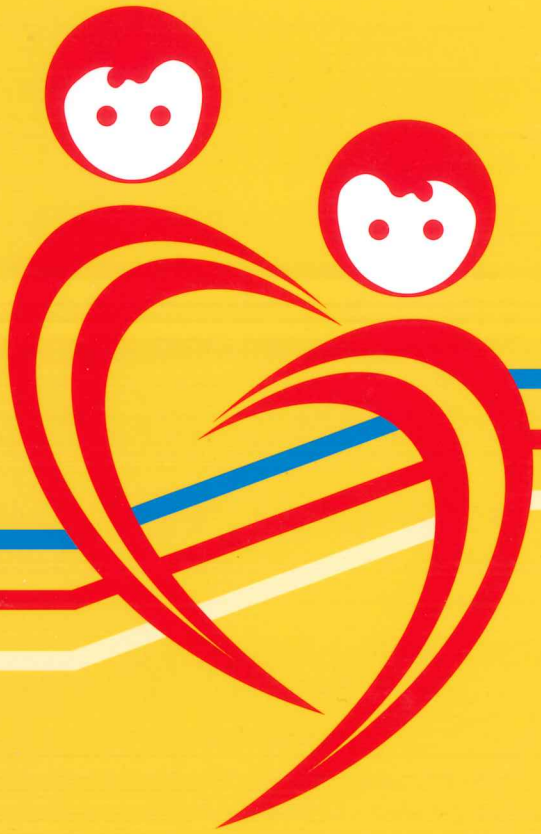
ÇOCUK ACİL TIP
VE YOĞUN BAKIM
DERNEĞİ

T.C. İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
1453

III. ULUSAL
ÇOCUK ACİL TIP VE
YOĞUN BAKIM KONGRESİ

BİLİMSEL PROGRAM VE ÖZET KİTABI



3-7 Nisan 2006
The Marmara, İstanbul

www.acilpediatri.com

III. ULUSAL ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM KONGRESİ

BİLİMSEL PROGRAM VE ÖZET KİTABI

3-7 Nisan 2006
The Marmara, İstanbul

Düzenleyen Kuruluşlar

ÇOCUK ACİL TIP VE
YOĞUN BAKIM DERNEĞİ

Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Derneği

İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı

ONURSAL KURUL

Prof. Dr. Mesut PARLAK
İstanbul Üniversitesi Rektörü

Prof. Dr. Mustafa KEÇER
İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Dekanı

Prof. Dr. Günay SANER
İ.Ü. Çocuk Sağlığı Enstitü Müdürü

Prof. Dr. Türkan ERTUĞRUL
İ.Ü. İTF Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı

KONGRE BAŞKANI

Prof. Dr. Nedret UZEL
Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Derneği Başkanı

KONGRE GENEL SEKRETERİ

Doç. Dr. Agop ÇITAK

DÜZENLEME KURULU

Prof. Dr. Metin KARABÖCÜOĞLU
Prof. Dr. Serpil Uğur BAYSAL
Doç. Dr. Raif ÜÇSEL
Uzm. Dr. Demet SOYSAL
Uzm. Dr. Esra ŞEVKETOĞLU

Değerli Meslektaşlarım,

Sizleri 3-7 Nisan 2006 tarihleri arasında İstanbul'da yapılacak olan III. Ulusal Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Kongresi'ne davet etmekten büyük mutluluk duymaktayım.

Kongremizin programı hem genel pediatriyi, hem de pediatrik yoğun bakımı kapsayacak şekilde düzenlenmiştir. Ayrıca pediatrik radyoloji ve çocuklarda temel ve ileri yaşam desteği kursu da yapılacaktır.

Düzenleme kurulu olarak kongremizin siz değerli meslektaşlarımızın beklentilerini karşılayacağını umuyorum.

Nisanın ilk günlerinde kongremizde birlikte olmak dileği ile saygılarımı sunarım.

Dr. Nedret UZEL
Kongre Başkanı

BİLİMSEL KURUL

Yrd. Doç. Dr. İlker AKYOL
Doç. Dr. Nevzat ALKAN
Prof. Dr. Haluk ANDER
Prof. Dr. Hilmi APAK
Prof. Dr. Emin ARTUK
Prof. Dr. Nur AYDINLI
Prof. Dr. Mustafa BAKIR
Doç. Dr. Firdevs BAŞ
Yrd. Doç. Dr. Benan BAYRAKÇI
Prof. Dr. Köksal BAYRAKTAR
Doç. Dr. Ilmay BİLGE
Doç. Dr. Mehmet BOŞNAK
Prof. Dr Cenk BÜYÜKÜNAL
Prof. Dr. Nahit ÇAKAR
Prof. Dr. Mine ÇALIŞKAN
Doç. Dr. Halit ÇAM
Prof. Dr. Aladdin ÇELİK
Doç. Dr. Agop ÇITAK
Prof. Dr. Ömer DEVECİOĞLU
Prof. Dr. Denis DEVICTOR
Doç. Dr. Murat DUMAN
Uzm. Dr. Oğuz DURSUN
Prof. Dr. Oya ERCAN
Prof. Dr. Lutfiye EROĞLU
Prof. Dr. Türkan ERTUĞRUL
Dr. Turkay ESİN
Prof. Dr. Nermin GÜLER
Uz Dr. Feryal GÜN
Prof. Dr. Mustafa HACIMUSTAFAOĞLU
Uzm. Dr. Sami HATİPOĞLU
Doç. Dr. Erdal İNCE
Prof. Dr. Metin KARABÖCÜOĞLU
Doç. Dr. Fazilet KARAKOÇ
Uzm. Dr. Bülent KARAPINAR
Uz Dr. Tanıl KENDİRCİ
Doç. Dr. Gürsu KIYAN
Yrd. Doç. Dr. Tolga KÖROĞLU
Prof. Dr. Ahmet NAYIR
Prof. Dr. Olcay NEYZİ
Yrd. Doç. Dr. Durgül ÖZDEMİR
Prof. Dr. Adnan ÖZTÜRK
Prof. Dr. Gülyüz ÖZTÜRK
Prof. Dr. Süleyman ÖZYALÇIN
Prof. Dr. Türkan PATIROĞLU
Prof. Dr. Oğuz POLAT
Yrd. Doç. Dr. Ayşe Rodopman ARMAN
Prof. Dr. Nurçin SAKA
Prof. Dr. Nuran SALMAN
Prof. Dr. Tansu SALMAN
Prof. Dr. Nihat SAPAN
Doç. Dr. Arda SAYGILI
Doç. Dr. Serra SENCER
Doç. Dr. Ayper SOMER
Uzm. Dr. Demet SOYSAL
Prof. Dr. Aydan ŞİRİN
Uzm. Dr. Zeynep TAMAY
Doç. Dr. Tufan TARCAN
Prof. Dr. Yücel TAŞTAN
Doç. Dr. Gonca T. TEKANT
Prof. Dr. Lütfi TELCİ
Prof. Dr. Kürşat TOKEL
Prof. Dr. Serpil Uğur BAYSAL
Prof. Dr. Nedret UZEL
Doç. Dr. Raif ÜÇSEL
Doç. Dr. Ayşegül ÜNÜVAR
Doç. Dr. Emin ÜNÜVAR
Prof. Dr. Işık YALÇIN
Uzm. Dr. Ensar YEKELER
Doç. Dr. Dinçer YILDIZDAŞ
Doç. Dr. Levent YILMAZ

ÇOCUKLARDA İLERİ YAŞAM DESTEĞİ (ÇİYAD) KURS PROGRAMI
3 - 4 NİSAN 2006 - İSTANBUL

I. Gün	
8.30-9.30	Açılış ve Tanışma Kurs öncesi değerlendirme sınavı
9.30-10.15	Temel Yaşam Desteği **Dr. H. Levent Yılmaz**
10.15-10.30	ARA
10.30-11.15	Solunum Yetmezliğinin Tanınması ve Tedavisi-1 **Dr. Durgül Özdemir**
11.15-11.30	ARA
11.30-12.15	Solunum Yetmezliğinin Tanınması ve Tedavisi-2 **Dr. Tolga Köroğlu**
12.15-13.00	YEMEK
13.00-15.00	UYGULAMA a) Temel Yaşam Desteği **Dr. H. Levent Yılmaz, Dr. Suat Biçer, Dr. Ahmet Güzel** b) Havayolu Uygulamaları ve Solunum Yetmezliği **Dr. Tolga Köroğlu, Dr. Durgül Özdemir**
15.00-15.15	ARA
15.15-15.45	Şok ve Tedavisi **Dr. Dinçer Yıldızdaş**
15.45-16.00	ARA
16.00-16.30	Travmalı Çocuğa Yaklaşım **Dr. Murat Duman**
II. Gün	
8.30-9.30	Çocuklarda Sık Rastlanan Ritm Bozuklukları **Dr. Mehmet Boşnak**
9.30-9.45	ARA
9.45-10.30	Çocuklarda İleri Yaşam Desteğinde Kullanılan İlaçlar **Dr. Demet Soysal**
10.30-12.15	UYGULAMA a) Şok Senaryoları ve İO girişim uygulaması **Dr. Dinçer Yıldızdaş, Dr. Esra Şevketoğlu, Dr. Ahmet Güzel** b) Çocuklarda Sık Rastlanan Ritm Bozuklukları **Dr. Mehmet Boşnak, Dr. Murat Duman**
12.15-13.00	YEMEK
13.00-13.30	YAZILI SINAV
13.00-15.00	SÖZLÜ SINAV a) Çocuklarda Temel Yaşam Desteği b) Hava Yolunun Açılması c) Çocuklarda Şok ve Ritm Bozuklukları
15.30-16.00	KATILIM BELGELERİN DAĞITIMI VE KAPANIŞ TÖRENİ

RADYOLOJİ KURSU
4 NİSAN 2006

09:00 - 09:50	Akciğer grafisi: çekim tekniği ve değerlendirme Travmatik toraks lezyonları **Uzm. Dr. Ensar Yekeler**
09:50 -10:50	Pediatrik akciğer enfeksiyonlarında radyolojik yaklaşım **Doç. Dr. Sebuh Kuruoğlu**
10:50 -11:00	Kahve
11:00 -11:50	Akut bilinç değişikliği ile gelen çocukta radyolojik yaklaşım **Doç. Dr. Sait Albayram**
12:00 -13:00	Ultrasonografi endikasyonları/ Doppler **Uzm. Dr. Erdem Tonguç**
13:00 -13:50	Yemek
13:50 -14:50	Karın ağrısında radyolojik yaklaşım **Uzm. Dr. Erdem Tonguç**
14:50 -15:50	Pediyatrik üriner sistem enfeksiyonlarında radyolojik yaklaşım **Uzm. Dr. İbrahim Adaletli**
15.50 - 16.00	Kahve
16:00 -16:50	Ekokardiyografi **Uzm. Dr. Kemal Nişli** Kardiyovasküler sistem MR incelemesi **Uzm. Dr. Memduh Dursun**
16:50 -17:50	Radyolojide evrim ve radyolojide son gelişmeler **Doç. Dr. Sebuh Kuruoğlu**

Sponsor Kuruluşlar

MİLUPA
WYETH İLAÇLARI A.Ş.
ÜLKER - HERO BABY
BİLİM İLAÇ
EZCAZIBAŞI - BAXTER HAST. ÜRÜNLERİ SAN. VE TİC. A.Ş.
AMS TIBBİ CİHAZ İMA. İTH. İHR. LTD. ŞTİ
TÜRKİYE BANKALAR BİRLİĞİ
ECZACIBAŞI İLAÇ PAZARLAMA
ERTUNÇ ÖZCAN İTHALAT VE MÜMESSİLLİK
MED TEK A.Ş.
PROTIP A.Ş.
SİMEKS TIBBİ SİSTEMLER SAN. VE TİC. A.Ş.
VİTAL MEDİKAL - TYCO HEALTHCARE
İNCEKARA TEKNİK CİHAZLAR ENDÜSTRİ VE TİC. A.Ş.
NSM İNŞAAT DIŞ TİC. LTD. ŞTİ. (TEMPUR YATAKLARI)
LABS MEDİKAL ELEKTRONİK BİLGİSAYAR MÜH. ŞTİ.
STERİL SAĞLIK MALZEMELRİ
SANOFİ PASTEUR
SMA

İçindekiler

Bilimsel program **10**

BİRİNCİ KISIM
Panel-Konferans **15**

İKİNCİ KISIM
Sözel bildiriler **335**

ÜÇÜNCÜ KISIM
Poster Bildirileri **349**

Dizin **422**

Bilimsel Program

5 NİSAN ÇARŞAMBA

08:30-09:15 **AÇILIŞ**

09:15-10:15 **Acilde ateşli çocuğa yaklaşım**
Başkan: Prof. Dr. Türkan Patıroğlu
- Prof. Dr. Nedret Uzel

10:15-10:30 **ARA**

10:30-11:30 **Meningokoksemi/Septik şok**
Başkan: Prof. Dr. Işık Yalçın
- Etiyopatogenez/Klinik: Doç. Dr. Erdal Ince
- Tedavi: Doç. Dr. Mehmet Boşnak

11:30-12:30 **Acil serviste ağrı**
Başkan: Prof. Dr. Metin Karaböcüoğlu
- Prof. Dr. Süleyman Özyalçın

12:30-13:30 **YEMEK**

13:30-14:30 **Akut astım atağı: Uzmanına danışalım (A Salonu)**
- Prof. Dr. Nermin Güler
- Prof. Dr. Nihat Sapan

İnotroplar ve vazopresörler (B Salonu)
Başkan: Prof. Dr. Lütfi Telci

İnotrop ve vazopresörlerin karşılaştırılmalı değerlendirilmesi:
- Uzm. Dr. Demet Soysal

Yeni inotrop ve vazopresörler:
- Yrd. Doç. Dr. Benan Bayrakçı

14:30-15:30 **İnatçı öksürüğe yaklaşım: Uzmanına danışalım (A Salonu)**
- Doç. Dr. Emin Ünüvar
- Uzm. Dr. Zeynep Tamay

Klinikte human albümin kullanımı
Başkan: Prof. Dr. Aydan Şirin
- Doç. Dr. Agop Çıtak

15:30-15:45 **ARA**

15:45-16:45 **Parenteral sıvı tedavisinde sık yapılan hatalar (A Salonu)**
Başkan: Prof. Dr. Nedret Uzel
- Uzm. Dr. Bülent Karapınar

Kritik hastada endokrin değişiklikler (B Salonu)
Başkan: Prof. Dr. Nurçin Saka

Hipotalamo-hipofizer eksen ve diğer endokrin bozukluklar
- Prof. Dr. Oya Ercan

Hiperinsülinemi ve insülin direnci
- Doç. Dr. Firdevs Baş

16:45-17:45 **Kritik hasta transportu (A Salonu)**
Başkan: Doç. Dr. Raif Üçsel

Çocuk hastanın transportu
- Doç. Dr. Murat Duman

Ülkemizdeki uygulamalar ve sorunlar
- Dr. Turkay Esin

16:45 **Poster**
- Doç. Dr. Mehmet Boşnak
- Yrd. Doç. Dr. Tolga Köroğlu

6 NİSAN PERŞEMBE

08:30-10:00 **İnmeli hastaya yaklaşım (A Salonu)**
Başkan: Prof. Dr. Mine Çalışkan

Nörolog açısından
- Prof. Dr. Nur Aydınlı

Radyolog açısından
- Doç. Dr. Serra Sencer

Hematolog açısından
- Prof. Dr. Ömer Devecioğlu

Yoğun bakımcı açısından
- Doç. Dr. Raif Üçsel

Kan bileşenleri ve uygulamaları (B Salonu)
Başkan: Prof. Dr. Gülyüz Öztürk

Kan bileşenleri ve özel işlem endikasyonları
- Doç. Dr. Hilmi Apak

Kan bileşenlerinin transfüzyonu
- Prof. Dr. Gülyüz Öztürk

Kanamalı hastaya yaklaşım
- Doç. Dr. Ayşegül Ünüvar

10:00-10:15 ARA

10:15-11:30 **Akut konjestif kalp yetersizliği (A Salonu)**
Başkan: Prof. Dr. Türkan Ertuğrul

Etiyopatogenez/Klinik
- Prof. Dr. Kürşat Tokel

Tedavi
- Doç. Dr. Arda Saygılı

Akut hiperkapneik solunum yetersizliğinde solunum desteği (B Salonu)
Başkan: Prof. Dr. Nahit Çakar

Non İnvazif
- Doç. Dr. Fazilet Karakoç

İnvazif
• Doç. Dr. Dinçer Yıldızdaş

11:30-12:30 **İntravenöz immunglobulin (İVİG) kullanımı (A Salonu)**
Başkan: Prof. Dr. Türkan Patıroğlu

• Prof. Dr. Yücel Taştan

Akut hipertansiyona acil yaklaşım
Başkan: Prof. Dr. Ahmet Nayır

Etiyopatogenez/Klinik
• Uzm. Dr. Tanıl Kendirci

Tedavi/İzlem
• Uzm. Dr. Oğuz Dursun

12:30-13:30 **YEMEK**

13:30-15:00 **Ürolojik aciller (A Salonu)**
Başkan: Prof. Dr. Haluk Ander

Genital ve alt üriner sistem doğumsal anomalilerinde acil girişimler (Vezikal ekstrofi, kloakal anomali, imperfore anüs-üretra)
• Prof. Dr. Cenk Büyükünal

Antenatal ve yenidoğan hidronefrozu (PUV, UPJ darlığı, megaüreter, VUR):
• Doç. Dr. Tufan Tarcan

Üriner infeksiyon ve hematüri
• Doç. Dr. Ilmay Bilge

Ürogenital travmalar
• Prof. Dr. Haluk Ander

Skrotal aciller (Testis torsiyonu, epididimit, orşit)
• Yrd. Doç. Dr. İlker Akyol

13:30-14:15 **Çocuklarda temel ve ileri yaşam desteğinde yenilikler (B Salonu)**
Başkan: Prof. Dr. Metin Karaböcüoğlu

• Doç. Dr. Levent Yılmaz

14:15-15:00 **Yoğun bakımda ampirik antibiyotik seçimi (B Salonu)**
Başkan: Prof. Dr. Nuran Salman

• Doç. Dr. Ayper Somer

15:00-15:15 **ARA**

15:15-16:45 **Çocuklarda abdominal aciller (A Salonu)**
Başkan: Prof. Dr. Alaaddin Çelik

Çocuklarda cerrahi aciller
• Uzm. Dr. Feryal Gün

Tanısal yaklaşım
• Uzm. Dr. Ensar Yekeler

Kritik hastada cerrahi yaklaşım
• Doç. Dr. Gürsu Kıyan

Travmalı çocuğa cerrahi-edoskopik yaklaşım
• Doç. Dr. Gonca T. Tekant

Yenidoğan cerrahi acilleri ve transportu
• Prof. Dr. Tansu Salman

15:15-16:15 **Yoğun bakımda ilaç etkileşimleri ve karşıt ilaç reaksiyonları (B Salonu)**
Başkan: Prof. Dr. Lütfiye Eroğlu
- Yrd. Doç. Dr. Durgül Özdemir

16:45 **Sözlü sunumlar (A Salonu)**
- Prof. Dr. Adnan Öztürk
- Doç. Dr. Halit Çam

16:15 **Poster (B Salonu)**
- Uzm. Dr. Sami Hatipoğlu
- Doç. Dr. Levent Yılmaz

7 NİSAN CUMA

08:30-09:30 **Çocuk yoğun bakımda etik**
Başkan: Prof. Dr. Olcay Neyzi
- Prof. Dr. Denis Devictor

09:30-10:30 **Akut karaciğer yetersizliği ve karaciğer transplantasyonu**
Başkan: Prof Semra Sökücü
- Prof. Dr. Denis Devictor

10:30-10:50 ARA

10:50-11:35 **Pnömokok aşısı**
Başkan: Prof. Dr. Serpil Uğur Baysal
- Pro: Prof. Dr. Mustafa Hacımustafaoğlu
- Con: Prof. Dr. Mustafa Bakır

11:35-12:35 **Çocuk istismarı**
Başkan: Prof. Dr. Oğuz Polat

Yeni Türk Ceza Yasası'nda çocuğun hukuki statüsü
- Prof. Dr. Emin Artuk

İstismarın nörobiyolojik/psikolojik etkileri
- Yrd. Doç. Dr. Ayşe Rodopman Arman

12:35-13:35 **Yeni ceza kanunları ve çocuk hekimliği**
Başkan: Prof. Dr. Köksal Bayraktar

Ceza hukuku yönünden çocuk hekimliği uygulamaları
- Prof. Dr. Köksal Bayraktar

Adli tıp yönünden çocuk hekimliği uygulamaları
- Doç. Dr. Nevzat Alkan

panel-konferans

birinci kısım

KONFERANS

SALON A

5 NISAN 2006, ÇARŞAMBA

09:15 - 10:15

Acilde Ateşli Çocuğa Yaklaşım

BAŞKAN

Prof. Dr. Türkan Patıroğlu

KONUŞMACI

Prof. Dr. Nedret Uzel

Acilde Ateşli Çocuğa Yaklaşım

PROF. DR. NEDRET UZEL
İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Acil ve Yoğun Bakım Ünitesi

Ateş çeşitli infeksiyöz ve noninfeksiyöz süreçlerin konak savunma mekanizmaları ile etkileşimi sonucu ortaya çıkar. Çocuklar ilk 3 yaşta genellikle yılda 3 ve daha fazla ateşli hastalık geçirir. Bunların büyük çoğunluğu fokusu belirlenemeyen minör viral hastalıklardır. Tedavi gerektirmez ve sekel bırakmadan kendiliğinden iyleşir.

Çocuk acil servislerine getirilen çocukların yarısında ateş şikayeti vardır. Ateş şikayeti ile getirilen bu hastalar bazen hekimi çok zorlayabilir. Ateş hafif bir klinik tablodan çok ağır bakteriyel hastalığa kadar değişen bir yelpazede ortaya çıkabilir. Ateş fobisi ve tutarsız, çelişkili tedavi yaklaşımları en iyi çocuk acil servislerinde bile görülmektedir.

Vücut sıcaklığı 2 yaşından büyüklerde 0.9°C- 1.1°C arasında diurnal farklılık gösterir. Saat 13:00 -19:00 arası en yüksek seviyeye çıkar. Bu farklılık patoloji olsun veya olmasın oluşur. Ateşin genel kabul gören tanımı rektal sıcaklığın 38°C veya daha yüksek olmasıdır. Çeşitli infeksiyöz toksinler ve diğer mediyatörler konağın inflamatuar hücrelerinde endojen pirojenlerin yapımını indükler. Endojen pirojenler interlökin 1(IL-1), IL-6, tümör nekrozis faktör alfa, beta, gama gibi sitokinleri içerir. Endojen pirojenik sitokinler doğrudan hipotalamusu prostaglandin E2 (PGE_2) yapımı için uyarır. PGE_2 ısı regülasyon eşiğini yeniden düzenler. Hipotolamustan çıkan uyarı nöronal transmisyon ile vazokonstriksiyon ve kas kontraktsiyonu oluşturur. Böylece ısı tasarrufu ve üretimi sağlanarak vücut sıcaklığı yükselir

Ateş infeksiyöz hastalıklarının sık görülen belirtisidir. Bir çok olağan viral (rinit, farenjit, pnömoni) ve bakteriyel (otitis media, faranjit, impetigo) infeksiyonlar normal konakta selim seyir gösterir ve uygun destek ve antimikrobik tedaviye iyi yanıt verir. Sepsis, menenjit, pnömoni, osteo-artiküler infeksiyonlar, piyelonefrit gibi ciddi bakteriyel infeksiyonlar tedavi edilmezse morbiditesi ve mortalitesi yüksektir. Normal bir konakta febril epizodların çoğuna dikkatli bir öykü ve fizik muayene ile ve birkaç laboratuar testle kolayca tanı konulabilir. Ancak risk gruplarında örneğin yaş, birlikte olan hastalıklar, immun yetersizlik durumları çok yoğun değerlendirme ve bazı durumlarda patojen belirlenmeden hemen antimikrobik tedavi başlanmasını gerektirir.

Akut febril hastada hekimin temel amacı spesifik tedavi girişimi gerektiren ağır hasta çocuğu

belirlemektir. Akut febril çocukta ciddi hastalık riski ve nedeni yaşa göre değişir. Üç aydan küçük bebekler grup B streptokok ve gram negatif organizmaların neden olduğu sepsis ve menenjite çok duyarlıdır. Yaşamın ilk ayında bu risk daha fazladır. Bu yaşta üriner infeksiyon erkek çocuklarda fazladır. Alta yatan anatomik üriner sistem anomalisi bu grupta daha büyük yaşta üriner sistem infeksiyonu geçirenlerden daha sıktır. Üç aydan büyük çocuklarda sepsis ve menenjite yol açan bakteriler Streptococcus pneumoniae, Hemophilus influenzae B (aşılanmamış veya kısmi aşılanmış ise) ve Neisseria menengitidis'tir. Bir yaşından büyüklerde üriner infeksiyon kız çocuklarda daha fazladır. Yaşamın ilk 3-4 yılında olağan bakteriyel patojenlere karşı hızla bağışıklık kazanılır. N. menengitidis bu dönem de en önemli menenjit nedenidir.

Akut febril hastada dikkatli yapılan gözlem, alınan öykü ve yapılan fizik muayene ile yaş ve ateşin yüksekliği göz önüne alınarak, akıllıca uygulanan laboratuar incelemeleri ile ciddi hastalık durumu tanımlanabilir. Gözlemsel belirtilerin bir çoğu çocuğun uyarılara yanıtı ile belirlenir. Çocuğun ağlama şekli, uykusu, bilinç düzeyi, gülümsemesi, oyuncaklara, etrafa ilgisi gibi cevapları gözlenir. Bu konuda skalalar geliştirilmiştir. Puan arttıkça ciddi hastalık olma riski de yükselmektedir. Ciddi hastalık varlığında gözlem, öykü, ve fizik muayenenin hasta çocuğu değerlendirmede duyarlılığı %90 dır.

İnfeksiyon odağı bulunmayan ateşli çocukların küçük bir kısmanda ciddi bakteriyel infeksiyona yol açabilecek okült bakteriyemi gelişebilir. Bu nedenle ateşli, iyi gözüken ancak ciddi bir infeksiyonu olabilecek çocuğu erken tanımlayabilmek ve potansiyel tedavileri değerlendirmek için bir çok çalışma yapılmıştır.

3 aydan küçük ateşli çocuklar

Ciddi bakteriyel infeksiyon riski doğumdan 1 aylık oluncaya kadar geçen sürede ve özellikle premature doğanlarda çok yüksektir. Üç aydan küçük febril çocuklarda düşük ciddi bakteriyel infeksiyon riski ile birlikte olan faktörler bir çok çalışmada belirlenmiştir. Bu çalışmalardan özetleyebileceğimiz ağır bakteriyel infeksiyon için düşük riskli çocuklar aşağıdaki kriterlere sahip olmalıdar.

Klinik kriterler

- Miadında doğum (gestasyon yaşı ≥ 37 hafta) ve bebek odasında komplikasyonsuz yatış
- Daha önce sağlıklı
- Toksik belirtiler yok
- Fokal bakteriyel infeksiyon yok (otitis media hariç)

Laboratuar kriterler

- Lökosit 5-15.000/mm^3, < band 1500/mm^3 veya band/nötrofil oranı < 2
- Normal idrar tetkiki sonuçları (idrarın gram boyaması negatif, lökosit esteraz ve nitrit negatif, büyük büyütme ile her sahada beşten az lökosit)
- İshal varsa dışkıda kan yok ve büyük büyütme ile her sahada beşten az lökosit
- Lomber ponksiyon yapılmışsa BOS ta lökosit < 8/mm^3 ve negatif Gram boyama
- Akciğer grafisinde infiltrasyon yok

"Düşük riskli" ateşli çocuklarda ciddi bakteriyel infeksiyon riski minimaldir. Meta analiz araştırmalarında 3 aydan küçük febril çocuklarda yüksek riskli grupta ciddi bakteriyel hastalık riski %24.3, bakteriyeni %12.8, menenjit %3.9, "düşük riskli" grupta bu oran sırasıyla %2.6, %1.3 ve %0.6 olarak bildirilmektedir.

Levin ve arkadaşlar ateşli 60 günden küçük ve RSV infeksiyonu olan hastalarda ciddi bakteriyel infeksiyon riski ateşli ancak RSV infeksiyonu olmayanlara göre anlamlı daha az olduğunu ancak idrar yolu infeksiyonlarının RSV pozitiflerde de göz ardı edilmeyecek oranda bulunduğunu bildirmektedirler.

3 aydan büyük ateşli çocuklarda

Okült bakteriyemi en sık S.pneumoniae ile nadiren H.influenza B ve N.menengitidis ile olur. Ateşli, infeksiyon odağı olmayan, toksik gözükmeyen çocuklarda okült bakteriyemi oranı %3-8'dir, çok yüksek ateşle birlikte lökositoz varsa bu oran %16.7'ye çıkmaktadır.

İnfeksiyon genellikle geçicidir ve antimikrobik tedavisiz hasta iyileşir. Bu çocuklarda menenjit gelişme riski mikroorganizmaya bağlıdır. En düşük risk S. pneumoniae'de (%1.8), en yüksek risk ise H. influenza B (%13.9) ve N. meningitidistedir (%56). HİB ve konjuge pnömokok aşısının rutin yapıldığı ülkelerde bu bakterilerin neden olduğu bakteriyemi ve menenjit çok azalmıştır.

Palandüz İstanbul'da 3-60 aylık infeksiyon odağı olmayan 265 hastada okült bakteriyemi oranının %3.4 olduğunu bildirmiştir. Kan kültürlerinde S.pneumoniae, N. meningitidis, H.influenze ve B grubu streptokok üremiştir, Bakteriyemi saptanan çocuklarda ortalama ateş 40.2°± 0.4°C lökosit 26311±/889/mm^3 olduğu, bakteriyemik olmayanlara göre anlamlı yüksek olduğu görülmüştür.

Tedavi yaklaşımları

3 yaşından küçük, toksik belirtileri olan ateşli tüm çocuklar hastaneye yatırılmalıdır. Sepsis veya menenjit olasılığı yönünden değerlendirilmeli ve antibiyotik tedavisi yapılmalıdır. Letarji, perfüzyon bozukluğu, belirgin hipoventilasyon veya hiperventilasyon veya siyanoz toksik belirtiler olarak tanımlanmaktadır.

3 aydan küçük çocuklar

Ateşli ve infeksiyon odağı olmayan 3 aydan küçük çocuklara daha büyük çocuklardan farklı yaklaşılmalıdır. Çünkü iyilik halinin doğru tayin edilmesi zordur. Ciddi infeksiyon riski taşırlar. Ateşli 1 aydan küçük çocukların çoğunluğu, 7 günden küçüklerin tümü hastaneye yatırılmalı sepsis araştırması yapılmalı ve antibiyotik tedavisi verilmelidir.

TABLO 1
Ateşli, infeksiyon odağı olmayan çocuklarda antibiyotik tedavisi

3 aydan küçüklerde	**3 aydan büyüklerde**
0-30 gün: Ampisilin + Gentamisin veya 3. jenerasyon Sefalosporin **31-90 gün:** 3. jenerasyon Sefalosporin	3. jenerasyon Sefalosporin veya Sefuroksim veya Amoksisilin (yüksek doz)

2-3 aylık olanlarda değişik yaklaşım seçenekleri sunulabilir. Yakın gözlem yapılabiliyorlarsa; laboratuar inceleme yapılmadan, antibiyotik verilmeden izlenebilir ya da laboratuar incelemeleri yapılır, antibiyoterapi vermeksizin izlenir veya laboratuar sonuçları beklenirken 2 gün antibiyotik tedavisi verilir Tablo 1.

3 aydan büyük çocuklar

Ateşli, infeksiyon odağı olmayan ve iyi gözüken 24 aydan büyük çocuklarda bakteriyel infeksiyon riski azdır. Laboratuar testleri yapmadan, antibiyotik vermeden izlemek genellikle yeterlidir. 3-24 aylık çocuklarda yaklaşım tartışmalıdır. Lökosit sayısı, periferik yayma, kan kültürü incelemelerinin tedaviyi yönlendirmedeki etkisi azdır. Ayrıca böyle bir hastada antibiyotik verilmesinin menenjit gibi ciddi bakteriyel infeksiyonu önlediği gösterilmemiştir.

3-24 aylık infeksiyon odağ olmayan çocukta aşağıda verilen yaklaşım yapılabilir.

- Antipiretik tedavi – parasetamol 10-15 mg/kg/doz 4-6 saat ara ile verilir.
- Çocuk toksik gözüküyorsa hastaneye yatırılır, kültür ve diyagnostik testler yapılır ve antibiyotik verilir Tablo 1.
- Çocuk toksik gözükmüyorsa: ateş < 39°C ise sadece izlenir. Ateş > 39°C ise idrar tetkiki ve kültür yapılır. İdrar analizi pozitifse antibiyotik tedavisi başlanır. Konjuge pnömokok aşısı ve HİB aşısı yapılmamışsa kan sayımı ve kan kültürü yapılır. Lökosit >15.000/mm^3 ise antibiyotik verilir.

Eve gönderilen ateşli çocukların ebeveyinleri çocuğun ateşinin 2-3 günden daha uzun sürmesi veya çocuğun durumunun kötüleşmesi halinde hemen hastaneye gelmeleri yönünden uyarılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Alpern ER, Alessandrini EA, Bell LM Show KN, McGowan KL. Occult bacteremia from a pediatric emergency department: Current prevalence, time to detection, and outcome. Pediatrics 2000;106:505-11
2. Baker MD, Bell LM, Avner JR. The efficacy of routine outpatient management without antibiotics of fever in selected infants. Pediatrics 1999;103:627-31
3. Baraff LJ, Bass JW, Fleisher GR. Pratice guideline for the management of infants and children 0-36 months of age with fever without source. Pediatrics 1993:92:1-12
4. Brook I. Unexplained fever in young childen: how to manage severe bacterial infection, BMJ 2003;327:1094-7
5. Byington CL, Enriquez RF, Haff C, et al, Serious bacterial infections in febrile infants 1 to 90 days old with and without viral infections. Pediatrics 2004;113:1662-6
6. Hoberman A, Chao HP, Keller DM, Hickey R, Davis HW, Ellis D, Prevalence of urinary tract infection in febril infants, J Pediatr 1993;123:17-23
7. Jaskiewicz JA, Mc Carty CA, Richardson AC, et al. Febrile infants at low risk for serious bacterial infection-an appraisal of the Rochester criteria and implications for management. Febril Infant Collaborative Study Group. Pediatrics 1994;94:390-6
8. Levine DA, Platt SL, Dayan PS, et al, Risk of serious bacterial infection in young febrile infants with respiratory syncytial virus infections. Pediatrics 2004;113:1728-34
9. McCarthy PL, Sharpe MR, Spiesel SZ, et al. Observation scales to identify serious illness in febrile children. Pediatrics 1982;70:802-9
10. Palandüz A. 3 ay – 5 yaş arası çocuklarda okült bakteriyemi. Yandal Uzmanlık Tezi 2000 İstanbul

PANEL

SALON A

5 NİSAN 2006, ÇARŞAMBA

10:30 - 11:30

Meningokoksemi Septik Şok

BAŞKAN

Prof. Dr. Işık Yalçın

KONUŞMACILAR

Doç. Dr. Erdal İnce

ETİYOPATOGENEZ / KLİNİK

Doç. Dr. Mehmet Boşnak

TEDAVİ

Meningokoksemi: Septik Şok Patogenezi ve Klinik Bulgular

DOÇ. DR. ERDAL İNCE

GİRİŞ

Neisseria meningitidis insanlarda 7 türlü hastalık tablosuna neden olmaktadır.

1. Sepsis kliniği olmadan bakteriyemi
2. Meninkokoksemi (menenjit olmadan)
3. Pürülan menenjit (meningokoksemi eşlik edebilir veya etmeyebilir)
4. Kronik meningokoksemi
5. Ansefalit
6. Lokal enfeksiyon (sistemik hastalığa eşlik edebilir veya tek başına gelişir)
7. Sistemik enfeksiyonu takiben gelişen immün kompleks oluşumu ile ilgili hastalıklar

Bu hastalık tabloları içinde meningokoksemi ve menenjit en sık görülenleridir. Meningokoksemi dünyanın her yerinde görülen bir hastalıktır. Sahra altı Afrika gibi belli coğrafik bölgelerde endemik olarak bulunmaktadır. Gelişmiş ülkelerde dahil olmak üzere tüm dünyada zaman zaman bölgesel salgınlara sebep olmaktadır. Hastalık tüm yaş gruplarında görülse de esas görüldüğü yaş gurubu çocuklardır. Tedavi ve tıbbi bakım olanaklarının iyi olduğu gelişmiş ülkelerde bile halen hastaların %7-13'ü kaybedilmektedir.

ETKENİN YAPISAL ÖZELLİKLERİ

N. meningitidis gram negatif kapsüllü bir mikroorganizmadır. Sitoplazma sitoplazmik zar ile çevrelenmiştir. Sitoplazma zarının dış kısmında dış membran (hücre duvarı) denilen yapı yer alır. Dış membran hastalık patogenezinde çok önemli olan lipooligosakkarit (LOS), peptidoglikan, fosfolipit ve çeşitli proteinlerden (protein I, II, III, IV, V, Opa, Opc, porin vs..) yapılmıştır. Dış membrandan pili adını verdiğimiz uzantılar çıkar ve bu yapılar hücre kapsülünü delerek dıaşrı çıkarlar. Hücrenin en dış kısmında polisakkaritlerden oluşan hücre kapsülü bulunur. Bakteri hücre kapsülünü oluşturan polisakkaritlerin yapısındaki farklılıklara göre 13 farklı serogruba ayrılmıştır. İnsanlarda en sık hastalık oluşturan serogruplar A, B, C, W-135 ve Y dir.

PATOGENEZ

N. meningitidis'in hastalık oluşturma süreci solunum yolu ile alınan etkenin nazofarenkse yapışması, buradan dolaşıma geçmesi, dolaşımda çoğalması ve dokulara yayılması ile oluşur. Bakterinin dolaşıma geçişi ile inflamasyon sisteminin tetiklenmesini takiben gelişen bir dizi süreç hastalık belirtilerinin oluşmasından sorumludur.

KOLONİZASYON, İNVAZYON VE DOLAŞIMA GEÇİŞ

Bakteri sağlıklı insanların nazofarenksinde hiçbir hastalığa neden olmadan taşınır. Toplumdaki bireylerin %5-10'nunda bakteri nazofarenkste taşınır, bu oran kalabalık-kapalı toplumlarda (kreş, askeri kışla gibi) ve salgın zamanında %100'e kadar yükselebilmektedir. Bulaşma solunum yolu sekresyonları ile oluşur. Etken alındıktan sonra gelişen süreç iki şekilde sonuçlanabilir, kişi haftalar veya aylar sürecek bir taşıyıcı haline gelir veya etkenin alınmasını takiben 1-2 hafta içinde invaziv hastalık gelişir. İnvaziv hastalığın bakteri bulaşan kişilerin az bir kısmında gelişmesinin nedeni bilinmemektedir.

İnvaziv hastalık gelişimi için bakterinin nazofarenks epitel duvarını aşıp dolaşıma girmesi gerekir. Bu geçişi sağlayan bakterinin kendisine ve konağa ait faktörler ve geçiş sırasında oluşan olaylar dizisi tam olarak bilinmemektedir. Bulaşmayı takiben bakteri nazofarenksi örten musin tabakası içine penetre olur ve üzerinde taşıdığı pili (tip IV protein) ile nazofarenksin silialı olmayan epitel hücresine epitel hücre yüzeyinde bulunan CD46 molekülünü (CD46 molekülü C3b, C4b nin reseptörüdür) kullanarak yapışır. Bu molekülün bloke edilmesi bakterinin invazyonunu önlemektedir. Fakat bu yapışma için pili bulunmasının zorunlu olmadığı gösterilmiştir. Opa, Opc ve tip V proteinde yapışma işleminde görev almaktadır. Bakterinin ürettiği IgA-proteaz enzimi lokal üretilen ve bakterinin yapışmasını önleyici IgA'nın enzimatik parçalanmasına yol açarak hücreye tutunma işlemini kolaylaştırır. Patojen özellikte olan meningokokların hepsi IgA-proteaz enzimini üretirler. Bakteri kapsülü yüksek elektrik yüküne sahip, hidroflik bir moleküldür ve varlığı bakterinin epitel hücrecine bağlanmasını engeller. Bakterinin nazofarenkse yapışması ve buradan dolaşıma geçişi sırasında bakterinin kapsül sentezini durdurduğu ve dolaşıma geçtiği andan sonra yeniden başlattığı bilinmektedir.

Bakteri ile epitel hücresi bağlantısı oluştuktan sonra epitel hücresinin iskelet yapısında bir değişim meydana gelir. Opa, Opc ve porin proteinlerinin etkisi ile hücre yüzeyine yakın aktin moleküllerinin yeni bir düzenlimini oluşur, bunun sonucunda bakteri epitel hücre yüzeyinde oluşan uzantılarla sarılıp endositozla hücre içine alınır ve hücrenin bazal bölgesine doğru endozom içinde taşınır. Endozom içindeki bakteri endozom ile lizozom birleşmesini sağlayan LAMP1 glikoproteinin sentezini *Neisseria* tip 2 IgA1 proteaz ile durdurarak yaşamını sürdürür. Ayrıca porin proteini C4b bağlayan proteine (C4bBP) bağlanarak bakteriyi kompleman sisteminin etkisinden korur. Epitel hücresini bazal kısmından terk eden bakteri doku aralığına ve oradan da dolaşıma geçer.

DOLAŞIMDAKİ BAKTERİNİN ÇOĞALMASI, KONAKÇI İMMÜN YANITI

Dolaşıma geçen bakteriyi durdurmak için immün sistem harekete geçer, hem doğuştan kazanılmış (innate) immün sistem hem de sonradan kazanılmış (adaptif) immün sistem bu savunmada görev yapar. Bakteriye karşı savunmada en etkili ve önemeli yapı koruyucu antikorun var olup almamasıdır. Bakteri dolaşıma geçtiği zaman eğer hastada daha önceden invazyon yapan bakteri türüne karşı antikor varsa bakteri kompleman aracılı lizise uğrar ve invaziv hastalık önlenir. Eğer kişi an-

tikor taşımıyorsa dolaşıma geçen bakteri hızla çoğalmaya başlar ve sıklıkla invaziv hastalıkla sonuçlanacak süreç başlar. Dolaşıma geçen bakteri çoğalma sürecinde kapsül sentezini yeniden başlatır ve böylece fagozitoza karşı direnç kazanır. Hastalığa karşı korunmada antikor varlığı çok önemli olmakla birlikte antikor yokluğunda doğuştan kazanılmış immün sistemin bir parçası olan kompleman sistemi hastalık gelişimini önlemede etkilidir. Kompleman eksikliği olan hastalarda, antikor yokluğunda, tekrarlayan meningokok enfeksiyonları gelişmektedir.

KONAKÇI İNFLAMASYON SİSTEMİNİN UYARILMASI

Meningokoksemik sepsis ve septik şokta diğer gram negatif bakterileri enfeksiyonlarındaki temel mekanizmalar işler. Ancak meningokoksemik sepsis ve septik şok bir çok özelliği ile onlardan farklıdır ve bu farklılıklar kendine has klinik belirtilerin oluşumuna yol açar. Diğer gram negatif bakteri sepsisleri ile karşılaştırıldığında meningokokseminin kendi başına ayrı bir model olarak ele alınması gerekir.

Meningokosemiden ölen hastalarda yapılan patolojik incelemelerde saptanan temel değişiklikler diffüz vaskülit ve küçük damarlarda lökositten zengin fibrin birikimidir. Vaskülit temel olarak tüm organ ve dokuları etkiler ancak en çok etkilen vücut bölgeleri deri, mükoz membranlar, seröz membranlar, santral sinir sistemi, kalp ve adrenal bezdir. Etkilenen bölgelerde fokal hemoraji ve nekroz görülür. Adrenal bezde vaskülit bulguları olmadan hemoraji ve nekroz görülebilir. Meningokoksemi yaygın vaskülit oluşturması ve dissemine intravasküler koagulasyonun çok ön planda bir bulgu olması ile diğer gram negatif sepsislerden farklıdır.

Diğer gram negatif sepsislerde olduğu gibi endotoksin [lipopolisakkarit veya meningokok için lipooligosakkarit (LOS)] sepsiste görülen klinik bulguların tetiğini çeken temel mekanizmadır. Meningokok sepsisinde hastalık şiddeti endotoksin düzeyi ile doğrudan ilişkilidir. Endotoksin düzeyi ne kadar yüksekse hastalığın ağırlık derecesi ve mortalite aynı oranda artmaktadır. Hayvan deneylerinde endotoksin taşımayan mutant suşların verilmesinin ciddi hastalık tablosu oluşturmadığı görülmüştür. Bakteri dolaşıma geçtikten sonra immün sistem tarafından durdurulamazsa hızla çoğalır. Bu esnada **"MEMBRAN TOMURCUKLANMASI"** olarak adlandırılan, kendi membranından bir takım uzantılar oluşturur ve bunlar vezikül halinde dolaşıma bırakılır. Bu yapılar LOS ve diğer dış membran proteinlerini içerir. Meningokokun bu özelliğine bağlı olarak dolaşımda diğer gram negatif sepsislerde görülenin endotoksin düzeyinin yaklaşık 50-100 katı endotoksin bulunur. Bu yapılar kompleman sistemin ve pıhtılaşma sistemin hızlı ve yüksek düzeyde aktivasyonu için yüzey görevi görürüler.

Dolaşımda yüksek düzeyde bulunan LOS lipoplisakkarit (endotoksin) bağlayan proteinlere (LBP) bağlanır. Bu bağlanma sonucunda endotoksinin biçiminde değişiklik meydana gelir, makrofaja ve diğer hücrelere bağlama ve bu hücreleri aktive etme yeteneğinde belirgin bir artış meydana gelir. LOS-LBP kompleksi monosit üzerinde bulunan CD14 molekülüne ve dolaşımda serbest halde bulunan solubl CD14 molekülüne bağlanır, bu yolla dolaşımda oluşan CD14-LOS kompleksi endotel hücresine bağlanır.

Monosit üzerinde CD14 molekülü LOS'u MD2-TLR4 (toll-like resptör) kompleksine aktarır. TLR4'ün aktivasyonu ile hücre içerine yollanan sinyaller sonucu çok sayıda molekülün gen transkripsiyon yolu aktive edilir, bunun sonucunda monositte çok sayıda maddenin üretimi ve/veya sekresyonu aktive edilir. Bu maddeler; **proinflamatuvar sitokinler** [TNFa, IL-1b, Il-6, IL-12, IFN], **antiinflamatuvar sitokinler** [IL-10, IL-4, IL-1Ra, sTNFR] **kemokinler** [IL-8, makrofaj inflamasyon

protein-1a (MIF-1a)], **lipit mediatörler** [prostaglandinler ve lökotrienler], pıhtılaşama sisteminin ektrinsek yolunu aktive eden **doku faktörü** (tissue faktör =TF)] dür.

Endotel hücresine bağlanan LOS-LBP kompleksi endotel hücresini aktive eder ve endotel hücresinden TF'nün serbestleşmesine neden olur. TNFa, IL-1b ve IL-6 endotelden TF'nin serbestleşmesini tetiklerler. Endotel hücresi TNFa ve IL-1b etlisi ile kemotaktik bir sitokin olan IL-8 ve vazodilatör etkili nitrik oksit (NO) salgılar.

Bu maddelerin salgılanmaları sonucunda endotel hücre hasarı, damar duvarında geçirgenlik artışı, önce vazodialtasyon ve ardından vazokonstriksiyon, miyokard kontraktilitesinde azalma ve pıhtılaşma sisteminde prokoagulan aktive artışı ortaya çıkar.

MENİNGOKOKSEMİ SIRASINDA ORTAYA ÇIKAN FİZYOPATOLOJİK DEĞİŞİMLER

Meningokoksemi sırasında ortaya çıkan iki temel değişim şok gelişimi ve dissemine intravasküler koagulasyondur (DIC). Bu iki değişiklikte birbirinden bağımsız değildir birinin ortaya çıkışı sürecinde diğeri tetiklenir. Örneğin şok endotel hasarını tetikler buda DIC gelişimini kolaylaştırır, tersine DIC gelişimi mikrosirkülasyonu bozar ve dolaşım bozukluğunu daha da artırır. Şok ve DIC birlikte organ fonksiyonlarının bozulmasına sebep olur.

Burada meningokoksemi sırasında çeşitli sistemlerde ortaya çıkan değişikler önce ayrı ayrı verilecek, arkasından şok ve DIC gelişimindeki etkileri birlikte değerlendirilecektir.

Kompleman sistemi aktivasyonu: Kompleman sistemi meningokok enfeksiyona karşı vücut savunmasında ilk aşamada etkili olan bir sistemdir. Kompleman sistemi meningokok enfeksiyonunun patogenezinde çift yönlü bir etki gösterir. Komplemen sistemindeki yetersizlik kişileri meningokok enfeksiyonlarına duyarlı hale getirir, bu hastalarda tekrarlayan meningokok enfeksiyonları görülür. Diğer yandan kompleman sisteminin aşırı aktivasyonu şok gelişimine ve prognozun kötüleşmesine neden olur.

Meningokok enfeksiyonu esnasında kompleman sisteminin bir veya birden fazla yolu [klasik yol, mannoz bağlayan lektin (MBL), alternan yol] yolu aktive olur. Ancak hastalık başlangıcında en aktif olan yol membran tomurcuklarını aktivasyon yüzeyi olarak kullanan alternan yoldur. Mannoz bağlayan lektin yolu ve klasik yol hastalık ilerledikçe giderek daha aktif hale gelirler. Bu yollardan her hangi birisi ile C3 aktivasyonunu takiben C3a ve C5 konvertaz oluşur. C5 konvertaz enzimi C5'i C5a ve C5b'ye ayırır. C5b'nin oluşumu ile terminal komplement komponenlerinden C5b-C9 kompleksi (membran atak kompleks=MAC) oluşur. MAC bakteriye yapışarak bakterinin lizise uğramasını yol açar. C3a ve özelliklede C5a çok etkili bir anafilatoksindir. C3a ve C5a damar duvarında vazodilatasyona, kapiller geçirgenlik artışına, nötrofillerden granül enzimlerin ve serbest oksijen radikallerinin serbestleşmesine endotel hasarlanmasına yol açar.

Nötrofil aktivasyonu: Dolaşımda yüksek düzeyde bulunan LOS ve bakteri ait dış membran proteinleri nötrofilleri doğrudan aktifleştirirler. Kompleman sisteminin aktivasyonu ile oluşan C5a nötrofilleri sitümüle eder; C3b reseptörü (CR3) ekspresyonunu ve nötrofillerin serbest oksijen radikalleri üretim yolunu aktifleştirir. Endotelden salgılanan kemotaktik faktörler nötrofillerin endotele çekilmesini sağlar.

Endotel aktivasyonu ve hasarlanması: Dolaşımda yüksek düzeyde bulunan sitokinler endoteli etkilerler ve endotelden adezyon molekülleri ekspresyonunu artırırlar. Öncelikle artan E/P selektin

dolaşımdaki nötrofillerde bulunan L selektin ile birleşir. Bu birleşme lökositlerin endotel üzerinde yuvarlanma hareketine neden olur. Sitokinler endotelden ICAM ve nötrofillerden _2 integrin moleküllerin ekspresyonuna yol açarlar. Bu iki hücre grubu reseptörlerin birleşmesi nötrofillerin endotele çok sıkı bağlanmasını sağlar. Endotel hücrelerinden salgılanan IL-8 nötrofiller için kemotaktik etki gösteri ve nötrofilleri endotele doğru çeker. Endotel nötrofil etkileşmesi sonrası nötrofillerden salgılan proteolitik enzimler ve serbest oksijen radikalleri endotelin hasarlanmasına yol açar. Sonuçta endotel fonksiyonları yaygın olarak bozulur. Endotel geçirgenliği artar (kapiller kaçak) ve dolaşımdaki makromoleküller (albümin) ve sıvı doku aralığına kaçarak ciddi düzeyde bir hipovolemi gelişmesine neden olur. Bu durum dolaşım bozukluğunun ana nedenlerinden biridir.

Endotelin uyarılması ve hasarlanması sonucu endotelden doku faktör (TF) salgılanır. Sitokinler ve nötrofil enzimlerinin etkisi ile endotel üzerinden trombomodulin ve endotel protein C reseptörü (EPCR) kaybı oluşur. Prostosiklin sentezi azalır, buda trombositlerin endotele yapışmasını kolaylaştırır. Antitrombotik mekanizmada önemli görevleri olan heparan sülfat gibi endotel yüzey protenleri azalır.

Miyokard foksiyonlarında bozulma: kalp fonksiyonlarında yetersizlik hastanın başvurusunda gelişmiş olabilir veya ilk 24 saat içinde ortaya çıkabilir. Miyokard yetersizliği ağır dolaşım yetersizliğinin en önemli nedenlerinden biridir. Hemodinamik çalışmalarda meningokoksik sepsisinin şiddeti ile kalp fonksiyonlarındaki bozukluğun şiddeti arasında doğrudan ilişki olduğu gösterilmiştir. Miyokard fonksiyon yetersizliği gösteren çocuklarda ölüm oranı çok daha yüksektir. Miyokard fonksiyonlarında bozulma dolaşım bozukluğunun ve ölümüm ana nedeni gibi görünmektedir. Meningokoksemide miyokard yetersizliğin nedeni henüz tam olarak bilinmemektedir. Meningokoksemiden ölen hastalarda yapılan patolojik incelemelerde hastaların yaklaşık %80'de miyokardit görülmüştür. Sepsis sırasında salgılanan bir çok proinflamatuvar maddenin (NO, TNF-_ ve IL-1_) miyokard fonksiyonlarını baskıladığı. Ancak büyük olasılıkla bu maddelerin dışında, henüz tam tanımlanmış miyokard baskılayan başka bir madde veya maddeler vardır. İntravasküler tromboza bağlı miyokard iskemisi kalp kası iskemisine neden olabilmektedir. Hipoksi, asidoz, hipoglisemi, hipokalsemi, hipopotasemi ve hipofosfatemi gibi metabolik bozukluklar da kalp fonksiyonlarında yetersizliğin sebebidir.

Pıhtılaşma sisteminde oluşan değişim ve dissemine intravasküler koagulasyon gelişimi: Meningokoksemide pıhtılaşma sisteminde prokoagulan (pıhtılaşma aktivitesi) aktive artar, antikoagulan aktivite ve fibrinolitik aktivite azalır. Kogulasyon sisteminin aktivasyonu aynı zamanda kininkallikrein sisteminin aktivasyonuna ve çok etkili bir vazodilatör madde olan bradikinin oluşumuna neden olur.

Dolaşımda bulunan membran tomurcuklarının yüzey etkisi, endotel ve monositlerden açığa çıkan doku faktörü (TF) faktör VII aktivasyona yol açar (ekstrensek yol). Aktive olan faktör VII hem doğrudan hem de faktör IX'u aktive ederek (intrensek yol) faktör X'nun aktivasyonuna yol açar ve sonuçta pıhtılaşma sisteminin her iki yolu da aktive olarak "trombin" oluşur. Trombin oluşumu aşağıda maddeler halinde verilmiş bir çok fizyolojik süreç üzerine etki eder; trombinin prokogulan, antikoagulan, antifibrinolitik ve proinflamatuvar fonksiyonları vardır.

1. Fibrinojen üzerine etki ederek fibrin oluşumunu sağlar.
2. Faktör IX, faktör VIII ve faktör V aktivasyonuna neden olarak pıhtılaşma sisteminin intrensek yolu ve ortak yolunu aktive eder ve fibrin oluşunu hızlandırır (pıhtılaşmanın feedback aktivasyonu).

3. Trombin ile aktive olan fibrinoliz inhibitörü (TAFI) yapımı uyararak fibrinolitik aktiviteyi inhibe edici bir işlev görür.

4. Trombosit agregasyonunu artırır.

5. İnflamasyonu artırıcı bir etkiye sahiptir (endotel hücresinden P-selektin yapımını artırır, nötrofil ve monositlerin adezyonunu yeteneğini artırır, nötrofiller için kemotaktik etkisi vardır, endotelden trombosit aktive edici faktör (PAF) yapımını artırır.)

6. Prostosiklin yapımını uyarır.

7. Protein C aktivasyonunu başlatır.

Koagülan aktivite normal koşullarda antikoagulan sistem ile inhibe edilerek, kagulasyon işleminin kontrollü olarak gerçekleşmesi sağlanır. Antikogulan sistemin üç komponenti vardır;

1. Antitrombin-heparin sistemi
2. Doku faktör yolu inhibitörü (TFPI) sistemi
3. Protein C sistemi

Normal koşullarda trombin oluşumu ile trombin, endotel hücre yüzeyinde bulunan trombomoduline bağlanır. Oluşan bu kompleks protein C aktivasyonuna yol açar, aktive Protein C bu kompleksten ayrılır ve bir hücre yüzeyinde (endotel, trombosit ve diğer hücreler) protein S ile bir kompleks oluşturup faktör V ve faktör VIII inhibisyonuna yol açarak pıhtılaşmayı inhibe eder. Trombin-trombomodulin ve protein C kompleksinin EPCR varlığında aktive protein C oluşturma hızı yaklaşık 10 kat artar. Antitrombin-heparin sistemi faktör X, ve trombin inhibisyonunu ile pıhtılaşmayı azaltıcı yönde etki eder. Oluşan fibrin doku plazminojen aktivatörü (t-PA) aktive eder, bu maddede plazminojenin plazmine dönüşümüne neden olur, oluşan plazmin fibrini eritir.

Meningokoksemide pıhtılaşma sisteminin normal kontrolü çeşitli sebeplerle kaybolur. Dolaşımda bulunan yüksek düzeydeki endotoksin ve buna bağlı yüksek doku faktörü yapımı ile belirgin olarak prokoagulan aktive artarken, antikogulan sistemin ve fibrinolitik sistemin etkiliği önemli ölçüde azalır.

TNFa ve endotoksin endotel yüzeyinde trombomodulin ekspresyonunu azaltır ve trombomodulin yıkımını artırır. Ayrıca aktive olmuş nötrofillerden açığa çıkan elestaz enzimi endotel yüzeyinden trombomodulin nin ayrılmasına ve yine nötrofillerden ortaya çıkan serbest oksijen radikalleri trombomodulin molekülünü oksitliyerek fonksiyonunu azaltır. Trombomodulin azalması protein C aktivasyonunu azaltır. Ayrıca TNF-a ve IL-1_ EPCR ekspresyonunu azaltarak ve nötrofil kaynaklı enzimlerin EPCR'nin endotelden kopmasına neden olması protein C aktivasyonunu azaltır. Meningokoksemide protein S aktivitesi de azalır. Protein S dolaşımda iki formda bulunur; serbest form ve C4bBP ile bağlı form. Aktif olan serbest formdur, C4bBP ile bağlı olan formun etkinliği yoktur. Sistemik inflamasyon sırasında C4bBP artar dolaşımdaki protein S'in büyük kısmını bağlayarak onu inaktif hale dönüştürür, bu da aktive protein C'nin etkinliğinin azalmasına yol açar. Sepsis sırasında proteinC üretiminin azalması ve hızla tüketilmesi de etkinliğinin düşmesine neden olur.

Aktive protein C sadece antikoagulan bir madde olarak işlev görmez, ek olarak antifibrinolitik ve antikoagulan aktivitesinden bağımsız olan antiinflamatuvar fonksiyonu vardır. Aktive protein C'nin bu süreçler üzerine olan etkisinin azalması da hastalık patogenezinde rol oynamaktadır.

Meningokok sepsisi sırasında endotoksin etkisi ile endotel kökenli palzminojen aktivör inhibi-

tör 1 (PAI-1) düzeyi artar, PAI-1, t-PA'nın plazmini aktive etmesini engelleyerek fibrinolizisi yavaşlatır. Normalde aktive protein C, PAI-1 ile stabil bir kompleks oluşturur, bu kompleksin oluşumu hem protein C'nin hem de PAI-1'in inaktive olmasına yol açar. Ayrıca aktive protein C endotel hücresinden PAI-1 salınmasını azaltır. Meningokok sepsisi sırasında protein C seviyesindeki düşme, protein C'nin PAI-1 üzerine oluşturduğu inhibitör etkiyi azaltır ve fibrinolitik aktivite yavaşlar. Ayrıca prokoagulan aktivitenin artışı sonucu oluşan trombin TAFI yapımını uyararak plazminin pıhtıyı eritici etkisini engeller.

Sonuç olarak önemli bir kısmı makrofaj-monosit ve daha bir kısmı endotel kaynaklı olan doku faktörünün ortaya çıkışı ile başlayan prokoagulan aktivite artışı ile fibin oluşumu tetiklenir, özellikle protein C sisteminde meydana gelen antikoagulan aktive azalması ve buna fibrinolitik aktivitenin de azalmasının eşlik etmesi sonucunda prokoagulan aktivite üzerindeki kontrol ortadan kalkarak dolaşımda fibrin birikimi ve tromboz ortaya çıkar. Böylece mikrosirkülasyanda kan akışı bozulur, doku hipoksisi ve organ disfonksiyonu gelişir. Ayrıca büyük damarlarda meydana gelen tromboz ekstremite beslenmesini bozarak amputasyona neden olan gangrenlerin ortaya çıkmasına neden olur.

Dolaşım bozukluğu ve şok fizyopatolojisi: meningokoksemik septik şok gelişimindeki temel mekanizmalar şu şekilde sıralanabilir.

1. Vasküler geçirgenlikteki anormal artış
2. Patolojik vazodilatasyon ve vazokonstriksiyon
3. Miyokard disfonksiyonu
4. Dissemine intravasküler koagulasyon (DIC)

Kompleman sisteminin aktivasyonu sonucu ortaya çıkan C3a ve özelliklede C5a'nın damar duvarında oluşturduğu geçirgenlik artışı, endotel hücresi ile nötrofil etkileşmesinin sonunda ortaya çıkan nötrofil kaynaklı enzimlerin damar duvarında oluşturduğu hasar, kinin-kalliklerin sisteminin aktivasyonun oluşturduğu damar duvarı geçirgenlik artışı, DİC nedeniyle oluşan dolaşım bozukluğunun damar duvarında yapmış olduğu hasar kapiller geçirgenlikte aşırı artışa yol açar. Damar içinde bulunan makromoleküller ve sıvı damar dışına kaçar, dolaşan kan hacmi azalarak hipovolemi meydana gelir. Hipovolemide dolaşımın bozulmasına yol açar.

İnflamasyon sistemin aktivasyonu ile ortaya çıkan proinflamatuvar sitokinlerin etkisi ile ortaya çıkan nitrik oksit, histamin, prostoglandin metabolitleri, PAF, pıhtılaşma sisteminin aktivasyonu sonucu ortaya çıkan bradikinin, sepsis nedeniyle gelişen hipoksi ve asidoz, bazı hastalarda görülen adrenal yetersizlik ve vazopressin eksikliği anormal bir vazodilatasyon gelişimine yol açar.

Hipovolemi ve vazodilatasyon kalbe venöz dönüşün azalmasına ve kardiak atım hacminin düşmesine neden olur, bunların sonucunda dolaşım bozukluğu ortaya çıkar. Bu olaylarla eş zamanlı olarak dolaşım bozukluğunu düzeltmek için bir dizi kompanzasyon mekanizması devreye girer. Sempatik aktive artar, vazopressin ve kortizol sekresyonu da artarak arteriyoler ve venöz sistemde oluşan vazokonstriksiyonla kalbe olan venöz dönüş artırılır. Dolaşımda ciddi bir vazokonstriksyon durumu ortaya çıkar ve kalp hızı ve kontraktilitesi artırılmaya çalışılır. Dolaşım bu mekanizmalarla hastalığın ağırlık derecesine bağlı olarak bir süre organ ve doku perfüzyonu koruyacak derecede sürdürülebilir. Ancak hastalığın ilerlemesi ile ve hastaların çoğunda ortaya çıkan miyokard yetersizliği sonucunda dolaşım organ ve doku perfüzyonu yeterli düzeyde sürdüremez duruma gelir. Mikrosirkülasyonda oluşan tromboz nedeniyle doku perfüzyonu daha da bozulur. Dolaşım yet-

mezliği sonucu ortaya çıkan dolaşım yavaşlaması ve şokun ortaya çıkardığı endotel kanlama bozukluğuna bağlı endotel hasarı DIC gelişimini hızlandırır. DIC gelşimi ise dolaşımı daha fazla bozar böylece bir kısır döngü oluşur. Yetersiz doku dolaşımı asidoz gelişimine neden olur, asidozun hem miyokard hem de damar duvarına etkisi ile dolaşım daha da bozulur.

Dolaşım bozukluğu sırasında ortaya çıkan metabolik yanıta bağlı gelişen hipoglisemi, hiperglisemi, elektrolit bozuklukları, hipokalsemi, hipoalbuminemi gibi metabolik değişikliklerde dolaşım bozukluğuna çeşitli mekanizmalarla katkıda bulunurlar.

Yukarda belirtilen dört temel mekanizmaya bağlı olarak mikrosirkülasyonun bozulması doku ve organ perfüzyonunun yetersiz hale gelmesine ve organ fonksiyonlarının bozulmasına yol açar.

KLİNİK BULGULAR

Meningokoksemi semptomların başlamasından sonraki bir kaç saat içinde hastanın durumunun kötüleştiği hızlı gidişli bir hastalıktır. Hastalıktan ölümler genellikle ilk 12 saat içinde hemen tamamıda ilk 48 saat içinde gerçekleşir. Hastalığın hızlı seyri ayırıcı tanıda önemlidir. İlk anda tanıdan emin olunmadığı zaman hastanın kısa bir süre sonra yeniden değerlendirilmesi tanı koyduracak bulguların gelişmesi için yeterli olabilmektedir.

İlk semptom ateştir. Ateşe bulantı, kusma, baş ağrısı, kas ağrısı, karın ağrısı eşlik edebilir. Meninks irritasyon bulguları olabilir veya olmayabilir. Başlangıçta hasta bu bulgular ile viral bir enfeksiyon sanılabilir. Ancak hastanın durumu genellikle bir viral enfeksiyona göre daha bozuktur veya kısa süre içinde bozulur. Ateş genelde titremeyle yükselir. Ateş çıkmasıyla birlikte hastanın genel durumu kötüleşir, bilinci giderek bozulmaya başlar.

Deri döküntüleri hastalık tanısında çok yardımcıdır. Meningokoksemide iki tür deri döküntüsü görülür. Hataların çoğunda döküntü peteşiyal-purpurik özelliktedir (%80). Bazı hastalarda ise basmakla solan makulopapüler döküntü görülür (%13). Az sayıdaki hastada ise hiç deri döküntüsü oluşmaz (%7). Başlangıçta makülopapüler nitelikteki deri lezyonları peteşiyal hale gelebilir. Bazı olgularda ise makülopapüler niteliğini korur ve saatler içinde kaybolur veya 48 saate kadar devam edebilir. Döküntü bazı hastalarda ateşle birlikte ortaya çıkar ve giderek belirgin hale gelir, bazı hastalarda ise saatler sonra ortaya çıkmaya başlar. Peteşiyal döküntüler başlangıçta birbirinden ayrı 1-2 milimetre boyutunda lezyonlar şeklinde başlar ve giderek boyutları artarak 5-10 cm çapına erişebilirler. Gövdesel ve gövdenin alt kısımlarında daha sık ortaya çıkarlar. Vücudun basıya uğrayan yerlerinde daha sıktır. Bazı hastalarda sayısı azdır ve hasta tam olarak soyulmaz ise veya müköz membranlar muayene edilmez ise gözden kaçabilir. Lezyonlar zaman içinde birbiriyle birleşebilir. Lezyonların nedeni subkütan hemorajidir. Lezyonların ağırlığı trombositopeninin derecesi ile orantılıdır. Büyük cilt lezyonları iyileşme fazında kabuklanır ve bu bölgelerde doku kaybı gelişir.

Dissemine intravasküler koagulasyonun derecesine bağlı olarak ağır olgularda peteşiyal döküntüler yanında büyük ekimoz alanları gelişir (purpura fulminanas). Ekstremite arterlerinde gelişen tromboz nedeniyle ekstremite dolaşımı durabilir ve gangrenler ortaya çıkar. Dişeti, gastrointestinal sistem, girişim noktalarından kanamalar olabilir. Santral sinir sistemi ve göz içine kanamaları görülebilir.

Yaşı büyük olan bazı hastalarda ilk semptom özellikle bacaklarda olan yaygın kas ağrısı veya eklem ağrısı şeklinde olabilir. Hasta ağrı nedeniyle yürümek istemeyebilir. Bazı hastalarda karın ağrısı çok belirgin bir yakınmadır ve döküntüler gelişmeden önceki dönemde esas sorunun karın

içi bir problem olduğu sanılabilir, bu durum hastanın yanlış değerlendirilmesine tanı gecikmesine neden olmaktadır.

Şok gelişmiş veya gelişmekte olan hastalarda bilinç bulanıktır, ajitasyon olabilir. Kalp hızı ve solunum hızı artmıştır. Ekstremiteler distal kesimlerden itibaren soğumaya başlar, nabız vuruları-nın şiddeti azalır, kapiller dolum zamanı uzar, tırnak yatakları siyanotik hale gelir. Hipotansiyon bulunabilir. Kalp yetmezliği gelişen hastalarda gallop ritmi ve akciğer muayenesinde ince raller saptanabilir.

Akut respiratuvar distress sendromu gelişen hastalarda solunum sıkıntısı bulguları ortaya çıkar. Kalp yetmezliği, kapiller kaçak ve hipoalbuminemiye bağlı ödem görülebilir. Hastalık gidişinde endoftalmit gelişebilir. Ağır vakalarda paralitik ileus, akut böbrek yetmezliği gelişebilir.

Menenjitin birlikte olduğu hastalarda meninks irritasyon bulguları ortaya çıkabilir. Meninks irritasyon bulguları olmaması menenjit olmadığını göstermez.

Meningokokseminin iyileşme fazında, hastalık başlangıcından 4 gün ve sonrasında artrit, perikardit ve vaskülit gibi immün kompleks aracılığı ile gerçekleşen tablolar görülebilir.

KAYNAKLAR

1. Dhainaut, JF, Yan B, Coriou A, Mira JP. Soluble thrombomodulin, plasma- derived unactivated protein C, and recombinant human activated protein C in sepsis. Crit Care Med 2002; 30:S318-S324
2. Pahtan N, Faust N, Levin M. Pathophysiology of meningococcal meningitis and septicemia. Arch Dis Child 2003;88:601-607
3. Namork E, Brandtzaeg P. Fatal meningococcal septicemia with "blebbing" meningococcus. Lancet 2002; 360:1741
4. Brandtzaeg P, von Deuren M. Current concepts in the role of the host response in *Neisseria meningitidis* septic shock. Current Opin Infect Dis 2002; 15:247-252
5. Apicella MA. *Neisseria meningitides*. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin RD eds. Principles and Practice of Infectious Disease, 6th ed, Elseveir Churchill Livingstone, Philadelphia, 2005:2498-2513
6. Kirsch EA, Barton RP, Kitchen LRN, Giroir BP. Pathophysiology, treatment and outcome of meningococcemia: A review and recent experience. Ped Infect Dis J 1996;15:967-979
7. Woods CR. *Neisseria meningitides* (meningococcus). In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB eds. Nelson Textbook of Pediatrics, 17th ed, Saunders, Philadelphia, 2004:896-899
8. Anderson MS, Glode MP, Smith A. Meningococcal disease. In: Feigin RD, Cherry JD, Demmler GJ, Kaplan SL eds. Textbook of Pediatric Infectious Disease, 5th ed, Sunders, Philadelphia, 2004:1265-1280
9. Briassoulis G, Narlioglou M, Zavras N, Hatzis T. Myocardial injury in meningococcus induced purpura fulminanas in children. Intensive Care Med 2001; 27:1073-1082
10. Hazelzet, JA, De Groot R, Van Mierlo G, Joosten KFM, Van der Voort E, Eerenberg A, Suur MH, Hop WC, Hack CE. Complement activation in relation to capillary leakage in children with septic shock and purpura. Infect Immun 1988; 66:5350-5356
11. Pathan N, Sandiford C, Harding SE, Levin M. Characterization of a myocardial depressant factor in meningococcal septicemia. Crit Care Med 2002; 30:2379-2380
12. De Kleijn ED, Joosten KF, Van Rijn B, Westertrep M, De Groot R, Hokken-Koelega AC, Hazelzet JA. Low serum cortisols in combination with high adrenocorticotropic hormone concentrations are associated with poor outcome in children severe meningococcal disease. Pediatr Infect Dis J 2002; 21:330-336
13. Sprong T, Moller ASW, Bjerre A, Wedege E, Kierulf P, Van der Meer JWM, Brandtzaeg P, Van Deuren M, Mollnes TE. Complement activation and complement-dependent inflammation by *Neisseria meningitidis* are independent of lipopolysaccharide. Infect Immun 2004; 72:3344-3349
14. Boucek MM, Boerth RC, Artman M, Graham TP, Boucek RJ. Myocardial dysfunction in children with acute me-

ningococcemia. J Pediatr 1984; 105:538-542

15. Monsalve F, Rucabado L, Salvador A, Bonastre J, Cunat J, Ruano M.Myocardial depression in septic shock caused by meningococcal infection. Crit Care Med 1984; 12:1021-1023
16. Hazelzet JA. Diagnosing meningococcemia as a cause of sepsis. Pediatr Cirt Care Med 2005; 6:S50-S54
17. Munford RS. Sepsis, severe sepsis, and septic shock. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin RD eds. Principles and Practice of Infectious Disease, 6th ed, Elseveir Churchill Livingstone, Philadelphia, 2005:906-926
18. Esmon CT. Protein C anticoagulant pathway and its role in controlling microvascular thrombosis and inflammation. Crit Care Med 2001; 29:S48-S52
19. Fisher RT, Darville T. Systemic inflammatory response syndrome. In: Levin DL, Morriss FC eds. Essentials of Pediatric Intensive Care 2nd ed, Churchill Livingstone, New York, 1997; 266-279
20. Grioir BP, Kitchen L. Meningococcemia. In: Levin DL, Morriss FC eds. Essentials of Pediatric Intensive Care, 2nd ed, Churchill Livingstone, New York, 1997; 421-427
21. Van Deuren M, Brandtzaeg P, Van Der Meer JWM. Update on meningococcal disease with emphasis on pathogenesis and clinical management. Clin Microbiol Rev 2000; 13:144-166

Meningokoksemi
(TAKİP VE TEDAVİ)

DOÇ. DR. MEHMET BOŞNAK
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi

GİRİŞ

Meningokokal hastalık (MH), tanısı kolay ve tedavisi kolay uygulanabilir olmasına rağmen, çocukluk çağı enfeksiyon hastalıkları içerisinde önemli bir mortalite ve morbidite nedeni olmaya devam etmektedir. Tedavi ve takip için hazırlanmış olan kılavuzlar muhakkak ki bir bilgi birikiminin ürünüdür ve temel tedavi yaklaşımını şekillendirir. Ancak hastalığın takip ve tedavisinin dinamik bir süreç olduğu, mortalite ve morbiditeyi azaltmak için, ilaç, cihaz, bilgi ve tecrübeyle birlikte iyi bir organizasyonun da gerekli olduğu bilinmelidir. Bu yazıda meningokokal hastalık ve/veya şok tedavi ve takibi ile ilgili genel yaklaşımlar sunulmuştur.

TEDAVİDE TEMEL BASAMAKLAR

MH ın tedavisinde temel basamaklar aşağıdaki şekilde sıralanabilir;

1. Erken antibiyotik tedavisi
2. Hastaneye transfer
3. Acil serviste yaklaşım
4. Destekleyici tedavi

1. Erken Antibiyotik Tedavisi:

MH şüpheli her olguya mutlaka erken antibiyotik uygulaması yapılmalıdır. Tanısal çalışmalar yada transport düşüncesi, antibiyotik yapılmaması yada geciktirilmesini gerektirmez. Sağ kalım ile en çok ilişkili olan faktörün erken antibiyotik uygulaması olduğu bilinmektedir. Benzilpenisilin, 1 yaş altında 300 mg, 1-9 yaş arası 600 mg, 10 yaş üzerinde 1200 mg, intravenöz yada damar yolu açılamaz ise intramusküler olarak yapılmalıdır. Seftriakson diğer bir seçenek olup 50 mg/kg IV yada IM olarak kullanılabilir.

2. Hastaneye Transfer:

Akut sistemik hastalıkla birlikte hemorajik döküntü, bilinç durumunda değişiklik, meninks irri-

tasyon bulguları, mevcut hastalığa uymayan klinik gelişmeler yada kemoprofilaksi almış olsa bile MH tanılı hasta ile yakın temas anamnezi bulunan hastaların tedavileri için hızlı bir şekilde hastaneye transportu uygundur. Transport öncesi ve sırasında hedef hastane ile iletişim kurulmalıdır. Hedef hastanenin MH a yaklaşım tecrübesi olan Çocuk Hastanesi yada daha iyisi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi olması uygundur.

Şüpheli yada şüphesiz olgularda, transfer öncesi veya sırasında erken antibiyotik uygulaması şarttır. IV yol açılamayan hastalarda IM yol ile antibiyotik verilebilir. Alınmış olan kültür yada klinik örnekler varsa hasta ile birlikte gönderilmelidir. Örnek alınması için tedavi veya transfer geciktirilmemelidir.

Transferi yapan ekibin bu konuda eğitimli olması gerekir. Taşıma sırasında hava yolu, solunum (sayısı, eforu, oksijen saturasyonu), dolaşım (nabız, kapiller dolum zamanı, tansiyon), bilinç (AVPU) ve döküntülerin gözlenmesi sağlanmalı ve takip edilmelidir. Temel yaşam desteği sağlanmalıdır. Gerekli olgularda şok ve/veya kafa içi basınç artışı ile mücadeleye transport sırasında başlanmalıdır.

3. Acil Serviste Yaklaşım:

Havayolu, solunum ve dolaşım değerlendirilip (A, B, C) gerekli olgularda temel yaşam desteği yapılmalıdır. Acil antibiyotik tedavisi (benzilpenisilin 60 mg/kg IV, 7-10 gün, günde 6 kez yada seftriakson 100 mg/kg IV, 7-10 gün, günde 1-2 dozda) başlanmalıdır. Tüm hastalar yatırılarak tedavi edilmeli en az 24 saat gözlemde bulundurulmalıdır. Mutlaka uzman ekipler müdahalede bulunmalıdırlar. Nabız, ritm, tansiyon arteriyel, ısı ve oksijen saturasyonu monitörize edilmelidir. Kan glikoz, kan biyokimyası, pıhtılaşma testleri, kan grubu ve kan gazı çalışılmalıdır. Tanısal örnekler tedavi ve monitörizasyonu geciktirmeden alınmalıdır.

4. Destekleyici Tedavi

Şok tedavisi: 20 cc/kg 5-10 dk, %0.9 NaCl ile başlatılan tedaviye yanıt alınamadığı durumlarda 20 cc/kg, 5-10 dk. %0.9 NaCl tekrar edilir. Toplamda 40 cc/kg sıvı tedavisine rağmen devam eden şokta inotropik ajanlar tedaviye eklenir. Dopamin 10-20 mcg/kg/dk, %5 dekstroz ile dilüe edilerek dikkatle periferik venlerden verilebilir. 40 cc/kg sıvı yüklemesi sonrası sıvı tedavisine devam edilmesi planlandığında, hastayı akciğer ödeminden korumak amacıyla entübe edilmesi önerilmektedir. %4.5 insan albumini, meningokoksemik şokta kullanılması önerilen diğer bir sıvıdır. Dirençli şokta adrenalin ve/veya noradrenalin kullanılabilir.

Solunum desteği: Başlangıçta oksijen maskesi ile yüksek akımda oksijen verilmeye başlanmalıdır. 40 cc/kg sıvı verilmesi sonrası sıvı yüklenmesi planlanan, GKS<8, kafa içi basınç artışı bulguları, akciğer ödemi gelişen yada ventilasyon/perfüzyon desteği gerekli olan hastalar entübe edilmelidir.

Kafa içi basınç artışına yaklaşım: Öncelikle hastanın şok tedavisi yapılmış olmalı yada hasta şokta olmamalıdır. Hastalar entübe edilmeli, hiperkarbiden korunmalıdır; hedef normokarbidir. Baş 30° yükseltilir, sedasyon sağlanır, ağrılı uyaranlardan sakınılır. Konvulsiyonlar durdurulur. Kafa içi basınç artışı düşünülen hastalara LP yapılmamalıdır. Şok bulguları olmayan hastalara, Mannitol (0.25 mg/kg) ve frusemid (1 mg/kg) başlanabilir. Deksametazon (0.4 mg/kg, günde 2 kez, 2 gün) uygulanabilir.

Metabolik destek: Hipoglisemi, asidoz, hipopotasemi, hipokalsemi ve hipomagnezemi gelişebilecek durumlardır ve uygun tedavisi yapılmalıdır. Anemi yada koagülopati geliştiğinde tedavi edilmelidir.

YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE TAKİP

Şok, organ yetmezliği ve artmış kafa içi basınç artışının takip edilmesi önemlidir. Nabız, kan basıncı, solunum hızı, idrar çıkışı ve bilinç durumu öncelikle monitörize edilmelidir.

Hava yolu: Hava yolu korunamayan hastalarda entübasyon için gecikilmemelidir. Pulmoner ödem ve koagülsyon bozukluğu nedeniyle, tekrar entübasyon gerekliliği en aza indirgenmelidir. Yüksek basınçlı ventilasyon gerekebileceğinden ilk entübasyonda kaflı endotrakeal tüp kullanımı önerilmektedir.

Solunum: Özellikle sıvı tedavisi sırasında, hastalığa bağlı vasküler geçirgenliğin artması ve/veya miyokardiyal fonksiyon bozulması durumunda pulmoner ödem gelişebilir. Yüksek PEEP ventilasyon ve yeterli oksijen sağlanması gereklidir.

Dolaşım: Santral venöz yada pulmoner kapiller wedge basınç ölçümü, intravasküler volüm için gerekli sıvının takibinde önemlidir. Bozulan miyokardiyal fonksiyonlar ve vazoparazi nedeniyle yüksek doz vazoaktif ajan kullanımı gerekebilir. Sıvı ve dopamine yanıtsız şokta adrenal yetersizlik düşünülmeli ve tedaviye hidrokortizon eklenmelidir.

Nörolojik: Artmış intrakranial basınç bulguları gözlenmelidir. Bilinç değişiklikleri, hipertansiyonla beraber bradikardi, fokal nörolojik bulgu veya konvulsiyonlar takip edilmelidir.

Metabolik: Elektrolit ve glikoz değişiklikleri takip ve tedavi gerektirir. Özellikle hipogliseminin bilinç değşiklikleri veya konvulsiyon yaparak artmış kafa içi basınç bulgularıyla karışabileceği unutulmamalıdır.

Renal: Temel ve ileri yaşam desteği ile renal hipoperfüzyon azaltılmaya çalışılsa da akut böbrek yetersizliği geliştiğinde hemofiltrasyon yada diyaliz gerekebilir.

Koagülasyon ve hematoloji: Anemi, trombositopeni ve koagülopati takip edilmeli gerektiğinde eritrosit, trombosit veya taze donmuş plazma verilmelidir.

Deri/parmak perfüzyonu: Hipoperfüze alanlarda nekroz gelişebilir. Plastik cerrahi ve ortopedi konsültasyonları yapılmalıdır.

Gastrointestinal sistem: Barsak iskemisi, intestinal ödem ve asit nedeniyle, enteral beslenme yapılana kadar parenteral beslenme tercih edilmelidir.

Diğer: Nozokomial enfeksiyonlar ve iatrojenik komplikasyonlar gelişebilir. Trakeostomi yada uzun süreli organ yetmezliği tedavisi gerekebilir. Hastanın kendisi ve ailesine psikolojik destek yapılmalıdır.

Hedefler: Kapiller geri dolum zamanı <2 sn, periferal nabızların tüm ektremitelerden alınması, sıcak ekstremiteler, idrar çıkışının >1 cc/kg/saat, normal mental durum, nabız, solunum sayısı ve tansiyon ölçüm verilerinin yaşa göre normal sınırlar içerisinde olması, metabolik stabilite ve organ fonksiyonlarının devamı için destek gerekliliğinin olmaması, temel tedavi hedeflerindendir.

SERVİS HASTASININ TAKİBİ

Kafa içi basınç artışı yada şok bulguları olmayan veya başlangıç tedavisine çabuk yanıt verip düzelen hastalar servislerde takip edilebilir ise de, meningokoksemik hastaların ilk 24-48 saatlik takip ve tedavisinin Çocuk Yoğun Bakım Ünitelerinde yapılması ideal yaklaşım olacaktır. İlk bulgular geç gelişebilir yada hastalar tekrar kötüleşebilirler. Temel monitörizasyon uygulamaları servis hastasında da uygulanmalıdır. Komplike olmayan hastalarda antibiyoterapi yedi güne kadar sürdürül-

melidir. Tedavisinde penisilin kullanılan hastalarda nazofaringeal taşıyıcılığın önlenmesi için oral rifampisin tedavisi de gereklidir. İndeks vakaya tedavi altında 24 saat yada oral rifampisin alana kadar izolasyon kuralları uygulanmalıdır. Temas öyküsü gerekli kılanlara kemoprofilaksi yapılmalıdır. Nörolojik sekeller, sekonder ateş, sekonder döküntü, artralji ve antibiyotik yan etkileri yatış sırasında gözlenebilir.

YENİ TEDAVİLER

Anjiotensin II, vazopresin, nitrik oksit antagonistleri, anti-TNF monoklonal Ab, anti-LPS monoklonal Ab, anti-endotoksin monoklonal Ab, anti-endotoksin poliklonal Ab, prostasiklin, t-PA, streptokinaz, aktive protein C, Antitrombin III, hemofiltrasyon ve ECMO gibi tedavi seçeneklerinin meningokoksemik hastalıkta, çocukluk çağında, rutin kullanımı ile ilgili çalışmalar yeterli değildir.

KAYNAKLAR

1. Guidelines for public health management of meningococcal disease in the UK. Communicable Disease and Public Health 2002:187-207.
2. Baines P.B, Hart C.A. Severe meningococcal disease in childhood. British Journal of Anaesthesia 2003; 90:72-83.
3. Welch S.B, Nadel S. Treatment of meningococcal infection. Arch Dis Child 2003;88:608-614.
4. Pollard A.J, Britto J, Nadel S, DeMunter C, Habibi P, Levin M. Emergency management of meningococcal disease. Arch Dis Child 1999;80:290-296.
5. Pahtan N, Nadel S, Levin M. Pathophysiology and management of meningococcal septicaemia. Journal of the Royal Collage of Physicians of London 2000;34:436-444.
6. Guidelines for the early clinical and public health management of meningococcal disease in Australia. Chapter 2: Management prior to referral to hospital :2-8.
7. Booy R, Habibi P, Nadel S, de Munter C, Britto J, Morrison A, Levin M ve Meningococcal Research Group. Reduction in case fatality rate from meningococcal disease associated with improved healthcare delivery. Arch Dis Child 2001;85:386-390.
8. Dellinger P.R, Carlet J.M, Masur H ve ark. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med 2004;32:858-870.
9. Kneen R, Soloman T, Appleton R. The role of lumbar puncture in suspected CNS infection – a disappearing skill? Arch Dis Child 2002;87:181-183.
10. Joseph A.C, Alan IF, Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. Crit Care Med 2002;30:1365-1378.
11. Deuren M, Brandtzaeg P, Meer JWM. Update on meningococcal disease with emphasis on pathogenesis and clinical management. Clin Mic Rev 2000;2000:144-166.

KONFERANS

SALON A

5 NİSAN 2006, ÇARŞAMBA

11:30 - 12:30

Acil Serviste Ağrı

BAŞKAN

Prof. Dr. Metin Karaböcüoğlu

KONUŞMACI

Prof. Dr. Süleyman Özyalçın

PANEL

SALON A

5 NİSAN 2006, ÇARŞAMBA

13:30 - 14:30

Akut Astım Atağı

(UZMANINA DANIŞALIM)

KONUŞMACILAR

Prof. Dr. Nermin Güler

Prof. Dr. Nihat Sapan

Akut Astım Atağı ve Tedavisi

PROF. DR. NERMİN GÜLER
İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi,
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Pediatrik Allerji ve Akciğer Bilim Dalı

Akut astım atağı, bronşiyal astımı olan hastalarda çeşitli uyaranlar ile ortaya çıkan, solunum güçlüğü tablosudur. Hızlı tanı ve tedavisi yapılmadığı takdirde solunum yetersizliğine neden olarak, ölümle sonuçlanabilecek medikal acil durumların başında gelmektedir. Astımın tipik özelliği olan reversibl havayolu obstrüksiyonunu oluşturan en önemli üç faktör, bronşların daralması, mukoza ödemi ve mukus salgısının artışıdır. Altta yatan temel patoloji havayolu inflamasyonudur, bu durum solunum yollarını çeşitli uyaranlara karşı aşırı cevaplılığına neden olmaktadır.

Uyaranların etkisi ile önce başta histamin ve lökotrienler olmak üzere çeşitli faktörler havayollarındaki düz kasların kasılmasına neden olurlar. Yaklaşık 8 saat sonra, mast hücrelerinin degranülasyonu ve havayollarına gelen diğer hücrelerden inflamatuar mediatörlerin salınması ile geç inflamatuar cevap ortaya çıkar. Bronkospazm ve inflamasyon, ödem ve mukus yapımında artışa neden olur, böylece havanın solunum yollarına girişi güçleşir ve hava hapsolması, atelektazi ve ventilasyon-perfüzyon oranının bozulması gibi patolojiler ortaya çıkar. Havayolu obstrüksiyonunun artması ile, hastanın ventilasyonu güçleşir, solunum işi artar, bu da hastanın yaşına göre değişen çeşitli klinik bulgularla kendini gösterir. Hava akımı azaldıkça önce hipoksi, sonra hiperkapni gelişir. Hastanın tetikleyici uyaran ile temas süresi ne kadar uzarsa, inflamasyon da o kadar uzun süre devam eder ve obstrüksiyonu geri çevirerek hastanın solunumunu düzeltmek gittikçe güçleşir.

Çocuklarda astım krizi, erişkinlere oranla çok daha ağır seyreder. Bunun nedeni anatomik ve fizyolojk farklardır. Küçük çocuklar en büyük riski taşırlar ve kolaylıkla hipoksiye girerler.Çocuklardaki önemli risk faktörleri şunlardır: (1) bronşların çapı dar olduğundan periferik havayolu direnci yüksektir, (2) ventilasyon yapan kollateral kanallar eksiktir, (3) periferik havayolları içine uzanan düz kas sayısı az ve spiraldir, (4) elastik basıncının azalmıştır, (4) diyafram'ın mekanik işlevi yetersizdir, (5) aşırı mukus yapımı vardır.

Günümüzde, dünyanın hemen hemen her yerinde astım prevalansı artmakta olup astım nedeni ile hastaneye başvurular da artmakta olmasına rağmen yatırılma oranları son yıllarda sabit bulunmaktadır. Dört yaşından küçük çocuklarda hastaneye yatırılma oranları büyüklere nazaran daha yüksektir. Tedavinin mümkün olduğu kadar erken başlaması ve uygun yapılması ile hem hastanede yatış süresi kısalır hem de komplikasyonlar daha az olur.

AKUT ATAĞA NEDEN OLAN FAKTÖRLER

Astım atağının ortaya çıkmasına neden olan ve mortalitesine katkıda bulunan çok sayıda tetikleyici faktör vardır: Allerjenler, ekzersiz, viral enfeksiyonlar, sigara dumanı ve hava kirliliği, kimyasal maddeler, soğuk hava ve iklim değişiklikleri, emosyonel bozukluklar başta gelmektedir. Aynı anda birden fazla faktör ile karşılaşma, etkiyi daha da arttırmaktadır. Örneğin, solunum yolu enfeksiyonlarından sonra çocuklarda semptomlar çok daha ağır olabilmektedir. Bunun nedeni, infeksiyonun neden olduğu inflamasyona bağlı gelişen bronş hiperreaktivitesidir. Bazı vakalarda ise, tetikleyici faktörler ancak kombinasyon halinde olduklarında astım semptomlarını provoke edebilirler: bazı hastalarda ekzersize bağlı astım ancak soğuk havada ya da polen mevsiminde ortaya çıkar. Akut astım atağı hemen ortaya çıkmayabilir, bazen gecikmiş olabilir.

Allerjenler: Allerjenlere karşı gelişen erken tip aşırı duyarlılık reaksiyonunun neden olduğu astım, ekstrinsik ya da allerjik astımdır. Küçük bebeklerde inek sütü, yumurta ,buğday, soya, balık,fıstık gibi yiyecek allerjenleri etkendir. Oyun çocuklarında ise daha hareketli olduklarından ev tozu akarları, küfler ve hayvan tüyleri gibi allerjenler daha sık atağa neden olurlar. Polenler, daha büyük çocuklarda astım atağını başlatırlar. Ayrıca hastanın allerjik olduğu böcek allerjenleri (hem ısırarak hem de inhalasyon yolu ile) ve ilaçlar da etken olabilir. Aspirin en sık semptomlara neden olan ilaçtır.

İnfeksiyonlar: Viral infeksiyonlar, çocuklarda astım atağını en sık tetikleyen faktörlerdir.Bunlar içinde *respiratory syncytial virus, parainfluenza virus, rhinovirus* en önemlileridir.Astımnın ilk atağı, bronşit, bronkopnömoni, bronşiolit ya da üst solunum yolu yolu infeksiyonu gibi akut bir solunum yolu infeksiyonuna bağlı olabilir. Bundan sonra hafif üst veya alt solunum yolu enfeksiyonları ile astım atakları provoke olablir.

Ekzersiz: Ekzersize bağlı bronkospazm, ağırvücut hareketlerinden 5-15 dakika sonra ortaya çıkan ve 3-8 dakika süren orta veya ağır derecede olabilen havayolu obstrüksiyonudur. Düz kas kasılması ve bronkospazma neden olan değişiklikler hem küçük hem de büyük havayollarında görülür. Ekzersiz ile havayollarında, allerjenlerin yaptığına benzer inflamatuar değişiklikler gösterilmiştir. Ekzersiz, astımlıların %70-90'ında atağı provoke edebilir.

İklim Faktörleri: Soğuk ve kuru hava vagal refleksi uyararak astım atağına neden olur. Yağmur yağması ve düşük barometrik basınç ile astım atakları arasında kuvvetli bağıntı bulunmuştur.Havanın ısısında yada nem oranındaki ani değişiklikler de atağı başlatabilir.

Sigara: Pasif sigara içimi, çocukların solunum sistemi üzerine çok zararlı etkiler yapar. Pasif içim ile alınan gaz konsantrasyonu ve partikül sayısı aktif içime göre daha fazladır.

Psikolojik Faktörler: Emosyonel faktörlerin akut astım atağını provoke edip etmediği konusunda hem insanlarda hem de hayvanlarda çok sayıda çalışma yapılmasına rağmen, ancak fiziksel bazı etkenlerle beraber etkili olabilecekleri gösterilmiştir. Gülme, ağlama ve hiperventilasyon atağı provoke edebilir.

Diğer Faktörler: Çeşitli kimyasal maddeler, parfüm ve boya kokuları, hava kirliliği astım ataklarını ortaya çıkarabilir. Orta miktarlardaki çevre kirliliği faktörleri, birarada etki ederek bronş reaktivitesini arttırabilirler.

KLİNİK DEĞERLENDİRME

Astım Hikayesi: Akut astım atağı ile başvuran bir hastada değerlendirme, hızla alınacak bir hi-

kaye ile başlamalıdır. Üzerinde durulması gereken önemli noktalar; bu atağın nedeni ve başlama zamanı, semptomların ağırlık derecesi ve ekzersiz intoleransı, son 24 saat içinde aldığı tüm ilaçlarla ilgili ayrıntılı bilgi ve daha önceden mevcut kardiyopulmoner hastalık gibi bir durumun varlığı gibi sorunlardır. İlaçlar içinde inhalasyonla veya sistemik yoldan alınan kortikosteroidler çok önemlidir, böyle hastalar akut atağa girdiklerinde sistemik steroidlerin derhal verilmesi gerekir. Daha önce astım nedeni ile hastane başvuruları, acil ünitine sık gelip gelmediği, solunum yeterszliğine girip girmediği ve mekanik ventilasyon gerektirecek ağırlıkta bir atak yaşayıp yaşamadığı soruşturulmalıdır. Bu hastalar yüksek risk grubunu oluştururlar, böyle hastalarda atağın ağır ve komplike olma ihtimali yüksektir.

Fizik Muayene: Başlangıçta yapılan fizik muayene hedefe yönelik olmalıdır.Öncelikle, dakika solunum hızı, wheezing, yardımcı solunum kaslarının kullanımı, pulsus paradoksus ve taşikardi, dispne ve hipoksi bulguları değerlendirilir ve hemen tedaviye başlanır (Tablo 1). Tedaviye alınan cevabın değerlendirilmesi sırasında daha ayrıntılı incelenir. Konuşabilen bir hastada solunum sıkıntısını gösteren en iyi bulgu, bir ya da iki kelimeden fazlasını konuşamamadır, bebekler ve küçük çocuklarda ise ağlamanın zayıf sesle olması, solunum gayretleri ile kesilmesi ya da suskunluk saptanır. Bu bulgular akut astım atağı tanısının konulmasında yardımcı olur fakat her zaman atağın ağırlık derecesini yansıtmayabilir. Mesela, 3 yaşından küçük çocuklarda sadece öksürük ya da krup'a benzer bir tablo görülebilir Hasta, hipoksiye bağlı olarak huzursuz ya da yorgunluk ve hiperkapninin etkisiyle letarjik olabilir. Sıklıkla subkostal çekilmeler görülür. Ağır solunum güçlüğünde, interkostal ve skalen kaslarda çekilmeler ve küçük bebeklerde abdominal solunum görülür. Sternokleidomastoid kas ve supraklaviküler çekilmeler ciddi solunum güçlüğünü gösterir.

TABLO 1
Astım atağının şiddetinin sınıflandırılması

Bulgular	Hafif	Orta	Ağır
Dispne	Yürürken	Konuşurken	Dinlenirken
Konuşma	Cümlelerle	Birkaç sözcükle	Kelimelerle
Uyanıklık	Huzursuz olabilir	Genellikle huzursuz	Genellikle huzursuz
Solunum hızı	Normal veya beklenenin % 30'una kadar artış	Beklenenin %30-50 si kadar artış	Beklenenin % 50'si üzerinde artış
Yardımcı solunum kaslarının kullanımı	Yok veya hafif	orta derecede	genellikle var
Hışıltı	Hafif, genellikle ekspirasyon sonunda	ekspirasyon boyunca	inspirasyon ve ekspirasyon boyunca
Kalp hızı	Normal veya hafif artmış	Yaşa göre beklenenin 2SD altında	Beklenenin 2SD üzerinde
Pulsus Paradoksus	<10mmHg	10-25 mm Hg	>25mm Hg
PEF	Beklenenin %80'inden fazla	Beklenenin %50-80'i	Beklenenin %80'inden az
PaO2	Normal	>60 mmHg	<60 mmHg
PaCO2	<42mm Hg	<42mmHg	>42mmHg
SaO2	>%95	%91-95	< %91

Obstrüksiyon ilerleyerek solunum yetersizliği geliştikçe, hışıltı solunumun her fazında duyulmaya başlar. Hava akımı azaldıkça hışıltı hafifler ve sessiz toraksa ilerler, bu durum solunum yetersizliğinin çok yaklaştığını gösterir.

Objektif Ölçümler: Zirve akım hızı (PEF, peak expiratory flow) izlemi, PEF metre ile yapılır ve 4 yaşından büyük çocuklarda mutlaka izlenmelidir. Düşüklüğü büyük havayollarındaki obstrüksiyonu gösterir. Beklenenin %50'sinden düşük değerler ağır atakta görülür. Ancak, ölçüm yapılırken doktor hastayı iyi gözlemeleyerek ne kadar gayret ettiğini görmelidir. Çünkü bazen, hasta ağır solunum güçlüğü içinde olduğu için, gayretle üflese bile elde edilen düşük değerler, yalnışlıkla kooperasyon bozukluğuna bağlanabilir. Spirometrik inceleme 5-6 yaşından büyük çocuklarda imkan varsa yaptırılmalıdır. Zorlu vital kapasite 1. saniye (FEV1) değerinin düşük olması, orta ve büyük havayollarındaki obstrüksiyonu gösterir.

Parmaktan ölçülen oksijen satürasyonu hem başlangıç hem de takip değerlendirmelerinde çok değerli bir göstergedir. Oksimetre ile ölçülen %92'nin altındaki değerler hastaneye yatırılmayı gerektirir, %93 ve%95 arasında ise dikkatli değerlendirilmelive diğer klinik parametreler izlenmelidir, %95 üzerinde ise genellikle taburcu edilebilir. Solunum yetersizliği riski taşıyan ve akciğer fonksiyonları beklenenin % 50'sinin altında bulunan ağır ataktaki hastalara kan gazı ve oksijen satürasyonu ölçümleri yapılmalıdır. Hafif ve orta ağırlıktaki ataklarda arterial kan gazı bakılmasına gerek yoktur.

Balgamı pürülan olan ya da ateşli hastalarda tam kan sayımı yapılır. İnfeksiyon olmadan da lökosit sayısı 15 000/mm3 e kadar yükselebilir. Balgamın koyu olması da infeksiyonu her zaman göstermez, içindeki eozinofillerin artışı ile kıvamı koyulaşabilir. Pnömotoraks, pnömomediastinum veya atelektazi gibi bir komplikasyondan şüphelenildiğinde akciğer röntgeni çekilir. Ayrıca atak sırasında oluşan küçük mukus tıkaçlarının neden olduğu ufak atelektaziler, akciğer röntgeninde bronkopnömoniyi taklit eden görüntülere neden olabilir.

Skorlama: Astım atağındaki çocuklar değişik ağırlıkta klinik tablolar içinde başvururlar, hastaneye yatırılma için tek bir klinik ya da objektif parametre olmadığındanastım skorları geliştirilmiştir. Bunlardan en iyi tanınanlardan biri, Wood-Downes-Lecks skorlamasıdır(Tablo 2)Bu skorlamanın amacı, astımın ağırlığını belirleyen klinik özellikler ile arteriyel karbondioksit ölçümleri arasında bir bağıntı kurarak yaklaşmakta olan solunum yetersizliğini önceden tahmin edebilmektir. Sıfırdan(normal) ikiye kadar(yaklaşmakta olan solunum yetersizliğibulgusu) ayrı ayrı skorlanan 5 ayrı parametre vardır ve bunların toplamından 0 ile 10 arasında değerler elde edilir.

TABLO 2
Wood-Downes-Lecks skorlaması

Semptom	Skor		
	0	1	2
Siyanoz	Yok	Oda havasında	% 40 Oksijende
İnspiratuar solunum sesleri	Normal	Farklı	Azalmış veya yok
Yardımcı kas kullanımı	Yok	Orta	Bariz
Ekspiratuar hışıltı	Yok	Orta	Bariz
Şuur	Normal	Baskılanmış	Cevapsız

TEDAVİ

Akut astım atağının nasıl tedavi edileceği konusunda ailenin eğitilmiş olması ve ellerinde uygulayabilecekleri bir planın bulunması işi çok kolaylaştırır. Aileye erken müdahalenin ne kadar önemli olduğunu ve tedaviye ne kadar geç başlanırsa krizin o kadar zor tedavi edileceği öğretmek gerekir.

Atağın ağırlık derecesi ve nasıl sonuçlanacağı bazı faktörlerden etkilenir. Bunlar: (1) hastanın yaşı (yaşı küçük hastalar daha büyük risk altındadır), (2) atağın süresi, (3) astıma bağlı hastaneye yatırılma, intübasyon, yoğun bakımda tedavi ya da hipoksiye bağlı komplikasyon hikayesi, (4) yakın zamanda ve sık acil ünitesinde tedavi görme ve (5) sistemik kortikosteroid kullanımı ya da yeni kesilmiş olmasıdır.

Astım atağında kötüleşmeyi önlemek ve krizin çabuk düzelmesini sağlamak için izlenecek en iyi yol, tedaviye erken başlamaktır. Tedaviye ne kadar erken başlanırsa o kadar iyi ve çabuk cevap alınır. Bu amaçla atılacak ilk adımlar şunlardır: (1) akciğer fonksiyonlarımdaki bozukluğun erken teşhisi, (2) hasta ile sağlık ekibi arasında hızlı iletişim, (3) astım ilaçların yoğun bir şekilde verilmesi, (4) allerjenler ya da irritanlar ile temasın kesilmesi.

Astım Atağında Kullanılan İlaçlar

Oksijen: Oksijen satürasyonunu %90'ın üzerinde tutacak şekilde oksijen takviyesi yapılmalıdır. Hafif ve orta ağırlıkta ataklarda %40'lık oksijenin yüz maskesi ile uygulanması genellikle yeterlidir, ancak solunum güçlüğü içindeki hastaya %100'lük oksijen verilmelidir. Oksijen çadırları, güçlük çıkaran çok küçük çocuklar dışında kontrendikedir. Yeteri kadar oksijen verilmeden astım ilaçlarının verilmesi, ventilasyon/perfüzyon oranını bozarak hastanın kötüleşmesine neden olabilir.

Beta Adrenerjik Agonistler: Son yıllarda, akut astım atağının tedavisinde temel ilaç haline gelmişlerdir. Beta reseptörlerin uyarılması ile bronş duvarı düz kaslarında gevşeme ve bunun sonucu olarak da bronkodilatasyon olmaktadır.

Bronkodilatör aerosoller ölçülü dozda ilaç püskürten inhaler (metered dose inhaler, MDI) ve aracı tüp (spacer) ile verilebilir ancak bu yöntemle ilacı doğru bir şekilde (yavaş nefes alma ve nefes tutma) inhale etmek,özellikle akut atakta güç olduğundan çocuklarda basınçlı hava ile çalışan nebulizatör ile vermek daha doğrudur. En iyi teknik ile alınsa bile, ölçülü doz inhaler ile verilen salbutamolun %16-20'sinden çoğu alt solunum yollarına ulaşamaz. Bazen salbutamol'ün 6-8 kez püskürtülmesi, nebulizatör ile 1 kez verilmiş kadar etkin olabilir. Nebulizer ile ilaç verilirken yüz maskesi yerine ağızlık kullanılması, ilacın daha verimli olmasını sağlar, çünkü, burun inhalasyon yolu ile alınan partikülleri süzer ve ilaç nazofarinkste depolanır.

Selektif kısa etkili beta2-agonistler,özellikle salbutamol ve terbutalin en sık kullanılanlardır. Hastaneye yatırılan bir hastada yaş ve ağırlığa bakılmaksızın verilecek minimum salbutamol dozu 2,5 mg'dır. 0,15-0,3 mg/kg (10 mg maksimum) dozda verilir, fakat yüksek dozlarda uygulandığında, dozlar arası aranın 1-4saat ten daha kısa olmaması gereklidir. Salmeterol gibi uzun etkili beta-agonistlerin etkileri geç başladığı için kullanılmamalıdırlar. Standard tedaviye yanıt vermeyen vakalarda nebulizer ile sürekli inhale beta-agonist tedavisi uygulanabilir. Salbutamol, 0,5-3 mg/kg/saat dozunda verilebilir.

Nebulizer ile verilen beta-agonist tedavisine alternatif olarak subkutan epinefrin verilebilir. 1/1000 lik epinefrin 0.01 ml/kg, en çok 0.3ml derialtına injekte edilir ve 15-20 dakika aralar ile 3 kez tekrar edilebilir.Bu tedavi yeterlidir fakat hem injeksiyonun ağrılı olması hem de kardiovasküler

ler yan etkileri ndeni ile artık pek kullanılmamaktadır. Ancak çok huzursuz olduğu için inhalasyon alamayan küçük çocuklarda ve ağır obstrüksiyon gelişmiş (<%15), havayolu hareketi olmayan ağır vakalarda ilk tedavi olarak kullanılabilir.

Antikolinerjikler: Antikolinerjik ilaçlar, bronş duvarı düz kaslarında muskarinik reseptörler düzeyinde asetilkolin aktivitesini antagonize ederek bronkodilatasyon yaparlar. Atropin etkili bronkodilatör olmasına rağmen sistemik absorbsiyon sorunu vardır. İpratropium bromide, bronşiyoller üzerine nispeten spesifik etki gösteren bir atropin türevidir. Etkisi 20 dakikada başlar, 60 dakikada doruğa çıkar ve 4 saat sürer. Süt çocuklarında dozu 250 mcg, büyük çocuklarda 500mcg'dır. Başlıca yan etkisi taşikardidir, bazı astımlılarda paradoksik bronkokonstriksiyon yapabilir.

Nebulize beta-agonist tedavisine ek olarak antikolinerjiklerin verilmesinin, tek başına beta-agonist kullanımından daha etkili olduğu gösterilmiştir. FEV1'de %10 civarında daha fazla iyileşmeye yardımcı olmaktadır, bu da intübasyondan kurtarmaya ve diğer ilaçların etki etmesi için fırsat vermeye yetebilir. İpratropium, sadece antikolinerjik mekanizmaları etkiler, bu nedenle asla ilk tercih edilecek ilaç olamaz.

Kortikosteroidler: Astım, artık havayollarının inflamatuar bir durumu olarak kabul edildiğinden orta veya ağır astım atağında seçilecek ana ilaç anti-inflamatuarlardır. Ayrıca hafif-orta derecede olup başlangıçta verilen beta-agonist tedavisine tam cevap vermeyen hastalarda da endikedir. Kortikosteroidler adet olarak hep intravenöz uygulanmasına rağmen, ağır atakta bile oral yoldan verildiğinde de aynı şekilde etkilidir.

Kortikosteroidler, etkilerini birkaç saat sonra gösterdiklerinden, atağın başlangıcında ve mümkün olduğu kadar erken başlanmalıdır. Eğer hastada orta-ağır derecede atak varsa, kronik olarak her gün ya da günaşırı oral kortikosteroid alıyorsa, verilen beta-agonist tedavisine iyi cevap vermiyorsa, hastaneye yatırılması gerekiyorsa ya da geçen 2 hafta içinde hastaneye gelmiş ise verilecek oral prednizon ya da prednizolon dozu 6 saatte bir, 1mg/kg (60mg/gün maksimum) olmalıdır. Çok ağır atak ve solunum yetersizliği tablosunda önce 2mg/kg'lık bir intravenöz bolus dozunu takiben 6 saatte bir 1mg/kg verilir. Stabil hale gelmiş ya da hastaneden taburcu edilecek hastaya verilecek prednizon veya prednizolon dozu 2 mg/kg/gün (60mg /gün maksimum) günde iki kez'e bölünerek verilmelidir. Eğer hasta oral yolu tolere edemiyorsa, prednizon yerine intramusküler deksametazon (0,25mg/kg) tercih edilmelidir.

Yüksek doz inhale steroidler (600-2000mcg/gün), akut atağın başlangıcında ya da acil ünitesindeki tedavi sırasında başlandıklarında oral kortikosteroid tedavisi kadar etkili olurlar. Bu konuda çocuklardaki çalışmalar az sayıdadır, ancak hafif ve orta ağırlıktaki ataklarda yararlı bulunmaktadır. Ağır atakta ise şimdilik kullanımı güvenilir değildir. Ancak hastanede yatırılan hastaların tedavilerinin son aşamalarında taburcu edilmeden önce doktor denetimi altında uygulanabilir.

Hidrasyon

Tedavide, oral sıvı alımı teşvik edilmelidir, parenteral hidrasyon sadece dehidrate kişilere yapılmalıdır. Verilecek sıvı miktarı idame ve devam eden kayıpları kapsamalıdır. Ağır astım atağında kusan ve yeterli sıvı almayan çocuklarda dehidratasyon ve şok riski vardır, 20 ml/kg izotonik sıvı bolusu verilmelidir. Bolustan sonra intravasküler hacim azalması bulguları yoksa, idame ya da idamenin 1,5 misli sıvı infüzyonu yapılmalıdır. Böyle hastalar uygunsuz ADH sendromu yönünden yakından takip edilmelidirler.

Aminofilin

Aminofilin (%85 teofilin) güçlü bir bronkodilatördür, fakat beta2-agonistlerin etkisine katkısı pek yoktur. Acil müdahale edilmesi gereken status astmatikus tablosundaki hastalarda devamlı ventolin uygulaması hem çok etkin hem de emniyetlidir, aminofilin endikasyonu genellikle olmaz.

Beta-agonist İnfüzyonu

Selektif bir beta2-agonist olan terbütalin nebulizer ile veya intravenöz verilebilir. Ancak solunum yetersizliği sınırındaki bir hastaya verilmelidir. Terbütalin infüzyonu izoproterenol kadar etkili olmasına rağmen kalp üzerine olan toksik etkileri çok daha azdır. Terbütalin infüzyonu sırasında devamlı kan basıncı ve kan gazları takipleri yapılmalıdır. İlk 5-10 dakika içinde 10mcg/kg/dak. bolus şeklinde verilir, bunu takiben 0,4mcg/kg/dak dozunda devamlı infüzyona başlanır, klinik cevap alınıncaya kadar her 10-15 dakikada bir 0,1-0,2mcg/kg/dak'lık arttırmalar yapılır. Muhtemel yan etkileri taşıkardi, ritm bozuklukları, hipertansiyon ve miyokard iskemisidir.

Magnezyum Sülfat

Ağır astım atağında olup kortikosteroid ve beta2-agonist tedavisine rağmen düzelmeyen hastalarda intravenöz yoldan verildiğinde, magnezyum sülfatın yararlı etkileri gösterilmiştir.Etki mekanizmalarının; havayolu düz kaslarında kalsiyum kanal blokajı, nöromusküler birleşme bölgesinde asetilkolin salgısının inhibisyonu ve histamin salınımının inhibisyonu olduğu tahmin edilmektedir. İntravenöz 30-70 mg/kg (2-3g maksimum) 30 dakika içinde verilir. Amaç, magnezyum seviyesini 4-6mg/dl düzeylerinde tutmaktır. Etkisi, birkaç dakika içinde başlar. Yüze ateş basması gibi bazı minör yan etkileri yanında nadiren hipotansiyon, arefleksi gibi magnezyum toksisitesi belirtileri görülebilir. Böbrek yetersizliği, ağır hipotansiyon, kalp bloku gibi durumlarda kullanılması kontrendikedir.

Helioks

Helioks,havayollarında türbülensi azaltmak maksadı ile helyum ve oksijenin bir karışımıdır. Helioks'un üst solunum yollarındaki ağır tıkanıklığı açmada iyi etki ettiği gösterilmesine rağmen, alt solunum yolu tıkanıklıklarındaki etkileri tartışmalıdır.Teorik olarak intübasyon ve mekanik ventilasyon gereğini azaltabilir. Ancak içindeki oksijen konsantrasyonunun düşük (%20-30)olması, nedeniyle hipoksik hastalarda kullanımı sınırlıdır.

İnhale Nitrik Oksit

İnhalasyon yolu ile verilen nitrik oksit güçlü ve seçici bir pulmoner vazodilatatördür. Aynı zamanda bronkodilatör etkileri vardır. Bu konuda çocuklarda yapılmış araştırmalar yenidoğan dışında çok azdır, daha ileri araştırmalara ihtiyaç vardır.

Diğer İlaçlar

Sedatif ilaçlar solunum depresyonu yapabilirler, bu nedenle kaçınmak gereklidir. Mukolitik ilaçlar irritasyon yapabilirler. Antihistaminiker, sodyum kromoglikat akut astım atağında yararsızdır.Antibiotikler, infeksiyon olmadan gereksizdir.

Lökotrien antagonistlerinden montelukast ve zafirlukast'ın etkileri erken başlamakta ve ilk 24 saat içinde FEV1 değerlerinde artış görülmektedir. Ancak şimdilik akut atak tedavisinde iyileştirici

ilaç olarak ele alınmaları doğru değildir. Hastanede atağı kontrol altına alınmış olan hastalarda taburcu olma aşamasında, bir ek ilaç olarak başlanması düşünülmelidir.

Mekanik Ventilasyon

İlaç tedavisine rağmen hastanın düzelmemesi durumunda, yeterli oksijenasyon ve ventilasyonu sağlamak için endotrakeal intübasyon v e mekanik ventilasyon uygulanır. Ketamin (1-2mg/kg), aynı zamanda bronkodilatör olduğu için tercih edilir. Ventilatör tedavisinin başlanması ve isame ettirilmesi bu konuda deneyimli bir ekip tarafındanyapılmalıdır.

Evde tedavi

Her astım atağının tadavisinin hastane koşullarında yapılması gerekli değidir. Hasta ve yakınları eğitilmeli, belli bir aşamaya kadar tedavinin evde yapılması sağlanmalıdır. Bunun için elinde daha önceden yazılı olarak hazırlanmış tedavi planı olmalıdır (Tablo 3).

TABLO 3
Astım atağının evde tedavisi

Ağırlığının değerlendirilmesi **PEF ölçümü:** Beklenen ya da kişisel en iyi değerin %50'sinden düşük olması akut atağı düşündürür. **Semptomlar:** öksürük derecesi, solunum güçlüğü, hışıltı ve nefes darlığı, ağırlık derecesini pek göstermez. Yardımcı solunum kaslarının kullanımı ve retraksiyonlar ağır atağı düşündürür. **Başlangıç tedavisi** İnhale beta 2- agonist: 20 dakika ara ile 3 kez ÖDİ ile 2-4 puff sıkılır veya nebülizer ile 1 kez tedavi verilir.			
Tedaviye cevap	**iyi**	**yetersiz**	**kötü**
Akut atak PEF (beklenen yada o kişinin en iyi değeri) Hışıltı veya nefes darlığı	**Hafif** > %80 Yok	**Orta** %50-%80 Devamlı	**Ağır** < %50 Belirgin
Tedavinin devamı	24-48 saat süre ile kısa etkili beta 2 -agonist verilmeye devam edilir. Kortikosteroid alan hastalarda 7-10 gün süre ile doz 2 katına çıkarılır.	Kısa etkili beta- 2 agonistler inhalasyonla verilmeye devam edilir. Oral kortikosteroid eklenir.	Acilen beta 2-agonist tekrar edilir. Oral kortikosteroid eklenir
Takip	Takip eden doktoruna haber verilir.	Aynı gün içinde doktoru ile temas kurulur.	Eğer solunum güçlüğü ağır derecede ise ACİLEN HASTANEYE GİTMEK ÜZERE AMBULANS ÇAĞIRILIR VEYA 112'YE HABER VERİLİR

Eğer çocuk ölçülebilecek yaşta ise, zirve akım hızı (peak expiratory flow, PEF), PEF metre ile öiçülür. Bronkodilatör öncesi ve sonrasında yapılan ölçümler ile havayolu obstrüksiyonunun derecesi ve reversibilitesi hakkında fikir sahibi olunabilir.

Evde verilebilecek ilk tedavi beta2-reseptör agonistleridir. İnhale kısa etkili beta2-agonistler:3 kere, 20 dakika arayla, ölçülü doz inhaler ile 2-4 puf ya da nebulizer ile tek doz tedavi şeklinde verilir. En sık salbutamolol veya terbutalin kullanılır. Nebulizer ile verilecek salbutamol dozu 0.15 mg/kg/doz dir (maks:5 mg) veya ölçülü doz inhaler ile salbutamol (100mcg/puf)arka arkaya 2-4 puf verilebilir.

Bu tedaviye iyi cevap alındı ise, yani PEF değeri beklenenin % 80'indan fazla ve wheezing ya da solunum güçlüğü yok ise, beta-agonistler 3-4 saat ara ile verilmeye devam edilir. İnhale kortikosteroid aldığı sırada astım atağına giren çocuklarda 7-10 gün süresince doz iki misline çıkartılır.

Hastanın bu tedaviye kısmi cevabı var ise ,yani PEF beklenenin % 80-50'si arasında ise ve hışıltı ya da solunum güçlüğü sürüyor ise daha fazla beklemeden derhal doktor aranmalı ve acil ünitesine nakledilinceye kadar oral prednizolon (1-2 mg/kg/doz) başlanmalıdır. Aynı zamanda 6 saat süre ile her 2 saatte bir beta-agonist inhalasyonu verilmeye devam edilir.

Eger ilk tedaviye hiç cevap yoksa ya da hasta daha da kötüleşti ise, yani PEF değeri beklenenin % 50'sinden daha düşükse ve klinik bulgular kötü ise beta-agonist derhal tekrarlanır ve acilen hastaneye nakledilir.

Acil Servis ve Hastanede Tedavi

Verilen ilk tedaviye iyi cevap vermediği için hastaneye getirilen hastaların genel durum ve vital fonksiyonlar yönünden iyi takip edilebilecekleri bir üniteye alınmaları gereklidir. PEF, oksijen satürasyonu ve dispne derecesi sık değerlendirilmelidir (Tablo 4).

Akut atakta hastaneye getirilen bütün hastalar hipoksemik kabul edilmeli ve nazal kanül ya da yüz maskesi ile oksijen verilmelidir.PaO2 değeri >90 mmHg, oksijen satürasyonunu %90 'ın üzerinde tutulmaya çalışılmalıdır. Bu hastalardan FEV1 veya PEF değeri beklenenin %50'sinin üzerinde olan hastalara 15-60 dakika ara ile beta-agonist verilmeye devam edilir. Oral steroid almışsa ya da diğer tedvilerle iyi cevap alınamadıysa sistemik steroid verilir ve devam edilir. Oral prednizon veya intravenöz metilprednizolon 1-2 mg /kg/doz, 6 saatte bir tekrar edilir. hasta tedaviye iyi cevap vermişse, PEF değeri normale ulaşıncaya kadar 4 saat aralar ile beta-agonist inhalasyonu verilmeye devam edilir.

Hastaneye Yatırılma Endikasyonları: Acil serviste yapılan tedaviye rağmen, orta ve ağır derecede devam eden hışıltısı olan, hiperkapnili (PCO2> 40 mm Hg), hipoksemik (PO2< 60 mm Hg veya oda havasında oksijen satürasyonu< %92) hastalar hastaneye yatırılmalıdır. Ayrıca, başlangıçta devamlı taşipnesi olan, sıvı ve ilaçlarını alamayan ya da akıl sağlığı iyi olmayan hastalar yatırılmalıdır. Acil servise sık sık gelen hastalar, akut tedaviye iyi cevap verseler bile yatırılmalıdırlar. Özellikle ergenlik çağındaki çocuklar, kendilerini iyi hissetmiyorlarsa veya bir sıkıntı tarif ediyorlarsa mutlaka yatırılmalıdırlar. Bu yaşta bazı psikolojik nedenler olabilir, ancak acil ünitesinde bu sorunlara eğilmek mümkün değildir.

FEV1 veya PEF değeri beklenenin %50'sinin altında bulunan çocuklara oksijen ve beta-agonist inhalasyonu (her 20 dakikada bir ya da 1 saat sürekli) verilir. Ayrıca antikolinerjikler (ipratropium bromid) inhalasyon yolu ile verilir. Önce saatte 3 kez, sonra 2-4 saatte bir 250

TABLO 4
Acil ünitesi veya doktor ofisinde astım atağı tedavisi

Nebulize kısa etkili beta2-agonist ve oksijen doktor ofisinde hazır bulunmalıdır.Ağır atakta hastanın yakın takibi ve akciğer fonksiyonlarının defalarca ölçülmesi gereklidir. Çok ciddi ataklarda hızla acil ünitesine nakledilmelidir.

Başlangıç değerlendirmesi

Hikaye, oskültasyon, yardımcı solunum kaslarının kullanımı, retraksiyonlar, kalp atım hızı, solunum sayısı, FEV1 veya PEF, O2 satürasyonu ve gereğinde diğer testler yapılır.

Başlangıç tedavisine cevap: FEV1 veya PEF	**>%50 (Ağır atak)**	**<%50 yetersizliğine**	**Solunum gidiş**
İnhale beta2 Agonist	ÖDI veya nebulizer ile ilk 1 saat içinde 3 kez verilir	Nebulizasyonla yüksek dozda ve antikolinerjikle birlikte verilir. Bir saat boyunca 20 dakikada bir veya devamlı uygulanır.	Nebulizasyonla yüksek dozda ve antikolinerjikle birlikte verilir.
Oksijen	Satürasyon > %90 olacak şekilde verilir	Satürasyon > %90 olacak şekilde verilir	İntübasyon ve %100 oksijen ile mekanik ventilasyon yapılır.
Kortikosteroid	Hemen cevap yoksa hasta yakın zamanda oral kortikosteroid almış ise oral	Oral	İV
			Yoğun bakım ünitesine gönderilir

Ağır saat sonra değerlendirme tekrarlanır (Semptomlar, fizik bulgular, O2 satürasyonu)

Atağın ağırlığı	**Orta**	**Ciddi**
FEV1 veya PEF	%50- 80	<%50
Fizik muayene	Bulgularda belirgin düzelme	Düzelme yok; solunumgüçlüğü, yardımcı solunum kaslarının kullanımı, riskli hasta

Düzelme varsa, tedaviye 1-3 saat devam edilir

Tedaviye cevap	**İyi**	**Yetersiz**	**Kötü**
TEDAVİYE DEVAM	Her 60 dakikada bir kısa etkili beta2-agonist inhalasyonu sistemik kortikosteroid	Her saat başı, veya devamlı olarak kısa etkili beta 2-agonist ile birlikte antikolinerjik inhalasyonu,sistemikkortikosteroid,oksijen	
FEV1 veya PEF	%70 ve üstü	%50-70	< %50
Fizik muayene	Normal; Solunum güçlüğü yok; tedaviye >60 dak. süren cevap	Hafif-orta ağırlıkta solunumgüçlüğü	Ağır solunum güçlüğü: dalgınlık, konfüzyon, PCO2>42 mmHg
Takip	Aşağıdaki tavsiyelerle eve gönderilir: İnhale beta 2 agonist, oral kortikosteroid, hasta eğitimi, *ilaç kontrolü *atak yapılacaklar hakkında bilgi verilir.		

mcg/doz salbutamol ile beraber aynı nebulizatöre karıştırılarak verilebilir. Ölçülü doz inhaler ile uygulanabilen dozlar, çocuklarda akut astım ataklarında araştırılmamıştır.Oral veya intravenöz metilprednizolon 1-2 mg /kg dozunda (2 veya3 doz halinde) hasta stabil hale gelinceye kadar 6 saatte bir devam edilir, sonra 1-2 mg/kg/gün dozuna indirilerek 4-10 gün devam edilir. Nebulizer ile verilen beta-agonist tedavisine alternatif olarak epinefrin verilebilir. Ancak yan etkileri nedeni ile çok ağır obstrüksiyonu olan ya da çok huzursuz çocuklarda ilk tedavi olarak kullanılabilir.

Bu tedavilere cevabı yavaş olan çocuklara intravenöz aminofilin uygulamasına son verilmesi gerektiği yapılan çalışmalar ile ortaya çıkartılmıştır. Çocuklarda inhale beta-agonist ve sistemik kortikosteroid tedavisine ilave iyilik sağlamadığı halde taşikardi, hipertansiyon ve konvulsiyon gibi yan etkilerinin görülmesi nedeni ile artık verilmemektedir.

Hastaya verilecek sıvı tedavisini hesaplarken yüklememeye dikkat edilmelidir.Aşırı sıvı verilmesi pulmoner ödeme sürükleyebilir.İdrar miktarı takip edilerek 1-2ml/kg/gün idrar çıkmasını sağlamak gereklidir.

Kan PH sı 7.3'ün altına düşerse sodyum bikarbonat verilerek düzeltilmeye çalışılmalıdır.Vücut ağırlığının kilogramı başına 1-3 mEq sodyum bikarbonat intravenöz olarak 5 dakikada verilir.

Çocuk hastaların büyük bir kısmı verilen bu tedavi ile düzelir. Fakat nadiren, solunum güçlüğü ilerler, hastanın genel durumu çok kötü olduğu halde arteriyel kan gazları ve diğer kriterler henüz asiste ventilasyona geçilecek kadar bozulmamış olabilir. Bu durumda intravenöz beta2-agonistler endikedir. Salbutamol veya terbütalin'in devamlı infüzyonu yararlı bulunmuştur. Tedaviye iyi cevap vermeyip kötüleşen hastaların PEF değeri beklenenin %25'inin de altında, $PaCO_2$> 45 mmHg ve PH değeri gittikçe düşmekte ise solunum yetersizliği düşünülerek nebulizasyon ile devamlı beta2-agonist verilmelidir. Bu uygulama ile de cevap alınamayan hastalarda mekanik ventilasyon düşünülmelidir.

Taburcu Edilen Hastalarda Dikkat Edilecek Hususlar

Boya göre beklenenin %70'inden yüksek PEF değeri gösteren hastalar acil ünitesinden taburcu edilebilirler. Aynı zamanda oksijen satürasyonu, oda havasında % 94'ün üzerinde ve obstrüksiyon bulgusu yoksa eve gönderilmesinde sakınca yoktur. Ani ölüm riski taşıyan hastalar Tablo 5'de gösterilmektedir.

TABLO 5
Astım krizinde ölüm için risk faktörleri

• Geçmişte ani ve ciddi astım atağı öyküsü	• Kronik olarak oral kortikosteroid kullanma
• Geçmişte astım nedeni ile entübe edilme	• Havayolu obstrüksiyonunu veya ciddiyetini hissetme güçlüğü
• Geçmişte astım nedeni ile yoğun bakıma girme	• Düşük sosyoekonomik durum ve şehirde yaşama
• Son 12 ay içinde >2 kez hastaneye yatma	• Uygun olmayan ilaç kullanımı
• Son 12 ay içinde >3 kez acil initesine gelme	• Ciddi psikiyatrik hastalık veya psikososyal problemler
• Geçen ay içinde astım nedeni ile hastaneye yatma veya acil ünitesine gelme	• Ev dışında küflere karşı allerjik duyarlanma
• Ayda >2 tüp kısa etkili beta2-agonist kullanma	

Yoğun bronkodilatör tedavi 2 hafta sürmelidir. Kural olarak, bir kereden fazla beta agonist kullanımına ihtiyaç gösteren bütün hastalara evde 5 gün oral steroid verilmelidir.

Taburcu edilmeden önce, hasta ve ailesi ile beraber bütün ilaçlar gözden geçirilir. Ailenin ilaçları nereden temin edileceği, bu konuda sorun olup olmadığı, hastanın ilaçları, özellikle ÖDİ (yazıldı ise) kullanmasını öğrenip öğrenmediği, acil bir durumda nereye başvuracağı ayrıntılı olarak konuşulmalıdır. Herhangi bir atak başlangıcında evde neler yapması gerektiği ve önemli telefon numaraları eline yazılı olarak verilmelidir. Taburcu olurken poliklinik kontrolüne çağırılmalı ve eline randevu kağıdı verilmelidir.

Komplikasyonlar

1. Pulmoner komplikasyonlar

Solunum yetersizliği: Akut astım atağında hastaneye getirilen hastaların çok az'ında gelişen fakat çok nadir olmayan bir durmdur. Genellikle, doktor, hasta ya daailesinin astım atağının ağırlık derecesini önceden kestirememesine bağlıdır. Solunum yetrsizliğinin klinik bulguları şunlardır: akciğerde solunum seslerinin azalması veya hiç duyulmaması, ağır interkostal çekilmeler, pulsus paradoksus, yardımcı solunum kaslarının kullanılması, Yüzde 40 konsantrasyonda oksijen solutulmasına rağmen siyanoz görülmesi, ağrıya cevabın azalması, iskelet kaslarında tonus azalması ve aşırı terleme.

Solunum yetersizliğinin gelmekte olduğunu sadece klinik bugulara bakarak tahmin etmek imkansızdır, ağır hastalarda kan gazları ve PH takibi yapılmalıdır. Mesela, her türlü tedaviyi almasına rağmen, bir saat içinde PaCO2 değeri 39 dan 44mmHg'ya çıkmış olan ağır bir hastada derhal mekanik ventilasyon hazırlıklarına başlanmalıdır.

Pnömoni ve Atelektazi: Astım atağında interne edilen hastaların üçte birinde pnömoni ya da atelektazi tespit edilir ve %20 sinde multipl loblarda pulmoner infiltrasyonlar tespit edilir. Perihiler interstisyel infiltrasyonlar, bronkovasküler gölgelerde hafif beliginleşme şeklinden diffüz peribronşial viral pnömoniye kadar değişik derecelerde olabilir.Atelektazi, en sık sağ orta lobda olur. Atelektazi'nin tedavisi konservatif olmalıdır. Solunum fizyoterapisi ve postüral drenaj yararlı olur.Astımnın kontrol altına alınması ile genellikle iyi cevap alınır. İntermitan pozitif basınçlı solunum tedavisi pnömotoraks ya da pnömomedastinuma neden olabilir.

Pnömomediastinum ve Pnömotoraks: Status astmatikus'taki hastaların %5'inde ekstrapulmoner hava görülür. Hiperinflasyon nedeni ile alveol tabanında meydana gelen rüptür ile, içeri giren hava, kan damarları boyunca dokuları disseke ederek ilerler.Mediastin'e ulaşan hava oradan boyun ve aksillada derialtına gelerek krepitan subkutan amfizem'e neden olabilir. Çocuklarda pnömotoraks çok nadirdir. Küçük pnömotoraks kendi kendine rezorbe olabilir. Bazen, solunumu bozabilecek kadar ağır olabilir, hatta bilateral olduğu zaman ani ölüm nedeni olabilir.Tansiyon pnömotoraksının tedavisi, göğüs tüpü takılması ve sualtı drenajı uygulanmasıdır.

2. Ekstrapulmoner komplikasyonlar

Uygunsuz ADH sekresyonu: Ağır astımda pulmoner kan akımı üzerine olan bazı etkiler nedeni ile serum sodyum konsantrasyonuna bağlı olmaksızın vazopressin seviyeleri yükselir. Bunun tedavisi için öncelikle astım atağının uygun tedavisi gerekir. Vücudun sıvı alımı, ağırlığı, plazma elektrolit konsantrasyonu,idrar miktarı ve ozmolalitesi yakından takip edilmelidir. Sıvı alımı minimum'a indirilmelidir.

Nöromiyopati: Bugüne kadar 20'den fazla vakada, hastaneye yatırılması gerekecek kadar ağır astım ataklarını takiben, düzelme döneminde kol veya bacakta flask paralizi bildirilmiştir. Hepsinde bu durum kalıcı olmuştur.

Kardioreaspiratuar arest ve beyin hasarı: Ağır astımnın komplikasyonu olarak kalıcı hipoksik beyin hasarı gelişebilir.Bunun gelişmesi çok büyük bir şanssızlıktır, çünkü uygun tedavi ile önlenebilir bir durumdur. Çok büyük oranda ailenin veya hekimin astımnın ne kadar ağır olduğunu anlayamamalara rol oynar.

KAYNAKLAR

1. Chou KJ, Cunningham JS, Crain EF: Metered dose inhalers with spacers vs nebulizers for pediaric asthma. Arch Pediatr Adolesc Med 149: 201-205,1995
2. Connett GJ, Lenny W: Use of pulse oximetry in the hospital menagement of acute asthma in childhood. Pediatr Pulmonol 15:345-349,1993
3. National Asthma Education and Prevention Program, Expert Panel Report 2. Guidelines for the diagnosis and management of asthma. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, Pub. No.97-4051. Bethesda, MD, NIH, 1997
4. Kercsmar CM: Acute inpatient care of status asthmaticus. Respiratory Care Clinics of North America 6(1):155-170,2000
5. Larsen GL, Colasurdo GN: Assessment and treatment of acute asthma in children and adolescents. Textbook of Pediatric Asthma (Eds: Naspitz CK, Szefler SJ, Tinkelman DG, Warner JO) Kitabında,Ch:9, pp:188-222, 2001
6. Mc Dowell KM,Chatburn RL, Myers TR, et al: A cost-saving algorithm for children hospitalized for status asthmaticus. Arch Ped Adol Med 152:977-984, 1998
7. Moss MH, Gern JE, Lemanske RF: Asthma in infancy and childhood Ch:68, Middleton's Allergy Principles and Practice (Eds: Adkinson NF, Yunginger JW, Buse WW, Bochner BS, Holgate ST, Simons FER) Kitabında, pp:1225-1256, 2003
8. Wood DW, Downws JJ, Lecks HI: A clinical scoring system for the diagnosis of respiratory failure.Am J Dis Child 123:227,1972

Akut Astım Atağı Tedavisi

PROF. DR. NİHAT SAPAN
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Alerji Bilim dalı Başkanı

Bronşial astım çocukluk çağında en sık görülen kronik hastalıktır. Astımlı hastaların atak dışı dönemde genellikle herhangi bir yakınması olmamakta, ancak atağı başlatan bir etkenle karşılaştıktan sonra bulgular ortaya çıkmaktadır. Astımlı bir hastanın öksürük, nefes darlığı bulgularının şiddetli bir biçimde ortaya çıkması astım atağı olarak isimlendirilir. Hastalığın özelliği ataklar arasında herhangi bir bulgu yok iken trigger etki eden bir etkenle karşılaşılmasını takiben klinik bulguların başlamasıdır.

Çocukluk çağında astım ataklarını başlatan nedenler şunlardır:

TABLO I
Çocukluk çağında astım atağını başlatan nedenler

1. Allerjenler (ev tozu akarları, küf sporları, polenler, hayvan tüy ve deri döküntüleri vs)	5. Egzersiz
2. Viral enfeksiyonlar	6. Soğuk hava
3. İç ortam hava kirliliği (sigara dumanı, keskin kokular, nem vs)	7. Psikolojik nedenler
4. Dış ortam hava kirliliği	8. İlaçlar
	9. Besin katkı maddeleri

Çocukluk çağında allerjenler oldukça sık olarak bulguları başlatırlar. Ancak en sık olarak özellikle ilkbahar, sonbahar ve kış mevsimlerinde viral enfeksiyonlar astım ataklarını başlatmaktadırlar. Ayrıca ülkemiz için astım ataklarını başlatmadaki en önemli nedenlerden biri sigara dumanı olup ev içi ortamda sık karşılaşılan bir triggerdir. Yapılan çalışmalarda ülkemizde ev içinde sigara içilme oranı oldukça yüksektir.

Bazı olgularda astım ataklarının bulguları yavaş bir şekilde ortaya çıkarken, bazılarında trigger olarak bilinen bir nedenle karşılaştıktan sonra kısa süre içinde atak bulguları başlamaktadır. Daha önce devamlı ilaç kullanmayan bir olguda aniden başlayan bir atak ile ilgili olarak tedavi başlanması gerekebileceği gibi profilaktik tedavi alan bir hasta da atak bulguları ile karşımıza çıkabilir.

TABLO II

Astım atak şiddeti (GINA)

Parametre	Hafif	Orta	Ağır	Solunum arrestine yakın
Nefes Darlığı	Yürürken	Konuşurken bebeklerde kısa ağlamalar olur beslenme bozulur	Dinlenirken bebekler beslenemez	
Konuşma	Uzun Cümleler	Kısa cümleler	Sözcük	Uykulu, konfü
Bilinç	Ajite olabilir	Genellikle ajite	Genellikle ajite	Paradoksik
Solunum hızı	Artmış	Artmış	> 30 / dak	Paradoksik
Uyanık çocukta normal solunum sayısı < 2 ay < 60 / dak 2-12 ay < 50 (dak 1-5 yaş < 40 / dak 6-8 yaş < 30 / dak				
Yardımcı solunum kasları ve suprasternal retraksiyon	Genellikle yok	Genellikle var	Genellikle var	Torako-abdominal hareketler
Vizing	Orta, sıklıkla sadece ekspiryum sonunda	Yüksek	Genellikle yüksek	Sessiz göğüs
Nabız / dak	< 100	100-200	> 120	Bradikardi
Çocuklarda kalp hızının normal sınırları 2-12 ay < 160 / dak 1-2 yaş < 120 / dak 2-8 yaş < 110 / dak				
PEF	> % 80	% 60-80	< % 60	
PaO2 (oda havasında) ve/veya PaCO2	Normal < 45 mmHg	> 60 mmHg < 45 mmHg	< 60 mmHg siyanoz olabilir < 45 mmHg solunum yetmezliği olabilir	
O2 Sat. % (oda havasında)	> % 95	% 91-95	< % 90	

Astım atakları hafif, orta ve ağır ataklar olarak sınıflandırılır ve tedavi edilir. Astım ataklarının çoğu hafif ve orta atak tipinde olup evde tedavi edilebilir bu nedenle hasta yakınlarına gereken bilgiler verilmeli ve telefonla irtibat kurabilecekleri merkezlerle ilgili düzenlemeler yapılmalıdır. GINA (Global Inıtiative for Asthma) 'nın hazırladığı astım tanı ve tedavi rehberinde astım atak şiddetinin belirlenebilmesi için aşağıdaki tablonun kullanılması önerilmektedir.

Akut astım atağı ilk kez tanı konulan bir hastanın atağı şeklinde olabileceği gibi astım nedeniyle takipte olan bir hastanın atak bulgularının ortaya çıkması şeklinde olabilir. Astım tanısı konulmuş olan bir hastanın devamlı olarak kullanması gereken ilaçlarının yanında atak bulguları ortaya çıktığında evde neler yapması gerektiği kendisine anlatılmış olmalıdır. Hastaneye başvurduğunda ise öncelikle süratli bir fizik muayene ve gerekli laboratuar testleri yapılmalıdır. Yapılabiliyorsa FEV1, PEF ve pulse oksimetri ile O2 satürasyonu ölçümleri yapılmalıdır. Oksijen satürasyonunun % 92 nin altında seyrettiği çocukların hastaneye yatırılması önerilmektedir.

Hastalara nazal kanül ile oksijen verilmesi ilk yapılacak iş olup satürasyonun izlenmesi ile % 95 ve üzerinde olması sağlanmalıdır. Oksijen ile birlikte nebülizer yolla kısa etkili beta 2 agonistlerin verilmesi gereklidir. Bu amaçla 0.10-0.15 mg/kg Salbutamol kullanılabilir. 20 dakika ara ile 3 doz şeklinde verilmesi sonrasında bulguları düzelen olgular tedavisi evde devam edilmek üzere eve gönderilebilir, yanıtı yeterince iyi olmayan olgular hastaneye yatırılarak saatlik dozlara geçilmelidir.

ASTIM ATAKLARININ EVDE TEDAVİSİ

1.Klinik bulgularla atağın ağırlık derecesinin saptanması

Öksürük, Nefes Darlığı, Vizing, Göğüste sıkışma hissi

Yardımcı solunum kaslarının kullanımı

Uyku bozuklukları

PEF < % 80

2.Başlangıç tedavisi

1 saat içinde 3 kereye kadar çabuk etkili beta 2 agonist tedavisi

Bu tedaviyle birlikte hasta doktoru ile yada hastane ile temas kurmalıdır

Uygulanan bu tedaviye yanıt iyi ise

Bu sonraki 4 saat içinde bulgu olmaması ve PEF değerinin > % 80 olması demektir.

Bu durumdaki bir hastaya sonraki 1-2 gün boyunca 3-4 saatte bir beta 2 agonist inhalasyonunun devam edilmesi önerilir.

Doktoruyla temas halinde tedaviye yön verilir.

Tedaviye yanıt yetersiz ise

Semptomlar azalmış fakat sonraki 3 saat içinde tekrar ortaya çıkmış ise ve

PEF değeri % 60 – 80 arasındaysa

Tedaviye oral kortikosteroid eklenir

İnhale antikolinerjik eklenir

Beta 2 agonist tedavisi devam ettirilir

Doktoru ile temas tekrarlanır

Tedaviye yanıt zayıf ise

Başlangıç beta 2 agonist tedaviye rağmen semptomlarda düzelme yoksa

PEF < % 60 ise

Tedaviye oral kortikosteroid eklenir

Beta 2 agonist tedavisi tekrarlanır

İnhale antikolinerjik eklenir

Doktoru ile temas kurularak hasta hastaneye nakledilir

HASTANEDE AKUT ASTIM ATAĞI TEDAVİSİ

İlk değerlendirme: Anamnez ve FM

İlk tedavi:

- İnhale kısa etkili beta 2 agonist, 20 dak ara ile 3 kez (nebulizer formu tercih edilir). (Nebulize salbutamol dakikada 6 litre Oksijenle birlikte 0.15 mg/kg/doz –max 5 mg/doz olarak her 20 dakikada bir 3 defa tekrar edilir)
- Oksijen ve nebulize beta 2 agonist tedavisi ile O2 Satürasyonu > % 95 olmalıdır
- Eğer süratli yanıt alınamıyorsa veya hasta önceden oral kortikosteroid kullanıyorsa veya atak şiddetli ise kortikosteroid verilir
- Atak tedavisinde sedasyon yapılmaz

Tekrar değerlendirme yapılır: PEF, O2 satürasyonu ve diğer testler

Orta Şiddete Atakta :

- PEF %60-80 arasındadır
- Fizik Muayenede yardımcı sol kaslarının kullanıldığı dikkati çeker
- Saatte bir inhale kısa etkili beta 2 agonist ve inhale antikolinerjik verilir
- Kortikosteroid verilebilir
- Tedaviye 1-3 saat devam edilir

Ağır şiddette atakta :

- PEF < %60

- Fizik Muayenede göğüste çekilmeler farkedilir
- Öykü: Yüksek riskli hasta
- İlk tedavi sonrasında düzelme yok
- İnhale kısa etkili beta 2 agonist ve inhale antikolinerjik verilir
- Oksijen verilir
- Sistemik kortikosteroid verilir
- sc, im, iv beta 2 agonist verilebilir
- İV metilksantin verilebilir
- İV magnezyum verilebilir

İyi yanıt:

- Son tedaviden sonra yanıt 1 saat devam eder
- FM normale döner
- PEF > % 70
- Solunum sıkıntısı yoktur
- O2 sat >% 95

Yetersiz yanıt :

- Öykü: Yüksek riskli hasta
- FM 'de hafif ve orta semptomlar
- PEF < % 70
- O2 satürasyonu % 91-95

Kötü yanıt :

- Öykü: Yüksek riskli hasta
- FM 'de ağır semptomlar
- PEF < % 30
- O2 sat düzelmiyor < % 91
- PCO2 > 45 mmHg
- PO2 < 60 mmHg

İyi yanıtta: Eve Gönderilir

- İnhale beta 2 agonist ile tedaviye devam edilir
- Oral kortikosteroid verilebilir
- Hastaya tedavi planı ve ilaçlar ile ilgili olarak ayrıntılı bilgi verilir

Yetersiz yanıtta: Hastaneye yatırılır

- İnhale beta 2 agonist + inhale antikolinerjik verilir
- Sistemik kortikosteroid verilir
- O2 verilir
- İV metilksantin verilebilir
- PEF, O2 sat, nabız ve teofilin düzeyleri izlenir
- Yanıt yetersiz ise ve hasta 6 – 12 saat içinde düzelmiyorsa hasta yoğun bakım ünitesine alınır
- Yanıt yeterli ise ve PEF > % 60 ise inhale ve oral tedavi ile eve gidebilir

Kötü yanıtta: Yoğun Bakım Ünitesine Yatırılır

- İnhale beta 2 agonist + inhale antikolinerjik verilir
- İV kortikosteroid verilir
- SC, İM veya İV beta 2 agonist verilebilir
- Oksijen verilir
- İV metilksantin verilebilir
- Entübasyon ve mekanik ventilasyon gerekebilir

KAYNAKLAR

1. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, GINA. Pocket Guide for Asthma Management and Prevention in Children (updated 2005).
2. Szefler SJ. Asthma. In: Leung DYM, Sampson HA, Geha RS, Szefler SJ eds. Pediatric Allergy, Principles and Practice. St.Louis, Missouri; Mosby, 2003; 337-472.
3. Asthma. In: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM eds. Nelson Textbook of Pediatrics.15th ed.WB Saunders Co 1996; 628-640.

PANEL

SALON A

5 NİSAN 2006, ÇARŞAMBA

14:30 - 15:30

İnatçı Öksürüğe Yaklaşım

(UZMANINA DANIŞALIM)

KONUŞMACILAR

Doç. Dr. Emin Ünüvar

Uzm. Dr. Zeynep Tamay

Kronik Öksürüğü Olan Çocuğun Değerlendirilmesi

DOÇ. DR. EMİN ÜNÜVAR
İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Öksürük, akciğerler ve hava yollarının önemli bir savunma mekanizmasıdır. Özellikle kış ve bahar dönemlerinde sık görülen bir semptomdur. Birçok hastada kendini sınırlandıran bir semptom olmasına karşın bazı ciddi hastalıkların da ilk bulgusu olabilir. Kesin sınırlar olmasa da çocuklarda 3-4 haftayı geçen öksürükler kronik, inatçı öksürükler olarak tanımlanabilir.

Fizyolojisi: Öksürük refleks bir olaydır: 1. Yabancı maddelerin solunum sistemine girmesine engel olur; 2.Solunum yolunda biriken fazla sekresyonun dışarıya atılmasını sağlar. Öksürük daha çok alt solunum yollarında bulunan ancak üst solunum bölgesinde de bulunabilen öksürük reseptörlerinin uyarılması ile başlar. Bu reseptörler dış kulak yolunda, timpanik membranda, paranazal sinüslerde, plevrada, diaframda ve perikartta da bulunabilmektedir. Afferent yolu vagus, glossofa-

TABLO 1
İnatçı, kronik öksürüğün karakterine göre ayırıcı tanısı

Etiyoloji	Öksürüğün karakteri
Paroksismal, inatçı	Boğmaca, yabancı cisim, Kistik fibrozis,
Derin iç çekmenin takip etmesi "Whooping"	Boğmaca
Hep gündüz, gece normal	Psikojenik, habitüel
Kalın sesle beraber, gürültülü	Krup sendromu, traheomalasi
Ani başlangıçlı	Yabancı cisim
Ekzersiz sonrası	Reaktif hava yolu hastalığı
Yemekle ilişkili	GER, anatomik sorunlar
Boğazı temizleme tarzında	Kronik sinüzit
Gece öksürüğü	Adenoid, kronik sinüzit veya reaktif hava yolu hastalığı, postnazal akıntı
Mevsimsel	Reaktif hava yolu, alerjik rinit
Dispne ile beraber	Hipoksi, ciddi sorun
Balgamlı, ateşli	Pnömoniler

TABLO 2

Çocuklarda kronik (>3-4 hafta) inatçı öksürüğün en sık nedenleri

Süt çocukluğu	Oyun çağı	Okul çağı	Adölesan
Reaktif hava yolu Gastroesofageal reflü Aspirasyon send	Reaktif hava yolu Gastroesofageal reflü Kronik sinüzit, adenoid hiperplazi, post nazal akıntı	Reaktif hava yolu Mycoplasma pneumo Gastroesofageal reflü	Reaktif hava yolu Mycoplasma pneumo Gastroesofageal reflü
Kistik fibroz	Aspirasyon send	Kronik sinüzit, adenoid hiperplazi, post nazal akıntı	Sigara
Tüberküloz	Kistik fibroz	Tüberküloz	Kronik sinüzit, post nazal akıntı
Boğmaca	Tüberküloz	Kistif fibroz	Tüberküloz
Anatomik sorunlar	Boğmaca	Boğmaca	Kistik fibroz
İmmun yetersizlik	Anatomik sorunlar		

rengeus ve trigeminal sinir dalları oluşturur. Öksürük merkezi bulbusta yer almakta ve daima üst merkezlerin uyarısından etkilenmektedir. Bu nedenle öksürük direk olarak ilkel bir refleks değildir. Öksürüğün 3 temel komponenti vardır. Öksürük önce derin bir inspiryumla başlar, glottis ani olarak kapanır(1.faz), intratorasik ve intraabdominal basınçlar ciddi düzeyde artar (2.faz, 50-300 cm H2O) ve ani olarak glottis açılır ve yabancı madde dışarıya kuvvetle atılır(3.faz). Bu basınç değişimi intrakraniyal ortama, göze ve vasküler yapılara aynen yansır.

Öksürükle başvuran hastanın değerlendirilmesi:

Öykü büyük önem taşır: Çocuğun yaşı nedir? Yenidoğan dönemi inatçı öksürüklerinde konjenital malformasyonların bunun nedeni olabileceği unutulmamalıdır. Adölesanlarda sigara içimi neden olabilir. Aile ortamı, yuva ortamı da özellikle araştırılmalıdır. Pasif sigara içiciliği, sanitasyon eksikliği, sık viral üst solunum yolu enfeksiyonları (ÜSYE) buna neden olabilir.

Öksürüğün karakteri nedir? Akut, kronik veya tekrarlayıcı karakterde olabilir (Tablo-1 ve Tablo-2). Yemeklerle ilgisi araştırılmalıdır. Yemeklerden hemen sonra, kusmanın eşlik ettiği öksürüklerde gastroesofageal reflüler neden olabilir. İlaç öyküsü mutlaka alınmalıdır. Öksürüğün sık kullanılan ilaçlara yanıtı yanında kullanılan bazı ilaçlarda örneğin ACE inhibitörü ilaçlar, beta blokerler de kronik öksürüğe neden olabilir. Diğer yandan bronkodilatatörlerle rahatlayan bir öksürük reaktif hava yolu hastalığını gösterecektir.

Eşlik eden semptomlar var mıdır? Büyüme gelişme geriliği, wheezing tablosu, dinleme bulguları, çomak parmak bulgusu, ağızda kötü koku değerlendirilebilir.

Aile öyküsünde özellik var mıdır? Başta kistik fibrozis, astım olmak üzere çocuğun ailesinde benzer vakanın olup olmadığı sorgulanır. Prematüre doğan bir bebekse ve respiratöre bağlı kalmış ise bronkopulmoner displazi olasılığı unutulmamalıdır.

Fizik muayenede; öncelikle toksik, hava açlığı içinde veya ajite bir atbloda mıdır, dispne, siyanoz var mıdır değerlendirilir. Öksürüğe karşın çocuğun hreketleri iyi akti bir çocuksa ciddi hipoksemi yok demektir. Stridor ile birlikte şiddetli öksürük yabancı cisim aspirasyonunda görülür. Kro-

TABLO 3
Çocuklarda inatçı, kronik öksürüğün nadir nedenleri*

Bronşektazi	Subfrenik abse
Siliyer diskinezi	Tiroid hastalıkları
İnterstisyel akciğer hastalığı	Sarkoidoz
Kalp yetersizliği, akciğer ödemi	Pulmoner emboli
Pulmoner hemosiderosis	Greft-versus-host hastalığı
Bronkopulmoner displazi	Dış kulak yolu irritasyonu
Alveolar proteinoz	Bronşiyolitis obliterans
Tümörler	Mediastinal kitle
Tracheomalacia	

(*) Nadir nedenler oldukları için sıklık sırasına göre değildir.

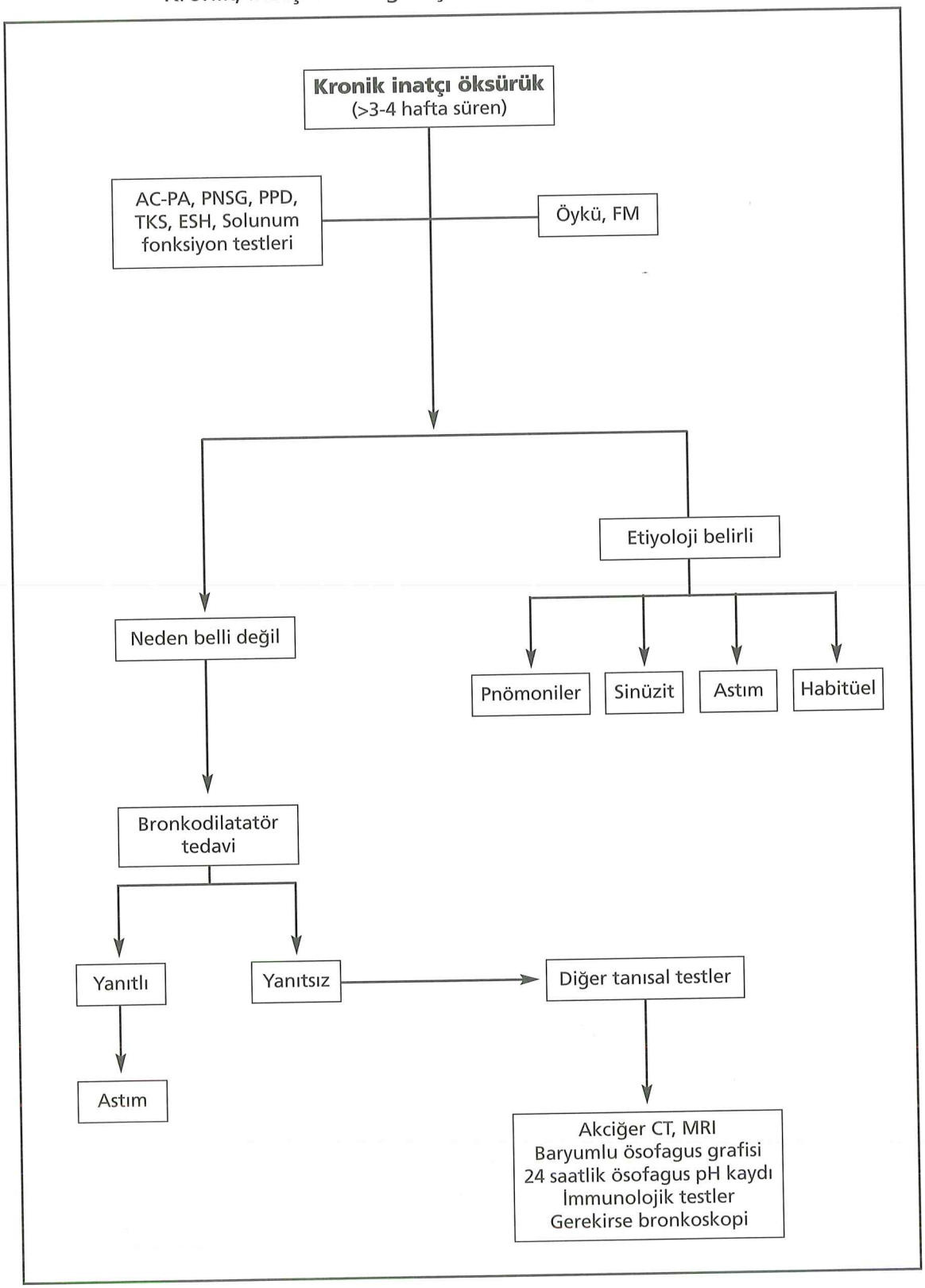
nik stridor ve öksürük ise sıklıkla lanrengomalasi nedenlidir. Toraksın yapısına dikkat edilmelidir. Dar bir göğüs yapısı mı var, fıçı göğsü dediğimiz ön arka çapı artmış bir göğüs yapısı mı var araştırılmalıdır. Tırnak yapısı değerlendirilir çomak parmak aranır. Tırnaklar akciğerlerin aynasıdır. Başta kistik fibroz olmak üzere çeşitli kronik akciğer patolojileri buna neden olabilir. Toraks değerlendirmesinde akciğerler oskülte edilirken mutlaka vertebral kolon pozisyonuna dikkat edilmelidir. Skolyoz vakaları kronik öksürük ve akciğer enfeksiyonları ile gelebilir. Günümüzde solunum sistem muayenesinde palpasyon, fremitus vokalis aranması terk edilmiş gibi görünse de koopere çocuklarda bakılması yararlı olabilir. Plevral efüzyon ve pnömotoraksta azalmış iken, pnömonide artmış bulunur. Toraksın perküsyonu ve oskültasyonu ile muayene tamamlanır. Oskültasyon bulguları ile pnömoni, astım vb. bazı hastalıklar konusunda ayrım yapılabilir. Akciğer muayenesinden sonra kalp sesleri dikkatle dinlenmelidir.

Kronik inatçı öksürüğü olanlarda en değerli yardımcı yöntem akciğer grafisidir. Nedeni kesin açıklanamayan akut olsun kronik olsun her vakada akciğer grafisi mutlaka değerlendirilmelidir. Dispne bulgusu, siyanoz varsa akciğer grafisi acildir. Ancak unutulmamalıdır ki bazı hayati öneme sahip durumların tanınması yapılabilirken öksürüğün birçok nedeni benzer bulgulara neden olabilir, yada akciğerde hiçbir bulgu yapmayabilir. Örneğin sinüzit vakasında akciğerde bir bulguya rastlayamazsınız. Akciğer grafisinin normal olması öksürüğün akciğer kaynaklı olmadığını göstermez. Post nazal akıntısı olan vakalarda sinüzit düşünülen vakalarda paranazal sinüs grafisi istenebilir. Daha ayrıntılı görüntülemenin gerektiği vakalarda CT veya MRI istenebilir. Tam kan sayımı bir enfeksiyon hastalığının göstergesi olarak viral veya bakteriyel ayırımında, boğmaca tanısında değer taşıyabilir. Nadiren lösemi ve lenfomalar başta olmak üzere bazı malign hastalıklarda da tanıda yararlıdır. Tanıda balgam kültürünün yeri pediatrik yaş grubunda sınırlıdır. Yeteri miktarda balgam çıkartamazlar. Ancak özel tekniklerle alınabilir. Solunum yolu aspiratında virüslerin, bakterilerin araştırılması yapılabilir. Bakteriyel kültür sonuçlarında bazen normal boğaz florasınında bulaşabileceği, kültür sonucunu etkileyebileceği dikkate alınmalıdır. Bakteriyemi, sepsis bulguları olan vakalarda hemokültür de yapılır. Kronik nedeni açıklanamayan her vakada mutlaka tüberkulin deri testi istenmelidir. Reaktif hava yolu hastalığı olan, "wheezing" hışıltılı vakalarda solunum fonksiyon testleri, gastroesofageal reflü düşünülen vakalarda ösofagus alt uç pH monitorizasyonu, baryumlu ösofagus grafisi istenebilir. Bütün bunlara karşın neden kesin gösterilemiyorsa bronkoskopi de yapılabilir (Şekil-1).

Çocuklarda pratikte en sık görülen nedenler: Pediatri uygulamalarında en sık gördüğümüz 4

ŞEKİL 1

Kronik, inatçı öksürüğün çocuklardaki ayırıcı tanı akışı



TABLO 4

Kronik öksürüğü olan çocuklarda vakanın ciddiyetini, hastaneye yatışı veya göğüs hastalıkları kliniğine sevk edilmeyi gerektiren durumlar

• Büyüme ve gelişme geriliği • Steatore • Ekzersiz toleransının azalması • Çomak parmak bulgusu • 6 haftadan daha uzun süreli ise	• Akciğer grafisinde asimetrik konsolidasyon • Hemoptizi eklenmişse • Ampirik tedavilere yanıtsızsa • Giderek daha şiddetli ve sıklaşıyorsa

temel neden: 1.Post nazal akıntı, 2.Post enfeksiyöz kronik öksürük, 3.Reaktif hava yolu hastalığı, 4.Gatroesöfageal reflüler. Bunları kronik solunum yolu hastalıkları izler ve son bölümde de habitüel öksürükler unutulmamalıdır. Genel pediatri polikliniğimizde 2001-2004 arasında başvuran ve yaş ortalaması 6 yaş olan hastalarla yapılan bir araştırma sonucunda öksürüğün tüm başvuran vakaların semptomları içerisinde %4.3 oranında görüldüğü, bunun yaklaşık %15'inin kronik karakterde olduğu, gösterilebilen en sık nedenlerin ise atipik pnömoniler başta olmak üzere enfeksiyonlar (%36) ve astım (%40) olduğu gösterilmiştir. Post nazal akıntı %10 oranında, bronşektazi %6, Tüberküloz %3 ve ilginç olarak kistik fibrozis %1.3 oranında görülmüştür.

Kronik öksürüğün tedavisi: Neden kesin bulunabiliyorsa onun tedavisi öksürüğünde kesilmesine neden olacaktır. Öksürüğün her zaman için bir hastalık olmayıp bir semptom olduğu unutulmamalıdır. Nedeni belli olmayan karın ağrısında nasıl analjezikler kullanılmıyorsa, nedeni belli olmayan öksürüklerde de öksürük kesiciler kullanılmamalıdır. Öksürüğü kesmek alttaki nedenin düzelmesini sağlamaz. Genelde kendisini sınırlandıran bir semptomdur, destek tedavisi yeterlidir. Bol sıvı alımının sağlanması, ılık içecekler (süt, çorba, ıhlamur, çay vb.) yararlıdır. Öksürük yararlı bir refleks mekanizma olduğu için kesilmemesi istenir. Çünkü öksürüğün kesilmesi ile biriken sekresyonlar süper enfeksiyonların gelişmesine zemin hazırlar. Ancak şiddetli bir öksürük ise çocuğun günlük yaşantısını ciddi düzeyde sıkıntıya sokuyorsa bu durumda öksürük kesici tedavi yapılabilir. Öksürük kesicilerden kodein santral etkili güçlü bir antitusif ilaçtır. Solunum depresyonu riski vardır. Boğmaca gibi ciddi inatçı öksürüklerde tercih edilmelidir. Diğer santral etkili benzer ilaç dekstrometorfandır. Solunum depresyonu riski bulunmaz. İlaç piyasasında sık bulunan ailelerinde temin edebildikleri içerisinde şeker dahil boğaz mukozasını yumuşatıcı, sakinleştirici, öksürük reseptörlerini bir miktar etkileyen bir çok öksürük şurubu bulunmaktadır. Antihistaminik içeren ilaçların sadece post nazal akıntısı olan vakalarda geçici yarar sağlayabilir. Ancak antihistaminikli öksürük şuruplarının kullanılması solunum mukozasında sekresyonların kurumasına ve tıkanıklıklara neden olabilir, bakteriyel sekonder enfeksiyonların olasılığını artırır. Bütün bu nedenlerle antihistaminikli şurupların yararı gösterilememiştir.

KAYNAKLAR

1. Hart MA, Kercsmar CM. Chronic cough in children: A systemic approach. J Respir Dis Pediatricians 2001; 3:155-163
2. Kamei RK. Chronic cough in children. Pediatr Clin North Am 1991; 38:593-605
3. Parks DP, Ahrens RC, Humphries CT, Weinberger MM. Chronic cough in childhood. J Pediatr 1989; 115:856-862
4. Irwin RS, Boulet LP, Clotuer MM, et al. Managing cough as a defense mechanism and as a symptom. A concensus panel report of the American Colage of Chest Physicians. Chest 1998; 114 (Suppl 2): 133S-181S

İnatçı Öksürüğe Yaklaşım

UZM. DR. ZEYNEP TAMAY
İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları,
Alerji ve Göğüs Hastalıkları Bilim Dalı

Öksürük çocukluk çağında sık rastlanan semptomlardan birisidir. Özellikle erken çocukluk ve erken okul çocukluğu dönemindeki çocukların %10'unda hışıltısız öksürük bildirilmektedir

Çocuklarda alt solunum yolu enfeksiyonlarında öksürük genellikle 1-3 hafta kadar sürmektedir. Bu yüzden çocukta 4 haftadan fazla süren öksürük inatçı veya kronik olarak tanımlanır.

Öksürüğün sınıflandırılması

Öksürük etyolojiye, süresine veya özelliklerine göre çeşitli şekillerde sınıflandırılabilir. Bunlardan en pratik olanlarından biri "spesifik" ve "non-spesifik" şekilde sınıflanmadır. Altta yatan bir hastalığın belirti ve bulgularına eşlik eden öksürük "*spesifik öksürük*" olarak tanımlanır. Bu belirti ve bulgulara örnek olarak öksürüğün özellikleri (prodüktif veya beslenme sırasında vb), öksürüğün başlangıç zamanı (örneğin doğuştan beri), kardiak ek sesler, solunum oskultasyon bulguları, göğüs deformitesi, günlük bol balgam çıkarma, büyüme gelişme geriliği, çomak parmak, egzersizle dispne, hemoptizi verilebilir (Tablo 1).

Ayrıntılı bir öykü ve fizik muayene ile bu bulgu ve belirtiler yakalanarak spesifik öksürükte çoğunlukla teşhis konulabilir.

Öykü ve fizik muayenede herhangi altta yatan bir hastalığı işaret eden belirti ve bulgu yoksa ve sadece tek başına kronik kuru bir öksürük söz konusuysa bu "*non-spesifik öksürük*" olarak tanımlanır. Burada etyoloji tam olarak açık değildir, ancak bunların çoğunda post-viral uzamış bir öksürük söz konusudur, bu durum öksürük reseptör duyarlılığındaki artışa bağlanır. Uzamış ve tek başına kuru öksürüğü olan çocuklarda yapılan çoğu çalışmada altta yatan ciddi bir hastalık saptanmamış ve çoğunda da öksürük spontan olarak gerilemiş ve kaybolmuştur.

Öksürükte semptomlar

Gece öksürüğü: Özellikle çocuklarda astımda sık rastlanılan bir bulgu olarak belirtilir. Ancak toplum kaynaklı yapılan çalışmalarda izole gece öksürüğü ile başvuran çocukların ancak 1/3'ünde astıma benzer bir hastalık saptanabilmiştir.

TABLO 1
Spesifik öksürüğü gösteren belirti ve bulgular

Belirti/ bulgu	Etyolojiye örnekler
Oskultasyon bulguları	Hışıltı- intratorasik hava yolu lezyonları (örn. trakeomalazi, astım); krepitasyonlar hava yolu lezyonları (sekresyonlar), veya parenkimal hastalıklar (interstisyel akciğer hastalığı)
Kardiyak anomaliler	Havayolu anomalileri ile birlikte, kardiyak yetmezlik
Göğüs ağrısı	Aritmi, astım
Dispne/taşipne	Havayolu ve parenkimal hastalıklar
Göğüs duvarı deformitesi	Havayolu ve parenkimal hastalıklar
Çomak parmak	Süpüratif akciğer hastalıkları
Günlük prodüktif öksürük	Süpüratif akciğer hastalıkları
Eforla dispne	Havayolu ve parenkimal hastalıklar
Büyüme gelişme geriliği	Akciğerleri de tutan ciddi sistemik hastalık (örn. Kistik fibroz)
Beslenmede zorluk	Akciğerleri de tutan ciddi sistemik hastalık, aspirasyon
Hemoptizi	Süpüratif akciğer hastalıkları, vasküler anomaliler
Hipoksi/siyanoz	Havayolu ve parenkimal hastalıklar, kalp yetmezliği
İmmun yetmezlik	Süpüratif akciğer hastalıkları veya atipik enfeksiyon
Nörogelişimsel anomali	Aspirasyona bağlı akciğer hastalığı
Tekrarlayan pnömoni	Immun yetmezlik, stipik enfeksiyonlar, süpüratif akciğer hastalıkları, konjenital akciğer anomalileri, trakeoözofageal fistül

Öksürüğün kalitesi: Çocuklarda bazı öksürük tipleri bazı hastalıkları işaret edebilir. Örneğin havlar tarz ve metalik bir öksürük krup, trakeomalazi veya alışkanlığa bağlı öksürüğü, paroksismal öksürük pertussis veya parapertussisi, kesik kesik öksürük süt çocuklarında klamidya enfeksiyonunu, balgamlı öksürük bronşektaziyi işaret edebilir. Kuru öksürüğü olan çocuklarda prodüktif öksürüğü olanlara göre kendiliğinden iyileşme daha fazladır.

Yapılabilecek tetkikler

Spesifik öksürüğü olan çocukta hikaye ve fizik muayene bulgularının ışığı altında düşünülen tanıya yönelik göğüs BT, bronkoskopi, baryumlu yutma grafisi, ter testi, mikrobiyolojik ve serolojik incelemeler gibi çok çeşitli testler istenebilir.

Non-spesifik öksürükte genellikle tetkik yapmaya pek gerek yoktur. Ancak istenilebilen tetkikler aşağıda kısaca özetlenmiştir:

Havayolu hücrelerinin değerlendirilmesi: Balgamın hücre profilinin incelenmesi erişkin hastalarda bazı merkezlerde yapılsa da çocuklarda rutin olarak yapılmamaktadır. Bu tetkikin yapılabilmesi için çocuğun balgamını yutmadan çıkarabilmesi gerekir, ama genellikle öksürük nedeniyle getirilen çocuklar 5 yaş altında olduğu için pratikte uygulanamaz ve yapılan kısıtlı çalışmalarda da kesin tanıyı koyduracak özellikler bulunmamıştır.

Öksürük reseptör duyarlılığının (ÖRD) ölçülmesi: ÖRD çocuklarda yaşa ve havayolunun çapına bağlı olarak değişir. Tekrarlayan öksürükleri olan çocuklarda, öksürüğün ön planda olduğu astımlı çocuklarda ve influenza infeksiyonu olan çocuklarda ÖRD'nın artmış olduğu saptanmıştır. Ancak tanı koydurucu değeri yoktur ve klinik pratikte uygulanmamaktadır.

Göğüs ve sinüs CT çekimleri: Çocuklarda akciğerin yüksek rezolusyonlu CT (HRCT) çekimleri özellikle küçük hava yollarını incelemede "altın standart" tır. Ancak HRCT çocukta akciğer kanseri gelişme riskini arttırır. Çocuklarda akciğer karsinomu çok nadirdir. Ancak çocuklarda CT çekimine bağlı risk orta-yaşlı insanlardan 10 kat daha fazladır. 2, 5 yaşındaki bir çocukta 200 mA.lik tek bir CT çekimi için yaşam boyu kanser mortalite riski 1/1000-1/2500 arasındadır. Bu yüzden çocukta çok gerekli olmadıkça HRCT istenilmemelidir.

Bronkoskopi: Havayollarında bir anomali düşünüldüğünde, lokalize radyolojik değişiklik varlığında, yabancı cisim aspirasyonu şüphesinde, aspirasyon sendromları düşünüldüğünde veya mikrobiyolojik inceleme ve lavaj gerektiğinde yapılabilir.

Havayolu duyarlılığının incelenmesi: Pratikte çok sık kullanılmamaktadır. Bir çocuğun havayollarında duyarlık saptanması o çocukta astım olduğunu göstermez. İzole öksürüğü olan bir çocukta havayolu duyarlılığının olması ileride astım gelişeceği anlamına gelmez veya astım ilaçlarına yanıtı belirlemez.

Spirometri: Kronik öksürüğü olan çocukta düzelebilir havayolu obstrüksiyonunu göstermesi açısından değerlidir. Ancak çocuğun uyum sağlaması gerekir.

Kronik öksürükle başvuran her çocukta dikkatli bir öykü ve fizik muayene yapılarak altta yatan herhangi spesifik bir hastalık olup olmadığı araştırılmalıdır (Şekil 1). Mutlaka bir akciğer grafisi çekilmeli, yaşı uygunsa spirometri yapılmalıdır. Eğer çocukta kronik ve prodüktif pürülan bir akıntı varsa bronşektazi açısından değerlendirilmelidir.

Kronik öksürüğe yol açan tablolar

Astımlı çocuk kronik öksürük ile başvurabilir. Eğer eşlik eden bir solunum yolu enfeksiyonu yoksa öksürük genellikle kurudur. Öksürükle başvuran çocukların çoğunda viral solunum yolu enfeksiyonu vardır, ancak astım alevlenmelerine de %80 oranında viral solunum yolu enfeksiyonlarının neden olduğu unutulmamalıdır.

Burun arkası akıntı sendromu (postnasal drip syndrome) veya yeni adıyla üst havayolları öksürük sendromu (upper airway cough syndrome) erişkinlerde en sık öksürük nedenleri arasında yer almaktadır. Öksürük ve burun akıntısı çocuklarda kronik sinüzitin (30-120 gün) en belirgin iki semptomu olmasına rağmen çocuklarda neden-sonuç ilişkisini destekleyen yeterli kanıt pek yoktur. Nazal sekresyonla öksürüğün ilişkisi sıklıkla enfeksiyon veya inflamasyon gibi ortak etyolojiye bağlıdır veya larinkse ulaşan sekresyonların temizlenmesine bağlıdır. Türktaş ve ark.larının yaptığı çalışmada kronik öksürük ile başvuran çocuklarda bronşiyal aşırıduyarlılıktan bağımsız olarak ekstratorasik havayollarında aşırı duyarlılık saptamıştır.

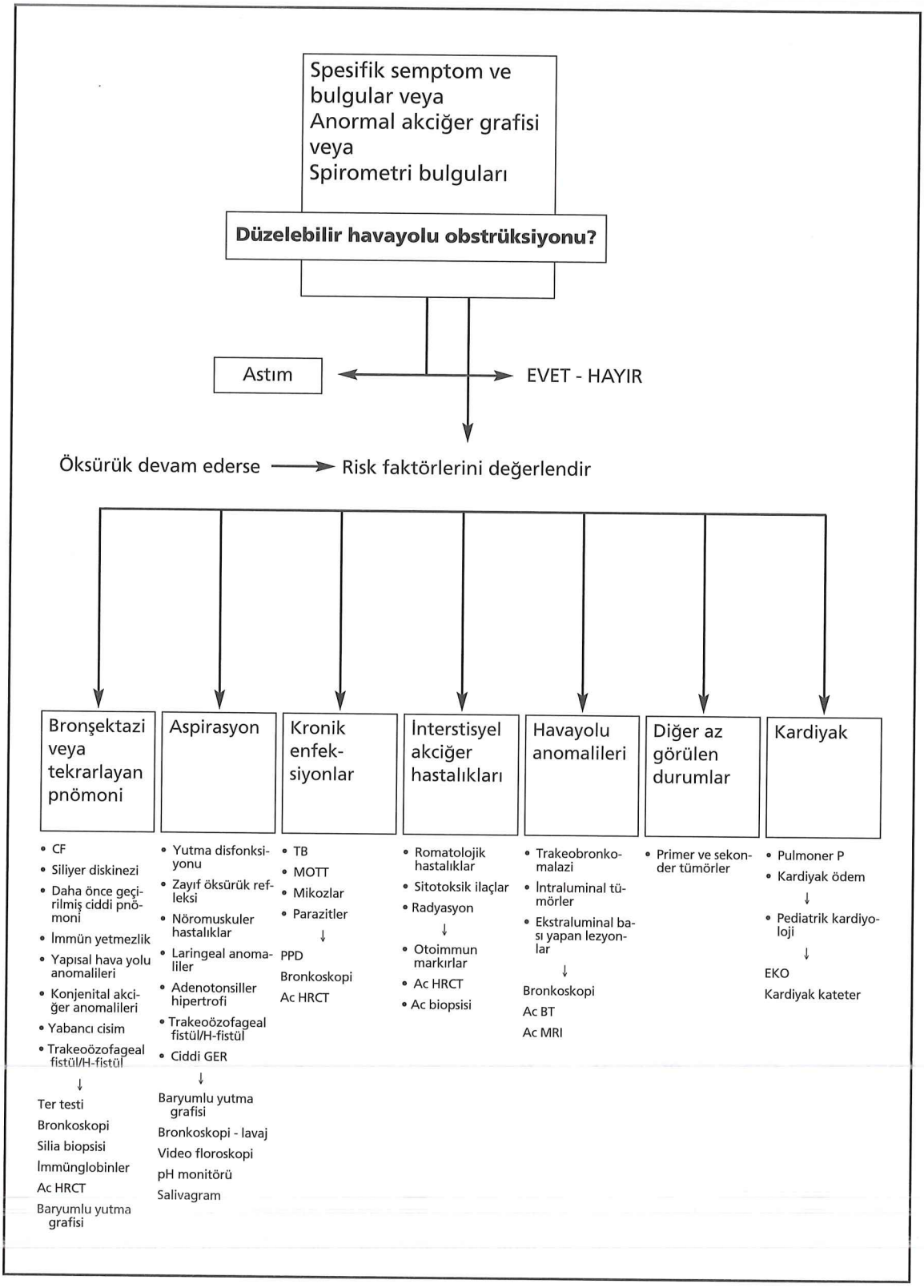
Çocuklarda öksürük çok sık rastlanılan bir semptom olduğundan ve respiratuar semptomlar GER'yi arttırabileceğinden hangisinin hangisine neden olduğunu söylemek oldukça zordur. Literatürde yapılan çalışmalar gözden geçirildiğinde tek başına öksürüğün GERH'a yol açması pek sık değildir.

Konjenital trakeomalazide persistan öksürük sık görülen bulgulardan biridir. Hava yolunda malazi sekresyonların temizlenmesini zorlaştırır. Bu çocuklarda uzamış öksürük ile birlikte lezyonun distalinde bronşit bulunabilir. Malazik havayolunda tekrarlayan enfeksiyonlar ve pnömoniye eğilim vardır; bu çocuklar yanlış değerlendirilerek astım tanısını alabilirler.

Sigara dumanına maruziyet solunum yolu enfeksiyonlarına zemin hazırlar ve öksürük ile giden

ŞEKİL 1

Spesifik öksürüğü olan ≥14 yaş çocuğa yaklaşım



hastalıkları artırır. Astımlı çocuklarda nitrojen dioksid, gazla pişirme gibi ev içi havasını kirleticilerinin öksürüğü artırıcı etkisi olduğu bildirilmiştir.

Tekrarlayan üst solunum yolu enfeksiyonları (ÜSYE) ve boğmaca gibi enfeksiyonlar kronik öksürüğe yol açabilir. *Postviral öksürük* bir akut viral solunum yolu enfeksiyonundan sonra devam eden öksürüğe denilir. Ancak bu konu çok ayrıntılı çalışılmamıştır. Belki de ÜSYE'na bağlı öksürüğü düzelmeden tekrar ÜSYE geçiren çocuk inatçı öksürük nedeniyle doktora getiriliyor olabilir.Bir yılda ortalama geçirilen ÜSYE sayısı 4 yaşından küçük çocuklarda 5-8 kez, 10-14 yaş arası çocuklarda 2.4-5 kez olabilmektedir.

Boğmaca, boğmaca benzeri enfeksiyonlar ve Mikoplazma enfeksiyonlarına öksürük yanında spazmodik öksürük veya farenjit gibi bazı tipik bulgular genelde eşlik etse de, antibiyotikler ve aşılama programları nedeniyle bu hastalıkların gidişatı değişebilir ve hastalar sadece tek başına kronik öksürük ile başvurabilirler. Kronik öksürüğü olan bir çocukta aşıları tam olsa da eğer boğmacalı bir kişiyle temas öyküsü varsa aşı başarısızlığı göz önünde bulundurularak boğmaca gene de ayırıcı tanıda yer almalıdır.

Çocuklarda kronik öksürük ACE (angiotensin-converting enzyme) inhibitörlerine bağlı olarak veya astım ilaçlarının inhalasyonundan hemen sonra görülebilir. Bunun kronik olarak vagus sinirinin uyarılması ile oluştuğu düşünülmektedir. Çocuklarda ACE inhibitörü bırakıldıktan 3-7 gün sonra öksürük geçer, ilaca tekrar başlandığında tekrarlamayabilir.

Çocuklarda fonksiyonel öksürük psikojenik, tik veya alışkanlığa bağlı öksürük olarak da çeşitli şekillerde adlandırılmaktadır. Uyuyunca geçmesi, stres altında iken artması ayırıcı tanıda önemlidir

İnsanların %2-4'ünde vagusun auriküler dallanması olabilir, bilateral varlığı %0.3-2 arasındadır. Oldukça nadir bulunan bu reflekse bağlı kulak kiri, koleasteatom gibi nedenlerle çocuklarda da görülen kronik öksürük vakaları literatürde bildirilmiştir.

Kimi yabancı cisim aspirasyon serilerinde kronik öksürük ana semptomlardan biri olarak bildirilse de bazılarında daha geri planda bildirilmiştir. Yabancı cismin tanı konulamadığında bronşektazi gibi ciddi akciğer hasarına neden olabileceği ve kronik öksürüğe neden olabileceği akılda tutulmalıdır.

Non-spesifik öksürükte tedavi

Hekimin alt solunum yoluna bağlı bir öksürüğün ne kadar süre devam edebileceği konusunda aileyi bilgilendirmesi ailenin kaygı düzeyini azaltabilir, gereksiz ilaç kullanımını ve boş yere doktor doktor dolaşmayı önleyebilir.

Semptomatik öksürük ilaçları

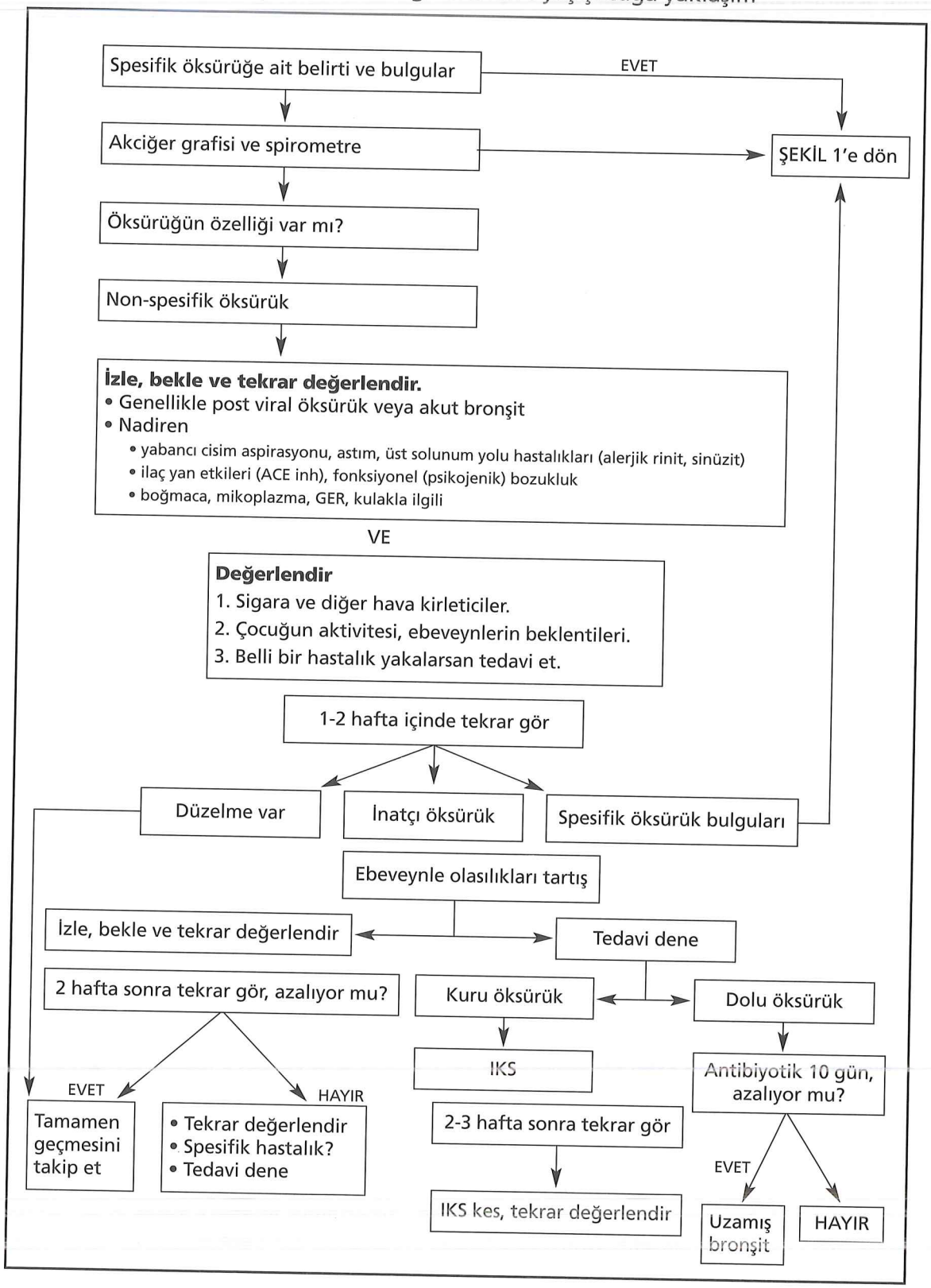
Yapılan çalışmalarda çocukta akut öksürüğü bastırmada öksürük ilaçlarının çok az bir yararı olduğu gösterilmiştir. Amerikan Pediyatri Akademisi öksürüğün tedavisinde kodein ve dekstrometorfanı önermemektedir. Öksürük ilaçlarının yan etkilerinin belirgin morbiditeye yol açabilir. Cochrane araştırmasında boğmacanın semptomatik tedavisinde difenhidraminin yararsız olduğu saptanmıştır.

Astım ilaçları

Akut öksürükle başvuran çocukta eğer hava yolu obstrüksiyonuna ait bulgu yoksa beta2-agonist kullanımının yararının olmadığı gösterilmiş. Kronik öksürüğü olan bir çocukta astım şüphesi var-

ŞEKİL 2

Non-spesifik öksürüğü olan ≥14 yaş çocuğa yaklaşım



sa düşük doz inhale kortikosteroid (IKS) (400 mcg/gün budesonide) 2-4 hafta süreyle kullanılıp yanıt değerlendirilebilir. 2-3 hafta içinde öksürüğe yanıt yoksa tanıdan vazgeçilmeli, doz artırımına gidilmemelidir. Ancak her IKS'e yanıtlı çocukta astım var demek değildir, öksürük spontan olarak da gerilemiş olabilir, tanı tekrar gözden geçirilmelidir.

Antimikrobiyaller

Eğer bir çocukta burun akıntısı ve öksürük 10 günü aştığı halde devam ediyorsa bu çocukta akut sinüzit düşünülmelidir, böyle çocuklar antimikrobiyal tedaviden yarar görürler.

Antihistaminikler

Çocuklarda oral antihistamin ve dekonjestanların akut öksürükte plasebodan farklı olmadığı gösterilmiştir. Kronik öksürükle ilgili yapılan çalışma yoktur. 2004'de yapılan randomize kontrollü bir çalışmada dekstrometorfan ve difenhidraminin gece öksürüğünde çocuklarda plasebodan farklı olmadığı gösterilmiş, ancak hem plasebo hem de ilaç kolunda belirgin düzelme gözlenmiştir.

GERH tedavileri

Çocuklarda GERH'na bağlı kronik öksürüğün tedavisi ile ilgili fazla çalışma yoktur.Bir meta-analiz çalışmasında kıvam koyulaştırıcılar, sisaprid ve domperidonun çocukta GERH'na bağlı şikayetlerde bir miktar düzelme sağlasa da kronik öksürük üzerine etkisi için belirgin bir sonuç elde edilememiştir, proton pompa inhibitörleri ile de bu konuda yapılan çalışmalar azdır.

Çevresel faktörler, sigara

Kronik öksürüğün nedeni ne olursa olsun sigara dumanı gibi arttırıcı faktörler mutlaka ortamdan uzaklaştırılmalıdır. Ancak bunlarla ilgili kontrollü randomize çalışma yoktur.

Çocukta non-spesifik öksürük spontan olarak gerileyebilir, ancak çocuk izlenirken tekrar tekrar herhangi spesifik bir hastalığı işaret edebilecek semptom ve bulgular açısından değerlendirilmelidir. Çocukta ısrar eden kuru öksürükte astım için risk faktörleri varsa, 2-4 haftalık bir astım tedavisi denenebilir. Ancak uzamış kuru öksürüğü olan çocukların çoğunda astım olmayabilir, bu çocuklar mutlaka 2-4 hafta sonra tekrar değerlendirilmelidir. Eğer ilaca yanıt yoksa tedavi kesilip çocuk tekrar değerlendirilir.

KONFERANS

SALON A

5 NİSAN 2006, ÇARŞAMBA

15:45 - 16:45

Parenteral Sıvı Tedavisinde Sık Yapılan Hatalar

BAŞKAN

Prof. Dr. Nedret Uzel

KONUŞMACI

Uzm. Dr. Bülent Karapınar

Parenteral Sıvı Tedavisinde Sık Yapılan Hatalar

UZM. DR. BÜLENT KARAPINAR
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi

Son yüzyılda gözlenen büyük tıbbi ilerlemeler ile birlikte hastaneye yatan hastaların çok büyük kısmı parenteral sıvıya bağımlı hale gelmiştir. Karmaşık tıbbi durumları olan çocuk hastaların bakımı sodyum ve su dengesinin sürdürülmesinde yeni bazı yaklaşımların doğmasına yol açmıştır. Çocuklarda elektrolit bozukluklarının çok büyük bir kısmı hastanede oluşmaktadır. Böbrekler su tutulması ile ilişkili bozuklukların gözlenmesinde önemli bir role sahip olsalar da morbidite ve mortalite çoğunlukla santral sinir sistemi patolojilerinden kaynaklanmaktadır.

Pediatride geçen on yılda klinik uğraş, göreceli olarak normal fizyolojinin sürdüğü farz edilen basit dehidratasyonun yönetimi üzerine odaklanmıştır. Pediatrik anestezi, pediatrik acil ve pediatrik yoğun bakımda yakın zamandaki ilerlemeler ise pediatride parenteral sıvı tedavisi alanında daha derinlemesine bilgi sahibi olmamızı sağlamıştır. Günümüzde hastanelere başvuran çocuk hastalar, genellikle daha ağır ve daha kompleks hastalıklara sahiptir, bu nedenle de normal fizyoloji üzerine kurulmuş geleneksel yaklaşımlar bir çoğunun yönetiminde uygun olmayabilir.

Hastanede Edinilmiş Hiponatremi ve İdame Sıvıları:

Hastaneye yatan çocuklarda olasılıkla en sık uygulanan medikasyon intravenöz sıvılardır. Günümüzde çocuklar için pratikte uygulanmakta olan hipotonik sıvılar, büyük oranda, 50 yıl kadar önce Holliday ve Segar'ın intravenöz sıvıların elektrolit içeriğinin anne ve inek sütü kompozisyonuna yakın olması gerekliliği görüşü temel alınarak hazırlanmıştır. Bu önerilerin güvenilirliği ise hiçbir zaman kanıtlanmamıştır. Holliday ve Segar'ın önerilerinden hemen sonra da 1957'de uygunsuz ADH salınımının tanımlandığı ilk olgu bildirisi yayınlanmıştır. Bu tarihten sonra hastaneye yatırılan çocuklarda ADH üretimi için çok sayıda osmotik olmayan uyaranın varlığının ortaya konulması, hipotonik sıvıların rütin kullanımının, fizyolojik olmadığı ve potansiyel olarak tehlike taşıdığı tezini ortaya atmıştır. Geçen on yılda ise çocuklarda hipotonik sıvıların kullanımı sonrası ortaya çıkan hastanede edinilmiş hiponatremiye bağlı, 50'den fazla ölüm ya da kalıcı nörolojik sekel bildirilmiştir. Bu olguların yarıdan fazlası daha önceden sağlıklı olup, çoğunluğu minör olmak üzere, cerrahi girişimler geçiren postoperatif hastalardı.

Uygunsuz ADH salınımı, gerek çocuk gerekse erişkinlerde hastane ortamında gelişen hiponat-

reminin en sık nedenidir. Santral sinir sistemi patolojileri, pulmoner hastalıklar ve bazı medikasyonların yan etkisi başta olmak üzere birçok durumda görülebilir. Çocukluk çağında parenteral sıvı tedavisi gerektiren, pnömoni, bronşiyolit, astım, pozitif basınçlı ventilasyon, santral sinir sistemi infeksiyonları ve kafa travması gibi sık görülen birçok durum aynı zamanda uygunsuz ADH salınımı nedenidir. Kusma, ağrı, stres ve hipoksi ise çocuklarda hiponatremiye yol açabilecek diğer ADH uyarıcılarıdır. ADH'un aşırı salınımına bağlı serbest su atılımının bozulduğu bir hastada, hipotonik parenteral sıvı kullanılmasının hiponatremiyle sonuçlanacağı öngörülebilir. Postoperatif çocuk ve erişkin 500 kadar hastada gerçekleştirilen prospektif çalışmalarda hipotonik sıvıların sürekli olarak hiponatremiye yol açtığı, izotonik NaCl' nin ise hiponatremi gelişimini önlediği gösterilmiştir. Serbest su açığı, hipernatremi ve diare ya da renal konsantrasyon defektine bağlı devam eden serbest su kayıplarının olduğu durumlar dışında, hipotonik sıvı uygulaması mantıklı görünmemektedir. Nefrotik sendrom, siroz, konjestif kalp yetmezliği ya da glomerülonefrit gibi volüm fazlalığının bulunduğu durumlarda hem sodyum hem de su kısıtlaması hiponatremi ve hipervoleminin önlenmesinde önem taşımaktadır. Sıvı fazlalığının olduğu durumlarda da serbest su fazlalığının hiponatremiye yol açabilmesi nedeniyle oldukça kısıtlı volümde de olsa % 0.9 NaCl'nin kullanımı söz konusu olabilir.

Hastanede edinilen hiponatreminin önlenmesinde süren güncel tartışma geleneksel hipotonik idame sıvılarının(ör:% 0, 2 NaCl +% 5 Dekstroz) yerine % 0, 9 NaCl' ün kullanımının üzerine odaklanmıştır. İzotonik NaCl kullanımını öneren çalışmacılar bu uygulamanın zararlı olabileceğine yönelik kanıtlar elde edilene kadar hipotonik sıvı uygulanmasının terk edilmesini önermektedirler. Bir grup çalışmacı ise plazma sodyum değeri < 138 mEq/L olan hastalarda ya da perioperatif dönemde, hipotonik sıvı kullanımından kaçınılmasını yeterli görmektedir. Hastanede edinilmiş hiponatreminin etiyolojik spektrumu ve gelişim mekanizmaları daha iyi anlaşıldıkça sorunun çözüme daha da yaklaşacağı düşünülebilir.

Hastanede edinilen hiponatreminin önlenmesinde bazı araştırmacılar sıvı kısıtlamasını savunmaktadır. Bu yaklaşım etkili olabilirse de subklinik volüm açığı varlığında bunun sürmesine neden olmasıyla fizyolojik olmayan ve potansiyel olarak tehlikeli bir yaklaşımdır. Pulmoner infeksiyonlar, santral sinir sistemi infeksiyonları ya da gastrointestinal sistem hastalıkları gibi klinik tablolarla hastaneye başvuran ve parenteral sıvı tedavisi gerektiren çocuk hastaların çoğunluğu çeşitli derecelerde volüm açığı içerisindedirler. Çoğu olguda bu subkliniktir ve fizik muayene ile değerlendirmek güçtür. Sıvı kısıtlaması volüm açığının devam etmesine neden olarak zararlı olabilir.

% 0.9 NaCl'nin parenteral idame sıvılarında kullanımının önerilmesiyle, hipotonik sıvılarda görülmeyen, hipernatremi, asidoz ya da sıvı yüklenmesi gibi ek komplikasyonların oluşabileceği endişesi belirmiştir. % 0.9 NaCl, renal konsantrasyon defekti, belirgin ekstrarenal serbest su kaybı ya da uzun süreli sıvı kısıtlaması olmadan, hipernatremiye yol açmayacaktır. Genel olarak böbrekler hipertonik idrar çıkararak serbest su üretme yeteneğine sahiptirler, böylelikle fark edilmeyen kayıplar için yeterli serbest su sağlarlar. İzotonik NaCl içerisindeki yüksek klorür konsantrasyonunun asidoza yol açabileceği kavramı da doğru değildir. % 5 Dekstroz solüsyonu içerisindeki % 0.9 NaCl'nin pH'sı, % 5 Dekstroz solüsyonu ile aynı olup pH 4 tür. İzotonik NaCl ile bildirilen asidoz ekstrasellüler volümün hızlı genişlemesi sonucunda oluşan dilüsyonel bir fenomendir. Bu idame sıvılarında beklenen bir durum değildir. İzotonik NaCl, sodyum atılımında bozulmanın olduğu, akut glomerülonefrit ya da ödemli durumlar olmaksızın sıvı yüklenmesine de neden olmayacaktır. Bu durumlarda sıvı kısıtlaması şarttır.

Aşırı sıvı uygulaması hiponatremi gelişiminde bir risk faktörüdür. Hastanede edinilen hiponatremiden kaynaklanan nörolojik komplikasyonların çoğunluğunun Holliday ve Segar'ın önerilerini aşan sıvı uygulamalarından kaynaklandığı bildirilmiştir. Eğer idrar osmolaritesinin > 500 mOsm/kg/H2O olmasıyla birlikte idrar dilüsyon yeteneği bozulmuşsa aşırı izotonik NaCl'nin kullanımıyla da hiponatremi gelişebilir. Bu özellikle serebral tuz kaybı sendromu riski taşıyan postoperatif nöroşirürjik hastalar için endişe vericidir. Postoperatif nöroşirürjik hastalarda, izotonik NaCl'nin, hiponatreminin önlenmesinde etkili olamayabileceği de bildirilmiştir. Parenteral sıvı uygulamaları yakın izlem gerektiren invaziv işlemler olarak değerlendirilmeli ve hastaneye yatırılan tüm hastalar hiponatremi gelişimi açısından riskli grup olarak değerlendirilmelidir.

Hiponatremik Ansefalopati:

Hiponatreminin en önemli olumsuz etkisi, hüre içine suyun yönelimi sonrası hücrenin şişmesi ve sonuçta beyin ödemi ve ansefalopatiye yol açabilmesidir. Hiponatreminin klinik bulguları temel olarak nörolojiktir ve azalmış osmolaritenin yol açtığı beyin ödemi ile ilişkilidir. Baş ağrısı, bulantı, kusma ve güçsüzlük en sık görülen semptomlar olmakla birlikte hiponatremik ansefalopatinin semptomları bireyler arasında oldukça değişebilir. Beyin ödemi ilerlerse, hastada davranış değişiklikleri ve sözlü ve ağrılı uyaranlara yanıtta anormallik görülür. Dekortikasyon postürü, dilate pupiller, nörojenik pulmoner ödem, solunumsal arrest, konvülsiyonlar ve serebral herniasyon bulguları ileri dönemde görülen semptomlardır. Hiponatremi ile ilişkili aritmiler de bildirilmiştir. Alışılan progresyon süreci tüm hastalarda görülmeyebilir ve ileri dönem semptomları aniden ortaya çıkabilir.

Hiponatremik Ansefalopatinin gelişimindeki risk faktörleri:

Yaş: On altı yaşın altındaki çocuklar erişkinlere göre daha büyük beyin/intrakranial volüm oranları nedeniyle hiponatremik ansefalopati gelişimi açısından artmış risk taşırlar. Bir çocuğun beyni erişkin boyutuna 6 yaşında ulaşır ancak kranyumun erişkin boyutuna ulaşması 16 yaşını bulur. Böylelikle çocuklar rijit kranyumları nedeniyle beyinlerinin genişleyebileceği daha az alana sahiptirler ve erişkinlere göre daha yüksek kan sodyum değerindeki hiponatremilerde serebral herniasyon geliştirebilirler. Hiponatremik ansefalopatide saptanan ortalama serum sodyum değeri çocuklarda 120 mEq/L iken, erişkinlerde 111 mEq/L dir.

Hipoksi: Hipoksi, hiponatremik ansefalopati gelişiminde en önemli risk faktörlerinden biridir. Hiponatremik hastada hipoksik bir süreçin varlığı, sekelsiz sağ kalımı, olumsuz etkileyen önemli bir faktördür.Beynin hiponatremiye olan adaptasyon yeteneğinin, hipoksemi tarafından bozulması nedeniyle, hipoksemi ve hiponatremi birlikteliği, organizma için her bir patolojinin tek olarak varlığından daha zarar vericidir ve hiponatremik ansefalopatinin ağırlaşmasıyla sonuçlanır. Hiponatremi, serebral kan akımı ve arteryel oksijen içeriğinde azalmaya da yol açar. Semptomatik hiponatremili hastalar da nörojenik pulmoner ödem ve hiperkapneik solunum yetmezliğine bağlı olarak iki farklı mekanizma ile hipoksemi gelişebilir. Nörojenik pulmoner ödemin hızla tanınıp, hipertonik NaCl ile tedavisi zorunludur, tedavideki başarısızlık hemen her zaman ölümcüldür.

Hiponatremik Ansefalopatinin tedavisi:

Hiponatremi eğer semptomatik değilse düzeltilmesinde hipertonik NaCl kullanımı gerekli değildir, hatta zararlı olabilir. Diğer yandan ise semptomatik hiponatremi tibbi bir acildir. Ansefalopati semptomları fark edildiğinde, kranyal görüntüleme tekniklerinden de önce, hızla tedavi edilmeli-

dir. Havayolu güvenceye alınmalıdır, endotrakeal entübasyon ve mekanik ventilasyon gerekli olabilir. Semptomatik hiponatremi ise kesinlikle sadece sıvı kısıtlaması ile tedavi edilmemelidir. Eğer semptomatik hiponatremi bir hipoksik süreçden önce tanınır ve hızla tedavi edilirse nörolojik prognoz iyidir. Semptomatik hiponatremisi olan hastalar infüzyon pompası yoluyla hipertonik NaCl (%3, 513 mEq/L) ile tedavi edilmelidir. İnfüzyon hızı plazma sodyum düzeyini saatte yaklaşık 1mEq/L yükseltmeli ve tedavi aşağıdaki kriterlerden herhangi birisine öncelikle ulaşıldığında sonlandırılmalıdır:1)Hastanın bilincinin açılması ya da var olan konvülsiyonunun durdurulması 2)Plazma sodyumunun 20 mEq/L yükselmesi 3)Serum sodyumunun 125-130mEq/L düzeyine ulaşması. Hastanın konvülsiyonu aktif olarak sürüyor ya da solunum arresti olasılığı söz konusu ise serum sodyum düzeyi ilk saatte 4-8mEq/L ya da konvülsif aktivite durana kadar yükseltilebilir. Prospektif çalışmalar semptomatik hiponatremide en uygun düzeltme hızının 48 saatte 15-20 mEq/L olduğunu göstermiştir, bu düzeyde bir düzeltme 48 saatte 10 mEq/L den daha az yükselmenin olduğu hastalarla karşılaştırıldığında daha az nörolojik sekel ve mortaliteyle sonuçlanmıştır. Total vücut suyunun, total vücut ağırlığının % 50'si olduğu varsayılırsa, 1 ml/kg %3 NaCl, plazma sodyumunu 1 mEq/L yükseltecektir.

Hiponatreminin hızlı düzeltilmesi santral hasara yol açar mı?

Serebral demiyelinizasyon semptomatik hiponatremi ile ilişkili nadir görülen bir komplikasyondur. Eksperimental çalışmalar, hiponatreminin 24 saat içerisinde >20-25 mEq/L düzeltilmesinin serebral demiyelinizasyon ile sonuçlanabileceğini göstermiştir. Bu çalışmalardan elde edilen sonuçlar yanlış olarak hızlı düzeltmenin olasılıkla serebral demiyelinizasyona yol açacağı inanışına neden olmuştur. Gerçekte çalışmalar hızlı düzeltmenin serebral demiyelinizasyon gelişimindeki etkisinin belirgin olmadığını, serebral demiyelinizasyonun altta yatan hastalık ya da serum sodyumundaki yükselmenin miktarı ile yakın ilişkili olduğunu göstermiştir. Prospektif bir çalışmada hiponatremi sonrası serebral demiyelinizasyonun gelişimi 1)İstemeden de olsa hipernatremi düzeyine ulaşılması 2) Plazma sodyum değerinde yükselmenin 48 saat içerisinde >25 mEq/L'den daha yüksek olması 3)Hipoksik sürecin eşlik etmesi 4)Altta yatan ağır karaciğer hastalığının varlığı ile ilişkilendirilmiştir.

Ayrıca çocukların erişkinlere göre serebral demiyelinizasyon açısında daha az risk taşıdığı da bildirilmiştir. Ancak altta yatan bir kronik hastalıkla birlikte serum osmolaritesi düşük (hipotonik) ancak hipovolemisi olmayan çocuklar riskli olarak görünmektedir. Santral pontin miyelinozisli erişkin hastaların çoğunluğunun kan osmolaritesinin düşük ve volüm fazlalığı olan hastalar olması da bu görüşü desteklemektedir.

Hiponatremili hastalarda serebral hasarlanmanın başlıca nedeni serebral demiyelinizasyon değil, hiponatreminin kendisine bağlı gelişen serebral ödem ve herniasyondur. Hiponatremi ile ilişkili serebral hasarlanmaların çoğunluğu replasman tedavisi ile değil, tedavinin uygulanmaması ile ilişkilidir, bu nedenle semptomatik hiponatremi hızla tedavi edilmelidir.

Hiponatreminin aşırı düzeltilmesi riski :

Su zehirlenmesi, diareye bağlı dehidratasyon, tiazid diüretikleri ya da desmopressin kullanımına bağlı hiponatremi gelişen hastalar, hiponatreminin, istenenin ötesinde aşırı düzeltilmesi açısından yüksek risk taşırlar. Bu hastalarda volüm açığı kapatıldığında ya da sorumlu ilaç kesildiğinde idrar osmolalitesi konsantre idrar düzeyinden daha dilüe düzeye iner; sonuçta serbest su atılır. Aynı zamanda hastaya NaCl içeren sıvılar veriliyorsa hiponatreminin hızlı ve aşırı düzeltilmesi riski ile

karşılaşılır. Uygunsuz ADH salınımında ise NaCl dirençli hiponatremi nedeniyle bu risk oluşmaz. Hiponatreminin aşırı düzeltilmesi durumunda serebral hasarlanma riskini azaltmak için hipotonik sıvılar hatta desmopressin kullanılabilir. Bu komplikasyondan kaçınabilmek için serum sodyum düzeyinin sık aralarla izlemi yapılmalıdır. Hiponatreminin aşırı düzeltilmesi durumunda teröpatik olarak tekrar serum sodyum düzeyinin düşürülmesinin serebral demiyelinizasyon semptomlarını geriletebileceği gösterilmiştir.

Sıklıkla karıştırılan iki tablo Uygunsuz ADH Salınımı ve Serebral Tuz Kaybı:

Uygunsuz ADH salınımı ve serebral tuz kaybı sendromunun birbirinden ayrılmasında en güvenilir belirleyici faktör ekstrasellüler sıvı volümünün belirlenmesidir. Ayırıcı tanı biri için uygun olan tedavinin diğeri için oldukça zararlı olabilmesi nedeniyle önem taşımaktadır. Her iki durum da sıklıkla intrakranial patolojilerle birliktelik gösterir ve klinik ve laboratuar bulguları benzerdir. Bununla birlikte uygunsuz ADH salınımında ekstrasellüler volüm hafifçe artma eğiliminde iken serebral tuz kaybında azalmıştır.

Ekstrasellüler sıvı volümünün klinik olarak belirlenmesi güç olabilir. Hipotonik hiponatremili bir hastada ağırlık kaybı ve negatif sıvı dengesinin bulunması serebral tuz kaybını işaret eden güçlü kanıtlardır. Hipotansiyon ve taşikardi gibi fiziksel bulgular ve hemotokrit, bikarbonat ve üre değerlerinde yükselme gibi laboratuar bulguları ise serebral tuz kaybı sendromu tanısını destekleyicidir. Serum ürik asid değerleri ise yanıltıcı olabilir, volüm açığı olan hastalarda genellikle yükselme eğiliminde olmasına karşın, serebral tuz kaybında beklenmedik şekilde düşük olma eğilimindedir.

Giren-çıkan dengesi, klinik ve laboratuar bulgularına rağmen tanı güçlüğü yaşanıyorsa invaziv hemodinamik izlem gereklidir. Düşük santral venöz basınç(6 mmHg altı) ve düşük pulmoner kapiller wedge basınç(8 mm Hg altı) volüm açığını işaret eder ve serebral tuz kaybını destekler. Ancak bu veriler de anormal kardiak ve pulmoner fonksiyonu olan hastalarda dikkatle yorumlanmalıdır.

HİPERNATREMİ

Patogenez:

Hipernatremi serum sodyum konsantrasyonunun 145 mEq/L' nin üzerinde olması olarak tanımlanır. Organizma, hipernatreminin gelişimine karşı koruyucu iki defans mekanizmasına sahiptir:konsantre idrar yapabilme yeteneği ve güçlü bir susama mekanizması.Plazma osmolalitesi 275-280 mosmol/kg/H2O düzeyini aştığında ADH salınmaya başlar ve plazma osmolalitesi 290-295 mosmol/kg/H2O düzeyini aştığında ise idrar konsantrasyonu maksimum düzeye ulaşır.Eğer susama mekanizmaları sağlam ve serbest su alımı kısıtlanmamışsa herhangi bir kişinin aşırı sodyum alımı ya da bir renal konsantrasyon defektine bağlı kalıcı hipernatremi geliştirmesi nadirdir.

Hipernatreminin epidemiyolojisi:

Hipernatremi öncelikli olarak hastanede edinilmiş bir durumdur ve sıvı alımının kısıtlandığı tüm yaş grubundaki çocuklarda görülebilir. Serum sodyum düzeyinin 150 mEq/L düzeyinin üstünde olduğu ılımlı hipernatremi hastaneye yatırılan hastaların % 1'inde görülür. Hipernatremili olan çocukların çoğunluğu akut ya da kronik bir hastalığa bağlı oldukça bitkin ve düşkün, nörolojik olarak hasarlı, kritik hasta ya da prematüredir. Yoğun bakım hastaları, genellikle entübe ya da çok ağır klinik tablodadır ve renal disfonksiyona, diüretik kullanımına bağlı renal konsantrasyon defektine sahiptirler. Aynı zamanda çoğu yoğun bakım hastası sıvı kısıtlaması gerektirir ve kan ürün-

leriyle de büyük miktarda sodyum alır. Böylelikle yoğun bakım ortamlarında hipernatremi sık görülen bir sorundur.

Hastane dışı ortamlarda hipernatremi gelişimi açısında riskli bir grup ise anne sütü alan süt çocuklarıdır. Anne sütüyle ilişkili hipernatremi artma eğilimindedir. Doğum sonrası ilk hafta boyunca % 15'in üzerinde anne, laktasyonun sağlanmasında güçlük yaşar. Özellikle annenin ilk gebeliğinden doğan infantlar risk altındadır. Yetersiz laktasyon ve anne sütünün artmış sodyum içeriği hipernatremik dehidratasyon ile sonuçlanır. Hipernatremik infantlarda ekstrasellüler sıvı volümünün kısmen de olsa korunmasıyla hipernatremik dehidratasyonun tanınması güç olabilir. Hastane dışı ortamda gelişen hipernatremi sebebleri içerisinde daireye bağlı hipernatremi de önem taşır. Ancak olasılıkla infant formulalarının daha düşük solüt içermesi ve artan kullanımları aynı zamanda oral rehidratasyon sıvılarının kolaylıkla elde edilebilirliğiyle ilişkili olarak daha önceden bildirilenlere oranla artık daha az görülmektedir.

Morbidite ve Mortalite

Anatomik değişiklikler ve beynin adaptasyonu:

Hipernatremi, osmotik dengenin korunması için intrasellüler alandan ekstrasellüler alana sıvı akımına yol açar. Bu durum hücrelerde küçülme ile birlikte serebral dehidratasyona neden olur. Beyin hücreleri volümleri, akut dönemde %10-15 kadar azalır ancak sonrasında hızla adaptasyon gelişir. Beyin bir saat içerisinde sodyum, potasyum ve idiojenik ozmollerden oluşan intrasellüler içeriğini belirgin olarak arttırabilir. Bir hafta içerisinde de su içeriğinin %98'ini yeniden kazanır. Eğer ağır hipernatremi akut olarak gelişirse, beyin kendi volümünü korumak için intrasellüler solütlerini yeterince arttıramayabilir ve oluşan hücresel küçülme yapısal değişikliklere neden olabilir. Akut hipernatreminin, hem insan hem de hayvanlarda, serebral demyelinizan lezyonlara yol açtığı da gösterilmiştir. Hepatik ansefalopatili hastalar demyelinizan lezyonların gelişimi açısından yüksek risk taşırlar.

Klinik görünüm ve mortalite:

Hipernatremili çocuklar genellikle ajite ve irrite görünümdedir ancak letarji ve komaya ilerleme görülebilir. Nörolojik muayenelerinde sıklıkla artmış tonus, ense sertliği ve refleks artışı saptanır.Myoklonus, asteriksis ve kore gözlenebilir, tonik-klonik ve absans nöbetler bildirilmiştir. Hiperglisemi, özellikle çocuklarda hipernatreminin sık görülen bir sonucudur.Ağır hipernatremi rabdomiyolize de neden olabilir.Çocuklarda hipernatremiyle ilişkili mortalite oranı %15 olarak bildirilirken, bu oranın aynı yaş grubunda hipernatremisi olmadan hastaneye yatırılan çocuklardaki mortalite hızından 15 kat yüksek olduğu hesaplanmıştır.Yüksek mortalite oranı açıklanamamıştır. Ölümlerin çoğunun, santral sinir sistemi patolojisiyle direkt olarak ilişkili olmadığı ve hipernatreminin ağırlığından bağımsız olduğu görülüyordu.Yakın zamanda yapılan çalışmalarda hastaneye yatış sonrası hipernatremi gelişen ve aynı zamanda tedavinin geciktirildiği hastalarda mortalitenin yüksek olduğu bildirilmiştir. Hipernatremi nedeniyle ölen çocukların yaklaşık % 40'nın ölüm anında halen hipernatremik olduğu da saptanmıştır. Hipernatremik dehidratasyonlu infantlar ve son dönem karaciğer hastalığı olan hastalar özellikle yüksek morbidite ve mortaliteye sahip bir alt grubu oluşturmaktadırlar.

Hipernatreminin önlenmesi:

Hipernatremi öncelikli olarak hastanede kazanılmış bir durumdur, sıvı kısıtlamasıyla birlikte gastrointestinal ve üriner yolla devam eden serbest su kayıplarının olduğu çocukları etkiler. Kan ürün-

leri ve sodyum bikarbonat gibi büyük miktarda sodyum içeren sıvılar da sorumlu faktör olabilir. Hafif hipernatremi (>145 mEq/L), vucut su dengesinin sürdürülmesinde yetersiz serbest su uygulanmasının ilk işaretidir ve sıvı tedavisi yeniden ayarlanmalıdır. Serbest suyun arttırılması ya uygulanan sıvı volümünün arttırılmasıyla ya da parenteral sıvı içeriğindeki sodyum miktarının azaltılması ile sağlanabilir. Bu büyük ölçüde devam eden kayıpların miktarına ve bileşimine bağlıdır. Hafif hipernatremi zararsız olarak değerlendirilmemeli, hekimin sıvı tedavisini yeniden değerlendirmesi için bir işaret olarak görülmelidir. Enteral sıvı alımının kısıtlandığı tüm hastaların sıvı dengesi yapılmalı ve serum biyokimya değerleri günlük olarak izlenmelidir.

Anne sütü alan infantlarda hipernatreminin önlenmesinde anneye uygun laktasyon desteğinin verilmesi ve yaşamın ilk 3-5 günlerinde ağırlık kontrolünün yapılması önem taşımaktadır. Anne sütü alımıyla birlikte % 7'den fazla ağırlık kaybı ya da sarılığı olanlar hipernatremik dehidratasyon açısından değerlendirilmeli ve agresif laktasyon desteği verilmelidir. Laktasyonla ilişkili problemler düzelene kadar, çocuğun desteklenmesi için infant formülalar dikkatli bir şekilde kullanılabilir.

Hipernatreminin tedavisi:

Serum sodyumunun düzeltilmesinde, yeterli serbest suyun sağlanması, hipernatremi yönetiminin temelini oluşturur. Hipernatreminin, genellikle volüm azlığına eşlik etmesi nedeniyle, serbest su açığının kapatılmasından önce izotonik NaCl ya da kolloidlerle sıvı resüsitasyonu uygulanmalıdır. Başlangıçtaki volüm genişlemesinin ardından kullanılacak olan parenteral sıvının bileşimi büyük oranda hipernatreminin etyolojisine bağlıdır. Aşırı sodyum yükü ya da renal konsantrasyon defekti olan hastalar, volüm açığı ve normal renal konsantrasyon yeteneği olanlara göre daha fazla hipotonik sıvıya ihtiyaç gösterirler. Oral hidrasyon güvenle kullanılabilir, mümkün olan en kısa zamanda oral hidrasyona geçilmeye çalışılmalıdır. Hasta nörolojik olarak stabil olana kadar, plazma elektrolitleri 2 saat aralarla izlenmelidir. Sodyumun düzeltilmesi için gerekli minimum sıvı miktarının tahmin edilmesinde, total vücut suyunun, vücut ağırlığının % 50'si olduğu varsayılarak aşağıdaki formülle kolaylıkla hesaplanabilir:

Serbest su açığı: 4 ml x vücut ağırlığı (kg) x (Serum sodyumunda istenen değişiklik mEq/L)

Uygulanacak parenteral sıvının bileşimine göre büyük miktarda sıvı gerekebilecektir. Örneğin 3 L serbest su açığının kapatılması için yaklaşık 4 L % 0, 225 NaCl solüsyonu, ya da 6 L % 0.45 NaCl solüsyonu gereklidir. Hesaplanan serbest su açığı, insensıbıl sıvı kayıplarını ve devam eden gastrointestinal ya da renal kayıpları içermemektedir. Açık replasmanına ilave olarak, idrar volümünün hipotonik bir sıvıyla replase edildiği bir idame sıvısı da ayrıca uygulanmalıdır.

Hipernatreminin düzeltme hızı büyük ölçüde hipernatreminin ağırlığına ve altta yatan etiyolojiye bağlıdır. Beyin hücrelerinin idiojenik osmoller olarak adlandırılan ölçülemeyen organik maddeleri göreceli olarak hücre dışına çıkarma yeteneklerinin olmaması nedeniyle, hipernatreminin hızlı düzeltilmesi beyin ödemine yol açabilir. Beklenmedik bir şekilde insanlarda hipernatreminin hızlı bir şekilde düzeltilmesine bağlı olarak az sayıda ölüm ve ağır nörolojik sekel bildirilmiştir. Bildirilen bir tuz zehirlenmesi olgusunda serum sodyumu 200 mEq/L nin üzerindeyken 24 saat içerisinde 120 mEq/L düzeyine indirilmiş ve nörolojik sekel saptanmamıştır. En uygun düzeltme hızı üzerine kesin veriler olmamakla birlikte düzeltmenin serebral ödem gelişmeyecek şekilde yapılabilmesi önem taşımaktadır. Ampirik veriler, hipernatremik ansefalopati bulgularının yokluğunda, düzeltme hızının 1 mEq/L/sa. ya da 15 mEq/L/ 24 sa. düzeyini geçmemesini önermektedir. Ağır hipernatremide (>170 mEq/L) serum sodyumu ilk 48-72 saatte 150 mEq/L'nin altına düşmeyecek

şekilde düzeltilmelidir. Çocuklarda hipernatreminin düzeltilmesi esnasında konvülsiyon nadir görülen bir durum değildir ve serebral ödemin bir işareti olabilir. Bu olgular genellikle düzeltme hızının yavaşlatılması ya da serum sodyum düzeyini birkaç mEq arttıracak şekilde hipertonik NaCl uygulamasıyla yönetilebilir. Konvülsiyonlar genellikle kendi kendini sınırlar ve uzun dönemdeki nörolojik sekellerin bir işareti değildir. Akut hipernatreminin oral yolla tedavi edildiği hastaların daha az konvülsiyon insidansı ile birlikte daha hızlı düzeltme hızlarını tolere edebildiği de bildirilmiştir. Tedavinin şekli büyük oranda hipernatreminin nedenine bağlıdır ve her bir hastada altta yatan patofizyoloji göz önüne alınmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Moritz ML, Ayus JC :Disorders of water metabolism in children: Hyponatremia and hypernatremia. Pediatrics in Review 2002 vol 23(11): 371- 380
2. Ellison DH: Disorders of sodium and water: American Journal of Kidney Disease 2005 vol 46(2): 356-361
3. Kumar S, Berl T: Sodium: The Lancet 1998 vol 352: 220-228
4. Moritz ML, Ayus JC: Prevention of hospital-acquired hyponatremia: a case for using isotonic saline: Pediaetrics 2003 vol 111(2): 227-230
5. Decaux G, Soupart A: Treatment of symptomatic hyponatremia: The American Journal Of The Medical Sciences 2003 vol 326(1): 25-30
6. Moritz ML, Ayus JC: Preventing neurological complications from dysnatremias in children: Pediatr Nephrol 2005 vol 20:1687-1700
7. Hoorn E, Geary D, Robb M, Halperin ML, Bohn D: Acute hyponatremia related to intravenous fluid administration in hospitalized children: An observational study. Pediatrics 2004 vol 113(5): 1279-1284
8. Rabinstein AA, Wijdicks EM: Hyponatremia in critically ill neurological patients: The neurologist 2003 vol 9(6): 290-300
9. Miyasaka K, Shimizu N, Kojima J :Recent trends in pediatric fluid therapy: Methods Fnd Exp Clin Pharmacol 2004 vol 26(4): 1-8
10. Singh S: Hyponatremia in hospitalized critically ill children: Current consepts :The Indian Journal Of Pediatrics 2004 vol 71(9):803-807

PANEL

SALON A

5 NİSAN 2006, ÇARŞAMBA

16:45 - 17:45

Kritik Hasta Transportu

BAŞKAN

Doç. Dr. Raif Üçsel

KONUŞMACILAR

Doç. Dr. Murat Duman

ÇOCUK HASTANIN TRANSPORTU

Dr. Turkay Esin

ÜLKEMİZDEKİ UYGULAMALAR VE SORUNLAR

Kritik Hasta Transportu

DOÇ. DR. MURAT DUMAN
Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Acil Bakım Bilim Dalı

Hastane içi veya hastane dışı, kritik hasta transportuna karar verirken en önemli nokta transportun getireceği yararların, risklerinden fazla olmasıdır. Hastanın başka bir merkeze transfer edilmesindeki amaç bulunduğu merkezde olmayan tıbbi bakım, teknik destek veya tanısal işlemlerin yapılabilmesidir. Hastane içindeki transportta amaç tanısal işlem, cerrahi uygulanması veya özel bakım gereken üniteye gitme gerekliliğidir. Eğer tanısal girişim hastanın o andaki tedavi yaklaşımında değişikliğe neden olmayacaksa transport işlemi sorgulanmalıdır. Güvenli ve kolay olan, tanısal işlem veya basit girişimlerin mümkünse hastanın bulunduğu yerde, yatak başında yapılmasıdır. *Finansal nedenler hasta transportu için bir neden olmamalıdır.*

Kritik hastada transport esnasında mortalite ve morbidite riski artmıştır. Riskler dikkatli planlama, iyi eğitilmiş personel, yeterli ve uygun ekipman kullanılması ile azaltılabilir. Transport süresince vital fonksiyonların monitorizasyonuna ara verilmemeli, personel ve ekipman hastada beklenebilecek akut ihtiyaçlara göre seçilmelidir.

HASTANE İÇİ TRANSPORT

Yoğun bakım dışındaki işlemler ve radyolojik tetkikler için hasta transportunda dört önemli nokta dikkate alınmalıdır;

- Transport öncesi iletişim ve koordinasyon
- Hasta ile birlikte gidecek personel
- Birlikte gidecek ekipmanın hazırlanması
- Transport süresince monitorizasyon

Transfer öncesi gideceği bölümle doktor-doktor, hemşire-hemşire iletişimi sağlanmalıdır. Hasta transfer edilmeden test veya girişim için her şeyin hazır olduğu doğrulanmalıdır. Sorumlu doktora transport haber verilmelidir. Tıbbi kayıtlara hastanın transport endikasyonu ve transport öncesi durumu not edilmelidir. Transport esnasında hasta ile birlikte minumum iki kişinin bulunması önerilir. Bunlardan birisi yoğun bakım hemşireliği deneyimi olan bir hemşire, diğer kişi ise ileri yaşam desteği verebilecek, havayolu girişimleri konusunda deneyimli olan bir doktor olmalıdır. Has-

ta başında tansiyon aleti, kardiyak monitorizasyon ve pulseoksimetre hazır olmalıdır. Hava yolu yaklaşımı için gerekli ekipman (uygun boy trakeal tüpler, balon-maske, laringoskop seti) ve yapılacak işlem süresinin üzerine 30 dakika daha rezervi olan oksijen kaynağı bulunmalıdır. Temel resüsitasyon ilaçları (adrenalin, antiaritmikler, atropin) hasta ile birlikte gitmelidir. Batarya ile çalışan tüm cihazların pillerinin tam dolu olduğu kontrol edilmelidir. Mekanik ventilatörde olan hastalarda, pratik olarak kolay olması nedeniyle balon-maske ile ventilasyonun sağlanması tercih edilmektedir ancak portabl mekanik ventilatörlerde giderek daha fazla popülarite kazanmaktadır (istenilen dakika ventilasyonunun ve oksijen konsantrasyonunun sağlanması nedeni ile). Tüm kritik hastalarda transport süresince temel fizyolojik monitorizasyon yapılmalıdır. Bunlar kardiak ritim, sürekli pulseoksimetri ölçümü, aralıklı kan basıncı, nabız, solunum sayısı ve bazı hastalarda kapnografi ile karbondioksit ölçümüdür.

HASTANELER ARASI TRANSPORT

Günümüzde hastanın klinik sonucu, büyük oranda hastanenin teknolojik imkanlarına ve çalışan ekibin deneyimine bağlı olarak değişmektedir. Hastanın ihtiyacı servisin imkanlarını aştığı zaman, hastanın gerekli imkanlara sahip olan merkezlere transferi gereklidir. Hastaneler arası transferin getireceği yararlar transfer risklerinden fazla olduğu zaman transfer işlemi gerçekleştirilmelidir. Transfer kararından ve sorumluluğundan refere eden doktor sorumludur. Ailelerden de transfer öncesi yazılı onam formu alınması gereklidir.

Transferi gerçekleştirecek olan doktor, göndereceği hastane ile iletişime geçerek hastanın kabul edildiğini ve hastane imkanların yeterli olduğunu doğrulamalıdır. Refere eden doktor hasta hakkında tüm bilgileri karşı tarafa aktarmalıdır. Transfer şekli çoğunlukla refere eden doktor tarafından, kabul eden hekimlede konsulte edilerek belirlenir. Transport şekli; hastanın klinik aciliyetine, hava şartlarına, personel yeterliliğine ve imkanlara bağlıdır. Transfer edilecek mesafe karayolu ile 2

TABLO 1
Transport esnasında bulunması gerekli olan malzemeler

Temel Yaşam Desteği Ekipmanları	İleri Yaşam Desteği Ekipmanları
• Orofaringeal airway (infant, çocuk, erişkin) • Nasofaringeal airway • Kendiliğinden şişen oksijen rezarvuarlı balon-maskeler (çocuk ve erişkin boy) • Yüz maskeleri (infant, çocuk, erişkin) • Steteskop • Sırt tahtası • Servikal boyunluklar • Kan basıncı ölçmek için manşonlar (infant, çocuk, erişkin) • Aspirasyon sistemleri • Aspirasyon kateterleri • Ekstremite bandajları • Lubrikanlar	• Transport monitor • Defibrilatör • Monitor elektrotları • Laringoskop ve bladleri (düz blade 0-2; eğri blade 2-4) • Trakeal tüp kaflı (6.0-8.0) ve kafsız (2.5-6.0) • Trakeal tüp stile (çocuk ve erişkin) • Magill forceps (çocuk ve erişkin) • Nasogastrik tüp (8F-16F) • Nebülizatör • IV kateter (16-24 gauge) • İntraossöz iğneler • Glukometre • Endtidal karbondioksit ölçe çihazları

saatlik süreyi geçecek ise helikopter kullanılması önerilmektedir. Transport edecek ekiple temasa geçilerek, transfer esnasında beklenen ihtiyaçlara göre ekipman düzenlenmelidir.

Refere eden hastane hemşiresi ile kabul eden hastane hemşiresi irtibata geçerek bilgi aktarımında bulunmalı veya bilgiler transport ekibince hastanın teslimi esnasında verilmelidir. Medikal bilgilerin fotokopisi, tüm laboratuvar ve radyografik dökümanlar hasta klinik özet formu ile birlikte gönderilmelidir. Tetkiklerin toplanması hasta naklini geciktirecekse bu sonuçlar daha sonra ayrı olarak gönderilebilir.

Hastaneler arası transportta da ambulans şöförüne ilaveten minumum iki kişi hastayla birlikte bulunmalıdır. Hasta stabil değil ise transport ekip lideri doktor veya hemşire (transport konusunda deneyimli) olabilir. Kritik ancak stabil olan hastalarda ekip lideri paramedik olabilir. Bu kişilerin ileri hava yolu yaklaşımları, intravenöz tedavi, aritmi tanıma ve tedavi etme, temel ve ileri yaşam desteği bilgisine sahip olması gereklidir. Transport esnasında ambulansta bulunması gerekli olan ilaç ve malzemeler Tablo 1 ve Tablo 2'de verilmiştir.

Tüm kritik hastalar transport esnasında mutlaka pulse-oksimetri, kardiyak monitorizasyon, aralıklı kan basıncı ve solunum sayısı açısından izlenmelidir. Entübe olan hastalarda transport öncesinde trakeal tüp pozisyonu not edilmeli, ventilasyon ve oksijenizasyonun yeterli olduğu doğrulanmalıdır. Bazen hastanın ventile edildiği modun transport ventilatörüne uygulanması mümkün olmayabilir, bu durumda yeni ventilasyon modu hastada denenmeli ve hasta stabilitesini devam ettirdiği görülmelidir. Hastanın transport öncesi durumu ve transport süresince yapılacak tedaviler not edilmelidir.

Tüm kritik hastalarda transport öncesi periferal vaya santral damar yolu açılmış olmalı, sıvı tedavisi ve inotropik destek başlanmalı ve tüm sıvılar plastik torbalarda (cam şişelerde değil) verilmelidir. Havayolu mutlaka güvence altına alınmış olmalıdır. Laringeal maske transport esnasında kullanmak için uygun değildir. Travma hastalarında spinal immobilizasyon sağlanmalıdır. Foley kateter ve nasogastrik tüpler takılmış olmalıdır. Hastanın transport süresince gerekli sedasyon ve analjezisi sağlanmış olmalıdır. Yapılacak işlemlerin eksiksiz olması için en uygun yöntemlerden bi-

TABLO 2
Transport esnasında bulunması gerekli olan ilaçlar

• Aktif kömür	• Magnezyum sülfat
• Adenozin	• Midazolam
• Salbutamol	• Morfin sülfat
• Atrovent	• Naloksan
• Atropin	• Nitrogliserin
• Kalsiyum klorür	• Oksijen
• Dekstroz % 10, %20	• Serum fizyolojik
• Diazepam	• Sodyum bikarbonat
• Difenhidramin	• Vit-B6
• Dopamin	• Amiadaron
• Adrenalin 1:1 000, 1:10 000	• Metoprolol
• Furosamid	• Nifedipin
• Glokagon	• Pralidoxim
• Lidokain	• Oral glukoz

risi checklist formlarının hazırlanıp, bunların doldurulmasıdır. Transfer formlarına transfer nedeni, kabul eden hastane ve doktor adı mutlaka yazılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Barry P, Leslie A. (Eds) Paediatric and Neonatal Critical Care Transport. BMJ Publishing Group, London. 2003:1-139.
2. Warren J, Fromm RE, Orr RA, et al. Guidelines for the inter- and intrahospital transport of critically ill patients. Crit Care Med 2004;32:256-262.
3. Woodward GA, King BR, Garrett AL, Baker MD: Prehospital Care and Transport Medicine. In:Textbook of Pediatric Emergency Medicine. Fleisher GR, Ludwig S, Henretig FM (Eds), 5 th edition. Philadelphia, Lippincott Williams&Wilkins, 2006:93-134.
4. Vos GD, Burman WA, van Waardenburg DA, et al. Interhospital paediatric intensive care transport: a novel transport unit based on a standard ambulance trolly. Eur J Emerg Med. 2003;10:195-199.

Acil Çocuk Transportu Sırasında Yaşanan Zorluklar

UZM. DR. TURKAY ESİN
İl Ambulans Servisi Başhekimliği, İstanbul

- Çocuklarda Mortalite Nedenleri
- Acil Yardım Ambulansının Yeri
- Çocuk Hastasının Özelikleri
* İletişim Zorluğu
* Müdahaledeki Özellikler (Tedavideki Yaklaşımlar)
- Günümüzdeki Acil Yardım Sistemleri
- Ambulans Dizaynı- Çocuk Hastasına Yönelik Yapılabilecek Düzenlemeler
- Ambulans Ekibinin Eğitimi

I- Çocuklarda Mortalite Nedenleri

Yenidoğan döneminde (0-28 gün) en sık rastlanan ölüm nedenleri doğumla ilgili problemler (prematüre gibi) veya doğumsal defektlerdir. Süt çocukluğu döneminde (1 ay – 1 yaş) doğumsal defektler ön plandadır. Oyun çocuğu (1-8 yaş) ve okul çocuğu dönemlerinde ise en sık görülen ölüm nedeni motorlu araç kazaları, düşme, ev kazaları sonucu travma ve zehirlenmelerdir.

Gelişmemiş ve gelişmekte olan ülkelerde 1-4 yaş döneminde ölüm sebebleri arasında travma, enfeksiyonlardan sonra ikinci sırayı alırken, bu ülkelerde 4 yaş sonrası ve gelişmiş ülkelerde 1-14 yaş arası dönemlerde ilk sırayı (%52) almaktadır. %35 enfeksiyon, %10 malingnansı, %5 konjenital malformasyonlar ve metabolik hastalıklar gibi diğer nedenler sıralanmaktadır.

Türkiye'de tam veriler elimizde yoksa da ABD'de çocukların %30'u travmaya maruz kalmaktadır. Travmaya bağlı ölümlerin %50'si olay yerinde, ilk dakikalar içerisinde gerçekleşir ve beyin, medulla-spinalis, kalp, major damar yaralanması sonucu oluşur; %30'u ilk saatlerde ve epidural, supdural hematomlar, hemopnömotoraks, karaciğer ve dalak rüptürleri, pelvis fraktürleri ve politravmaları kapsar; %20'si ilk birkaç gün veya birkaç hafta içerisinde olmaktadır ve sepsis veya multiorgan yetmezliğe bağlı ölümleri kapsar. Bu bilgi bize travmaya bağlı ölümlerin en azından %50'sinde

müdahale şansı olduğunu, hızlı ve doğru bir yaklaşımla bu ölümlerin bir kısmının önlenebilceğini göstermektedir.

II- Acil Yardım Ambulansının Yeri

Acil tıbbın gelişmesi ile birlikte ağır hasta ve yaralı çocukların sağkalım oranları artmıştır. Ancak kritik hasta veya kazaya maruz kalan çocuğun yakınında her zaman tam teşekküllü sağlık merkezleri bulunmamaktadır. Bunun yanısıra hastanede yatmakta olup, daha ileri bir merkeze sevki gerekli vakalar da olmaktadır. Bu gibi durumlarda olay yerinde hastane öncesi ilk değerlendirmenin, stabilizasyonun, resussitasyonun ve hastaneye sevki sırasında bakımın hasta ve yaralının prognozu üzerinde büyük etkisi vardır. Olayın geliştiği andan itibaren, acil yardım ekibinin olay yerine ulaşması ve müdahaleye başlamasına kadar geçen zaman, nakil kararının verilmesi ve nakledilecek birimin doğru seçilmesi de bu prognozu doğrudan etkileyen faktörlerdir.

III-Çocuk Hastasının Özelikleri

Çocuk hastasına gidildiğinde ambulans ekibini bekleyen bazı spesifik sorunlar vardır:

- Korkmuş ve ağlayan bir hasta yada kazazede çocuk
- Telaşlı ve korku içerisindeki aile bireyleri

Erişkin hastada, hasta ile iletişim kurulduğunda sorunları kolaylıkla çözerken, ağlayan ve korkmuş bir çocukla iletişim kurmak hiçte kolay değildir. İletişim kuramadığımız sürece muayene etme şansımız olmayacaktır.

Çocuğa yaklaşımımızda yardımcı olabilecek öneriler:

- Önce adını söyleyerek kendini tanıt.
- Çocuğa adını sor ve ona ismi ile hitap et.
- Yaralı yada ağrıyan yerine dokunmadan çocuğa yaklaş.
- Ağrıyan yerini çocuğun göstermesini sağla.
- Yaşı uygunsa olayı çocuğun kendisinden öğren.
- Dürüst ol, yapılacak girişimler hakkında asla yalan söyleme.
- Yapacağın işlemleri anlat, canının yanmayacağını söyleyerek aldatmak yerine "biraz acıyabilir ama sen cesursun, dayanabilirsin" gibi konuşmalarla dostluğnu kazanmaya çalış.
- Hastanın durumu müsaitse ebeveynin veya tanıdığı kişinin yanında muayene et.
- Ambulansa anne- baba eşliğinde al, istediği / sevdiği oyuncak yada eşyayı almasına izin ver.

Rutin poliklinik hastası değerlendirilirken ayrıntılı öykü ve sistemik muayene yapılmasına karşın, kritik hastayı değerlendirirken öncelikle bozulan veya bozulmakta olan hayati fonksiyonları göz önünde tutmak gerekir.

Hastayı incelediğimizde en önemli sorunu saptayıp ne yapacağımıza hızla karar verip, hızlı ve doğru müdahaleyi başlatmamız lazım.

Hasta veya yaralıyı değerlendirirken çocukların birer küçük erişkin modeli olmadığını unutmamak gerekir. Acil bakım ilkeleri çocuklarda da erişkinlerdeki gibi olmakla birlikte(A, B, C, D, E), verilecek ilaçların dozları, sıvıların miktarı çocukların ağırlıklarına göre hesaplanıp verilir.

Erişkinlerde kardiyopulmoner arrest genellikle bir kalp krizi veya ritim bozukluğu sonucunda

oluşur. Buna karşılık, major bir doğumsal defekt olmadıkca, çocuklarda primer kalp hastalıkları nadirdir. Böyle defektler genellikle doğumda anlaşılır. Vakaların çoğunda, bebek ve çocuklarda önce solunum durur. Sonra, solunum probleminin yol açtığı oksijensizlik nedeni ile kalp durması da olabilir. Bu nedenle vaka ile ilk karşılaşan sağlık ekibinin havayolunu açık tutması ve solunum problemleri olan çocukta uygun ventilasyon sağlaması çok önemlidir. Çocuklarda kardiyopulmoner arrestin spesifik nedenleri:

- Yabancı cisim asprisyonlarına bağlı boğulma,
- Suda kısmen boğulma,
- Krup (akut bakteriyel veya viral larenjit) veya akut epiglotid gibi hava yolu enfeksiyonları,
- Kafa ve boyun yaralanmaları,
- Kazayla zehirlenmeler ve
- Ani bebek ölüm sendromudur.(ABÖS)

Bir çocukta kardiyopulmoner arrest tedavisi ile erişkindekinin temel farkı hastanın boyutlarıdır. Bu faktör özel resussitasyon teknikleri gerektirir. 8 yaşından büyük çocuklarda, erişkinlerde kullanılan teknikleri etkili olurken, süt çocuğu ve oyun çocuklarında modifiye edilmiş resussitasyon teknikleri kullanılmalıdır.

IV-Günümüzdeki Acil Yardım Sistemleri

Gelişmiş ülkelerde Transport Tıbbı adı altında bilim dalı mevcuttur ve hastanelerde transport ekipleri oluşturulmaktadır. Transport ekibinde tıbbi direktör, transport koordinatörü, doktorlar, hemşireler, solunum terapistleri ve acil tıbbi teknisyenler yer alır. Tıbbi direktör ve transport koordinatörlüğü görevlerini üstlenen hekimler, acil pediatri veya yoğun bakım uzmanı olup transport tıbbı konusunda eğitim almış kişilerdir. Tıbbi direktör programın tüm sorumluluğunu taşır. Hastane yönetimi ile koordinasyonu sağlar, personelin eğitimi, hasta bakım protokolleri, ilaç ve malzeme ihtiyaçları ile ilgilenir. Transport koordinatörü yapılacak her transport ile tek tek ilgilenir.

Transport ekibinde ehliyetli hemşire, solunum terapisti ve ATT-ler yer almaktadır. Bu ekibin üyeleri yenidoğan ve çocuk yoğun bakım, acil travma transport tıbbı ve hatta uçuş fizyolojisi konusunda eğitimli olmalıdır. Bununla birlikte:

- Çocuk ileri yaşam desteği (Pediatric Advanced Life Support)
- Yenidoğan resussitasyon programı (Neonatal Resuscitation Program)
- Hemşirelik temel travma kursu (Trauma Nurse Core Course)

konularında sertifika sahibi olmalıdırlar.

Türkiyede 112 Ambulans hizmetleri nasıl çalışır?

112 ye gelen acil yardım çağrıları komuta kontrol merkezinde toplanır. Çağrı karşılayıcı tarafından:

- Hastanın sağlık durumu hakkında net ve özet bilgi,
- Hastanın kimlik bilgileri(isim, yaş, cinsiyet),
- Olay hakkında bilgi(ne olduğu, nezaman ve nerede olduğu, hasta sayısı),
- Arayan kimsenin ismi ve numarası alınır.

Alınan bilgilere göre gerekirse konsultan hekim ile vaka konsulte edilir ve adrese en yakın ambulans ekibi yönlendirilir. Ambulans ekibinde doktor, yardımcı sağlık personeli ve sürücü mevcuttur.

Donanımlı Acil Yardım Ambulansında:

a) Sedyeler (ana sedye, kombinasyon sedye, vakum sedye, kaşık sedye, kısa ve uzun tahta sedye)

b) Tespit Ekipmanları (boyunluk, vertebra yeleği, kısa ve uzun omurga tahtası, traksiyon ateli, değişik boyutta şişme ateller, kafa yastığı)

* Kısa Omurga tahtası bebeklerde tüm vücut immobilazasyonu için kullanılır.

* Uzun bacak şişme ateli yine tüm vücut sabitlemesi için kullanılır.

c) Müdahale Ekipmanları:

- Ventilasyon Ünitesi(sabit ve taşınabilir)
- Aspirasyon ünitesi(sabit ve taşınabilir)
- Canlandırma ünitesi
- Acil çanta
- Pansuman çantası
- Yardımcı sarf malzeleri

mevcuttur.

Olay yerinde hastanın değerlendirilmesi sırasında dikkat edilmesi gerekenler:

a. Hastaya doğru yaklaşım

b. Hastaya uygun müdahale

c. Hastaya uygun ekipman seçme ve uygulama

d. Hastayı güvenli ve doğru taşımadır.

Hekim hasta veya yaralının hangi hastaneye nakil edileceğine karar verirken :

- En yakın hastaneye değil, en yakın uygun imkanları olan bir hastaneyi seçmelidir
- Olay yerindeki girişim ile kesin tedavi yapılacağı merkez arasında her basamakta hastaya daha geniş tıbbi imkanlar sağlanmalıdır. Bir sonraki basamakta kesinlikle tıbbi yardım düzeyi azalmamalıdır.

Hastaneler Arası nakillerde hastayı sevk eden hekim:

- Yolda gelişebilecek sorunlar için önlem alınması ve en uygun nakil şeklinin seçilmesinden sorumludur.
- Hastayı kabul eden hekim ile mutlaka irtibata geçmeli ve nakli gerçekleştirecek aracın imkanları konusunda bilgi sahibi olmalıdır.
- Hastanın durumunu mutlaka kendi kurumunun imkanları ölçüsünde stabilize etmelidir.
- Resussitasyon girişimleri yapılırken, bir yandan da nakil için gerekli işlemlere başlanmalıdır.

Hastayı kabul eden hekim:

- Hastayı kabul etmeyi arzulamalı ve çalıştığı sağlık kurumunun imkanları bu konuda yeterli olmalıdır.

• Hastayı gönderen hekim ile nakil sırasında sağlanacak tıbbi yardım düzeyi konusunda fikir alışverişinde bulunabilir

• Nakil sırasında yapılan tüm monitörizasyon kayıtları ve işlemler hakkında transport ekibinden bilgi almalıdır.

Çocuğun hastaneye taşınmasına karar verildiğinde nelere dikkat etmeliyiz?

Bebek ve küçük çocuklar ısı değişikliğine çok duyarlıdır. Vücut yüzeyleri toplam vücut hacimlerine oranla çok daha büyüktür, bu nedenle erişkinlerden daha çabuk ısı kaybederler ve her zaman battaniyeye sarılarak taşınmalıdır. Oksijen veriliyorsa, sıcak olmalıdır. Küçük ve hasta çocuklar enfeksiyona da duyarlıdır. Bu nedenle sağlık ekibinin burun, ağız ve elleri vasıtası ile olabilecek bakteriyel kontaminasyonlardan korunmalıdır.

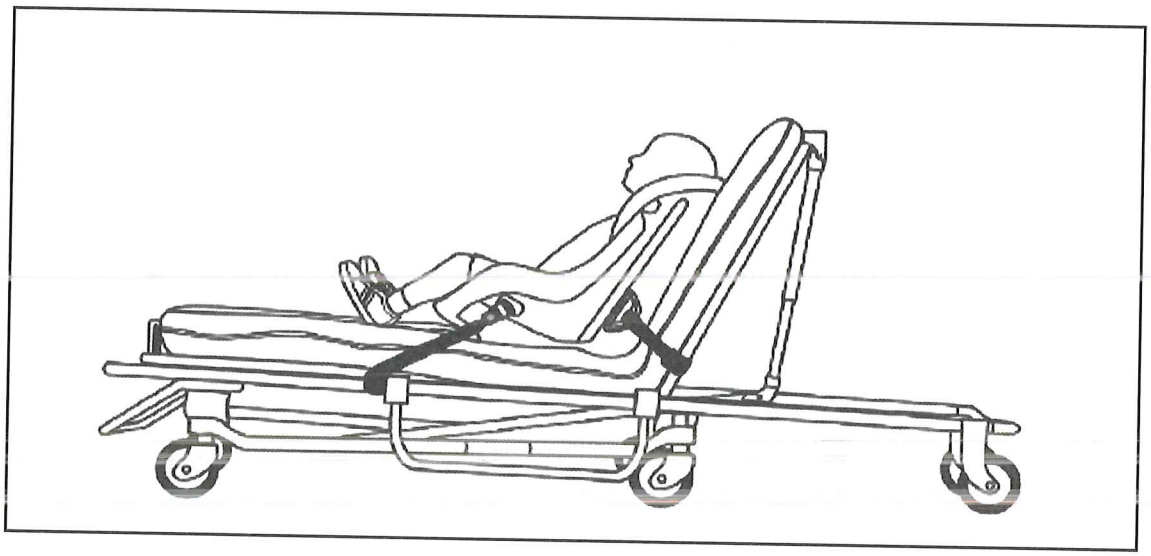
Yeni doğanlar oksijen sağlayan, nemi ve ısıyı kontrol eden özel kuvözlerle taşınmalıdır. Eğer bu mümkün değilse, yenidoğan yüzü dışarıda kalacak şekilde, battaniyeye sarılmalı ve sıcak bir ambulansla taşınmalıdır. Pekçok büyük tıp merkezin bebek ve küçük çocukların taşınması için özel donanımlı araçları vardır.

Diğer önemli bir husus da, transport sırasında, yenidoğanlarda sarsıntıya bağlı gelişebilecek intrakraniyel patolojileri önlemek amacı ile kuvözün içindeki bebek steril ve yumuşak, rulo haline getirilmiş havlu veya küçük battaniyelerle sabitlenmeli ve ambulansın güvenli hızla seyretmesi sağlanmalıdır.

V-Ambulans dizaynında çocuk hastalarına yönelik yapılablecek düzenlemeler

ABD'de her yıl yaklaşık 6 milyon çocuk acil yardım ambulansları ile taşınmaktadır. Transport sırasında gelişebilecek yaralanma riskleri alınacak önlemlerle daha az seviyeye indirilebilir. Ambulans standart yolcu taşıma aracı değildir. Güvenli çocuk taşımacılığındaki standartların çok yüksek olmasına karşın, hasta ve yaralı çocukların ambulansla güvenli transportu ile ilgili gelişmeler istenilenin çok altındadır. Biyomekanik ve pratikteki farklılıklar dolayısı ile, standart araçlardaki güvenlik önlemleri ve teknikleri direkt olarak acil servis araçlarına uygulanamamaktadır.

Transport sırasında çarpma olasılığını azaltacak veya çarpışma sırasında olası yaralanmayı azaltacak belirli uygulamalar vardır. Amerikada Ulusal Acil Servis temsilcileri ve güvenli taşıma ile ilgili



Acil servis ambulanslarında çocuk travması sırasında gözönünde tutulması gereken unsurlar

Yapılması gerekenler	Yapılmaması gerekenler
• Güvenli hızda ve trafik kurallarını göz önünde tutularak araç sürülmeli • Ambulanstaki tüm izleme cihazları ve diğer ekipmanlar sıkıca monte edilmiş olmalı • Araç içindeki personelin ve hastaların mevcut araç içi güvenliği için gerekli kurallara uyduğundan emin olunmalı • Hasta olmayan çocukların taşınmasından kesinlikle kaçınılmalı • Otobanlarda gerekli kurallara uyulmalı	• Dönemeçlerde güvenli olmayan yüksek hızlarda sürülmemeli • Hareket eden ambulans içersinde izleme cihazları ve diğer cihazları çıkartılmamalı • Transport sırasında ebeveynlerin, bakıcıların, sağlık personelinin ve diğer yolcuların araç içindeki aşırı davranışlarına müsade edilmemeli • Tranport aşamasında çocukların diz üstünde taşınmasına veya ebeveyn ve bakıcıların kucaklarında taşınmasına müsade edilmemeli • Ambulansların ileri sürüş tekniği kursu almamış kimseler tarafından sürülmesine müsade edilmemeli

mühendislerin de bulunduğu bir grup, bilimsel araştırmalar tam olarak tamamlanıncaya kadar göz önünde bulundurulabilecek ilk önerileri oluşturmuştur. Ambulanslarda çocuk taşımacılığında önerilen en önemli tedbir, hasta veya yaralı olmayan bir çocuğun asla ambulansa bindirilmemesidir.

Amerika'da çocukların ve bebeklerin ambulans taşımacılığında çocuk korunma sistemleri geliştirilmiştir(Convertible Child Restraiant Systems). Bu sistem çocuk veya bebeklerin ana ambulans sedyesine özel taşıma gereçleri ile monte edilmesi ile oluşur.

Vücut ağırlığı 18 kg. kadar olan çocuklarda Ayarlanabilir Hasta Çocuk Koltuğu kullanılır(Convertible Child Restraint Seat). Bu kullanımda dikkat edilecek noktalar:

• Çocuk koltuğu ana sedyeye ambulansın manevraları sırasında ileri-geri hareketleri engelleyecek şekilde kemerlerle tespit edilmeli.

• Çocuğun taşıma sırasındaki pozisyonu yarı eğik (semi-decline) olmalıdır, dikeyde 45 dereceden fazla olmamalıdır.

• Çocuk içinde bulunduğu koltuğa hem sıkıca, hemde rahat olacak şekilde güvenliğe alınmalıdır.

• Çocuk koltuğu taşınan çocuğa aşırı büyük geldiğinde, çocuk rulo haline getirilmiş havlu veya battaniyelerle desteklenmelidir.

Bebeklerde ambulans ile taşıma sırasında dikkat edilecek noktalar

• Yeni doğan yada çok küçük çocuklarda yarı eğik posizyonda taşıma olmaz

• Bebekler yatar pozisyonda ve beşiğe (cot)benzer koltuk ile taşınır.

• Bebeğin taşındağı koltuk mutlaka ana sedyeye ileri-geri hareket etmeyecek şekilde sıkıca kemerler yardımı ile sabitlenir.

• Çocuk beşiği ana sedyeye dik gelecek şekilde yerleştirilir.

• Ana sedyeye iyice yerleşmiş beşiğin içindeki bebek gerekirse rulo halindeki temiz hazlu veya battaniyelerle de sabitlenerek bağlanır.

Ambulans ekipmanı genellikle yetişkin hastalara göre yapıldığından, infant ve diğer çocuklarda bu cihaz ve tıbbi gereçlerin kullanılması, beraberinde zorlukları da getirmektedir. Hastanelerde çocuk acil üniteleri ayrı bir birim olarak bulunmaktadır hatta ayrı çocuk hastaneleri vardır. Çocuk acilleri için de özel ambulanslar dizayn edilmeli ve ambulanslarda kullanılmak üzere çocuk aciller için uygun boyutlarda tıbbi araç ve gereçler bulundurulmalıdır.

İstanbul 112 bünyesinde 3 adet ventilatörlü yoğun bakım ambulansı mevcut ancak elimizde olan ventilatörlerin teknik özellikleri doğrultusunda 6 kg altındaki infantlarda kullanamamaktayız.

Avrupa ve Anadolu yakasında birer tane olmak üzere 2 adet kuvözlü bebek ambulanslarımız mevcuttur.

VI-Ambulans Ekibinin Eğitimi

Diğer çok önemli husus da, ambulans ekibinin (sürücüde dahil olmak üzere) çocuk hastaya yaklaşımı ve müdahale konusunda yeterli bilgi ve beceriye sahip ve bunun için gerekli eğitimi almış olmalıdır.

Acil sağlık hizmetlerinin ülke çapında eşit, kaliteli ve etkin olarak sunulmasını sağlamak amacı ile 112 Ambulans Servisi Başhekimliklerinde, hastane acil servisleri ve 24 saat acil sağlık hizmeti veren birinci basamak kuruluşlarında çalışan pratisyen hekimlerin eğitimlerine yönelik 23.01.2004 tarihli ve 717 sayılı "Acil Hekimliği Sertifika Programı Uygulama Yönergesi" hazırlanmıştır. Bu eğitim 4 modülden oluşmaktadır:

- Temel Eğitim
- Erişkin İleri Yaşam Desteği
- Travma İleri Yaşam Desteği
- Çocuklarda İleri Yaşam Desteği

Tüm zorunlu eğitim modülleri 4 yıl içerisinde tamamlanarak, hizmet içi eğitimlerle desteklenecektir.

Yardımcı sağlık personelimize yönelik (Hemşire, Ebe, Sağlık Memuru, Paramedik, ATT) İl Ambulans Servisi Başhekimliğimizce düzenlenen oryantasyon ve hizmetiçi eğitimlerimiz devam etmektedir.

Yardımcı sağlık personelinin eğitimi yaşamı tehdit eden durumları tanıyabilme ve uygun müdahale becerileri edindirme yönünde olmalıdır:

- Havayolunu açmak ve açık kalmasını sağlamak
- Solunumun yeterli olmasını sağlamak
- Kardiyopulmoner resussitasyonunu yapmak
- Kanamayı kontrol etmek
- Şoku tanımak ve tedavi etmek
- Zehirlenme olgularında tedaviye başlamak
- Ambulans ekipmanı
- Taşıma teknikleri

Ambulans sürücülerine yönelik sertifikalı:

- İlkyardım eğitimi
- Ambulans ekipmanı ve hasta taşıma teknikleri
- Ambulans ileri sürüş teknikleri

eğitimleri yapılmaktadır.

Topluma yönelik yapılan eğitimlerde:

- Acil durumlarda aranacak telefon numarasının 112 olduğu
- Hangi durumlarda acil yardım istenebileceği
- Trafikte ambulansa öncelik verilmesi gerekliliği

gibi konuların önemi vurgulanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. EMSC/NHTSA Federal Guides Child Restraint for Ambulance Transportation, Do's and Don'ts of tation, Do's and Don'ts of Transporting Children in Ambulances; December 1999 Transporting Children in Ambulances; December 1999
2. Development and Application of a Dynamic Testing Procedure for A Development and Application of a Dynamic Testing Procedure for Ambulance Pediatric Restraint mbulance Pediatric Restraint Systems, Society of Automotive Engineers Australasia March/April Systems, Society of Automotive Engineers Australasia March/April 1988: 58:2:45 1988: 58:2:45-51
3. Crash Protection for Children in Ambulances, Bull, MJ, Weber, K, Talty, J, Manary, M, 45th Annual Proceedings, Assoc. for the Advancement of Automotive Medicine, 2001
4. Nasseti, Amerikan Ortopedik Cerrahi Akademisi; Hasta ve Yaralıların Acil Bakımı ve Nakledilmesi (Türkçe 3. Baskı), Bölüm 37, 1999

PANEL

SALON B

5 NİSAN 2006, ÇARŞAMBA

13:30 - 14:30

İnotroplar ve Vazopresörler

BAŞKAN

Prof. Dr. Lütfi Telci

KONUŞMACILAR

Uzm. Dr. Demet Demirkol Soysal

İNOTROP VE VAZOPRESÖRLERİN KARŞILAŞTIRMALI DEĞERLENDİRİLMESİ

Yrd. Doç. Dr. Benan Bayrakçı

YENİ İNOTROP VE VAZOPRESÖRLER

İnotrop ve Vazopressörlerin Karşılaştırmalı Değerlendirmesi

UZM. DR. DEMET DEMİRKOL SOYSAL
İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı

Kritik hastalarda hipotansiyon sıklıkla karşılaşılan bir sorundur. Ortalama arter basıncı eşik değerin altına indiğinde uç organ perfüzyon yetersizliği gelişir. Temel yaklaşım volüm resüsütasyonu ve altta yatan hastalığın tedavisidir. Bu yaklaşımlar ile kan basıncını yükseltmekte başarılı olunamazsa intravenöz vazoaktif ajanların kullanılması gerekir.

ADRENARJİK RESEPTÖR FİZYOLOJİSİ

Günümüzde kullanılan birçok vazopressör ve pozitif inotropik ajanlar, etkilerini reseptörlere bağlanıp uyararak yapan sempatomimetik aminlerdir.

Hipotansiyon tedavisinde etkili olanlar $_{-1}$, $_{-1}$ ve $_{-2}$ adrenarjik reseptörlerdir. Adrenarjik reseptörler deri, mukoza, iskelet kası, böbrekler, periferik venler dahil birçok vasküler yatağın düz kas hücrelerinde bulunurlar. $_{-1}$ adrenarjik uyarı ile vazokonstriksiyon gerçekleşir ve vazopressör etki sağlanır. Miyokardda bulunan $_{-1}$ reseptörlerin uyarılması kalp hızında artışa neden olmadan pozitif inotrop etki sağlar. Kalpte baskın olarak bulunan reseptörler $_{-1}$ adrenarjik reseptörlerdir; pozitif inotropik ve kronotropik etkileri vardır. $_{-2}$-adrenarjik reseptör uyarısı ile bronşiyal, gastrointestinal ve mesane düz kas hücrelerinin gevşer.

Dopaminerjik reseptörler (DA_1 ve DA_2) renal, koroner, serebral ve mezenterik vazodilatasyon ve natriürez sağlar.

SIKLIKLA KULLANILAN VAZOPRESSÖR VE POZİTİF İNOTROP İLAÇLAR

İlaçlardan dopamin, epinefrin, norepinefrinin vazopressör etkisi; dobutamin, dopamin ve epinefrinin pozitif inotropik etkisi vardır.

Dopamin

Dopamin santral nörotransmitter ve norepinefrinin sentetik öncü maddesi olarak fonksiyone eden endojen katekolamindir. İntravenöz yolla uygulandığında klinik etkileri sinir uçlarından norepinefrin salınımını sağlaması, dopaminerjik ve adrenarjik reseptörleri uyarması sonucu oluşur. Etkileri doza bağımlı olarak gelişir (Tablo 1).

TABLO 1
Vazoaktif ilaçların reseptör aktiviteleri ve baskın hemodinamik etkileri

İlaç	_g/kg/dak	Dopaminerjik	_1	_1	_2	Kalp hızı	Kardiyak debi	SVR*
Dobutamin		-	+	+++	++	—	—	–
Dopamin	1-5	+++	-	-	-	–	–	–
5-10	++	+	++	-	–	—	—	
10-20	++	+++	++	-	—	—	—	
Epinefrin		-	+++	++	-	—	–	—
Norepinefrin		-	+++	-	-	–	–	—

(*) SVR: sistemik vasküler direnç

Düşük dozlarda (<5 _g/kg/dak) renal, mezenterik, koroner damarlarda dopaminerjik reseptörleri uyarır. Renal kan akımı, glomerüler filtrasyon hızı artar, natriürezis gerçekleşir; kan basıncı etkilenmez. Dopamin orta düzeyde dozlarda uygulandığında (5-10 _g/kg/dak) miyokardda $_1$-adrenarjik reseptörleri uyarır, kontraktiliteyi ve kardiyak debiyi artırır, kalp hızını değiştirmez. Bu dozlarda venokonstriksiyona neden olabilir. Dopaminin yüksek dozlarında (>10 _g/kg/dak) $_1$-adrenarjik uyarı ön plana geçer. Sistemik arterioler vazokonstriksiyon gerçekleşir. Dopamin, hipotansiyon tedavisinde orta-yüksek dozlarda kullanılmalıdır. Sıvı tedavisi uygulanmış septik şoklu hastalarda birincil olarak kardiyak indeksi artırarak ortalama arter basıncında %25 artış sağladığı gösterilmiştir.

Dopamin kullanımı taşikardi, taşiaritmi, aşırı vazokonstriksiyona neden olabilir. Dopaminin etkilerinin doza bağımlı olduğu ileri sürülmesine karşın doz reseptör aktiviteleri çakışabilmekte, bireysel yanıt farklı olabilmekte, düşük dozlarda dahi toksisite gelişebilmektedir. Yüksek dozlarda dopamin iskemik kalp yetersizliğinde koroner vazokonstriksiyon ve miyokard oksijen tüketimini artırarak miyokardiyal iskemiyi agreve edebilmektedir. Akciğerin az havalanan bölgelerine kan akımını artırarak hipokseminin belirginleşmesine neden olabilmektedir. Normoksemik kalp yetersizliği hastalarında dakika ventilasyonu azalttığı gösterilmiştir. Yüksek kalp dolum basınçları olan dekompanse kalp yetersizliği hastalarında pulmoner ödem, venöz tonus ve pulmoner arter basınçlarının artması sonucu ağırlaşabilir.

Splanknik perfüzyon ve intestinal sistemin bütünlüğü çoklu organ yetersizliği patogenezinde önemli rol oynayabilmektedir. Dopaminin splanknik perfüzyon üzerine etkileri tartışmalıdır. Düşük dozlarda splanknik oksijen sunumunu %65 artırır ancak oksijen tüketimi %16 artar. Dopamin splanknik kan akımını artırmasına karşın splanknik oksijen tüketimini azaltır. Bunun dışında dopamin pHi'yi azaltır. Dopaminin splanknik perfüzyon üzerine olumsuz etkileri yüksek dozlarda kullanımını kısıtlamaktadır.

Son dönemde yapılan çalışmalarda dopaminin septik şokta birçok hormonun salınımını azaltarak inflamatuvar yanıtı değiştirdiği gösterilmiştir.

Norepinefrin

Norepinefrin, $_1$ ve $_1$ adrenarjik agonist etkisi olan güçlü endojen katekolamindir (Tablo 1). Norepinefrinin ana kardiyovasküler ekisi _ adrenarjik uyarı ile gelişen doza bağımlı arteryel ve venöz vazokonstriksiyondur. $_1$ uyarı sonucu gelişen pozitif inotropik ve kronotropik etkiler art yükün

artması ve artmış sistemik vasküler direncin refleks vagal aktiviteyi uyarması sonucu baskılanır. Dolayısıyla kalp hızı ve kardiyak debi genellikle artmaz.

Norepinefrin kullanımı ile miyokardiyal oksijen tüketimi artabilir, renal ve mezenterik vazokonstriksiyon gelişebilir.Bu yan etkileri nedeniyle geçmişte norepinefrin kullanımından kaçınılırken son dönemde erişkin septik şok hastalarında yapılan çalışmalarda norepinefrinin kan basıncını ciddi yan etki oluşturmadan başarılı şekilde yükselttiği gösterilmiştir. Ancak norepinefrin hiperdinamik septik şokta hipotansiyon tedavisinde tercih edilmelidir. Hiperdinamik septik şokta farklı çalışmalarda norepinefrin kullanımı ile kardiyak debinin %10-20 ve vuru volüm indeksinin %10-15 arttığı saptanmıştır. Norepinefrin, hipotansiyon tedavisinde dopaminden daha etkili bulunmuştur. Benzer şekilde hiperdinamik septik şokta norepinefrin kullanımı renal kan akımını ve idrar çıkışını artırır.

Norepinefrin kullanımı sırasında doz yeterli idrar çıkışını sağlayacak ortalama arter basıncı hedeflenecek şekilde titre edilmelidir. Yüksek dozlarda uygulanması kardiyak art yükü artırarak özellikle kardiyak disfonksiyon olan hastalarda - çocuklarda septik şokta miyokardiyal disfonksiyon sıktır- olumsuz sonuçlara neden olabilir.

Epinefrin

Epinefrin _ ve _ adrenarjik etkileri olan güçlü bir endojen katekolamindir (Tablo 1). Miyokardiyal $_1$ ve $_2$ reseptör uyarısı ile kontraktilite, kalp hızı ve kardiyak debi artar. $_1$ uyarısı sonucu venokonstriksiyon gelişmesi ve venöz dönüşün fazlalaşması kardiyak debiyi daha da arttırır. $_2$ aracılığıyla gelişen vazodilatasyon iskelet kaslarına kan akımının artmasına yol açar. Epinefrinin düşük dozlarında (0.01-0.05 _g/kg/dak) pozitif inotropik ve kronotropik etki belirgindir. Bu dozlarda iskelet kaslarında gerçekleşen vazodilatasyon diyastolik kan basıncının ve periferik vasküler direncin azalması ile sonuçlanır. Yüksek dozlarda deri, mukoza, böbrek kapillerlerinde _ adrenarjik reseptör uyarısı belirgin hale gelir, sistolik kan basıncı ve ortalama arter basıncı artar.

Epinefrin septik şok tedavisinde, splanknik ve renal kan akımı üzerine olumsuz etkileri, miyokardiyal iskemi ve taşiaritmileri indükleyebilmesi, sistemik ve bölgesel laktat konsantrasyonlarında yükselmeye yol açması nedenleriyle ikincil kullanılacak ajan olarak önerilmektedir.

Oysa septik şokta kardiyak debiyi azaltma potansiyeli olan saf _ agonist kullanımı yerine geniş etkili epinefrin kullanımı düşünülebilir. Gönüllülerde yapılan çalışmada epinefrinin kalp hızını, ortalama arter basıncını artırdığı, dozdan bağımsız olarak diyastolik basıncı azalttığı gösterilmiştir. Koroner kan akımı, iskelet kaslarına kan akımı, hepatik kan akımı artarken, splanknik vasküler direnç azalır. Ancak filtrasyon fraksiyonu artmasına karşın renal kan akımı azalır. Şokta epinefrin, ortalama arter basıncını kardiyak indeks ve vuru hacmini artırarak yükseltir, sistemik vasküler direnç artışı azdır. Bu özellikle kardiyak disfonksiyonu olan hastalarda avantajdır. Moran ve ark'larının epinefrini ilk seçenek olarak kullandıkları çalışmada epinefrin dozu ile kalp hızı, ortalama arter basıncı, kardiyak indeks, sol ventriküler vuru indeksi, oksijen sunumu ve tüketimi arasında linear ilişki saptanmıştır.

Epinefrin gönüllülerde hiperglisemi ve hiperlaktatemiyi indükler. Hiperglisemi epinefrinin insülini baskılaması, hepatik glikojenolizin ve glukoneogenezin artmasından kaynaklanmaktadır. Oksijen tüketimi de artar. Epinefrinin iskelet kaslarında glikolizi ve glukoneogenezi artırması laktat birikimine yol açar. Kas laktatı hepatik neoglukoneogenez için substrattır. Septik şokta epinefrinin laktat düzeylerini lakta/piruvat oranında artışa yol açmadan yükselttiği gösterilmiştir. Laktat

düzeyindeki geçici yükselme 12 saat sonra normal sınırlara iner. Epinefrin infüzyonu yalnızca şoktaki hastalarda değil sağlıklı gönüllülerde, tamamen aerobik ortamda da laktat atışına neden olmaktadır. Ek olarak epinefrin doku ATP düzeylerini azaltmamaktadır. Epinefrine bağlı hiperlaktateminin epinefrinin karbonhidrat metabolizmasına direk etkisinden kaynaklandığı hücresel hipoksemiyi artırmadığı ileri sürülmektedir.

Epinefrin splanknik kan akımını azaltır, arteryel splanknik ve hepatik venöz laktat düzeylerinde geçici yükselmeye neden olur. Splanknik kan akımının azalması, oksijen sunum ve tüketiminin bozulması anlamına gelir. Epinefrinin bu ciddi yan etkisinin tedaviye dobutamin eklenmesi ile düzeltilebildiği gösterilmiştir.

Epinefrin devamlı infüzyonla uygulanmalı, düşük dozlarda başlanarak dozu titre edilmelidir. _ adrenarjik antagonist uygulanan hastalarda kullanılmamalıdır, ciddi hipertansiyon ve serebral kanamaya neden olabilir.

Dobutamin

Dobutamin isoproteronelden üretilen daha az aritmojenik ve minimal vasküler etkileri olan sentetik sempatomimetik amindir. Başlangıçta dobutaminin selektif $_1$ adrenarjik ajan olduğu düşünülürken, günümüzde etki mekanizmasının karmaşık olduğu belirlenmiştir. Klinik uygulamada kullanılan dobutamin, faklı farmakolojik özellikleri olan iki enantomerik formun karışımdır. Ruffalo ve ark'larının yaptığı çalışmada iki streyoizomerin _ agonist etkilerininin selektif olmadığı, pozitif izomerin etkinliğinin fazla olduğu gösterilmiştir. Ek olarak, iki izomerin _ adrenarjik reseptörler üzerinde zıt etkileri vardır: pozitif izomer _ antaagonist, negatif izomer _ agonisttir. Rasemik karışımın etkisi selektif olamayan güçlü _ ve hafif _ adrenarjik uyarıdır.

$_1$ ve $_1$ adrenarjik uyarı sonucu kardiyak kontraktilite artar. Kalp hızı artabilir ancak bu yan etki dopamine göre daha azdır. Dopaminden farklı olarak dobutamin kardiyak dolum basınçlarını azaltır, dekompanse kardiyak yetersizlik tedavisinde tercih edilir. Sistemik vasküler direnç orta düzeyde azalır veya değişmez, çünkü $_1$ uyarısı ile oluşan vazokonstriksiyon $_2$ uyarısı sonucu gelişen vazodilatasyon ve kardiyak debinin artmasına yanıt olarak gelişen sempatomimetik tonusun azalması ile dengelenir. Dobutaminin dopaminerjik reseptörler üzerine etkisi yoktur, kardiyak debinin artması renal kan akımının artması ile sonuçlanır.

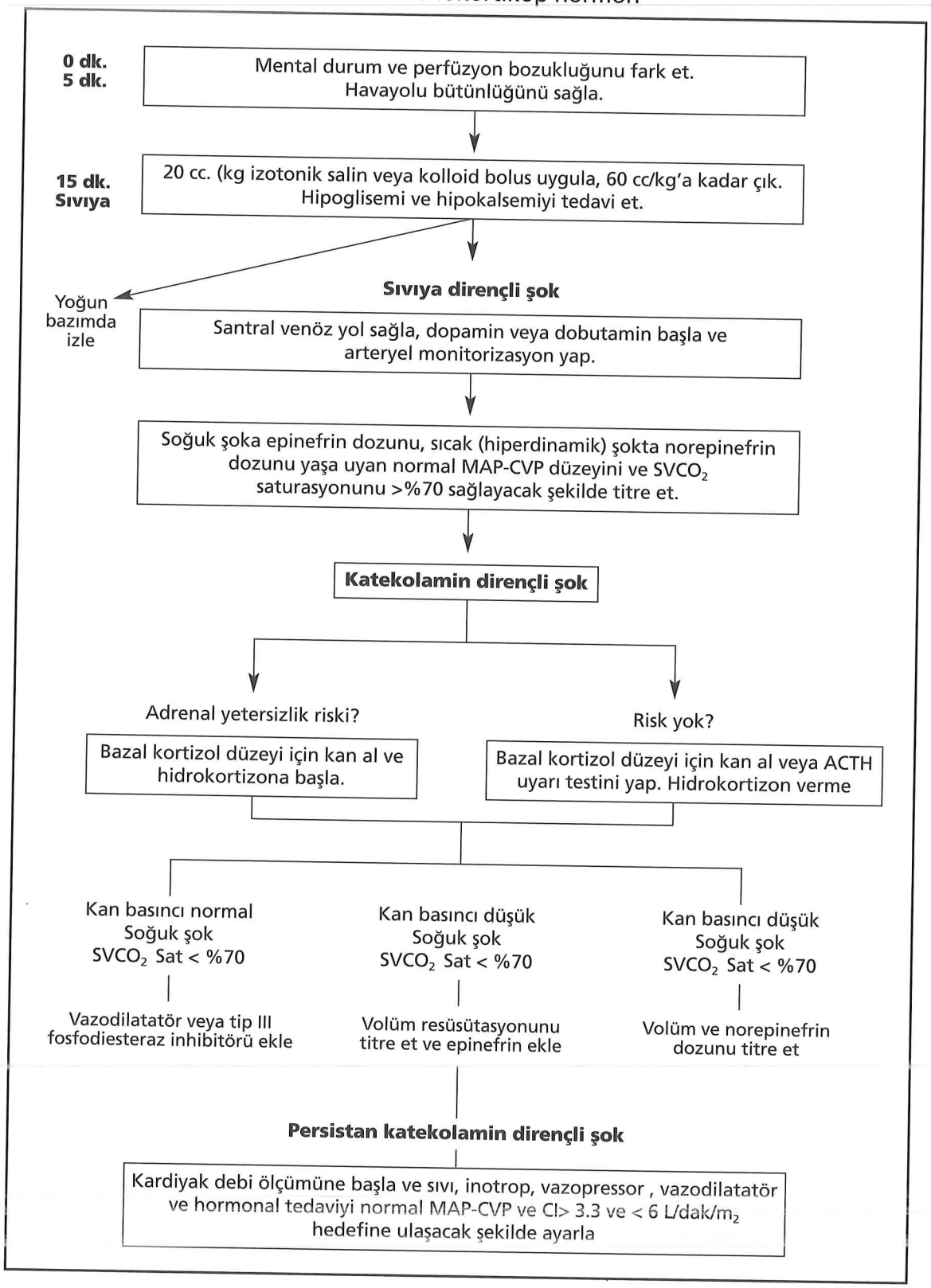
Dobutamin, kardiyak indeksi ve/veya miks veya santral venöz oksijen saturasyonu düşük, ortalama arter basıncı yeterli olan hastalarda ilk seçilecek ilaç olmalıdır. Dobutamin septik şokta tek başına veya diğer vazoaktif ilaçlarla birlikte miyokardiyal fonksiyonların geçici süre desteklenmesinde yararlı bir ilaçtır.

Diğer pozitif inotropik ajanlar gibi miyokard oksijen tüketimini artırarak iskemiyi ağırlaştırabilir. Genellikle sistolik ve ortalama arter basıncı artmasına karşın yeterli sıvı resüsütasyonu yapılmamış hastalarda kan basıncını azaltabilir.

Ciddi sepsis tanılı çocuklar, düşük kardiyak debi ve yüksek sistemik vasküler direnç, yüksek kardiyak debi ve düşük vasküler direnç ya da düşük kardiyak debi ve düşük sistemik vasküler direnç tablosunda başvurabilir. Çocuklarda sıvıya dirençli şokta fizyopatolojik tabloya göre inotrop destek başlanması, inotrop vazopressör veya vazodilatator kombinayonu yapılması önerilmektedir. Epinefrin tedavisine yanıtsız düşük kardiyak debi yüksek sistemik vasküler direnç varlığına nitrovazodilatatörler tedaviye eklenmelidir (Şekil 1).

ŞEKİL 1

Çocuklarda septik şokta resüsütasyon. *MAP-CVP*, ortalama arter basıncı-santral venöz basınç; *$SVCO_2$* Sat, santral venöz oksijen saturasyonu, *ACTH* adrenokortikop hormon



Sonuç olarak vazopressor ilaç seçimi hastanın klinik bulgularına göre bireysel olarak yapılmalıdır. Vazopressörler yeterli idrar akışını sağlayacak şekilde titre edilerek olası en düşük dozda uygulanmalıdır. Hiperdinamik septik şok olgularında dopamin, norepinefrin, norepinefrin+dobutamin; kardiyak disfonksiyon düşünüldüğü durumlarda dopamin, dobutamin, epinefrin, dobutamin+epinefrin kombinasyonları kullanılabilir. Kardiyak debinin düşük olduğu durumlarda uygulanacak vazopressörün pozitif inotrop etkisi olmalıdır. Vazopressör infüzyonu vuru hacmini azaltıyorsa, inotropik ajan eklenmesi ve vazopressör dozunun titre edilmesi düşünülmelidir.

KAYNAKLAR

1. Hollenber SM, Ahrens TS, Anane D, et al. Practice parameters for hemodynamic suport of sepsis in adult patients: 2004 update. Crit Care Med 2004;32:1928-1948
2. Beale RJ, Hollenberg SM, Vincent JL, Parillo JE. Vasopressors and inotropic support in septic shock: an eveidence based review. Crit care Med 2004;32:S455-S465
3. Parker MM, Hazelzet JA, Carcillo JA. Pediatric considerations. Crit care Med 2004;32:S591-S594.
4. Dellinger RP. Cardiovascular management of septic shock. Crit Care Med 2003;31:946-955.
5. Holmes CL. Vasoactive drugs in the intensive care unit. Curr Opin Crit Care 2005;11:413-417.
6. Asfar P, Hauser B, Radermacher P, Matejovic M. Catecholamines and vasopressin during critical illness. Crit care Clin 2006;22:131-149.

Yeni İnotrop ve Vazopressörler

YRD. DOÇ. DR BENAN BAYRAKÇI
Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi

Çocuklarda dolaşım yetmezliğinin altında çok çeşitli nedenler bulunması tedavide olumsuzluklara yol açabilmektedir. Bu sebeple, öncelikle ayrıntılı bir çalışmayla altta yatan sebebin saptanması, olası anatomik, toksik, metabolik veya enfektif nedenin ortaya konulması tedavinin başarısı açısından son derece önemlidir. Birden fazla ilaç kullanılarak kombine farmakoterapi uygulaması gerekebilmektedir. Günümüzde hemodinamik desteğin yanı sıra nörohormonal tedavi yöntemleri de tedavinin parçası halini almışlardır. Miyokard fonksiyonları ve kardiyovasküler regülasyon açısından özellikle 'yaş' faktörü göz önünde bulundurulmalı, hastanın yaşına göre değerlendirme yapılmalıdır. Kalp yetmezliği tedavilerine yönelik stratejiler genellikle erişkin hastalarda yapılan çalışmalara dayandırılmıştır. Oysa, çocuklar küçük erişkinler değildir. Örneğin septik şoktaki erişkinlerde damar yetmezliği öncelikli problem oluştururken çocuklarda kalp yetmezliği daha önde gelir (1-3).

Proteinlerin konformasyonel farklılaşmaları, iyon serilerinin değişimi, ve protein-protein etkileşimlerinin koreografik bir düzen içerisinde kontraksiyon ve relaksasyonlar oluşturmasıyla normal kalp döngüsü gerçekleşir. Bu dengeli sistemlerin herhangi birisindeki aksama kardiyak fonksiyon bozukluğuna yol açar. Miyokard fonksiyonlarının bozukluğunun temelinde, hücresel ve moleküler düzeyde enflamasyon, proteaz aktivasyonu, apopitozis ve adrenerjik reseptör desensitizasyonu gibi etkenler bulunur. İskemi-reperfüzyon hasarı ve enflamatuvar sitokinlerin de hasardaki rolü önemlidir. Bu karmaşık yolaklarla birlikte normal kalp fonksiyonları ve eksitasyon-kontraksiyon akış döngüsü kalp yetmezliğinin tedavisinde hedef noktaları olmuştur. Moleküler düzeyde bilgiler arttıkça reseptör agonistleri, antagonistleri, enzim inhibitörleri (fosfodiesteraz, ACE, Na/K ATPaz) gibi klasikleşen yöntemlerin yanısıra hücresel adezyon moleküllerini hedefleyen yöntemler de tedavi protokollerine eklenmektedir. Bugün tedavide kullanılan ajanların kalp üzerindeki etkileri ilk kez tedavide kullanıldıklarında öngörülenlerden çok daha çeşitli olmuştur. Kalp fonksiyonlarının karmaşık ancak koreografik bir düzen içerisinde oluşu, tedavide kullanılabilecek moleküllerin beklenenden çok daha karmaşık etkilerine yol açabilir (1, 4).

Yetmezlikteki kalbi desteklemek ve kan basıncını arttırabilmek amacıyla çeşitli inotroplar kullanılmaktadır. Ancak kullanılmakta olan inotropların üstünlükleri ve dezavantajları hala tartışma konusudur. Klinikte özellikle de pediatrik hastalarda kullanılmalarıyla ilgili kesin sınırlar konması

ve öneriler yapılabilmesi için bilimsel kanıtlar yetersizdir. Çeşitli inotrop ajanların karşılaştırıldığı çalışmalar genellikle sınırlı hasta üzerinde yapılabilmiş ve farklı çalışmalarda çelişkili sonuçlar elde edilmiştir, bu sebeple genellikle öneriler, otörlerin kişisel tecrübelerine dayandırılmıştır (5).

İnotropların kullanılmasındaki amaç yetmezlikteki kalbin desteklenmesidir. Endikasyonlar 4 grup altında toplanabilir:

1. Resusitasyon
2. Kalp pompasının yetmezliği
3. Periferik damar sisteminin yetmezliği
4. Oksijen tedarik bağımlılığı (metabolik ihtiyacın çok artması), supranormalizasyon (6)

Etki mekanizmasına göre inotroplar 4 grupta sınıflandırılabilir:

1. Hücre içi cAMP'yi arttıranlar; _-adrenerjik agonistler (_ reseptör üzerinden Gs ile adenil siklaz aktivasyonu sonrası cAMP artışı) ve fosfodiesteraz inhibitörleri. cAMP protein kinazı aktive eder, bu ise Ca^{++} kanalları, fosfolamban ve troponin-I gibi çeşitli proteinlerin fosforilasyonuna yol açar.
2. Sarkolemmal iyonları, pompaları ve kanalları kullananlar; Digoksin (Na/K pompasını baskılayarak hücre içi Na artışı sonrası Na ile Ca'u değiştirerek hücre içi kalsiyum artışı)
3. Kontraktil proteinlerin kalsiyum duyarlılığını arttıranlar. Sarkoplazmik retikülüm kalsiyumunun salınmasını sağlayarak hücre içi kalsiyumu düzenleyenler.
4. Diğerleri. Çeşitli etki mekanizmaları gösterenler. Pimobendan, vesnarinone (7, 8)

İlk iki grup günümüz pediatrik uygulamalarında sıklıkla kullanılan pozitif inotroplardır. Bu grupta yeni denenen inotroplar;

Dopexamine: Kısa etkili bir dopamin analoğudur. DA1 ve _2 reseptörler üzerinden etki gösterir. Pulmoner basıncı, sağ atriyal basıncı düşürü, kalp debisini arttırır. Renal kan akımını arttırabilir. Miyokard oksijen tüketimini arttırmaz. Çocuklarda deneyim vaka tecrübeleriyle sınırlıdır.

Proplybutyl dopamine: DA1, DA2 reseptörlerini kullanan bir dopamin analoğu.

Bromocriptin: (DA2 agonist, fenoldopam (DA1 agonist), Levodopa (dopamine prodrug) diğer dopaminerjik ajanlardır.

Bu ajanların yan etkileri çoktur ve faydalı etkileri uzun sürmez. Kardiyak destek açısından yaygın klinik uygulama alanı bulamamışlardır.

Ibopamine:(aktif metaboliti epinine hidrolize olarak etki gösteren dopamin agonisti) klinik çalışmaları artmış mortalite sebebiyle durdurulmuştur.

CHF 1035 gibi daha yeni dopamin aganistleri ise henüz araştırma aşamasındadırlar.

Fosfodiesteraz inhibitörlerinin kullanılması nisbeten daha yeni tedavi yaklaşımıdır.

Fosfodiesteraz III inhibitörleri: Non-glykosidik, non-katakolamin inotrop ajanlardır. Vazodilatör ve lusitropik etkinlikleri de vardır. Siklik adenozin monofosfat (cAMP)'ı metabolize eden fosfodiesteraz enzimini inhibe ederek etki gösterirler. Hücre içi cAMP artışı hücre içine kalsiyum girişini dolayısıyla miyosit kontraktilitesini arttırır. Kalsiyum *re-uptake*'i de cAMP bağımlıdır. Dolayısıyla sistol sonrası ortamdaki, kalsiyumun *re-uptake*'ini de artırarak diastolik relaksasyonu desteklerler, yani lusitropik etki gösterirler. Bununla birlikte düşük doz beta agonistlere sinerjik etki gösterirler. Hepatik veya renal yetmezliklerde toksite riski ve trombositopeni gibi yanetkilerinin daha

nadir oluşu sebebiyle **milrinon** diğer fosfodiesteraz inhibitörlerine tercih edilir olmuştur. Yarılanma ömrünün de nisbeten kısa oluşu hemodinaminin bozuk olduğu durumlarda titre edilebilmesi için avantaj sağlar. Milrinonun inotropik, kronotropik ve vazodilatör ertkileri dobutamine benzerse de yarılanma ömrü çok daha uzundur (1, 5 saat). Lusitropik etki gösterir. Potansiyel olarak başka teorik avantajları da vardır. Vesraninone ve amrinone gibi fofodiesteraz inhibitörleriyle yapılan hayvan deneyleriyle bu tür ilaçların endotoksine bağlı sitokin stimülasyonunu (TNF _, IL-1ß) zayıflattığı ve NO sentaz aktivitesini azalttığı gösterilmiştir. Fosfodiesteraz inhibitörleri antisitokin etkili immünomodülatördürler. Milrinon çocuklarda CI, LVSWI ve oksijen sunumunu arttırmakta, SVR ve PVR'yi azaltmaktadır (9-11).

Pediatrik kullanımda olan inotroplar cAMP yi arttırarak etki ediyor. Bunu ya beta reseptör kompleksi üzerinden veya fosfodiesteraz inhibisyonu ile sağlıyorlar. cAMP ise çeşitli protein kinazlar üzerinden hücrede farklı etkiler oluşturmaktadır. Hücreye kalsiyum girişini ve sarkoplazmik retikikülumda (SR) depolanmasını arttırmaktadır. Sonradan SR'dan aşırı kalsiyum boşalması aritmilere sebep olabileceği gibi ATPaz aktivitesinin artışından dolayı hücrenin oksijen ihtiyacı da artmaktadır. Bu sebeple c AMP'den bağımsız, yeni inotropik tedavi yöntemlerine ihtiyaç vardır (12).

Geliştirilmekte olan yeni tedaviler:

Na kanal aktivatörleri (DPI 201-106, BDF 9148-9198); Na-Ca değişimi ile kontraktiliteyi arttırır, aksiyon potansiyelini uzatırlar. Ancak, aritmojenik riski de arttırırlar (13).

Ca^{++} hassaslaştırıcılar: Yeni bir inotropik ilaç grubudur. Ca^{++}-troponin C bağlanmasını arttırır, *kros-bridge* kinetiğini düzenlerler. Mortalite riskini arttırabilirler (14).

Pimobendan; Ca^{++} hassaslaştırıcı etkinin yanısıra cAMP bağımlı fosfodiesteraz III inhibitörüdür. TNF-_ ve IL-1_ gibi proenflamatuvar sitokinleri de azalttığı düşünülüyor (15).

Levozimendan; Diğer kalsiyum hassaslaştırıcılarından farklı olarak sadece sistol başında kalsiyum hassasiyeti yaptığından diastolik fonksiyonlar da korunur. Ek olarak ATP duyarlı K kanallarını açarak koroner vazodilatasyon ve kalpte ön-ard yük azalması sağlar. Hücre içi kalsiyum artışına bağlı hücre hasarına yol açmaz. Levosimendan uzun etkili bir inodilatördür. Sol ve sağ ventrikül fonksiyonlarını iyileştirir. 24 saatlik infüzyonla kullanılır, infüzyon tamamlandıktan sonraki etkisi 7 güne kadar devam edebilir. Kontraktilite artışı ile birlikte vazodilatasyon yapar. Kalp debisi ve atım hacmi artar, pulmoner kapiller *wedge* basıncı ve pulmoner arter basıncı düşer, sistemik ve pulmoner rezistans azalır, koroner vazodilatasyon oluşur. Levosimendan yüksek afinite ile troponin-C ye bağlanır ve Ca^{++} - troponin C kompleksini stabilize ederek kontraksiyona sebep olur. Buradaki afinite, dolayısıyla hassasiyet hücre içi Ca^{++} konsantrasyonlarıyla pozitif korelasyon gösterir, dolayısıyla Ca^{++} düzeylerinin düştüğü relaksasyon fazını zayıflatmaz, lusitropiyi bozmaz. Bir levosimendan metaboliti olan OR-1896'nın yarı ömrü çok uzundur (80 saat). Konvansiyonel inotroplardan farklı olarak oksijen tüketimini, aritmojenik etkiyi ve nörohormonal aktiviteyi arttırmaz. LS inotropik etkisinin yanı sıra anti-iskemik etkisi olan ATP bağımlı K kanallarını açar. Bu özelliğinden dolayı da iskemik kalp açısından riskli olan konvansiyonel inotroplara üstünlük sağlar. Levosimendan akut kalp yetmezliğinde yeni bir tedavi alternatifidir. SURVIVE ve REVIVE olarak adlandırılan iki büyük prospektif çalışma devam etmektedir, bu çalışmalardan elde edilecek verilere göre LS'nin standart tedavi protokollerine girip giremeyeceği belli olabilir (16-19).

Vesnarinone sentetik quionoline derivesidir. Pozitif inotropik etkilerini çeşitli mekanizömalarla

gösterir. Fosfodiesteraz inhibitörü ve iyon kanal düzenleyicisidir. İçeri-dışarı potasyum akını yavaşlatır, Na kanallarının açılmasını hızlandırır, fosfodiesteraz III ü baskılar. Proenflamatuvar sitokin (TNF-_, IL6) üretimini azaltır. Doz bağımlı mortalite riski artar. **Flosequinan** (arteriovenous vazodilator, fosfodiesteraz inhibitörü, proinflamatuvar sitokin inhibitörü. Artmış mortalite riski taşır) ve **xamoterol** (parsiyel beta 1-adrenergic agonist) çalışmalarında da mortalite yüksek bulunmuştur

Nesiritide B tipi rekombinant natriüretik peptitdir. Natriüretik, vazodilatör, diüretik ve nörohormonal etkilerinden dolayı konjestif kalp yetmezliğinde faydalı olabilir. Pulmoner kapiller *wedge* basıncını, sağ atriyal basıncı ve sistemik vasküler rezistansı azaltarak kardiyak indeksi arttırabilmektedir. Venöz, arteriyel ve koroner vazodilatasyona yol açar. İnfüzyonla kullanılır ve yarı ömrü 2 dakikadır. 0.01-0.03 µgr/kg/dk dozda kullanılır. Çocuklar için doz aralığı tesbit edilmemiş olsa da yüksek dozlarda dahi güvenle kullanılabileceğini telkin eden 3 yaşında bir vakada yanlış dozlama ile 18 kat fazla nesiritide dozu verilmesine rağmen olumsuz etki gözlenmediği bildirilmiştir. Kardiyojenik şok ve hipotansiyon durumlarında kullanılması kontraendikedir. Amerikada son 10 yıl içerisinde FDA onayı alabilmiş tek parenteral kalp yetmezliği ilacıdır. Nesiritide'in doğrudan inotropik etkinliği yoktur, kronotropik ve proaritmojenik de değildir. Konvansiyonel inotroplardan farklı olarak kardiyovasküler faydalı etkilerini gösterirken kardiyak oksijen tüketimini arttırmaz (20-23).

ß-adrenerjik blokaj biyolojik bir pozitif inotropik ajan etkisi gösterir. Sistolik fonksiyonları arttırırken remodeling gelişimini geri çevirir. Sistolik fonksiyonları arttırmasının bir yolu fetal gen programının aktivasyonunun geri döndürülmesidir. Sarkoplazmik retikilum Ca^{++} ATPaz geninde ve miyozin ağır sincir izoformlarının ekspresyonunda ortaya çıkan değişikliklerle sistolik fonksiyonlar artar. Ancak, bu etkinin oluşması biyolojik olarak 3 ay kadar bir zamana bağımlıdır. Faz II çalışmalar ß-adrenerjik bloker'lerin bu biyolojik etkilerinin fosfodiesteraz III enzim inhinbitörleriyle birlikte kullanıldıklarında farmakolojik hemodinamik etkileri arttırdıklarını göstermektedir. Fosfodiesteraz III enzim inhinbitörlerinin etki alanı ß-adrenerjik reseptörlerin sonrasında olduğu için enzim inhinbisyonu etkisinin zayıflamasından sorumlu tutulan desensitizasyon fenomeninin ß-blokaj ile geri döndürülebileceği düşünülmetedir. Ancak bu biyolojik inotropik yaklaşımın pediatri kliniğine girebilmesi için daha faz II çalışmaları ve erişkin tecrübesinin görülmesi gerekecektir (24).

Apelin yakın zamanda keşfedilen vazoaktif bir peptitdir. APJ reseptörünün endojen ligandıdır. APJ reseptörü anjiotensin 2 reseptörüne benzer ancak anjiotensin 2'yi bağlamaz. Ağırlıklı olarak kalp ve akciğerlerde görülmekle birlikte vücudun her yerinde yaygın olarak bulunsalar da henüz fonksiyonları tam olarak analşılamamıştır. Düz kas üzerine doğrudan etki ederek vazokonstrüksiyon ve pozitif inotropi yaptığı, endotele bağımlı olarak da vazodilatasyon yaptığı anlaşılmıştır. Kalp kontraktilitesinin bilinen en güçlü stimülatörlerinden birisidir. Adipoz endokrin, sıvı hemostazı, susama hissinin regülasyonu ve immün yanıtta da rol aldığı düşünülmektedir. Pozitif inotropik tedavi için iyi bir tedavi alternatifi olabilecek gibi gözükmektedir, bu yönde çalışmalar devam etmektedir (25, 26).

Enerji inotropisi: İskemi sonrası **glukoz, insülin**, potasyum (GIK) kullanılarak yapılan metabolik desteğin kalp kasının performansını arttırdığı ve prognozu iyileştirdiği bilinmektedir. Glukoz, insülin infüzyonunun yağ asidi metabolizmasını yavaşlatarak dolaşan yağ asidi ve metabolitlerini azalttığı, böylece iskemik kalbte substrat olarak kullanılamadıklarından, aneorobik yolla metaboli-

ze olabilen glukozun substrat olarak tercih edilerek glikolitik ATP sağlandığı sanılmaktadır. Ancak hala bu tedavinin pozitif inotropik etkisi gösterilememiştir.

Miyokard tarafından metabolize edilebilen tek aminoasit **glutamattır**. Normal şartlarda, aminoasitler kalbin enerji ihtiyacının sadece % 5'ini karşılar. Ancak iskemik kalpte glutamat ve **aspartatın** enerji için tercih edilebileceği düşünülmektedir. Kardiyojenik şokta glutamat ve GIK kombinasyonunun hemodinamiyi hafifçe düzeltebildiği gösterilmiştir.

Pirüvat enerji için gerekli krebs siklusuna substrat olarak girer. Pirüvat pek çok moleküler etkinliğe sahiptir. İnorganik fosfatın redüksiyonu, hücre içi pH'nın düzenlenmesi, sitozolik redox ve antioksidatif etkileri inotropik özelliği oluşturan sebepler olarak düşünülse de asıl inotropik etkisini miyokard enerjisini arttırarak gösterdiği tahmin edilmektedir. Artmış fosforilasyon potansiyeli ile birlikte SR kalsiyum pompasına termodinamik bir itici güç sağlar. ATP hidrolizinden ortaya çıkan serbest enerjiyi arttırdığı da son zamanlarda fark edilebilmiştir. SR kalsiyum deposunun artması kalsiyumun çokça salınabilmesine ve böylece kontraktil proteinlerin daha çok uyarılmasına dolayısıyla artmış sistolik performansa ve azalmış diastolik kalsiyum seviyelerine sebep olmakta, böylece sistolik fonksiyonlarla birlikte diastolik fonksiyonlar da desteklenmiş olmaktadır. Dolayısıyla pirüvat hem inotropik hem lusitropik etkileri ile gelecekte klinik uygulama alanı bulabilir (27).

Yorgun, yetmezlikteki kalp kasında 'remodeling' yapılması ve oksidatif stresin azaltılması da inotropiyi arttırabilir. Remodeling için ACE inhibitörleri ve aldosteron blokerleri, oksidatif hasarın önüne geçilmesi için ise **IVIG ve allopürinol** kullanılması erişkin hastaların tedavi yaklaşımlarında önerilir olmuştur. Bu önermelerin de zaman içerisinde pediatri hekimliğine kayması olasıdır (28, 29).

Kardiyojenik ve hipovolemik şok durumlarında plazma AVP düzeyleri çok yüksektir. Oysa, septik şokta AVP düzeyleri bifaziktir. Erken dönemde yüksek olan AVP geç dönemde, plazmada çok düşük bulunur. Vazodilatasyonlu şok durumunda adrenerjik reseptörlerde *down-regülasyon* sebebiyle adrenerjik hiposensitivite gelişebilir. Ayrıca, prosroglandin ve NO gibi vazodilatörlerin üretimi de artmıştır. Bu faktörler katekolaminlere karşı dirence sebep olur. Bu bilgi ile birlikte vazokonstrüktör etkisinden dolayı da vazopressin vazodilatasyonla giden septik şokta kullanım alanı bulmuştur. Kardiyopulmoner baypas ve kardiyotomi sonrası katekolamine cevapsız şok durumlarında da etkindir (30, 31).

Çocuklarda vazopressin kullanımıyla ilgili bilgi kısıtlıdır. Hayatı tehtid eden gastrointestinal kanamalarda ve kardiyak ameliyat sonrası şok durumlarında kullanılmakatadır. Ancak, septik şokta hangi dozlarda kullanılabileceği henüz bilinmemektedir. Genel kabul 0.0003-0.002 U/kg/dk'dır. Gastrointestinal kanamada kullanılan doz, bu dozun 5-20 katı kadardır (31).

Vazopressin paraventriküler ve supraoptik nükleustan salgılanan büyük bir prohormondur. Nörohipofizin olarak adlandırılan bir aksonal taşıyıcı protein ile supraoptik-hipofizyal yoldan arka hipofizdeki pars nevroza bölgesindeki magnoselüler nöronların aksonal uçlarına taşınır, %10-20 kadarı hemen salındıktan sonra geri kalanı hormon havuzunda salınması için gelecek ozmolarite artışı ve hipovolemi gibi uyarıları bekler. Üretilmesiyle arka hipofize ulaşması arasında geçen süre 1-2 saat kadardır. Dopamin, asetil kolin, histamin, prostoglandinler, anjiotensin ve diğer katekolaminler doğrudan vazopressin salınımını uyarırlar. Yüksek pCO_2 düzeyleri de karotid kemoreseptörler aracılığıyla vazopressin salınımını arttırır. Vazopressinin 3 tip reseptörü vardır. Vasküler düz kasta bulunan V_1 (V_{1a}) reseptörler vazokonstrüksiyondan sorumludur. Vazokonstrüksiyon için Gp proteinle eşleşme sonucu fosfolipaz C aktivasyonu ile hücre içi depolardan inozitol

trifosfat ve diaçilgliserol aracılığıyla Ca^{++} salınır. Böbrek, miyometrium, mesane, hepatosit, trombosit, adipozit ve dalakta V_1 reseptörler bulunur. V_2 reseptörler distal tübülün bazolateral membranında ve toplayıcı kanallarda G_s proteine bağlı olarak bulunur, adenil siklazı aktive edip cAMP'yi arttırarak, toplayıcı tübül hücrelerinin ve endotel hücrelerinin apikal membranındaki akuaporin kanallarını açarlar. Böylece vazopressinin antidiüretik etkilerinden sorumlu olurlar. V_3 (V_{1b}) Gq proteinin aktive ederek fosfolipaz C ve fosfoinozitol kaskadının aktivasyonuyla hücre içi Ca^{++}'un salınmasında rol alan hipofizer reseptörlerdir. Ön hipofizden ACTH salınmasında rol alırlar. Hipofiz hormonlarının salınmasının kontrolü yanı sıra hafıza, kan basıncı, vücut ısısı kontrolü gibi santral sinir sistemi fonksiyonlarında nörotransmitter gibi etki ederler. Özet olarak V_1 reseptörler vazokonstrüksiyonu, V_2 reseptörler sıvı hemostazını ve V_3 reseptörler hipofiz hormonlarını kontrol eder.

Umblikal ven, aorta ve pulmoner arter gibi damarların endotellerinde oksitosişn reseptörleri vardır. Düşük dozlarda vazopressin bu reseptörleri aktive ederek NO yolu üzerinden vazodilatasyona sebep olur. Yüksek dozlarda ise fosfolipaz A_2 (Gi ile) ve cAMP (Gs ile) aktivasyonu sözkonusudur (31, 32).

Düşük doz vazopressin infüzyonu yüksek doz katekolamin infüzyonuna tercih edilebilir. Vazopressin kullanılması miyokard iskemisi ve ventriküler aritmilere yol açabilir. Vazopressin antidiüretik hormon olarak adlandırılmasına rağmen erişkinlerde 100 pg/ml üzerinde infüyyonlarda natriüretik etki yaptığı dolayısıyla, antidiüretik etkisinin doz bağımlı olduğu (5-10 pg/ml) gösterilmiştir. Bazı çalışmalar vazopressinin ANP, renin, anjiotensin II ve aldosteron salınımını da düzenlediğini telkin etmektedirler. Göreceli olarak renal vazokonstrüktif etkisinin daha az olmasından dolayı adrenerjik agonistlere göre renal perfüzyonu daha çok korur. Vazodilatasyonlu şok durumunda sürekli vazopressin infüzyonunun idrar debisini arttırıcı etkisi olduğu gösterilmiştir, bunun sebebi seçici olarak eferent arteriyollerde vazokonstrüksiyon oluşmasına, dolayısıyla GFR artışına bağlanabilir (31, 33).

Terlipressin (triglycyl-lysine vasopressin) uzun ömürlü bir vazoprassin analoğudur. Farmakodinamik olarak vazopressine benzer ancak farmakokinetikleri farklıdır. Endopeptidazlar ile hızla aktif metaboliti olan lizin vazopressine metabolize olur. Lizin vazopressinin dokuya geçişi daha fazla, serbest fraksiyonu daha azdır bu sebeple kardiyotoksiketkisinin de daha az olması beklenir. Yarı ömrü 6 saattir etkisi 30-60 dakikada başlar. Kardiyovasküler sistem üzerine V1 reseptörler aracılığıyla vazokonstrüktör etki yapar. Özellikle uzun süre ACE inhibitörleriye tedavi görmüş ve perioperatif hipotansiyonu olan hastalarda kullanılması önerilmiştir. Erişkin hastalarda dahi septik şokta kullanılmasıyla ilgili tecrübe azdır. Hayvan deneylerinde PVR'ı arttırabileceği gösterilmiştir, bu açıdan seçilmiş vakalarda kullanılmalıdır. YD döneminde dahi kullanılabileceğine dair vaka sunumu vardır. Özellikle yüksek doz katekolamine dirençli klinik durumlarda kullanılması önerilir. Hemodinamik indekslerle birlikte böbrek fonksiyonlarını da iyileştirdiği bildirilmiştir.

Birden fazla katekolamini kombine ederek yapılan klasik vazopressör tedavi vazodilatasyonla giden şok durumlarında her zaman etkin olmamaktadır. Katekolaminlerin birlikte kullanılmasının dezavantajları, aynı reseptörler üzerinden etki etmeleri ve yüksek dozlarda noradrenalinin perfüzyonu bozucu dolayısıyla potansiyel iskemik etkisidir. Düşük dozda (0.01-0.05 ünite/dakika) vazopressin infüzyonu dirençli vazodilatör şokta etkin olsa da terlipressin kullanılmasının avantajları vardır. Terlipressinin etki süresi daha uzun ve vasküler reseptörlere (V1a) ilgisi daha fazladır. Terlipressin çok güçlü bir vazokonstrüktör olduğu için potansiyel doku iskemisinin önene geçebil-

mek ve etkisini titre edebilmek açısından infüzyonla da kullanılabilir. Vaka sayısı az olduğu için intermitant kullanım (0.02 mg/kg/ doz, 6doz/gün) ve infüzyon (10 mcg/kg/saat başlangıç) için kesin dozlar henüz belirlenmemiştir. Terlipressin kullanılarak katekolamişn infüzyonlarının azaltılabilir olması ayrıca avantaj oluşturu. Vazopressinin olsun terlipressinin olsun ensık görülen yan etkisi uçlarda, iskemik deri lezyonlarıdır. Katekolaminlerle birlikte kullanıldığında aşırı vazokonstrüksiyon sebebiyle ampütasyona kadar gidebilecek uç organ iskemilerine sebep olabilir. Toksik rabdomiyoliz, oligüri, bronkokonstrüksiyon, hipokalemi, metabolik asidoz ve iskemik kolit riski de göz önünde bulundurulmalıdır. Güncel tedavi yöntemlerine, yoğun bakım monitörizasyon ve bakım imkanlarına rağmen septik şokta halen mortalite ve morbiditenin yüksek oluşu tedavide yeni yöntem arayışlarını gerektirmektedir (34-37).

Sepsisde vazodilatasyonun kontrol altına alınması için noradrenalinin alfa reseptör üzerinden vazokonstriktif etkisinden faydalanılması bazı ağır sepsis vakalarında yetersiz kalmaktadır. Bunun sebebi sepsisde vazokonstrüktör cevabının azalması, prostoglandin ve NO gibi vazodilatörlerin ortamda bolca bulunması, hücre içi kalsiyum metabolizmasının değişmesi veya adrenerjik reseptör *down-regülasyonu* olabilir. Katakolaminerjik reseptörleri kullanan birden fazla inotropun birlikte uygulanması da benzer etkiye sebep olabilir. Bu gibi durumlarda noradrenalinden 40 kat fazla potent olan **Anjiotensin II** kullanılabilir. Anjiotensin I reseptör aktivasyonu, periferik noradrenerjik transmisyon artışı, santral sinir sisteminden sempatik aktivite artışı ve adrenal medulladan katekolamin deşarjı ile vazokonstrüktif etki gösterir. Etkisinin 10-20 saniyede başlaması ve dakikalar içerisinde kısa sürede Anjiotensin III'e dönüşerek sonlanması kullanımını kolaylaştırır. Erişkin dozu 0.05-1.6 µgr/kg/dk olan Anjiotesin II'nin konvansiyonel inotropik tedaviye cevap vermeyen pediatrik ağır sepsis vakalarında da kullanılabileceği önerilmektedir. Literatürde 4 yaşında 2 vakada başarılı kullanımı bildirilmiştir (38).

Sepsis ve postoperatif (CPB) vasoplejik sendromdaki vazodilate şoktan büyük oranda NO sorumludur. **Methythioninium chloride** (metilen mavisi), NO inhibisyonu yapıcı etkisi ile vazodilatör şok tedavisinde vazodilatasyonun düzeltilmesi amacıyla rol alabilir (39).

Biventriküler *pacing*, LVAD (sol **ventriküler asist *device***) ve ECMO kullanılarak da elektromekanik inotropik destek sağlanması mümkündür. Kullanılır hale gelen bu yöntemler nasıl geçmiş zaman hayalleri iseler pozitif inotropik tedavide güncel hayal gen tedavisidir. Phospholamban, SR Ca ATPaz'ı (SERCA) inhibe eder, böylece SR'ye kalsiyum uptake'ini engeller, bir sonraki kasılma için yeterli kalsiyum bulunamaz ve diastolde kalsiyum artarak diastolik fonksiyonu da bozar. Kalp yetmezliğinde phospholamban/SERCA oranı artmıştır, bu oranı etkileyebilecek genetik yöntemler kullanılarak '**moleküler inotropik asist *device***' geliştirilmesi hedeflenmektedir (7, 40).

KAYNAKLAR

1. Wenovsky G. Pediatric heart failure management: solving the puzzle. Crit care med 2001; 29: (10 suppl).
2. Shaddy RE. Optimizing treatment for chronic congestive heart failure in children. Crit Care Med. 2001; 29(10 Suppl):237-40.
3. Carcillo JA, Fields AI; American College of Critical Care Medicine Task Force Committee Members. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. Crit Care Med. 2002;30(6):1365-78.

4. Schwartz SM, Duffy JY, Pearl JM, Nelson DP. Cellular and molecular aspects of myocardial dysfunction. Crit Care Med. 2001 Oct;29(10 Suppl):S214-9.
5. Grebenik CR, Sinclair ME. Which inotrope? Current paediatrics 2003; 13:6-11
6. Gattinoni L et al, NEJM 1995 333 1025-32, Am Rev Respir Dis 1980 122 pp387-95
7. Chatterjee K, De Marco T. Role of nonglycosidic inotropic agents: indications, ethics, and limitations. Med Clin North Am. 2003 Mar;87(2):391-418.
8. De Luca L, Proietti P, Palombaro GL, Battagliese A, Celotto A, Bucciarelli Ducci C, Fedele F. New positive inotropic agents in the treatment of left ventricular dysfunction. Ital Heart J. 2004 Jun;5 Suppl 6:63S-67S.
9. David L. Wessel. Managing low cardiac output syndrome after congenital heart surgery. October 2001, Volume 29, 220-230.
10. Tabbutt S. Heart failure in pediatric septic shock: utilizing inotropic support. Crit Care Med. 2001 Oct; 29 (10 Suppl): S231-6.
11. Sasayama S. Inotropic agents and immune modulation. Cardiovasc Drugs Ther. 2002 May;16(3):237-43.
12. Remme WJ. Positive inotropes—a new horizon or still a dead end?Cardiovasc Drugs Ther. 2001 Sep;15(5):375-7.
13. Flesch M, Erdmann E. Na+ channel activators as positive inotropic agents for the treatment of chronic heart failure. Cardiovasc Drugs Ther. 2001 Sep;15(5):379-86.
14. Endoh M. Mechanism of action of Ca2+ sensitizers—update 2001. Cardiovasc Drugs Ther. 2001 Sep;15(5):397-403.
15. Takeda N, Ohtaki E, Misu K, Asano R, Tobaru T, Nagayama M, Kitahara K, Umemura J, Sumiyoshi T, Hosoda S. Normalization of left ventricular parameters following combined pimobendan and carvedilol treatment in a case of unclassified cardiomyopathy with longstanding refractory status. Intern Med. 2002 Dec;41(12):1147-52.
16. McLean, Anthony S MD; Huang, Stephen J PhD; Nalos, Marek MD; Ting, Iris BSc Duration of the Beneficial Effects of Levosimendan in Decompensated Heart Failure as Measured by Echocardiographic Indices and B-Type Natriuretic Peptide. Journal of Cardiovascular Pharmacology. 46(6):830-835, December 2005.
17. Kivikko M, Lehtonen L. Levosimendan: a new inodilatory drug for the treatment of decompensated heart failure. Curr Pharm Des. 2005;11(4):435-55.
18. Ng TM. Levosimendan, a new calcium-sensitizing inotrope for heart failure. Pharmacotherapy. 2004 Oct;24(10):1366-84.
19. Lehtonen L. Levosimendan: a calcium-sensitizing agent for the treatment of patients with decompensated heart failure. Curr Heart Fail Rep. 2004 Sep;1(3):136-44.
20. Keating GM, Goa KL. Nesiritide: a review of its use in acute decompensated heart failure. Drugs. 2003;63(1):47-70.
21. Marshall J, Berkenbosch JW, Russo P, Tobias JD. Preliminary experience with nesiritide in the pediatric population. J Intensive Care Med. 2004 May-Jun;19(3):164-70.
22. Moffett BS, Jefferies JL, Price JF, Clunie S, Denfield S, Dreyer WJ, Towbin JA. Administration of a large nesiritide bolus dose in a pediatric patient: case report and review of nesiritide use in pediatrics. Pharmacotherapy. 2006 Feb;26(2):277-80.
23. Maisel AS. Nesiritide: a new therapy for the treatment of heart failure. Cardiovasc Toxicol. 2003;3(1):37-42.
24. Bristow MR, Shakar SF, Linseman JV, Lowes BD. Inotropes and beta-blockers: is there a need for new guidelines? J Card Fail. 2001 Jun;7(2 Suppl 1):8-12.
25. Falcao-Pires I, Leite-Moreira AF.Apelin: a novel neurohumoral modulator of the cardiovascular system. Pathophysiologic importance and potential use as a therapeutic target. Rev Port Cardiol. 2005 Oct;24(10):1263-76.
26. Chen MM, Ashley EA, Deng DX, Tsalenko A, Deng A, Tabibiazar R, Ben-Dor A, Fenster B, Yang E, King JY, Fowler M, Robbins R, Johnson FL, Bruhn L, McDonagh T, Dargie H, Yakhini Z, Tsao PS, Quertermous T. Novel role for the potent endogenous inotrope apelin in human cardiac dysfunction. Circulation. 2003 Sep 23;108(12):1432-9. Epub 2003 Sep 8.
27. Hermann HP. Energetic stimulation of the heart. Cardiovasc Drugs Ther. 2001 Sep;15(5):405-11
28. Int J Cardiol 2003;91:173-178, Circulation. Rapid Access Publication, June 17, 2002, Heart 2002;87:229-234
29. Grebenik CR, Sinclair ME. Which inotrope? Current paediatrics 2003; 13:6-11
30. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Gil-Anton J, Hernandez A, Rey C; the RETSPED Working Group of the Spanish Society of Pediatric Intensive Care. Rescue treatment with terlipressin in children with refractory septic shock: a clinical study. Crit Care. 2006 Jan 31;10(1):R20
31. Vasudevan A, Lodha R, Kabra SK. Vasopressin infusion in children with catecholamine-resistant septic shock. Acta Paediatr. 2005 Mar;94(3):380-3.
32. Kam PC, Williams S, Yoong FF. Vasopressin and terlipressin: pharmacology and its clinical relevance. Anaesthesia. 2004 Oct;59(10):993-1001.

33. Tsuneyoshi I, Yamada H, Kakihana Y, Nakamura M, Nakano Y, Boyle WA 3rd.Hemodynamic and metabolic effects of low-dose vasopressin infusions in vasodilatory septic shock. Crit Care Med. 2001 Mar;29(3):487-93.

34. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Gil-Anton J, Hernandez A, Rey C; the RETSPED Working Group of the Spanish Society of Pediatric Intensive Care. Rescue treatment with terlipressin in children with refractory septic shock: a clinical study. Crit Care. 2006 Jan 31;10(1):R20

35. Matok I, Leibovitch L, Vardi A, Adam M, Rubinshtein M, Barzilay Z, Paret G.Terlipressin as rescue therapy for intractable hypotension during neonatal septic shock. Pediatr Crit Care Med. 2004 Mar;5(2):116-8.

36. Matok I, Vard A, Efrati O, Rubinshtein M, Vishne T, Leibovitch L, Adam M, Barzilay Z, Paret G. Terlipressin as rescue therapy for intractable hypotension due to septic shock in children. Shock. 2005 Apr;23(4):305-10.

37. Zeballos G, Lopez-Herce J, Fernandez C, Brandstrup KB, Rodriguez-Nunez A.Rescue therapy with terlipressin by continuous infusion in a child with catecholamine-resistant septic shock. Resuscitation. 2006 Jan;68(1):151-3. Epub 2005 Dec 1.

38. Yunge M, Petros A. Angiotensin for septic shock unresponsive to noradrenaline. Arch Dis Child. 2000 May;82(5):388-9.

39. Faber P, Ronald A, Millar BW. Methylthioninium chloride: pharmacology and clinical applications with special emphasis on nitric oxide mediated vasodilatory shock during cardiopulmonary bypass. Anaesthesia. 2005 Jun;60(6):575-87.

40. Schmidt AG, Edes I, Kranias EG. Phospholamban: a promising therapeutic target in heart failure?Cardiovasc Drugs Ther. 2001 Sep;15(5):387-96.

KONFERANS

SALON B

5 NİSAN 2006, ÇARŞAMBA

14:30 - 15:30

Klinikte Human Albümin Kullanımı

BAŞKAN

Prof. Dr. Aydan Şirin

KONUŞMACI

Doç. Dr. Agop Çıtak

Kritik Hastada Albümin Kullanımı

DOÇ. DR. AGOP ÇITAK
Istanbul Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı

Albümin doğal olarak bulunan bir plazma proteinidir. 69.000 Dalton ağırlığındaki bu protein 548 amino asitten oluşmuştur. Yüksek solubiliteye ve negatif yüke sahiptir. Sağlıklı insan karaciğeri günde 9-12 gram albümin üretir. Albümin sentezinde plazma kolloid onkotik basınçtaki ve ekstravasküler alandaki ozmolalitedeki değişiklik önemlidir. İnsulin, tiroksin, ve kortizol de albümin sentezini tetikler.

Albüminin büyük bolümü ekstravasküler alandadır. Ekstravaskuler alandaki toplam albümin miktarı yaklaşık 160 gr.dır. İntravasküler alandaki albümin miktarı ise 120 gr.dır. İntertisyel alanda albümin konsatrasyonu serum albumin konsantrasyonuna göre (4 gr/dl) düşüktür. Albüminin katabolizması vasküler endotelde meydana gelir ve günlük yıkılan albümin miktarı 9-12 gr/dl (% 4). Kalori ve protein eksikliği albümin sentezini etkiler. Normal koşullarda albümin intravasküler alandan kapiler duvar boyunca intertisyel alana geçer. Intertisyel alana geçen albümin lenfatik sistem ile intravasküler alana geri döner.

Albuminin fizyolojik görevleri;

1. Plazma onkotik basıncının sağlanması: İntertisyel alan ile plazma arasındaki sıvı hareketi basınca bağlıdır. Hidrostatik basınç damar kompartmanı duvarına karşı bir güç oluşturur. Kolloid onkotik basınç ise sıvıyı damar kompartmanına çekmeye çalışır. Albümin plazma proteinlerinin yarısından fazlasını oluşturmasına rağmen plazma onkotik basıncının % 75 ve % 80'ini meydana getirir.
2. Birçok molekülün bağlanmasını ve taşınmasını sağlar.
3. Serbest radikallerin temizlenmesini sağlar
4. Trombosit fonksiyonlarının inhibisyonu ve antitrombotik etki oluşturur.
5. Kapiler membran permeabilitesinin düzenlenmesi sağlar.

Albüminin yarı ömrü uzun olmasına rağmen stres, sepsis ve travmada serum düzeyi azalır. İnfeksiyon, travma, veya major cerrahi operasyonlar enflamatuar yanıtı başlatarak birçok mediyatörlerinin salgılanmasına ve lökositlerin aktif hale gelmesine yol açarlar. Bu mediyatörler endotel

bütünlüğünü bozarak mikrovasküler permeabilitesinin artmasına ve sıvı ve albüminin ektravasküler alana kaçmasına neden olurlar. Diğer yandan bu mediyatörler karaciğerde albümin sentezinin azalmasına ve CRP gibi akut faz reaktanlarının yapımının artmasına da yol açarlar. Bu azalmada albüminin katabolizmasının artmasının da rol oynadığı bilinmektedir. Resusitasyon sırasında kullanılan sıvı miktarına bağlı dilüsyon da hipoalbumineminin diğer bir nedenidir. Hasar ve infeksiyon serum albümin düzeyinin 3-7 gün içinde 1-1.5 gr/dl azalmasına neden olur. Kritik hastalarda hastalığın erken döneminde albümin düzeyi düşer ve hastalık düzelme safhasına girene kadar albümin düzeyi yükselmez. Kritik hastalarda alttaki hastalık ne olursa olsun albümin düzeyinin düşük olması kötü prognoz ile ilişkilidir. Hipoalbüminemisi olan kritik hastalarda mortalite ve morbidite yüksek, yoğun bakımda ve hastanede kalış süresi daha uzundur. Hem akut hem de kronik hastalıklarda serum albümin konsantrasyonu ile mortalite arasında ters bir ilişki vardır. Serum albümin düzeyindeki azalma ne kadar fazla ise mortalitedeki artış da o kadar belirgin hale geldiği gösterilmiştir. Bu hastaların mekanik ventilatörde kalış süreleri de daha uzun olması nedeniyle hastane kaynaklı infeksiyon daha sık görülür. Hipoalbüminemisi gelişen kritik hastalara albümin verilmesi prognozu etkilemez. Fazla albümin verilmesi albümin yıkımını da artırır. Albüminin düşük olmasının hasta prognozunu hangi mekanizma ile etkilediği tam bilinmemektedir. Kolloid onkotik basıncın düşmesinin bunda etkili olacağı düşünülmüş fakat ölen ve yaşayan kritik hastaların kolloid onkotik basınçları karşılaştırıldığında 2 grup arasında bir fark saptanmamıştır. Sağlıklı insanlardan farklı olarak kritik hastalarda plazma onkotik basıncın albumin ile olan koorelasyonu bozulmuştur.

Travma veya cerrahi operasyon geçiren veya yoğun bakımda yatan hastalarda mutlak veya göreceli kan hacminde azalma vardır. Altta yatan hastalık ne olursa olsun hipovolemi ölümcüldür. Kritik hastaların tedavisinde en önemli noktalardan biri yeterli sıvı replasmanı yaparak hemodinamik parametrelerin normale dönmesini sağlamak ve kalp atım hacmini artırmaktır. Kan akımının düzeltilmesi doku iskemisini ve çoğul organ yetersizliğini önlemede temeldir. Kritik hastada intravasküler volüm replasmanı sırasında kolloid onkotik basıncını normal düzeyde tutmak da önemlidir. Kritik hastada ideal sıvı tartışması yıllardır devam etmektedir. Kritik hastaların sıvı tedavisinde çoğunlukla kristaloidler kullanılır. Bu hastalarda kolloidlerin ne zaman kullanılacağı tartışmalıdır. İntravasküler hacmi artırmak için kristaloidler kullanıldığında kolloidlere göre 3 katı daha fazla sıvı vermek gerekir. İzotonik kristaloidler hastaya verildiğinde (Ringer laktat ve % 0.9 NaCl) kısa sürede ektravasküler alana dağılır. Verilen sıvının % 25`i intravasküler alanda kalırken, % 75`i ise intertisyel alana geçer. Kristaloidler onkotik basıncın azalmasına ve pulmoner ödemin artmasına yol açabilirler. Aşırı ödem hipoksemiye yol açabilir. Diğer yandan albümin solüsyonları plazma onkotik basıncını artırması, daha az sıvı ile hemodinamik değişkenlerini düzeltmesi, daha az doku ve akciğer ödemine yol açması, ve verilen sıvının % 90'ının intravasküler alanda kalması ile ideal sıvı olarak düşünülmüş ve kullanılmıştır.

Günümüzde ticari olarak kullanılan albümin solüsyonları % 96 oranında oranında albümin içerir. Geri kalan kısım ise globulinden oluşur. Albümin solüsyonları birçok vericiden elde edilir. Günümüz teknolojisinde ultrafiltrasyondaki ısıtma ve sterilizasyon teknikleri ile hastalık bulaştırma riski yok denecek kadar azalmıştır. Bu açıdan albumin kullanımı güvenlidir. Albümin verilirken ortaya çıkan bulantı, ateş veya titreme veriliş hızının azaltılması ile veya kesilmesi ile ortadan kalkar. Böbrek yetersizliğinde albümin kullanıldığında ise alüminyum toksisite riski vardır. Ekzojen albümin verilmesi endojen albumin sentezini azaltabilir ve albümin yıkım hızının artmasına neden olabilir. Ticari olarak % 4, %5, % 20 ve % 25 konsantrasyonunda bulunur. % 5 solüsyonu izotonik-

tir. Solüsyon içinde 100-160 mEq/L sodyum bulunur. Albümin solüsyonların % 4 ve 5'lik solüsyonlar hipovolemik hastalarda, % 20 ve25 lik solüsyonlar ise sıvı ve sodyum kısıtalanması yapılan hastalarda kullanılır. 100 ml % 25 albümin solüsyonu intravasküler volümü toplam 450 ml artırır. 1000 ml % 5 albümin solüsyonu ise 500 ile 1000 ml artırabilir.

Albümin solüsyonlarının yan etkileri:

1. Kardiyovasküler: konjestif kalp yetersizliği, pulmoner ödem, hipotansiyon, taşikardi, hipervolemi, hipertansiyon
2. Merkezi sinir sistemi: ateş, titreme
3. Dermatolojik: döküntü, ürtiker
4. Gastroentestinal: bulantı, kusma
5. Preterm: (% 25 albumin) intravasküler kanama riski

Albümin solüsyonlarının kontrendikasyonları:

1. Konjestif kalp yetersizliği
2. Böbrek yetersizliği
3. Stabil kronik anemi
4. Albümine allerjik reaksiyon

Albümin solüsyonları 60 yıldan daha fazladır kullanılmaktadır. Özellikle II Dünya Savaşından sonra üretimi de kullanımı da artmıştır. Geçmişte üretimi daha zor ve pahallı iken günümüzde farklı teknoloji ile daha kolaylaşmıştır. Buna rağmen albümin pahallı bir ilaç olması nedeniyle sağlık bütçelerine ciddi bir yük getirmektedir. Amerika Birleşik Devletlerinde yapılan bir çalışmada albümin solüsyonlarının ancak % 24 hastada uygun olarak kullanıldığı saptanmıştır. Brezilyada yapılan diğer bir çalışmada ise uygun kullanım oranı % 33.1 olarak bildirilmiştir. Bu açıdan birçok ülke ve hastane albümin kullanımını denetim altına almak üzere protokoller geliştirmiştir. İngiltere'de her yıl 100.000 kg albumin kullanıldığı ve 12 milyon sterlin para harcandığı saptanmıştır. 1998 yılında tüm dünyada kullanılan albümin solüsyonu miktarı 300-400 tondur. Bunun 100 er tonu Amerika Birleşik Devletlerinde ve Avrupada kullanılmıştır. 100 ton albümin 4 milyon şişe 500 ml. % 5 albümine veya 4 milyon şişe 100 ml % 25 albümine eşittir. Birçok hastanenin toplam ilaç giderlerinin % 30'unu oluşturduğu bildirilmektedir. Kristaloid tedavisinin masrafı ortalama 45.13 $ iken kolloid kullanıldığında bu masraf 1493.60 $ a yükselmektedir.

Albümin solüsyonlarının klinik kullanımı ile olan tartışma 1998 yılında Concrane Injuries Group Albumin Reviewers yayınladığı çalışma ile başlamıştır. Bu meta-analizde 30 çalışma, 1419 hasta incelenmiş ve albümin kullanan kritik hastalarda mortalitenin daha yüksek olduğunu göstermiştir. Bu çalışmanın metodu ile ilgili ciddi eleştiriler yapılmıştır. 2002 ve 2004 yıllarında Concrane Injuries Group Albumin Reviewers 1998 yılındaki çalışmayı daha genişleterek tekrar değerlendirmiş ve albümin solüsyonu ile kristaloid kullanan kritik hastalarda mortalite açısından bir fark olmadığını göstermişlerdir.

Wilkes ve Navickis 2001 yılında yayınladıkları meta-analizde albümin ve diğer sıvı tedavisi yapılan krtitik hastaları incelediklerinde her iki grup arasında mortalite açısından bir fark olmadığını göstermişlerdir (Annals of Internal Medicine 2001).

Avustralya ve Yeni Zelanda'da yapılan geniş kapsamlı prospektif randomize kontrollü çalışmada % 4 albümin ile % 0.9 NaCl alan hastaları karşılaştırılmıştır (SAFE, Saline versus Albumin Fluid Evaluation-The New England Journal of Medicine 2004). 16 yoğun bakımda yatan 7000 hasta çalışmaya alınmış ve 28. gün mortalitelerine bakılmıştır. Travma, ağır sepsis ve erişkin tipte respiratuar distress endromu olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmada albümin veya %0.9 NaCl alan hastalar arasında 28 gün mortalitesi açısından bir fark saptanmamıştır.

Vincent ve ark.ın yaptığı meta-analizde 71 çalışma incelenmiş, hastalar cerrahi veya travma hastaları, yanıklar, hipoalbüminemisi olan hastalar, yüksek riskli yenidoğanlar, asiti olan hastalar, ve diğerleri olarak ayrılmıştır. Albümin alan hastalar, kristaloid alan ve düşük doz albumin alan hastalar ile karşılaştılmış, ve albumin alan hastalarda mortalitenin kontrol grubuna göre düşük olduğu saptanmıştır.

Bu birbirine zıt sonuçlar kafa karıştırmaktadır. Albümin en pahalı volüm replasman sıvısıdır. Albümin kullanılmasının mortalite üzerine olumlu etki yaptığı gösterilememiştir ve kristaloid solüsyonlara göre bir üstünlüğü yoktur.

KAYNAKLAR

1. Human albumin administration in critically ill patients: systematic review of randomised controlled trials. Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers. BMJ. 1998 Jul 25;317(7153):235-40.
2. Pulimood TB, Park GR. Debate: Albumin administration should be avoided in the critically ill.Crit Care. 2000;4(3):151-5.
3. Boldt J. The good, the bad, and the ugly: should we completely banish human albumin from our intensive care units? Anesth Analg. 2000;91(4):887-95.
4. Alderson P, Bunn F, Lefebvre C, Li WP, Li L, Roberts I, Schierhout G. Human albumin solution for resuscitation and volume expansion in critically ill patients. Cochrane Database Syst Rev. 2002;(1):CD001208. Review. Update in: Cochrane Database Syst Rev. 2004;(4):CD001208.
5. Vincent JL, Navickis RJ, Wilkes MM.Morbidity in hospitalized patients receiving human albumin: a meta-analysis of randomized, controlled trials. Crit Care Med. 2004;32(10):2029-38.
6. Vincent JL, Sakr Y, Reinhart K, Sprung CL, Gerlach H, Ranieri VM; the'Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients' investigators. Is albumin administration in the acutely ill associated with increased mortality? Results of the SOAP study.Crit Care. 2005
7. Vincent JL, Gerlach H. Fluid resuscitation in severe sepsis and septic shock: an evidence-based review. Crit Care Med. 2004;32S451-4.
8. Vincent JL. Evidence-based medicine in the ICU: important advances and limitations. Chest. 2004;126(2):592-600.
9. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J,Gea-Banacloche J, Keh D, Marshall JC, Parker MM, Ramsay G, Zimmerman JL, VincentJL, Levy MM. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Intensive Care Med. 2004;30(4):536-55.
10. Vincent JL, Wilkes MM, Navickis RJ. Safety of human albumin—serious adverse events reported worldwide in 1998-2000. Br J Anaesth. 2003 Nov;91(5):625-30.
11. Wilkes MM, Navickis RJ. Patient survival after human albumin administration. A meta-analysis of randomized, controlled trials. Ann Intern Med. 2001 7;135(3):149-64.
12. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R; SAFE Study Investigators. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. N Engl J Med. 2004 27;350(22):2247-56.
13. Finfer S, Bellomo R, Myburgh J, Norton R. Efficacy of albumin in critically ill patients. BMJ. 2003 15;326(7389):559-60.
14. Pedersen T, Moller AM, Gotzsche PC. Human albumin in critically ill patients. Crit Care Med. 2005;33(5):1183

15. Pettila V, Ruokonen E. Albumin has no benefit over saline in the critically ill. Acta Anaesthesiol Scand. 2005 ;49(5):599-600.

16. Haynes GR, Berman KE. Fluid resuscitation in the intensive care unit. N Engl J Med. 2004 28;351(18):1905-8;

17. Weil MH, Tang W. Albumin versus crystalloid solutions for the critically ill and injured.Crit Care Med. 2004;32(10):2154-5.

18. Uhing MR. The albumin controversy. Clin Perinatol. 2004 Sep;31(3):475-88.

PANEL

SALON B

5 NİSAN 2006, ÇARŞAMBA

15:45 - 16:45

Kritik Hastada Endokrin Değişiklikler

BAŞKAN

Prof. Dr. Nurçin Saka

KONUŞMACILAR

Prof. Dr. Oya Ercan

HİPOTALAMO - HİPOFİZER EKSEN VE DİĞER ENDOKRİN BOZUKLUKLAR

Doç. Dr. Firdevs Baş

HİPERİNSÜLİNEMİ VE İNSÜLİN DİRENCİ

Hipotalamo-Hipofizer ve Diğer Endokrin Bozukluklar

PROF. DR. OYA ERCAN, UZM. DR. HASAN ÖNAL
İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
Pediatrik Endokrinoloji Bilim Dalı

Stres sırasında metabolik ve immunolojik homeostazın sağlanmasında hipotalamik-pituiter aksın sağlam olması büyük önem taşır. Ancak kritik hastalık sırasında nöroendokrin değişiklikler gözlenmektedir (1).

HIPOTALAMUS-ÖN HIPOFIZ FONKSIYONU

Hipotalamus-ön hipofiz fonksiyonunun kritik hastalığın akut (ilk saatlerden itibaren ve günler içinde) ve kronik (7.-10.günden itibaren) fazlarında farklı olarak etkilendiği saptanmıştır (1, 2).

Nöroendokrin disfonksiyonun kritik hastalığın kronik fazında ağır metabolik problemlerin en azından kısmen sebebi olduğu gösterilmiştir (3).

Somatotropik aks değişiklikleri

Sağlıklı bir kişide, BH somatotrop hücrelerden pulsatil bir biçimde salınır; bu salınım şekli uyarıcı hipotalamik büyüme hormonu salgılatıcı hormonun ve inhibe edici somatostatinin interaktif kontrolü ile gerçekleşir.

BH salınımının pulsatil özelliği metabolik etkileri açısından önemlidir.

Kritik hastalığın akut fazındaki değişiklikler

Cerrahi müdahale, travma veya enfeksiyon gibi akut strese yol açan bir durumdan sonraki ilk saatlerde veya günlerde sirkülasyondaki BH düzeyleri yükselir, zirve BH düzeyleri, pulslar arasndaki BH düzeyleri ve BH puls frekansı artar. Serum IGF-1 düzeyi ise düşüktür. Bu durum büyüme hormonuna edinsel direnç geliştiği şeklinde yorumlanmış ve bu direncin tümör nekrotizan faktör-_ (TNF- _), interlökin 1 (IL-1) ve interlökin-6 nın muhtemel etkisine bağlı olarak oluştuğu düşünülmüştür. Bu şekilde BH direkt lipolitik, insülin antagonize edici ve immun sistemi uyarıcı olarak etki ederken, BH'nun indirekt, diğer bir deyişle IGF-1 le sağlanan, somatotropik (büyümeyi sağlayıcı) etkileri azaltılmış olmaktadır. Böylece beyin, kalp gibi hayati organlar ve konak savunması için metabolik substratlar (glukoz, serbest yağ asitleri, glutamin gibi aminoasidler) sağlanmakta ve hayatta kalma açısından yararlı olmaktadır.

Kritik hastalığın kronik fazındaki değişiklikler

Kritik hastalığın uzaması halinde somatotropik akstaki değişiklikler akut fazda gözlenenlerden farklılık gösterir:

Büyüme hormonu sekresyonun pulsatil komponenti (puls amplitüdü) akut faza göre çok azalır. 7-10. gününden sonra, BH sekresyonunu etkileyen drogların (dopamin, kalsiyum kanal blokerleri, glukokortikoidler gibi) kullanılmaması halinde ortalama gece BH düzeyleri akut fazdakinden düşüktür ve normalden yüksek değildir. BH pulsatil sekresyonu azaldıkça büyüme hormonuna bağımlı IGF-1 düzeyleri de azalır: Bu bir rölatif hiposomatotropizm durumu olup, "tükenmişlik sendromu"nun patogenezine katkıda bulunur.

Hiposomatotropizmden sorumlu olduğu düşünülen faktörlerden biri BH-salgılattıran peptid (GHRP) reseptörünün "Ghrelin" gibi endojen ligandlarından birinin azalmış oluşudur.

Tiroid aksındaki değişiklikler

Somatotropik aksta olduğu gibi kritik hastalığın akut ve kronik fazlarında tiroid aksındaki değişiklikler birbirinden farklılık gösterir.

Kritik hastalığın akut fazındaki değişiklikler

Cerrahi müdahale veya travma gibi ağır fiziksel stresin başlangıcından sonraki 2 saat içinde, serum triiodotronin (T3) düzeyleri düşer, tiroksin (T4) ve tirotropin (TSH) artar. Bu dönemde düşük T3 düzeyleri başlıca T4'ün T3 periferik dönüşümünün azalmasına bağlıdır. Daha sonra, T4 ve TSH düzeyleri, çoğunlukla normale döner, T3 düzeyleri ise düşük kalır. Bu durum "düşük T3 sendromu" veya "hasta ötiroid sendrom" olarak adlandırılmış olup T3 düzeylerindeki düşüşe rT3 düzeylerindeki artış eşlik etmektedir. Bu sendromda TSH genelikle normal bulunurken, TT4 düzeyi de hastalığın ağırlığı arttıkça düşük bulunabilmektedir (4).

İlk 24 saat içinde T3 düzeylerindeki düşüşün derecesinin hastalığın ciddiyetini yansıttığı belirlenmiştir. Diğer taraftan paradoksik olarak, meningokoksik sepsisli çocuklarda müracaatta alınan kan örneklerinde belirlenen TT3/rT3 oranı arttıkça ve TT4 düzeyleri düştükçe mortalitenin arttığı belirlenmiştir. Ancak, ne TT3/ rT3 oranı, ne de mortalitenin öngörülmesi açısından TT4 düzeyleri IL-6 düzeyinden üstün bulunmamıştır (4).

Erişkinlerde TNF-_, IL-1 ve IL-6 akut "düşük T3 sendromunun" oluşumundan sorumlu tutulmuştur (5). Çocuklarda da akut solunum yolu enfeksiyonunda hasta ötiroid sendromundan IL-6 nın sorumlu olduğu ileri sürülmüştür (6). Diğer taraftan meningokok sepsisli çocuklarda IL-6 düzeyleri ile T3 ve rT3 düzeyleri veya TT3/rT3 oranı arasında ilişki saptanmamıştır (4).

Düşük T3 sendromu en azından "açlık " durumunda enerji tüketiminin azaltılması için bir çaba olarak yorumlanmıştır. Bu durumda tedavisi gerekmemektedir. Cerrahi müdahele, enfeksiyon veya kritik hastalığın başlangıç fazında neden geliştiği tartışmalı olup, bu olgulara T3 verilmesi onay görmemektedir.

Kritik hastalığın kronik fazındaki değişiklikler

Acil bakım ünitelerinde haftalarca veya aylarca tedavi edilen olgular ise tiroid aksında, farklı değişikliklerle prezante olur: Tek kan örneğinde TSH düzeyleri düşük veya düşük/normal, T3 ve T4 düzeyleri düşük bulunur. Daha detaylı incelemeler ile ise, aynı BH aksında da olduğu gibi, TSH

puls amplitidü düşük bulunur. Araştırmalar, kritik hastalığın kronik fazında bu bulgunun tirotroplar üzerinde hipotalamik uyarının azalmasına bağlı olduğunu ve bu şekilde tiroid fonksiyonunun etkilendiğini ortaya koymuştur.

Uzamış kritik hastalıkta tiroid hormon düzeylerinin azalmasının hiperkatabolizmanın engellenmesine yönelik bir koruyucu uyum mekanizması olmadığı da gösterilmiştir. Bu durumda, tiroid hormon düzeylerindeki azalmanın tedavi edilebileceği gündeme gelmektedir ki bu T4'ün T3'e konversiyonu bozulduğu için T4 ile yapılamaz. T3 verilmesinin ise bir çalışmada (7) yararlı olduğu belirlenmiş olmakla birlikte TRH infüzyonun daha emin bir tedavi olduğu gösterilmiştir (8). Tek başına TRH infüzyonu veya BH'un tip 1 deiodinaz aktivitesi üzerindeki etkisi neden ile TRH infüzyonunun BH salgılattırıcıları ile birlikte verilmesi alternatiflerinden hangisinin daha yararlı olacağı araştırılmaktadır.

Diğer ön hipofiz akslarındaki paralel değişiklikler

Somatotropik ve tirotropik akslarda olduğu gibi, prolaktinin ve luteinizan hormonun pulsatil salgısı da strese cevaben inisyal fazda yüksek bulunurken, kritik hastalığın kronik fazında azalır.

Prolaktin (PRL) değişiklikleri immun fonksiyonla ilişkilendirilmiştir çünkü T ve B lenfositleri üzerinde PRL reseptörleri bulunur ve T lenfositlerinin immun kompetans üzerindeki etkileri PRL'e bağımlıdır.

Kritik hastalığın kronik fazında gözlenen PRL sekresyonunda endojen dopaminlerin etkili olduğu ileri sürülmüştür. Yine, inotropik olarak yoğun bakım ünitelerinde kullanılan eksojen dopaminin PRL sekresyonunu daha da azaltığı ve dolayısı ile hem T lenfosit disfonksiyonunu arttırdığı hem de nötrofil kemotaksisini daha da bozduğu gösterilmiştir.

Luteinizan hormon (LH) testosteron aksında ise LH düzeyleri başlangıçta yükselir ancak tersine testosteron düzeyleri düşer. Testosteronun en önemli endojen anabolik steroid olması nedeni ile, Leydig hücrelerinin akut strese cevaben daha az vital olan fonksiyonlarda enerji ve substrat tüketiminin azaltılması için baskılandıkları düşünülmektedir.

Stresin uzaması durumunda ise, hipogonadotropizm gelişir. Adrenal androjenlerin aromatizasyonun artması nedeni ile her iki cinste de estradiol konsantrasyonları artar.

Erişkinlerde saptanan bu bulgular kız ve erkek çocuklarda adrenal androjenlerin arttığı adrenarş döneminden ve erkek çocuklarda testosteronun sentezinin arttığı puberte döneminden sonra önem kazanabilir.

Pituiter-adrenal aks

Pituiter-adrenal aks da akut ve kronik strese birbirinden farklı yanıtlar verir.

Akut fazda hiperkortizolizm saptanır. ACTH yüksektir ve ACTH yükselmesinden kortikotropin salgılatıcı hormon (CRH), sitokinler ve noradrenerjik sistem sorumlu tutulur. Aldosteron da yüksektir. Hiperkortizolizm karbohidrat yağ ve protein metabolizmasını akut olarak değiştirir; böylece enerji çabuk ve selektif olarak beyin gibi hayati organlara yönlendirilirken anabolizma ertelenir.

Uzamış kritik hastalıkta ise, kortizol konsantrasyonları yüksek kalırken ACTH düşer. Ayrıca, " Th1 helper" hücreleri üzerinde immunostimulan etkisi olan DHEAS gibi adrenal androjenler de azalmış bulunur. Yüksek plazma renin aktivitesine rağmen aldosteron da düşük bulunur. Bütün bu değişiklikler glukokortikoid salgısının arttırılmasına yöneliktir. Yüksek kortizol düzeylerinin hemo-

dinamik stabilite açısından önemli olduğu düşünülmektedir. Ancak yetişkinlerde yapılan çalışmalar, uzamış kritik hastalıkta zaman içinde kortizol yetersizliğinin de gelişebildiği göstermiştir (9).

Diğer taraftan septik şoklu çocuklarda adrenal yetersizlik % 52 oranında saptanmıştır. Septik şoklu çocuklardan adrenal yetersizlik saptananların yaşlarının daha büyük olduğu ve pediatrik mortalite riski (PRİSM) skorlarının daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Bu çocuklarda aynı zamanda hemodinamik stabilitenin sağlanması için vazopressinlerin daha yüksek dozda kullanılması gerekmiştir. Yaşayan olgularda adrenal yetersizliği olanlarda olmayanlara göre daha uzun süre ile inotropik desteğe gereksinim olmuştur (10).

Adrenal yetersizlik organizmanın tüm organlarını etkiler; dolayısı ile semptomlar nonspesifiktir. Klinik olarak adrenal yetersizliği olan kritik hastalıklı bir çocuk ile adrenal yetersizliği olmayanı ayırt etmek güçtür. Ancak koagulopati, tromboembolik hastalık, travmatik şok ve sepsis gibi durumlarda akut adrenal yetersizliğe eğilim daha fazladır. Durumu ani olarak bozulan olgularda akut adrenal yetersizlik düşünülmelidir. Daha zor olan rölatif adrenal yetersizliğin tanısıdır. Bu hastalar sıvı tedavisine refrakter hipotansiyonu olan, tedavilerinde vazopressörlere gereksinim duyulduğu olgulardır; hipotansiyon kortikosteroidler ile düzelir. Katekolamin ihtiyacı artan olgularda ve açıklanamayan hiponatremi, hiperkalemi, hipoglisemi veya eozinofili saptandığında adrenal yetersizlik akla gelmelidir (11).

Fulminan meningokok septisemisinde kortizol düzeyleri meningokok menenjitindekinden (MM) ve septik şok ile seyreden MM'den anlamlı olarak düşük bulunmuştur. Kortizol düzeyleri ile IL-6, IL-8 ve IL-10 düzeyleri arasında negatif korelasyon saptanmıştır. Fulminan meningokok septisemisinde MM'tekine göre ACTH düzeyleri anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Bu sonuçlar, ağır meningokok enfeksiyonunda adrenal rezervin yetersiz olduğu şeklinde yorumlanmıştır (12). Uyumlu olarak, meningokok sepsisli çocuklardan kaybedilenlerden plazma kortizol düzeylerinin yaşayanlara göre düşük, ACTH düzeylerinin ise yaşayanlara göre yüksek olduğu belirlenmiş ve bu sonuçlar meningokok sepsisli çocuklarda kortikosteroid tedavisinin tekrar değerlendirilmesini çağrıştırdığı şeklinde yorumlanmıştır (13).

Psödohipoaldosteronizm (PHA)'de kritik hastalarda karşımıza çıkabilecek bir endokrin patolojidir. Bu durumda sekonder PHA'den söz edilir.

PHA yüksek aldosteron düzeylerine rağmen aldosteronun etkilerinin gözlenmemesi durumudur. Kanda Na, düşük, K yüksek bulunur. Renin aktivitesi yüksektir.

Unilateral renal ven trombozunda veya neonatal medüller nekrozdan sonra ve üriner sistem infeksiyonu bulunan obstuktif üropatili olgularda geçici olarak gözlenebilir.

Primer PHA'den ayırt edilmelidir. Tedavisi yüksek sodyumlu diyetden ibarettir.

Kritik hastalığın prognozu hipotalamus-ön hipofiz aksındaki nöroendokrin değişikliklerle ilişkili mi?

Erişkinlerde yapılan çalışmalarda kritik hastalığın akut fazında yüksek kortizol düzeyi ve /veya düşük T3 konsantrasyonu kötü prognozu işaret ettiğini göstermektedir.

Diğer taraftan meningokok sepsisli çocuklardan kaybedilenlerde tersine gerek T3 düzeyleri gerekse T3/rT3 oranı yaşayanlardan yüksek bulunmuştur. Bu bulgular kritik hastalıkta T3 düzeylerinin düşmesinin ve rT3 düzeylerinin artmasının protein katabolizmasının engellenmesine ve enerji gereksiniminin azaltılmasına yönelik adaptasyon mekanizmaları olduğu kabul edilmekte olduğun-

dan, kaybedilenlerin yaşayanlar gibi adaptasyon göstermedikleri şeklinde yorumlanmıştır (13).

Diğer taraftan, IGF-1'i bağlayıcı bir protein olan IGFBP1 serum konsantrasyonunun uzamış kritik hastalıkta prognozun öngörülmesi açısından önem taşıdığı gösterilmiştir. Yüksek IGFBP1 düzeyleri kötü prognoza işaret etmektedir.

Kritik hastalıkta hipotalamus-ön hipofiz aksındaki değişiklikler tedavi edilmeli mi ?

Uzamış yoğun bakım bağımlılığının söz konusu olduğu hastalarda endokrin tedavinin iyileşmeyi hızlandırıp hızlandırmadığı henüz bilinmemektedir. Bilinen, eğer yapılacaksa, tedavinin, "tropik yaklaşım" gerektirmesidir ki, bu yaklaşım hipotalamik salgılattırıcı faktörlerin infüzyonuna dayanmaktadır.

HİPOTALAMUS-ARKA HİPOFİZ FONKSİYONU

Bu aksta, kritik hastalarda karşımıza çıkabilecek patolojiler nörojenik diabetes insipidus, hipodipsi hipernatremi sendromu, primer polidipsi ve uyumsuz vazopressin salgısı (uygunsuz ADH) sendromudur (SIADH=UVSS). Uyumsuz vazopressin salgısı sendromu hiponatremi ile prezante olduğu için hiponatremiye yol açan diğer sebeplerden, özellikle serebral tuz kaybından, ayırdedilmesi gerekir.

Nörojenik diabetes insipidus

Kritik hastalık söz konusu olduğunda nörohipofizden yetersiz miktarda vazopressin salınmasına bağlı olan ve poliüri ve polidipsi ile prezante olan nörojen diabetes insipidus suprasellar ve optik kiazma bölgesinin tümörlerinde, Langerhans hücre histiositozlu hastalarda, Tbc menejitte, kafa travmalarından veya hipotalamusa veya hipofize yakın bölgelerde uygulanan cerrahi izlemlerden sonra gözlenebilir.

Neonatal dönemde ise makat ve ayak geliş ile doğum, perinatal asfiksi, ağır sarılık, intraventriküller hemoraji nörojen diabetes insipidusa yol açabileceği gibi, bu durum streptokoksik menenjiti takibeden sepsis ve listeria monositogenez sepsisi gibi patolojilerin komplikasyonu olarak ortaya çıkabilir.

Nörojen diabetes insipidus özellikle susadığını ifade edemeyecek kadar küçük olan çocuklarda ve şuuru kapalı hastalarda büyük önem kazanır çünkü poliüri, polidipsi ile kompanse edilemez. Diğer taraftan susama regülasyonunun da etkilenmesi halinde (hipodipsi hipernatremi sendromu) ağır hipernatremi gelişir ve fatal seyredebilir.

Primer polidipsi

Primer polidipsi susama hissini kontrol eden hipotalamik osmoreseptörlerin defektine bağlı olabilir. Hipotalamik reseptörler germinoma, histiositoz ve Tbc menenjit gibi hastalıklarda bozulabilir. Primer polidipside diabetes insipidus'takinin tersine poliüriye polidipsi sebep olmaktadır.

Hem primer polidipsi, hem de nörojen diabetes insipidus poliüri ile seyrettikleri için poliürinin diğer sebeplerinden ayırt edilmeleri gerekir (15).

Nörojen diabetes insipudusun tedavisi desmopressinle yapılır. Hipodipsi hipernatremi sendromunun tedavisi ise güçlük arzeder: Bu durumda persistan bazal vazopressin salgısının mevcudiyeti ve buna ek olarak osmotik olmayan uyaranlara verilen vazopressin yanıtının normal olabilmesi fazla sıvı içirilen hastalarda hiponatremiye yol açabilir. Desmopressinle tedavi ise hiponatremiyi

daha da arttırabilir. Diğer taraftan hastaya yeterli sıvı verilmemesi halinde ise hipernatremi düzelmez. Tedavide öncelikle hastanın övolemik ve normonatremik olduğu vücut ağırlığı belirlenerek bu ağırlığın korunması hedeflenir. Daha sonra hasta için uygun olan günlük idrar miktarı belirlenerek bu miktar sabitleştirilmeye çalışılır. Bunu sağlamak için desmopressin tedavisi gerekebilir. Günlük idrar miktarı sabitleştirildikten sonra su dengesi, normal kayıpların hesaplanması ile belirlenen günlük sıvı gereksiniminin verilmesiyle sağlanır. Bir metoda göre metabolize edilen her 100 kcal için alınması gereken su miktarı 115 ml'dir. Zorunlu olarak alınması gereken su miktarına, hastanın günde güne vücut ağırlığında gözlenebilecek azalmayı kompanse edecek miktarda sıvı eklenir; vücut ağırlığında artış söz konusu ise, verilen sıvı gerektiği kadar azaltılır. Eklenecek veya azaltılacak sıvı miktarı 1 kg'lık değişiklik için 1 lt sıvı hesabıyla belirlenir. Diğer taraftan parsiyel DI'un mevcut olduğu adipsik olgularda klorpropamidin bazı olgularda hem idrar volümünü azaltarak, hem de susuzluk hissini arttırarak yararlı olabileceği bildirilmektedir (16).

Uyumsuz vazopressin salgısı sendromu (UVSS)

Bu sendrom çocukluk çağında övolemik hiponatreminin en sık görülen sebebidir.

Vazopressin salgısı fizyolojik olarak osmotik olan ve osmotik olmayan uyaranlar ile regüle edilir. Vazopressin salgısı osmotik olarak "efektif" ekstrasellüler sıvı osmolalitesinin artması ile uyarılır. Diğer taraftan efektif kan volümünün azalması ise vazopressin salgısının osmotik olmayan uyaranıdır. Uyumsuz vazopressin salgısı sendromunda ise vazopressin bu uyaranlardan bağımsız olarak artar. Sonuç olarak, efektif kan volümü normal ya da hafifçe yüksek olmasına karşın vazopressin salgısı fizyolojik olmayan bir şekilde artar. Bu artış serbest su retansiyonuna yol açar; dilüsyonel hiponatremi gelişir. Hipervoleminin engellenmesi amacı ile glomerüler filtrasyon hızı artar. Bu durumda proksimal tubuluslarda sodyum reabsorbsiyonunun azaltılması idrarla sodyum ekskresyonunun artmasına yol açar. Bu ise su tutulmasına bağlı olarak gelişen hiponatremiyi arttırır. İdrar ile atılan sodyum, sodyum alımından fazladır ve idrarda Na > 20 mmol/l' olur. Bu mekanizmalar ile UVSS'de sıvı dengesi, serum osmolalitesinin azalması pahasına sağlanmış olur.

Sendromun erken evresinde karakteristik bir bulgu olan natriüri, sendromun geç evresinde sodyum deplesyonunun gelişimine bağlı olarak gözlenmeyebilir.

UVSS çocuklarda başlıca MSS hastalıklarında (menenjit, ensefalit, beyin tümörleri, kafa travmaları), pulmoner hastalıklarda (pnömoni, astım, atelektazi, bronşiolit) ve drogların yan etkisi olarak gözlenir. UVSS'ye yol açan droglar sitoksan, vinkristin, morfin, asetoaminofen, karbamazepin, klorpropamid, prostoglandin sentezi inhibitörleri ve tolbutamid olarak sıralanabilir. Ayrıca pozitif basınçlı ventilasyon ve ductus arteriozus ligasyonu da UVSS'na sebep olabilir. Mide bulantısı, kusma, ağrı, stres ve hipoksi de çocuklarda vazopressin sekresyonunu artırır (15, 16).

UVSS tanısı aşağıdaki kriterlere göre konulur:

1- Plazma sodyumunun 130 mmol/L, plazma osmolalitesinin 280 mOsmol/L'nin altında olması

2- İdrar sodyumunun 25 mmol/L üzerinde bulunması (geç evrede düşük bulunabilir)

3- İdrar osmolalitesinin plazma osmolalitesininden yüksek bulunması

4- Tiroid, adrenal, böbrek, karaciğer ve kardiyak hastalığın bulunmaması (17). (Hipotiroidide gözlenebilen hiponatremi nadir olarak UVSS'a bağlıdır.)

UVSS'nin diğer hiponatremi sebeplerinden ve plazma osmolalitesinin düşük olmadığı psödohiponatremiden ayırt edilmesi gerekir. Diğer taraftan akut MSS hastalığı olan çocuklarda UVSS'nin

serebral tuz kaybından (STK) ayırt edilmesi büyük önem taşımaktadır. Çünkü UVSS ve STK'ın tedavileri birbirinden çok farklıdır.

STK'da hiponatremi UVSS'den farklı olarak dilüsyonel olmayıp natriüreze bağlıdır; hipovolemi söz konusudur.

UVSS ve STK'nın klinik bulguları örtüştüğü için bu ileri durumun birbirinden ayırt edilmesi güç olabilir. Bu bağlamda prospektif olarak vücut ağırlığının, sıvı dengesinin ve dehidratasyon bulgularının takibi ve santral venöz basınç ölçümleri yararlı olabilir. Diğer taraftan hemokonsantrasyonu yansıtan hematokrit gibi laboratuar bulguları ve serum bikarbonat konsantrasyonunun ölçümü ayırıcı tanıda yardımcı olabilir (18).

UVSS 'un tedavisi sıvı kısıtlaması, STK ın tedavisi ise tuz ve su verilmesi ile yapılır.

KAYNAKLAR

1. Van den Berghe G. Novel insights into the neuroendocrinology of critical illness. Eur J Endocrinol. 2000;143(1):1-13.
2. Van den Berghe G, de Zegher F, Bouillon R. Clinical review 95: Acute and prolonged critical illness as different neuroendocrine paradigms. J Clin Endocrinol Metab. 1998; 83(6): 1827-34.
3. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Mohan S, Baxter RC, Veldhuis JD, Bowers CY, Bouillon R. Reactivation of pituitary hormone release and metabolic improvement by infusion of growth hormone-releasing peptide and thyrotropin-releasing hormone in patients with protracted critical illness. J Clin Endocrinol Metab. 1999; 84(4): 1311-23.
4. den Brinker M, Joosten KF, Visser TJ, Hop WC, de Rijke YB, Hazelzet JA, Boonstra VH, Hokken-Koelega AC. Euthyroid sick syndrome in meningococcal sepsis: the impact of peripheral thyroid hormone metabolism and binding proteins. J Clin Endocrinol Metab. 2005 ;90(10):5613-20.
5. Boelen A, Platvoet-Ter Schiphorst MC, Wiersinga WM. Soluble cytokine receptors and the low 3, 5, 3'-triiodothyronine syndrome in patients with nonthyroidal disease. J Clin Endocrinol Metab. 1995; 80(3): 971-6.
6. Hashimoto H, Igarashi N, Yachie A, Miyawaki T, Sato T. The relationship between serum levels of interleukin-6 and thyroid hormone in children with acute respiratory infection. J Clin Endocrinol Metab. 1994 ;78(2): 288-91.
7. Bettendorf M, Schimidt KG, Grenz S, Grulich-Henn J & Heinrich U. Triiodothyronine treatment in children after cardiac surgery: a randomized, placebo-controlled, double-blind clinical study. Proceedings of the 81st Annual Meeting of the Endocrine Society 12-15 June 1999 San Diego, CA, USA. Abstract 012-5.
8. Van den Berghe G, de Zegher F, Baxter RC, Veldhuis JD, Wouters P, Schetz M, Verwaest C, Van der Vorst E, Lauwers P, Bouillon R, Bowers CY. Neuroendocrinology of prolonged critical illness: effects of exogenous thyrotropin-releasing hormone and its combination with growth hormone secretagogues. J Clin Endocrinol Metab. 1998; 83(2): 309-19.
9. Barquist E, Kirton O. Adrenal insufficiency in the surgical intensive care unit patient. J Trauma. 1997; 42(1): 27-31.
10. Hatherill M, Tibby SM, Hilliard T, Turner C, Murdoch IA. Adrenal insufficiency in septic shock. Arch Dis Child. 1999; 80(1): 51-5.
11. Singhi SC.Adrenal insufficiency of critical illness. Indian Pediatr. 2002; 39(11): 1011-6.
12. van Woensel JB, Biezeveld MH, Alders AM, Eerenberg AJ, Endert E, Hack EC, von Rosenstiel IA, Kuijpers TW. Adrenocorticotropic hormone and cortisol levels in relation to inflammatory response and disease severity in children with meningococcal disease. J Infect Dis. 2001; 184(12): 1532-7.
13. Joosten KF, de Kleijn ED, Westerterp M, de Hoog M, Eijck FC, Hop WCJ, Voort EV, Hazelzet JA, Hokken-Koelega AC. Endocrine and metabolic responses in children with meningoccocal sepsis: striking differences between survivors and nonsurvivors. J Clin Endocrinol Metab. 2000; 85(10): 3746-53.
14. Forest MG. Adrenal stend deficiency states. In: Brook CDG (ed). Clinical Paediatric Endocrinology Third Edition Blackwell Science. Oxford 1995 453-98.
15. Ercan O. Arka hipofiz (nörohipofiz) ve su metabolizma bozuklukları. İçinde: Onat T (ed). Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Cilt 2. Eksen yayınları, İstanbul 1996, 811-18.

16. Ercan O. Santral diabetes insipidus olgularında tanı ve tedavi özellikleri. V. Ulusal Pediatrik Endokrinoloji Kongresi 2000; Özet Kitabı, 94-100.
17. Bussmann C, Bast T, Rating D. Hyponatraemia in children with acute CNS disease: SIADH or cerebral salt wasting? Childs Nerv Syst. 2001; 17(1-2): 58-62.
18. Palmer BF. Hyponatremia in patients with central nervous system disease: SIADH versus CSW. Trends Endocrinol Metab. 2003; 14(4): 182-7.
19. Moritz ML, Ayus JC. Prevention of hospital-acquired hyponatremia: a case for using isotonic saline. Pediatrics. 2003;111(2): 227-30.

Kritik Hastada Hiperglisemi ve İnsülin Direnci

DOÇ. DR. FİRDEVS BAŞ
İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Büyüme-Gelişme ve, Pediatrik Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul

Sepsis, yanık, miyokard infarktüsü, travma ve cerrahi girişim gibi kritik ve akut hastalık durumlarında mortalite ve morbiditeyi önemli ölçüde etkileyen hiperglisemi ortaya çıkabilmektedir. Akut hastalıklara hipergliseminin eşlik ettiği ilk kez 19. yüzyılın sonlarında Claude Bernard tarafından bildirilmiştir. Bu durum için stres diyabeti, travmatik diyabet veya yaralanma diyabeti gibi farklı terimler kullanılmıştır. (1).

Stres hiperglisemisi tanımında kan glükozu düzeyi için 110-200 mg/dl arasında değişen farklı sınır değerler kullanılmaktadır. Erişkinlerde miyokard infarktüsü geçiren hastalarda kan glükozu için 110mg/dl sınır değer alındığında hiperglisemi prevalansı %3-71 olarak bildirilmiştir(2). Diyabetik olmayan, parenteral beslenme yapılmamış, sepsis tanısıyla takip edilen erişkin hastaların %50'sinde kan glükozunun 200mg/dl'nin üzerine çıktığı gözlenmiştir(3). Çocuk acil ünitelerinde ise hiperglisemi prevalansı %3.8-5.0 olarak bildirilmiştir(4, 5). Faustino ve Apkon diyabetik olmayan, kritik hastalıklar nedeniyle yoğun bakım ünitesinde takip edilen çocuk hastalarda sınır değer 120 mg/dl alındığında %70.4 'ünde, 150 mg/dl alındığında %44.5'inde, 200 mg/dl alındığında ise %22.3 'ünde kan glükozunun yükseldiğini saptamışlardır(6). Kritik hastalıklar sırasında gizli diyabetin bulgusu olarak da hiperglisemi ortaya çıkabilir. İlaç tedavisi, siroz, pankreatit, kronik böbrek yetersizliği, obezite ve ileri yaş gibi durumlar da stres sırasında hipergliseminin ortaya çıkmasını kolaylaştıran nedenler arasında sayılabilir(1).

Patofizyoloji

Akut hastalıklar sırasında hepatik glükoz yapımı artışı ve iskelet kaslarında insülin aracılı glükoz alımının baskılanması ile hiperglisemi gelişebilir (1, 8). Diğer yandan kritik durumlarda intravasküler volüm değişiklikleri, hipoksi, asidoz ve ağrı gibi faktörlerin etkisiyle hipoglisemi ortaya çıkabilir (1). Hipergliseminin ortaya çıkmasında bazı faktörler rol oynar. Strese yanıt olarak hipotalamo-hipofizer-adrenal (HPA) eksen ve sempatik-adrenomedullar sinir sistemi aktifleşir (1, 8). Ayrıca sitokinler de hipotalamo-hipofizer-adrenal eksenin aktivasyonuna yol açmaktadır(1).

Strese yanıt olarak kortikotropin salgılatıcı hormon (CRH) salınımı artar, hipotalamus ve beyin sapındaki norepinefrinerjik nöronlar uyarılır. CRH ön hipofizden adrenokortikotropik hor-

mon (ACTH) salınımına yol açar ve ACTH uyarısıyla adrenal korteksde kortizol yapımı artar. Tümör nekroz faktörü (TNF), interlökin -1 (IL-1) ve IL-6'nın HPA eksenini uyararak CRH ve ACTH salınımını arttırdığı gösterilmiştir. Sitokinler [IL-1, IL-2, IL-6 ve interferon-_ (IFN-_)] direkt olarak adrenal korteksten glükokortikoid yapımını da arttırmaktadırlar (1). Stres hiperglisemisinde epinefrin ve glukagonun uyardığı hepatik glükoz yapımı kan glükozu artışında esas olarak rol oynamaktadır. Epinefrin ve glükokortikoidler ise hem lipoliz hem de iskelet kaslarında insülin direncinin gelişmesine yol açmaktadırlar(7). Büyüme hormonu da stres sırasında artar, glükojenoliz ve glükoneogezi uyararak hepatik glükoz yapımında artış ile ve periferik insülin aracılı glükoz alımını inhibe ederek hiperglisemiye neden olur (1). Sitokinler direkt olarak glükoz metabolizmasını etkileyerek veya klasik glükoz düzenleyici karşıt hormonların salınımını uyararak hiperglisemiye yol açabilir (1, 8). TNF-_ hepatik glükoz yapımını arttırır ve hepatik-periferik insülin direncinin gelişmesine yol açar (7). Ayrıca sitokinler insülin salınımını da inhibe ederek hipergliseminin ortaya çıkmasına katkıda bulunmaktadır (9). IFN-_ uygulaması ile sağlıklı kişilerde plazma glükozunda hafif artış gözlenmiştir. Bu artışın glukagon, kortizol ve büyüme hormonu düzeylerinin artışı ile birlikte, insülin klirensinin artmasına bağlı olduğu belirlenmiştir(10).

Stres sırasında hepatik glükoz yapımında esas olarak laktat ve alanin kullanılmaktadır. Hipermetabolik sepsis sırasında karaciğerden laktat salınımı 2-3 kat artar. Akut akciğer yaralanmalarında ise laktatın en önemli yapım yeri ise akciğerlerdir. Gastrointestinal sistemde ve yaralarda da laktat yapılır. Nötrofiller ve makrofajlar ise stres sırasında laktatın en önemli hücresel kaynaklarıdır. Stres durumunda aynı zamanda glükoneogenez yoluyla glükoz yapımında kullanılan alaninin iskelet kaslarından serbestleşmesi artar. Ayrıca daha az miktarda gliserol de hepatik glükoz yapımında kullanılır(1). İskelet kaslarında insülin aracılı glükoz yakalaması azaldığı halde, sitokinlerin uyarısı ile akciğer, karaciğer, dalak ve yaralanma bölgesinde insüline bağımlı olmayan glükoz yakalaması artar. Glükoz taşıyıcılarından GLUT-1'ın aktivitesi veya konsantrasyonunda artış olmasıyla glükoz yakalamasının arttığı gösterilmiştir (1).

Stres hiperglisemisinın patogenezinde hem periferik hem de santral insulin direnci önemli rol oynamaktadır. Periferik insülin direnci esas olarak iskelet kaslarında insülin aracılı glükoz yakalamasının bozulması ile sonuçlanır. İnsülin direncinin gelişmesinde TNF, IL-1, IL-6 gibi sitokinler ve kortizol, glukagon, epinefrin, büyüme hormonları gibi stres hormonları rol oynar(11). İskelet kasında insülin aracılı glükoz yakalamasının bozulmasında insülin ileti yolağında bozukluk, GLUT-4 'ün trankslokasyonunda defekt ortaya çıkması da etkili olur. Sitokinlerin etkisi ile fosfatidil inozitol-3 kinaz (PI_3K) aktivetisinde azalma, mitojen aktive edici protein kinaz (MAPK) fosforilasyonunda bozulma, sonuç olarak insülin ileti yolağında defekt ortaya çıkar (1, 11). Katekolaminler de insülin aracılı glükoz yakalamasını azaltarak insülin direncine katkıda bulunurlar. İnsülin reseptöründe insülinin uyardığı tirozin otofosforilasyonunu engelleyerek glükoz alımını azaltırlar (12, 13). Stres sırasında hormonal değişiklikler ve sitokinlerin etkisiyle glükojen sentezi de bozulur, glükojen sentaz enzim aktivitesi azalır. Serbest yağ asitleri de arttığı için glükojen sentezi inhibe olur(1).

Santral insülin direncinde artmış glükoz yapımı fizyolojik düzeylerdeki insülin ile baskılanamamaktadır. Normalde insülin hepatositlerden glükoz salınımını glükokinaz gen transkripsiyonunu arttırarak baskılar. Stres durumunda insülin aracılı glükokinaz sentez veya translokasyonunda bozukluk ortaya çıkması nedeniyle santral insülin direncinin geliştiği ileri sürülmektedir(1).

Hiperglisemi ve insülin direncinin derecesi doğrudan stresin ağırlığı ile ilişki bulunmuştur. Kan laktat düzeyi ve oksijen tüketimi stresin derecesi ile ilişkili olarak artar(14).

Total parenteral beslenme (TPN) sırasında özellikle 5 mg/kg/dakika'nın üzerinde glükoz perfüzyonu uygulanan kritik hastalarda hiperglisemi gelişme riskinin arttığı gözlenmiştir. Bir çalışmada TPN alanlarda hiperglisemi sıklığının %49 olduğu bildirilmektedir(15).

Hipergliseminin etkileri

Devam eden hiperglisemi osmotik diüreze, hipovolemi, elektrolit bozuklukları ve hiperosmolar non-ketotik komaya yol açabilir, ayrıca iskelet kaslarında katabolizmayı giderek kötüleştirdiği de gösterilmiştir(1).

Hiperglisemi sekonder olarak immun sistemin baskılanmasına yol açarak operasyon sonrası yara ve hastane enfeksiyonu riskini arttırmaktadır. Hiperglisemi sırasında fagositoz bozulur, nötrofillerde serbest O_2 radikal yapımının azalması da enfeksiyon riskinin artışına katkıda bulunur(1, 12). Diyabetik olmayan hastalarda da stres hiperglisemisi sırasında enfeksiyon riskinin arttığı gösterilmiştir(1,7).

Faustino ve Apkon çocuk yoğun bakım ünitesinde kritik hastalıklar nedeniyle takip edilen 942 çocuk hastanın ilk 24 saat içinde ve bundan sonraki 10 gün içinde en yüksek kan şekeri düzeylerine göre mortalite oranlarını ve hastanede kalış sürelerini değerlendirmişlerdir. İlk 24 saat içinde kan şekeri 150 mg/dl'nin üzerinde olan hastalarda mortalite oranının 2.5 kat arttığı belirlenmiştir. İlk 10 gün içinde en yüksek kan şekeri 120 mg/dl 'nin üzerinde olanlarda ise mortalite oranının 5.68 kat arttığı ve hastanede yatış süresinin uzadığı gözlenmiştir(6).

Tedavi

Kritik hastalıklarda hiperglisemi gelişmesi halinde prognoz olumsuz etkilenmektedir. Erişkinlerde yapılan çalışmalarda hipergliseminin yoğun veya konvensiyonel insülin tedavisi ile düzeltilmesinin mortalite ve morbiditeyi belirgin ölçüde azalttığı bildirilmiştir (16-21).

Van den Berghe ve arkadaşlarının 1548 hastayı içine alan cerrahi yoğun bakım ünitesinde yürüttükleri bir çalışmada yoğun insülin tedavisi ile kan şekerinin 80-110 mg/dl arasında tutulduğu hastalar, kan şekeri 180-200 mg/dl arasında değişen hastalar ile karşılaştırıldığında mortalite oranı %34, hastane enfeksiyonu %46, diyaliz veya hemofiltrasyona gereksinim duyulabilen akut böbrek yetersizliği %41, eritrosit transfüzyonu %50, kritik hastalıklar sırasında ortaya çıkabilen polinöropati oranının %44 azaldığı gözlenmiştir. Mortalite sıklığı ise %8.0'dan %4.6'ya düşmüştür(16). İnsülin ve iyi glisemik kontrol inflamatuar yanıta yol açan proinflamatuar sitokinlerin, adhezyon molekülü ve akut faz reaktanlarının baskılanmasına yol açmaktadır. İnsülin lipolizi baskılayarak serbest yağ asit düzeylerini de düşürmektedir(18-20). İnsülin tedavisi ile kas hücresinde glükoz yakalaması artar. Hepatik glükoz yapımı azalır(21). İnsülinin arteriyel vazodilatatör etkisiyle hasarlı bölgelerde reperfüzyon ortaya çıkar ve iskemi azalır. Apoptoz baskılanır, onarım süreci başlar. Kritik hastalıklar sırasında IGF-1 düzeyi azalmakta ve IGF-1 bağlayıcı protein (IGFBP-1) düzeyi artmaktadır.İnsülin tedavisiyle IGF-1 düzeyi artar, IGFBP-1 düzeyi düşer. İnsülinin yanıklı ve katabolik hastalarda anabolik etkilerinin ortaya çıkması tedavide yararlı olmaktadır. Kaslarda protein sentezi artmaktadır. Sonuç olarak insulin değişik yollar üzerinden yararlı etkilerini yaparak mortalite ve morbiditeyi azaltır ve ayrıca hastanede yatış süresini kısaltır. İnsülinin yoğun bakım ünitelerinde hayat kurtarıcı bir ilaç olduğu düşünülmektedir(18-20).

Yoğun bakım hastalarının beslenmesinde omega 6 yağ asitleri yerine omega 3 yağ asitlerinden zenginleştirilmiş stres formulalarının verilmesi önerilmektedir. Bu formulalar ile akciğer inflamasyonunun azaldığı oksijenlenmenin düzeldiği ve yeni organ yetersizliği ortaya çıkma sıklığının düştüğü gözlenmiştir(1).

Stres hipergliseminin uzun dönem etkileri

Bazı araştırmacılar tarafından kritik hastalıklar sırasında ortaya çıkan stres/geçici hipergliseminin çocuğun takibi sırasında tip 1 diyabet gelişme riskini arttırdığı ileri sürülmüştür(22, 23). Fakat son yıllarda yapılan daha kapsamlı çalışmalarda ise stres hiperglisemisinin insüline bağımlı diyabet gelişme riskini arttırmadığı, stres hiperglisemisi ve tip 1 diyabet gelişimi arasında ilişki olduğunu gösteren kanıt olmadığı bildirilmiştir (24, 25).

KAYNAKLAR

1. Mizock BA. Alterations in fuel metabolism in critical illness: hyperglycemia. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2001; 15: 533-551
2. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Gerstein HC. Stres hyperglycemia and increased risk of death after myocardial infarction in patients with and without diabetes: a systematic overview. Lancet 2000; 355: 773-778
3. Frankenfield DC, Omert LA, Bedellino MM et al. Correlation between measured energy expenditure and clinically obtained variables in trauma and sepsis patients. J Parent Ent Nutr 1994; 18: 398-403
4. Bhisitkul DM, Morrow AL, Vinik AL et al. Prevalance of stres hyperglycemia among patients attending a pediatric emergency department. J Pediatr 1994; 124: 547-551
5. Valerio G, Franzese A, Carlin E et al. High prevalance of stress hyperglycemia in children with febrile seizures and traumatic injuries. Acta Paediatrica 2001; 90: 618-622
6. Faustina EV, Apkon M. Persistent hyperglycemia in critically ill children. J Pediatr 2005; 146: 30-34
7. Mc Cowen KC, Malhotta A, Bistrian BR. Stress-induced hyperglycemia. Crit Care Clin 2001; 17: 107-124
8. Hollander AS, Muglia LJ. Endocrine aspects of stress. In: Pescovitz OH, Eugster EA(eds): Pediatric Endocrinology: Mechanisms, Manifestations, and Management. 1 st edition, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2004; pp. 761-774
9. Mehta VK, Hao W, Brooks-Worrell BM, Palmer-JP. Low-dose interleukin I and tumor necrosis factor individually stimulate insulin release but in combination cause suppression. Eu J Endocrinol 1994; 130: 208-214
10. Koivisto VA, Pelkonen R, Cantell K. Effect of interferon on glucose tolerance and insulin sensitivity. Diabetes 1989; 38: 641-647
11. Ma Yuchen, Toth B, Keeton AB., Holland LT, Chaudry IH, Messina JL. Mechanisms of hemorrhage-induced hepatic insulin resistance: Role of tumor necrosis factor-_. Endocrinology 2004; 145: 5168-5176
12. Marik PE, Raghavan M. Stress-hyperglycemia, insulin and immunomodulation in sepsis. Inten Care Med 2004; 30: 748-756
13. Lang CH. Mechanism of insulin resistance in infection. In: Schlag G, Radl H (eds). Pathophysiology of Shock, Sepsis and Organ Failure. Springe-Verlag, Berlin, 1993; pp. 609-625
14. Cerra FB. Multiple organ failure syndrome. In: Bihari DJ, Cerra FB(eds). Multiple Organ Failure. Fullerton, CA, Society of Critical Medicine, 1989; pp. 1-24
15. Rosmarin DK, Wardlaw GM, Mirtallo J. Hyperglycemia associated with high, continuous infusion rates of total parenteral nutrition dextrose. Nutr Clin Pract 1996; 11: 151-156
16. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Varwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. N Engl J Med 2001; 345: 1359-1367
17. Van den Berghe G, Wouters PJ, Bouillon R, Weekers F, Varwaest C, Schetz M, et al. Qutcome benefit of intensive insulin therapy in the critically ill: insulin dose versus glycemic control. Crit Care Med 2003; 31: 359-366
18. Izquierdo R. Hyperglycemia and mortality. J Pediatr 2005; 146: 5-7

19. Groeneveld ABJ, Beishuizen A, Visser FC. Insulin: a wonder drug in the critically ill? Crit Care 2002; 6: 102-105
20. Van den Berghe G. How does blood glucose control with insulin save lives in intensive care? J Clin Invest 2004; 114: 1187-1195
21. Thorell A, Rooyackers O, Myrenfors P, Soop M, Nygren, Ljungqvist OH. Intensive insulin treatment in critically ill trauma patients normalizes glucose by reducing endogenous glucose production. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89: 5382-5386
22. Herskowitz RD, Wolfsdorf JI, Ricker AT, et al. Transient hyperglycemia in chilhood: Identification of a subgroup with imminent diabetes mellitus. Diabetes Res 1988; 9: 161-167
23. Vardi P, Shehade N, Etzioni A, Herskovits T, Soloveizik L, Shmuel Z, Golan D, Barzilai D, Benderly A. Stress hyperglycemia in childhood: a very high risk group for the development of type 1 diabetes. J Pediatr 1990; 117: 75-77
24. Herskowitz-Dumont R, Wolfsdorf JI, Jackson RA, et al. Distiriction between transient hyperglycemia and early insulin-dependent diabetes mellitus in childhood :a prospective study of incidence and prognostic factors. J Pediatr 1993; 123: 347-354
25. Bhisitkul DM, Vinik AI, Morrow AL, She JX, Shults J, Powers AC, Maclaren NK. Prediabetic markers in children with stress hyperglycemia. Arch Pediatr Adolesc Med 1996; 150: 936-941

PANEL

SALON A

6 NİSAN 2006, PERŞEMBE

08:30 - 10:00

İnmeli Hastaya Yaklaşım

BAŞKAN

Prof. Dr. Mine Çalışkan

KONUŞMACILAR

Prof. Dr. Nur Aydınlı
NÖROLOG AÇISINDAN

Doç. Dr. Serra Sencer
RADYOLOG AÇISINDAN

Prof. Dr. Ömer Devecioğlu
HEMATOLOG AÇISINDAN

Doç. Dr. Raif Üçsel
YOĞUN BAKIM AÇISINDAN

İnmeli Hastaya Yaklaşım
(NÖROLOG AÇISINDAN)

PROF. DR. NUR AYDINLI
İstanbul Tıp fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı

Vasküler neden ile gelişen ve 24 saatten uzun süren fokal nörolojik defisit inme olarak tanımlanmaktadır. Çocukluk çağında inme insidansı yılda 1-13/100000'dir.

Akut fokal nörolojik defisit ile gelen çocuğun ayırıcı tanısına inme, tümör, travmatik ekstradüral veya subdüral hematom, merkezi sinir sistemi enfeksiyonları (fokal ansefalit, apse), akut dissemine ansefalomiyelit, mültipl skleroz, Todd parezisi, alternan hemipleji, hipoglisemi ve migren girer.

İnme genellikle fokal serebral hasara neden olduğundan, inme geçiren çocuklar çoğu kez hemiparezi ile başvururlar, ayrıca duysal sorunlar, görme alanı defektleri de olabilir. Göz bakış sorunları, başı bir yana çevirme geniş supratentoriyal infarktı düşündürür. Baş ağrısı var ise arteriyel disseksiyon veya venöz tromboz ilk planda akla gelmelidir. Konvülsiyon ve/veya fokal nörolojik defisitler özellikle yenidoğanlarda serebral venöz trombozun ilk bulgusu olabilir. Bilinç değişikliği serebral kanama, orta serebral arter bölgesinde geniş infarkt, arka çukur inmelerini düşündürür.

Çocukluk çağı inmelerinde bilinen risk faktörlerinin yanı sıra sekonder serebrovasküler olaylar da etkili olduğundan her risk faktörünün rölatif katkısını tahmin etmek güçtür. Çocukları ve genç erişkinleri kapsayan bir çalışmada çocuklarda risk faktörlerinin daha az belirlenebildiği ve çocukların enfeksiyon veya inflamatuvar hastalıklardan daha fazla etkilendiği görülmüştür. Çocukluk çağı inmelerinin etiolojisinde yer alan risk faktörleri Tablo 1'de görülmektedir. Konjenital kalp hastalıkları, enfeksiyon, metabolik hastalıklar ve orak hücreli anemi çocuklarda sık görülürken ateroskleroz nadirdir. İskemik inme geçiren çocukların beşte birinde neden saptanamamaktadır. Çocuklarda inme nedenlerinin saptanabilmesi incelemelerin ayrıntılı yapılmasına bağlıdır. Kanada Pediyatrik İskemik İnme Grubu 228 hastanın 184'ünde (%79) nedeni saptayabilmiştir. İntrakraniyal kanamaların nedenleri genellikle daha kolay bulunabilmiştir. Çocuklarda en sık inme nedenlerinden biri konjenital ve edinsel kalp hastalıklarıdır. Polisitemiye neden olan siyanotik kalp hastalıklarında hem tromboz hem de embolizm riski çok artmıştır.

Pediyatrik inmelerin sıklığı ve nedenlerinin dağılımı bölgesel farklılıklar göstermektedir. Örneğin orak hücreli anemiye bağlı inme Kanada Pediyatrik İskemik İnme Grubu'nun çalışmasında %2 olarak saptanırken Jamaika ve Afrika'da %4-5 olarak bulunmuştur.

TABLO 1
Çocuklarda inme etiyolojisi

İSKEMİK İNME		
Trombüs		
Vasküler displaziler	Moyamoya hastalığı Nörofibromatoz tip 1 Fibromüsküler displazi Anevrizma disseksiyonu Vasküler malformasyonlar	
Vaskülopatiler	Orak hücreli anemi Radyasyon Travma (ağız içi, boyun)	
Vaskülitler	Enfeksiyon (menenjit) Viral ve postviral nedenler Otoimmün nedenler	Sistemik lupus eritematozus Mikst konnektif doku hastalığı Poliarteritis nodoza Henoch-Schonlein purpurası Kawasaki hastalığı Romatoid artrit Dermatomiyozit İnflamatuvar barsak hastalığı Hemolitik üremik sendrom
Vazospazm	Migren Yaban arısı, akrep sokması	
Hematolojik	Hemoglobinopatiler Polisitemi Trombositoz Lösemi/lenfoma Koagülopatiler	
Metabolik	Homosistinüri, homosisteinemi Mitokondriyal hastalıklar Fabry hastalığı Sülfit oksidaz eksikliği	
Embolüs		
Kalp hastalıkları	Konjenital	Aort stenozu Mitral stenozu Ventriküler septal defekt Patent duktus arteriyozus Sağdan sola şantlı siyanotik hastalıklar
	Edinsel hastalıklar	Endokardit Kardiyomiyopati Atriyal miksoma Aritmiler Mekanik kalp kapakçıkları
	Hava embolisi Yağ embolisi	
HEMORAJİK İNME	Kafa travması	Subdüral kanama Epidüral kanama
	Spontan kanama	Arteriyovenöz malformasyon Anevrizma yırtılması Trombositopeni Hemofili Diğer kanama diyatezleri

TABLO 2
Etyolojinin araştırılması

Görüntüleme
- Manyetik rezonans görüntüleme, manyetik rezonans anjiografi /venografi, bilgisayarlı beyin tomografisi.

Kanama saptanan hastalarda:
- Kanama, pıhtılaşma testleri

İnfarktı olmayan hastalarda
- Elektroansefalogram (hemiplejik migrende tek hemisferde yavaşlama olabilir)
- Kan şekeri

Bir vasküler alana uyan infarktı olan ve/veya serebrovasküler sorunu olanlarda
- Prekordiyal ekokardiyografi, normal ise transözofajeal eko yapılmalıdır.
- Transkraniyal doppler ultrason

Kan incelemeleri
- Tam kan sayımı, formül, eritrosit sedimentasyon hızı
- Kanama /pıhtılaşma testleri
- İnfeksiyon araştırması (Mikoplazma, Klamidya, Helikobakter, Borrelia titreleri)
- Serum ve beyin omurilik sıvısı (varisella antikoru)
- Total homosistein
- Açlıkta kolesterol ve trigliseridler ve Lp(a) lipoprotein

Vertebrobaziler sistemin suladığı alanda infarktı olanlarda
- Servikal vertebralar fleksiyon ve ekstansiyonda grafiler

Belirli bir vasküler alana uymayan infarktı olanlarda
- Beyin omurilik sıvısında laktat
- Plazmada amonyak, laktat, laktat/pirüvat, aminoasitler,
- İdrarda organik asitler

İnme tanısı klinik bulgular ile konur, görüntüleme ile doğrulanır. Arteriyel tıkanmalardan 48-72 saat sonra tanı konabildiği, bu sürenin venöz tıkanmalarda daha kısa olduğu belirtilmektedir. Bunun nedeni venöz trombozlu küçük çocuklarda konvülsiyonların sık görülmesi olabilir. **Etyoloji araştırılırken acil tedaviye de başlanması gerekir; inmede "zaman eşit beyin"dir.**

Etyolojiye yönelik araştırma önerileri Tablo 2'de yer almaktadır.

Çocukluk çağında inme nedenleri trombotik, embolik veya hemorajik olabilir. Etiolojide en sık serebral damarları tutan yapısal patolojiler, inflamatuvar hastalıklar, konjenital kalp hastalıkları ve enfeksiyon yer alır. Tanı inmenin klinik belirtilerini iyi tanımaya ve bunu nöroradyolojik olarak göstermeye dayanır. İnmede "zaman eşit beyin" olduğundan acil tedavi çok önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Kassem-Moussa H, MuwakkitM S, Mikati M. Management of acute stroke in the paediatric age group. Practical Neurology 2005; 5: 268-277
2. Child Neurology Society Ad Hoc Committee on Strokee in Children: Roach ES, de Veber G, Riela AR, Wiznitzer M. Recognition and treatment of strokee in children. http://www.ninds.nih.gov/health_and_medical/str.../chldneurology .htm
3. Ganesan V, McShane MA, Liesner R, Cookson J, Hann I, Kirkham FJ. Inherited prothrombotic states and ischaemic strokee in childhood. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998; 65: 508-511.
4. Grau AJ, Buggle F, Becher H, Zimmermann E, Spiel M, Fent T, Maiwald M, Werle E, Zorn M, Hengel H, Hacke W. Recent bacterial and viral infection is a risk factor for cerebrovascular ischemia. Clinical and biochemical studies. Neurology 1998; 50: 196- 203.
5. Günther G, Junker R, Staker R, Schobess R, Kurnik K, Kosch H, Nowak-Götll U. Symptomatic ischemic strokee in full-term neonates. Role of acquired and genetic prothrombotic risk factors. Strokee 2000: 31: 2437-2441.
6. Hassan A, Marcus HS. Genetics and ischaemic strokee. Brain 2000; 123: 1784-1812.
7. Kirkham FJ. Strokee in childhood. Arch Dis Child 1999; 81: 85-89.
8. Lanthier S, Carmant L, David M, Larbrisseau A, de Veber G. Strokee in Children The coexistence of multiple risk factors predicts poor outcome. Neurology 2000; 54: 371-378
9. Yamamoto LG, Yim GK, Bart RD. Emergency department presentations of cerebrovascular disease in children. Am J Emerg Med 1999; 17: 163-171.

İnmeli Hastaya Yaklaşım
(RADYOLOG AÇISINDAN)

DOÇ. DR. SERRA SENCER
İstanbul Tıp Fakültesi
Radiodiagnostik Anabilim Dalı, Nöroradyoloji Bilim Dalı

Günümüzde (arteriel iskemik) inme düşünülen erişkin hastalarda, bilimsel çalışmalardan edinilmiş verilerle desteklenen acil müdahale yöntemleri (intravenöz ve intraarteryel tromboliz, acil stentleme, vb) mevcut olup, bu müdahalelere olanak sağlayan standart görüntüleme protokolleri yerleştirilmiştir. Dahası, bu girişimler sonrasında nörolojik yoğun bakım ünitelerinde, hastaların izleminde temel oluşturan yöntem ve kriterler iyi belirlenmiştir.

Pediatrik popülasyonda arteryel iskemik inmenin daha nadir olması, en azından son yıllara kadar, bu klinik tablonun yeterince tanınmaması (görüntüleme yöntemlerindeki yetersizlik, klinik bulguların müphem, geçici veya nonspesifik olması) inmeli çocuklarla ilgili yeterli deneyimin oluşmasına olanak tanımamıştır. İstatistiksel verilerin istenen düzeyde olmadığı ülkemizde, çocuk inmelerine yeteri kadar tanı koyulamadığı ve tedavi ve sekonder korumanın da yeterli derecede olmadığı düşünülebilir.

Bir çocuk küçük bir erişkin değildir. Kanama pıhtılaşma süreçleri, serebrovasküler gelişme ve merkezi sinir sistemi gelişmesi çocuklarda dinamik değişiklikler geçirmektedir. Bu durum inmenin etyoloji, doğal seyir ve sonuçlarının çocuklarda erişkine göre daha farklı olmasına yol açmaktadır. Bu bağlamda, çocuk inmelerine uygulanacak tedaviler ve endikasyonları da farklı olacaktır. Çocuk inmelerine ait geniş çalışma sonuçları mevcut olmayıp, son yıllara ait bilgiler daha çok kuzey Amerika ve Avrupa kaynaklı literatürlerden derlenebilmektedir. Oysa diğer hastalık gruplarında olduğu gibi inmenin de etnik veya ırksal farklılıklar göstereceği açıktır. Bu konuda, Türk çocuklarındaki inme özelliklerine ait değerli ancak az sayıda yayın mevcuttur.

Radyolojideki gelişmeler, inmeli çocuk hastanın tanı, tedavi ve takibinde çok önemli atılımlara yol açmıştır. Daha önce de değinildiği gibi klinik bulguların çok yönlendirici olamadığı bu hasta grubunda tanının radyolojik yöntemlerle hızlı ve doğru biçimde konabilmesi, inmeyle savaşta başarıyı büyük ölçüde arttırmaktadır.

İnmeyle gelen çocuk hastada, radyolojik tanının iskemik veya hemorajik lezyonun tam lokalizasyon, yayılım, sekonder etkilerini ortaya koyması (infarktın tanımlanması) ve etyolojiye ait bilgi verebilmesi (damarsal patolojinin aydınlatılması) gerekmektedir. Buna karşılık çocukların merkezi

sinir sistemi ile ilgili pek çok özellik tanıyı güçleştirebilmektedir. Radyolojik tanının doğru olabilmesi için çocuk beyninin gelişme dönemine has normal özelliklerinin iyi bilinmesi, patolojinin doğru saptanması, inme ile diğer hastalıkların (tümör, metabolik-toksik-infeksiyöz hastalıklar) ayırıcı tanısının doğru biçimde yapılabilmesi gerekmektedir. Çocukları görüntülemenin teknik zorluklarının da üstesinden gelinmelidir; sedasyon, hızlı görüntüleme zorunluluğu, kontrast madde dozu ve toksisitesi gibi. Özellikle invazif yöntemlerin (kateter anjiyografisi, vb) uygulanması sırasında uygun teknik donanım, ilaçlar ve pediatrik nöroradyolojide deneyimli hekimlerin görev alması şarttır.

Son yıllarda nöroradyolojik yöntemlerin hızla gelişmesi sonucunda difüzyon ve perfüzyon MR inceleme, fonksiyonel MR, noninvazif görüntüleme yöntemleri (MR ve BT anjiyografi) ve dijital substraksiyon anjiyografisi çocuk hastalarda da yaygın olarak kullanılır hale gelmiştir. Bunun doğal sonucu olarak pediatrik inmenin radyolojik tanısında önemli yol kat edilmiştir.

Bu sunuda pediatrik inmede nöroradyolojik tanı yöntemlerinin katkısını ve konuyla ilgili deneyimlerimizi iletmeyi hedefliyoruz

İnmeli Hastaya Yaklaşım
(HEMATOLOG AÇISINDAN)

PROF. DR. ÖMER DEVECİOĞLU
İstanbul Tıp Fakültesi,
Pediatrik Hematoloji/Onkoloji Bilim Dalı

İnme, beynin arter veya venlerinde meydana gelen tıkanma veya kanama sonucu ortaya çıkan nörolojik defisitle karakterize fokal serebral hasar olarak tanımlanır.Arteryel ve venöz tromboz, intrakranial kanama, arteryel emboli değişik inme tipleridir.İnme vasküler rüptür sonucunda oluşmuşsa HEMORAJİK İNME olarak tanımlanır.Vasküler oklüzyon sonucu oluşan ise İSKEMİK İNMEdir.Arterde oluşana arteryel iskemik inme(AİS), venlerde oluşana ise sinovenöz tromboz(SVT) denir.SVT sonucu venöz basınç artabilir ve bunun sonucunda ödem ve hemorajik infarkt olabilir.AİS emboli veya lokal trombüs sonucu oluşabilir.Çocukluk çağı inmelerinin %55'i iskemik, %45'i hemorajiktir.

Tüm inmelerin sadece %5'i çocukluk çağlarında görülür. Çocukluk çağlarında görülen inmelerin 1/3 ü de yenidoğan döneminde görülür. İnsidans 100.000/1.2-2.6/yıldır. Bu rakamlar çok yüksek olmamakla beraber, mortalitenin hemorajik inmede % 41, iskemik inmede de % 20 – 30 civarında olması, iskemik inmelerde yaşayan olgulardan % 50-75 oranında sekel, % 20 oranında da rekürens riskinin olması olayı başından itibaren ciddi bir şekilde ele almamızı zorunlu kılmaktadır.Etyopatogenezin aydınlatılması prognoz, tekrarlama riski ve seçilecek tedavi modeli açısından çok önemlidir.

ETYOLOJİ'de:

1. Kardiak nedenler
2. Hematolojik hastalıklar
3. İnfeksiyon / inflamatuar hastalıklar
   a) Menenjit
   b) Sistemik infeksiyon
   c) İlaç nedenli
   d) Otoimmün hastalıklar
4. Metabolik hastalıklar

5. İntraserabral damar hastalıkları
6. Travma

gibi hasta grupları vardır.Her bir grupta çok sayıda hastalık bulunur. Sırasıyla ele alındığında bunlar şöyledir:

I. KARDİAK NEDENLER:

Kardiak nedenler konjenital veya edinsel olabilir.Konjenital olanlar arasında aort stenozu, mitral stenoz, mitral prolapsus, VSD, PDA sayılabilir.Edinsel olanlar arasında ise endokardit, Kawasaki, kardiomiyopatiler, aritmiler, atrial miksoma, yapma kalp kapakçığı ve ARA vardır.

II.HEMATOLOJİK NEDENLER:

1. Hemoglobinopatiler
2. Polisitemi
3. Lösemi/lenfoma
4. Trombositopeni
5. Trombositoz
6. Hiperkoagülabilite
   a) Faktör V Leiden
   b) Protrombin GA 20210
   c) MTHFR gen mutasyonu
   ç) Protein C eksikliği
   c) Protein S eksikliği
   d) Antitrombin III eksikliği
   e) Hiperhomosisteinemi
   f) Faktör yükseklikleri
   g) Antifosfolipid sendrom
   ı) Faktör XII eksikliği
   i) Heparin kofaktör II eksikliği
   j) Disfibrinojenemi
   k) Plazminojen eksikliği
   l) PAI-1 polimorfizmi
   m) t-PA eksikliği
   n) TAFI yüksekliği
   o) lipoprotein a yüksekliği
7. Vaskülitler
8. Miyeloproliferatif hastalıklar
9. Dissemine intravasküler koagülasyon
10. Paroksismal noktürnal hemoglobinüri(PNH)

III.İNFLAMATUAR HASTALIKLAR:

En önemli iki tanesi başta menenjit olmak üzere merkezi sinir sistemi infeksiyonları ile baş boyun bölgesi infeksiyonlarıdır.Bunlar arasında mastoidit azalmış olmakla beraber akut otitis media uygun tedavi edilmezse hala risk taşımaktadır.Başta vaskülitler olmak üzere kollajen doku hastalıklarının hemen hepsinde stroke riski artmıştır.Bu yüzden laboratuvar araştırmaları içinde buna yönelik testlerin olması uygun olur.

IV.METABOLİK HASTALIKLAR

En iyi bilinen iki tanesi homosistinüri ve MELAS sendromudur.Stroke olgularının metabolik yönüyle değerlendirilmesi çok önemlidir ve mutlaka yapılmalıdır.

V.İNTRASEREBRAL VASKÜLER HASTALIKLAR

1. Rüptüre olmuş anevrizma
2. A-V malformasyon
3. Fibromüsküler displazi
4. Moyamoya hastalığı
5. Migren başağrısı
6. Postsubaraknoid hemorajiye bağlı vazospazm
7. Herediter hemorajik telanjiektazi
8. Sturge-Weber sendromu
9. Karotis diseksiyonu
10. Post varisella durum

VI.TRAVMA

Travmalar da stroke gelişiminde önemli yer tutmaktadır.Özellikle baş boyun bölgesinde ezilmeye yol açabilecek güreş, ağıza batan kalem gibi travmalar sonrası gelişebilecek stroke tablolarına hazırlıklı olmak gerekir.

Altta yatan bir sürü hastalık yanında çok defa olayı TETİKLEYEN FAKTÖRLERİN varlığı önemlidir.Bunların bilinmesi ve tekrarı durumunda önlem alınması gerekir.

İnmede tetikleyici faktörler şöyledir:

1. Perinatal komplikasyonlar
2. İnfeksiyonlar
3. Travma
4. Kateterizasyon
5. Dehidratasyon
6. Ameliyat
7. TPN
8. İlaçlar(L-asparaginaz, amfetamin, kokain vs)

Klinik olarak başağrısı, şuur değişikliği, hemipleji, konvülsiyon görülür.Şuur değişikliği komaya kadar uzanabilir.Bir yaşın altındaki çocuklarda fontanel kabarık olabilir.Papil ödemi mutlaka aranmalıdır. Böyle bir klinik tablo değişik hastalıklarla olabilir.Konu ayırıcı tanı açısından nöroloji ekibi tarafından değerlendirilir

BURADA YAPILMASI GEREKEN TETİKLEYİCİ FAKTÖRÜN ACİLEN ORTADAN KALDIRILMASI VE SANTRAL SİNİR SİSTEMİNİN EN KISA ZAMANDA ARAŞTIRILMASIDIR.

RADYOLOJİK olarak.

a) Acil BT

b) Kontranslı BT

c) Serebral USG

d) Diffüzyon MR

e) MR anjio

f) Konvansiyonel anjiografi'den yararlanılır.

Stroke-inme durumlarının bir kısmında tromboz vardır.Her trombozda olduğu gibi yapılması gerekenler şöyledir:

1. Trombozun gösterilmesi
2. Acil tedavisi
3. Trombofilik durumların araştırılması
4. Koruyucu önlemlerin alınması

Stroke araştırılır ve eğer arter veya vende TROMBOZ saptanırsa yapılması gereken ÖNCE TEDAVİDİR.Daha sonra trombofili çalışması yapılır:

Venöz tromboz ön planda

a) FVL

b) Protrombin GA 20210

c) Anttrombin III

d) Protein C eksikliği

e) " S eksikliği

f) Antifosfolipit antikorlar

g) Hiperhemosisteinemi

h) Faktör yükseklikleri

araştırılır.

Arteryel trombozda ise bunlara ilaveten;

a) PAI -1

b) Lipoprotein a

c) Lipid profili

d) Oraklaşma testi

e) PNH

f) Kollajenozlar (ANA, Anti-ds DNA vs)

araştırılmalıdır.

Ayrıca her iki grupta:

a.Bağ dokusu hastalıkları için testler

b.İnfeksiyon işaretleyicileri

TABLO 1
Çocukluk çağı inmelerinde antitrombotik kullanımı

İnme tipi	U.K rehberi	CHEST rehberi
NEONATAL AİS Genel Kardioembolik	öneri yok "	AK yok veya aspirin UH veya LMWH 3 ay
AKUT ÇOCUK AİS Genel Diseksiyon Emboli Vaskülit Orak hücre hastalığı ASA + iken stroke	ASA 5 mg/kg İyileşene kadar AK kardio ile AK ASA 1-3 mg/kg Transfüzyon Hidroksiüre KİT AK olabilir	UH veya LMWH 5-7 gün veya emboli/diseksiyon ekarte olana kadar Heparin+Warfarin 3-6 ay " " ASA 2-5 mg/kg AKden sonra Transfüzyon öneri yok
NEONATAL SVT Genel İnfarkt veya kanama + ÇOCUK SVT Genel Kanama +	öneri yok " " AK 6 aya kadar öneri yok	UH veye LMWH üç ay İzlem kanama artarsa AK heparin+LMWH 3-6 ay kanama+ bile yukarıdaki gibi

c.Metabolik hastalık tarama testleri istenmelidir. Risk faktörlerinin belirlenmesi çok önemlidir.Çünkü bir risk faktörü olan, olmayana göre 4.6 kat rekürrens riski taşımaktadır.Bu oran iki risk faktörü olan için 24 mislidir.

TEDAVİ olarak çocuk inmelerinde uzlaşma sağlanan hasta grupları son derece sınırlıdır.Bu gün için geçerli olan iki rehber vardır.Bunlar İngiltere (U.K)ve CHEST

inme rehberi olarak bilinir.Her iki rehberde de çocuklarda hemorajik olmayan SVT ile emboli veya disseksiyon sonucu oluşan AİS için 3-6 ay antikoagülan önerilmektedir.Her iki rehberin uzlaştığı bir diğer durumda vaskülitlerde aspirinin profilaktik olarak verilmesi konusudur.

PROFİLAKSİ olarak henüz rehberlerde yerleşmiş öneriler yoktur.Şu durumlarda profilaksi uygun olabilir:

1. İnme, edinsel risk faktörleri altında oluşmuşsa, kalıtsal risk olmasada bunların tekrarında
2. İnme spontan olmuş fakat kalıtsal risk taşıyorsa edinsel faktörlerin varlığında
3. İnme edinsel risk altında olmuş ve kalıtsal risk taşıyorsa edinsel faktörlerin varlığında
4. Yenidoğan döneminde genellikle profilaksi önerilmez.

Özetle, stroke seyrek görülmekle beraber son derece önemlidir.Tanı süratle tamamlanmalı ve antikoagülan önerilen durumlarda ilaca başlanmalıdır.Tedavi verilmezse rekürrensin %50'ye çıkabileceği yazılmaktadır.Önümüzdeki yıllarda henüz uzlaşma sağlanamamış konularda çok merkezli çalışmalar yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Johston MV. Acute Stroke Syndromes In:Behrman RE, Kligman RM, Jenson HB Nelson Textbook of Pediatrics17th edition, Philadelphia, WB Saunders 2004: 2035-2038
2. Venöz Tromboembolizm El Kitabı, Türk Hematoloji Derneği, Hemostaz ve Tromboz Alt komitesi, 2004: 117 - 127
3. Manco-Johnson MJ.How I treat venous thrombosis in children.Blood.2006;107:21-29
4. deVeber G.In pursuit of evidence-based treatments for paediatric stroke:the UK and Chest guidelines.Lancet Neurol 2005;4:432-36.
5. Chan AK, de Veber G, Monagle P, Brooker A and Massicotte PM.Venous Thrombosis in children.J Thromb Haemost;1:1443-55.
6. Hayword S, Liesner R, Pindora S, Ganesan V Thrombophilia and first arterial ischaemic stroke: a systematic review. Arch Dis Child. 2005 Apr;90(4):402 -5.

İnmeli Hastaya Yaklaşım
(ÇOCUK YOĞUN BAKIMCI GÖZÜYLE)

DOÇ. DR. RAİF ÜÇSEL

İnme ile gelen hastanın hangi aşamada, daha ayrıntılı monitörizasyon ve yoğun bakım gereksimi olduğunun saptanması çok önemlidir. Tedavide iki ana hedef vardır: Birincisi, iskemik bölgede kan akımını arttırmak ve ikincisi, beyin dokusunu korumaktır. İlerleyici nörolojik sorunları olan, intübasyon, invazif hemodinamik monitörizasyon ve artmış kafa içi basıncı için tedavi gerektiren hastalar yoğun bakım ünitesine yatırılmalıdır.

Hava yolu

İntübasyon ve mekanik ventilasyon endikasyonları hava yolunun korunamaması ve yetersiz gaz değişimidir. Beyin sapı inmesi veya bilateral hemisferik inme sonucu bulber disfonksiyon gelişen hastalar hava yollarını koruyamazlar, bu nedenle aspirasyon riski altındadırlar. İnme sonrası çoğunlukla gelişen aspirasyon pnömonisi solunum sıkıntısı ve solunum yetersizliğine yol açabilir. Ayrıca, beyin sapı inmelerinde solunum yetersizliğine neden olacak düzensiz solunum şekli gelişebilir.

Akut tek taraflı supratentoriyal inmeleri olan hastalarda ilk geliş anında nadiren intübasyon gerekir, çünkü bu hastalar çoğunlukla uyanık olup hava yolu refleksleri sağlamdır. Fakat, zamanla, çok büyük hemisferik inmeler serebral ödem oluşturarak falks altı ve transtentoriyal ödeme yol açar. Beyin ödemi ilerledikçe bilinç düzeyi deprese olur, ve hastalar hava yolunu koruma yeteneğini kaybeder. Bu hastalar hava yolu güvenliği için sıklıkla intübe edilirler, ve hiperventilasyon başlanabilir. Hiperventilasyonun, artmış kafa içi basıncının acil tedavisinde etkili olduğu, CO_2 parsiyel basıncını azalttığı, beyin omurilik sıvısının pH'sını artırdığı, serebral vazokonstriksiyona yol açtığı ileri sürülmüştür. Damarlar konstrikte olduğu için intravasküler kan hacmi azalarak kafa içi basınç azalabilir. Hiperventilasyonun tedavide faydası kısa sürelidir, hiperventilasyon serebral iskemiyi daha da ağırlaştırabilir. Agressif hiperventilasyonda ($PaCO_2$ = 20 mm Hg) hipokampus hücre ölümü gösterilmiştir. Bu nedenle çoğu merkez ılımlı hiperventilasyon uygulamasını ($PaCO_2$= 30-35 mm Hg) tercih etmektedir

İskemik inmesi olan çok az hastada (%6-8) intübasyon gerekir, bu hastalarda prognoz kötüdür. Özellikle posteriyör dolaşım inmelerinde, intübasyon ve ventilasyon uygulandığında prognozun kötü olduğu dikkat çekicidir.

Bulber disfonksiyonlu uyanık hastalarda, basınç destekli (PS) solunum en iyi tolere edilen moddur. Basınç desteği derecesi yeterli tidal hacim ve normal dakika hacmi sağlanacak şekilde titre edilir. Komadaki veya anormal solunum şekli olan hastada senkronize intermittan zorunlu solunum (SIMV) tercih edilen ventilasyon şeklidir. Ventilasyon ayarları yeterli oksijenasyon (pO_2 = 95-98 mmHg) ve normal ventilasyon (pCO_2 = 35-45 mm Hg) sağlayacak şekilde ayarlanmalıdır. Artmış kafa içi basıncı olanlarda pCO_2 yaklaşık 35 mm Hg'de tutulmalıdır. PEEP, juguler venöz dönüşü azaltır, intratorasik basıncı ve kafa içi basıncı artırır. İntrakraniyal basınçta önemli artış olan hastalarda yüksek PEEP'ten kaçınılmalıdır, aslında 8-10 cm H_2O basınçlar tolere edilebilmektedir. İntübasyon sonrası ondört gün içinde nörolojik düzelme göstermeyen ve hemen ekstübe edilemeyecek hastalarda trakeostomi düşünülmelidir.

Hemodinamik monitorizasyon ve tedavi

İnme sırasında kan basıncında akut artmalar sıktır. İskemik beyin dokusunda otoregülasyon bozulduğu için artmış kan basıncının tedavisi beyin kan akımını azaltır ve inmenin boyutunu ve ağırlığını artırır. İnme sonrası önemli ölçüde artan kan basınçları, tedavisi edilmeksizin saatler ve günler içinde düzelir. Bu nedenle, hipertansif ensefalopati, retinal kanama, kardiyak iskemi, konjestif kalp yetersizliği ve hızlı ilerleyen renal disfonksiyon gibi hipertansif acil bulgular olmadıkça hipertansiyon tedavi edilmemelidir.

İnmeli hastanın hemodinamik monitörizasyonu genellikle noninvazif olarak yapılabilir, fakat vazopresörler veya güçlü vazodilatörler ile tedavi edilen hastalarda invazif arteriyel monitörizasyon gerekir. Dirençli hipotansiyonda intravasküler hacmi saptamak için santral venöz yol açılmalıdır. Santral venöz basıncı 7-10 mm Hg tutacak şekilde izotonik sıvı ile yeterli hidrasyon sağlanmalıdır.

Akut inmeli bir hastada kan basıncını azaltma kararı verildiğinde, kısa etkili, kolay titre edilen ve etkileri önceden tahmin edilebilen, kan basıncında ani düşmeler yapmayan ajanlar kullanılmalıdır. İntrakraniyal damarları dilate eden ilaçlar intrakraniyal vasküler hacmi artırdığı için intrakraniyal basıncı artırır. Ön planda venöz sisteme etki eden nitrogliserin gibi ilaçlarda bu etki daha belirgindir. Hidralazin ve sodyum nitroprüssid gibi arteriyoler dilatörler de intrakraniyal basıncı artırır, ve teorik olarak noniskemik beyinde sağlam kan damarları infarkt çevresindeki damarlara göre daha dilate olacağı için "vasküler çalma" indüklenir. Bu nedenle, doğrudan beyin damarlarını etkilemeden kan basıncını azaltan ilaçlar tercih edilir. Hem alfa-1 adrenerjik, hem de nonselektif beta adrenerjik bloke edici aktiviteyi kombine eden labetalol, intrakraniyal hastalığı olanlarda uygun antihipertansif ajandır. Nifidepin ve klonidin gibi kan basıncında hızlı ve önceden öngörülemeyen düşmeler yapan ilaçlar serebral iskemiyi ağırlaştırabilir, intrakraniyal hastalığı olan hastalarda kullanımından kaçınılmalıdır.

İskemik beyin dokusunda serebral perfüzyon basıncı serebral kan akımı ile saptanır, hipotansiyon agressif olarak tedavi edilmelidir. Hipotansiyon tedavisinde ilk adım hacim replasmanıdır, ardından gerekirse vazopressörler kullanılır.

Normotansif hastalarda kan basıncını artırarak serebral kan akımını ve nörolojik prognozu düzeltmek mantıklı bir yaklaşım olabilir. Gerçekten de, hayvan çalışmalarında akut inmede indüklenen hipertansiyonun iskemi ve infarkt boyutunu azalttığı gösterilmiştir. Bazı klinik çalışmalarda, fenilefrinin nörolojik prognozu düzelttiği gözlenmişken, bazı çalışmalarda fenilefrin ile indüklenen hipertansiyonun beyin ödemini veya doku hasarını azaltmadığı gözlenmiştir. Fenilefrin, güçlü

periferal vazokonstriksiyon yapan ve kalp hızını yavaşlatan fakat santral sinir sistemine etkisi olmayan alfa reseptör agonisttir.

Dopamin de akut inmede vazopressör olarak kullanılabilir, çünkü yüksek dozlarda (>10 mcg/kg/dk) alfa agonist olarak etki eder, fakat bu dozlarda kardiyak aritmilere de neden olur.

Artmış intrakraniyal basınç tedavisi

İntrakraniyal basınç, ortalama arteriyel basınç ve serebral perfüzyon basıncı ile saptanır. Kafatası, beyin, kan ve serebrospinal sıvıyı içeren kapalı bir boşluktur, bu bileşenlerden birinin hacmi arttığında diğer bileşenlerde uygun azalma olmadığı takdirde kafa içi basıncı artar.

Büyük hemisferik inmesi olan hastalarda, sitotoksik ve vazojenik ödem sonucu artan intrakraniyal basınç, inme başlangıcından 3-5 gün sonra en üst düzeye ulaşır. Nörolojik bozulma ve transtentoriyal herniyasyon sonucu ölüm sıklıkla aynı dönemde olur. Büyük hemisferik infarktları olan, artmış intrakraniyal basınç nedeni ile durumu bozulan hastalarda anlamlı düzelme olasılığı düşüktür. İntrakraniyal hipertansiyonun uygun tedavisi intrakraniyal basıncın bilinmesine dayanır, intrakraniyal basıncı ölçen en basit ve en emniyetli yol intraparenkimal fiberoptik basınç monitörünün takılmasıdır. Bununla birlikte, hemisferik inmeli hastalarda nörolojik muayene, prognozu belirlemede, monitörizasyona göre daha hassastır. İntrakraniyal basınç monitörizasyonunun hemisferik inmede çok duyarlı olmaması, transtentoriyal herniyasyonun intrakraniyal basınçta global artış öncesi görülen lokal doku itilmesi nedeniyle olmasına bağlıdır.

Yüksek intrakraniyal basınçlı hastalarda basıncı azaltacak en önemli manevra hastanın başının horizontale göre 15-30 derece kaldırılmasıdır. İntrakraniyal basınç tedavisinde farmakolojik yaklaşımlar osmoterapi ve koma indüksiyonu olmakla birlikte hemisferik inmede prognozu düzelttiğini gösteren veri yoktur. Mannitol osmolalitesi 5.5 mOsm/g olan bir osmotik diüretiktir; osmotik gradiyen oluşturarak, beyinden su çeker ve BOS yapımını azaltır. Bu şekilde, intrakraniyal basınçta hızlı azalma sağlar, intrakraniyal basıncı azaltıcı etkisinin bir kısmı kan viskozitesini azaltmaya buna bağlı olarak vazokonstriksiyona bağlıdır. Her altı saatte bir 0.25-0.5 g/kg dozlar 20 dakikalık sürede uygulanabilir, maksimal günlük doz 2 g/kg'dır. İntrakraniyal basıncı azaltmada, 0.25 g/kg veya 0.5 g/kg gibi daha düşük dozların 1 g/kg'lık dozlar kadar etkili olduğu ve daha az yan etki riski olduğu gösterilmiştir.

Mannitolün sürekli kullanımı hipovolemi, hipotansiyon ve serebral hipoperfüzyona yol açar.

Hipertonik salin artmış intrakraniyal basınç tedavisi için giderek popülarite kazanmaktadır; %3'lük salinin (Na = 513 mEq/L) osmolalitesi 1025 mOsm/kg'dır. Beyin hasarı deneysel modellerinde, elektif beyin cerrahi girişimleri yapılan hastalarda intrakraniyal basıncı azaltmada en az mannitol kadar etkilidir. Osmotik tedavinin durdurulmasından sonra rebound ödem olabilir. Bu etki, hipertonik salinde mannitole oranla daha azdır. Osmotik ajanların birincil etkisinin kan-beyin bariyerinin bozulmadığı alanlarda beyin suyunu azaltmak olduğu, ve bunun da fonksiyonel beyinde dehidratasyonu ve potansiyel olarak orta hat itilmesini artıracağı tartışılmaktadır. Fakat, mannitolün infarktüslü dokuda ve aynı taraftaki hemisferde karşı hemisfere oranla beyin su içeriğini daha büyük oranda azaltacağı gösterilmiştir. Bundan başka, ne mannitol, ne de hipertonik salin, fokal beyin lezyonlarında orta hat itilmesini artırır.

Barbitüratlar, intrakraniyal basınçta refrakter artışları olan hastaları tedavi etmek için sıklıkla kullanılmıştır. Yeterli oranda yüksek dozlarda barbitüratlar serebral metabolik oksijen tüketiminin %50'sini oluşturan sinaptik geçişi baskılar. Serebral kan akımı ile metabolizma yakın ilişkili olduğu

için, serebral metabolik oksijen tüketiminde azalma, serebral kan akımında ve intrakraniyal basınçta azalmaya neden olur. Deneysel inmelerdeki ilk çalışmalar barbitüratların prognozu olumlu etkilediğini ileri sürmüştür. Fakat bu çalışmaların sistematik şekilde yeniden gözden geçirilmesi sonucu barbitüratların bu faydası, tedavi edilen hayvanlarda oluşan hipotermiye bağlanmıştır. Barbitürat komasının klinikte kullanılması sistemik yan etkiler nedeni ile kısıtlıdır. Bu yan etkiler, vazodilatasyon ve kardiyak depresyon nedeni olan hipotansiyon ve infeksiyondur. Barbitüratlar aynı zamanda inmede en önemli parametre olan nörolojik tabloyu da gizler. Büyük hemisferik infarktlı hastalarda barbitürat tedavisinin intrakraniyal basıncı azalttığı fakat klinik sonucu iyileştirmediği gösterilmiştir. Eldeki verilere dayanarak inmede barbitürat kullanımı önerilemez. Benzer şekilde, steroid kullanımı da fayda sağlamaz.

Sedasyon

Ajitasyon, akut inmede ajitasyon sık görülür; oksijen tüketiminin artmasına neden olur ve bu nedenle bir çok hastaya sedasyon gerekir. Diğer yandan sedasyon nörolojik tabloyu maskeleyebilir. Kısa etkili benzodiazepinler, örnek olarak midazolam, yoğun bakım ünitesi ortamında uygundur. İntrakraniyal basınca, serebral perfüzyon basıncına, serebral metabolik oksijen tüketimine etkisi azdır. Bundan başka, propofol kısa yarı ömrü ve infüzyon kesildikten sonra hastaların çabuk uyanması nedeni ile nörolojik yoğun bakım ünitelerinde giderek önem kazanmaya başlamıştır. Sedasyon için tek propofol kullanılabilir aynı zamanda paralitik ajanların verilmesi gerekmez. İntrakraniyal basıncı ve serebral metabolik oksijen tüketimini de azalttığı gösterilmiştir.

Konvülziyon

İnmeli hastaların yaklaşık %9'unda konvülziyon görülebilir. Hastaların %3.6'sında ilk günde, %4.8'inde ilk 2 hafta içinde, %3.8'inde ise ikinci haftadan sonra gelişir. Prognoz, konvülziyon gelişenlerde gelişmeyenlere oranla daha kötüdür. İlk kez inmenin sonrasında konvülziyon gözlenen hastaların yaklaşık %9'unda status epileptikus gelişebilir. İnme zeminindeki konvülziyonların ve status epileptikusun tedavisi başka nörolojik hastalığa eşliik edenlerden farklı değildir. Akut olay sırasında konvülziyonu olan hastalarda profilaksi önerilir, fakat inmeli hastalarda rutin profilaktik antikonvülzan kullanımı destekleyen veri yoktur. Tedavi amacı ile benzodiazepinler kullanılır, yanıt alınamadığı takdirde fenitoin eklenir.

Ateş ve infeksiyon tedavisi

Akut inmede beyin ve vücut ısısı arasında önemli farklılıklar vardır. Büyük hemisferik inmeli hastalarda, beyin ısısı vücut merkez ısısından en az 1∞C fazladır, ventriküllerdeki ısı ise epidural ısıdan 2∞C fazladır. İnme sonrası dönemde hipertermi morbidite ve mortaliteyi artırır, özellikle ilk 24 saatte çok olumsuz etkileri vardır. Ateş sırasında eksitatör amino asitlerin salınması ve inflamatuvar yanıt prognozu kötüleştirir. Beyin ısısında artış serebral metabolik oksijen tüketimini de artırır. Metabolik oksijen tüketiminde artış serebral kan akımını artırabilecek normal damarları olanlarda sorun oluşturmaz, ama arteriyel tıkanma nedeni ile inme gelişmiş, serebral kan akımı zaten sınırlı olan hastalarda ateş iskemi derecesini ağırlaştırır. Bu nedenle hastalara asetaminofen, ibuprofen ve yanıt alınamadığı takdirde eksternal soğutma uygulanmalıdır.

Orta derecede hipotermi (33∞C) iskemik inmede, özellikle masif serebral ödemde nöroprotektif strateji olarak önerilmiştir. Bu durum araştırma düzeyindedir, bu nedenle şu an için hipertermi-

nin önlenmesi mantıklı yaklaşımdır. İnme sonrası ateşin nedeni belli değildir, fakat akut dönemlerde inmenin doğrudan kendisine ve merkezi sinir sistemi inflamasyonuna veya endojen pirojenlerin yapımına bağlıdır.

İnmede infeksiyöz komplikasyonlar sıktır. İnmenin kronik fazında ateş aspirasyon pnömonisi ve idrar yolu infeksiyonu gibi nedenlerle olur. Aspirasyon pnömonisi kendi havayolunu yeterli koruyamayan hastaları intübe ederek önlenebilir. Üriner sistem infeksiyon insidansı da kalıcı kateter uygulanmasından kaçınılması ile azaltılabilir. İnfeksiyonun agressif tedavisi ateş tedavisinde önemlidir, diğer yandan infeksiyonda tromboz riski artmış olduğu için tekrarlayan infarktüs de engellenmiş olur.

Beslenme

İnme sonrası erken dönemde hiperglisemi artmış mortalite ve morbidite ile birliktedir. Hiperglisemi, daha büyük ve ağır inmenin habercisidir. Hayvan çalışmalarında, iskemi sonrası hipergliseminin, beyin hasarını ve kan-beyin bariyerinin bozulmasını daha ağırlaştırdığı gösterilmiştir. İnmeli hastalarda klinik gözlemler, hiperglisemide serebral ödem ve doku plasminojen aktivatörü verilmesi sonrası veya bundan bağımsız olarak infarktların hemorajik transformasyona dönüşümünün arttığı yöndedir. İnmede, glukoz konsantrasyonunu normal düzeylere döndürme çabaları akılcı bir yaklaşımdır, çünkü özellikle insülin ve glukoz kombinasyonu iskemik dokuya substrat sunumunu artırır.

İnme ve beyin hasarı olan hastalarda besin gereksinimleri artmıştır. Malnütrisyon inme ile yatırılan hastalarda sık görülür ve özellikle hastaneye yatırıldıktan ilk hafta sonra gelişir. İnme sonrası beslenme mümkün olduğu kadarı ile erken başlanmalı gereğinde nazogastrik tüp veya perkutan gastrostomi kullanılmalıdır. Mevcut ticari solüsyonlarda 1 mL'de 1 cal kalori vardır ve önemli miktarda serbest su içerir. Önemli oranda serebral ödem olan hastalarda mL'de 2 kalori içeren solüsyonlar kullanılmalıdır, sıvı gereksiniminin kalanı izotonik veya hipertonik intravenöz sıvılarla karşılanmalıdır.

Cerrahi girişim

Serebellumda büyük infarktları olan hastalar, yakın nörolojik monitörizasyon için yoğun bakım ünitesine yatırılmalıdır. Serebral ödem, dördüncü ventrikülde basıya, obstrüktif hidrosefaliye ve herniyasyona yol açabilir. Bilinç düzeyinde azalma, BT tekrarını ve hidrosefali varlığında eksternal ventriküler drenajı gerektirir. Eksternal ventriküler drenaj büyük talamik infarkt, özellikle talamik kanaması olan hastalarda da gerekebilir, çünkü talamus düzeyinde ödem üçüncü ventrikül kompresyonuna ve obstrüktif hidrosefaliye neden olabilir.

Özet

Akut inmesi olan hastaların çoğunluğunda yoğun bakım gereksinimi olmaz. Trombolitik tedavi uygulanan hastaların, yakın hemodinamik ve nörolojik monitörizasyon için yoğun bakım ünitesine yatırılması zorunludur. Beyin sapı infarktlı ve büyük yer kaplayıcı hemisferik infarktlı hastaların hava yolu kontrolü ve ventilatör yardımı için yoğun bakıma yatırılmaları gerekebilir. Kritik inme hastası hastalar için uygun medikal tedavi hipotansiyon, hipovolemi ve artmış kafa içi basıncı tedavisini içerir. Serebral iskeminin artması kan basıncı, glukoz düzeyi, ateş kontrolü ve hipoksemik hastalarda ek oksijen uygulaması ile önlenebilir.

KAYNAKLAR

1. Azzimondi G, Bassein L, Nonino F et al. Fever in acute stroke worsens prognosis: a prospective study. Stroke 1995; 26: 2040-3.
2. Becker K. Intensive care unit management of the stroke patient. Neurol Clin 2000; 18 (2): 439-54
3. Brown DL, Haley EC. Post-emergency department management of stroke. Emerg Med Clin North Am 2002; 20: 687-702.
4. Carlin TM, Chanmugam A. Stroke in children. Emerg Med Clin North Am 2002; 20(3): 671-685.
5. Ferrera PC, Curran CB, Swanson H. Etiology of pediatric ischemic stroke. Am J Emerg Med 1997; 15: 671-9.
6. Gujjar AR, Deibert E, Manno EM, Duff S, Diringer MN. Mechanical ventilation for ischemic stroke and intracerebral hemorrhage. Indications, timing, and outcome. Neurology 1988; 51: 441-51.
7. Kawai N, Keep RF, Betz AL. Hyperglycemia and the vascular effects of cerebral ischemia. Stroke 1997; 28: 149-154.
8. Lynch JK, Hirtz DG, DeVeber G, Nelson KB. Report of the National Institute of Neurological Disorders and Stroke Workshop on Perinatal and Childhood Stroke. Pediatrics 2002; 109: 116-123.
9. Manno EM, Adams RE, Derdeyn CP, Powers WJ, Diringer MN. The effects of mannitol on cerebral edema after large hemispheric cerebral infarct. Neurology 1999; 52(3): 583-7
10. Qureshi A, Suarez JI. Use of hypertonic saline solutions in treatment of cerebral edema and intracranial hypertension. Crit Care Med 2000; 28(9): 3301-13
11. Schwab S, Aschoff A, Spranger M, Albert F, Hacke W. The value of intracranial pressure monitoring in acute hemispheric stroke. Neurology 1996; 47 (2): 393-8.
12. Singh V. Critical care assessment and management of acute ischemic stroke. J Vasc Interv Radiol 2004; 15: S21-27.
13. Videen TO, Zazulia AR, Manno EM, Derdeyn CP, Adams RE, Diringer MN, Powers WJ. Mannitol bolus preferentially shrinks non-infarcted brain in patients with ischemic stroke. Neurology 2001; 57(11): 2120-2.

PANEL

SALON A

6 NİSAN 2006, PERŞEMBE

10:15 - 11:30

Akut Konjestif Kalp Yetmezliği

BAŞKAN

Prof. Dr. Türkan Ertuğrul

KONUŞMACILAR

Prof. Dr. Kürşat Tokel

ETİYOPATOGENEZ / KLİNİK

Doç. Dr. Arda Saygılı

TEDAVİ

Kalp Yetmezliği Fizyopatolojisinde Yeni Görüşler

PROF. DR. KÜRŞAT TOKEL
Başkent Üniversitesi Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı

Kalp yetmezliğinde, geçmiş yıllarda daha çok var olan durumu tanımlanır ve bunu ortadan kaldırmaya yönelik tedaviler planlanırdı. Özellikle erişkin hastalarda kronik kalp yetmezliğinin nedenlerinin anlaşılması ile beraber çocukluk yaş döneminde de kalp yetmezliğinin fizyopatolojisi ile ilgili görüşlerde önemli değişiklikler ortaya çıkmıştır.

Tıpta birçok konuda olduğu gibi kalp yetmezliğinin tanımlanmasında da erişkinlerde yapılan çalışmaların çocuğa indirgenmesi ile tanımlama yapılır. Oysa çocuklarda sorun değişik nedenlerle farklılık gösterir:

1. Anormalliklerin doğumsal niteliği,
2. Anatomi ve hemodinamik değişikliklerin çok farklı olması ve birlikteliği (ayni zamanda septal defekt ve darlıkların birlikteliği bazen de bunlara kapak yetmezliklerinin etkilenmesi),
3. Olayın başlangıç zamanı, olgunlaşma ile ilgisi, tedavi için uygulanan girişimlerin ne zaman yapıldığı (yenidoğan ve kardiyak miyositlerin yaşamın ilk ayı içinde çoğalma potansiyelinin bulunması, kapak değişiminin kardiyak fonksiyonlarının bozulmasından sonra yapılması)
4. Ayni tedavi girişiminin yol açtığı, artırıcı etkenler (örneğin balon aortik valvüloplastinin kritik aort darlıklı yenidoğan hastalarda neden olduğu aort yetmezliğinin derecesi)

Kalp yetmezliğinin tanımını kısaca yapmakta yarar var. Kalp yetmezliği "*kalbin, vücudun metabolik gereksinimlerini karşılayacak ölçüde kanı zamanında pompalayamamasıdır.*" Çocukluk yaş grubunda bu tanım her zaman ayni şeyi anlatmamaktadır. Düşük kardiyak debi nedeni ile dokulara yeterli oksijenin sağlanamaması ve siyanotik kalp hastalığındaki gerçek hipoksiye bağlı kalp yetmezliğinde olduğu gibi. Her iki durumda da vücutun oksijen gereksinmesi sağlanamamaktadır. Halbuki düşük kardiyak outputlu hastada bu çok önemli ve kötü sonuçlara yol açabilecek bir durum iken, siyanotik kalp hastalığında hastanın durumunda bir kötülük oluşmayabilir. Bu da çocukluk çağı kalp yetmezliklerine tek bir pencereden bakmanın ne kadar yanlış olduğunu koyar. İlk hastada enerjik olarak artan miktarda verilen inotropik destek çözüm olurken, ikincisinde hasta oldukça iyi konumda olup, yeterli pulmoner kan akımının sağlanması önem taşır.

İkinci önemli nokta "şok" tanımlamasıdır. Şok *dokuların gereksinmesini karşılayacak kadar oksi-*

jen ve besin ögelerinin taşınamamasına yol açan akut kompleks bir dolaşım disfonksiyonudur. Kalp yetmezliği tanımlaması ile son derece benzerlik gösterir ve birbirinin yerine kullanılabilir. Halbuki iki durumun klinik gidişi, tedavi yolları ve sonuçları birbirinden dramatik şekilde farklılık gösterir. Burada kalbin işlevlerinde primer bir bozukluk olması gerekmez.

Diğer bazı önemli tanımlamalar da karışıklıklara neden olabilmektedir.

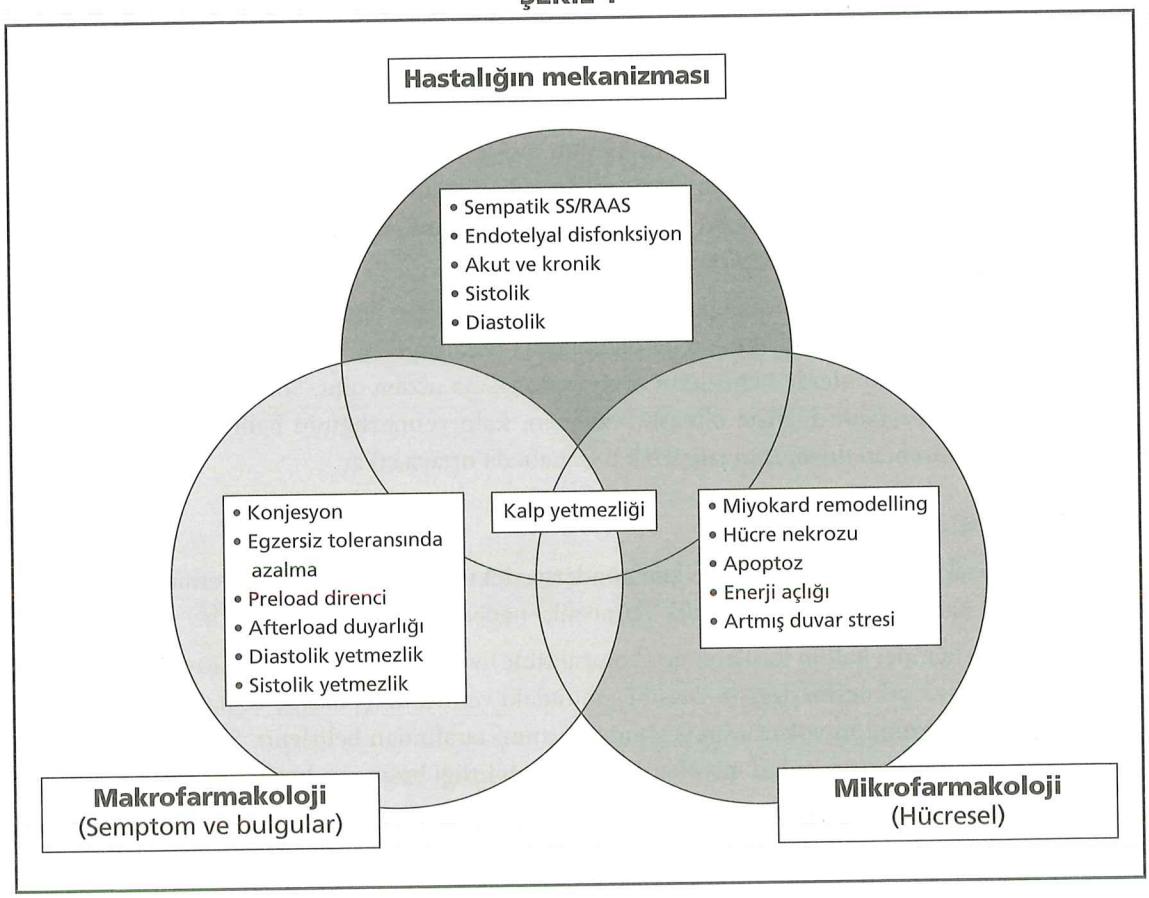
"Dolaşım yetmezliği" *Kalp işlev bozukluğu olsun veya olmasın dolaşımın doku perfüzyonunu sağlamaya yetmemesidir.* (Sol koroner arterin pulmoner arterden çıkması).

"Miyokart yetmezliği" *Kalp kası bozukluğuna bağlı olarak kalbin pompalamasının yetersiz olması durumudur.*

Kalp yetmezliğinin gelişmesi ve ilerlemesi, kalp işlevlerinde basit değişikliklerden daha çok, *hemodinamik* ve *nörohormonal* etkenlerin karmaşık etkileşiminden kaynaklanır. Kalp yetmezliği bir dolaşım bozukluğu olarak tanımlanmasına rağmen yalnız başına kalbin hastalığı değildir. Kalp yetmezliği, kalp zedelendiği zaman gelişmez, kompanzatuvar hemodinamik ve nörohormonal mekanizmalar aşıldığı veya tükendiği zaman da gelişir. Bu kavrama şunu da eklemekte yarar vardır. *Kalp yetmezliği sadece kompanzatuvar mekanizmaların aşıldığı veya tükendiği zaman değil, ayni zamanda bu kompanzatuvar mekanizmaların da bir sonucudur.* (Şekil 1)

Semptom ve bulguların gelişmesi, vasokonstriksiyon ve tuz tutulumu dekompanzasyonun ve akut kalp yetmezliğinin başlangıcına işaret eder. Bu dekompanzasyon durumu akut miyokardiyal

ŞEKİL 1



zedelenme veya çocuklarda daha sık olarak yüklenme durumunun bir sonucudur. Kronik kalp yetmezliği sendromu (Kompanze durum), kalp pompa fonksiyonun bozulması ile kompanzasyon mekanizmalarının birlikte olduğu bir durumdur, bu da sonuç olarak sessiz ve ilerleyici olarak miyokardiyal işlevlerin gerilemesine katkıda bulunur.

KALP YETMEZLİĞİ FİZYOPATOLOJİSİ

Kalp yetmezliğinin fizyopatolojisini açıklamada tarihsel süreç içinde değişik kuramlar öne sürülmüştür. Genelde de bir tedavi denenirken veya model oluşturulurken tek bir sistem ele alınmaktadır. Örneğin sürekli pozitif inotrop tedavi verilmesi hemodinamik durumun düzelmesi ve belirtilerin ve bulguların kaybolmasına neden olmakla beraber oldukça önemli diğer sonuçlara yol açar.

1. Enerji harcanma hızı artar
2. Kasılma ve gevşeme bozuklukları oluşur
3. Kalsiyumda oluşan artış aritmileri tetikler
4. Solunum zincirinde ortaya çıkan bozukluk ileri derecede enerji yetersizliğine yol açar.

Şekil 1'de bahsedilen kalp yetmezliği modeli aslında üç temel modelin etkileşiminin bir sonucudur. Bu gruplar, hastalıkları tanımlarken daha alt gruplara da ayrıştırılabilir. Hasta aslında bu grupların tümünün bir kapsamıdır. Bu nedenle hastayı bu modellerin alt grubuna dahil etme, başlangıçta geçici olarak hastayı etkilerken, bu ayrım zamanla yetersiz kalır, çünkü hasta artık kompleks bir hastalığın parçası olmuştur.

Zaman-Yaş

Erişkinlerden farklı olarak çocuklarda kalp yetmezliği zamanla son derece ilintili bir durumdur. Zamanlama tedavi açısından önemlidir. Yalnızca cerrahi tedavinin planlanması değil, tıbbi tedavinin yetersiz kalması, miyokart hücrelerinin uyumu, boşlukların yeniden şekillenmesi açısından da zamanlama önem taşır. Pediatrik kalp yetmezliklerinde cerrahi, tam düzeltici ve dekompanzasyona nokta koyucu bir işlemdir. Ama bu her zaman olanaklı olmayabilir, palyatif cerrahi girişimlerde "kronik kalp yetmezliğinin" ilerlemesini yavaşlatabilir.

Diğer taraftan zamanlama hastalığın süreci açısından da önem taşır. Yenidoğan miyokardı kendi özelliklerini taşır, diğer organlar gibi, o da olgunlaşma potansiyeline sahiptir. Zamana bağlı ortaya çıkan fizyolojik değişikliklerde belirtilerin ortaya çıkmasına neden olur. Sol-sağ şantlı (VSD, PDA, AVSD) hastalarda hastalık doğuşta olmasına rağmen, kalp yetmezliğinin belirti ve bulguları pulmoner vasküler direncin düşmesini izleyerek 6-8. haftada ortaya çıkar.

HEMODİNAMİK

Bir pompa olarak kalp, büyük arterlere kan göndermedeki yetersizlik (sistolik yetmezlik) veya venöz dönüşü almada yetersizlik (diyastolik yetmezlik) nedeni ile yetmezlik gösterir.

Kalp yetmezliğinde, kalbin kasılabilme (kontraktilite) veya gevşeyebilme (lusitropik) özellikleri arasındaki karşılıklı etkileşim değişir. Diastol sonundaki ventrikül içi basınç ve hacim, preload (venöz dönüş) ve ventrikül miyokardının gevşeme durumu tarafından belirlenir. Sistol sonunda periferik direnç, afterload ve ventrikül miyokardının kasılabilirliği basınç ve hacmi belirler.

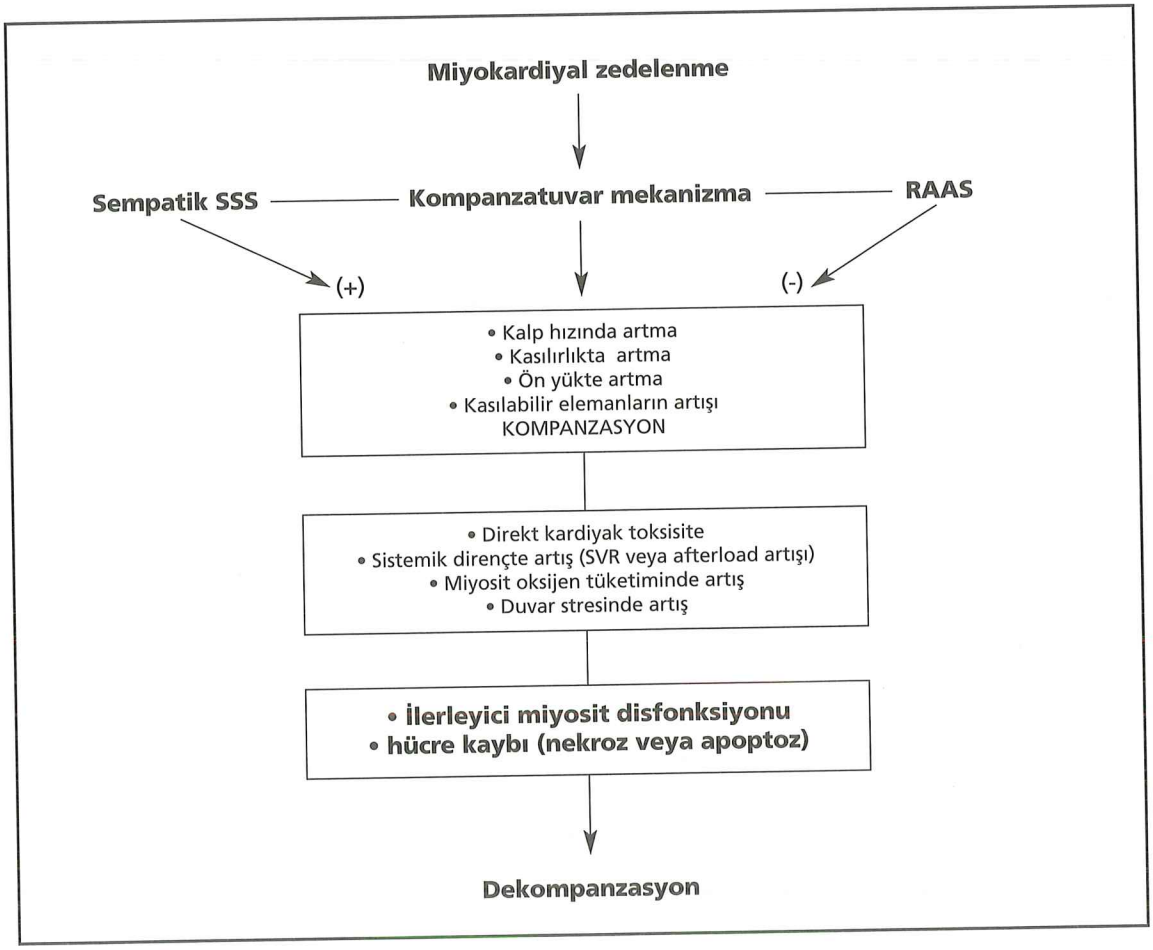
Sistolik kalp yetmezliğinde temel sorun, ventrikül kasılabilirliğinin bozulmasıdır. Sistolik etkinliğin azaldığı kalp yetmezliğinde; artmış preload ile atım hacmini artırmak yeteneği azalmıştır.

Sistol-sonu duvar stressi (afterload) sistol sonu basınç ve hacmin her ikisi ile bağlantılıdır. Ventriküllerin sistolik işlevleri azaldığı zaman, SSS/RAAs aktivasyonu ve bunun neden olduğu preload artışı ile sistol sonu hacmi yükselme gösterir, bunu afterload artışı izler (şekil 2). Yeterli preloadu (venöz dönüşü) üzerine alabilen normal ventrikül, göreceli küçük afterload artışlarına fazla duyarlı değildir. Sistolik kalp yetmezliğinde afterloadta hafif artış ventrikül performansında önemli azalmaya neden olur. Burada afterloadu kan basıncından ayırmak önemlidir, çünkü kan basıncı afterloadu belirleyen faktörlerden sadece biridir. İşlev bozukluğu gösteren ventrikülde uygun afterload azaltılması, atım hacminde ve kardiyak outputta artmaya, ve kan basıncını sağlama ve yükseltmeye neden olur. Sistemik vasküler direnç ve kan basıncı afterloadun önemli komponentleridir, ama büyük arter direnci ve sol ventrikül hacmi de önemli katkı da bulunur.

Diyastolik kalp yetmezliğinde, ventrikülün kompliyansı azalmıştır, bu nedenle yeterli ventriküler outputu sağlamak için yüksek venöz basınç gerekir. Bu tanımlama en fazla erişkin klinik durumları kapsarken, çocukların önemli sayıdaki anatomik ve fizyolojik durumunu tanımlamada ye-

ŞEKİL 2

Miyokardiyal zedelenme veya yüklenme bulgularında ani değişiklikler olduktan sonra, SSS ve RAAs hemostazı sağlamak amacı ile kompanzatuvar etkilerini gösterir. Bununla beraber kompanzasyon sağlandıktan sonra bunun maliyeti artmış SVR, miyosit oksijen tüketimi ve duvar stressinde artıştır. Bu kompanzatuvar mekanizmaların devam etmesi ilerleyici miyosit disfonksiyonu ve nekroz/apoptoz ile hücre kaybına ve dekompanzasyona neden olur.



tersiz kalır. Yüksek venöz basınç birçok olguda normal veya normale yakın sistolik işlev ve ventriküler kompliyansla birlikte bulunabilir. Triküspit ve mitral kapakların obstruktif lezyonları venöz basınçta artmaya neden olur. Tek ventrikül fizyolojisine sahip olan hastalardaki yüksek vasküler direnç ventriküler gevşemenin aşırı etkilenmediği hallerde bile diastolik fonksiyon bozukluğuna karşılık gelir. TAPVC'nin obstruktif tipi olan hastalar diastolik disfonksiyondan etkilenir. Buradan elde edilen bilgiler tüm bu obstruktif lezyonlarda gerçek miyokardiyal disfonksiyonun bulunmadığıdır. Bu son cümle önemlidir, kardiyak output sonuçta baskılanır çünkü: 1. Azalmış ventriküler kompliyans ventrikülün kanı almasını etkiler 2. Venöz akımın obstrüksiyonu kanın ventrikülü doldurmasını engellenmesi nedeni ile kardiyak output azalır (Tablo 1).

TABLO 1
Çocuklarda diyastolik işlev bozukluğu nedenleri

1. Ventriküler doluşun etkilenmesi	c. Yüksek pulmoner vasküler direnç
a. AV kapak darlığı	d. Pulmoner parankimal hastalık
b. Pulmoner venöz darlık	e. Sistemik venöz darlık
c. Cor triatriyatum	**4. Perikardiyal veya eksternal sternal baskı**
d. Obstruktif tip TAPVC	**5. Ventriküler kompliyansın azalması**
2. Atriyal switch ameliyatı nedeni ile sistemik venöz darlık	a. Sol ventrikül hipertrofisi
3. Fontan ameliyatı sonrası yetersiz hemodinami	b. Hipertansiyon
a. Tek ventrikül disfonksiyonu	c. Kardiyomiyopati
b. AV Kapak yetmezliği	d. Transplant rejeksiyonu

Anormal diyastolik işlev sistemik venöz darlık veya normal sistolik fonksiyonlara rağmen yetersiz ventriküler gevşemeye bağlı olarak semptomlara neden olur. Bu nedenle yetersiz diyastolik işlevi olan hastalarda inotrop kullanımı nadiren gerekir. Daha da önemlisi kronotropik etkileri nedeni ile diastolik doluş zamanı kısaldığı için bunların kullanılması göreceli olarak kontrendike hale gelir. Paradoksal olarak bu hastalar _- blokör tedaviden yararlanır. Sempatik sinir sistemi aktivitesini azaltması ve kronotropik etkisi nedeni ile digoksin, daha potent ve özgül inotropik ajanlara göre diyastolik disfonksiyonu olan hastaların tedavisinde daha iyi bir seçenektir.

FİZYOLOJİK SENARYOLAR

Çoklu ve karışık anatomik anormalliğin klinik belirtileri iki belirleyicinin (darlık veya yetmezlik) varlığı ve yokluğuna göre 4 fizyolojik senaryo altında özetlenebilir. Olası fizyopatolojik senaryolar bir veya iki belirleyiciye göre:

. Sol-sağ şant

. Sağ-sol şant

. Paralel dolaşım

. Seri bağlanımla birlikte bir veya iki belirleyicinin varlığıdır.

Yenidoğan ve bebeklerde kalp yetmezliği durumu:

1. Triküspit sonrası sol-sağ şantlarda (VSD, PDA, AVSD) pulmoner vasküler direncin düşmeye başlaması ile
2. İlk şok atağının atlatılmasından sonra yeni hemostatik dengeye ulaşınca
3. Darlığa ve/veya yetersizliğe ikincil gelişen ilerleyici miyokardiyal disfonksiyon (Ebstein anomalisi)
4. Koroner yetmezlik (ALCAPA) halinde gelişir

Triküspit sonrası sol-sağ şantlı lezyonları

Triküspit sonrası sol-sağ şantlı lezyonları olan hastalarda dekompanse veya akut kalp yetmezliği sendromu pulmoner vasküler direncin düşmesi ile gelişir. Sistemik kardiyak outputun baskılanması ile SSS ve RAA sistemi aktive olur, sıvı-tuz tutulması ile belirtiler ortaya çıkar (şekil 2). Zaman ve tedavi ile kompanzatuvar remodeling oluşur ve miyokardiyal afterload normale döner, bu kompanze veya kronik aşamaya geçiştir. Bununla beraber, bazı olgularda bunun metabolik bedeli yüksektir ve gelişme etkilenir. Bu genelde medikal tedavinin yetersizliği olarak düşünülür ve erken cerrahi girişim gereksinmesini gösterir.

Sağ-sol şantlı hastalar-paralel dolaşım

Duktal açıklığın devam ettirme gereksinmesinin iyi belirlenmesi gerekir. Özellikle sağ-sol şantlı hastalarda pulmoner darlığın fazla ve paralel dolaşımlı hastalarda duktusun açılması (PGE vererek) fizyolojik durumu hipoksiden sol-sağ şant haline döndürür. Ağır siyanotik hastalarda bile pulmoner kan akımının artışı veya kalp yetmezliği gelişebilir. Burada pulmoner dolaşıma kan akımını artırmanın (PGE ile duktusu açık tutmak veya şant ameliyatı yapmak) son derece zordur, hastanın mor veya pembe olması yetersiz kalır. Bu hastalar sol-sağ şant fizyolojisini çok zor tolere eder. Özellikle pulmoner vasküler direncin düşmesi ile kardiyak output azalır. Benzer bir durum yine duktusa bağımlı siyanotik hastalarda, ventilasyon sırasında ortaya çıkan hiperoksi ve hipokarbiye bağlı ortaya çıkabilir, pulmoner vasküler direnç düşer ve duktustan artan akıma bağlı olarak kardiyak outputtan kan çalınır ve kardiyak output hızlı bir şekilde düşer.

Nöroendokrin

Miyokardiyal zedelenmeden kısa bir süre sonra veya kalp yükünde değişiklik halinde (sol-sağ şantlı hastalarda pulmoner vasküler direncin ani düşüşü) kardiyak output baskılanır ve perfüzyon basıncında düşme olur. Bu durum vücutun akut stres durumuna hızlı yanıt verdiğinin bir göstergesidir. Yaşamsal organlara kan akımını ve kan basıncını devam ettirmek amacı ile sempatik SS ve RAAs sırası ile aktive olur. Atriyal natriüretik peptitte (ANP) sempatik sinir sistemi eş zamanlı uyarılır. Bu erken aktivasyon renal hemodinamiyi sürdürmek ve tübüler tuz tutulumunu inhibe etmek açısından önemlidir. Bununla beraber ventriküler işlev bozukluğu ilerler ve belirgin hale gelirse ANP toleransı gelişir ve RAAs gündem girer. RAAs uyarımı ile Na ve su tutulumu ön plana geçer, böylelikle preload ve kardiyak output sağlanır. Diğer taraftan angiotensin II'nin periferik damarlar üzerindeki direkt etkisi ile kan basıncı ve yaşamsal organ perfüzyonu sağlanır. RAAs sempatik sinir sistemi üzerinde pozitif geri etki yapar. Bu SSS/RAAs aktivasyonu ile sağlanan periferik vasokonstriksiyon afterload yükselmesine neden olur, ancak bu hemodinamik açıdan iyi tolere edilemez. Hücresel düzeyde afterload artışı duvar stres ve gerilimin artırır, bu ikisi de önemli hücre büyüme uyarıcısıdır (şekil 2) .

SSS ve RAAs uyarımı kısa süreli kompanzasyonda tam etkilidir ve yeni hemostaz durumu daha yüksek SSS ve RAA düzeyinde oluşur. SSS/RAAs baseline düzeyinde artma ile oluşan afterload ve duvar stres değişimi, miyokardiyal hücre gelişimi ve adaptasyonunu artırır. Hipertrofinin derecesi yeterli ise ventrikül performansı gelişir ve duvar stresi normal hale gelir. Pek çok çocukta anormal hemodinamik koşullar hiçbir zaman normalleşmez, hastalığın yavaş, aralıksız işleyişi devam eder.

SSS'inin ve endokrin/parakrin etkenlere devamlı maruz kalma önemli sonuçlara neden olur:

1. Miyokardın oksijen tüketimi artar
2. Eksantrik hipertrofi nedeni ile ventriküler afterload artar
3. İntersitisiyel fibrozis artar,
4. Kapillerin yoğunluğu azalır
5. Stoplazmik retikülüm ve kontraktil proteinlerin Ca bağlanmasını etkileyen gen ekspresyonunda değişme olur.
6. Direkt kardiyotoksik etki oluşur.

HÜCRESEL ETKENLER

Yetmezlikli kalpte uyum/kötü uyum sürecinin bir sonucu olarak bir "enerji açlığı" ve kalp miyosit kaybı durumu ortaya çıkar. Bu enerji sorunun olası sorumluları:

1. Koroner kan akımının kötü dağılımı
2. Kapiller yoğunluğunun azalması ve oksijen difüzyon uzaklığının artması
3. Göreceli mitokondri yetmezliği (yapı ve işlev azalması)
4. Enerji yapım ve kullanımında değişme
5. Arteriol vasodilatasyon rezervlerinin azalmasıdır.

Gevşeme enerji açığına, kasılmadan daha duyarlıdır. Sistolü başlatmak için Ca'un sitozola girişi, kalbin gevşemesi için dışarı çıkartılmasından daha kolay olur. Enerji eksikliğine gevşeme kasılmadan daha duyarlıdır.

Ağır ve uzun süreli kalp yetmezliğinde miyokardiyal hücreler ölmeye başlar. Kardiyak miyosit kaybı, nekroz ve apoptoz gibi bilinen iki mekanizma aracılığı ile olur.

Nekroz sitotoksik mekanizmalarla olur. Bu hücresel şişme ve inflamasyonla nitelenen pasif bir süreçtir. Apoptoz ise genlerce kodlanmış bir programlı hücre ölümüdür. Veriler erişkin kalplerle sınırlı olmasına rağmen apoptozdan sorumlu olan faktör angiotensin II reseptör yıkımı gibi görünmektedir. Apoptoz, vasküler yeniden şekillenme, hipertansiyon, iskemi-perfüzyon ve diğer ventrikül şekillenmesi olan durumlarda aktive olmaktadır.

Miyosit nekrozu fibroblast çoğalmasını uyarır, sonuçta miyokardiyal hücreler bağ dokusu kollageni ile yer değiştirir. Miyosit kaybı ile birlikte yetmezlikli kalp dilate olmaya başlar. Laplace yasasına göre dilatasyon duvar gerilimini artırır ve kısır döngü olarak yetmezlikli kalbin hücreleri daha da yüklenir. Bu da daha fazla miyokardiyal hücre kaybına neden olur ve enerji açığı durumu daha da fazla artar.

Anormal gen ekspresyonu

Akut yüklenmede başlangıçta hipertrofi (duvar gerilimini ve afterloadu azaltarak) kalbi kompanze

etmeye yardımcı olur, uzun süreli hipertrofi gen ekspresyonunda anormalliklere yol açar, bu da yüklenmiş kalbin yaşamını azaltır. Aktin, miyozin ve kollagen isoformlarının değişikliği değişik tip kalp yetmezliklerinde tanımlanmıştır. Miyokardiyal yeniden yapılanma miyosit hipertrofisine yol açarsa, değişiklikler kollagen yapım ve toplanmasında değişiklikler ve koroner damarların morfolojik değişikliklerinde durma şeklinde gerçeklenir. Kardiyak onarımın aksine yeniden yapılanma yalnızca kalbin yapısını değil fonksiyon ve kan sağlanmasını da değiştirir. Değişik gelişme uyarılarına kasılabilir ve destek elemanlarının yanıtı farklıdır. Miyosit yüklenme değişikliklerine, fibröz doku ise angiotensin, aldesterona hemodinamik durumdan bağımsız olarak yanıt verir.

Yüklenme durumundaki değişiklikler gerilimin uyardığı parakrin ve otokrin anjiotensin II salınımına neden olur, bu da MEK-ERK sinyal yolağı uyarımının transkript değişikliğine yol açması ile olur. Yüklenme ile ilgili bir diğer yolakta gerilme duyarlı Ca kanal aktivasyonudur. Membran deformasyonu nedeni ile hücre içi kalsiyum artar ve büyümenin başlamasını uyarır. Yüklenme koşullarının artması fötal genlerin yeniden ekspresyonu, erken yanıt genleri (c-fos, c-jun, c-myc) ve ANP, kardiyak hipertrofinin tüm erken belirleyicilerinin çoğalması ile birliktedir.

Kalp bağ dokusundaki değişiklikler dolaşan anjiotensin II ve aldosterona yanıt verir. Aldosteronun işlevi miyokardiyal hücreleri etkilemeden son derece özgül olarak fibroblastları etkilemesidir. Fibroblastlardaki korumasız mineralokortikoid reseptörleri ile ilişkiye girerek hücre bölünmesi ve kollagen sentezini uyarır. Aldosteronun uyarımına bağlı kollagen artışı yüksek oranda tip I kollagen fibrillerinde ortaya çıkar. Normal koşularda ise tip I ve III fibrilleri arasında bulunan denge direnç ve elastik özelliklerin devam etmesi için gereklidir. Tip I fibrillerdeki artış ventriküler sertlikte artmaya neden olur, bu da ventriküler kompliyans ve diastolik işlevlerde azalmaya karşılık gelir. Hiperaldosteronizmle birlikte olan arteryal hipertansiyonda aldosteron reseptör antagonisti kullanma sol ventrikül hipertrofisi ve hipertansiyonun derecesinden bağımsız olarak miyokardiyal fibrozis gelişimini önler. Buna karşın anjiotensin converting enzim inhibitörleri hipertansiyonu ve sol ventrikül hipertrofisini kontrol etmede yardımcı olurken primer hiperaldosteronizmdeki miyokardiyal fibrozisi önlemede yetersiz kalır. ACE inhibitörü ile tedavide aldosteronun tedavinin açığı olduğu, tedaviden en fazla yararın sağlanmasını önlediğine dair yayınlar vardır. Aldosteron kaçışı; Na retanssiyonu, diüretik direnci, K ve Mg kaybı, miyokardiyal kollagen yapımı, diastolik işlev bozukluğunun ilerlemesi ve miyokardiyal norepinefrin salgılamasından sorumludur.

Anormal Otonomik Yanıt

Sempatik uyarım temel olarak önemli kronotropik, inotropik, lusitropik yanıtlar ortaya çıkarmasına ve akut kalp yetmezlikli hastalarda dolaşım işlevlerini düzeltmesine rağmen zaman içinde yetmezlikli kalp hücrelerinin _-adrenerjik reseptör agonistlerine yanıtı ortadan kalkar.

Kalp yetmezlikli hastalarda plazma norepinefrin düzeyi artmıştır ve kalp yetmezliğinin ağırlığını belirlemede kullanılabilir. Kalp yetmezliğinde dolaşımdaki katekolaminlerin düzeyi:

1. Adrenal bezlerden salınımın artması,
2. Artmış periferik salınım sonucu MSS'deki inhibitör baroreseptör etkisinin azalması
3. Katekolaminlerin periferik geri alınımının bozulması nedeni ile artar.

Sempatik sinir sisteminin uyarılması sıralıdır, ilk etkilenen organ kalptir, daha sonra toplam vücut norepinefrinin artışı gerçeklenir. Atım hacminde, kardiyak outputta azalma, arteryal baroreseptör ateşlenmesinde azalmaya neden olur, bu da normal olarak santral SSS merkezlerinde negatif fe-

edback yapar. End-sistolik ve diastolik hacimlerin yükselmesi sonucu kardiyopulmoner baroreseptörler aktive olur, bu da sempatik sinir sistemi aktivitesini düzeltmeye eğilimlidir. ANP düzeyini normalleştirir veya artırır. ANP başlangıçta artmış SSS aktivitesine karşı koruyucu etkiye sahiptir. Sonuç olarak kardiyopulmoner reseptör ve ANP'nin her ikisine de yanıt ve SSS aktivitesi azalır. Hücresel düzeyde ise devamlı sempatik aşırı uyarım sonucu işlevsel _-adrenerjik reseptör moleküllerinin sayısının azalması diğer bir kontrol yoludur.

Sistemik İnflamatuvar Yanıt ve Kalp Yetmezliği

Değişik kalp yetmezliği modellerinde günümüzde daha fazla olarak SIR uyarımının rolü konusunda bilgi birikmektedir. Özellikle TNF-_, IL-1, 6 gibi değişik sitokinlerde artış iskemik ve iskemik olmayan kalp yetmezliği modellerinde gösterilmiştir. Ancak kalp yetmezlikli hastalarda bu sitokinlerin varlığının rolü açık değilidir. Sitokinlerin özellikle TNF-_'nın sepsisli hastalarda negatif inotropik etkisi gösterilmiştir. Ama kalp yetmezlikli hastalarda belirlenen sitokin düzeyleri sepsisli hastalara göre son derece düşüktür. Sitokinlerin etkisinin daha çok protoonkojenlerin aktivasyonunda ve apoptozu uyaran fenotipik değişikliklerde olduğu bulunmuştur.

SIR uyarılması hücresel düzeyde hidroksi radikallerin serbestleşmesine neden olur, bu da Ca^{+2}-ATPaz pompasını inhibe eder. Bu etki direkt hücresel zarların etkilenmesinden sorumludur, hücresel ödemle sonuçlanır, iyon geçirgenliğinin daha da artması hücre nekrozuna neden olur. Ca'un hücre içine girişinin sürekli artışı ve dışarı atılmasındaki yetersizlik sitosolik Ca aşırı yüklenmesine neden olur. Ca^{+2}-proteaz, endonukleaz ve fosfolipazı aktive eder, bunların hepsi hücre zedelenmesine katkıda bulunur.

IL-1_ inflamasyon mediatörüdür, fötal programlı gen ekspresyonunun olmadığı bir durumda, protein kapsamının artması ile karakterize kardiyak miyosit hipertrofisine yol açar. Kardiyotropin-1, IL-6 ailesinin bir üyesidir, katekolamin uyarımında görülen formdan farklı bir miyosit hipertrofisi formuna neden olur

Kalp yetmezliğinde Endotelyal İşlev Bozukluğu

Kalp yetmezliği bazal vasomotor tonusta artma, vasodilatatör kuvvetlerde azalma ile nitelenir. Kalp yetmezlikli hastaların endotelyal hücrleri NO-uyardığı vasodilatasyona ve dolaşan yüksek endotelin-1 düzeyine yetersiz yanıta sahiptir. Ek olarak endotelyal hücreler NO sentetaz, siklooksijenaz ve diğer endotelyal vasodilatatör etkenlerin senteziden sorumlu enzimler için daha düşük düzeyde m-RNA düzeyine sahiptir. NO vasküler büyümede inhibitör etkiye sahiptir ve vasküler hücre duvarında apoptozu uyarır. Endotelin-1 ve angiotensin II gibi vasokonstriktör maddeler bu etkiyi ortadan kaldırır. Bu hipertrofik ve vasokonstriktif kuvvetler arasındki dengesizlik ile sonuçlanır, bu da artmış arteryal direnç ve ventriküler afterloada karşılık gelir.

Olgunlaşmamış Kalp

Yenidoğan miyositleri Ca düzenleme aygıtları, fizyolojik ve farmakolojik ajanlara yanıt açısından erişkin kalp hücresine göre son derece farklıdır. Ek olarak otonomik sinir sistemi ve adrenerjik reseptörlerde gelişimsel değişiklikler oluşur. Bu nedenle _-adrenerjik agonistlere yanıt yenidoğan ve erişkinlerde son derece farklıdır.

Yenidoğan miyositlerinde sarkoplazmik retikülüm seyrek olarak gelişir ve zayıf organizedir. Ek olarak Ca'un uyardığı kalsiyum salınımı yenidoğan hücrelerinde tam anlamı ile işlvsel değildir.So-

nuç olarak olgunlaşmamış miyositler kasılma ve gevşeme için sarkolemmadan geçişli kalsiyuma son derece fazla bağımlılık gösterir. Yenidoğan hücrelerinde Ca yükselmesinden sorumlu iki aygıt vardır:

1. Sarkolemma Ca kanalları
2. Na-Ca değişimi (Kalsiyumun hücre içine dönüşünden soumludur).

Son çalışmalar Na-Ca değişiminin yenidoğanda Ca metabolizmasını düzenleyen temel faktör olduğunu ortaya koymuştur. Yenidoğan memeli miyositlerinde T-Tübüller yoktur ve postnatal dönemde gelişir.

Na-K pompası hücre zarında uygun Na gradienti sağlar. Na-K ATP-az'ın değişik isoformları vardır ve bunlar gelişme aşamalarında değişir. Bu değişik isoformların kardiyak glikosidlere duyarlığı ve yanıtı değişir, bu da yenidoğan döneminde ve bebeklikte digoksine farklı yanıtı ve artmış toleransı gösterir. Kontraktil proteinler olan aktin ve miyozin değişik gelişme aşamalarında değişik hafif ve ağır zincir isoformlarına sahiptir. Olgunlaşma ile birlikte bunların kalsiyuma duyarlılığı artar, buna bağlı inotropi ve lusitropi etkilenir.

Bu gelişimsel değişiklikler özellikle yenidoğan ve bebeklerde olmak üzere çocuklarda erişkinlerde deneyimi elde edilmiş ilaçlara karşı görülen değişik yanıtları aydınlatmaya yeter. Ayrıca kalp yetmezliğinin patofizyolojisinde etkin olan SSS, RAAs, SIR, endotelin benzeri etkenlerde de önemli gelişimsel değişiklikler ortaya çıkar.

KALP YETMEZLİĞİNDE KLİNİK BULGULAR

Kalp yetmezliğinin klinik bulguları hastanın yaşına göre değişiklik gösterir. Yenidoğan ve bebeklik çağında kalp yetmezliğinin belirti ve bulguları solunum sistemi hastalıklarından ayrımlanması oldukça zordur. Daha büyük çocuklarda ise belirti ve bulgular özgüllük göstermez.

Aileler bebeklerin, sık nefes almasından, beslenme zorluğundan, kilo alma güçlüğünden, özellikle beslenirken terlemesinden, sık hastalanmasından yakınır. Büyük çocuklarda ise efor kapasitesinde kısıtlanma, terleme, yorulma yakınmaları ön plandadır. Çocuklarda bacaklarda ve vücutta şişme nadiridir.

Muayene bulguları:

- **Taşikardi:** Uykuda kalp hızının bebeklerde160/dk, çocuklarda 100/dakikanın üstünde olmasıdır.
- **Büyüme geriliği:** Kronik kalp yetmezliğinde özellikle sol-sağ şantlı ve pulmoner hipertansiyonda
- **Doku perfüzyon bozukluğu:** Soğuk ekstremiteler, zayıf nabızlar, düşük KB, ciltte renk değişikliği
- **Siyanoz:** Akciğerde gaz değişiminin bozulması ve yavaşlamış periferik dolaşıma bağlı
- **Wheezing:** Pulmoner ödemin en erken bulgusu olabilir
- **Raller:** Çocuklarda pulmoner ödemde nadirdir
- **Hepatomegali:** Genelde 2 cm'den büyük ve duyarlıdır
- **Periferik ödem:** Nadir olarak özellikle ameliyat sonrası olan hastalarda sağ kalp yetmezliğinin bir bulgusu olarak ortaya çıkabilir.

Laboratuvar incelemeleri (1)

Konjestif kalp yetmezliği bir klinik sendromdur, Spesifik bir tanı testi yoktur.

- **Telekardiyogram:** Kardiyomegali, pulmoner venöz obstrüksiyon ve konstriktif perikardit dışında tüm hastalarda bulunur
- **EKG:** taşiaritmi varsa tanısaldır
- **Ekokardiyogram:** Ejeksiyon ve kısalma fraksiyonu azalır, sistolik ve diastolik disfonksiyonu ayırt eder. Yapısal kalp hastalığı ve perikardiyal efüzyonu tanımlar
- **CBC:** Hafif anemi ve orta derecede lökositoz
- **Böbrek fonksiyon testleri:** BUN, Kr artabilir
- **İdrar tetkiki:** Proteinüri ve mikroskopik hematüri belirlenebilir.
- **Brain natriüretik peptid (BNP):** Ventrikülerin hacminin genişlemesi ve basınç yükünün artışına yanıt olarak kalpten salınan bir nörohormondur. Kalp yetmezliğine eşlik eden nöroendokrin uyarıların olumsuz etkilerine karşıdır. BNP düzeyinde artış sol ventrikül diastol sonu basıncı, NYHA sınıflaması ve PCW basıncı ile korelasyon gösterir. Dispnesi olan hastalarda kalp yetmezliği ile akciğer hastalığı ayırımında yararlıdır.

- *Kalp yetmezliğinde ANP, BNP ve prohormon düzeyleri artar*
- *Normal BNP düzeyi dekompanse kalp yetmezliği tanısından uzaklaştırır*
- *Kalp yetmezliği olan hastalarda BNP prognostik bilgi verir*

BNP salınımının regülasyonu primer olarak sol ventrikül duvarındaki gerilmeyle bağlantılı. Plazma düzeyi sol ventrikül yüklenmesini yansıtır. Etkileri; vazodilatör, diüretik, natriüretiktir.

Sonuç olarak kalp yetmezliği çocukluk yaş grubunda birden fazla etkeni olan bir sendromdur. Fizyopatolojisinde ve tanısında birden fazla etken akılda tutulmalıdır.

Akut Konjestif Kalp Yetersizliği Tedavisi

DOÇ. DR. ARDA SAYGILI
Gazi Üniversitesi, Çocuk Kardiyolojisi Bilim Dalı

Akut kalp yetersizliği (AKY), kalp fonksiyonlarının hızlı bir seyirle bozulması sonucu kalbin vucuda pompaladığı kan miktarının yada başka bir söylemle oksijen sunumununun hücrelerin metabolik ihtiyacını karşılayamaması tablosudur.

Kalbin fonksiyonlarında ani dekompansasyona bağlı olarak, pompaladığı kan miktarının periferden çektiği kan miktarına oranı bozulduğundan kan periferde birikir konjestiyon oluşur. Bu nedenle oksijen sunumu ile tüketimi arasındaki hemodinamik denge bozulmuş, kardiyak indeks 2.2L/dk/m^2'nin altına inmiş ve kapiller basınç artmıştır.

Müdehale edilmeyen AKY çocuklarda çok hızlı bir şekilde ilerler, dolaşımın durmasına neden olabilir, acil yaklaşım gerektirir. Yetersizlik tedavisine parelel olarak tanısal araştırma yapılmalı ve hızla nedensel tedavi planlanmalıdır. AKY nedenleri çocuklarda yaşa bağımlı olarak etyolojik olarak geniş bir yelpazeye yayılmıştır. Doğumsal kalp hastalıkları en sık görülen kalp yetersizliği nedeni olduğundan nedene yönelik tedavi kaçınılmazdır.

Yetersizlik, akut dekompanse kalp yetmezliği (kardiyojenik şok, pulmoner ödem ve hipertansiyon olmadan), hipertansif AKY, pulmoner ödem, kardiyojenik şok, yüksek kardiyak debiye bağlı AKY, ve sağ kalp yetmezliği veya düşük debiye bağlı AKY klinik tablolarında karşımıza çıkar. Hemodinamik olarak hangi klinik tablo olursa olsun AKY volum yüklenmesi, basınç yüklenmesi, miyokardın sistolik (=kontraktilite kaybı) veya diastolik fonksiyon kaybı(=komplians bozukluğu) nedenlerine bağlı olarak gelişir.Konjestif AKY'de temel hemodinamik neden volüm yüklenmesi ve/veya sistolik disfonksiyondur.

Tedaviye yaklaşım

Tedavide öncelikli amaç kalp kasılabilirliğini artırmak ve kalp debisinin bütün hücrelere dengeli taşınmasını sağlayacak yeterli sistolik volüm ve kalp atımının sağlanmasıdır. Dokuların ihtiyacı olan oksijen sunumunu yeterli düzeyde tutmak için kalbin önyükünü (preload, kanın kalbe gelmesi için gereken iş) ve artyükünü (afterload, kalbin kanı pompalaması için gereken iş) azaltmak ve kalbin kasılma gücünü arttırmak gereklidir.

Kalbin kasılabilirliğini sağlamanın ilk yolu kalbin dolum basıncını yeterli düzeyde tutmak, başka bir söylemle volüm açığının veya fazlalığının olmamasını sağlamaktır zira dolum basıncı kalbin kasılabilirliğini belirler.

Oksijen transportunun düzeltilmesi oksijen ihtiyacının azaltılması ve varsa hipokseminin, aneminin düzeltilmesi gereklidir. Bununla birlikte miyokardın fonksiyonlarını metabolik ve elektrolitik denge sağlanmadan toparlamak zor olduğundan asidoz düzeltilmeli ve glikoz, K, Ca, gibi temel elektrolitlerin düzeyi normal sınırlarda olmalıdır.

Önyükün azaltılması

Venöz konjesyon bulgularının öne çıktığı volüm yüklenmesi nedeni ile oluşan kalp hastalıklarında tercih edilecek ilk adım önyükü azaltmaktır. Volüm yüklenmesi temel olarak bütün sol-sağ şant gösteren DKH'da (VSD, PDA, aterio-venöz fistüller), akut eklem romatizması, endokardit veya miyokardite bağlı ağır kapak yetmezliklerinde izlenir. Kalbin önyükü ve pulmoner vasküler yatağın artmış volüm yükünü azaltmaya yönelik olarak mayi kısıtlamasına gidilir ve diüretikler kullanılır.

Loop diüretikleri idrar çıkımını arttırarak ödemi azaltır kalbin önyükü düşürürler, pulmoner ödeme bağlı semptomları düzeltirler. Çocuklarda hızlı etkili ve potent oluşu nedeniyle furosemid tercih edilir. Furosemid direnci varsa, yeterli sonuç alınamıyorsa furosemid dozu arttırılır ve birlikte hidroklorthiazid, metolazon verilebilir veya çok etkili olan bumetanid tedaviye eklenebilinir.

Septik şok tablosu gibi yaygın vazodilatasyonla seyreden AKY tablosunda ve veya artmış kapiller permeabilite nedeni ile olan volüm kayıplarında damariçi volüm yüklemesi yanında vazokonstrüktör etkili yüksek dozda dobutamin yetersizse adrenalin yetersizse noradrenalin veya vazopressin yararlı olabilir.

Tek başına önyükün azaltılması veya dengelenmesi AKY tedavisinde yeterli olmayabilir miyokardın kasılma gücünü arttırıcı inotropik ajanları da tedaviye eklemek gerekir.

Artyükün azaltılması

Kalbin basınç yüklenmesi sıklıkla sol ventrikül çıkım yolunun obstrüksiyonu ile karekterize DKH'larında (Aort kapak darlığı, koarktasyonu) veya hipertansiyonda görülür. Sistemik damar direncinin hipertansiyonda olduğu gibi arttığı patolojilerde kalp ön yükünün azaltılması periferik vazodilatasyonla gerçekleştirilebilir. Bu amaca yönelik olarak damar içi olarak sodyum nitroprussid, nitratlar ve özellikle oral olarak ACE inhibitörleri sıklıkla kullanılan ilaçlardır.

Yetmezlik halindeki ventrikülün önünde varsa mekanik tıkanıklık (aortik valvüler stenoz veya koarktasyon) açılmadan sonuç alınamaz. DKH olamadan hipertansiyonla seyreden AKY'lerinde vasküler direnç vazodilatasyonla azaltılarak kalbe nefes alma imkanı tanınır. Vazodilatatörlerin olumlu etkilerinden biri de periferik doku perfüzyonunu arttırmalarıdır. Vazodilatatör tedaviye başlamadan hasta volüm yükünden emin olunmalıdır.

Damar içi ve oral tedavilere ek olarak inhale vazodilatatör tedaviler de özellikle inhale nitrik oksit, pulmoner damar direncinin arttığı pulmoner hipertansiyonun durumunda kullanılabilir. Talazolin, Epoprosterol gibi sistemik yan etkileri oldukça fazla olan vazodilatör ajanlar artık günümüzde pek tercih edilmemektedir. NO pulmoner damarlarda selektif olarak dilatasyon sağlayarak oksijenasyonu düzelterek etkir. Persistan pulmoner hipertansiyon dışında hipoksik bir tablo ile birlikte seyreden sağ ventrikül yetmezliğinin geliştiği durumlarda, pulmoner vasküler direnci düşürüp sağ ventrikül önyükünü azaltacağından, yetmezlik tedavisinde kullanılabilir.

Kalbin kasılma gücünün arttırılması

Miyokardın disfonksiyonu DKH dışında volüm ve basınç yüklenmesi yapan kalp hastalıklarına bağlı veya doğrudan miyokardı etkileyen metabolik enflamatuar hastalıklar, kardiyomiyopatiler, kalp cerrahisi sonrası görülür miyokardın kasılma gücünü arttırmadan özellikle AKY'de sonuç almak zordur.

Miyokardın kasılabilirliği hücrelerine yeterli oksijen transportu yanında kontraktilite intraselüler Ca^{2+} konsantrasyonuna bağlıdır. Kalp yetmezliği Ca^{2+}'un hücre içindeki hareketlerinde bozulma olarak da tanımlanabilir. Ca^{2+}'un hücre içine girişini voltaj kapılı Ca^{2+}kanal aktivitesi ve Ca^{2+}/Na^{+}değişimini sağlayan hücre içi Na^{+} konsantrasyonu kontrol eder. Miyokarda etkili inotropik ilaçların birçoğu kalbin otonom kontrolü ve Ca^{2+} üzerinden etkindir. Beta-1 adrenerjik reseptörlere etkili inotroplar hücre içine doğru Ca^{2+}akımlarını arttıran cAMP'nin üretimini arttırarak etkir, böylece kalp hızı, kasılma gücü ve otomasitesi ve kalbin oksijen kullanımı artar.

Kalp atım hızı kalp debisi ile doğru orantılıdır. Kalp atım hızının artması, debiyi arttırırken aynı zamanda kardiyak işi artıracağından, miyokardın yükünü de arttırır. Kalp yetmezliklerinde bu özellik dikkate alınmalıdır. Sinüzal taşikardilerde, kalp dolumu için yeterli süre kalmadığından volüm azlığı nedeniyle debi azalır. Ayrıca taşikardi miyokardı yorar yetmezliği iskemiye doğru götürebilir. Bu nedenle kardiyak glikozitler veya stabil bir tabloda olan hastada düşük doz beta-blokörler diyastol süresini uzatıp koroner perfüzyonunu arttırması nedeni ile yetmezliği tedavisine eklenebilir. Tam tersi sinuzal bradikardi tablosunda ise inotrop ilaçlar kronotrop etki ile atım sayısını arttırırlar özellikle isoprenanlin kronotrop etkisi oldukça güçlüdür.

Hiçbir katekolamin tek başına ve sürekli olarak hemodinamik tedavide tek başına etkin olamamaktadır. Katekolaminlerin etkinliğinin sağlanabilmesi için başta asidozun, sonra anemi ve hipoksinin gerekli mayi replasmanı ile birlikte düzeltilmesi gerekmektedir.

Klasik olarak inotrop ajanlar; endojen katekoleminler (adrenlin, dopamin) ve sentez katekoleminlerdir (dobutamin, isoprenalin). Katekoleminler etkilerini reseptörler aracılığı ile gerçekleştirirler. Alfa reseptörler vakokonstüksiyondan sorumludurlar, beta-1 reseptörler inotropizmden, be-

TABLO 1
Katekoleminlerin etki yeri mekanizması ve ilaç dozları

İlaçlar	Etki yeri	Etki mekanizması	İlaç dozları
Dopamin	Dopamin, Beta ve Alfa (yüksek dozda)	Kronotrop, inotrop, vazokonstrüksiyon (doza bağlı)	2-15mcgr/kg/dk
Dobutamin	Beta reseptörleri	Kronotrop, inotrop, vazodilatasyon	5-25mcgr/kg/dk
Adrenalin	Beta ve alfa reseptörleri (yüksek dozda)	Kronotrop, inotrop, vazokonstrüksiyon	0, 01-0, 3mcgr/kg/dk
Noradrenalin	Alfa ve Beta reseptörleri	Vazokonstrüksiyon Kronotrop, inotrop	0, 01-0, 3mcgr/kg/dk
İsoprenalin	Beta ve Alfa resp.	Kronotrop, inotrop	0, 1-0, 5mcgr/kg/dk
Milrinone	PDE III inhibisyonu	İnotrop, vazodilatasyon	0, 25-20mcgr/kg/dk
Nitroprusside	NO, düz kas relaksasyonu	Vazodilatasyon	0, 05-8mcgr/kg/dk
Vasopressin	V1, vasküler reseptörler	Vazokonstrüksiyon	0, 0003-0, 002U/kg/dk
Levosimondan	Troponin C ve Potasyum kanalları	İnotrop, vazodilatasyon	0, 1mcgr/kg/dk 24 saat

ta-2 reseptörler vazodilatasyondan, dopaminerjik reseptörler ise renal ve splankinik alandaki vazodilatasyonu stimüle ederler. Katekoleminlerin adrenerjik reseptörlere etkisi ve reseptör aktivasyonunun hemodinamik özellikleri aşağıdaki tablolarda özetlenmiştir (Tablo1).

Bipridinler (milrinone, enoximone) fosfodiesterez III enzimlerini spesifik olarak inhibe ederek, hücre içi siklik adenozin monofosfatın parçalanması engeller. Damar ve kalp dokusunda beta reseptör sitimulan etkiyi potansiyalize ederek, pozitif inotrop ve periferik vazodilatatör etki oluştururlar. İnodilatatör (birlikte inotrop ve vazodilatatör etki) etkilerinden dolayı günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu çift etkiden dolayı genellikle derin hipotansiyon yapmadan vazodilatasyon yaparlar.

Kalsiyum duyarlılaştırıcı levosimendan, troponin C'ye bağlanarak, miyofibrilleri Ca^{2+}'a karşı daha duyarlı hale getirir, yani hücre içinde daha düşük Ca^{2+} konsantrasyonu ile daha güçlü kasılma oluşturur ATP-duyarlı potasyum kanallarını açarak vazodilatör etki gösterir. Çocuklarda levosimendan henüz rutin uygulamaya geçmemişse de umut verici deneyimler bildirilmiştir.

Arteryel kanda oksijen içeriğinin arttırılması

Oksijen verilmesi duktus arteriosus açıklığına bağlı DKH dışında uygulanmalıdır. Tabloya solunum sıkıntısı da eşlik ediyorsa mekanik vantilasyonla yeterli oksijenasyon sağlanabilir ve hemoglobin miktarı transfüzyon kan yeterli düzeye çıkarılabilinir.Oksijen ihtiyacının azaltılması; solunum yükü ve buna bağlı olarak artmış enerji ihtiyacının azaltılması amacıyla, hasta entübe edilerek ve sedatize edilerek oksijen tüketimi azaltılabilir.

Oksijen ihtiyacının azaltılması

Vücudun oksijen ihtiyacının azaltılması öncelikle dikkate alınmalıdır. Bu nedenle, artmış solunum yükü ve buna bağlı olarak artmış enerji ihtiyacının azaltılması amacıyla, hasta sedatize edilmelidir. Bu amaçla cilt altı morfin veya oral kloral hidrat tercih edilebilir. Oksijen tüketimi ayrıca hasta tam sedasyonu sağlanarak intubasyon ve vantilasyonla azaltılabilir. Pulmoner yatakta artış volüm yükü ve ödem tablosunda mekanik ventilasyonda pozitif basınç uygulaması ile yük azaltılabilir ve kanın oksijenlenmesi arttırılabilir. Aynı şekilde asidoz ve hipertermi oksijenin transportu ve ilaçların etkinliği etkileyeceğinden kontrolü gereklidir.

Dolaşımın mekanik aygıtlarla desteklenmesi

Maksimim farmakolojik hemodinamik destek tedavisi ve mekanik solunum desteğine rağmen devam eden sağ ventrikül yetmezliği, sol ventrikül yetmezliği veya her iki ventrikülün yetmezliği tablosu, mekanik dolaşım desteğinin temel endikasyonlarıdır. Mekanik dolaşım desteği için kullanılacak aygıtı seçmek büyük ölçüde aygıtın kullanılacağı duruma göre belirlenir. Çocukta mekanik dolaşım desteğini kısıtlayan faktörlerin başında çocuğun vasküler yapısının küçük ve hassas olması gelir. Günümüzde kullanılan mekanik dolaşım desteği aygıtlar, santrifugal pompalar, ventrikülü destekleyen aygıtlar (sol ventrikül, sağ ventrikül veya çift ventrikül destek aygıtları), tam yapay kalp, intraaortik balon pompasıdır (IABP). Solunumla birlikte dolaşımı destekleyen yöntemlerin başında ise ekstrakorporel membran oksijenasyonu (ECMO) gelir ve venden vene veya venden artere biçimindeki yöntemlerle uygulanır.

Mekanik dolaşım desteği çocuklarda özellikle akut fulminan miyokarditte dilate kardiyomiyopatide kardiyak cerrahi sonrası ağır kalp yetersizliğinde, sol ventriküle pompa ile destek tedavisi,

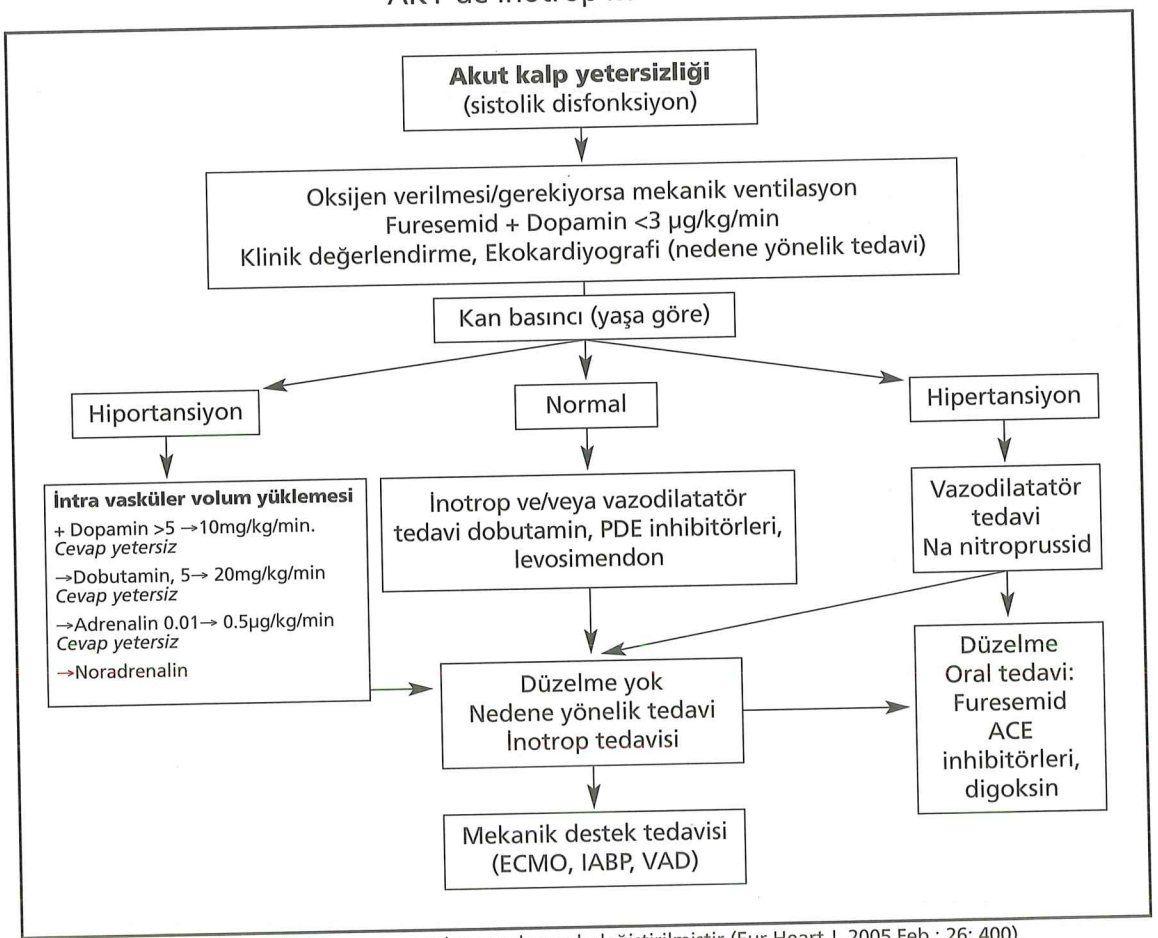
IABP ve daha sık olarak de ECMO biçiminde uygulanmaktadır. Son yıllarda yapay kalp (Berlin Heart) ile de çok olumlu sonuçlar bildirilmiştir.

Nedene yönelik tedaviler

AKY'nin ilk başlangıçta hemodinamik dengeyi sağlamaya yönelik olarak semptomatik tedavileri yanında nedene yönelik tedaviler de programlanmalı daha doğrusu hemen başlanmalıdır. Disritmi varsa disritminin türüne göre uygun anti-aritmik veya ve işlem (AV tam blok gelişmişse kalp pili takılması gibi), endokardit varsa antibiyotik tedavisi, kawasaki sendromuna bağlı AKY varsa immunoglobulin tedavisi yapılmalıdır.

Günümüzde girişimsel kalp kateterizasyonu doğumsal kalp hastalıklarının tedavisinde etkin ve güvenilir bir yöntem olarak yerini almıştır. Büyük arter transpozisyonlu olgularda balon atriyal septostomi atriyumlarda gerekli kanın karışımını sağlamak ve sol atrium dolumunu arttırmak amacıyla pediatride uzun yıllardır uygulanmaktadır. Balon valvuloplasti işlemi kritik pulmoner veya aortik valvüler darlıkta, koarktasyon anjioplastisi, aort koarktasyonunda yaşam kurtarıcıdır. Ağır kalp yetmezliği asidoz tablosunda cerrahinin bile müdehale edemiyeceği durumda yenidoğanın yaşamasını kolaylaştırır.

ŞEKİL 1
AKY'de inotrop kullanımı*



(*) Avrupa Kardiyoloji Derneği kılavuz yazısından uyarlanarak değiştirilmiştir (Eur Heart J. 2005 Feb.; 26: 400).

Acil cerrahi müdehale gerektiren ve duktus arteriosusun açıklığına bağımlı DKH'larında PGE1 tedavisi başlanılmalıdır. Duktusa bağlı büyük arter transpozisyonunda ve sol ve sağ ventrikül çıkım yolu obstrüksiyonlarında ilk yaklaşım işleme kadar prostaglandin sentezini inhibisyonu ile duktus açıklığının sağlanmasıdır.

Hemodinamik tedavinin izlemi

Tedavinin her basamağında hastaların, serum elektrolit, hemoglobin, pH durumu, kısaca metabolik izlemi yapılmalıdır. Oksijen transportunun izlenmesi için pH, PaO2, PCO2 değerleri bilinmelidir. Kardiyovasküler takip, başta kalp atım sayısı, kapiller kanlanma zamanı, arteryel kan basıncı, santral venöz basınç, idrar çıkımının izlenmesini gerektirir. Gerek DKH'nın tanısı ve gerekse de ventrikül fonksiyonları için ekokardiyografi yapılması gerekir.

Sonuç

AKY durumunda temel amaç kalbin kasılma gücünü arttırmak ve volüm dengesini sağlamaktır. Kalbin kasılabilirliği yanında sistolik ejeksiyon volümünün dengede ve yeterli olması gereklidir.Konjestif yetersizlikte kalbin önyükünün diüretiklerle azaltılması yanında pozitif inotrop tedavi: dopamin veya adrenalin tercih edilebilir. Inodilatatörler inotrop etki yanında sistemik vasküler direnci azaltarak, miyokardın iş gücünü de azaltacağından myokardın sistolik disfonsiyonunda etkinliği unutulmamalıdır. İnotrop tedavi önerileri tablo 2'de özetlenmiştir.

KAYNAKLAR

1. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2005 ;26:384-416.
2. Wernovsky G. Hoffman TM Pediatric heart failure management:Solving the puzzle.Pediatr Crit Care Med 2001: 2;44-45
3. Tabbutt S. Heart failure in pediatric septic shock:Utilizing inotropic support. Pediatr Crit Care med 2001:2(suppl);63-68
4. Wessel DL. Mananging low cardiac output syndrome after congenital heart surgery.Pediatr Crit Care Med 2001: 2;52-62
5. Artman M, Graham TP Jr. Guidelines for vasodilator therapy of congestive heart failure in infants and children. Am Heart J. 1987;113:994-1005.
6. Perret C, Enrico J F. Manipulating afterload for the treatment of acute heart failure. Intensive Care Med. 2003; 29:364–67
7. Steinberg C, Notterman DA. Pharmacokinetics of cardiovascular drugs in children. Inotropes and vasopressors. Clin Pharmacokinet. 1994 ;27:345-67.
8. Hoffman TM, Wernovsky G, Atz AM, Kulik TJ, Nelson DP, Chang AC, Bailey JM,
9. Akbary A, Kocsis JF, Kaczmarek R, Spray TL, Wessel DL. Efficacy and safety of milrinone in preventing low cardiac output syndrome in infants and children after corrective surgery for congenital heart disease.Circulation. 2003: 25;107:996-1002.
10. Luther YC, Schulze-Neick I, Stiller B and all.Levosimendan-long term inodilation in an infant with myocardial infarction.Z Kar 2004:93;234-239
11. Duncan BW, Bohn DJ, Atz AM, French JW, Laussen PC, Wessel DL. Mechanical circulatory support for the treatment of children with acute fulminant myocarditis.J Thorac Cardiovasc Surg. 2001;122:440-48
12. Qureshi SA Decision making in medical and surgical manegement in Anderson RH and all Paediatric Cardiology 2ed Churchill Livingstone, London 2002; 723-41

KONFERANS

SALON A

6 NİSAN 2006, PERŞEMBE

11:30 - 12:30

İntravenöz İmmunglobulin (İVİG) Kullanımı

BAŞKAN

Prof. Dr. Türkan Patıroğlu

KONUŞMACI

Prof. Dr. Yücel Taştan

İntravenöz İmmunglobulin Kullanımı; Her Derde Deva mıdır?

PROF. DR. YÜCEL TAŞTAN

İnsan serum globulini tedavide ilk kez 1950 yılında Bruton tarafından kullanılmıştır. Bruton agammaglobulinemisi olan bir çocukta insan serum globulinin ayda bir cilt altı uygulanmasının sepsis ataklarını azalttığını bildirmiştir. Bu başarılı tedavi daha sonra hipogammaglobulinemik hastalarda standart tedavi haline gelmiştir. Fakat kas içine veya cilt altına uygulamanın insan serumunda immunglobulin miktarını çok düşük oranda (%0-4.6) artırabilmektedir. Bu nedenle daha büyük miktarlarda uygulanabilecek ve insanda serum immunglobulinini normal düzeye eriştirebilecek yeterlilikte preparatların hazırlanmasına gerek duyulmuştur.

Kas içi uygulamadan farklı olarak daha büyük miktarlarda damar içi uygulanabilecek immunglobulin (IVIG) preparatları ilk kez 1980 yılında klinikte kullanılmaya başlanmıştır. Bu preparatların hazırlanması özellikle hipogammaglobulinemik hastaların tedavisi için büyük olanak sağlamıştır.

Son 15 yıldan beri insan plazmasından elde edilen üç üründen (doğal faktör VIII, albumin, IVIG) en fazla kullanılan ürün, doğal faktör VIII 'in yerini 1992 yılından itibaren rekombinan faktör VIII'in almasıyla IVIG olmuştur. Başlangıçta sadece hipogammaglobunemik hastaların replasman tedavisinde kullanılan IVIG'in, 1992 yılında idiopatik trombositopenik hastalarda etkili olduğunun bildirilmesiyle kullanım alanı otoimmun veya inflamatuvar hastalıkları kapsayacak biçimde genişlemiş, giderek artmıştır. Fakat bu hastalıkların çoğunda IVIG kullanımı sadece olgu bildirilerine dayanmaktadır.

Amerika'da olduğu (Food and Drug Administration (FDA) önerisi) gibi birçok ülkede de sadece 6 hastalıkta IVIG kullanımının uygun olduğu (idiopatik trombositopeni, human immunodeficiency (HIV), kemik iliği transplantasyonu, Kawasaki hastalığı ve kronik lenfositik lösemi olguları) kabul etmiştir. Bu hastalıkların dördünde IVIG, replasman tedavisi ikisinde ise immunomodulatuvar tedavi olarak önerilmektedir. Fakat son yıllarda IVIG kullanımında bir 'anarşi'nin yaşandığı ve her derde deva bir ilaç gibi kullanıldığı gözlenmektedir. Bu durum hem IVIG temininde güçlüklere ve hastalık tedavi maliyetlerinin artmasına hem de IVIG kullanımından kaynaklanabilecek hastalıkların yaygınlaşmasına neden olabilecektir. Kanada'da 1992 yılında 400kg IVIG kullanılırken 2001 yılında beş kat artarak 2000kg ulaşmıştır. Aynı ülkede yapılan bir başka çalışmada 8 ay-

lık bir sürede 49 ayrı hastalığı olan 807 hastaya IVIG uygulandığı, ancak bu hastalıkların yarısının FDA'nın onaylamadığı hastalıklar olduğu bildirilmektedir. Elimizde yeterli veriler olmamasına rağmen pratik yaşamdaki deneyimlerimize göre ülkemizde de benzer sorunlar vardır.

Intravenöz İmmunglobulinin Hazırlanması;

Her partide hazırlanan IVIG preparatı yaklaşık 3.000-10.000 sağlıklı donorün havuzlanmış plazmasından Cohn's metoduyla ayrıştırılmaktadır. Sonra bu ürün düşük pH'da enzimatik işlemlerden geçirilerek saflaştırılır. Daha sonra solvent ve detergjanlar uygulanarak Hepatit C ve diğer virüsler inaktive edilir. Son yıllarda ürünün biyolojik özelliklerini bozmadan viral güvenlik açısından iki yeni işlem daha uygulamaya girmiştir. Bunlardan biri doğal yağ asidi olan 'caprylate' tır ve non-IgG proteinlerin çöktürülmesini ve zarflı virüslerin inaktivasyonunu sağlar. Ürün 'anion exchange chromatography' işlemiyle caprylate'tan temizlenir. Bu işlemler ayrıca 'prion'ların üründen temizlenmesini de sağlar. İkinci yeni işlem 'nanofiltration'dur. Bu metod da daha etkili bir şekilde virus ve prionların temizlenmesini ve böylece daha güvenlikli ürün elde edilmesini sağlar. Elde edilen son ürün glikoz, maltoz, glisin, sukroz, mannitol veya albunmin ile stabilize edilerek kullanıma sunulur.

Kullanıma hazırlanmış ürünlerin %95'inden fazlasını IgG, %2.5'den azını IgA ve çok çok az miktarını da IgM oluşturur.

Serum havuzuna katkıda bulunan donor sayısı, donorlerin özellikleri her bir parti ürünün içeriğinin de farklı olmasına neden olabilmektedir. Ayrıca ürünü hazırlayan üreticilerin kullandıkları metotlar da ürünlerin farklı olmasına neden olmaktadır. Diğer taraftan bütün IVIG preparatları, osmolalite, stabilize edici maddeler, IgA içeriği, IgG alt grupları, Ph'ı ve formulasyonu (sıvı veya toz şeklinde) açısından aynı değildir.

Intravenöz İmmunglobulin preparatlarının özellikleri:

Yukarıda belirtildiği gibi aynı üretici firmanın farklı partideki ürünlerinde olduğu gibi farklı üreticilerin ürünleri arasında da farklar vardır. Bu farklılıklar bilinerek hastanın özelliklerine göre ürünün seçilmesi bazı kötü sonuçların önlenmesini sağlayacaktır.

Formülasyon; Sıvı – Kuru (Toz) ürünler

Sıvı ürünler %5 veya %10'luk solusyonlar halinde hazırlanmıştır. Toz ürünler değişik konsantrasyonlarda su veya tuzlu suyla hazırlanabilir(%3-%12). Kullanılan sulandırma ürünü etkileyebilir. Toz ürünleri hazırlanması zaman alır. Çalkalanması protein çökmesine neden olur. Yan etkiler bu preparatlarda daha sık görülür.

Volum Yükü;

Kalp veya böbrek sorunları olan hastalarda daha yüksek konsantrasyonlu preparatlar kullanılmalı, infüzyon süresi de uzun tutulmalıdır.

Şeker içeriği;

Bazı preparatlarda olmamasına karşın, şekerler preparat içinde çökeltileri önler. IVIG kullanımından sonra böbrek yetersizliği gelişen olguların %90'dan sukroz içeren IVIG preparatları sorumludur. Toz preparatların az sulandırılması şeker konsantrasyonunu arttırır.

Sodyum İçeriği;

Preparatların sodyum içeriği çok az miktardan %0.9'a kadar değişebilmekle beraber, yüksek konsantrasyonlu preparatlar hazırlandığında sodyum içeriği oldukça yüksek olabilir. Sodyum konsantrasyonu tromboembolik olaylar gibi bazı yan etkilerle oldukça ilişkilidir.

Osmolarite/Osmolalite

Osmolalitede etkin olan şeker ve tuz içeriği preperattan preparata değişebilmektedir. Özellikle toz preparatlar hazırlanırken yüksek osmolalitede hazırlanabilir. Hiperosmotik preparatların tromboembolik olaylara neden olabileceği unutulmamalıdır.

pH;

Ürün içindeki IgG'nin çökelmesini engellemek için 4.0-4.5 arasındaki pH optimaldir. Düşük pH flebite neden olabilir.

IgA içeriği;

Bütün preparatlarda bir miktar IgA vardır. Özellikle isole IgA eksikliği olanlarda anaflaktik reaksiyonlar görülebilir.

Intravenöz İmmunglobulin tedavisi;

Plasmadan elde edilen IgG preparatları yaklaşık 50 yıldır immun yetersizliği olanlarda infeksiyonları önlemek için başarı ile kullanılmaktadır. Bilindiği gibi humoral immun yetersizlik primer veya sekonder olabilir. Bu hastalar oportinistik enfeksiyonlara oldukça duyarlıdırlar. Günümüzde bu tip hastalara aylık 0.6gr/kg IVIG önerilmektedir. Bu hastalarda replasman tedavisinin amacının serum IgG düzeyinin hastanın yaşına uygun değerler arasında tutulmasıdır. Fakat bazı değişken tipte immun yetersizliği olan hastalarda serum immunglobulin düzeyi 5gr/L'ın tutulmasına karşın bronşektazi geliştiği bildirilmektedir.

Son yıllarda bir çok sistemi ilgilendiren otoimmun veya enflamatuvar hastalıkta IVIG sıklıkla kullanılmaya başlanmıştır. Bu hastalıklarda kullanımı destekleyecek yeterli kontrollu çalışmalar bulunmamaktadır. Fakat klinik gözlemleri bu hastaların bir çoğunda IVIG'in faydalı olabileceğini, yüksek dozda uygulanan IVIG'in otoimmun hastalıklarda immunolojik sistemde gelişen patolojik değişiklikleri restore edebileceği, en azından geçici bir süre normalleştirebileceğini düşündürmüş-

TABLO 1
İntravenöz immunglobulin tedavisinin yan ve zararlı etkileri

İnfüzyonla ilgili	Hastalık bulaştırma	Serum IgG artışı sonucu
Hafif –orta reaksiyonlar	Hepatitis C	Reversibl akut böbrek yetersizliği
Başağrısı,	Prion (potansiyel risk)	Tromboemboli
Kusma	Henüz bilinmeyen etkenler	Akut hemoliz
Titreme		Nötropeni
Bel ağrısı		Akut aseptik menenjit
Ağır reaksiyonlar		Ekzema, ürtiker, erytema multiforme
Anafilaksi		

tür. Özellikle nörolojik hastalarda olmak üzere yapılan tedavilere yanıtın iyi olmaması, diğer taraftan IVIG'in en azından hastalara zarar vermediği düşünüldüğünden IVIG kullanımı gündeme alınmıştır. Replasman tedavisinden farklı olarak bu hastalıklarda IVIG oldukça yüksek miktarda (2gr/kg) önerilmektedir. Bu hastalarda IVIG'in nasıl bir mekanizma ile faydalı olduğu henüz bilinmemekle beraber çok yönlü bir etkisinin olduğu ve özellikle de immunmodulatuvar bir işleve sahip olduğuna inanılmaktadır. Bu görüşte olanlar IVIG'in çoğu otoimmun veya enflamatuvar hastalığı tam tedavi etmeyeceğine fakat hastalık ataklarını hızla düzeltebileceğine (kısa süreli etki) ve bazı hastalıklarda yeni atakları geciktireceğine (uzun süreli etki) inanmaktadırlar.

Son yıllarda IVIG tedavisinin uygulandığı hastalıklar Guillan-Barre, kronik inflamatuvar demiyelizan polinöropati, miyastenia gravis, Lambert-Eaton miyastenik sendrom, tedaviye dirençli dermatomiyozitis gibi nörolojik, pempigus vulgaris, pempigus foliaceus, bulloz pempigoid gibi dermatolojik, lupus, antifossfolipid antikor sendromu, anti-nötrofil sitoplasmik antikoru pozitif (ANCA+) olan vaskulitler gibi romatolojik hastalıklardır.

Önemli olarak IVIG dozu ve verilme sıklığı hastaya göre ayarlanmalıdır. Ayrıca tüm IVIG preparatlarının aynı hastalıkta eşit etkinliğe sahip olmadıkları da bilinmelidir.

Enfeksiyonlar;

Çocukluk çağında infeksiyonlar çok sıktır. Diğer taraftan sepsis nedeniyle olan ölümler de oldukça fazladır. IVIG içeriğinde bulunan ve yetişkinlerin kazanmış olduğu spesifik antikorların çocukları hastalıklardan koruyabileceği hatta sepsiste etkili olabileceği düşünülebilir. Beş ayrı üretici firmasının IVIG preparatları çok sayıda virüs ve bakteriyel antikorlar bakımından araştırıldığında ilginç olarak sadece adenovirüs, kızamık, kabakulak, kızamıkçık, herpesvirüs tip 1, 2, 6, 7, suçiçeği Epstein-Barr virüs, ve parvo virus gibi virüsler ile *Mycoplazma pneumonia*, *Chlamidya pneumonia, Helicobacter pylori* ve tetanoz gibi bakteriyel etkenler dışında antikor düzeylerinin koruyucu düzeyin altında olduğu belirlenmiştir. Yine fungal ve çok sayıdaki parazitik etkenlere karşı da koruyuculuk sağlayamayacağı belirlenmiştir. Çocukluk çağında ülkemizde ciddi enfeksiyon nedeni olabilen (pnomokok, H.influenza, stafilokok, N.meningitis, Grup B streptokok. vb.) bakteriler için ise araştırma yapılmamıştır. Bu sonuçlar IVIG ürünün hazırlanması sırasında bazı antikorların biyolojik özelliklerinin bozulabileceğini düşündürdüğü gibi başka bir toplumda hazırlanan IVIG preparatlarının içerik olarak o toplumu yansıttığını da düşündürebilir.

Kanıtlanmış veya şüpheli preterm ve düşük doğum tartılı veya yenidoğan sepsisinde destekleyici tedavi olarak IVIG önerilmemektedir. Sepsiste kullanımın etkili olduğuna dair henüz yeterli kanıt yoktur.

Bakteriyel infeksiyonlarda IVIG kullanımının yeterli desteği yoktur. Fakat toksik şok sendromu ve nekrotizan fassitis ile kronik parvovirus B19 infeksiyonunda IVIG kullanılabilir.

KAYNAKLAR

1. Bruton O. Agammaglobulinemia. Pediatrics 1952;9:722-7.
2. Imbach P, Baradun S, d'Apuzzo V et al. High dose intravenous immunglobulin for idiopathic thrombocytopenic purpura in childhood. Lancet 1981;I 1228-31.
3. Lemieux R, Bazin R, Neron S. Therapeutic intravenous immunglobulins. Molecular Immunology 2005;42:839-48.

4. Gelfand EW. Critical decisions in selecting an intravenous immunglobulin product.J Infusion Nursing 2005;28:366-74.
5. Pierce LR, Jain N. Risks associated whith the use of intravenous immunglobulin. Transfusion Medicine Reviews.2003;17:241-51.
6. Amerantunga R, Sinclair J, Kolbes J. Increased risk of advers events when changing intravenous immunglobulin preparations. Clin Exp Immunol 2004;136:111-3
7. Padua L, Sabatelli M, Evoli A, Pazzaglia C, Tonali P. Intravenous immunglobulin treatment in autoimmune neurological disorders-effects on quality of life.Human Immunology 2005;66:417-21.
8. Pildal J, Getzsche PC. Polyclonal immunglobulin for treatment of bacterial sepsis:A systematic review.CID2004;39:38-46.
9. Mouthon L, Lortholary O. Intravenous immunglobulin in infections diseases: where do we stand ? Clin Microbiol Infect 2003;9:333-8.
10. Wallington T. New uses for IVIGG immunglobulin therapies. Wox Sanguinis 2004;87:S155-S157.
11. Sherer Y, Shoenfeld Y. Intravenous immunglobulin for immunomodulation of systemic lupus erythematosus. Autoimmunity Reviews 2006;5:153-5.
12: Jolles S, Sewel WAC, Misbah SA. Clinical uses of intravenous immunglobulin. Clinical and Experimental Immunology. 2005;142:1. 11.
13. Looney RJ, Huggins J. Use of intravenous immunglobulin G (IVIG). Best Practice and Research Clinical Hematology 2006;19:3-25.
14. Werdan K. Intravenous immunglobulin for prophylaxis and therapy of sepsis.Current Opinion in Critical Care 2001;7:354-61.
15. Dalakas MC. The use of intravenous immunoglobulin in the treatment of autoimmune neuromuscular diseases: evidence-based indications and safety profile. Pharmacology and Therapeutics 2004;102:177–93.
16. Krause I, Wu R, Sherer Y et al. In vitro antiviral and antibacterial activity of commercial intravenous immunoglobulin preparations—a potential role for adjuvant intravenous immunoglobulin therapy in infectious diseases. Transfus Med. 2002;12:133-9.

PANEL

SALON A

6 NİSAN 2006, PERŞEMBE

13:30 - 15:00

Ürolojik Aciller

BAŞKAN

Prof. Dr. Haluk Ander

KONUŞMACILAR

Prof. Dr. Cenk Büyükünal

GENİTAL VE ALT ÜRİNER SİSTEM DOĞUMSAL ANOMALİLERİNDE ACİL GİRİŞMLER
(VEZİKAL EKSTROFİ, KLOAKAL ANOMALİ, İMPERFORE ANÜS-ÜRETRA)

Doç. Dr. Tufan Tarcan

ANTENATAL VE YENİDOĞAN HİDRONEFROZU
(PUV, UP) DARLIĞI, MEGAÜRETER, VUR)

Doç. Dr. Ilmay Bilge

ÜRİNER ENFEKSİYON VE HEMATÜRİ

Prof. Dr. Haluk Ander

ÜROGENİTAL TRAVMALAR

Yrd. Doç. Dr. İlker Akyol

SKROTAL ACİLLER
(TESTİS TORSİYONU, EPİDİDİMİT, ORŞİT)

Çocuklarda Genital ve Alt Üriner Sistem Doğumsal Anomalileri

PROF. DR. CENK BÜYÜKÜNAL
F.R.C.S, F.A.A.P, F.E.B.P.U, F.E.B.P.S
İ.Ü Cerrahpasa TF Çocuk Urolojisi Bilim Dali, Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı

Çocuklarda genital ve alt üriner sistem doğumsal anomalilerinde tani çoğu kez iyi işbirliği yapilan durumlarda antenatal olarak konabilmektedir. Mesanenin hiç gözlenmediği, karın ön duvarı ile ilgili kuskularin olduğu olgularda mesane ekstrofisi ya da kloakal ekstrofi kuskusu ortaya cikmakta ve bu tür konuların aile ile tartişilmasi hem ivedi hem de etik ilkeler çerçevesinde ele alınması açısından önem taşımaktadır. Sosyal güvencesi olmayan ailelerde, cerrah sadece kendi mesleki hırsını ve isteklerini değil ailenin karsilaşacağı maddi ve manevi sorunlarız da gündemine getirmelidir. Epispadyas ve ağir proksimal ya da penoskrotal hipospadyaslar tüm olgularda olmasa bile deneyimle obstetrisyenlerce taninabilmektedir.Bu tür olgularda terminasyon gündemde olmasa bile aileye bilgi verilmesi ve psikolojik olarak hazırlanmalarının sağlanması önem taşır. Acil olarak ele alınması gereken konular çok sayıda değildir.Ancak tüm olgularda ailenin acil olarak bildirilmesi gereklidir. Acil girişimi zorunlu kılan durumlara göz gezdirmek istersek:

a) Posterior üretral valv(PUV): Kendini iki taraflı hidroüreteronefroz, geniş ve boşalma sorunu olan mesane, zaman zaman da oligohidaamnios ile belli edebilir.Genellikle amnios sıvısında azalma eğilimi olan olgularda, olası pulmoner sorun yaşanma riski göz önüne alınarak vezikoamniotik şant gündeme gelmektedir. Böbrek parenkimi yeterli düzeyde ise, hidronefroz aşırı bir artış göstermiyorsa bu bebekleri olabildiğince büyütüp doğurtmakta ve erken dönemde sistoskopik valv fulgrasyonu, eğer bu yapılamıyorsa, sistostomi yapmakta yarar bulunmaktadır.Bu tür hastalarda engel ortadan kaldırılsa bile takip açısından US, idrar analizleri, VCUG, urodinami, videoürodinami gibi izlemlerin uzun yıllar devam edebildiğini aileye baştan söylemede yarar vardır.Ayrıca temiz aralıklı kateterizasyon, antikolinerjikler ve profilaktik antibiyotikler gibi medikal yardımların sıklıkla başvurulabilecek yöntemler olduğunun eğitimi verilmelidir.Valv hastalarının hem mesane genişletici yöntemler açısından hem de transplantasyon açısından gelecek cerrahi girişimlere aday olma olasılıkları gerektiğinde ailelere önceden bildirilmelidir.

b) Mesane ekstrofisi ve/veya epispadyas kompleksi: Yaşam açısından PUV gibi önemi olmamakla beraber, kontinans, estetik, cinsel yaşam ve üretim açısından hastanın ve ailenin tüm geleceğini etkileyen bir anomali grubudur. Genelde erken cerrahi(ilk 1 hafta içinde)ile ekstrofinin kapatılması ve sonradan epispadyas ve diğer ikincil girişimlerin tamamlanması uygun olur.

c) **Karışık genital yapı ve hipospadyas:** Doğumsal adrenal hiperplaziler metabolik aciliyet konusunda önemlidir.Bununla birlikte önemli genilatl anomalilerin cerrahi düzeltilmelerinin genellikle 6-12 aylık dönem içinde başlatılması önerilmektedir.Bu tür olgularda cinsel ameliyatlarla ilgili kalıcı etkilerin 18 ay dolayında başladığı bildirildiği için önemli ameliyatların 1 yaş dolaylarında yapılması ve komplikasyon olduğunda cerrahi düzetmesinin 4-6 ay sonra tamamlanması ve işin 18 aya kadar önemli ölçüde tamamlanması planlanır.Bununla birlikte interseks olgularında cinsiyet ayırımını belirleyen ameliyatların hastanın tercihine sunulması ile ilgili görüşler ve etik yorumlar gittikçe yaygınlaşmaktadır.

d) Myelomeningosel ağır sakrokoksigeal teratom ameliyatları sonrası üriner ve anal inkontinanslar gözlenebilmektedir. Bu nedenle, bu tür hastalara başlangıçtan itibaren temiz aralıklı kateterizasyon gerekeceği, bazı özel gruplarda kontinan stomalarla idrar ve gaite kontinansını sağlayıcı ameliyatların gerekebileceği ebeveyinlerle tartışılmalı ve anlatılmalıdır Kanımızca yenidoğan ürolojik ve genital acillerinde ailenin resim ve şekillerle çok iyi bilgilendirilmeleri, bu tür hastalar ve aileleri ile önceden dialog kurmalarının sağlanması, entellektüel düzeyi ve eğitimi yüksek hasta annelerini yeni anne-baba adayları ile tanıştırarark bilgilenmelerinin sağlanmaları önemlidir.

Yenidoğan Hidronefrozu

DOÇ. DR. TUFAN TARCAN
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Üroloji Anabilim Dalı

Giriş:

Fetal ve neonatal hidronefroz (HN) çocuk ürolojisinin en tartışmalı ve en çok yanıtsız soruya sahip konularından biridir. Her fetal veya neonatal HN'nin klinik öneme sahip olmadığı açıktır. Bazı kesin durumlar (örneğin posterior üretral valv gibi) dışında çoğu HN obstrüksiyona bağlı değildir. Ancak, obstrüktif olan ya da daha doğru bir deyişle tedavi edilmez ise böbrek işlev kaybına yol açacak HN'nin nasıl belirleneceği tartışma konusudur.. Yenidoğanda veya daha ileri yaşlarda HN'ye müdahalenin gerekliliği ve zamanı konusunda netlik yoktur. Bu yazıda fetal ve yenidoğan HN'sine temel yaklaşım ilkeleri özetlenmeye çalışılmıştır.

Tanım:

(HN) renal pelvis ve/veya kalikslerin parenkimde incelme ile ilişkili genişlemesidir. Pelvik veya kalisyel ektazi ise parenkim incelmesi ile ilişkili değildir. Bu kavramları günlük pratiklerimizde birbirlerinin yerine yanlış olarak kullanılabilmekteyiz. Buna örnek olarak fetal ve neonatal HN verilebilir; çünkü fetal ve neonatal HN olarak sözü edilen olguların çoğunda parenkim kaybı yoktur. Doğum öncesi saptanan HN fetal, antenatal veya prenatal HN olarak adlandırılırken, doğum sonrası ilk 28 günde mevcut olan HN neonatal HN olarak tanımlanır.

Embriyoloji:

Bilindiği gibi, üreter tomurcuğu 5. haftada metanefrik blastemi invaze eder ve nefron ayrışımı başlar. Aynı süreçte, metanefrik blastem üreter tomurcuğundan renal toplayıcı kanalların, tüm renal toplayıcı sistem ve üreterin gelişimini indükler. Nefronların sayıca gelişiminin %80'i 2. trimesterin ortasında, tamamı ise 36. haftada tamamlanır. İdrar oluşumu gebeliğin 8. haftasında başlar ve devam eder. Oluşumun ilk zamanlarında fetal üreterler kıvrımlı bir yapıdadır. Bu kıvrımlar longitidunal vucut gelişimi ile kaybolur.

Fetal böbrekler gebeliğin 12. haftasından itibaren ultrason ile görüntülenebilirler. Ancak, fetal renal amomaliler genellikle 18-20 haftadan sonra tanınmaya başlarlar. Fetal idrar üretimi 16. haftadan sonra amniotik sıvının temel kaynağı haline gelir. Fetal idrar hipotoniktir ve asıl işlevi amni-

otik volümü sağlamaktır. Amniotik sıvı hacminin idamesi için fetal idrar üretimi 50 ml/saate kadar çıkabilir. Oligohidroamnioz ise pulmoner hipoplazi, kafa, toraks ve ekstremitelerde kompresyon anomalilerine yol açar. Amniotik sıvının azlığı veya yokluğu ile ilişkili renal anomalilerin prognozu kötüdür. Buna karşın normal amniotik sıvı her zaman normal postnatal böbrek işlevini öngörmez. Bu nedenle doğum öncesi böbrek görüntülemesi amniotik sıvısı normal olan fetüslerde de önem taşımaktadır.

Genito-üriner sistem ultrasonografik değerlendirmesi ve HN derecelendirmesi:

Fetal genitoüriner sistem değerlendirmesinde fetal ağırlık ve büyüklük ve standard sistemik incelemeye ek olarak amniotik sıvı volümü, böbrek lokalizasyonu, büyüklük ve parenkim değerlendirmesi, supravezikal toplayıcı sistem değerlendirmesi, mesane doluluğu, duvar kalınlığı ve boşaltım yeteneği, pelvik organ incelemesi, dış genital inceleme yer alır.

Fetal HN'nin ultrasonografik tanımı ile ilgili birçok derecelendirme önerisi bulunsa da genellikle ön-arka renal pelvis çapının 6 mm'yi geçmesi veya kalisyel ektazinin bulunmasının mutlaka doğum sonrası değerlendirmeyi gerektirdiği kabul edilmektedir. SFU (The Society of Fetal Urology) uzun aks ultrasonografik değerlendirmeye göre 0-4 arasında bir fetal hidronefroz derecelendirme sistemi önermiştir. Bu sisteme göre 3 ve 4. derecelerin postnatal önemi olma olasılığı daha yüksektir.

SFU (The Society of Fetal Urology) konjenital HN değerlendirme sistemi:

Derece	Santral renal kompleks	Renal paremkimal kalınlık
0	intakt	normal
I	pelviste hafif ayrılma	normal
II	pelvis ve kalikslerin ayrılması	normal
III	pelvis ve kalikslerin geniş ayrılması	normal
IV	pelvis ve kalikslerin daha çok ayrılması	azalmış

Ultrasonografik bulgular içinde obtrüksiyon için 24. haftada 10 mm'den büyük renal pelvis A-P çapı olması, kaliektazinin varlığı, A-P pelvis çapı /A-P renal parenkimal çap oranının 0, 5'ten büyük olması ve 33. haftaya kadar 4 mm, daha sonra 7 mm'den büyük pelvis anlamlı kabul edilmektedir.

Sıklık:

Prenatal ektazinin derecesi ne olursa olsun yanlış negatif ve pozitiflerin olacağı da unutulmamalıdır. Doğum öncesi ultrasonda HN tanısı sıklığı %1'dir. 28. haftadan sonra saptanan HN'ninen az %30-50'sinde postnatal değerlendirme normaldir. Prenatal normal üriner sistemin ise sadece 1/1000'i postnatal HN gösterir.

Fetal ve neonatal HN nedenleri:

En sık nedeni (%60) geçici ve fizyolojik HN'dir. Ciddi üreteropelvik bileşke (ÜPB) darlığı ise olguların %10'undan sorumludur. Erkek/kadın oranı 3:1 iken HN %20-25 olguda bilateraldir. Prenatal HN'nin 1/3'ünde ise vezikoüreteral reflü (VUR) bulunmaktadır. Bu olguların çoğu erkektir ve

spontan rezolüsyon oranları yüksektir (bir çalışmada 2 yıl içinde %65). Diğer daha seyrek nedenler ise megaüreter, multikistik displastik böbrek, posterior üretral valv, üreterosel ve duplex böbreğin bir fraksiyonunun genişlemesi sayılabilir.

HN saptandıktan sonra ne yapılmalı?

HN tanısı konulduktan sonra takip ve tedavi eşlik eden anomalilere ve tablonun ciddiyetine bağlıdır. Erkek çocuklarda bilateral HN ile birlikte dilate üreterler, kalın duvarlı mesane ve dilate posterior üretra saptandığında posterior üretral valv en olası tanıdır. In utero PUV prognozunu belirleyen en önemli faktörler amniotik sıvı ve renal işlevdir. Böyle bir olguda oligohidroamnioz kötü pulmoner ve renal prognoza işaret eder ve yaşamla bağdaşmaz. In utero girişim ile perkütan vezikoamniotik kateterizasyon veya prenatal PUV tedavisinin faydası bu olgularda henüz gösterilememiştir.

Daha sık görülen prenatal HN ise unilateraldir, normal amniotik sıvı ve normal pulmoner gelişim ile birliktedir. Sağlık doğan bu çocuklarda ana kaygı uzun dönemde böbrek kaybının engellenmesi ama bunun gereksiz bir cerrahi girişim pahasına olmamasıdır. Bu ayırım ultrason (US), işeme sistoüretrografisi (İSÜG) ve renal sintigrafiler yardımıyla gerçekleştirilmeye çalışılmaktadır. Prenatal unilateral HN ile doğan sağlıklı çocukta ilk US 7-10. günde yapılmalıdır. İlk 1-2 günde yapılacak US düşük idrar üretimi nedeni, ile HN'yi maskeleyebilir. İSÜG PUV şüphesi varsa hemen yoksa 1. ayda yapılmalıdır. Bazı yazarlar İSÜG'yi sadece bilateral HN'li veya üreteral dilatasyonlu olgulara önerse de, unilateral de olsa olguların 1/3'ünde VUR varlığının saptanması için İSÜG önerilmektedir. VUR ekarte edilene kadar antibiyotik profilaksisi önerilmektedir. VUR saptanırsa profilaksiye devam edilmelidir.

VUR yokluğunda HN değerlendirmesinde renal işlevi ve drenajını değerlendirmede tercih edilen yöntem diüretik renal sintigrafidir. Seçilmesi gereken radyonüklid ise yüksek başlangıç böbrek alımı (uptake) nedeniyle teknesyum merkaptoacetil-triglisindir (MAG 3). Ancak, dietil-triaminpentaasetik asit (DTPA) de ikinci tercih olarak kullanılabilir. İlk 30 dakikada böbrekte radyonüklidden temizlenme olmaz ise diüretik, tercihan frusemid ile sistem boşalımı değerlendirilir. Burada radyonüklidden yarılanma zamanı (T _) obstrüksiyon tanımı için kullanılır. Şöyle ki, T _ <10 dakika non-obstüktif, >20 dakika ise obstrüktif boşalıma işaret eder. Aradaki değerler ise ekuivokal olarak değerlendirilir. Ancak, T _ ölçümü teknik, hidrasyon durumu, renal işlev ve anatomisine bağlı olarak değişebilir. Bu nedenlediüretik renal sintigrafide T _ yerine ayrık böbrek fonksiyonları genellikle cerrahi endikasyon için tercih edilmektedir. Bir çok yazara göre %40'tan az renal separe işlev oranı veya seri testlerde %5'ten fazla düşüş obstrüksiyonu daha doğru göstermektedir. Bu bulgulara ek olarak HN'da progresif artiş, bilateral 30 mm'den büyük pelvis çapı, unilateral 50 mm'den byük pelvis çapı, ateşli İYE ve ailenin uyumsuzluğu obstrüksiyona yönelik cerrahi endikasyonlardır.

Özet:

Neonatal HN, PUV veya VUR gibi spesifik nedenler hariç etiyolojisi ve doğal seyri tam olarak anlaşılamamış hem hekimi hem de aileyi huzursuz eden bir tanımdır. Bu olguların çoğunda geçici veya fizyolojik HN mevcuttur ve HN her zaman obstrüksiyonla eş anlamlı değildir. Aslında obstrüktif olan olgular ile kast edilen tedavi edilmezse işlev kaybına uğrayacak olgulardır. Çocuk ürologların amacı bu olguları mümkün olan en kısa sürede tanıyıp tedavi etmektir. Ancak üreteropelvik veya üreterovezikal bileşke darlığının tanımı tam olarak yapılamadığı için zorluklar ile karşılaşıl-

maktadır. Böbrek fonksiyonlarını etkilemeyen HN'nin tedavisi gereksizdir. Buna karşın işlevde azalmayı öngören, obstrüksiyonu tam doğrulukla gösteren mükemmel bir test yoktur. Renal fonksiyonda azalma obstrüksiyonun en önemli göstergelerinden biri olduğu için temel cerrahi girişim ölçütleri buna dayanmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Belarmino JM, Kogan BA. Management of neonatal hydronephrosis. Early Hum Dev 2006; 82(1):9-14.
2. Pates JA, Dashe JS. Prenatal diagnosis and management of hydronephrosis. Early Hum Dev 2006; 82(1):3-8.
3. Becker A, Baum M. Obstructive uropathy. Early Hum Dev 2006; 82(1):15-22.

Acil Çocuk Hekimliğinde Hematuri Yaklaşımı

DOÇ. DR. ILMAY BİLGE
İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Nefrolojisi Bilim Dalı

İdrarda olmaması gereken miktarda "eritrosit-kan" varlığı hematuri olarak tanımlanır.

Hematurik bir çocuğun çocuk hekimine başvurusu genellikle dört şekilde olabilir:

1-İdrarda görünür renk değişikliği (makroskopik hematüri)

2-Üriner ya da non-üriner semptomlar

3-Rutin sağlık kontrolü sırasında saptanarak (dipstick test pozitifliği, mikroskopik hematüri)

4-Ailede indeks bir vaka varlığında aile taraması sonucu

Başvuru şekli tanısal yaklaşımda büyük önem taşır. Makroskopik hematüri ile başvuran bir çocuk ile mikroskopik hematüri olan bir çocukta değerlendirme bir çok açıdan farklılıklar gösterir.

Çocuk Acil Polikliniklerine başvuruların büyük bir kısmı idrarda görünür renk değişikliğine yolaçan makroskopik hematüri şeklindedir. Acil çocuk kliniklerine makroskopik hematuri ile başvuru oranı % 0.13 olarak bildirilmektedir (Ingelfinger ve ark). .

Bir litre idrara 1 ml kan karışması renk değiğşikliğine yolaçar ve idrarın rengi içeriğindeki kan miktarı ile ilişkili değildir. Ayrıca idrar renginin birçok durumda da kan rengine dönüşebileceği bilinmelidir.

Kırmızı / koyu renkli idrar ile başvuran bir çocukta öncelikle idrarda hem- proteinin varlığı araştırılmalı; hem- pozitif olgularda hemoglobinuri ya da miyoglobinuri, hem- negatif olgularda ilaçlar, gıdalar ve metabolitlerin varlığı akla getirilmelidir.

Aşağıda idrara kırmızı / koyu renk verebilecek nedenler gösterilmiştir: (Tablo 1).

İndikator kaplı test stripleri (dipstick) idrarda kan varlığını göstermede en sık kullanılan yöntemdir. Organik peroksit tetrametilbenzidin in idrar içeriğindeki hem- proteini ile oksidasyonu sonucu stripte mavi renk oluşur. Ancak dipstick testte yanlış pozitiflik (idrarın menstruasyon kanı ile kontaminasyonu, miyoglobinuri ve bakteri peroksidazı) ve yanlış negatifliklerin (C vitamini kullanımı, idrar pH < 5.1 ve uzun süre dışarda kalmış strip) olabileceği unutulmamalıdır. Sonuç olarak makroskopik ya da dipstick test ile belirlenen mikroskopik hematürisi olan tüm olgularda mutlaka mikroskopi ile idrar sedimenti değerlendirilmelidir.

TABLO 1
Kırmızı/koyu renkli idrar nedenleri

Klorokin	Fenolfitalein safra boyaları
İbuprufen, Salisilat	Kurşun, benzen
Demir preparatları (iron sorbitol)	Böğürtlen
Metronidazol, nitrofurantoin, rifampin	Pancar
Sulfosalizilin	Serratia marcenses inf.
Desferroksamin	Üratlar
Difenilhidantoin	Homogentrik asit
Azatiopirin	Porfirin

En az 2-3 idrar örneğinde her mikroskop sahasında 5 ten fazla eritrosit varlığı mikroskopik hematuri olarak tanımlanır. Altı-15 yaş arası çocuklarda ikiden daha çok idrar örneğinde mikroskopik hematüri sıklığı %1-2 dir.

Çocuk acil ünitelerinde karşılaştığımız hematüri olgularında genel yaklaşım;

1-Koyu renk idrarın gerçek hematüri olup olmadığını belirlemek

2-Kanamanın lokalizasyonunu belirlemek (böbrek ya da böbrek dışı)

3-Hangi incelemelerin hangi noktaya kadar yapılacağını planlamak

şeklinde olmalıdır.

İyi alınmış bir öykü, semptomların değerlendirilmesi, fizik muayene ve basit labaratuvar tetkikleri çocuklarda hematurinin sık nedenleri açısından büyük oranda tanı koydurucudur.

Hematurik bir çocukta semptomlar genellikle;

- Üriner semptomlar: dizuri, kolik ağrı, sık idrara çıkma altını, ıslatma
- Üriner olmayan semptomlar: ateş, letarji, karın ağrısı, ödem, purpura, rash, artrit şeklinde olabilir.

TABLO 2
Çocuklarda sık görülen hematüri nedenleri

interstisyel	**vaskuler**	**glomeruler**	**üriner traktus**
İnfeksiyöz (PN) Metabolik (NK) İlaç-toksin (ATN) Anatomik (kist) Neoplastik (Wilms)	Orak hc. hast RVT, AVM Vaskuler travma	• Akut PSAGN, HSP, RPGN • Kronik Ig A nefropatisi, SLE ***GBM defektleri*** Alport sendromu Selim ailevi hematuri İnce membran hast.	İnfeksiyon Hiperkalsiüri, taş Travma Anatomik(UPJ, VUR)

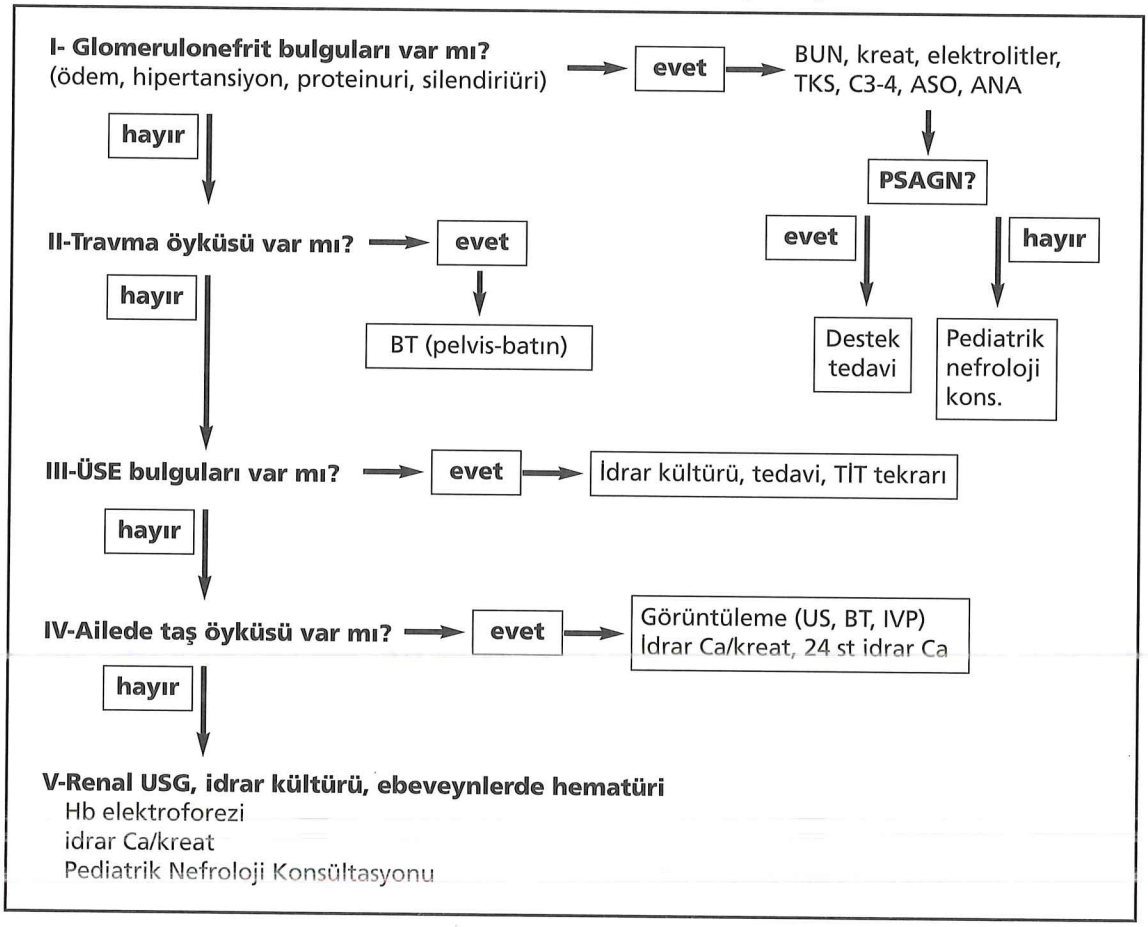
PN: piyelonefrit, NK: nefrokalsinosis, ATN: akut tubuler nekroz, RVT:renal ven trombozu, AVM:arteriovenöz malformasyon, PSAGN:post streptokoksik akut glomerulonefrit, HSP:Henoch-Schönlein purpurası, RPGN: rapidly progressive glomerulonefrit, UPJ: üreteropelvik açı darlığı, VUR: vesikoüreteral reflu, GBM: glomerül bazal membreni.

Hematuri nedenini belirlemede fizik muayene çok yardımcı olmaz, ancak her hematurisi olan çocukta tartı, boy, kan basıncı, karında kitle varlığı, lokal travma bulgusu, cilt ve eklem bulguları araştırılmalıdır. Glomerüler kaynaklı makroskopik hematüride idrar rengi kahverengi (çay rengi, kola rengi) iken, alt üriner sisteme (üreter, mesane ve üretra) ait bir makroskopik hematüri genellikle pembe-kırmızı kan renginde olur. Hematüri olgularında eritrositlerin morfolojisini değerlendirmek hematürinin lokalizasyonunu belirlemek açısından önemlidir.

İdrar eritrosit morfolojisi; faz kontrast mikroskopi, taramalı elektron mikroskopi, konfokal mikroskopi ve flow sitometrik hemoglobin antikoru kullanılarak değerlendirilebilir. Morfolojisi bozulmuş (dismorfik) eritrositlerin daha yoğun olduğu idrar örnekleri genel olarak glomerul kaynaklı hematüriyi düşündürür. Hematürinin lokalizasyonu belirlemek ayırıcı tanı ve tedavi yaklaşımının en önemli basamaklarından biridir. Hematüri olguları; glomeruler ya da non-glomeruler yani nefrolojik ya da ürolojik nedenlerden bir gruba sokularak değerlendirilir. Dismorfik eritrositler, eritrosit silendirleri ve proteinüri (2+) mevcut ise; glomerüler hastalık düşünülmeli, izomorfik eritrositlerin varlığında, silendir ve proteinüri yok ise non-glomerüler nedenler, ön planda ürolojik sorunlar akla gelmelidir.

Çocuklarda sık görülen hematüri nedenleri aşağıda özetlenmiştir (Tablo 2).

ŞEKİL 1
Makroskopik hematürili çocukta yaklaşım



Çocuk acil birimlerine hematüri nedeniyle başvuruların büyük bir kısmını oluşturan makroskopik hematüri olguları her zaman acil değerlendirme gerektirir:

Ağrılı makroskopik hematuri en sık infeksiyon, taş ve diğer ürolojik sorunlar nedeniyle iken glomerüler nedenli hematüride ağrı yoktur.

Her makroskopik hematüri olgusunda yaşamı tehdit eden hematüri nedenleri (PSAGN, HSP nefriti, hemolitik üremik sendrom, diğer glomerulonefritler) ekarte edilmeli; hipertansiyon, ödem, oliguri ve masif proteinuri varlığı, böbrek fonksiyonları mutlaka ayrıntılı olarak değerlendirilmelidir. Aşağıdaki algoritmaya (Şekil 1) göre planlanan tetkik sonuçları beklenirken de hastanın idrar miktarı ve kan basıncı sık aralarla izlenmelidir.

Hematurik hastalarda pediatrik nefroloji konsultasyonu gereken durumlar;

- Makroskopik hematuri olguları
- Persistan mikrohematuri& non-ortostatik proteinuri
- Ailede glomerulonefrit, KBY, hematuri öyküsü
- Sistemik yakınmalar
- Hipertansiyon, ödem varlığı
- Cilt bulguları
- BUN, Kreatinin yüksekliği
- Persistan C3 düşüklüğü, ANA pozitifliği
- Anormal görüntüleme bulguları
- Ebeveyn anksiyetesi olarak özetlenebilir.

Çocuklarda Ürogenital Sistem Travmaları

PROF. DR. HALUK ANDER, UZM. DR. TAYFUN OKTAR
İstanbul Tıp Fakültesi Üroloji A.D, Çocuk Ürolojisi Bilim Dalı

Böbrek ve Üreter Travmaları

Çocuk yaş grubunda böbrek yaralanmalarının yaklaşık %90'nı motorlu taşıt kazalarına, düşmeye ve spor kazalarına bağlı künt travmalar sonucu oluşur. Böbrekler künt travmalar sonrası 2. sıklıkla yaralanan karın organlarıdır. Çocuklar bazı anatomik farklılıklara bağlı olarak yetişkinlere oranla künt travma sonucu daha fazla böbrek yaralanması riski altındadır. Böbreklerin göreceli olarak daha büyük olması, alt kotların tam ossifiye olmaması ve böbreklerin daha aşağıda lokalize olması, daha mobil olması, perirenal yağ dokusunun daha az olması ve karın kaslarının daha az gelişmiş olması nedeniyle travma riski artmaktadır. Ayrıca, böbrek travmalarının değerlendirilmesi sırasında %8 ile %23 konjenital genitoüriner anomaliler saptanabilmektedir. Böbrek yaralanmalarında en önemli klinik bulgulardan biri hematüridir. Bununla birlikte mikroskopik hematüri veya normal idrar bulguları varlığında dahi ciddi böbrek yaralanmaları bulunabilmektedir. Bu nedenle değerlendirme sırasında klinik durum, travma mekanizması gibi faktörlerde göz önünde bulundurulmalıdır. Tercih edilen görüntümle yöntemi bilgisayarlı tomografidir. Parankimal, vasküler ve toplayıcı sistem yaralanmalarını 3 fazlı çekim sonucu ortaya koyabilmektedir. Acil eksplorasyona alınan hastalarda tek doz IVP de evreleme için kullanılabilecek bir görüntüleme yöntemidir. Böbrek yaralanması bulunan çocuklarda ilk değerlendirme sırasında en önemli noktalar major yaralanmayı hemen saptamak ve eksplorasyon kararını doğru şekilde vermektir. Tedavi kararını verirken hastanın genel durumunun değerlendirilmesinin yanında, görüntüleme yöntemlerine dayanarak travmanın derecelendirilmesi de oldukça önem-

TABLO 1
Böbrek yaralanmalarında evreleme

Grade-1: Subkapsüler hematom, mikroskopik veya makroskopik hematüri	**Grade-4**: Toplayıcı sisteme ulaşan renal kortikal laserasyon, idrar ekstravazasyonu, renal arteriyal veya venöz yaralanma, hematom veya segmental renal vasküler yaralanma
Grade-2: Perirenal hematom veya <1 cm laserasyon, idrar ekstravazasyonu yok	**Grade-5:** Parçalanmış böbrek veya renal hilusun avülziyonu
Grade-3: >1cm renal kortikal laserasyon, idrar ekstravazasyonu yok,	

lidir (tablo-1). Pediatrik renal travmalarının çoğunluğu konservatif yöntemlerle takip ve tedavi edilmektedir. Bununla birlikte bazı durumlarda cerrahi eksplorasyon ve rekontrüksiyon gerekmektedir. Cerrahi girişimlerde amaç böbrekleri korumaktır. Hemodinamik olarak stabil olmayan, büyüyen veya pulsatil hematomu bulunan veya penetran intra abdominal yaralanması olan çocuklarda acil cerrahi eksplorasyon gerekir. Konservatif izlemde hasta yatak istirahatinde ve hemodinamik açıdan takip altındadır. Herhangi bir sorun çıkmadığı takdirde 48 saat sonra tekrar görüntüleme yöntemleri ile değerlendirilir. Makro hematüri varlığında, hematüri kaybolana kadar izlem devam eder. Stabil vakalarda hasta sorunsuz olarak çıkarıldıktan 3 ay sonra BT ile kontrol önerilmektedir.

Üreteral yaralanmalar daha çok penetran travmalar sonucu görülür. Bununla birlikte çocuklarda özellikle üreteropelvik bileşke kopmaları sıktır. Genellikle fleksiyon ve deselarasyon travmaları sonucu oluşur. Belirtileri karında distansiyon, periton irritasyonu, ürinom, ve hematom oluşumudur. Bu tip yaralanmalar genellikle geç belirti vermektedir.

Mesane Yaralanmaları

Mesane yaralanmalarının çoğunluğu (%97) pelvis kırıkları ile beraber olmaktadır. Literatürde, izole alt üriner sistem yaralanmaları, pelvik fraktürü olan çocuklarda ortalama %9.4 olarak bildirilmektedir. Mesanenin küçük çocuklarda intra-abdominal yerleşimli olması, mesane boynunun simfizis pubisin üst sınıra gelmesi nedeniyle intraperitoneal mesane rüptürlerine daha sık rastlanır. Tanıda kontrastlı BT, konvansiyonel veya BT sistografi kullanılır. Ekstraperitoneal rüptürler genellikle üretral kateterizasyon ile konservatif olarak tedavi edilirken, intraperitoneal rüptürlerin çoğunluğu cerrahi onarım gerektirmektedir.

Üretra Yaralanmaları

Üretra yaralanmalarının çoğunluğu pelvik fraktürlerle birlikte görülür. Sıklıkla erkek çocuklarda etkilenir. Yetişkinlerdeki uretra yaralanmalarına göre birtakım farklılıklar gözlenmektedir. Çocuklarda uretral yaralanmalar çoğunlukla komplet olmaktadır, striktür oluşma riski yüksektir ve sıklıkla prostatik uretra ve mesane boynunu seviyesinde, daha proksimal lokalizasyonludur. En önemli bulgu meatus ürinarius eksternusta kan görülmesidir. İdrar yapamama ve glob vezikal diğer saptanabilecek bulgulardır. Uretral yaralanmadan şüphe edilen vakalarda mutlaka retrograd uretrografi çekilmelidir. Posterior uretra rüptürlerinde genel uygulama akut dönemde sistostomi koymak ve 3-6 ay sonra gecikmiş primer onarım yapmaktır.

Genital Yaralanmalar

Genital yaralanmalar motorlu taşıt kazaları, düşme, spor veya kavga sırasında travmaya bağlı gelişir. Cinsel istismar da diğer bir genital yaralanma nedenidir. Skrotal yaralanmalarda ultrasonografi çoğunlukla hızlı ve kesin bilgi vermektedir. Ciddi hematosel veya testis rüptürü varlığında cerrahi eksplorasyon gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Nguyen M, Das S. Pediatric Renal Trauma. Urology, 59; 762-766, 2002.
2. Buckley JC, McAninch J. Pediatric Renal Injuries: Management Guidelines From A 25-Year Experience. J Urol, 172; 687-690, 2004.
3. Koraitim M. Post-Traumatic Posterior Urethral Strictures In Children. J Urol, 157; 641-645, 1997.
4. Onen A, Oztürk H, Yayla M et al. Genital Trauma In Children. Urology, 65; 986-991, 2005.

Akut Skrotum

YRD. DOÇ. DR. İLKER AKYOL
GATA Haydarpaşa Eğt. Hst. Üroloji Kliniği

Bir çocuğun ya da adölesanın akut skrotal ağrı, duyarlılık ya da şişlikle başvurması, hızlı değerlendirmeyi, ayırıcı tanıyı ve muhtemelen erken cerrahi eksplorasyonu gerektiren acil bir durumdur. Adölesan erkekler, akut skrotal durumların önemini her zaman kavrayamaz ve çoğunlukla geç başvururlar. Sonuç olarak subakut, hatta kronik bir skrotal olay bile bazen erken değerlendirme ve girişimi gerektirebilir.

Ayırıcı Tanı

Akut skrotumun ayırıcı tanısına yönelik liste geniştir (Bkz: Tablo). Yapılması gereken en önemli şey, acil cerrahi girişim gerektiren spermatik kord torsiyonunun ekarte edilmesidir.

Spermatik Kord Torsiyonu (İntravajinal)

Spermatik kord torsiyonu gerçek bir cerrahi acil durumdur. Testis parenkimindeki geri dönüşümsüz iskemik hasar, kordun oklüzyonundan sonraki 4 saat içinde gelişebilir. Bartsch ve arkadaşları, torsiyon belirtileri başladıktan sonraki 4 saat içinde detorsiyon yapılan erkeklerin sadece %50'sinde normal semen analizi sonuçları bulmuşlardır. Torsiyonda zaman faktörünün testis canlılığı üzerinde önemli etkisi vardır. Barada ve arkadaşları, 18 yaşın altındaki hastaların akut torsiyon sonrası, skrotal ağrının başlamasından ortanca 20 saat sonra gecikmeli olarak başvurduklarını ve bu nedenle testiküler doku kaybına daha yatkın olduklarını bildirmişlerdir. Bu da, adölesan çağda skrotal ağrıya karşı daha duyarlı olunması gerekliliğini göstermektedir.

İntravajinal torsiyon, (kordun tunika vajinalis boşluğu içindeki torsiyonu), testisin ve epididimin, kordu skrotum içinde saran fasyaya ve kasa ait tabakalara olması gerektiği gibi yapışmamasına bağlı olarak gelişir. Tunika vajinalisin parietal ve viseral tabakaları arasındaki normalde segmental olan boşluk, testisi ve epididimi saracak şekilde genişler ve korda doğru bir miktar proksimal uzanım gösterir. Bu durum, tunikal boşluk içinde serbestçe asılı kalan anormal şekilde mobil bir testise yol açar (*bell-clapper* deformitesi) (Bkz: Şekil:1.)

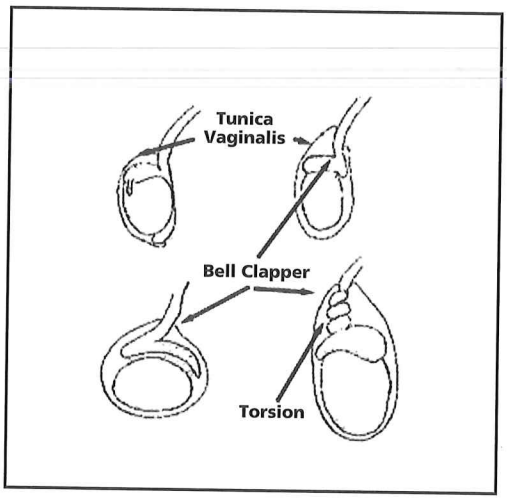
TABLO 1
Akut/subakut skrotumun ayırıcı tanısı

• Spermatik kord torsiyonu • Apendiks testis torsiyonu • Apendiks epididimis torsiyonu • Epididimit • Epididimo-orşit • İnguinal fıtık • Komünikan hidrosel • Hidrosel • Kord hidroseli	• Travma/böcek ısırığı • Dermatolojik lezyonlar • Enflamatuar vaskülit (Henoch-Schönlein purpurası) • İdiyopatik skrotal ödem • Tümör • Spermatosel • Varikosel • Nonürogenital patolojiler (ör. addüktör tendiniti)

Kord torsiyonu puberte öncesinde de, sonrasında da görülebilir. Torsiyon, tarvma ya da atletik bir aktivite sonrası olabilir ancak olguların çoğunluğu spontan olarak meydana gelmiştir. Bunların çoğunda adölesan, uykusundan uyanır. Kord üzerinde spiral bir şekilde bulunan kremasterik kasın ani kasılmasının çoğu durumda testisi döndüren ve yukarı doğru çeken bir hareket için başlatıcı faktör olduğu düşünülmektedir. Kord kendi etrafında birçok komplet rotasyon yapabilir.

Spermatik kord torsiyonunun klasik klinik tablosunda, ani bir skrotal ağrı vardır, ancak bazı durumlarda başlangıç daha yavaş olabilir ve bazı çocuklarda ağrı minimaldir. Akut skrotal ağrı ile başvuran çocukların çoğu daha öncesine ait benzer şiddette, gelip geçen skrotal ağn ve şişlik atakları tanımlarlar. Bunlar intermittan kord torsiyonu ve spontan detorsiyon ataklarını temsil eder. Bulantı ve kusma akut torsiyona eşlik edebilir ve bazı çocuklarda aynı tarafta karın alt kadranına yansıyan ağrı olur. Genellikle işeme belirtileri yoktur.

Akut skrotum ayıncı tanısında öykü çok önemlidir; ancak fizik muayene, hastaya acil cerrahi gerekip gerekmediğinin belirlenmesi açısından daha da önemlidir. Bükülme sonucu kordun kısalmasına bağlı olarak etkilenen testis skrotumda yukarıda görülebilir. Bazan testis anormal bir şekilde transvers konumda olabilir. Ancak çoğunlukla, özellikle olayın üzerinden uzun süre geçtiyse akut hidrosel ya da masif skrotal ödem tüm ipuçlarını gizler. **Kremasterik refleksin olmaması torsiyon için iyi bir göstergedir.** 245 olguluk bir çalışmada, kremasterik refleks yokluğu ile torsiyon arasında %100 korelasyon bulunmuştur. Bazı durumlarda bu bulgunun değerlendirilmesi güçtür. Hasta etkilenen hemiskrotumunun muayenesi için yeterince koopere ise anatomik ipuçlarının bulunması için efor harcanmalıdır. Özellikle normal yapılar incelenmeli, şiş ve hassas bir epididim ya da torsiyone bir apendiks testis ya da apendiks epididimis tanımlanmaya çalışılmalıdır. Eğer torsiyondan şüphelenildiyse, ilk yaklaşım olarak manuel detorsiyon denenmelidir, çünkü muayenenin uzaması nedeniyle hasta rahatsız olabilir ve kooperasyonu bozulabilir. Klasik olarak kord torsiyonunda her testisin anterior yüzeyi hastanın bakış perspektifine göre orta hatta doğru döner. Detorsiyon için ters yönde rotasyon yapılmalıdır. Kieslinger ve arkadaşları (1984) iki plan kullanarak detorsiyon tanımlamışlardır; kaudalden kraniale doğru ve aynı zamanda medialden laterale doğru. Muayene eden kişi testisi tek bir yönde (genellikle uyluktan dışa doğru) çevirmeye, bu başansız olursa ters yönde çevirmeye çalışmalıdır. Detorsiyon başarılı olursa, testis değişik bir rotasyon gösterir ve ağrı neredeyse aniden geçer, kord uzar ve testis skrotuma düşer gibi olur. **Manuel detorsiyon, oluşmuş rotasyonu tamamen düzeltemeyebilir ve yine de erken cerrahi girişim gerekebilir.**



ŞEKİL 1
Bell Clapper deformitesi ve intravajinal torsiyonun oluşma şekli

Ancak hasta tama yakın rahatlarsa, en azından bir ölçüde testise kan akımının tekrar sağlandığı düşünülebilir.

Kord torsiyonundan şüphelenildiginde, erken cerrahi gereklidir. Akut skrotum ayırıcı tanısına yönelik bazı testler kullanılsa da bunlar cerrahinin gereksiz olduğuna inanıldığı durumlarda torsiyon olmadığını kanıtlamak amacıyla kullanılmalıdır. Kan akımının varlığını göstermeye yönelik olarak Doppler ultrason bir zamanlar kullanılırdı ancak yanlış pozitif ve yanlış negatif sonuçları nedeniyle birçok kişi bu yöntemi terketmiştir. Renkli Doppler ultrason akut ve kronik skrotal durumlar için birçok merkezin tercih ettiği yöntem haline gelmiştir. Renkli Doppler ile anatomi değerlendirilirken (ör. hidrosel varlığı, şişmiş bir epididim), testise kan akımının mevcut olup olmadığı belirlenir. Baker ve arkadaşları (2000), akut skrotal şişliği olan ve kesin tanıları olmayan hastalarda renkli Doppler ultrasonografinin %88.9 oranında tanısal duyarlılığı ve %98.8 özgüllüğü olduğunu, %1 yanlış pozitif sonuç verdiğini göstermişlerdir. Ancak Allen ve Elder (1995), renkli Doppler ultrason bulgularının cerrahi bulgularıyla tutarsız olduğu 5 olgu bildirmişlerdir. Ultrasonun incelemeyi yapan kişiye bağımlı olduğu da unutulmamalıdır.

Radyonüklid görüntüleme sadece sadece testiküler kan akımı tayinine izin verir. Bu tetkikin pozitif prediktif değeri %75, duyarlılığı %90 ve özgüllüğü %89 olarak bildirilmiştir; ancak, skrotal duvardaki hipereminin yanıltıcı bir kan akımı izlenimi verdiği bilinmektedir. Ayrıca küçük skrotal keseleri ve testisleri olan çocuklarda bu yöntemle görüntüleme zordur. Bu eksikliklerine rağmen Paltiel ve arkadaşları (1998), belirsiz klinik bulgularla başvuran çocuklarda spermatik kord torsiyonu tanısında, renkli Doppler ve radyonüklid görüntülemenin etkinliklerinin eşit olduğunu bulmuşlardır. Birçok merkezde klinisyenler, görüntüleme yöntemlerine ve akut skrotum ayırıcı tanısında ilgili ve deneyimli radyologlara güvenmektedir.

Cerrahi eksplorasyonda testise tekrar kan akımını sağlamak için kord detorsiyone edilir. Nekroze olmuş bir testis çıkartılmalıdır. Hasarlı testisten dolaşıma salınan antikorlara bağlı olarak karşı testiste bir sempatik orşiopati olabileceğine dair görüş olsa da marjinal canlı durumdaki testisler yerinde bırakılabilir.

Spermatik kordun torsiyonu tespit edildiğinde, karşı hemiskrotum da eksplore edilmelidir. Neredeyse tüm olgularda *bell-clapper* deformitesi bulunur. Karşı testis, ilerideki bir torsiyonu önlemek için tespit edilmelidir.

Spermatik Kordun İntermitan Torsiyonu

Spermatik kord torsiyonu ile başvuran adölesanların önemli bir yüzdesi öykülerinde daha önceden, akut, kendiliğinden geçen skrotal ağrı atakları tanımlarlar. **Bunlar muhtemelen intermitan torsiyon ve spontan detorsiyon ataklarıdır.** Bu, nadir bir durum değildir. Muayenede normal fizik bulgular saptanacaktır. **Eğer intermitan torsiyon ve spontan detorsiyona yönelik şüpheler kuvvetliyse, eksplorasyon sırasında bell clapper deformitesi bulunması beklenir. Böyle bir deformite bulunduğunda her iki testis skrotuma tespit edilmelidir.** Bunun amacı testis atrofisine yol açabilecek bir torsiyon atağını önlemektir.

Testis ve Epididim Apendikslerinin Torsiyonu

Müller kanal artığı olan apendiks testis ve Wolf kanalı artığı olan apendiks epididimis, adölesan çağda, kitlelerinin artmasına ve böylece küçük pedikülleri etrafında daha kolay dönmelerine yol açan hormonal stimülasyona bağlı olarak torsiyona eğilimlilerdir.

Bir apendiks torsiyonunu kliniği, sadece bir skrotal rahatsızlıktan, tıpkı kord torsiyonundaki gibi akut bir tabloya kadar çok değişkenlik gösterebilir. Bu nedenle bir apendiks torsiyonunu epididimitten ayırt etmek çok güç olabilir. Erken evrede apendiks torsiyonu olan bir adölesanın testis üst polünde ya da epididiminde lokalize bir duyarlılık olabilir ve burada hassas bir nodül palpe edilebilir. Bazan enfarkte olmuş apendiks ciltten görülebilir (mavi nokta bulgusu). Enflamatuar değişikliklerin daha ciddi olduğu durumlarda, skrotal duvar ödemi ve kremasterik refleks mevcut olmalı ve testis mobil olmalıdır. Renkli Doppler ultrason ya da radyonüklid görüntüleme ile normal ya da artmış kan akımı saptanabilir. Ultrason şişmiş apendiksi gösterebilir. **Klinik olarak ya da görüntüleme yöntemleriyle apendiks torsiyonu düşünüldüğünde, nonoperatif yaklaşımlarla genellikle spontan düzelme izlenir.** Aktivite kısıtlaması ve non-steroidal-antienflamatuar ajanlar, iskemik nekrozun akut değişiklikleri yatıştığında belirtilerin çoğunun azalmasını sağlar. Nadiren kord torsiyonu şüphesiyle akut eksplorasyon yapılır ya da enflamatuar değişikliklerin ya da rahatsızlığın geçmemesi üzerine geç eksplorasyon yapılabilir. Böyle durumlarda torsiyone apendiksin basit eksizyonu yeterlidir.

Epididimit

Epididimin enfeksiyonu ya da enflamasyonu, akut skrotumun ayırıcı tanısında önemli yer tutar. Epididimit pediatrik grupta nadirdir. Başlangıçtaki en yaygın belirtiler, skrotal şişlik, eritem ve ağrıdır; bu belirtiler daha sonradan ürogenital sistemlerinde anatomik bozuklukları olduğu saptanan çocuklarla, normal anatomiye sahip çocuklarda eşit olarak bulunmuştur. Aslında birçok durumda epididimit tanısı şişmiş, ağrılı bir skrotum durumunda spermatik kord torsiyonunun ekarte edilmesiyle konan bir tanıdır. Apendiks torsiyonunun epididimit olarak yanlış tanı alması olasıdır. Bunun sebebi epididimit belirtilerinin, lokal bir epididimal duyarlılıktan, tüm epididimin hatta hemiskrotumun, skrotal sintigrafi ya da Doppler ultrasonda artmış kan akımı işaretleri olmaksızın yaygın olarak şişmesi ve enflamasyonuna kadar değişebilen klinik tablosudur.

Spermatik kord torsiyonunun akut başlangıcının tam tersine epididimitin kliniği yavaş gelişir. Ancak adölesanlarda bu iki durum birbirinden daha zor ayrılır. Disüri ve ateş, epididimit grubunda daha fazladır, ancak yine de epididimitli olguların çoğunda disüri ya da ateş yoktur. Özgeçmişteki üriner enfeksiyon, üretrit, üretral kateterizasyon, üretral akıntı, cinsel aktivite ya da üriner cerrahi, epididimit yönünde olasılığı arttırır. Epididimit ayrıca Henoch-Schonlein purpurasına da

muhtemelen sistemik enflamatuar temele dayalı olarak eşlik eder ve antiaritmik bir ajan olan amiodaron ile tedavi edilen çocuklarda görülür. Fizik muayenede lokal epididimal duyarlılık, şiş ve hassas bir epididim ya da yaygın olarak şişmiş ve diğer bulguları gizlemiş bir hemiskrotum bulunabilir. **Kremasterik refleks, epididimitte mevcuttur ve yokluğu spermatik kord torsiyonunu düşündürür**; ancak epididimitte akut olarak şişmiş skrotumda bunun gösterilmesi zor olabilir.

İdrar kültürleri %40-90 oranında negatif olabilse de piyüri, bakteriüri ya da pozitif idrar kültürü, ayırıcı tanıda epididimiti öne çıkarır. Normal idrar tetkiki sonucu epididimiti ekarte ettirmez. Bu yaş grubundaki en yaygın ajan gram negatif bakterilerdir. Epididimitli çocukların çoğunun idrarları sterildir. İlginç bir şekilde, temiz aralıklı kateterizasyon uygulayan hastalarda epididimit insidansı düşüktür.

Skrotal görüntüleme, epididimit tanısında önemli rol oynar. Özellikle masif şiş skrotumlu bir hastada gereksiz cerrahiyi önleyebilir. Renkli Doppler ve radyonüklid görüntüleme artmış kan akımını gösterir; ultrason, çoğunlukla bakteriyel enfeksiyon durumunda içindeki debri nedeniyle ekojenitesi artmış bir hidroselle birlikte şişmiş bir testis ya da hem testis hem de epididimi gösterebilir.

Epididimit tanısı alan çocukların takiplerinde genellikle üriner radyolojik incelemeler yapılır. Likitnukul ve arkadaşları (1987), bu şekildeki pozitif idrar kültürü bulunan 5 çocuktan dördünde radyolojik anormallikler bulmuşlardır. Bu anormallikler üretra darlığı, seminal vezikül içine üreteral ektopi ve seminal vezikül içine kontrast madde reflüsüdür. Siegel'in serisinde, epididimitli prepubertal çocukların %47'sinde genital kanala idrar reflüsü olan radyolojik anomaliler bulunmuştur. Epididimitli çocuk ne kadar küçükse, bir idrar yolu enfeksiyonunun, radyolojik anomalinin ya da her ikisinin birden görülme olasılığı o kadar yüksek bulunmuştur. **Epididimitli çocukların böbrek ve mesane ultrasonu ile taranması, ultrasonografi ile birlikte prepubertal çocuklarda ve pozitif idrar kültürü olan çocuklarda işeme sistoüretrografisi yapmak doğru bir yaklaşımdır.** Renkli Doppler sırasında epididimit tanısı konulursa aynı seansta mesane ve üst üriner sistem görüntülemesine devam edilmesi sürat kazandıracaktır.

Erken ya da geç dönemde olsun, adölesanlardaki epididimit agresifçe tedavi edilmelidir. Çünkü herhangi bir nedene bağlı skrotal şişliği olan tüm çocuklar normal aktivitede bulunmalarına izin verildiğinde daha kötüleşeceklerdir. Özellikle çok gücün harcandığı aktivitelerin sınırlandırılması gereklidir. Çoğunlukla 1-3 günlük yatak istirahati ağrının ve skrotal şişliğin klinik seyrini hafifletir. Bu dönemden sonra daha uzun bir süre için rölatif sınırlamalar (spor, jimnastik), skrotal şişliğin ve rahatsızlığın giderilmesini kolaylaştırır. Skrotal elevasyon, süspansuar kullanımı ve bölgeye soğuk ya da sıcak uygulamaları, rahatsızlığı azaltmakta yararlı olabilir. Üriner enfeksiyon gösterildiğinde ya da şüphelenildiğinde erken ve agresif parenteral antibiyotik tedavisi başlanmalıdır. Mümkünse tüm üretral girişimlerden kaçınılmalıdır. Akut safha geçtiğinde işeme sistoüretrografisi çekilene kadar profilaktik antibiyotiğe devam edilmelidir. Steril idrarı bulunan çocuklarda, fiziksel aktivitelere aynı sınırlamalar getirilmelidir. Oral non-steroidal-antienflamatuar ajanlar enflamasyonun yatışmasını hızlandırabilirler.

Akut Skrotal Şişliğin Değişik Nedenleri

Skrotal şişme, eritem ya da ağrı, skrotum içindeki yapıların, skrotum duvarı ya da derisinin, ya da inguinal kanalın lezyonuna bağlı olabilir. Bazan skrotumdan kaynaklandığı düşünülen ağrının ekstraskrotal kaynaklı olduğu bulunur.

Akut idiyopatik skrotal ödem: Nedeni bilinmeyen, skrotal eritemin eşlik etmediği, kendi kendine geçen bir durumdur. Ateş yoktur ve skrotal duyarlılık hafiftir. Ciddi kaşıntı olabilir. İdiyopatik olduğu düşünülse de allerjik ya da kimyasal dermatit, böcek ısırığı, travma ve skrotal inflamasyonun diğer nedenleri sorumlu olabilir ancak teşhis edilememiş olabilir. Muayenede perirektal apse gibi mikrobik bir duruma sekonder skrotal ödemin ekarte edilmesi için perine ve perianal bölge tam olarak incelenmelidir. Çoğu durumda skrotal duvar kalınlaşır ancak testis palpe edilebilir. Skrotal ödemin nedeninden şüphelenildiğinde renkli dopler ultrason yapılmalıdır. Tedavi endikasyonu yoktur.

Henoch Schönlein Purpurası: Testisin, epididimin ya da her ikisinin tutulumuna bağlı skrotal şişme yapabilen, nedeni bilinmeyen, sistemik bir vaskülittir. Purpura, abdomen ya da eklem ağrısı ile birlikte ya da nefrit, hematüri ve deri lezyonlarıyla kendini gösteren nontrombositopenik bir purpuradır. Skrotal tutulum sistemik prezentasyonda yaygındır ve hastaların %35'inde görülür. Skrotal bulgular genellikle difüzdür; şişme, eritem ve duyarlılık mevcuttur. Hematüri ve proteinüri bulunabilir. Renkli dopler ya da sintigrafi artmış kan akımını gösterir. Skrotal bulgular, sistemik semptom kompleksi içinde genellikle kendiliğinden geçer.

Spermatik Kordun Perinatal Torsiyonu

Spermatik kordun torsiyonu prenatal olabilir (doğumdan aylar, haftalar ya da günler önce ya da doğum sırasında) ya da hemen postnatal dönemde görülebilir. Perinatal torsiyon terimi ile prenatal ya da postnatal torsiyonlar, tek bir klinik tanı altında toplanmaya çalışılsa da, aslında farklı yaklaşılması gereken tamamen farklı patofizyolojik süreçleri yansıtırlar. Prenatal torsiyonla ilgili esas noktalar hızlı cerrahi ekplorasyon ve karşı skrotal eksplorasyon gerekliliğidir. Prenatal (in-utero) torsiyon doğumda, skrotal cilde fikse, sert fakat hassas olmayan bir testis ile tipiktir. Alttaki hemorajik nekroz nedeni ile cildin rengi genellikle bozulur. Bu klinik senaryo akut fazı doğumdan önce oluşmuş bir enfarktüsün iyileşme süreci için patognomoniktir. Prenatal torsiyonun çoğunlukla ekstravajinal olduğu (kord ve tunikaların beraberce torsiyonu) bulunmuştur. Prenatal torsiyon insidansı muhtemelen sanılandan daha büyüktür. Palpe edilemeyen testis için yapılan bir eksplorasyon sırasında rastlanan kör sonlanan spermatik kordun (vanishing testis) çoğu durumda antenatal torsiyon sonucu oluştuğu öne sürülmüştür. Bu görüş, kör sonlanan spermatik kordların cerrahi spesmenlerinde distal uçlarında patolojik inceleme sırasında yaygın olarak hemosiderin bulunması ile güçlenmiştir.

Doğum anında sert, ağrısız ve cilde fikse testislere cerrahi eksplorasyon gereksizdir, çünkü tablo ortaya çıktığında patolojik süreç zaten gecikmiştir. Doğumdan önce torsiyona uğradığı düşünülen testislerin kurtarılma oranları ihmal edilebilir düzeydedir. Erken eksplorasyona rağmen 25 olguda Brandt hiç kurtarılabilir testis bulamamıştır ve bu, diğerleri tarafından da doğrulanmıştır. Ancak karşı testisin erken eksplorasyonu ile ilgili karşıtlıklar çıkmıştır. Prenatal torsiyonda karşı skrotumun eksplorasyonu önerilmez çünkü ekstravajinal torsiyon, testiküler fiksasyon kusuru (bell clapper deformitesi) ile ilişkili değildir. Ancak, literatürdeki eşzamanlı olmayan perinatal torsiyon olguları, karşı testise erken cerrahi eksplorasyonun gereksizliği konusunda şüphe uyandırmıştır.

Postnatal akut skrotal şişme, sürecin prenatal mi yoksa postnatal mi olduğu konusunda emin olmayan ürolog için bir problemdir. Postnatal torsiyon genellikle skrotumda şişlik ve duyarlılıkla birliktedir. Burge, akut skrotal şişmesi olan 30 infant tanımlamış; bunlardan 18'i erken cerrahi

eksplorasyona gitmiştir. 10'nunda ekstravajinal torsiyon, 3'ünde intravajinal torsiyon, 2'sinde apendiks torsiyonu, 1'inde inmemiş testis torsiyonu ve 1'inde normal testis bulunmuştur. Pinto ve ark., fark edildikten sonraki 6 saat içinde eksplore edilen 10 testisten 2'sinin kurtulduğunu bildirmişlerdir. Tanı, küçük neonatallerde bile renkli doppler ile güçlendirilebilir.

Hastanın genel durumu anestezi açısından güvenli ise, spermatik kordun postnatal torsiyonundan şüphelenildiğinde, iki taraflı erken eksplorasyon endikasyonu vardır. Yenidoğanlarda %17'lik bell clapper deformitesi ve %20'lik soliter karşı testisi kurtarma insidansı, (anorşiyi önleme açısından) genel anestezi riskine karşı tartılmahdır. Tiret ve ark. bir yaş üzeri çocuklarda majör anesteziye bağlı komplikasyonların binde 0, 5, bir yaş altında ise binde 0, 7 olduğunu bildirmişlerdir. Mortalite 40.000 anestezide 1'dir. Diğerleri intraoperatif ve postoperatif komplikasyonların en çok bir ayın altındaki infantlarda olduğunu göstermişlerdir. Spermatik kord torsiyonu şüphesi olan yenidoğanı cerrahi strese sokma kararı verilirken durum çok dikkatlice değerlendirilmelidir. Bunu yaparken de torsiyon sürecinin akutluğu, karşı testisin maruz kaldığı risk ve anestezi riski tartılmalıdır. Yenidoğanın deneyimli pediatrik anestezi verebilecek üçüncü basamak referans merkezinden uzakta olma durumunda karar vermek daha da zordur. Çünkü hem neonatal transport hem de transport sırasında kaybedilen zaman, akut postnatal torsiyondaki testis kurtarılacaksa kritiktir. Skrotal şişliğin nedeninin akut postnatal bir olayla ilişkili olduğu düşünülürse, erken cerrahi girişim için her türlü efor harcanmalıdır. Eksplorasyonda torsiyon saptanırsa, karşı testis de skrotuma tespit edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Schneck F.V., Bellinger M.F. (Çev. Peşkircioğlu, L.). Testis ve skrotum bozuklukları ve cerrahi tedavisi. Patrick C. Walsh (Çev. Editörleri: Anafarta M. K., Yaman M.Ö.), Campbell Üroloji, İngilizce 8. Baskı / Türkçe 1. Baskı, Cilt 3, Bölüm 67. Güneş Kitabevi, 2005: 2379-84.

PANEL

SALON A

6 NİSAN, 2006, PERŞEMBE

15:15 - 16:45

Çocuklarda Abdominal Aciller

BAŞKAN

Prof. Dr. Alaaddin Çelik

KONUŞMACILAR

Uzm. Dr. Feryal Gün

ÇOCUKLARDA CERRAHİ ACİLLER

Uzm. Dr. Ensar Yekeler

TANISAL YAKLAŞIM

Doç. Dr. Gürsu Kıyan

KRİTİK HASTADA CERRAHİ YAKLAŞIM

Doç. Dr. Gonca Topuzlu Tekant

TRAVMALI ÇOCUĞA CERRAHİ-ENDOSKOPİK YAKLAŞIM

Prof. Dr. Tansu Salman

YENİDOĞAN CERRAHİ ACİLLERİ VE TRANSPORTU

Çocuklarda Cerrahi Aciller

UZM. DR. FERYAL GÜN
İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi Anabilim dalı

Bebekler ve çocuklar karın ağrısını tam lokalize edemedikleri için akut karın tanısı koymak oldukça zordur ve bu nedenle akut batın değerlendirilirken iyi bir anamnez almak çok önemlidir. Akut başlayan ağrılar sıklıkla invajinasyon, organ torsiyonu, içi boş organ perforasyonunu düşündürürken önce yavaş başlayan sonra şiddeti artan ağrılarda inflamatuar hastalıklar (akut apandisit, kolesistit gibi) düşündürmelidir. Ağrıyı değerlendirirken bir diğer önemli nokta ağrının lokalizasyonudur. Ağrı epigastrik bölgede daha yoğun ise; mide duodenum, safra kesesi ve pankreası ilgilendiren hastalıklar, göbek çevresinde yoğunsa ince barsak ve kalın barsak ile ilgili hastalıklar düşünülmelidir. Akut batını değerlendirmede karın ağrısına ek semptomların varlığı da sorgulanmalıdır. Kusma, kaka yapamama, karın şişliği olup olmadığı mutlaka sorulmalıdır.

Akut batından şüphelenilen bir hastada diğer sistemlerim muayenesi de iyi yapılmalıdır. Üst solunum yolu infeksiyonu olan bir hastada yaygın batın hassasiyeti olması cerrahi girişim gerektiren bir patoloji yanında mezenter lenfadenit ve sağ alt lop pnömonisini de düşündürmelidir. Ağrı ile birlikte hematüri ve dizüri varlığı üriner sistem infeksiyonunu akla getirmelidir. Dikkatli bir muayene sırasında inguinal bölgede şişlik varlığı ile boğulmuş fıtık tanısı konulabilir.

Akut batını değerlendirirken istenecek rutin tetkikler arasında tam kan sayımı, tam idrar tetkiki, ayakta direkt batın grafisi ve akciğer grafisidir. Tam kan sayımı ile lökositozun varlığı bakteriyal bir infeksiyon, nekrotik doku varlığı gibi nedenlere bağlı olarak oluşabilir. Tam idrar tetkikinde lökosit kümelerinin görülmesi üriner sistem infeksiyonunu düşündürür. Ayakta direkt batın grafisinde(ADBG) hava sıvı seviyeleri, sağ alt kadranda gaz görünümü, psoas gölgesinin silinmiş olması apandisit, akut kolesistit gibi akut batın sendromuna yolaçan hastalıkları düşündürmelidir.

Akut batın sendromu oluşturan hastalıklar aşağıdaki başlıklar altında sunulmuştur:

Intestinal obstrüksiyon:

Mekanik, fonksiyonel ya da paralitik olarak sınıflandırılacağı gibi akut veya kronik, ya da iskemik veya iskemik olmayan intestinal obstrüksiyon olarak da sınıflandırılabilir.

Mekanik intestinal obstrüksiyon:

Eksternalnedenler:	Herniasyon
	Ladd bantları, bridler
	Ekstrensek kitle basısı
	Barsağın katlanması veya "twisting"
	Rotasyon anomalileri, konjenital bantlar
Internal nedenler:	Konjenital atreziler
	Invajınasyon
	Yabancı cisim
	Lumen içi tümörler, duplikasyon kistleri
	Intestinal içeriğin sertleşmesi

Fonksiyonel obstrüksiyonlar:

Bu tip obstruksiyonlar nöromuskuler veya kimyasal fonksiyon bozukluklarından kaynaklanırlar. Bu bozukluklar barsak motilitesinin yavaslamasına neden olurlar. Bu grupta sıklıkla aganglionozis, Hirschsprung hastalığı ve nöronal intestinal displazi yeralmaktadır. Diğer bir grup ise intestinal pseudoobstrüksiyon adı altında toplanır.

Paralitik obstrüksiyonlar:

Intestinal peristaltizmin geçici olarak bozulmasi durumudur. Sepsis, biyokimyasal bozukluklar, infeksiyonlar ve stresin bazı formlarında görülebilir.

Mekanik intestinal obstrüksiyonlar hemen daima cerrahi yaklaşım gerektirir. Bazı fonksiyonel ve paralitik obstrüksiyonlara da cerrahi mudehale gerekebilir. Çocuklarda yeni karşılaşılan intestinal obstrüksiyonların çoğu nedeni operasyon gerektiren mekanik lezyonlara baglıdır. Yapışıklıklar, invajinasyon, herniler, volvulus, internal herni en sık nedenleri oluştrurur. Paralitik ileus, genel durumu stabil hastalarda kısa süreli olur, ancak intestinal, apendiks perforasyonu ve peritoniti izleyen fibrinöz yapışıklıklara bağlı olarak 1-2 hafta devam edebilir.

Çocuklarda intestinal obstrüksiyon tanısı radyolojik ve klinik olarak konur. Ancak iskemik ya da iskemik olmayan obstrüksiyonların ayırıcı tanısını preoperatif yapmak herzaman mümkün olmaz, spesifik lezyon ancak operasyon sırasında anlaşılır.

Yabancı cisim- bezoar obstrüksiyonları:

Çocuklar birçok yabancı cismi ağızlarına alırlar. Bu objeler bez parçaları, saç ve bir çok yabancı cisim olabilir. Bu cisimler gastrointestinal sistem içine girerek mide çıkışı obstrüksiyonu, mukoza ülserasyonu, invajinasyon, intestinal kanama ve perforasyon tabolarına neden olabilirler.

Akut –perfore apandisit:

Sıklıkla 6-12 yaş arası çocuklarda görülür. Appendiks insanların çoğunda sağ alt kadranda yeralan intraperitoneal bir organdır. Çocuklarda apendiks erişkinlere göre daha dar, uzun ve ince duvarlıdır, bu nedenle çocuklarda daha kolay perfore olur. Apendiks lumeninin lenfoid hiperplazi, fekalit, yabancı cisim, parazit gibi nedenlerle tıkanması sonucu inflamasyon olayı tetiklenirve apandisit tablosu oluşur.

Apendiksin gerilmesi reseptörlerle torasik ganglionlara oradan da umblikal dermatomlara iletildiğinden ağrı önce göbek çevresinde başlar daha sonra sağ alt kadrana lokalize olur. Perfore apandisitte ise yaygın batın hassasiyeti, defans ve rebaound vardır. Akut apandisitli olguların çoğunda göbek çevresinde ağrı ile birlikte iştahsızlık da vardır kusma ise daha sonra başlar, 38-39 OC ateşe lökositoz eşlik eder. Muayene sırasında sağ alt kadranda (Mc Burney noktası) hassasiyet, defans ve rebound alınır. Rektal tuşe ile ampullada hassasiyet, ısı artışı ve dolgunluık hissedilir. ADBG ve batın ultrasonografisi (USG) tanıya yardımcı görüntüleme yöntemleridir. USG de plastron, periapendiküler abse tanımlanabilmektedir.

Profilaktik antibiyotik ve sıvı tedavisine başlanıp, nazogastrik sonda (NGS) takıldıktan sonra hasta ameliyata alınır. Akut apandisitli olgularda yalnızca apendektomi yapılırken perfore olgularda apendektomi yanında batın içine drenaj amaçlı dren de yerleştirmek gerekir. Akut olgularda 24 saat sonra NGS çekilerek oral gıda başlanır, perfore olgularda ise 24-48 saat içinde NGS çekilir ve daha sonra oral gıdaya başlanır. Akut apandisitte ameliyat öncesi ve sonrası antibiyotik tedavisi yeterliyken perfore olgularda Gram(-), Gram(+) ve anaerob mikroorganizmalara yönelik bir antibiyotik protokolü 7-10 gün süre ile uygulanır.

Günümüzde apandisit mortalitesi %0.1-1 arasındadır. Operasyon sonrası yara yeri infeksiyonu, intraabdominal abse, brid ileus komplikasyonlar arasında sayılabilir.

Meckel divertikülü:

Meckel divertikülü, bir omfalomezenterik kanal artığıdır, ileoçekal valvden yaklaşık 80-100 cm proksimalde ve antimezenterik yüzde yeralır. Sıklıkla 2 yaş civarında görülür, erkeklerde kızlara oranla 2 kat daha fazla görülür. Divertikül, sıklıkla mide veya pankreas mukozası içerir ve komplikasyon gelişmediği sürece meckel divertikülü klinik bulgu vermez. Komplikasyonlar:

1. Kanama:

En sık görülen komplikasyondur. Kanama ektopik mide mukozasının salgıladığı asit ve pepsinojenin ince barsak mukozasında ülserasyon oluşturması sonucu oluşur. Ağrısız, abondan, vişne çürüğü renginde kanama tipiktir. Hasta aşırı kanamaya bağlı olarak hipovolemiye girebilir. En kesin tanı yöntemi Tc99m sintigrafisidir. Bu yöntemle ektopik gastrik mukoza, aktif maddeyi tutarak divertikülün görüntülenmesini sağlar.

2. İntestinal obstrüksiyon:

Divertikül yabancı bir cisimle tıkanabilir, bazen divertikülün distal ucu karın ön duvarına fibrotik bir bant ile tutunur ve bu bant çevresinde barsakların dönmesi ile volvulus oluşabilir, ya da divertikül invajinasyona neden olarak intestinal obstrüksiyon tablosunun gelişmesini sağlayabilir.. Ender olarak da divertikül fıtık kesesi içine girerek Littre fıtığına neden olabilir.

3. Divertikülit:

Divertikülde inflamasyon halinin gelişmesi divertikülite neden olur ve sıklıkla apandisit ile karışır.

4. Perforasyon:

Meckel divertikülü yabancı cisim, inflamasyon ya da ülserasyon sonucu perfore olarak akut batın tablosuna neden olabilir.

Komplikasyonlu meckel divertikülünde kesin tedavi cerrahi olarak divertikülün eksize edilmesidir.

İnvajinasyon:

İnfantlarda en sık görülen obstrüksiyon nedenidir. Büyük çocuklarda genelde Meckel divertikülü, polip, hemanjiom, lenfanjiom gibi invajinasyona neden olan bir etken varken, infantlarda genellikle idiopatiktir. 3-12 ay arasında peak yapar. %80-90 ileokolik invajinasyon görülur. Erkeklerde kızlara göre 2 kat sık görülür. Semptom ve bulgular; karın ağrısı, çilek jölesi rengi kaka, kusmadır. Karın ağrısı genelde kolik tarzdadır ve ağrılar arasında hasta oldukça rahattır. Muayene sırasında batın orta hattında sosis şeklinde kitle ele gelir. İnvajinasyon ensefalopatisi olarak tanımlanan uykuya eğilim ve letarji çoğu hastada görülür. İnvajinasyon tanısı ultrasonografik olarak konulur. Tedavide öncelikle pnömatik ya da hidrostatik redüksiyon denenir, redükte olamayan olgulara cerrahi girişim uygulanır.

Gastrointestinal sistem perforasyonları:

Yenidogan döneminde en sık nekrotizan enterokolit, intestinal atreziler, volvulus, Hirschsprung hastalığı sonucu intestinal perforasyon oluşur. Daha büyük çocuklarda ise sıklıkla peptik ülser, tifo, volvulus, brid ileus, nötropenik ileite sekonder olarak perforasyon görülür. Ayakta çekilen batın grafisinde diafragma altında serbest hava görülmesi tipiktir. Tedavi acil cerrahi yaklaşımdır.

Malrotasyon-internal herni-konjenital bantlar:

İntestinal rotasyon anomalileri sık görülür. Çoğunluğu infant dönemde görülmesine rağmen daha büyük çocuklarda da akut ya da kronik intestinal obstrüksiyon nedeni olabilirler. Malrotasyon, prenatal donemde barsakların superior mezenterik arter çevresinde rotasyonlarını tamamlamamaları sonucu ortaya çikar. Volvulus, internal herni, çekal volvulus, bant obstrüksiyonu tabloları oluşturabilir.

Katastrofik olarak seyreden volvulus, hayatın herhangi bir döneminde ortaya çıkabilir, batın hassasiyeti, safralı kusma, ateş, lökositoz, lokalize volvulus, ya da konjenital bant anomalileri sonucu ortaya çıkabilir. Tanıda, durumu stabil hastalarda üst pasaj grafisi ve lavman opak grafi yardımcı olur. Tedavi cerrahi olarak yaklaşımdır.

Omentum majör torsiyonu:

Sıklıkla cerrahi sırasında tanısı konulur. Omentumun distal ucu bir yere tutunmadan(primer) veya herhangi bir yere tutunarak(sekonder) torsiyone olur. Sıklıkla akut apandisit ile karışır. Tedavisi torsiyone olan omentumun eksize edilmesidir.

Over kisti torsiyonu veya ruptürü:

Torsiyon sıklıkla overdeki kistin yada tümöral kitlenin ağırlığına bağlı olarak overin mezosu etrafında dönmesi ile meydana gelir. Bazen overdeki kist ruptüre olarak akut batın tablosuna neden olur. Over torsiyonu sıklıkla akut apandisit ile karışır, iyi bir oltrasonografi ile ikisinin ayırımı yapılabilir. Kesin tedavi cerrahidir. Torsiyone overde nekroz geliştiyse ooferektomi yapmak gerekir.

Testis torsiyonu-etrangüle inguinal herni:

İnguinal bölgede şişlik, kızarıklık, ağrı varlığında testis torsiyonu ve etrangüle herni mutlaka düşünülmelidir. Doppler USG ile testisin vaskülarizasyonu hakkında bilgi edinilebilir. Redükte olmayan inguinal herni ve testis torsiyonu varlığında acil cerrahi girişim gereklidir.

Safra kesesi hidropsu:

Safra kesesinin taş ya da inflamasyon gibi nedenler olmadan akut olarak şişmesi hidrops olarak adlandırılır. Sıklıkla üst solunum yolu infeksiyonu, sepsi gibi hastalıkları takiben görülür. Hastalarda sağ üst kadran ağrısı, kusma, ateş, nadiren sarılık görülür. Ultrasolografi, hidrops kesenin varlığını göstermede oldukça yardımcı bir tanı yöntemidir. NG dekompresyon, iv sıvı ve antibiyotik tedavisi gibi konservatif tedavi yöntemleri ile klinik gerilemiyorsa kesin tedavi kolesistektomidir.

Safra kesesi taşları (kolelitiasis):

Çocuklarda safra kesesi taşları hemolitik anemiler (herediter sferositoz, orak hücreli anemi, talasemi majör), uzun süre total parenteral nutrisyon uygulanımı, sepsis, ileal rezeksiyon, kısa barsak sendromu gibi nedenlere bağlı olarak gelişebilir. Taşlar sıklıkla kolesterol, pigment ya da miks taşlardır.

Hastaların çoğunda sağ üst kadran ağrısı, kusma, ateş ve lökositoz vardır. Bu tabloya titreme ile yükselen ateş ve sarılık eklenirse akla mutlaka kolanjit gelmelidir. Ultrasonografi ile %96-100 oranında tanı konulabilir ve bu yöntemle safra kesesinin duvar kalınlığı, çevresinde sıvının varlığı ve taşların büyüklüğünü değerlendirmek mümkündür.

Safra kesesinde taş tanısı konulduktan sonra, iv sıvı ve antibiyotik tedavisi düzenlenir, NG dekompresyon sağlanır ve akut dönem geriledikten sonra kolesistektomi ile kesin tedavi sağlanır.

Taşsız kolesistit:

Sıklıkla bakteriyal infeksiyonlar, sepsis, uzun süre TPN uygulanımı gibi nedenlere bağlı olarak gelişir. Sağ üst kadran ağrısı, kusma, ateş ve lökositoza neden olur. Antibiyotik, iv sıvı tedavisi ve NG dekompresyon ile bulguları gerileyen hastalarda kolesistektomi yapılarak tedavi sağlanır.

Primer peritonit:

Genellikle abdominal bir organın perforasyonu sonrası olsa da çocuklarda bir anomali olmadan da hepatik, renal, immünolojik bozuklukların bir komplikasyonu olarak görülebilir.

Tifoid enterit:

Tifoid ateş S. typhi'in etkeni olduğu sistemik bir infeksiyondur. Antibiyotik ile tedavi edilmesine rağmen uygun tedavi gecikirse cerrahi girisim gerektiren viseral perforasyonlar oluşabilir.

İntestinal-peritoneal tuberkülozis:

Örganizmalar intestinal organlara pulmoner veya lenf nodlarindan yayılır. İsarsağın antimezenterik tarafında multipl ülserler oluşur. Mezenter lenf nodları büyür, ödematöz olur. Ülserler fibrozis ile iyileşir, ileumda striktürler ve sonuçta intestinal obstrüksiyon tablosu oluşur. Peritoneal yüzeye yayılım sonucu bir çok yapışıklık ve perforasyon oluşabilir.

Abdominal-retroperitoneal abseler:

Çocuklarda nadirdir. Primer abselerabdominal duvar veya psoas kasında oluşur, sekonder olarak da inflamatuar barsak hastalıkları, apandisit, intestinal perforasyon sonrası görülebilir. Retroperitoneal abse ve psoas absesi çocuklarda nadirdir ancak akut batın tablosu oluştururlar.

KAYNAKLAR

1. Aschcraft KW, Murphy JP, Sharp RJ, Sigglet DL, Synder CL. Pediatric Surgery 3.rd edition Philadelphia 2000.
2. O'Neill JA, Rowe MI, Gosfeld JA, Fonkalsrud EW, Coran AG. Pediatric Surgery Fifth edition 1998.
3. Rowe MI, O'Neill JA, Gosfeld JA, Fonkalsrud EW, Coran AG. Essentials of Pediatric Surgery. Mosby-Year Book Inc., St. Louis 1995.
4. Başaklar AC. Çocuklarda travma ve akut karın. 1994

Çocuklarda Cerrahi Abdominal Aciller: Tanısal Yaklaşım

UZM. DR. ENSAR YEKELER
İstanbul Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim dalı

Çocuklarda abdominal acillerin tanısında radyolojik görüntüleme yöntemleri sıklıkla başvurulan tanı yöntemleridir. Erişkine nazaran çocuklarda abdominal ağrının lokalizasyonunun tam yapılamaması ve hasta uyumunun tam olmaması nedeni ile başta ultrason olmak üzere radyolojik görüntüleme yöntemlerine gereksinim vardır.

Akut abdominal patolojilerde ultrasonun yeri ne olmalıdır? Öncelikle çocuklarda abdominal ultrasondan beklenenler erişkine göre çok daha fazladır. Çocuklarda batın volümünün ve batın içi yağlı doku miktarının erişkine göre göre az olması, dolayısı ile retroperitoneum gibi derin yapıların daha net değerlendirilebilmesi nedeni ile ultrason, çocuklarda abdominal incelemede erişkine nazaran daha önemli ve tanıya götürücü inceleme yöntemidir. Ultrasonun bu avantajına zıt olarak bilgisayarlı tomografi için durum böyle değildir. Batın içi yağlı doku miktarının çocuklarda az olmasına bağlı olarak lezyonların normal dokulardan ayrımının güçleşmesi, anestezi ve radyasyon riski nedeni ile bilgisayarlı tomografi, çocuklarda abdominal acillerin değerlendirilmesinde erişkine göre daha geri planda kalmaktadır.

Çocuklarda akut abdomende en sık başvuru nedeni apandisittir. Akut apandisitte direkt grafide görülen bulgular sekonder olup, primer tanı aracı ultrasondur. Normal çocuk popülasyonda inflame olmayan normal apendiksin ultrasonla gösterilebilme oranı erişkine oranla daha yüksektir. Bu nedenle koopere olan çocuklarda perfore olmayan apandisitin tanısında zorluk çekilmemektedir. Perfore apandisitte ise durum değişkendir. Perforasyon sonrası inflame apendiks tamamen bütünlüğünü yitirmedi ise, tanı konulabilmektedir. Ancak çevredeki enflamasyon ile ayrımı yapılamayan, tamamen kollabe, bütünlüğü kaybolmuş bir inflame apendiksi ultrason ile ortaya koymak zordur. Bu durumda, kontrastlı bilgisayarlı tomografide, inflame apendiksin duvarına ait halka tarzında kontrast tutulumunun izlenmesi tanıda değerli bir bulgudur.

Perfore apandisiti, cerrahi bir acil olmayan terminal ileitten ayırmada ipucu olabilecek kriterler; komşu ince barsaklarda izlenen inflamasyonun daha bölgesel olması, mezentrik yağlı dokuda izlenen inflamasyonun daha belirgin olması ve saptanan serbest sıvının daha yoğun içerikli olmasıdır. Apandisit ile sıklıkla karışabilecek patolojilerden diğeri mezenterik lenfadenittir. Normalde çocuklarda, erişkinlere oranla nonreaktif, enfekte olmayan lenf nodlarına daha sık rastlanmaktadır. Me-

zenterik lenfadenitte, bu lenf nodlarında inflamasyona sekonder eko azalması ve boyutlarda artış, bazen de eşlik eden az miktarda serbest sıvı ve komşu ince barsakta reaktif duvar kalınlaşması izlenmektedir. Akut apandiste de inflame lenf nodlarına sıklıkla rastlanacağından, inflame apendiksin görülemediği durumlarda yanlışlıkla mezenterik lenfadenit tanısına gidilebilir. Akut apandisit ile ayırıcı tanısının yapılması gereken diğer bir patoloji over kist rüptürüdür. Over kist rüptürü, izlenen serbest sıvının daha fazla miktarda ve daha az yoğun içerikli olması, eşlik eden reaktif değişikliğin komşu terminal ileumda görülen ödematöz duvar kalınlaşmasından ibaret olması ile akut apandisitten ayrılabilir.

İnvajinasyon, diğer bir aku cerrahi batın nedenidir. En sık neden terminal ileal bölgede lokalize büyümüş inflame lenf nodlarıdır. İnvajinasyonların yaklaşık % 90'ı ileokoliktir. Daha az sıklıkla ileoileokolik ve ileoileal tipler görülür. İnvajinasyonda primer tanı aracı ultrasondur. Ayakta direkt karın grafisinde, tanısal buldu olarak kolonda sarmal tarzında gaz imaj kesintisi (coil spring sign) ve sekonder bulgu olarak ince barsaklarda genişleme ve hava-sıvı seviyesi izlenebilir. İnvajine segmentte vaskülaritenin olmaması, invajine segmente büyük enflame lenf nodunun eşlik etmesi ve komşuluğunda loküle sıvının bulunması kötü prognoz belirtileridir. İnvajinasyonun tanısında olduğu gibi, tedavisinde de radyolojik görüntüleme yöntemleri kullanılmaktadır. Hastayı radyasyona maruz bırakmadan ultrason altında hidrostatik redüksiyon yapılabilir. Floroskopi eşliğinde baryum enema veya pnömatik redüksiyon, radyolojinin kullanıldığı diğer tedavi yöntemleridir.

Çocuklarda akut üst abdomen patolojilerinin ultrason ile tanısı, barsak patolojilerine oranla daha kolay konulmaktadır. Solid organların değerlendirilmesi, intestinal sistemdeki kadar hasta uyumu gerektirmemektedir.

Her ne kadar tanısı klinik olarak konulsa da akut hepatiti, cerrahi bir akut batın nedeni olan akut kolesistitten ayırmada bazı yardımcı görüntüleme bulguları vardır. Akut kolesistitte, erişkine oranla çocuklarda eşlik eden safra taşı daha az sıklıkla görülür. Akut hepatitte de safra kesesinde diffüz duvar kalınlaşması görülebilir. Sonografik Murphy bulgusunun pozitif olması ve safra kesesi duvarında izlenen vaskülaritenin duvarda % 50 den fazla bir segmentte görülmesi akut kolesistit lehinedir.

Akut pankreatit, nekroz ve sıvı lokülasyonları ile komplike olduğu durumlarda acil cerrahi müdahale gerektirebilir. Akut pankreatit, çocuklarda sıklıkla travmaya bağlıdır. Herediter pankreatit ve diğer nedenli pankreatitler nadiren görülür. Erişkinde akut pankreatit tanısında primer radyolojik tanı aracı kontrastlı BT'dir. Ancak, yukarıda da bahsedildiği gibi çocuklarda batın içi yağlı doku miktarının erişkine oranla daha az olması ve bu nedenle organ sınırlarının birbirinden ayrımının daha güçlükle yapılması, çocuklarda akut pankreatit değerlendirmesinde ultrasonu birinci sıraya koymaktadır. Ultrason ile parankimal değişiklikler ve çevre boşluklarda izlenen sıvı lokülasyonları değerlendirilebilir. Ayrıca Doppler ultrasonografi ile anevrizma ve tromboz gibi komşu vasküler yapılara ait komplikasyonlar değerlendirilebilir. Her ne kadar ultrason, akut pankreatit tanısında öncelikli olarak kullanılsa da parankimal nekroz alanları kontrastlı BT ile daha net ortaya konur. Ek olarak multislice tekniğinin kullanılması ile kontrastlı BT de elde edilen aksiyel görüntülerden rekonstrüksiyonlar yapılarak vasküler yapılara ait komplikasyonlar daha net ortaya konabilir. Her ne kadar radyolojik görüntülemenin önemi büyük olmakla birlikte, komplike olmayan akut pankreatitte görüntüleme bulgularının negatif olabileceği unutulmamalıdır.

Gastrointestinal sisteme ait nadir görülen diğer akut batın nedenleri arasında volvulus, Meckel divertiküliti ve organ perforasyonu gibi nedenlerdir. Gastrik ve mezenterik volvulus tanısında

baryumlu pasaj grafisi direkt grafiye ek bulgular verir ve tanıyı daha da kolaylaştırır. Meckel divertikülitinde ultrason ile, divertikülite ait lokal inflamasyon izlenebilir ancak saptanan bulgular tanı için spesifik değildir. Meckel divertikülitinde kesin tanı yöntemi sintigrafik incelemedir. Organ perforasyonunda direkt grafi ile serbest hava saptanabilmekle birlikte, spesifik tanı için kesitsel görüntüleme yöntemlerine ihtiyaç vardır. Oral kontrast madde verilmesini takiben elde edilen BT kesitlerinde kontrast maddenin lümen dışına çıkışının gösterilmesi kesin tanı koydurur. Perforasyonun minimal olduğu durumlarda sadece batın içi serbest hava izlenebilir. Bu durumda lokal inflamasyon veya ödemin izlendiği mezenterik bölge, perforasyonu lokalize etme açısından yardımcı olabilir.

Nekrotizan enterokolit, yeni doğan döneminde görülen prematür bebeklere has iskemik barsak hastalığıdır. Hastalığın evrelemesi direkt grafi bulguları ile yapılabilir. Direkt grafide saptanan bulgular anslarda dilatasyon, duvarda hava, mezenterik ve portal venöz sistemde hava ve batın içi serbest hava bulgularını içerir. Duvarda hava izlenmediği erken dönem hastalıkta ultrason ile iskemik segmentlerin yayılımı değerlendirilebilir.

Kritik Hastada Cerrahi Yaklaşım

DOÇ. DR. GÜRSU KIYAN

Akut karın sorunu olan bir hastada tedavinin yetersiz veya gecikmiş olması halinde intraabdominal enfeksiyon ardından ise sepsis ve multi organ yetersizliği gelişme riski vardır. İntraabdominal enfeksiyon lokalize abse veya yaygın peritonit şeklinde olabilir. Peritonit, karın boşluğunu ve karın içi organların yüzeyini döşeyen serozal membranın inflamasyonudur. Peritonit primer, sekonder ve tersiyer olarak üçe ayrılmaktadır. Primer peritonit organlarda herhangi bir anatomik sorun olmadan gelişen peritonittir. Tedavi edilmesi gereken bir odak olmadığı için medikal tedavi genellikle yeterlidir. Sekonder peritonit ise lümenli organlarda gelişen bir hasar sonucu peritonun kontamine olması ile gelişir. Tersiyer peritonit ise primer veya sekonder peritonitin başarılı tedavisinden 48 satten sonra devam etmesi veya tekrarlaması durumunda kullanılan terimdir. Etken genellikle nozokomiyal bir bakteridir. Sekonder ve tersiyer peritonitin tedavisinde cerrahi girişim gerekir.

İleri derecede intraabdominal enfeksiyonlarda mortalite oranı cerrahi öncesi dönemlerde % 90'lar civarında iken 1890-1924 arasında cerrahi tedavinin eklenmesi ile birlikte %40'lara düştüğü bildirmiştir. Cerrahideki ilerlemenin yanı sıra antibiyotik tedavisindeki, yoğun bakım olanaklarındaki ve anesteziolojideki ilerlemelerle birlikte mortalite günümüzde %20'ler civarına inmiştir.

Enfeksiyona neden olan bakterinin virülansı, enfeksiyonun lokalizasyonu, cerrahi yolla düzeltilebilecek anatomik bozuklukların olması, esas hastalığın doğası, ek sorunların varlığı, hastanın yaşı, lokal, bölgesel ve sistemik savunma durumu, daha önce uygulanmış olan ve şimdi uygulanan cerrahi ve medikal tedaviler ve beslenme durumu kliniği ve prognozu etkileyen faktörlerdir.

Bakteriler:

Sekonder peritonit kaynağı organlar özofagus, mide, duodenum, safra yolları, pankreas, ince barsak, kalın barsak ve kızlarda genital sistemdir. Üst gastrointestinal sistemden daha çok gram pozitif bakteri kontaminasyonu olurken alt gastrointestinal sistemden gram negatif ve anaerob bakteri kontaminasyonu olmaktadır. Kolon veya terminal ileum kaynaklı intraabdominal enfeksiyonlarda yaklaşık 400 civarında farklı tür mikroorganizma saptanmıştır. Peritonitte en sık izole edilen aerob mikroorganizmalar Escherichia coli, Klebsiella suşları, Proteus suşları ve Enterococcus, anaerob-

mikroorganizamalar ise Bacteroides, Peptostreptococcus and Clostridium suşlarıdır. İntraabdominal enfeksiyonların yaklaşık %15'i pür anaerob, % 10'u pür aerobik, %75'i ise karışık tiptir.

Patofizyoloji:

Periton sıvısında normal koşullarda makrofajlar hakimdir. Peritonun kontaminasyonu ile birlikte enflamatuvar etkenler makrofajları uyararak periton boşluğuna nötrofil, kompleman, opsonin ve antikor göçüne neden olurlar. Peritoneal makrofajlar ayrıca pıhtılaşma kaskadını uyararak fibrin depozisyonuna ve enfeksiyonun sınırlandırılmasına neden olurlar. İntraperitoneal infamasyon sempatetik aktivasyon ile intestinal peristaltizmi baskılar, barsaktan sıvı emilimini önler. Sıvı emiliminde azalma hipovolemiye neden olurken peristaltizmdeki azalma ise bakteriyel aşırı üremeye ve bakteri translokasyonuna neden olur. Hipovolemi ve inflamatuvar uyarı sonucu gelişen vazodilatasyon nedeniyle splanknik kan akımı azalmakta ve intestinal bariyer zayıflayarak bakteriyel translokasyon ve endotoksin absorpsiyonu artmaktadır. Periton içi bakteriler ve lökositler ise transdiyafragmatik lenfatiklerle emilerek duktus torasikusa oradan da sistemik dolaşıma geçerler. Bu da sistemik sitokinlerin üretimini uyarır. Bu döngünün sonunda ise sistemik inflamatuvar cevap sendromu ve multi organ yetersizlikler gelişir.

Peritonit gelişimi ile birlikte karın içi fibrinolitik aktivitede de bir azalma olur ve fibrin oluşumu ile birlikte yapışıklıklar gelişmeye başlar. Fibrin ve sağladığı kompartmanlaşma enfeksiyonun yayılmasını ve devamında sistemik sepsisi önlerken diğer taraftan ise sistemik savunma mekanizmalarından da uzak tutarak lokal abse oluşumuna neden olmaktadır. Ratlarda yapılan bir çalışmada intraperitoneal sepsis tedavi edilmediği halde erken dönemde E.coli peritoniti nedeniyle %37 oranında öldükleri, yaşayanların ise geç dönemde B. fragilis nedeniyle intraabdominal abse geliştirdiği gösterilmiştir. Bu abse gelişimleri daha çok subhepatik alanda, pelviste, parakolik alanda olmaktadır.

Tedavi:

İntraabdominal enfeksiyonda tedavinin birkaç ayağı mevcuttur. Tedavinin amacı enfeksiyon odağının kontrol edilmesi, bakteri ve toksinlerinin temizlenmesi, organların fonksiyonlarının korunması ve inflamatuvar sürecin tedavi edilmesidir.

Bu amaçla hasta hemodinamik, pulmoner ve renal açıdan resüsite edilmeli ve vital organ ve sistemler desteklenmelidir. Bunun dışında erken dönemde etkin bir antibiyoterapi başlanmalı ve gerektiğinde yine zaman kaybetmeden cerrahi yolla enfeksiyon kontrolü yapılmalıdır.

Resüsitasyon amacıyla hızla yeterli hacimde sıvı verilip intravasküler volum desteklenmeli ve böylece dokuların perfüzyonu ve oksijenizasyonu sağlanmalıdır. Sıvı replasmanına iyi cevap vermeyen hastalar inotropik ajanlarla desteklenebilir. Sıvı resüsitasyonu sırasında kalp atımı, kan basıncı, idrar çıkışı ve gerekli olduğunda santral venöz basınç takip edilmelidir. Peritonit ve ileus nedeniyle üçüncü boşluğa olan kayıpların hesaplanması her zaman kolay olmamaktadır. Sıvı resüsitasyonuna hızlı cevap alınamıyorsa hasta yoğun bakım koşullarında takibe başlanmalıdır. Sıvı kaybının düzeltilmesi yanı sıra elektrolit bozuklukları ve pıhtılaşma sorunları da hızlıca değerlendirilmeli ve tedavi edilmelidir.

Gram negatif ve anaerob bakterileri içerecek bir antibiyotik tedavisine kültür sonucu beklenmeden en kısa sürede başlanmalıdır. Preoperatif dönemde başlanan antibiyotik tedavisinin periton sıvısındaki bakteri sayısını azalttığını gösteren birçok bulgu mevcuttur. Lokalize peritonit veya int-

raperitoneal abse varlığında 7-10 günlük bir tedavi önerilirken yaygın peritonitte veya kritik hastalarda 10-14 günlük bir antibiyotik tedavisi önerilmektedir. Antibiyotik tedavisinin kesilebilmesi için hastanın ateşinin, lökosit sayısının ve gastrointestinal fonksiyonların normale dönmüş olması gerekmektedir. "Cerrahi Enfeksiyon Derneği" intraperitoneal enfeksiyonlarda tekli tedavi olarak ampisilin/sulbaktam, sefotetan, sefoksitin, ertapenem, imipemen/cilastatin, meropenem, piperasilin/tazobaktam, tikarsilin/klavulanik asit; kombine tedavi olarak ise aminoglikozid + anti-anaerob (klindamisin veya metronidazol), aztreonam + klindamisin, sefuroksim + metronidazol, siproflaksozin + metronidazol, 3. veya 4. kuşak sefalosporin + antianaerob önermektedir.

Enfeksiyonun karın içinde dağılımı primer odağın yeri ve özelliklerine, altta yatan hastalığın özelliklerine ve süresine, peritoneal yapışıklıklara ve savunma mekanizmalarının etkili olup olmamasına bağlıdır.

Uygulanacak cerrahi girişim doğruluğu ve zamanlaması önemlidir. Erken cerrahideki amaç; püyün tümüyle boşaltılması, enfeksiyon kaynağının tamir edilmesi, kan, enterik içerik, safra, inert maddeler ve nekrotik dokuların temizlenmesi, devam eden enfeksiyon nedeniyle ileride oluşacak püyün drenajını sağlayacak önlemlerin alınmasıdır. İlk ameliyatta hedefe tümüyle ulaşılması ve karın içinin lavajla yıkanarak bakteri ve endotoksinlerin temizlenmesi önemlidir. Lavaj sıvısına antibiyotik eklenmesinin ve lavajın yüksek volümlerde yapılmasının yararlı olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur.

Enfeksiyonun lokalize olması ve kaynağın kontrolü için cerrahi tedavi gerekmemesi durumunda ise drenaj bir görüntüleme yöntemi eşliğinde yapılabilir. Böyle bir drenaj planlandığında absenin nedeni, lokalizasyonu ve morfolojisi detaylarıyla bilinmelidir. Bazı durumlarda ise akut sorunu halledip, sepsisi önlüyor veya tedavi ediyorsa radyolojik destekli drenaj uygulanıp cerrahi tedavi ileri bir tarihe alınabilir.

İleri peritoniti olan bazı hastalarda aşamalı cerrahi tedavi planlanabilir. Önce erken cerrahi girişim ile drenaj sağlanıp ve nekrotik dokular eksize edilir. Hasta ameliyat sonrası 24-48 saat yoğun olarak resüsite edildikten sonra ikinci cerrahi girişim ile esas hedeflenen kaynak kontrolü, detaylı drenaj, nekrotik doku eksizyonu tamamlanabilir. İkinci ameliyat, ilk ameliyattaki iskemik barsak segmentlerinin demarkasyon hatlarının belirginleşmesi açısından da yararlıdır.

Ameliyat sonrası dönemde tüm vital bulguların takibine devm edilmelidir. Hastalarda ameliyattan 24-48 saat sonra bir düzelme izlenmelidir. Düzelme olmaması halinde cerrahi girişimin etkili olmadığını veya yeni bir komplikasyon geliştiğini düşünmek gerekir.

Ciddi intraabdominal enfeksiyonu olan çocuklar uzun süre ağızdan beslenemezler. Ağızdan beslenememe aynı zamanda villöz atrofiye neden olarak bakteriyel translokasyona neden olmaktadr. Bu nedenle peritonite bağlı gelişen ileus nedeniyle uzun süre enteral beslenmeyi tolere edemeyen çocuklara parenteral beslenme desteğine başlanmalı. Parenteral beslenmeye ek olarak az miktarda enteral beslenme desteği barsağın mukozal devamlılığının korunmasında ve dolayısıyla bakteriyel translokasyonun önlenmesinde yararlı olmaktadır.

İntraabdominal enfeksiyonu olan çocukların klinik bulguları baskılamasından çekinilmediği sürece hastalığın her aşamasında ağrıları kesilmelidir.

Gram negatif bakteriler tarafından üretilen endotoksinler peritoneal kaviteye yayılarak peritonit, sepsis ve multiorgan yetersizliğine neden olurlar. Endotoksinler bu süreçteki en önemli mediyatörlerindendir (2nin 21, 22si).

İkinci oplar lavajlar vs gereksiz.

Ameliyat sırasında yıkama yüksek endotoksin düzeyini düşürdüğü için yararlı (2nin 27, 28i)

APACHE II ve MPI intraabdominal enfeksiyonu derecelendirmek için kullanılan skorlama sistemleridir (2).

Difüz peritonitte başarıyı sağlayan en önemli faktörlerden birisi de erken cerrahi girişimdir.

Günümüzde intraabdominal enfeksiyonların tedavisi altta yatan etkenin kaldırılması, sistemik antibiyotik tedavisi, cerrahi drenaj ve suportif tedaviden oluşmaktadır.

Çocukluk Çağı Akut Karın Sorunlarına Laparoskopik Yaklaşım

DOÇ. DR. GONCA TOPUZLU TEKANT
İstanbul Üniversitesi,
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı

Tıpta tüm dallardaki araştırmalara ve gelişmelere yandaş olarak, cerrahi dallarda da 19. yüzyıldan başlayarak anestezi, teknik ve teknolojide büyük ilerlemeler sağlanmıştır. Bu gelişmeler ışığında cerrahi girişimler güvenle uygulanmaya başlanmış, ancak hastalarda büyük cerrahi kesiler, ameliyat sonrası ağrı ve çalışma hayatına dönüş süresinin uzun olması gibi sorunlar devam etmiştir. 1966 yılında Hopkins'in rod lens sistemini ve aynı dönemlerde Semm'in karın içi basıncı ve gaz akımını izleyebildiği bir otomatik insüflatör geliştirmesiyle, 1983 yılında gerçekte bir Kadın doğum uzmanı olan Semm ilk laparoskopik appendektomiyi gerçekleştirmiştir. Genel cerrahlardan Muhe ise 1985 yılında ilk laparoskopik kolesistektomiyi yapmıştır. Bundan sonra da elde edilen iyi sonuçlarla bu teknik farklı cerrahi dallarda yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır.

Laparoskopik girişimler cerrahi sonrası ağrının daha az olması, morbiditenin düşüklüğü ve ameliyat yarasının daha küçük ve estetik görünümlü olması gibi sağladığı olumlu özellikler nedeniyle son yıllarda büyük bir hızla artmaktadır. 1970'lerde Gans'ın Çocuk cerrahisinde başlattığı laparoskopik girişimler, teknolojik gelişmelere yandaş olarak bebek ve küçük çocuklara uygun daha küçük aletler ve ince çaplı optiklerin üretilmesiyle daha yaygın olarak uygulanmaktadır. Çocuk cerrahisinde laparoskopik girişimlerde artan deneyimle günümüzde çok sayıda cerrahi girişim laparoskopik olarak yapılabilmektedir (Tablo 1). Gelişmekte olan ülkelerde uygulamadaki sınırlamalar daha çok yüksek harcama ve alt yapı eksiklikleri ile ilişkilidir.

Elektif hastalarda laparoskopik cerrahi uygulamasıyla elde edilen yüz güldürücü sonuçlar, bu yöntemin Çocuk Cerrahisi acillerinde de kullanımını başlatmıştır. Bu kapsamda çok sık görülen bir çocukluk çağı acili olan akut apandisitin laparoskopik tedavisi nerede ise rutin bir uygulamaya dönüşmüş ve çocuk cerrahisi uzmanlarının laparoskopik cerrahi alanındaki beceri ve deneyim kazandığı bir uygulama alanı olmuştur.

Laparoskopi Tekniği:

İşleme başlamadan önce nasogastrik tüp takılır ve mesane boşaltılır. Çocuk açık cerrahi girişime dönülebilecek şekilde geniş boyanır. Göbek içinden veya alt sınırından yapılan bir küçük insizyonu takiben tercihan açık teknikle trokar karın boşluğuna itilir. Karın 0.5-2 l/dak hızla, karın içi ba-

TABLO 1
Çocuklarda laparoskopik girişimler

• Appendektomi • Meckel divertikülü eksizyonu • Fundoplikasyon • Akalazya • Piloromiyotomi • Piloroplasti • İnvajinasyon • Duodenal-intestinal atreziler • Ladd girişimi • Hirschsprung hastalığında pull-through • Yüksek tip anal atrezide pull-through • Kolektomi ve J poş • Yenidoğanda uzamış sarılıkta tanısal amaçlı • Karaciğer biyopsisi	• Splenektomi • Kolesistektomi • Koledok kisti eksizyonu • Pankreatektomi • Ele gelmeyen testisin değerlendirmesi ve tedavisi • Cinsiyet belirlemesi için değerlendirme • Over kisti eksizyonu ve ooferektomi • Kasık fıtığı onarımı • Brid ileus • Kronik karın ağrısının değerlendirmesi • Karın içi tümörlerin biyopsisi • Tenckhoff diyaliz kateteri takılması

sınç 8-12 mmHg'yı aşmayacak şekilde CO2 ile şişirilir. Karın insüflasyonu tamamlanınca göbek trokarından optik sistem ilerletilerek karın içi önce incelenir, sonra girişime yönelik olarak diğer trokarların rahat çalışma alanı sağlayacak yerleşimleri planlanır.

Laparoskopik Cerrahide Olumlu Fizyolojik Değişiklikler:

Laparoskopik cerrahi girişim uygulanan hastalar ile laparotomi uygulanan hastalar üzerinde yapılan karşılaştırmalı fizyolojik incelemeler, laparoskopiyi destekleyen sonuçlar vermiştir. Deneysel ve klinik çalışmalarda laparoskopi, laparotomide izlenen geçici hücresel bağışıklık sistemindeki baskılanmaya neden olmamıştır. Ayrıca inflamatuar cevabın değerlendirildiği interlökin-1, interlökin-6, tümör nekroz faktörü-_, polimorf nüveli lökosit ve makrofaj değerlerinde laparotomi sonrası belirgin artış izlenirken, laparoskopide bu değişlikler anlamlı derecede düşük bulunmuştur. Diğer yandan laparoskopi sırasında hastada klinik olarak belirlenen end-tidal CO2 artışının hastanın hemodinamik dengesine olumsuz etkisi olmadığı veya bu etkinin geçici olduğu belirlenmiştir.

Bu olumlu fizyolojik üstünlükler yanında laparoskopik girişimlerde, ameliyat sonrası dönemde daha az ağrı kesici gerekmekte, daha iyi kozmetik sonuçlar elde edilmekte olup, hastanede kalış süresi kısalmakta ve hasta daha kısa sürede günlük yaşamına dönmektedir.

Çocuk yaş grubunda sık uygulanan acil laparoskopik girişimler:

-Tanısal Laparoskopi: Çocukluk çağında akut karına neden olan patolojiler farklı sistemlerde ve yerleşimlerde olabilirler. Tanısal laparoskopi ile barsak obstrüksiyonuna neden olan doğumsal veya ikincil yapışıklıklar, apandisit, Meckel divertikülü, over ve genital sistem patolojileri (kist, torsiyon, kanama), safra kesesi sorunları, urakus kisti, boğulmuş fıtık, mezenter lenfadenit, invajinasyon, omentum torsiyonu, tüberküloz peritonit ve inflamatuar barsak hastalığı gibi çok sayıda hastalık tanısı konarak, tedavileri de laparoskopik olarak tamamlanabilmektedir. Kronik karın ağrısı nedeniyle izlemde olan ve tanı konamayan olgularda laparoskopik incelemenin de yapılması gerektiği bildirilmektedir.

-Apendektomi: Çocuk cerrahisi kliniklerinde en sık uygulanan laparoskopik girişimlerden biri olup genellikle çocuk cerrahlarının laparoskopi becerilerini kazandıkları temel cerrahi işlemdir. Sıklıkla 3 trokar tekniği ile intrakorporeal veya 2 trokarla ekstrakorporeal apendektomi yapılmaktadır. Apendiks kökü eldeki olanaklara göre endo loop, klip, stapler, ligasure veya endoskopik düğüm ile bağlanabilir. Perfore apendisit olgularında da laparoskopi başarıyla uygulanabilmektedir.

-Meckel divertikülü: Meckel divertikülü kanama veya akut karın tablosuyla (Meckelit veya intestinal obstrüksiyon) klinik bulgu verebilir ve sorun her iki koşulda da laparoskopik olarak ortaya konabilir. Tedavi olarak laparoskopik (intrakorporeal) veya laparoskopi yardımıyla göbekten (ekstrakorporeal) Meckel divertikülünün eksizyonu başarı ile uygulanmaktadır.

-Over ve pelvik sorunlar: Yenidoğan döneminden başlayarak over kistlerine iğne ile aspirasyon, pencere açılarak boşaltılma, kist eksizyonu, over detorsiyonu ve fiksasyonu, ooferektomi gibi işlemler uygulanabilir. Over ve pelvik infeksiyonlar özellikle akut karın tablosuyla başvurabildikleri ve appandisit gibi tablolarla karışabildiği için laparoskopi tedavinin yönlendirilmesinde kolaylık sağlamaktadır.

-İnvajinasyon: İnvajinasyonun tedavisinde laparoskopi hava ile redüksiyonun başarılı olmadığı veya şüpheli olduğu olgularda uygulanır. Redükte edilemeyen kitle aletlerle yönlendirilerek dezinvajine edilir.

-Kolesistektomi ve splenektomi: Akut kolesistit çocukluk çağında nadir izlenen bir akut karın sorunu olup daha çok ergenlerde izlenmektedir. Ancak çocukluklarda genellikle hemolitik hastalıklar nedeniyle hipersplenizm ve kolelitiazis birlikte izlenir. Laparoskopi uygun olgularda bu iki işlemin birlikte tamamlanmasına olanak sağladığı için tercih edilen tedavi yöntemi olmalıdır.

-İnguinal Herni: Boğulmuş fıtığın laparoskopik olarak redüksiyonu ve tamiri, karşı taraf patent prosesus vajinalisin laparoskopik olarak değerlendirilmesi günümüz fıtık cerrahisinde yaygın kabul görmektedir. Ayrıca artan sayıda yayında fıtıkların torba ağzı veya intrakorporeal dikiş tekniği ile tamiri de bildirilmektedir.

İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı'nın 1992-2006 yılları arasında Çocukluk Çağı Akut Karınında Laparoskopi Deneyimi:

-Tanısal: 32
-Apendektomi: 74
-Meckel divertikülü: 15
- Inguinal Herni: 20
-Over patolojileri: 10
-Kolesistektomi: 7
-İntestinal obstrüksiyon-yapışıklık: 7
TOPLAM: 165

Aynı dönem içinde Çocuk Cerrahisi Genel ve Ürolojik sorunları ilgilendiren toplam 467 laparoskopik girişim yapılmıştır. Akut karın sorunlarında laparoskopik girişimler tüm girişimlerin %35.3'ünü oluşturmaktadır.

Sonuç olarak, çocukluk yaş grubunda laparoskopik teknikler büyük bir hızla gelişmeye devam etmektedir. Yapılan çalışmalar laparoskopik tekniklerle yapılan girişimlerin güvenilir ve etkin olduğunu göstermektedir. Açık cerrahiye oranla daha iyi kozmezis, az analjezik gereksinimi, erken taburculuk ve günlük aktiviteye dönme nedeniyle yaygınlaşan bir kullanım alanı bulmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Bozkurt P, Kaya G, Altıntaş F, Yeker Y, Hacıbekiroğlu M, Emir H, Sarımurat N, Tekant G, Erdoğan E: Systemic stress response during operations for acute abdominal pain performed via laparoscopy or laparotomy in children. 2000 Anaesthesia, 55:5-9.
2. Georgeson KE, Robertson DJ: Laparoscopic-assisted approaches for the definitive surgery for Hirschsprung's disease. Semin Pediatr Surg. 2004 Nov;13(4):256-62.
3. Georgeson KE, Robertson DJ: Minimally invasive surgery in the neonate: review of current evidence. Semin Perinatol. 2004 Jun;28(3):212-20.
4. Georgeson KE: Laparoscopic-assisted total colectomy with pouch reconstruction. Semin Pediatr Surg. 2002 Nov;11(4):233-6.
5. Georgeson KE: Advances in minimally invasive surgery in children. Am J Surg. 2000 Nov;180(5):362-4.
6. Georgeson KE, Inge T, Albanese C: Laparoscopically assisted anorectal pull-through for high imperforate anus—a new technique. J Pediatr Surg. 2000 Jun;35(6):927-30.
7. Georgeson KE: Laparoscopic fundoplication and gastrostomy. Semin Laparosc Surg. 1998 Mar;5(1):25-30.
8. Rothenberg SS: Laparoscopic segmental intestinal resection. Semin Pediatr Surg. 2002 Nov;11(4):211-6.
9. Rothenberg SS: Laparoscopic duodenoduodenostomy for duodenal obstruction in infants and children. J Pediatr Surg. 2002 Jul;37(7):1088-9.
10. Rothenber SS, Chang JH, Bealer JF: Experience with minimally invasive surgery in infants. Am J Surg. 1998 Dec;176(6):654-8.
11. Schier F: Indications for laparoscopic antireflux procedures in children. Semin Laparosc Surg. 2002 Sep;9(3):139-45.
12. Schier F, Montupet P, Esposito C: Laparoscopic inguinal herniorrhaphy in children: a three-center experience with 933 repairs. J Pediatr Surg. 2002 Mar;37(3):395-7.
13. Schier F, Danzer E, Bondartschuck M: Incidence of contralateral patent processus vaginalis in children with inguinal hernia. J Pediatr Surg. 2001 Oct;36(10):1561-3.
14. Şenyüz OF, Yeşildağ E, Emir H, Tekant G, Bozkurt P, Sarımurat N, Söylet Y: Diagnostic laparoscopy in prolonged jaundice. J Pediatr Surg. 2001 Mar;36(3):463-5.
15. Topuzlu Tekant G, Emir H, Eroğlu E, Akman M, Büyükünal C, Danişmend N, Söylet Y: Experience with laparoscopy in nonpalpable testis. Eur J Pediatr Surg. 2001 Jun;11(3):177-81.
16. Ure BM, Bax NMA, Van der Zee DC: Laparoscopy in infants and children: A prospective study on feasibility and the impact on routine surgery. J Pediatr Surg. 2000 Aug, 35(8): 1170-1173.

Yenidoğan Cerrahi Acilleri ve Transportu

PROF. DR. TANSU SALMAN
İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi Anabilim dalı

Yenidoğanın cerrahi hastalıklarının çoğunluğu doğumsal gelişim defektleri nedeniyle ortaya çıkar. Bunların özellikle gastrointestinal ve solunum sistemi ile ilgili olanlarında geçiktirilmeden acil cerrahi tedaviye gerek duyulur. Ayrıca hidronefroz ve hidrosefali gibi progresif anomalilerde de acil girişim çoğu kez gerekebilir. Yenidoğana yapılacak cerrahi girişimlerin morbiditesi ve mortalitesi oldukça yüksektir. Anomalilerin erken tanımlanması, girişim yapılacak merkeze zamanında ulaştırılması ve yenidoğan cerrahi prensiplerine titizlikle uyulmasıyla iyi neticeler alınabilir.

Ameliyat öncesi ve sonrası bakımda gerekli olan yenidoğan cerrahi yoğun bakım olanaklarının gelişmesi sayesinde anomalili bebeklerde yaşam oranı yükselmiştir. Ayrıca, doğumsal gelişim bozukluklarının anne karnındayken tesbit edilmesini sağlayan prenatal tanı yöntemleri ile anne ve doğmamış hastamız hastaneye doğumdan önce gelebilmektedir. Böylece, hastamız en mükemmel transport yöntemi olan maternal transport şansını yakalayabilmektedir. Bununla beraber, yoğun bakım merkezlerine ulaştırılması gereken yenidoğanların transportu ve bakımı sorun olmaya devam etmektedir.

Bu çalışmada, yenidoğanın acil cerrahi tedavi gereksinimi olan önemli doğumsal sorunları, özellikle transport ve ameliyat öncesi bakım prensipleri açısından incelenecektir.

Çocukların, özellikle yenidoğanın transportu iyi planlanmalıdır. Transport eyleminde sevk eden ve edilen merkezlerin sorumlulukları, iletişim, ekip ve donanım, araç seçimi, hastanın durumu ve skorlanması, transportun süreci ve endikasyonu önemle düşünülmesi gereken konulardır. Bu ayrıntıların önceden planlanması ve hazırlıklı olunması bebeğin morbiditesini etkiler.

Transport sürecinde yapılması gerekenler ve iletişim

Bir merkezden başka bir merkeze transport edilen hastanın hava yolunun açık olması, hemodinamisinin stabilize edilmesi, uygun damar yolunun açılmış olması, kan sayımı, elektrolit, kan grubu, ve radyolojik tetkikler gibi temel tetkiklerin yapılmış olması şarttır. Gönderen merkez ilgili yoğun bakım merkezi ile iletişimi sağlamalı, hastanın ailesine hasta hakkında ayrıntılı bilgi verilmiş olmalıdır. Hasta ilgili merkeze ulaştığında hastanın epikrizi, tetkikleri, hastanın ön-

ceki konsültasyonları mutlaka hekimlere verilmelidir. Özelllikle, varsa önceki ameliyat notu ve patoloji raporlarının gideceği merkeze ulaştığından emin olunmalıdır. Telefonla hastayı sevk eden ve kabul eden merkezler arasında diyalog sağlanmalıdır. Özellikle hekimler ve hemşireler kendi aralarında hasta hakkında ayrıntılı bilgiyi birbirlerine aktarmalıdırlar. Çocuğun durumu hızla değişebileceğinden informasyon tam olarak sağlanmalıdır. Gönderileceği merkeze hasta ulaşır ulaşmaz, ekipteki hekim hastayı tekrar değerlendirmelidir. Laboratuar değerleri, ilaçları, hastanın ailesi ile durumu tekrar konuşulmalı, ilgili merkezdeki hekimler hasta hakkında bilgilendirilmelidir.

Transportasyon planlamasında en önemli faktörlerden biri de uygun hastaya uygun aracın seçilmesidir. Araç konsültan hekimin hastayı değerlendirmesinden sonra seçilmelidir. Hastalığın veya travmanın şiddeti, gerekli seyahat süresi, hava durumu, aracın temin edilebilirliği, ekibin ihtiyaçları, coğrafi koşullar, trafik ve maliyet araç seçimini etkileyen faktörlerdir. Hangi araç olursa olsun, hızından ve ulaşılabilirliği sağlama özelliğinden çok hasta için, içinde bulundurulması gereken malzeme yönünden konforu daha önemlidir. Tüm transport araçları ilgili merkezle telefon, telsiz bağlantısına sahip olmalı, araçlarda ısı, ışık kontrolü ve elektrik donanımı sağlanmış olmalıdır. Ayrıca acil girişimler için önceden hazırlanmış infüzyon pompası ve özellikle entübe hastalar için solunum fizyoterapisi için ekipman bulunmalıdır. Aspirasyon sistemi, monitör, oksijen desteği için tank ve ekipman, gerekli ilaç ve solüsyonlar her ambulansda bulunması gereken malzemelerdir. Uygun olmayan dolaşım ve solunum desteği, uygunsuz monitör, ısı regülasyonunun olmaması, ilaç uygulanımının yetersizliği, hastanın genel durumunu bozacak ve bu durumda transportasyon amacına ulaşamayacaktır.Birden fazla araca gerek varsa transit problemleri de önceden düşünülmelidir.

Hastane içinde de hastanın birimler arasında transportu sırasında dikkat edilecek bazı ayrıntılar vardır. Hastanın gideceği birimle önceden temasa geçmek gerekir. Hasta kendi servisinden çıktığı anda asansör hazır bulundurulmalı, transport en kestirme yol ile sağlanmalıdır. Poliklinik gibi ka-

TABLO 1
Yenidoğan hastanın transportu ile ilgili prensipler

iletişim	Gidilecek yere bilgi verilmesi, ailenin haberdar edilmesi, hasta ile ilgili tüm bilgi, radyoloji kayıtları ve sonuçların kaydedilmesi
araç	Uygun küvöz, kara, deniz, hava ambulansı tam donanımlı olmalı
hava yolu ve solunum	Endotrakeal tüpün durumu akciğer grafisi ile doğrulanmış olmalı, aspirasyon sistemi sağlanmalı, oksijen tüpü, maske, laringoskop ve diğer cihazlar uygun büyüklükte olmalı. Kan gazları normal olmalı. Servikal vertabranın stabilizasyonu sağlanmalı
dolaşım	En az iki damar yolu ve infüzyon pompası olmalı, solüsyonlar Uygun sıvı replasmanı yapılmalı (kan, kolloid, kristaloid)
Moniterizasyon katater ve tüpler	Nazogastrik sonda, idrar sondası, arterial kanül, göğüs tüpü gibi tüplerin, nabız oksimetre ve bağlantılarının uygun yerlerde olması, yedek piller sağlanmalı
ısı	Regülasyon sağlanmalı, araç ve gidilecek yer ısıtılmış olmalı (özellikle yenidoğanlar transport küvözü ile nakledilmeli).
ilaçlar	Sedasyon-analjezi, glukoz, acil ilaçlar (adrenalin, bikarbonat, kalsiyum, sürfaktan, dopamin vs.)

labalık bölümlerden geçiş yapılmamalı gereken yerlerde tüp geçit veya tünel sistemi kullanılmalıdır. Transport, hastanın yaşına ve klinik durumuna göre sedye, tekerlekli sandalye veya transport küvözü ile deneyimli personel eşliğinde yapılmalıdır. Bebeklerin kucakta transportundan kaçınılmalıdır. Transport sırasında hastanın damar yolları, nazogastrik sonda ve diğer drenlerine dikkat edilmeli, transport sırasında kapatıldıysa hasta ilgili birime ulaştığında sonda ve damar yolu bağlantıları sağlanmış olmalıdır. Bununla birlikte yenidoğan, yoğun bakım hastası ve cerrahi hastaların transportu sırasında ayrıca dikkat edilecek bazı farklılıklar vardır.

Yenidoğan transportunda, ısı düzenlenmesi, vital bulguların stabil olması, kateter ve tüplerin uygun yerleştirilmiş olması sağlanması gerekli minimal koşullardır. Yenidoğan hastanın transportu sırasında, taşınabilir küvöz, kardiyorespiratuar monitör, intravasküler pompa, pulse oksimetre, oksijen tüpü, kan basınç monitörü mekanik ventilatör mutlaka gereklidir. Ayrıca; ısı monitörü, transkutan karbondioksit monitörü, aspiratör, hava yolu nemlendirici sistemi de bulundurulması arzu edilen araçlardır.

Skor sistemleri

Transport sırasında, kritik durumdaki veya travmalı hastanın fizyolojik ve patolojik değişimlere eğilimi transport öncesi hastalığının ağırlığı ile ilişkilidir. Uygulanan bakım desteğine rağmen oluşan istenmeyen olaylar ve fizyolojik dengesizlikler ve ekibinde değişmiş olması hastanın değerlendirilmesini zorlaştırabilir. Bu nedenle hastanın bu sırada doğru değerlendirilmesi ve değişikliklerin anlamlı kaydedilebilmesi için standardize edilmiş sistemlere gerek olabilir. Ancak transport sırasında istenmeden gelişen olayları not edeceğimiz ideal bir skorlama sistemi çoğu kez rutin kullanılmamaktadır.

Yenidoğanda apgar, erişkin yoğun bakımda apache, pediatrik yoğun bakım ünitelerinde yüksek riskli hastaları belirlemek için sofa gibi objektif skorlama sistemleri kullanılmaktadır. Bu sistemler ile bir çok fizyolojik değişiklik ve dengesizliğin derecesi ve yoğun tedaviye ihtiyaç olup olmadığı belirlenebilmekle beraber, bu yöntemler transporte edilen hasta bir yenidoğanın değerlendirmesinde her zaman yeterli veya pratik olamamaktadır. Bu skorlama sistemleri, çok ayrıntılı ve pratik uygulanımının zor olması nedeni ile, bir çok yoğun bakım merkezlerince hasta transportu süreci içinde kullanılamamaktadır. Bu nedenle transport süreci içerisinde uygulanımı kolay, pratik ve anlık değişimleri kaydedebilen skorlama sistemlerine gereksinim vardır. Bu sistemler, çoğu merkezde, ortamın şartlarına göre değiştirilme zorunda kalınmakta ve modifiye edilerek kullanılabilmektedir.

Skorlama sistemleri arasında hasta transportu ile ilgili olarak en sık olarak pediatrik mortalite risk değerlendirmesi (PRISM) kullanılabilinir. Transport esnasındaki morbiditeyi ve istenmeyen olayları belirlemede, hastanın transportu sırasındaki değişimleri belli parametrelerde kaydetmek ve pediatrik yoğun bakım merkezindeki mortaliteyi belirlemede yararlı olabilir. PRISM (Pediatric Risk of Mortality) skoru hemodinamik bozukluğun sayısal olarak belirlenmesini sağlayarak mortalite riskinin ölçülmesine dayanır. Bu skorlama yönteminde, 5 majör sistemi ilgilendiren, 14 rutin klinik (Sistolik kan basıncı, Diastolik kan basınc, Kalp hızı, Solunum sayısı, Stupor/koma (GCS<8), Pupillar refleksler) ve laboratuar (PaO2/FiO2, PaCO2, PT/PTT, total bilirubin, Potasyum, Kalsiyum, Glukoz, Bikarbonat) fizyolojik değişim kaydedilerek çocuğun durumu değerlendirilir. Düşük PRISM skoru yoğun bakım ünitesindeki hasta için düşük mortalite riskini tanımlar. Hasta transport edilmeden önce, her bir fizyolojik değişiklik, hastanın yenido-

ğan ve çocuk olmasına göre değişen değerlere göre puanlanır, daha sonra transport ekibi ilgili merkeze ulaştığında tekrar belirlenir.

Ameliyat öncesi hazırlık

Transport gibi, preoperatif hazırlık da erişkin ve çocuğa kıyasla, yenidoğan için çok önemlidir; gerektiği gibi yapılmazsa prognozu kötü etkiler ve mortalite yükselir. Ameliyat olması gereken her bebek, çocuk cerrahisi servisine ve ameliaythaneye veya herhangi bir işlem yapılacak başka bir yere tarnsport kuvözü içinde, ısı kaybı minimum olacak şekilde götürülür ve hazırlanır. Solunum problemi için her türlü hazırlık tamamlanmış olmalıdır. Ameliyat olacak yenidoğanlarda hemorajik hastalığa karşı mutlaka K vitamini yapılmalıdır. Kan grubu ve aile öyküsünü ve bulgularını içeren dosya her zaman hastanın yanında olmalıdır. Hipoglisemi, hipokalsemi ve asidoz gibi metabolik değişiklikler olasılığına karşı intravenöz yol sağlanmalı ve gerekebilecek ilaçlar önceden hazır bulundurulmalıdır. Antibiyotik tedavisi veya proflaksisi için gerekli antibiyotikler uygun dozda geçikilmeden başlanmalı ve antibiyotik duyarlılığı için daha önceden bebeğin burun, ağız, göbek, deri, açık yara gibi muhtemel infeksiyon odağı bölgelerinden kültür örnekleri alınmış olmalıdır.

Her ne nedenle yapılırsa yapılsın, transportasyon bebeğin morbidite ve mortalitesini olumsuz yönde etkileyebilmektedir. Bu nedenle, gereksiz transporttan kaçınılmalı, eğer ille de gerekiyorsa, tüm transportasyon ilkeleri yerine getirildikten sonra transport eylemine başlanılmalı, spesifik özellikler iyi değerlendirilmeli ve ameliyat öncesi hazırlığın eksiksiz tamamlanmış olduğundan emin olunmalıdır.

Ayrıca bazı cerrahi hastaları ilgili merkeze naklederken ve ameliyat öncesi hazırlıklarında, hastalığın cinsine göre, dikkat edilmesi gerekli özel durumlar vardır. Aşağıda cerrahi tedavi gerektiren bazı doğumsal gelişim defektleri ile ilgili kısa bilgiler verilmiştir.

Örneğin gastroşizis olgularında barsaklar ve barsak mezenteri açıkta olduğundan koruma altına alınmalıdır. Karın duvarı dışında kalmış olan barsak ve mezenteri yüzeyinden hem sıvı hem ısı kaybı olacağı, aynı zamanda da enfeksiyon riski nedeniyle barsakların üzeri serum fizyolojik ve antibiyotikli pomadlarla nemlendirilmiş steil gazlı bezlerle veya steril bir plastik örtüyle kaplanmalıdır. Bu amaçla steril bir eldiven veya intravenöz sıvı seti torbası (steril iç yüzü barsaklara gelecek şekilde) kullanılabilinir.

Omfalosel olgularında barsakları örten zarın yırtılmaması için gereken özen gösterilmelidir.

Dudenal, jejunal, ileal, kolonik atrezi, mekonyum ileus, malrotasyon, volvulus, Hirschprung hastalığı gibi intestinal obstrüksiyon düşünülen yenidoğanlarda kusma önemli bir bulgu olduğundan aspirasyonun önlenmesi için çalışılmalı dekompresyon amacıyla konulmuş olan nazogastrik sondanın açık olduğundan ve çalışır durumda olduğundan emin olunmalıdır. Bu bebeklerde sıvı ve elektrolit kaybı olacağı bilinmeli ve gereken hidrasyon ve defisit tedavisi başlanmalıdır. Yenidoğanların deri yüzeyinin ve sıvı kompartımanının, kayıplarının ve gereksinmelerinin farklı olduğu unutulmamalıdır. İntravenöz sıvı tedavisi alan bu beklerin, fazla sıvı verilmesine bağlı yetmezlik tablosuna girebileceği düşünülerek sıvı tedavisi dikkatle yapılmalıdır. Anal atrezi tesbit edilmiş bebeklerin kuteneal, üriner veya vajinal fistül yönünden, idrarı ve perinesi kontrol edilmelidir.

Nekrotizan enterokolitli bebeklerin genel durumları intestinal perforasyona bağlı sepsis veya şok nedeniyle genellikle kötüdür. Böyle bebeklerde diafram altındaki serbest havanın tesbiti için bebek sevk edilmeden önce ayakta direkt karın grafisi çekilmesi gerekir. Bu bebek-

lerde artmış karın içi basınç ve sepsis nedeniyle solunumla ilgili problemler de olabileceğinden, sevk etmeden önce bebeklerin entübe edilmeleri ve mekanik ventilasyon desteği sağlanması da doğru olur.

Özofagus atrezili bebeklerde de kör sonlanan proksimal özofagus poşu aspirasyon pnömonisini önlemek amacıyla sürekli olarak aspire edilmelidir. Ameliyat olmuş olanlarda ise yapılan anastomozu zedelememek için ağız boşluğuna sokulan aspirasyon sondasının söylenen mesafeden daha fazla ilerletilmemesine dikkat edilmelidir. Mide sıvısının trakeoözofageal fistülden solunum yollarına geçmesi olasılığını azaltmak içini, hem takip, hem de nakil sırasında bebek yarı oturur pozisyonda tutulmalıdır.

Gastroözafageal reflü nedeniyle takip edilen bebeklerde de, beslenme süresi ve miktarı yanında, bu pozisyon önemlidir.

Bochdalek hernisi olan yenidoğanların pulmoner hipoplazi nedeniyle, her an solunum yetmezliğine gireceği bilinmeli ve gereken tedbirler alınmalıdır. Nakil sırasında entübe edilmiş bu bebeklerin durumunun aniden kötüleşmesi pnömotoraks gelişmiş olabileceğini akla getirilmelidir. Bu bebeklerde değişen kan gazları çok sık aralıklarla takip edilmeli ventilatör mod ayarları sık gözden geçirilmelidir.

Meningomyelosel tesbit edilen yenidoğan, defekt üzerindeki basıncı azaltmak için yüzüstü yatırılmalıdır. Kese açıksa ve beyin-omurilik sıvısı drenajı oluyorsa defektin üzeri betadinli steril gazlı bezle örtülmeli ve infeksiyon yönünden korunmalıdır. Eğer kese sağlamsa temiz bir örtü ile örtmek yeterlidir. Hastanın nörolojik bulguları mutlaka kaydedilmeli ve hidrosefali yönünden şant girişimi uygulanacaksa, gereken malzeme yönünden hazırlık yapılmalıdır. Aile hastanın geleceğe yönelik kötü prognozu yönünden bilgilendirilmelidir.

Sonuç

Cerrahi problemi olan yenidoğan hastaların transportu, hastanın morbiditesini etkileyen en önemli bir risk faktörüdür. Bu nedenle, gereksiz transporttan kaçınılmalı, eğer mutlaka gerekiyorsa, tüm transportasyon ilkeleri yerine getirildikten sonra transport eylemine başlanılmalı, spesifik özellikler iyi değerlendirilmeli ve ameliyat öncesi hazırlığın eksiksiz tamamlanmış olduğundan emin olunmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Beyer JA, Land G, Zarisky A. Nonphysician transport of intubated pediatric patients: A system evaluation. Crit Care Med, 1992, 20: 961-966
2. Frankel LR. Interfacility transfer of the critically ill infant and child. In:Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson Textbook of Pediatrics. 16 th ed. W.B Saunders Company. 2000, pp: 245-246
3. Frankel LR. Monitoring of the critically ill infant and child. In:Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson Textbook of Pediatrics. 16 th ed. W.B Saunders Company. Philadelphia. 2000, pp: 245-246
4. Kanter RK, Boeing NM, Hannan WP, Kanter DL. Excess morbidity associated with interhospital transport. Pediatrics, 1992, 90: 893-898.
5. Ludwig S. Life support emergencies. In: Fleisher GR, Ludwig S. Textbook of pediatric emergency medicine, 2 nd ed, Williams-Wilkins, Baltimore, 1988, pp: 1-29
6. McCloskey KA, Orr R. Transportation of critically ill children. In: Rogers MC. Textbook of Pediatric Intensive Care. 3 rd ed, Williams-Wilkins a waverly Company, Maryland, 1996 pp:77-95

7. McHugh PJ, Stringer MD. Transport of sick infants and children. In:Atwell JD. Paediatric Surgery, Arnold, London, 1998, pp:73-79
8. Orr RA, Venkataraman ST, Cinoman MI et al. Pretransport Pediatric Risk of Mortality (PRISM) score underestimates the requirement for intensive care or major interventions during interhospital transport. Crit Care Med, 1994, 22:101-107.
9. Pickering D, Wedwl SK. Transport and maintenance of the sick child. In: Donnellan WL, Burrington JD, Kimura K, Schafer JC, White JJ. Abdominal Surgery of Infancy and Childhood. .2 nd ed. Harwood academic pub, Michigan, 2001, pp:1-8
10. Pollack MM, Alexander SR, Clarke N. Et al. Improved outcomes from tertiary center pediatric intensive care: A statewide comparison of tertiary and nontertiary care facilities. Crit Care Med 1991, 19:150-159.
11. Puri P. Transport of the sick neonate. In: Puri P. Newborn Surgery.; Butterworth Heinemann, Philadelphia. 1996, pp: 38-40

PANEL

SALON B

6 NİSAN 2006, PERŞEMBE

08:30 - 10:00

Kan Bileşenleri ve Uygulamaları

BAŞKAN

Prof. Dr. Gülyüz Öztürk

KONUŞMACILAR

Doç. Dr. Hilmi Apak

KAN BİLEŞENLERİ VE ÖZEL ENDİKASYONLARI

Prof. Dr. Gülyüz Öztürk

KAN BİLEŞENLERİ TRANSFÜZYONU

Doç. Dr. Ayşegül Ünüvar

KANAMALI HASTAYA YAKLAŞIM

Kan Bileşenleri

DOÇ. DR. HİLMİ APAK

Kan toplama torbalarındaki gelişmeler, kanın vericiden toplandıktan sonra çeşitli komponentlere ayrıştırılmasına olanak sağlamaktadır. Bu nedenle her hastaya ve hastalığa özgü olarak kan komponenti tedavisive bu ürünlerin hazırlanışı, saklanması endikasyonları, transfüzyon uygulaması ile uğraşan her hekimin ilgi alanına girmektedir.

Geçen yüzyılın başında hemoglobin düzeyi 10 g/dl'nin altında olan ve cerrahi uygulama gerektiren olgular postoperatif dönemde sıkıntı çekmekteydiler. O yıllarda cerrahiye hazırlanan hastalar için hemoglobin düzeyini 10 g/dl düzeyine çıkarmak hedefleniyordu. Bu endikasyon 80'li yıllara kadar sürdü. Monitörizasyon ve hasta bakım tekniklerinin gelişmesi ile transfüzyon endikasyonları değişmeye başladı. Günümüzde eritrosit transfüzyonları hemoglobin düzeylerini yükseltmeyi değil, doku oksijenlenmesini ve benzeri klinik ve fizyolojik göstergeleri düzeltmeyi hedef almaktadır. Bu bölümde kan komponentleri özetlenecektir.

Tam kan

Vericiden ortalama 423 ml kan alınmaktadır. Bir torba kana antikoagülan ve koruyucu solüsyon olarak sitrat, fosfat, dekstroz ve adenin içeren CPDA–1 eklendiği için total hacim 500 mL'ye ulaşmaktadır. Bu şekilde hazırlanan tam kan 2-6°C sıcaklıkta 35 gün kalabilmektedir. Zaman içinde eritrositler içindeki 2,3 difosfogliserat (2,3 DPG) organik fosfatların düzeyi düşmektedir. Bu maddeler belirli pH'ta oksijenin bırakılması için gereklidir. Bekleyen kanda ayrıca K+ düzeyi de artmaktadır. Günümüzde, akut kan kaybının yerine konması ya da açık kalp ameliyatları dışında kullanılmaması gerekir.

Eritrosit süspansiyonu

Santrifugasyon metodu ile plazması ve trombositleri ayrılan kan ürününün hematokriti ortalama %70–80 arasındadır. Bu şekilde hazırlandıktan sonra 2-6°C'de 35 gün kadar dayanır. Hasta için volüm dengesizliğinden korkuluyorsa daha da fazla santrifüj edilerek hazırlanan özel eritrosit süspansiyonları da vardır. Donör hematokritine bağlı olarak ortalama 220–260 ml hacme sahiptirler. Klinik kullanımda en fazla tercih edilen ürün olan eritrosit süspansiyonunun buzdolabı ömrünü

uzatmak amacıyla glikoz, adenin, tuz, mannitol ve fosfat içeren solüsyonlar ("added solutions", AS) AS–1, AS–3 AS–5 adıyla kullanılmaktadır. CPDA–1 ile karşılaştırıldığında AS solüsyonları 2, 3 DPG yi daha iyi muhafaza ederler, K^+ düzeyleri daha yavaş artar ancak eklenen solüsyonun miktarına bağlı olarak hematokrit düzeyleri buna karşılık daha düşüktür. Küçük çocuklarda hematokriti yükseltmede bir sorun oluşturmasa da volüm yükü açısından bu duruma dikkat edilmelidir.

Yıkanmış eritrosit

Otomatik ayrıştırıcılar ile eritrosit süspansiyonları içindeki plazma uzaklaştırılır ve serum fizyolojik ilave edilir. Eritrosit süspansiyonlarının esas hazırlanış nedeni alerjik transfüzyon reaksiyonlarından korunmak ve lökosit sayısını azaltmaktır. Yıkanmış eritrosit süspansiyonlarında K+ da azaltılmış olur. Yıkanmış eritrosit süspansiyonları hazırlandıktan sonra 24 saat içinde kullanılmalıdırlar.

Degliserolize/dondurulmuş eritrosit süspansiyonu

Nadir bulunan kanın vericisiden alındıktan sonra çok daha uzun süre saklanması amacıyla içine % 10 oranında gliserol eklenmesi ve -80°C de dondurulması ile hazırlanır. Bu şekilde kanın içindeki trombositler, lökositler ve varsa sitomegalovirüs (CMV) yok olur. Oldukça pahalı ve zaman alıcı olan bu yöntemle hazırlanan kan ürününün de gündelik kullanımı yoktur.

Verilecek olan kan ürününü 2500 Rad ile ışınlanması immun yetmezliği olmayan hastalarının rutin transfüzyon programında gereksizdir.

Kan ürünlerinin lökositlerden arındırılması işlemi, özellikle febril non-hemolitik transfüzyon reaksiyonları başta olmak üzere, HLA antijenleri ile alloimmunizasyon, CMV ve graft versus host hastalığından (GVHH) korunmak için gereklidir. Lökositoredüksiyon, santrifüj, yıkama, dondurma/gliserolizasyon ya da filtrasyon yöntemleri kullanılarak yapılır. Bu yöntemler ile kandaki lökositlerin azaltılması işlemi "log" azaltma olarak nitelendirilir. Kan ürünlerinin lökosit miktarları ve lökositlerin uzaklaştırılmasıyla ulaşılan son lökosit sayıları Tablo I ve Tablo II'de sunulmuştur.

Febril transfüzyon reaksiyonları için 1–2 log azaltma yeterli iken HLA sensitizasyonunun engellenmesi amaçlanıyorsa 3–4 log azaltma gerekir.

Lökosit uzaklaştırılması için kullanılan en ekonomik ve kolay metod filtreden geçirmektir. Filtreler ya depolamadan önce kullanılır ya da hastaya kan ürünü transfüze edilirken torba ile hasta damar yolu arasına bağlanırlar (hasta başı filtresi). Bakterilerin de lökositler içinde taşındığını düşünürsek depolama öncesi filtrelemenin bakteriyel kontaminasyonu da azalttığını iddia etmek mümkündür. Filtreler, polyester fiber ya da selüloz asetat yapısında olabilirler. Ancak doğru kulanılmazlarsa ya da gereğinden yavaş akımda kullanılırlarsa etkileri azalabilir. Filtrelemek CMV bulaşmasını da engeller.

TABLO I
Kan ürünlerinde lökosit miktarları

Kan ürünlerinde lökosit miktarları	Tam kan	$1x\ 10^9$
	Eritrosit süspansiyonu	1×10^8
	Donmuş/yıkanmış eritrosit süspansiyonu	$1 \times 10^{6-7}$
	1 Ü trombosit süspansiyonu	2.5×10^8
	1 Ü Taze dondurulmuş plazma (TDP)	5×10^8

TABLO II
Likoredüksiyon işlemleri ile elde edilen son lökosit miktarları

	Log azaltma	Uzaklaştırılan	Kalan
Lökositlerin log azaltılması	1 log	%90	1×10^8
	2 log	%99	1×10^7
	3 log	%99.9	1×10^6
	4 log	%99.99	1×10^5

Kan ürününün transfüzyondan önce saklanması

Bütün kan merkezlerindeki buzdolapları sadece kan ve kan ürünü saklamak için özel üretilmiş olmalıdır. Kan ürünleri kan bankasındaki soğutuculardan çıkarıldıktan sonra en fazla 30 dakikada kullanılmalıdır. Bu süre içinde transfüzyon başlatılamayacak ise bu işe uygun bir soğutucuda 2-6°C'de saklanmalıdır. Servislerde ve merkezlerde bulunan bütün soğutucuların ısıları monitorize ediliyor olmalıdır ve hergün kontrol edilerek ısılarının 2-6°C arasında olması sağlanmalıdır. Eğer serviste ya da ameliyathanede uygun soğutucu yok ise kan hastaya kullanılacağı ana kadar kan merkezinde muhafaza edilir.

Kullanılmayan bütün kan ve kan ürünleri kayıt edilmek, saklanmak veya imha edilmek üzere kan merkezine geri götürülmelidir.

Tam kan ve eritrosit suspansiyonu

Eğer dış ısı 25°C üzerinde ise veya kan ürünü hemen kullanılamayacaksa kan merkezinden soğuk muhafaza kutusunda veya izolasyonlu bir kutuda 2-6 °C ısıda taşınabilecek şekilde çıkartılması gerekir. Hastaya verilene kadar hastanın yattığı serviste ya da ameliyathanede 2-6°C de muhafaza edilmelidir. Üst sınırın 6°C olması bakteriyal kontaminasyon riskinin en aza indirilmesi için gereklidir. Alt sınırın 2 °C altına indirilmemesi ölümcül kanama veya böbrek yetmezliğine neden olabilecek bir hemoliz açısından önemlidir. Tam kan veya eritrosit suspansiyonu buzdolabından çıkarıldıktan sonra 30 dakika içinde hastaya verilmelidir.

Trombosit Konsantreleri

Kan merkezinden çıkartılırken ısısını 20-24°C arasında koruyacak bir taşıyıcı içine konulmalıdır. Daha düşük ısılarda saklanan trombosit konsantreleri pıhtılaşma yeteneklerini kaybederler. **Hiçbir zaman** buzdolabına konulmamaları gerekir.

Trombosit konsantreleri en kısa zamanda hastaya verilmelidir.

Taze Dondurulmuş Plazma (TDP) ve kriyopresipitat

TDP, kan merkezinde kullanılıncaya kadar –25°C veya daha düşük ısıda saklanmalıdır. Eritilme işlemi kan merkezinde yapılmalı ve 2-6°C arasında taşınmaları sağlanmalıdır. Eritildikten sonra 30 dakika içinde kullanılmalıdırlar

Hemen kullanılmayacaklarsa soğutucuda 2-6°C arasında saklanabilir ancak 24 saat içinde tüketilmelidir. Oda ısısında saklanırsa tam kan ya da eritrosit suspansiyonlarında olduğu gibi bakteri üremesi riski vardır. Birçok pıhtılaşma faktörü buzdolabı ısısında stabildir. Ancak Faktör V ve Faktör VIII değildir:

Eğer plazma –25°C veya daha düşük ısıda saklanmaz ise FVIII 24 saat sonunda hızla azalır. Bu plazmalar hemofilide kullanılmaz. Ancak diğer faktör eksikliklerinin replasmanında kullanılabilir.

Kan Ürününü Güvenliği

Son yıllarda kan bankacılığı ve transfüzyon tıbbı hak ettiği önemi kazanmaya başlamış, dünyada olduğu gibi ülkemizde de bu konuda çok büyük adımlar atılmıştır. Ancak bütün titiz araştırmalara ve işlemlere rağmen yine de transfüzyon ile oluşabilecek komplikasyonlar önemini yitirmemiştir. Bu komplikasyonların bir kısmı iyi bir organizasyon ile önlenebilirse de, bir kısmı günlük pratikte sorun olarak karşımıza çıkmaya devam etmektedir ve edecektir. Sorunların başında, kanın bir fabrikasyon ürün olmayıp sadece insandan elde edilebilmesi gelmektedir. Kan vericilerinin enfeksiyon hastalıkları yönünden taranması amacıyla kullanılan yöntemler ne kadar gelişirse gelişsin kan almadan önce uygulanacak anketler ile vericilerin özenle ayıklanmaları gereklidir. Gelişmiş ülkelerde gerekli incelemeler yapılsa da pencere dönemlerinde kan veren kişiler olması nedeniyle örneğin HIV–1 için 1/420.000, hepatit-B için 1/200.000, hepatit C için 1/80.000 oranında yanlış negatif sonuç alıp hastalığı bulaşması engellenemeyebilir. Bu amaçla her geçen gün yeni yöntemler günlük kullanıma katılmaktadır. Kan ile bulaşabilecek enfeksiyonlar Tablo III'te

TABLO III
Kan transfüzyonu ile bulaşabilecek enfeksiyonlar*

Virüsler		
Zarflı	Retroviral ajanlar: HIV-1, HIV-2, HTLV I-II Herpes virus ailesi: CMV, HH-6, HHV-8, EBV Hepatit virüsü: HBV, HCV	
Zarfsız	Hepatit virüsü: HAV Diğer: Parvovirus B-19	
Bakteriler		
G (+)	S. epidermidis S. aureus Koagülaz (-) stafilokok	S. viridans Enterokok Bacillus cereus
G (-)	Yersinia enterocolitica Salmonella enteritidis Serratia marcescens E coli Flavobakterium spp	Pseudomonas fluorescence Citrobacter freundii Enterobacter cloacae Koliformlar Klebsiella pneumonia
Protozoonlar		
	Plasmodium spp Babesia microti Leishmania donovani	Trypanosoma cruzi Toxoplazma gondii Ehrlichia chaffeensis
Spiroketler		
	Borellia burgdorferi	Treponema pallidum
Riketsialar		
	Ricketisa ricketsii	
Prionlar		
	Creutzfeld-Jacobs Hastalığı etkeni	

(*) Bu etkenlerin bir kısmı patojen değildir. Bir kısmının da transfüzyon ile bulaşmaları kesinleşmemiştir).

sunulmuştur. Genellikle kan bankalarında donör taramalarda HIV, Hepatit B ve hepatit C ve sifilis açısından inceleme yapılmaktadır.

Bakteriler kanı çeşitli yollarla kontamine ederler. En başta uygun antisepsi sağlanmadan venöz giriş yapmak gelmektedir. Bu nedenle deride bulunan bakteriler en sık etken olmaktadırlar. Ancak genellikle bu bakteriler önemli bir morbiditeye neden olmazlar. Diş çekimlerinden, endoskopik girişimlerden hatta sakız çiğnemekten sonra bile donörlerden alınan kanlarda bakteri kontaminasyonu bildirilmiştir.

Son zamanlarda özellikle gelişmiş ülkelerde aileler çocukları için transfüzyon gerektiğinde kan bankasından herhangi bir vericiden alınmış kan ürününü kullanmak yerine tanıdıkları ya da bildikleri vericileri tercih etmektedirler.

Kan grupları

Kan transfüzyonlarında diğer bir sorun da kan grubu uygunsuzluklarıdır. Hastada ilk transfüzyondan önce majör ve minör kan grupları tespit edilmelidir. Daha sonra ortaya çıkabilecek olan minör kan grubu farklılıklarına bağlı izoimmünizasyonlarda bu bilgi işe yarayabilir. Bir çalışmada talasemi hastalarında % 5.2 oranında antikor saptanmıştır.

Kan transfüzyonu

Henüz 2-3 DPG seviyesi düşmeye başlamamış yani 5 günden taze eritrosit süspansiyonu tercih edilmelidir. Kan bankasında alınan eritrosit süspansiyonu hastaya kullanılmadan önce grup ve tip uygunluğuna bakılmalıdır. Rutinde kullanılan çaprazlaştırma testleri alıcı-verici ABO uyumunu kaba olarak yeterince göstermektedir. Ancak daha çok zaman almasına rağmen antiglobulin fazı çaprazlaştırma testleri altın standart olarak değerini korumaktadır. Subklinik hemolizlerde genellikle alloantikor gösterilemez. Bunun nedeni antikor titresinin düşük olması, kısa sürede dolaşımdan temizlenmesi ya da IgA tipinde antikorlarla olmasıdır. Bu tip hemolizler akut olabildiği gibi gecikmiş tipte de olabilirler. Talasemi majörde oluğu gibi çok miktarda kan alan hastalarda, bu tip subgruplara bağlı hemolizler, klinikte yıllık kan tüketimin fazla olması ya da transfüzyonlardan sonra beklenenden hızlı düşüş olması şeklinde karşımıza çıkarlar.

Kan bankasından alınan kan ürünü kısa sürede transfüzyon odasına ulaştırılmalıdır. Genellikle 10 ml/kg olarak hesaplansa da gereğinde 15 ml/kg miktarına da çıkılabilir. Bu dozlarda verilen eritrosit süspansiyonu hemoglobin düzeyini 3-5 g/dL oranında arttırır. Eritrosit süspansiyonu transfüzyonu hastada kardiyak bir sorun yoksa 7.5 ml/kg/saat hızında verilebilir. Ancak kardiyak sorunu olan hastalarda 1-3 ml/kg/saat hızını aşmamak gerekir. Hasta hemoglobini viskozite sorunundan dolayı 15 g/dL'nin üzerine çıkartılmamalıdır. İyi bir organizasyonda kan ürününün çaprazlaştırılması ve transfüzyonun bitirilmesi arasında geçen zaman ortalama 4-5 saat olmalıdır.

Hastanın başlangıç hemoglobini çok düşükse günlük total transfüzyon miktarı 15 ml/kg aşılmadan ve transfüzyon aralarında en az 8 saat beklenerek yukarıda bildirilen miktarlarda ve tekrarlanan transfüzyonlarla yükseltilebilir. Tavsiye edilen diğer bir uygulama ise 1 ml/kg/saat hızında aralıksız transfüzyon yaparak hastanın hemoglobinini istenen 12-14 g/dL düzeyine çıkartmaktır.

Bütün hastalarda volüm yüklenmesine dikkat edilmeli ve gerekirse fürosemid uygulanmalıdır.

Kan transfüzyonları sırasında çıkabilecek reaksiyonları bilmek belirtilerin erkenden tanınmasına yardım edecektir. Bu bilgi hayat kurtarıcı olabilir. Transfüzyon reaksiyonlarının büyük çoğunlu-

ğunun laboratuvarda yapılan hatalardan kaynaklandığı unutulmamalıdır. Transfüzyonda oluşabilecek komplikasyonlara ait belirtilerin başlıcaları kaşıntı ve kızarıklık, ateş, tansiyon yüksekliği, eklem/sırt ağrısı, bulantı kusma ve koyu renkli idrar yapmasıdır.

KAYNAKLAR

1. DaCosta JC, Kalteyer FJ. The blood changes induced by the administration of ether as an anestetic. Ann Surg 1901; 34:329-60.
2. Adams RC, Lundy JS. Anesthesia in cases of poor surgical risk: some suggestions for decreasing the risk. Surg Gynecol Obstet 1942;74:1011-9.
3. Dodd R. The risk of transfusion-transmitted infection. N Eng J Med 1992;327:419.
4. Manno CS. What is new in transfusion medicine? In: Buchanan GR.(ed). The Pediatric Clinics of North America. Philadelphia, W.B.Saunders, 1996, 43:3:pp.793-808.
5. Lubin DM. Universal RBC's. Transfusion 2000;40:1285-89.
6. Perez P, Salmi R, Follea G, et al. Determinants of transsfusion-associated bacterial contamination: results of the French BACTHEM case-control study. Tranbsfusion 2001;41:862-72.
7. McDonald CP, Lowe P, Roy A, et al. Evaluatioon of donor arm disinfection techniques. Vox sang 2001;80:135-41.
8. Hess JR, Rugg N, Knapp AD, et al. Successful storage of RBCs for 9 weeks in a new additive solution. Transfusion 2000;40:1007-11.
9. Laupacis A, Brown J Costello B et5al. Prevention of posttransfusion CMV in the era of universal leukoreduction:a consensus statement. Transfusion 2001;41:560-9.
10. Nightingale SD. Universal WBC reduction. Transfusion 2001;41:1306-9.
11. Berdoukas VA, Kwan YL, Sansotta ML: A study on the value of red cell exchange transfusion in transfusion dependent anemias. Clin Lab Hematol 8:209, 1986.
12. Apak H, Celkan T, Özkan A, Yüksel L, Yıldız İ, Erdoğan E. İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji Bilim Dalında talasemi tedavi uygulamaları ve talasemi majörlü hastalarda eritrosit aferezi ile demir yükünün azaltılması. 1st International Summerschool, Bildiri Kitabı Antalya. 22–26 Nisan, 2000.
13. Hess JR, Rugg N, Knapp AD, et al. Successful storage of RBCs for 10 weeks in a new additive solution. Transfusion 2000;40:1012-6.
14. Lackritz EM, Saten GA, Aberle Grasse J, et al. Estimated risk of transmission of the human immunodeficiency virus by screened blood in the United states. N Eng J Med 1995;333:1721.

Pediatrik Transfüzyon Standartları

PROF. DR. GÜLYÜZ ÖZTÜRK
İstanbul Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji-Onkoloji Bilim Dalı

Son yıllardaki teknolojik gelişim ve eklenen yeni bilgiler çocuk hastada transfüzyon yaklaşımında önemli değişikliklere neden olmuştur. Günümüz transfüzyon yaklaşımında; donor tarama testlerinde gelişmeler, transfüzyon öncesi uygunluk testlerinde yeni bilgiler, kan bileşenleri hazırlama tekniklerinde, bileşenlere uygulanan ışınlama ve lökosit filtrasyonu gibi işlemlerdeki gelişmeler yeni ufuklar açmıştır.

Güncel transfüzyon yaklaşımı gerekenin yerine konması gerekmeyenin verilmemesidir. Bu yaklaşımın sonucu olarak tam kan yerini eritrosit süspansiyonu, trombosit süspansiyonu, plazma, kriyopresipitat gibi kan bileşenleri uygulamasına bırakmış, masif transfüzyon gibi konulardaki bilgiler tamamen yenilenmiştir. Diğer taraftan "güvenli kan" kavramı ise çocuk yaş grubunda otolog transfüzyonun gereğini ortaya çıkarmıştır. Çocuk yaş grubunda transfüzyon ve güvenli kan yaklaşımı donor karşılaşma riskinin azaltılması için çalışmaları gündeme getirmiştir. Bu amaçla çocuk hasta transfüzyonunda; donor için farklı gereklilikler, transfüzyon endikasyonlarında hemoglobin düzeyi ve trombosit sayısında yeni sınırlar, kan bileşen uygulamalarında bir ünitenin bölünerek birden fazla gereksinim için kullanılması tanımlanmıştır.

Aferez eknolojisindeki gelişmeler ise çocuk hastalarda da tedavi edici aferez endikasyonlarının uygulanabilmesi yoğun bakım ünitelerinde immünoadsorbsiyon ve yeni terapötik aferez endikasyonlarının tanımlanmasını sağlamıştır.

Transfüzyon öncesi hasta yakınından transfüzyon onam formunun alınmasını günümüz koşullarında mutlak koşul olarak tanımlanmaktadır. Çocuk hastada mutlak yarar tanımlanamıyorsa transfüz yapılmaması, bu değerlendirmenin kişi değil transfüzyon ekibi tarafından yapılması gerekliliğine işaret edilerek transfüzyonun hayat kurtaran bir doku tranplantasyon sanatı olduğu vurgulanmalıdır.

KAN VE KAN BİLEŞENLERİ ÖZELLİKLERİ

1. Donor

Bir yaşından küçük tüm çocuklar için transfüzyonda uygulanacak kan donoru için koşul son 2 yıl

içinde en az bir kez kan vermiş olması dolayısıyla mikrobiyolojik tarama testleri en az bir kez negatif bulunmuş olmasıdır.

2. Lökositi azaltılmış kan ve kan bileşeni uygulaması

Ülkemizde halen yasal koşul olmamakla birlikte 3 temel endikasyon için lökositi azaltılmış kan ve kan bileşeni uygulanmakta ve bu endikasyonlar için lökosit sayısının 5 x 10^6 / ünite olması istenmektedir. Endikasyonları: 1.Alloimmünizasyon; Uzun süre trombosit süspansiyonu desteği gereksinimi olanlar ve transplantasyon adayı olanlarda, 2. CMV güvenliği; Kalıtsal ve edinsel immün yetmezlikte, kemoterapi alan hastalarda, yenidoğan döneminde ve CMV negatif transplant adaylarında 3. Hemolitik olmayan ateşli akut transfüzyon reaksiyonunun önlenmesi; yine uzun süre trombosit süspansiyonu desteği gereksinimi olanlar ve 2 veya daha fazla bu reaksiyonun izlendiği hastalarda önem taşır. Lökositi azaltılmış kan bileşeni elde etmek amacıyla laboratuvar tipi veya yatak başı lökosit filtresi uygulanmaktadır. Daha etkin olan uygulama laboratuvar tipi depolama öncesi olandır. Endikasyonların hepsine yönelik etkinlik ve kalite amacıyla lökosit filtresi kan alındıktan sonraki 48 saat içinde uygulanmalıdır.

Granülosit süspansiyonu hazırlama ve transfüzyonunda lökosit filtresi asla kullanılmamalıdır.

3. CMV ile ilgili özellik

Mümkünse bir yaşın altındaki tüm transfüzyon uygulmalarında CMV seronegatif donorden kan temin edilmelidir. Böyle bir donor bulunma olasılığı çok düşük olduğu için standart donor testleri arasında CMV bulunmamaktadır. Özel olarak yapılan taramalarda CMV seronegatif donor temin edilemezse lökositi azaltılmış kan bileşeni kullanılması önerilmektedir. Diğer CMV ile ilgili özel durumlar lökositi azaltılmış kan bileşeni bölümünde verilmiştir.

4. Işınlanmış kan bileşeni

Burada hedef TA- GVHD'ye (transfüzyona bağlı graft versus host hastalığı) neden olabilecek canlı T hücre içeren eritrosit, trombosit, granülosit süspansiyonudur. **Taze donmuş plazmanın ışınlama endikasyonu yoktur.** Birinci ve ikinci derece akraba donorden elde edilen kan bileşenleri mutlaka ışınlanmalıdır,. Diğer önemli ışınlamış kan bileşeni uygulama endikasyonu kanıtlanmış veya immünyetmezlik olduğu düşülen tüm durumlardır. Işınlama işlemi en az 25Gy ile yapılmalıdır. Eritrosit süspansiyonu ışınlandıktan sonraki 14 gün, trombosit süspansiyonu 5 gün içinde kullanılabilir. Granülosit süspansiyonu ışınlandıktan sonra hemen transfüze edilmelidir.

5. Plazma ve Trombosit süspansiyonunda kan grubu uyumu

Trombosit üspansiyonu ABO ve Rh uyumlu olmalıdır. Rh D negatif kız hastaya Rh D pozitif trombosit veya plazma verilmesi gerektiğinde *anti-D* uygulanarak immünizasyon önlenmelidir. 200 ml taze donmuş plazma veya 250 ml trombosit süspansiyonu (1 ünite aferez trombosit süspansiyonu) için 50 IU *Anti-D* uygulanması önerilmektedir.

6. Transfüzyon uygulaması

Tüm kan bileşenleri standart kan seti (170-200 µ' luk tarama filtresi olan) ile uygulanmalıdır. Mikroagregat filtre (40 µ'luk filtresi olan) lökosit filtresi uygulananların dışındaki eritrosit ve trombosit süpansiyonu transfüzyonunda kullanılmalıdır.

Uygulamada eritrosit, trombosit süspansiyonu ve plazma 10-20 ml / kg miktarında bir defada verilebilir. 20ml/kg uygulamasının sıvı yüklenme etkisi olmadan tolere edilebildiği, yanısıra donor sayısının azaltılmasını sağladığı gösterilmiştir.

Transfüzyon hızı kalp yetmezliğinde 1-2 ml/kg/saat, kalp yetmezliği yoksa 3-4 ml/kg/saat olmalıdır. Eritrosit süspansiyonu hemoliz ve bakteriyel kontaminasyon riski nedeniyle 4 saatten daha uzun oda ısısında tutulmamalıdır.

Bu durumda transfüze edilecek miktar bölünerek uygulanabilir. 22-27 gauge iğne kullanılabilir.

ERİTROSİT SÜSPANSİYONU GENEL ENDİKASYONLARI

A. 4 Aylıktan büyük çocuklarda endikasyonlar

1. İntraperatif kan kaybının total kan hacminin % 15' i kadar veya daha fazla olduğu durumlar
2. Hemoglobin ≤ 8 gr / dl ise ve
   - Operasyon sonrası anemi belirtileri varsa
   - Kemoterapi veya radyoterapi alıyorsa
   - Kronik konjenital veya edinsel semptomatik anemide
   - Operasyon öncesi anemisi olup, operasyon sırasında kan kaybı olabileceği düşünülen acil cerrahi girişim işlemlerinde
   - Diğer tedavilerden yararlanılamıyacağı saptanmış preoperatif dönemdeki anemide (demir eksikliği anemisi gibi)
3. Diğer tedavilere yanıt vermeyen akut kan kaybında (hipovolemi)
4. Hemoglobin ≤ 13 gr / dl ise ve
   - Ağır akciğer hastalığı varsa
   - ECMO tedavisi sırasında
5. Kronik transfüzyon programında (hemoglobinopati ve kemik iliği yetmezlikleri)

B. 4 Aylıktan küçük çocuklarda endikasyonlar

1. Hemoglobin ≤ 7 gr / dl, retikülosit sayısı düşük ve anemi belirtileri olanlar
2. Hemoglobin ≤ 10 gr / dl (yenidoğan dönemi sonrası)
   - Nazal kanül ile oksijen gereksinimi olanlar
   - Başlıkla oksijen alanlar (< % 35)
   - Ortalama solunum yolu basıncı 6 cm H_2O'dan az olup mekanik ventilasyon uygulanalar; Devamlı positif basınçlı solunum yolu (CPAP) ve aralıklı ventilasyon (IMV)
   - Apne ve bradikardisi olanlar (12 saatte 6 atak veya ventilasyon desteği alırken 24 saatte 2 atak)
   - Taşikardi ve takipnesi olanlar (24 saatte kalp tepe atımı 180 /dk ve solunum sayısı 80 / dk dan fazla)
   - Kilo alımı z olanlar (100 kcal /kg alırken 4 günlük izlem sonrası 10gr/gün'den az kilo alımı)

3. Hemoglobin ≤ 12 gr / dl (yenidoğan dönemi sonrası) ise ve
   - Başlıkla oksijen alanlar (>% 35)
   - Ortalama solunum yolu basıncı 6 cm H_2O'dan fazla olup, mekanik ventilasyon uygulananlar; Devamlı positif basınçlı solunum yolu (CPAP) ve aralıklı ventilasyon (IMV)
4. Hemoglobin ≤ 15 gr / dl (yenidoğan dönemi sonrası) ise ve
   - ECMO tedavisi sırasında
   - Konjenital kalp hastalığı varlığında

TROMBOSİT SÜSPANSİYONU GENEL ENDİKASYONLARI

1. Trombosit sayısı ≥ 100.000 /µL,

Merkezi sinir sistemine yönelik cerrahi planlanan veya merkezi sinir sistemi kanaması olanlarda

2. Trombosit sayısı ≥ 50.000 /µL,

Aktif kanaması olanlar veya major cerrahi girişim planlanıyorsa

3. Trombosit sayısı 5.000 - 10.000 /µL

Profilaktik uygulama

GRANÜLOSİT SÜSPANSİYONU GENEL ENDİKASYONLARI

Gelişen teknoloji ile tekrar gündeme gelen granülosit süspansiyonunun mutlak nötrofil sayısı 500 /µL ün altında olup, 24-48 saat standart tıbbi tedaviye yanıt vermeyen dokümante enfeksiyonlarda uygulanabileceği bildirilmiştir. Ayrıca antibiyotik, büyüme faktörleri gibi tedavilere zaman kazandırdığı, destek sağladığı vurgulanmıştır. Başlıca 2 standart endikasyonu tanımlanmaktadır:

1. Standart tedaviye yanıt alınamayan bakteriyel sepsis tanımlanmış nötropenik veya nötrofil fonksiyon bozukluğu olan çocuk hasta ve yenidoğan

2. Standart tedaviye yanıt alınamayan fungal hastalık tanımlanmış nötropenik çocuk hasta ve yenidoğan

ÖZEL TRANSFÜZYON DURUMLARI

Otolog transfüzyon

Çocuk hastada acil cerrahide normovolemik hemodilüsyon ve eritrosit toplama işlemleri uygulanması önerilmektedir. **Bu uygulama için aileden ayrı bir onam belgesi alınması gerekmektedir.**

Elektif cerrahi girişimlerde ameliyat öncesi otolog transfüzyon programı uygulanabilir. Bu amaçla kan donasyonu için mutlak koşullar şunlardır:

- Stabil olmayan kardiyovasküler veya akciğer sorunu olmamalı
- Hemoglobin ≥ 11 gr / dl
- Vücut agırlığı ≥ 25 kg
- Herbir maksimum donasyon hacmi total kan hacminin % 12' si kadar olmalı
- Donasyon öncesi demir preparatı uygulanmalıdır.

Masif transfüzyon

Masif transfüzyon 24 saatte kan hacmine eşit miktarda kan transfüzyonu olarak tanımlanmaktadır. Bu statik tanım ile masif transfüzyona ait komplikasyonların izlemi oldukça zordur. Komplikasyonların başlıcaları: metabolik (hipokalsemi, hipomagnezemi, hiperpotasemi ve asit-baz dengesinde sıklıkla metabolik asidoz şeklinde dengesizlik), ısı değişikliği (hipotermi), enfeksiyon, immünohematolojik sorunlar (çoklu transfüzyonlar sonrası D.Coomb's pozitifliği, oto ve alloantikora bağlı çapraz karşılaştırma sorunları) olarak tanımlanmıştır. Ancak masif transfüzyon sonrası en önemli durum koagülopati olarak tanımlanmaktadır. Koagülopati; dilüsyonel trombositopeni, dilüsyonel olarak koagülasyon faktorlerinde azalma veya kanamaya bağlı yaygın damar içi pıhtılaşma tablosuna bağlıdır. Koagülopatinin düzeltilmesi yaklaşımında taze donmuş plazma ve trombosit seçimi etyolojiye yönelik olmalı, yaygın damar içi pıhtılaşma tablosunda ilk seçim trombosit süspansiyonu (içeriğinde taze plazma da olduğu için) olmalıdır.

Kanamalı Hastada Tanı ve Tedavi Yaklaşımı

DOÇ. DR. AYŞEGÜL ÜNÜVAR
İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi, Pediatrik Hematoloji-Onkoloji Bilim Dalı

Hemostatik sistemin başlıca elemanları: Damar duvarı, trombositler ve pıhtılaşma faktörleridir. Damar zedelenmesi olan bölgede ilk reaksiyon vazokonstriksiyon, ikincisi ise trombosit adezyonu ve takiben agregasyonudur. Saniyeler içinde gelişir ve oluşan trombosit tıkacı gevşektir. Bu olaylar dizisi "Primer hemostaz" olarak adlandırılır. "Sekonder hemostaz" ise pıhtılaşma faktörlerinin oluşturduğu sistemin devreye girmesiyle sağlam bir pıhtı tıkacının oluşmasıdır. Bu olay primer hemostaza göre daha yavaş oluşur. Primer ve sekonder hemostaz birbirini etkilemektedir. Aktive olmuş trombositler sekonder hemostazı hızlandırırken, sekonder hemostaz reaksiyonları sonucu oluşan trombin trombosit agregasyonunu güçlü bir şekilde uyarmaktadır. Bu komponentlerin herhangi birindeki bozukluk ise o hastada kanama eğilimi yaratacaktır.

Yoğun bakım ünitesinde yatan bir hastada kanama edinsel veya konjenital nedenlere bağlı olarak ortaya çıkabilir. "Dissemine intravasküler koagülasyon (DİK)" ve "immun (idiopatik) trombositopenik purpura (İTP)" en sık rastlanan edinsel kanama bozukluğu nedenlerindendir. Hemofili, vonWillebrand hastalığı (VWH), diğer pıhtılaşma faktör eksiklikleri, trombosit fonksiyon bozuklukları ise, en sık konjenital nedenlere bağlı kanama bozukluğu yapan hastalıklardır.

Kanamalar herhangi bir bölgede olabilir. Peteşi, ekimoz, burun veya dişeti kanamaları, gastrointestinal sistem kanaması, hematüri, hemoptizi, menoraji, hematom ve nadiren intrakranial kanama şeklindedir.

En iyi hemostaz testinin anamnez olduğu hiçbir zaman unutulmamalıdır !

HİKAYE ayrıntılı bir şekilde sorgulanmalıdır, özellikle:

-Son 3-6 hafta içinde geçirilmiş infeksiyon,

-Canlı aşı,

-Son 10 gün içinde aspirin veya oral antikoagülan kullanımı.

ÖZGEÇMİŞinde

-Doğum öyküsü (göbek kanaması, sünnet sonrası veya intrakranial kanama),

-Aşı yapılan yerlerde morarma ya da hematom,

-Kanamaya eğilim yaptığı bilinen bir hastalık varlığı mutlaka araştırılmalıdır.

-Konjenital bir nedene bağlı olarak hemostatik sistemde sorunu olan bir hastada travma veya ameliyat ile ilişkisiz spontan, sıklıkla tekrarlayan kanamalar veya beklenenden fazla miktarda kanama (diş çekimi, sünnet, doğum gibi sık karşılaşılan cerrahi girişimlerden sonra saatlerce devam eden, tekrarlayan, cerrahi müdahale veya kan transfüzyonu gerektirecek miktara varan kanamalar) iki önemli bulgudur, mutlaka sorgulanmalıdır.

SOYGEÇMİŞinde ailede kanama sorunu olan bireyler sorgulanmalıdır. X'e bağlı resesif kalıtım ile geçen hemofili A ve B'de kadınlar taşıyıcı, erkekler hastadır, bu nedenle özellikle erkek kardeşlerde ve dayıda kanama eğilimi araştırılmalıdır. Ancak hemofili vakalarının yaklaşık %30'unda aile öyküsünün olmadığı, hastalığın yeni mutasyon sonucu da ortaya çıktığı unutulmamalıdır!

FİZİK MUAYENEde

-Cilt bulguları,
-Organomegali,
-Lenfadenomegali,
-Ateş bulguları,

-Kronik böbrek veya karaciğer yetersizliği, kollajen doku hastalığı, lösemi, malabsorbsiyon gibi sistemik patolojilerin bulguları da özel olarak araştırılmalıdır.

LABORATUVAR

İyi bir öykü ve fizik muayene ile vakaların %90'ına doğru bir ön tanı konulabileceği unutulmamalıdır. Laboratuvar tetkiki istenirken kan örneğinin alınması ve transportu, kanın kimyasal özellikleri, kanın alınacağı tüpler ve antikoagülan maddeler mutlaka dikkate alınmalıdır. Kan örneği en az 20 dakika istirahat sonrası, sakin bir ortamda sabah aç karnına alınmalıdır. Damar yolu birkaç deneme ile zorlanır veya gereksiz turnike uygulanırsa doku sıvılarından karışan doku tromboplastininin etkisiyle pıhtılaşma süresi hatalı olarak kısalabilir. Koagülasyon testleri için "açık mavi renkli" kapağı olan vakumlu ve sitratlı tüpler kullanılmalıdır, kan ve sitrat oranı 9:1 olmalıdır. Polistemisi olan yenidoğanlarda standart oranda sitrat kullanılırsa hematokrit yüksekliği nedeniyle plazma miktarı az olacağından aşırı sitrat oranı oluşur ve PT ve aPTT testleri hatalı olarak uzun bulunabilir. Hiperlipidemi, hiperbilirübinemi ve hemoliz (pıhtılaşma sistemini aktive ederek aPTT'nin kısalmasına neden olabilir) hatalı test sonuçlarına neden olur. Kan örneği çok sıcak yaz günleri dışında oda ısısında taşınabilir. Kan alınıp plazma elde edildikten sonra 4-6 saat içinde çalışılmalı, aynı gün test yapılamayacaksa plazma dondurulduktan sonra –20 derecede 15 gün, -70 derecede 6 ay güvenle saklanabilir.

Aşağıdaki tetkikler kanama sorunu olan hastada istenecek ***birinci basamak testleridir:***

-Tam kan sayımı

-Parmak ucundan hazırlanmış periferik yayma

-Kanama zamanı

-Protrombin zamanı (PT)

-Aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT)'dir.

Tam kan sayımında trombositopeni saptandığında aşağıdaki durumlar mutlaka ekarte edilmelidir.

-Psödotrombositopeni (Binde bir oranında görülür. EDTA'nın (Etilen diamin tetra-asetik asid) kalsiyum ile kelat oluşturması sırasında GpIIb/IIIa molekülü etkilenerek GpIIb epitopu ortaya çıkar. Bazı kişilerin kanında bulunan otoantikorlar trombosit yüzeyindeki bu epitopa bağlanarak trombositlerin aglütine olmasına neden olur.)

-Trombosit satellitizmi

-Kan örneğinde pıhtı

İTP, DİK, lösemi, ilaçlar, hemolitik üremik sendrom, SLE, hipersplenizm, aplastik anemi en'sık trombositopeni yapan nedenlerdir.

Kanama zamanında uzama saptandığında:

-Üstte belirtilen trombositopeni yapan nedenler (genellikle <50 000/mm_ olduğunda)

-von Willebrand hastalığı (vWH, özellikle Tip 3 ve Tip 2)

-Konjenital trombosit fonksiyon bozuklukları [adezyon defekti (Bernard-Soulier sendromu), agregasyon defekti (Glanzmann trombasteni) veya depo havuz defektleri]

-Edinsel trombosit fonksiyon bozuklukları (Aspirin ve benzeri NSAİİ, üremi)

Sadece **PT uzun ise** (veya protrombin aktivitesi <%75): FVII eksikliği, oral antikoagülan kullanımında,

Sadece **aPTT uzun ise:** vonWillebrand hastalığı, FVIII, FIX, FXI, FXII ve diğer kontakt faktörlerin eksikliği, heparin tedavisinde (*Düşük molekül ağırlıklı heparin aPTT'yi uzatmaz!)*

PT, aPTT birlikte uzun ise: Konjenital fibrinojen, FII, FV, FX eksikliği, edinsel nedenlerden DİK, yenidoğanın hemorrajik hastalığı düşünülmelidir.

Gebelik, stres, egzersiz, cerrahi girişimler, protrombotik olaylar, yeni derin ven trombozu, steroid ve östrojen tedavisi aPTT'yi kısaltırken, karaciğer hastalıkları, yaygın damar içi pıhtılaşma, heparin ve trombolitik ajanlar aPTT'yi uzatır.

Kanama Sorunu Olduğu Halde Birinci Basamak Testleri Normal ise

-von Willebrand hastalığı tip 1

-Hafif tip hemofili

-Faktör XIII eksikliği

-Alfa-2 antiplazmin eksikliği

-Bazı vasküler kanama bozuklukları mutlaka ekarte edilmelidir.

İleri Tetkikler

Birinci basamak testlerinde saptanan patolojik testlere göre ileri tetkikler istenmelidir. Bunlar: Fibrin yıkım ürünleri (FDP), D-Dimer, fibrinojen, trombin zamanı, pıhtılaşma faktörlerinin düzeyi, vWF:Ag, ristocetin kofaktör aktivitesi, trombosit fonksiyon testleri ve kemik iliği aspirasyonudur.

Pıhtılaşma faktörü eksiklikleri:

-**Konjenital**: Pıhtılaşma faktörünün yapımı kısmen veya tamamen azalmış olabileceği gibi, disfonksiyonel bir protein de kanama sorunu yaratabilir

-**Edinsel:** Genellikle inhibitör varlığına bağlı inaktivasyon veya aşırı tüketim vardır. En sık görülen edinsel kanama bozuklukları: Karaciğer, böbrek hastalıkları, DİK (aşağıda anlatılmaktadır), dolaşan inhibitörler, ilaçlar (heparin, warfarin gibi) ve masif kan transfüzyonudur.

KANAMALI HASTADA TEDAVİ

Etyolojiye göre tedavi yaklaşımı da değişir.

Acil stabilizasyon,

Kanama yerine ve şiddetine göre lokal bası,

Traneksamik asid gibi antifibrinolitikler (**hematüride asla kullanılmamalıdır!**),

Trombosit süspansiyonu,

Taze donmuş plazma,

Pıhtılaşma faktörü konsantresi (faktör VIII, IX konsantresi vb.),

Desmopressin,

İntravenöz immünglobülin,

Steroid,

Malign hastalık veya kollajenöz tanısı konulduysa uygun tedaviler,

Plazmaferez başlıca tedavi yaklaşımlarını oluşturur.

DİSSEMİNE İNTRAVASKÜLER KOAGÜLASYON

Sistemik damar içi pıhtılaşma sonucunda dolaşımda yaygın fibrin depolanması ile karakterize bir sendromdur. Bir hastalık değil, her zaman altta yatan hastalığa sekonder gelişen, küçük ve orta boy damarlarda tromboz (sonucunda organ disfonksiyonları) ve kanama eğiliminin birlikte olduğu edinsel bir durumdur. Sepsis/ağır infeksiyon (herhangi bir mikroorganizmaya bağlı), travma, organ hasarı (ağır pankreatit gibi), solid tümörler, myelo-lenfoproliferatif malign hastalıklar, obstetrik nedenler (amnion sıvı embolisi, abruptio plasenta, vasküler anomaliler (Kasabach-Merrit sendromu, büyük damar anevrizmaları), ağır hepatik yetmezlik, ağır toksik veya immünolojik reaksiyonlar en önemli DİK nedenleridir. Bu nedenler ya sitokin ağını ve koagülasyon kaskadını aktive ederek sistemik bir inflamasyon başlatmakta veya dolaşıma prokoagülan maddenin salınmasına yol açmaktadırlar. Böylece sistemik inflamasyon, özellikle sitokinlerin etkisiyle doku faktörü/FVIIa yolu ile **trombin** oluşturarak koagülasyon kaskadını aktif hale geçirmekte, aynı zamanda fizyolojik antikoagülan yol ve fibrinolitik sistemde suprese edilmektedir.

Tanıda: DİK'e yol açan hastalık varlığı, tromboz, kanama veya her ikisinin varlığı ve laboratuvar çalışmaları önemlidir.

LABORATUVAR: Tek bir test yoktur. Birkaç test tanıya destek olabilir.

Trombosit sayısı,

PT, aPTT,

1 veya 2 pıhtılaşma faktörü (FV, FVII),

AntitrombinIII (ATIII) veya protein C,

FDP, D-Dimer.

Fibrinojen ?

TEDAVİ

DIC'in optimal tedavisi konusunda şu anda bir fikir birlikteliği yoktur. Spesifik bir tedavisi mevcut değildir. Tedavide ilk hedef; altta yatan enfeksiyon, şok, asidoz, hipoksi gibi nedenlerin acilen ortadan kaldırılması olmalıdır.

Bunun yanında;

1.Destek tedavisi: Tek başına laboratuar parametrelerindeki anormallikler replasman tedavisi için endikasyon oluşturmaz. Replasman tedavisi aktif kanaması olan ya da laboratuvar sonuçları (trombosit sayısı <20.000/mm3 gibi) nedeniyle bu açıdan yüksek risk altındaki ya da invazif girişim yapılacak hasta gruplarında endikedir. Bu amaçlarla: trombosit süsp., TDP (koagülasyon faktörleri ve doğal antikoagülanları içerir), eritrosit süspansiyonu, fibrinojen içeren konsantreler (hipofibrinojenemi durumunda) kullanılabilir.

2. Antikoagülan tedavi: Başlıca "heparin tedavisi"dir. Ancak kullanımı halen oldukça tartışmalıdır. Birbirine zıt veriler mevcuttur. Heparinin DİK tedavisinde prognozu iyileştirici ya da organ disfonksiyonunu engelleyici etkisini gösteren kontrollü klinik çalışmalar mevcut değildir. Klinik olarak belirgin tromboembolisi veya yaygın fibrin depolanması olan hastalarda (purpura fulminans, akral iskemi) kullanımı endike kabul edilir. Aktif kanaması veya yakın zamanda geçirilmiş MSS kanaması olan hastalarda, subakut bakteriyel endokarditte, heparinin indüklediği trombositopeni (heparin-induced trombocytopenia - HIT) öyküsü ve hipersensitivitesi olanlarda kontrendike olarak kabul edilir. Doz ayarlaması, heparin tipi ve uygulama şekline ait farklı öneriler mevcuttur. Erişkinlerde yoğun bakım hastalarında derin ven trombozu, pulmoner emboli gelişme oranı yüksek olduğundan, ayrıca kateter kullanımı nedeniyle de, düşük doz heparin tedavisi standard tedavide kullanılabilmektedir.

3. Fizyolojik koagülasyon inhibitörleri:

-Antitrombin III: Deneysel olarak birçok olumlu etkisi saptandığı halde, DİK'li hastalarda mortalite üzerine olumlu etkisi gösterilememiştir. DİK'te AT III tedavisinin etkinliğinin kanıtlanması yönünde daha fazla klinik çalışmaya ihtiyaç vardır. Antikoagülan olarak heparin tedavisi alanlarda, sürekli hemofiltrasyon, ekstrakorporeal sirkülasyon uygulananlarda ATIII düzeyi <%60 ise ATIII konsantresi verilmelidir.

-Protein C konsantresi: Erişkinde ciddi sepsiste DİK varlığına bağlı olmaksızın organ disfonksiyonu varsa, APACHE II skoru ≥25, trombositopeni, sepsise bağlı purpura pulminans ve tüketim koagülopatisi varsa ve ileri yaş grubunda kullanımı önerilmektedir. Hipersensitivitesi bulunan, yüksek kanama riski olan, yeni geçirilmiş hemorajik inme ya da ciddi kafa travması öyküsü olan hastalarda kontendikedir. **Çocuklarda tedavi sırasında artmış kanama riski nedeniyle kullanımı yakın zamanda durdurulmuştur.**

-Doku Faktörü Yolu İnhibitörü (TFPI): Deneysel olarak birçok olumlu etkisi saptandığı halde, DİK'li hastalarda mortalite üzerine olumlu etkisi gösterilememiştir. DİK'te TFPI tedavisinin etkinliğinin kanıtlanması yönünde daha fazla klinik çalışmaya ihtiyaç vardır.

4. Diğer tedaviler:

-Plazmaferez: Sepsisde, plazmada bakteriyel toksinlerin, sitokinlerin, hücre artıklarının, serbest Hb ve Mb'in ve bir çok şok mediatörünün arttığı bilinmektedir. Mevcut tedavilerle yanıt alınamayan hastalarda düşünülebilir. Böylece inflamatuar sitokinler ve diğer şok mediatörlerinin kandan uzaklaştırılması mümkün olabilir. Şu ana kadar yapılmış sınırlı sayıda çalışma olup sonuçlar plaz-

maferezin diğer tedavilerle kombine olarak kullanıldığında yüz güldürücü olabileceği yönündedir, çalışmalar devam etmekte olup daha fazla veriye ihtiyaç vardır

-Rekombinant aktive faktör VII: Tromboz riski nedeniyle konuyla ilgili çalışmalar devam etmekte olup daha fazla sayıda veriye ihtiyaç vardır. Tüm tedavilere cevapsız ciddi kanama varlığında kullanılan az sayıda çalışma vardır. PLT >20000/mm3 olmalıdır. Kafa travması, inme, tromboemboli ve koroner kalp hastalığında kullanılmamalıdır.

-DIC tedavisinde denenmekte olan diğer bazı ajanlar;

All trans retinoik asit-ATRA (TFØ, TM≠): Akut promyelositik lösemi tedavisinde kullanılmaktadır.

Proteaz inhibitörleri (Gabexate mesilate),

IL-1a reseptör antagonistleri,

Dermatan sülfat,

FXIII

Sivelestat sodyum hidrat

C1 inhibitör

Sonuç olarak; Pediatrik Acil Servis ve Yoğun Bakım Ünite'lerinde izlenen kanama sorunu olan hastaların tanı ve tedavi yaklaşımında bu birimlerin sorumluları ile pediatrik hematologların birlikte çalışması hastaya erken tanı ve tedavi uygulanmasında büyük yarar sağlayacaktır.

PANEL

SALON B

6 NİSAN 2006, PERŞEMBE

10:15 - 11:30

Akut Hiperkapneik Solunum Yetersizliğinde Solunum Desteği

BAŞKAN

Prof. Dr. Nahit Çakar

KONUŞMACILAR

Doç. Dr. Fazilet Karakoç

NON İNVAZİF

Doç. Dr. Dinçer Yıldızdaş

İNVAZİF

Akut Hiperkapneik Solunum Yetersizliğinde Noninvaziv Ventilasyon

DOÇ. DR. FAZİLET KARAKOÇ
Marmara Üniversitesi Çocuk Göğüs Hastalıkları

Solunum sisteminin, yeterli alveoler ventilasyonu sağlayamaması ve buna bağlı hücresel metabolik ihtiyaçları karşılayamaması sonucu solunum yetmezliği ortaya çıkmaktadır. İnsanda yeterli solunumun sağlanabilmesi için, solunum kasları, solunum merkezi ve akciğerlerin düzenli çalışması gereklidir. Bu üç sistemden herhangi birinde yetersizlik ortaya çıktığında solunum yetmezliği meydana gelmektedir. Adolesan ve çocuklarda, solunum yetmezliği, alveoler hipoventilasyon olup olmamasına göre iki grupta ele alınmaktadır. Normal karbondioksit düzeyleri ile hipokseminin birlikte görülmesi tip 1 solunum yetmezliği, **hipoksemi olsun veya olmasın, karbondioksit düzeylerinin yüksekliği ile giden solunum yetmezliği ise tip- 2 solunum yetmezliği olarak sınıflanmaktadır.** Çocuklarda Tip 1 solunum yetersizliği satatus atmaticus ve bronşiolit gibi hava yolu obstruksiyonu ile karakterize hastalıklarda oluşur. Bu hastalıklarda primer tedavi oksijen satürasyonunu > 94 % tutacak şekilde oksijen verilmesidir. Bu satürasyonu sağlayabilmek için % 50'den daha fazla oksijen gerekiyor ise akut hipoksemik solunum yetersziliği söz konusudur. Tip 2 solunum yetersizliği ise alveolar hipoventilasyonun varlığı ile Tip 1'den farklıdır. Arterial kan gazı ölçümlerinde P_aCO_2 değerleri (hipoksi ile beraber ya da hipoksi olmadan) yüksektir.

Tip 2 solunum yetersizliği genellikle vetilasyonu direkt olarak olumsuz etkileyen hastalıklarda oluşur. Üst hava yolu obstruksiyonu, obesite, nöromuskuler hastalıklar, nöral solunum kontrolünü bozan hastalıklar ve toraks anormallikleri bu tip solunum yetersizliğine yol açan en sık rastlanan hastalıklardır. Tip 2 solunum yetersizliğinde sadece oksijen yeterli bir tedavi değildir ve alveolar ventilasyonun arttırılması ve solunum kasları üzerindeki yükün azaltılabilmesi için gerekli tedaviler başlanmalıdır.

Noninvaziv ventilasyon, alveoler ventilasyonun endotrakeal tüp ya da tarkeostomi gibi invaziv yöntemler kullanılmadan gerçekleştirimesidir. Son yıllarda pediatrik hastalarda çeşitli hastalık gruplarında noninvaziv pozitif basınçlı ventilasyonun kullanımı giderek yaygınlaşmaktadır.

Noninvaziv pozitif basınçlı ventilasyonun (NPBV) uygulanması sırasında pozitif basınç, çeşitli maskeler aracılığı ile ve genellikle nazal yol kullanılarak verilir. Nazal ventilasyon, volum ya da basınç kontrollu ventilatörler yolu ile de verilebilmekle birlikte günümüzde BIPAP (Bilevel positive airway pressure) (Respironics Corp, Murrysville, Pa) en yaygın olarak kullanılan cihazdır.

Qantum PSV (Healthdyn, Marietta, Ga), Sullivan VPAP (ResCare Inc., San Diego, Calif), KnightStar 335 (Nellcor Puritan Bennett, Pleasanton, Calif) gibi değişik firmalara ait BIPAP cihazları da mevcuttur.

BIPAP, inspiratuar pozitif hava yolu basıncı (IPAP) ve ekspiratuar pozitif hava yolu basıncının kombinasyonu olarak çalışır. İnspirasyon süresince hasta makine üzerinde belirlenmiş inspiratuar basıncı (IPAP) alır. Bu basınç genellikle 10-20 cm H2O arasında olmakla birlikte, daha fazla solunum desteğine ihtiyaç duyan hastalar için 30 cm H2O'ya kadar IPAP verebilen yeni BIPAP cihazları (BIPAP 30) mevcuttur. IPAP, inspirasyona yardımcı olur ve tidal volümu ve dakika ventilasyonu artırır. Ayrıca, yardımcı solunum kaslarının kullanılmasını azaltarak solunum isini de kolaylaştırır. Genelikle 4-6cmH2O olarak verilen ekspiratuar pozitif hava yolu basıncı (EPAP) ise, eksprium sonunda alveollerin açık kalmasını sağlar ki bu, fonksiyonel reziduel kapasiteyi arttırır ve gaz değişimi icin daha çok sayıda alveolün mevcut hale gelmesini sağlar. Ayrıca alveolleri tekrar acmak icin daha az enerji gerekeceğinden solunum işi de kolaylaşacaktır .

BIPAP'in üç değişik çalışma modu vardir, sırası ile; 1-S MODU: Spontan mod. En yaygın olarak kullanılan modlardan biridir. Makine üzerinde sadece IPAP ve EPAP belirlenir. Hasta inspriumu başlattığında, insprium süresince, önceden belirlenmiş olan IPAP basıncını, eksprium süresince ise EPAP basıncını alacaktır. Bu mod hasta ile senkronize olarak çalışır, tipik olarak nöromüskuler hastalığı ya da restriktif akciğer hastalığı olan ve solunumun kontrolünde problemi olmayan (apnesi vb) hastalarda kullanılır.

2- S/T MODU (Spontan/Timed): Bu modun kullanıldıgı hastalarda, IPAP ve EPAP basınçlarına ek olarak, makine üzerinde bir solunum hızı belirlenir. Hastanın solunum sayısı önceden belirlenmiş bu solunum hızının altına düştüğünde, makine tarafından hastaya nefes verilecektir. Bu mod zaman zaman apnesi olan hastalarda kullanılır.

3- TİMED MODU: Bu mod cok nadir olarak kullanılır. Makine üzerinde IPAP ve EPAP' a ek olarak solunum sayısı ve inspirasyon süresinin belirlenmesi gerekmektedir. Bu durumda solunum işi tamami ile makine tarafından kontrol edilmektedir. Ancak ileri derecede solunum desteğine ihtiyaç duyan hastalarda ve oldukça nadir kulanılmaktadır.

Tip 2 solunum yetersizliğine yol açan NPPV'nin yaygın olarak kullanıldığı hastalıklar:

1- Obstruktif uyku apnesi

Obstruktif uyku apnesi (OUA) olan çocuklar genellikle hafif derecede obstruktif apne, ya da hipoksi ve hiperkarbiye yol acan uzamış obstruksiyon semptomları ile başvururlar. Bununla birlikte OUA tedavi edilmez ise büyüme geriliği ya da sağ kalp yetersizliğine yol açabilir. OUA'si olan hastalarda hava yolu obstruksiyonu ekspriumun sonunda oluşur. Takip eden insprium sırasında solunum kaslarının bu obstruksiyonu açabilmek icin basınç uygulaması gerekir ki, inspiratuar kaslarda oluşan yorgunluğun OUA patofizyolojisinde önemli rol oynadığı ve inspiratuar efora yardımcı olabilecek tedavilerin hastaların rahatını arttırabileceği düşünülmüştür. Eriskinlerde OUA tedavisinde noninvaziv ventilasyon yaygın olarak kullanılmaktadır. Çocuklarda ise durum biraz daha farklıdır, bir cok hastada adenotonsillektomi hastalığın kesin tedavisini sağlamaktadır. Bununla birlikte belirgin hipoksisi olan hastalarda, ameliyat öncesinde hastaya oksijen tedavisi verilmesi ya da beraberinde BIPAP uygulanmasının, gaz değişimini iyilestirdiği ve hastaların semptomlarında düzelmeye yol açtığı ileri sürülmüştür. Teague ve ark.'ı OUA nedeni ile opere edilmesi planlanan 11 hastada operasyon öncesinde BIPAP uygulanmasının ve oksijenizasyonun düzelttiği, ekspirium

sonu CO2 konsantrasyonunu ve apne sıklığını azalttığını göstermişlerdir Sonuc olarak; şu anda OUA olan cocuk hastalarda NPBV uygulanması ile ilgili kesin bir görüş birliği olmamakla birlikte adenotonsillektomi öncesinde ya da operasyonu takiben solunum problemi olan hastalarda kullanlması önerilmektedir.

2-Santral Hipoventilasyon

KSHS (Konjenital Santral Hipoventilasyon Sendromu) olan çocuklar genellikle doğumdan kısa bir süre sonra, uyku sırasında siyanoz, uzamış santral apne ve hipopne ile bulgu verir. Nadir bir hastalıktır ve etyolojide hiperkapni ve hipoksiye karsı solunum cevabının, kemoreseptor duyarlılığındaki değişiklikten dolayı anormal olduğu ileri sürülmektedir. Tedavi, aralıklı olarak özellikle uyku esnasında trakeostomi yolu ile ya da nazal maske yolu ile pozitif basınçlı ventilasyon verilmesini içerir. KSHS'li infantlar tipik olarak solunum stimulanlarına cevap vermezler ve uzun dönemde diafragmatik pace kullanan hastalar vardır .

Pia Villa ve ark.'ı doğumsal hipoventilasyon sendromu olan dört aylık bir hastada geceleri NPPV kullanımının hastanın hipoksi, hiperkarbi semptomlarını ve trakeostomi ihtiyacını ortadan kaldırdığını rapor etmişlerdir. Bununla birlikte bu hasta grubunda noninvaziv ventilasyon rutin kullanıma girmeden önce, kontrollü ve daha fazla sayıda hastayı içeren çalışmalara ihtiyaç vardır.

NPBV'un KSHS'ten baska nedenlerle oluşan santral hipoventilasyonlar icin kullanımına ilişkin henüz cok fazla bilgi olmamakla birlikte, solunumun santral kontrolünün bozulduğu Arnold-chiari malformasyonu, meningomyeloseli olan hastalarda ya da idyopatik santral apnesi olan cocuklarda kullanımı faydali olabileceği ileri sürülmektedir. Bu durumda BIPAP uygulanması sırasında, S/T modunun kullanılması, diğer bir deyişle inspiratuar ve ekspiratuar basınçlara ek olarak makine üzerinde apne olasılığına karşı, solunum hızının belirlenmesi gerekecektir.

3-Restriktif/obstruktif akciger hastaliklari

Son yıllarda kronik restriktif akciğer hastalıkları (kifoskolyoz, nöromuskuler hastalıklar) ya da kronik obstrüktif akciğer hastalıkları (Kistik fibrozis ya da BPD) olan hastalarda NPBV'in kullanımı giderek yaygınlaşmaktadır. Bu hastalarda halsizlik, solunum sıkıntısı, sabah başağrıları gibi semptomlar ya da pCO2'un restriktif akciğer hastalıklarında ≥ 45 mmHg, obstruktif akciğer hastalıklarında ≥ 55 mmHg olması, gece oksijen satürasyonunun beş dakika süresince devamlı olarak <88 % olması noninvaziv ventilasyonun başlanması için uygun endikasyonlardır. NPBV genellikle geceleri 6-8 saat süre ile uygulanır. Bu hastalarda BIPAP uygulanması solunum fonksiyon testlerinde erken dönemde belirgin bir iyileşmeye yol açmasa da, gece kısa süreli olarak uygulanan BIPAP, gündüz CO2 düzeylerinde düşmeye yol açar. Yorgun solunum kasları gece boyunca dinlenecektir ki bu BIPAP'in gündüz gaz değişimine nasıl faydalı olduğunu kısmen açıklayabilir. Ayrıca gece uygulanan BIPAP'in bu hastalarda, hipoventilasyon nedeni merkezi sinir sisteminde CO2'ya karşı gelişmiş olan, azalmış sensitiviteyi düzelttiği ileri sürülmüştür.

Klinik çalışmalar KOAH' li yetişkin hastalarda NPPV tedavisinin genellikle bir solunum yolu enfeksiyonu tarafından ortaya çıkarılan ve CO2'da artma ile karakterize olan ekzezerbasyonlarin tedavisinde özellikle başarılı olduğunu ve entübasyon gereksinimini ortadan kaldırdığını göstermişlerdir.

Çocuklarda kronik solunum yetersizliği (obstruktif/restriktif) tedavisinde BIPAP kullanımına

ilişkin yayınlanan en geniş seri Padman ve ark.'ın serisidir. Bu calışmada, 4-21 yaşları arasında, altta yatan kronik solunum yetersizliği olan ve akut ya da ilerleyici bir şekilde solunum yetersizlikleri kötuleşen kistik fibrozis, spinal muskuler distrofi, Duchenne Muskular distrofi, Spinal kord hasari, etyolojisi bilinmeyen myopati gibi noromuskuler problemleri 15 hastada BIPAP kullanılmıştır.. Hastalara BIPAP (IPAP/EPAP: 4/2) olarak başlanmıs ve solunum şekli ve sesleri izlenerek, basınçlar her seferinde 2 cmH2O arttırılmıştır. Çalışma süresince BIPAP (IPAP: 5-18 cm H2O, EPAP: 2-10 cm H2O olarak) 72 saate kadar devamlı olarak kullanılmış, daha sonra ise geceleri ve gündüzleri de ihtiyaç halinde kullanılmaya devam edilmiştir. Sonuç olarak, BIPAP başlamasından sonraki yıl, önceki yıla göre solunum yetersizlikleri nedeni ile gereken hastane yatış günleri anlamlı olarak azalmıştır. Ayrıca BIPAP başlanmasından sonra hastaların, kalp hızı, solunum sayısı, CO2, HCO3 düzeylerinde, dispne skorlarında azalma saptanmış, aktivite düzeyi ve uyku kalitesinin ise arttığı bildirilmiştir. Onbeş hastanın 14'ü entübasyona gereksinim duymamış, sadece 4 yaşındaki myopatili bir hasta aşırı miktardaki sekresyonları nedeni ile entübe edilmiştir .

İleri derecede akciğer hastalığı olan yetişkin ve pediatrik kistik fibrozisli hastalarda geceleri BIPAP uygulamasının iyi tolere edildiği, solunum sayısını azalttığı, solunumsal asidozu iyilestirdiği ve bu hasta grubunda transplantasyon bekleme sürecinde köprü görevi görebileceği bildirilmiştir.

Çocuklarda benzer calışmalar olmamakla birlikte, yetişkinlerde Duchenne musküler distrofisi ya da MNH/ALS' i (Motor nöron hastalğı /Amyotrofik lateral skleroz) olan hastlarda NPBV uygulamasının yaşam süresini arttırdığı gösterilmiştir.

BIPAP BAŞLANMASI VE HASTA UYUMU ILE İLGİLİ PRATİK YAKLAŞIMLAR

Kronik bir solunum yetersizliği varlığında, yeterli zaman varsa hastaya BIPAP aşamalı olarak başlanır. Önce hastanın maskeye alışabilmesi icin zaman tanınır. Takiben basınçlar oldukça düşük sayılarla (IPAP/EPAP: 6/3-4 gibi) başlanarak, yavaş yavaş arttırılır. Genellikle ulaşılan basınçlar IPAP/EPAP: 10-12/ 4-6 için dolaylarındadır. Bununla birlikte daha öncede belirttiğimiz gibi bazı hastalar daha yüksek basınçlara ihtiyaç duyabilir ve IPAP: 30' a kadar basınçlar üretebilen yeni BIPAP cihazları mevcuttur.

BIPAP, nazal maske, yüz maskesi (ağız ve burunu içine alan), nazal yastıkçıklar ya da ağız parçası ile uygulanabilir. Nazal maske en fazla kullanılan uygulama yöntemi olmakla birlikte sinuzit ya da burunda deviasyonu olan hastalarda artan hava yolu direnci nedeni ile etkin bir ventilasyon sağlamak için oldukça yüksek basınçlara ihtiyaç duyulabilir.

Yeterli ventilasyonun sağlanabimesi icin, sistemden olan hava kaçışlarının en aza indirilmesi gerekmektedir. Hava kaçaklarını azaltmak amacı ile, maskenin yüze çok sıkı bir şekilde bağlanması, basınç noktalarında cilt lezyonlarının oluşmasına neden olabilir ki bunu önlemek için basınç noktalarına, özellikle burun köküne yerleştirilen aparatlar ya da kolaylıkla hastanın yüzünün şeklini alan ve bu nedenle fazla basınca gereksinim göstermeyen özel maskeler mevcuttur. Ağızdan soluma alışkanlığı olan hastalarda hava kaçışları nedeni ile etkili bir ventilasyon oluşmayabilir ve bu nedenle yüz maskesi kullanılması gerekebilir. Bununla birlikte yüz maskesi kullanan hastanın beslenmesi ve sekresyonların temizlenmesi kısıtlanacaktır. Yüz maskelerinin şeffaf olması önemlidir, çünkü en önemli olası komplikasyonlardan biri, hastanın kusması ve daha sonra da aspire etmesidir. Hastaya BIPAP ile birlikte eğer gerekiyorsa (SpO2<90%) ek oksijen verilebilir. BIPAP cihazının üzerinde rutin olarak yüksek ve düsük basınç alarmları olmamakla birlikte bunlar kolaylıkla eklenebilir.

Akut solunumsal asidozu olan, hemodinamik olarak stabil olmayan, kusmaları, bol sekresyonları olan ya da koopere olmayan hastalarda NPBV uygulanmamalıdır.

BIPAP SIRASINDA OLUŞABİLECEK KOMPLİKASYONLAR

Maskenin basınç yaptığı noktalarda gelişen deri lezyonları, maske kenarından olusan hava kaçağı nedeni ile göz irritasyonu, sinus konjesyonu, ağız ve burun mukozasında kuruluk gibi minimal komplikasyonlardir. Abdominal distansiyon, pratik olarak varolan bir komplikasyon olmakla birlikte, yaratılan hava yolu basıncı özefagus sfinkter basınçlarından daha düşük olduğu icin nadirdir. Rutin olarak nazogastrik tüp yerleştirilmesi tavsiye edilmez.

Sonuç olarak, son yıllarda giderek artan sayıda çalışma, kronik solunum yetersizliğinin yanısıra akut solunum yetersizliği olan pediatrik hastalarda da noninvaziv pozitif basınçlı ventilasyonun (BIPAP) güvenilir, iyi tolere edilen bir yöntem olduğunu göstermektedir.

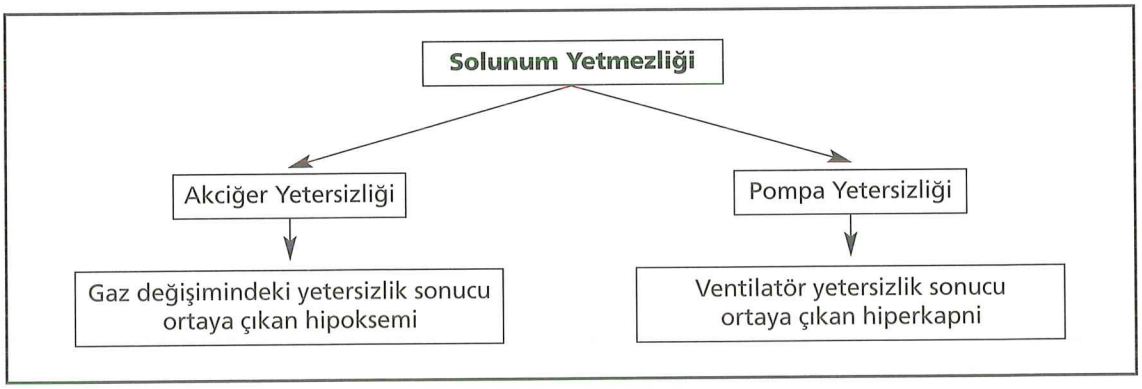
Akut Hiperkapneik Solunum Yetmezliğinde İnvazif Mekanik Ventilasyon

DOÇ. DR. R. DİNÇER YILDIZDAŞ
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı, Adana

Solunum sistemindeki gaz değişim fonksiyonlarından oksijenizasyon ve/veya miks venöz kandan karbondioksitin eliminasyonunundaki durumlardan bir veya ikisinde bozulma sonucu gelişen duruma solunum yetmezliği denir. Bu durumun geleneksel olarak tanımlanması ise arteriyel kan gazında PaO_2'nin 60 mmHg (8.0 kPa) altında olması, yine arteriyel kan gazında $PaCO_2$'nin 45 mmHg (6.0 kPa) üzerinde olması veya her ikisidir. Bu nedenle, solunum yetmezliği tanısı laboratuvar olarak konur, fakat önemli bir nokta cut-off değerleri katı değildir, bu laboratuvar bulgulara hikaye ve klinik ve fizik muayene bulguları kombine edilmelidir.

Solunum sistemi 2 kısımdan oluşur. Bunlar akciğerler ve akciğer ventilasyonu sağlayan sistemdir. Bu akciğer ventilasyonunu sağlayan pompa sistemi içerisine göğüs duvarı, solunum kasları, santral sinir sistemindeki solunum kontrol merkezi ve solunum kasları ile (spinal ve periferal sinirler) santral bağlantıyı sağlayan yollar vardır. Bu sistemin herhangi bir bölümünde yetersizlik Şekil-1'de verilen durumlara yol açar. Genel olarak, çeşitli akciğer hastalıklarının (Örn. Pnömoni, amfizem ve interstisyel akciğer hastalığı) neden olduğu akciğer yetersizlikleri normokapni veya hiperkapni ile beraber olan hipoksemiye yol açar. Pompadaki yani akciğerin ventilasyonundaki ye-

ŞEKİL 1
Solunum yetmezliği



tersizlik alveolar hipoventilasyon ve hiperkapni (hiperkapnik veya Tip II solunum yetmezliği) ile sonuçlanır. Aynı zamanda beraberinde hipoksemi olmasına rağmen, ventilasyon yetmezliğinin sonucu $PaCO_2$ artar. Şüphesiz ki, bu iki tip solunum yetersizliği aynı hastada aynı zamanda beraber olabilir, örneğin kronik obstrüktif pulmoner hastalığı ile beraber karbondioksit retansiyonu olanlar veya astmatik krizi olanlarda önce hipoksemi gelişir, hastalığı devamlı olursa veya progres gösterirse hiperkapni ile sonuçlanabilir.

1) Solunum merkezinin kaslarının kontrolündeki yetersizlik (anestezi, yüksek doz ilaç alımı, medulla hastalıkları)

2) Göğüs duvarındaki mekanikal defektler (flail chest), sinir (Guillain-Barre sendromu) ve ön boynuz hücre (Poliomyelit) hastalıkları veya solunum kaslarının (myopatiler) hastalıklarıdır. Ciddi hiperinflasyon, diyaframa düz kasları ile birlikte inspiratuvar kaslarının mekanik olarak işlevinin azalması örn. akut astım atağı gibi, bu durum inspiratuvar kasların mekanikal performansının bozulması solunum yetmezliğinin nedenlerinden biridir.

3) Aşırı inspiratuvar yük altında çalışıldığı zaman inspiratuvar kaslar zamanla güçsüz ve yetersiz hal alır, örn. yeterli santral solunum uyarımı ve intakt göğüs duvarı olmasına rağmen, yeterli plevral basıncı sağlamada başarısızlık gibi.

Hiperkapneik solunum yetmezliği akut olarak, sinsi olarak veya kronik karbondioksit retansiyon üstüne akut olabilir.

Akut Başlangıçlı Hiperkapni:

Akut karbondioksit retansiyonu ile sonuçlanan patolojik durumlar, santral sinir sisteminin anatomik ve fonksiyonel defektleri, nöromüsküler iletimdeki bozukluklar ve göğüs kafesinin mekanikal defektleri, solunum kaslarının yetersizliğinin yol açtığı durumlar gibi (Tablo-I). Farmakolojöik

TABLO I
Akut başlangıçlı alveolar hipoventilasyon nedenleri

Solunum merkezinin baskılanması	**Göğüs duvarı ve plevral anormaliteleri**
• İlaçlar (sedatifler)	• Akut hiperinflasyon
• Santral sinir sistemi hastalıkları (ensefalit, stroke, travma)	• Göğüs duvarı travması (Flail chest, diafragmatik rüptür)
Nöral ve nöromüsküler iletimdeki değişiklikler	**Akciğer ve havayolu hastalıkları**
• Spinal kord travması	• Akut astma
• Transverse myelitis	• Kronik obstrüktif pulmoner hastalığın akut alevlenmesi
• Tetanoz	• Kardiyojenik ve non-kardiyojenik pulmoner ödem
• Amiyotrofik lateral sklerozis	• Pnömoni
• Poliomyelit	• Üst havayolu obstrüksiyonu
• Guillain-Barre sendrdomu	• Bronşektazi
• Organofosfat zehirlenmesi	**Diğer**
• Botulizm	• Sepsis
Kas anormaliteleri	• Şok
• Musküler distrofi	
• Kullanılmamaya bağlı atrofi	
• Prematürite	

ajanlar, infeksiyon veya kafa travmalarıda santral sinir sistemi depresyonu nedeniyle solunum merkezini bozmasından dolayı hipoventilasyona yol açar. Göğüs duvarındaki mekanikal defektler (flail chest ve akut hiperinflasyon), nöromüsküler hastalıklar (bilateral diafragmatik paralizi, myesthenia Gravis, botulism ve Guillain-Barre sendromu) ve kürar gibi farmakolojik ajanlar akut hiperkapni ile sonuçlanabilir.

Sinsi Başlangıçlı Hiperkapni

Kronik hiperkapnili hastalar, ister akciğer (bronşitis ve amfizem gibi) ister göğüs duvarı (örn. Kifoskolyoz, aşırı obezite ve nöromüsküler bozukluklar) veya her ikisinin (skleroderma ve polimyositis gibi) neden oldukları zorlu artmış kuvvetlere karşı solumak zorundadır (Tablo-II).

Kronik hiperkapni, çok sık olarak kronik obstrüktif pulmoner hastalığı olanlarda görülür ve kötü prognozla ilişkilidir. Bu durumun meydana gelmesine yol açan mekanizma tam olarak anlaşılmamıştır.

Hiperkapneik solunum yetmezliği olan çocuk hastalarda noninvazif ventilasyon uygulamasına rağmen, hastaların çoğunda invazif olarak pozitif basınçlı mekanik ventilasyon gereksinimi olmaktadır. 1997 yılında, dünyada 100.000 hastada pozitif basınçlı mekanik ventilasyon uygulanmış ve bunların yarısıda Kuzey Amerika'dan imiş.

Hiperkapneik solunum yetmezliğinde, mekanik ventilasyon uygulamasında her hasta ayrı olarak değerlendirilmelidir. Hasta mekanik ventilatöre bağlanmadan önce kontroller ve ayarlar yapılır. Hasta ventilatöre bağlandıktan hemen sonra klinik bulguları ve monitordeki parametreler yakın takip edilmelidir. Hasta mekanik ventilatöre bağlandıktan 15-20 dakika sonra kan gazı alınarak başlangıç mekanik ventilasyon parametreleri değerlendirilir.

Karbondioksit üretimi, dakika ventilasyonu, tidal volüm, ölü alan volümü ve solunum sayısı PCO_2'yi etkileyen faktörlerdir. Alveolar ventilasyon f. x (V_T-V_D) (F solunum frekansı, V_T tidal volüm ve V_D ölü alandır) denklemi ile hesaplanır. Sağlıklı insanlarda V_D/V_T oranı 0.3 iken, mekanik ventilasyona bağlananlarda 0.6'nın üzerindedir. Mekanik ventilasyonda dakika volümü arttırılarak ve/veya ölü alan volümü azaltılarak karbondioksit atılımı arttırılır. Genel uygulamalar $PaCO_2$ düzeyi 40 mmHg olmasına çalışılır. Bu amaç bazı durumlarda ve yaklaşımlarda bilinçli olarak değiştirilir. Kontrollü hiperventilasyon (kafa içi basıncını azaltmak amacıyla) veya kontrollü hipoventilasyon (permisif hiperkapni) uygulanan yöntemlerdir.

TABLO II
Sessiz başlangıçlı alveolar hipoventilasyon nedenleri

Akciğer ve havayolu hastalıkları	**Akciğer ve göğüs duvarı hastalıkları**
• Kronik obstrüktif havayolu hastalığı (bronşitis, amfizem, bronşektazi)	• Skleroderma • Polimyozit • Sistemik lupus eritamosiz
Göğüs duvarı anormallikleri	**Santral sinir sistemi anormallikleri**
• Kifoskolyoz • Torakoplasti • Obezite • Plevral effüzyon • Nöromüsküler hastalıklar	• Primer alveolar hipoventilasyon
	Diğer
	• Malnütrisyon • Endokrin bozukluklar

Dakika ventilasyon (tidal volim(V_T) + Solunum sayısı (SS)), inspiratuvar ve eksipartuvar zaman sabiti ve ölü boşluk ventilasyon parametreleri oldukça önemlidir.

Dakika Ventilasyon

Dakika ventilasyon, konvansiyel mekanik ventilasyon boyunca primer kontrol parametredir. Dakika ventilasyonu provoke etmek için tidal volüm (mL/kg), PİP ve/veya solunum sayısı (sol/dk) ayarlanır. Fizyolojik sınırlarda, dakika ventilasyonu tanımlayan formül: *Dakika ventilasyon(DV)= $V_T + SS$*

Fizyolojik sınırlar içerisinde DV için ister V_T ister SS artar, sonuçta CO_2 uzaklaşır. Akciğerler hazırda aşırı distande ise veya SS aşırı yüksek ise, V_T veya SS'daki artmalar sadece ölü boşluğu artıracaktır ve fonksiyonel dakika ventilasyonu artırmayabilir.

Fizyolojik Konseptler

Zaman Sabiti: Zaman sabiti temel gaz akımını ve ventilasyonu temeli anlamada önemli bir konseptir. Zaman sabiti havayolu, akciğer ve göğüs duvarının kompliansını ve direncini yansıtır. Dikkat edilecek bir durum ise akciğere alınıp verilen inspiratuvar ve ekspiratuvar zaman sabiti değişebilir (altta yatan hastalığa bağlı). Reaktif havaloyu hastalıklarında, ekspiratuvar akciğer zaman sabiti uzayabilir, fakat inspiratuvar akciğer zaman sabiti normal olabilir. Hava hapsi (auto-PEEP) ve CO_2 retansiyonu, çok hızlı solunum sayısı ile ventile edildiği zaman sonuçlanır, böyle bir durumda boş akciğer dolana kadar daha uzun zaman gerekecektir.

Fizyolojik ölü boşluk: Gayri yani uygunsuz ölü boşluk ventilasyonu, mekanik ventilatör devresi set-up yapıldığında ve pulmoner patoloji ile beraber olduğu zaman önemli bir problemdir. Alveolar patolojisi olan akciğer parankimi ventile edilir, fakat perfüze edilemezse buna fizyolojik ölü boşluk denir. Bu alanlara yeterli ventilasyon sağlanması fonksiyonel oksijenizasyonu veya CO_2 uzaklaştırılmasını iyileştirmez. Anatomik ölü boşluk pulmoner sistem alanı olup, burası ventile edilir ama perfüze edilemez ve gaz değişimine katkıda bulunamaz. Klasik örnek trakeadır. Mekanikal ölü boşluk, mekanik ventilatör devresindeki boşluk olup, ventile edilen gaz ile meşgul olur, gaz değişimine katkıda bulunmaz.

Alveoler ventilasyonu arttırmak için:

- Tidal volüm arttırılır
- Solunum sayısı arttırılır
- Ölü boşluk azaltılır
- Solunum yollarındaki obstrüksiyonu gidermek için solunum jimnastiği, sekresyonların temizlenmesi ve ilaç tedavisi uygulanır.

İnvazif mekanik ventilasyon oral, nazal entübasyon ve trakeostomi kullanılarak uygulanan mekanik ventilasyondur.

Oral endotrakeal tüp

Avantaj

- Uygulanımı kolay
- Havayolu hızlı kontrolü

Dezavantaj

- Daha az konforlu (ağzını kullanma şansı az)
- Isırırken obstrükte etme riski
- Oral hijyen
- Nazale göre koruma şansı daha az
- Farinks ve larinkse daha çok hareket
- Daha çok sedasyon gerekmesi ve aşırı sedasyondan dolayı ekstübasyonda zorluk

Nazal Endotrakeal Tüp

Avantajı

- Daha konforlu, bundan dolayı daha az sedasyon gerektirir.
- Fikse etmesi kolay
- Nazofarinks ve larinkse daha az hareket
- Gerekirse birkaç hafta kullanılabilir

Dezavantajı

- Tüpün yerleştirilmesi zor, Magill forsepsi gerekir.
- Nazal erozyon
- Yanlış pasaj oluşumu
- Girişim sırasında nazofarinksde zararlanma
- Oral yola göre daha zor aspirasyon
- Buruna girişte veya nazofarinksin posteriorunda kink oluşabilir

Kontrendikasyon

- Kanama diatezi
- Menenjit gelişimine yol açabileceğinden kafa kaide kırıklarında
- Koanal stenoz veya fasiyal deformiteler gibi anatomik problemler

Trakeostomi

Avantajı

- Konforlu
- Daha az ölü boşluk
- Uzun dönemde kolay aspirasyon

Dezavantajı

- Cerrahi uygulama gerekmesi
- Girişim sırasında ve sonrasında komplikasyon riski (kanama, hipoksemi gibi)
- Ani olarak kanül çıktığında yaşamı tehdit edebilecek problemlere yol açması
- Diğer erken dönemde çıkabilecek komplikasyonlar: Subkütanöz amfizem, pnömotoraks, tiroid zedelenmesi
- Genellikle daha ufak çocuklarda subglottik stenoz.

- Diğer geç komplikasyonlar: Yara enfeksiyonu, trakeit, aspirasyon, trakeal granüloma, kanama

Ventilatör tedavisini uygulamaya başlamadan önce şunlara dikkat etmek gerekir:

1. Endotrakeal tüp (ET) iyice sabitlenmeli ve uygun yerleştirilmelidir. ET tüp karinanın 1 cm üzerinde olmalıdır. Solunum sesleri eşit olmalı, mekanik ventilasyon başlanmadan önce göğüs grafisi çekilmelidir.

TABLO III
Hasta mekanik ventilatöre bağlanmadan önce ve bağlandıktan sonra yapılması gerekenler

Hasta ventilatöre bağlanmadan önce yapılacaklar	**Hasta ventilatöre bağlandıktan sonra dikkat edilecekler**
1. Devre temiz mi?	1. Hastanın rengi
2. Ventilatör devreleri tamam mı?	2. Göğüs hareketleri
3. Ventilatör ayarlar yapıldı mı?	3. Akciğer sesleri
4. Devreden dönen volümün kontrolü yapıldı mı?	4. Nabız oksimetresi
5. Alarmların kontrolü yapıldı mı?	5. End tidal CO_2
6. Devrede kaçak var mı	6. Solunum sayısı
	7. Dispne varlığı
	8. Senkronizasyon
	9. Kan basıncı
	10. Endotrakeal tüpün yeri

TABLO IV
Basınç ventilasyonu ile volüm ventilasyonun farkları

Basınç ventilasyon	**Volüm ventilasyon**
Uygulanan basınç sabit	Tidal volüm (V_T) sabit
Tidal volüm değişken	Hipo-hiperventilasyon riski az
Komplians ve dirence bağlı tidal volüm değişir	Kompliansa ve dirence bağlı PIP değişir
Barotravma daha az	Endotrakeal tüpten kaçak olduğu zaman V_T sağlamak daha zor

TABLO V
Basınç ve volüm ventilasyonda kullanılabilecek modlar

Basınç ventilasyon	**Volüm ventilasyon**
1. IMV (Aralıklı zorunlu ventilasyon)	1. IMV
2. SIMV (Senkronize aralıklı zorunlu ventilasyon)	2. SIMV
3. PSV (Basınç destekli ventilasyon)	3. VSV (Volüm destekli ventilasyon)
4. ACV (Asitse Kontrollü ventilasyon)	4. ACV
5. SIMV + PS	5. VCV (Volüm kontrollü ventilasyon)
6. PCV (Basınç kontrollü ventilasyon)	

2. Hasta alete bağlandıktan sonra, klinik bulgular ve mekanik faktörler değerlendirilmelidir. Klinik bulgular solunum hızı, solunum karakteri, çekilmeler. göğüs ve karın senkronizasyonu, ventilatörle uyumdur. Mekanik faktörler olarak oksijen kaynağının, ısıtıcının ve nemlendiricinin çalıştığından emin olunmalıdır.

Mekanik ventilatöre bağlanan hastalar renk, göğüs duvarının inip kalkması, kapiller perfüzyon, solunum sesleri açısından izlenir (Tablo-III). Mekanik ventilatör temel olarak basınç ve volüm ventilasyon yapanlar olmak üzere ikiye ayrılırlar (Tablo-IV, V). Bunlara göre hastaya uygun modlar seçilir (Tablo-C).

Volüm Kontrollü Ventilasyon

Amaçları

- Normokapni veya hipokapniyi sağlama
- Pulmoner HT, ensefalopati, kafa travmaları, artmış intrakraniyal patoloji gibi durumlarda yararlı.

Dezavantajları

- Yüksek pik havayolu basıncı
- Barotravma/volütravma riski var

Basınç Kontrollü Ventilasyon

Avantajları

- Barotravma /volütravma riski az
- Daha az ölü boşlukta ventilasyon

Dezavantaj

- Permissive hiperkapni
- Respirator asidoz
- İntrakraniyal basınç artışı
- Sedasyon ihtiyacı artması

Basınç kontrollü (PC) mekanik ventilasyon

Ventilatör kendi başlattığı belirlenmiş sayıda, belirlenmiş sürede ve tepe inspiratuvar basınçta (PİP) solunumu yaptırır. Esas olarak aralıklı zorunlu solunumun (IMV) hastanın hiç spontan soluk almadığı tipidir. Uygulanacak olan PİP basıncı hastanın göğsünü yeterince kaldıracak yada dakika ventilasyonunun istenen düzeyde tutmayı sağlayacak tidal hacmin alkciğerlere girmesini garanti edecek basınç miktarıdır. Genellikle çocuklarda sağlam akciğer için bu düzey 15-20 cm. su basıncı iken hasta akciğerde 25 cm su ile başlanır ve hastanın akciğer kompliansına göre titre edilerek arttırılır. Spontan solunumu olan hastalarda kontrol mod olarak kullanmamak gerekir.

Hacim kontrollü ventilasyon

Ventilatörün başlattığı, belirlenmiş sayıda ve tidal hacimde solunumu yaptırır. Ventilatör ayarlanan hacmi ayarlanan zamanda, sabit bir akım halinde hastaya verir.

Spontan solunumu olmayan ya da solunum eforu çok yetersiz olan hastalarda kullanılır. Basınç kontrolünden en önemli farkı. inspiryumun istenilen basınca göre değil, hedeflenen hacime göre

ayarlanmasıdır. Erişkinde ve solunum yollarında gaz kaçağının önemli olmadığı durumlarda kullanılan bir yöntemdir. Çocuklarda manşonsuz endotrakeal tüpler kullanıldığı ve havayollarından gaz kaçağı fazla olduğu için genellikle tercih edilmez. VC ventilasyonda hastanın dakika ventilasyonu hesaplanıp (Hastanın kilosu x tidal hacim x dakika solunum sayısı = dakika hacmi) hastaya verilmesi garanti edildiği için, ventilasyonun sorun olduğu ve garanti edilmesi gereken hastalarda tercih edilir. Spontan solunumu olan hastalarda pür kontrol yöntemi kullanılmaz.

Kısmi Mekanik Ventilasyon Desteği İçi Kullanılan Yöntemler

Mekanik ventilasyon sırasında hastaların spontan solunumlarına izin verilebilmesi amacı ile geliştirilen yöntemlerdir.

Senkronize aralıklı zorunlu solunum (SIMV)

Belirli zaman aralığı içinde belirlenmiş sayıda soluk verir. IMVden en önemli farkı, solunum döngüsünün bir bölümünde ventilatör hastanın soluk başlatmasını bekler ve hissettiği zaman hastanın soluğu ile eş zamanlı soluk yaptırır. Tek başına SIMV olarak yada spontan solunumların basınç destekli olduğu SIMV + PS şeklinde kullanılabilir. Hastayı ventilatörden ayırma sırasında da kullanılabilir. IMV de olduğu gibi basınç ya da hacim limitli olabilir.

Yardımlı solunum yöntemi (assisted ventilasyon) ve Yardımlı/kontrollü solunum yöntemi (Assist-Control Ventilasyon AIC)

Solukların kısmen hasta tarafından başlatıldığı ya da hasta tarafından katkıda bulunulan yöntemler yardımlı solunum yöntemleridir. Tam ventilatör desteğinden kısmi ventilatör desteğine ve ventilatörden ayırma yöntemine kadar pek çok amaçla kullanılabilir.

Senkronize aralıklı zorunlu solunum ve basınç destekli ventilasyon (SIMV/PS)

Senkronize aralıklı zorunlu solunum ve basınç destekli ventilasyon yöntemlerinin kombinasyonudur. Bu gün için yoğun bakın ünitelerinde en sık tercih edilen yöntemlerden biridir. Spontan solunumların hepsi basınç desteği ile desteklenir. SIMV hacim veya basınç kontrollü olabilir. Tam ventilatör desteği ve ayırma dönemi dahil olmak üzere pek çok durumda kullanılır.

Spontan Solunum Modları

Basınç destekli ventilasyon (Pressure support, PS)

Basınç destekli ventilasyon basınç limitli, akım döngülü ve her solunumun hasta tarafından tetiklendiği bir ventilasyon yöntemidir. Gerek stabil ventilatör desteği yöntemi olarak, gerekse ventilatörden ayırma yöntemi olarak kullanılabilir. PS ventilasyonda hastanın solunum eforunun (genellikle, ventilatörün hasta havayollarında sabit olarak sağladığı akımdaki ya da basınçtaki değişikliğin) ventilatör tarafından hissedilmesi ile inspiryum başlar. İnspiryumun başlangıcında basınç hızla, kullanıcı tarafından ayarlanan plato basınca kadar yükselir ve inspiryumun geri kalanı boyunca bu düzeyde tutulur. Ne kadar gaz girişi olduğu tamamen hastaların akciğer özelliklerine (direnç ve komplians gibi) ve hastanın inspiryum eforuna bağlıdır. Hasta ve ventilatör eş zamanlı çalışır ve solunum işini paylaşır. Hastanın inspiratuvar eforu devam ettiği sürece, önceden kullanıcı tarafından ayarlanmış havayolu basıncı sabit olarak korunurken, akım hızı değiştendir.

Hacim destekli ventilasyon (hacim support ventilasyon)

Hacim desteği yöntemi bir spontan solunum yöntemi olup, hastanın spontan nefesleri ventilatör tarafından desteklenmektedir. Çocuk hastalarla ilgili fazla bir deneyim yoktur.

Mekanik ventilasyon kullanılırken uygun modlar seçildikten sonra ventilatör ayarları yapılır (Tablo-VI). Tidal volüm ayarı yapılırken Çocuk Yoğun Bakım ünitelerinde önerilen tidal volüm uygulanmalıdır (Tablo-VII). Mekanik ventilatör ayarları altda yatan patoloji, akciğer patolojisinin olup olmamasına göre yapılmalıdır (Tablo-VIII). Mekanik ventilatör ayarlarında izlenecek ventilatör stratejisinde en önemli faktörler altta yatan hastalığın patofizyolojisi, akciğer hasarlanmasını minimize edilmesi, akciğer hasarlanma nedeni (Volütravma, alveollerin açılıp-kapanması) dır. Mekanik ventilatördeki hastalarda ventilatör parametrelerinin ayarları kan gazları ile yapılır. Ventilatör uygulamalarında değişik parametrelerin kan gazları üzerine etkisi Tablo-IX'da verilmiştir. Ventilasyon yetersizse, hava girişi yeterli olana kadar PIP her defasında 1-2 cm H_2O basıncı artırılır. Dakikadaki alveoler ventilasyon $C0_2$ atılmasında önemli olup tidal hacim (PIP-PEEP) ve solunum hızına bağlıdır. Solunum hızının veya PIP'in artırılması $PaCO_2$ değerini azaltırken, PEEP'in artırılması $PaCO_2$ değerini artırabilir. Mekanik ventilatördeki hastada yetersiz dakika ventilasyonda havayolundaki kaçaklar değerlendirilmelidir (Tablo-X). Mekanik ventilasyon sırasında hastanın kan gazlarına göre ventilatör parametrelerinde değişiklikler yapmak gerekir. Ancak, her parametre değişikliğin den 15-30 dakika sonra hastanın kan gazları yeniden değerlendirilmelidir. Mekanik ventilasyonda, komplikasyonları önlemek için bazı noktalara dikkat etmek gerekir. Akciğer hasarında en önemli nedenlerin $Fi0_2$ ve barotravma olduğu unutulmamalıdır.

Mekanik ventilasyon uygulanımı sırasında, hiperkapneik solunum yetmezliğnin tedavisinin etkinliğini monitorizasyonunda PaO_2 ve $PaCO_2$ takibi için kan gazı takibi yapılır. Ama devamlı kan gazı takibi yapmak mümkün olmaz. Nabız oksimetresi birçok klinik durumda oksijenizasyonun belirlenmesinde büyük rol oynamaktadır. Nabız oksimetresi invaziv değildir, kullanımı özel bir eğitim gerektirmez, ucuzdur, arteriyel oksijen saturasyonu hakkında devamlı bilgi verir. Tek-

TABLO VI

Mekanik ventilatöre bağlanan hastalarda ilk ayarlar

	İnfant	Çocuk	Adölesan
VT	*TABLO VII'YE BAK*		
Hız	30-40/dk	20-30/dk	12-20/dk
PİP	20 cmH_2O	20 cmH_2O	20 cmH_2O
PEEP(cmH_2O)	3-5	2-4	0-3
Tİ(sn)	0.3-0.6	0.5-1.0	1.0-1.5
TE(sn)	0.7-1.4	0.5-1.5	1.5-2.0
I/E oranı	1:1 ile 1.4 arasi	1:2 ile 1:4 arasi	1:2
FiO_2	>90 O2sat (<0.6)	>90 O2sat (<0.6)	>90 O2sat (<0.6)

TABLO VII

Çocuk yoğun bakım ünitelerinde önerilen tidal volüm

	Hasta Akciğer	Sağlam Akciğer
Yenidoğan YB	4-6 cc/kg	7-8 cc/kg
Medikal ve Cerrahi YB	5-8 cc/kg	8-10 cc/kg
Kardiyak YB	-	Süt Çocuk: 10-15 cc/kg Büyük Çocuk: 12-15 cc/kg

TABLO VIII

Mekanik ventilatördeki hastada akciğer hastalığına göre ayarlamalar yapma

	İnfant Normal Çocuk	**Çocuk Restriktif AC Hastalığı**	**Adölesan Obstrüktif AC Hastalığı**
VT			
Hız	20-30/dk	30-40/dk	15-20/dk
PİP	20 cmH2O	<35-40 cmH2O	<35-40 cmH2O
PEEP(cmH_2O)	2-4	10-15	AutoPEEP'e göre
Tİ(sn)	0.5-1.0	0.5-1.0	0.5-1.0
TE(sn)	0.5-1.5	0.5-1.5	0.5-1.5
I/E oranı	1:1 ile 1.4 arası	Değişken	Değişken
FiO_2	>90 O2sat (<0.6)	>90 O2sat (<0.6)	>90 O2sat (<0.6)

TABLO IX

Ventilatör uygulamalarında değişik parametrelerin kan gazları üzerine etkisi

Parametre		**PaO_2**	**$PaCO_2$**
PIP	Artarsa Azalırsa	Artar Azalır	Azalır Artar
PEEP	Artarsa Azalırsa	Artar Azalır	Artar/azalır Artar/azalır
I:E	Artarsa Azalırsa	Artar Azalır	**Değişmez** **Değişmez**
IT	Artarsa Azalırsa	Artar Azalır	Değişmez/azalır Değişmez/azalır
FiO_2	Artarsa Azalırsa	Artar Azalır	**Değişmez** **Değişmez**
Solunum hızı	Artarsa Azalırsa	Değişmez Değişmez	Azalır Artar

TABLO X

Yetersiz dakika ventilasyonuna yaklaşım

Problem	**Müdahale**
Havayolu etrafında hava kaçağı	Kuff şişir Bir büyük tüp Sınırlı PİP (basınç limitli mod, uzamış Ti)
Trakeostomi etrafında hava kaçağı	Kuf şişir Daha büyük trakeostomi Sınırlı PİP (basınç limitli mod, uzamış Ti)
Yetersiz göğüs ekspansiyonu	Değerlendir ve düzelt ekshale V_T (PİP yükselmesine dikkat)
Yeterli göğüs ekspansiyonu	Solunum sayısını arttır (Basınç limitlide volum miktarına dikkat)

nolojinin gelişimi ile bazı hastalarda end tidal CO_2 ölçümü (Pet CO_2) ve dalga formları (Capnograph) ölçümü artık yapılabilmektedir. Yapılan çalışmalarda normalde Pet CO_2 – $PaCO_2$ farkı ≤10'dır. Bu nedenle hiperkapneik solunum yetmezliği olan hastalarda monitorizasyon amaçla kullanılır. Süt çocuklarında 10 kg altında kullanımı çok güvenilir değildir. Bununla beraber ciddi akciğer hasarlanması olan (PaO_2/FiO_2 oranı <200) hastalarda da Pet CO_2 ve $PaCO_2$ arasında korelasyon iyi değildir.

Mekanik Ventilasyon Değişkenleri

FiO_2

Yoğunbakım ünitelerinde en sık kullanılan ilaç oksijendir. Uygun kullanılması durumunda oksijen hayat kurtarıcıdır. Genel yaklaşımda yeterli $Pa0_2$ sağlamak için en düşük $Fi0_2$ kullanılır. $Fi0_2$ 0.6'nın üzerinde olması oksijen toksisitesine yol açar. Oksijen satürasyonu ve arteryel oksijen basıncının yakın takibi ile oksijen konsantrasyonunun toksik düzeylerden aşağı indirilmesi gerekir. Kabul edilebilir oksijen konsantrasyonu $Fi0_2$ ile, arteryel kan oksijen düzeyini belli sınırlar arasında tutmak hedeflenir. Genel uygulama arteryel 0_2 satürasyonunun % 90 üzerinde ($Pa0_2$ > 60 mmHg) tutulmasıdır.

PEEP

Fizyolojik PEEP değerinin 2 ile 4 cm H_2O olduğu kabul edilir. Entübe edilen hastalarda fizyolojik PEEP kaybı nedeniyle fonksiyonel rezidüel kapasitenin (FRK) azaldığı gösterilmiştir. FRK' nin korunabilmesi ve normal düzeye gelebilmesi için entübe edilen tüm hastalarda en az 2-3 cmH_2O PEEP uygulamak gerekir. Düşük PEEP düzeyleri (2-5 cm H_2O) güvenilir olarak kabul edilmektedir.

Tepe İnspiratuvar Basınç (PİP)

Basınç sınırlı zaman döngülü ventilatörlerde tepe inspiratuvar basınç tidal hacmi oluşturan en önemli faktördür. PIP düzeyini saptarken ana faktörler hastanın vücut ağırlığı, hastalığın tipi, akciğer kompliansı, hava yolu direnci ve akciğerin zaman sabitidir. Ventilatöre bağlanacak hastalarda ventilasyonu sağlayacak en düşük PİP düzeyi seçilir. Yeterli PİP uygulanması klinik (göğüs hareketi ve akciğer dinleme bulguları) ve kan gazı incelemeleri ile denetlenir. Düşük PİP uygulaması hastayı barotravmadan korur. PİP, komplians ile ters orantılı, tidal hacim(V_T). hava yolu basıncı (MAP) ve inspiratuvar hacim (V_i) ile doğru orantılı olarak etkilenir.

Ortalama Hava Yolu Basıncı (MAP)

Ortalama hava yolu basıncı tüm solunum döngüsü boyunca akciğere uygulanan ortalama basınçtır ve akciğerin gaz dağılımında önemli rol oynar.

Solunum Sayısı

Mekanik ventilasyonun önemli hedeflerinden biri de kan $C0_2$ düzeyini istenilen seviyede tutmaktır. Genel uygulamada $PaCO_2$ düzeyi 40 mmHg civarında tutulmaya çalışılır. Bu amaç bazı durumlarda ve yaklaşımlarda bilinçli olarak değiştirilir. Kontrollü hiperventilasyon (Kafa içi basıncını azaltmaya yönelik) veya kontrollü hipoventilasyon (permisif hiperkapni) uygulanan yöntemlerdir. Mekanik ventilatörde solunum frekansı çocuğun yaşına uygun fizyolojik solunum sayısına yakın olmak koşulu ile istenen CO_2 düzeyine göre ayarlanır. Kardiyopulmoner sistemi normale yakın olan hastalarda (nöromüsküler hastalıklar nedeniyle ventile edilen çocuklar) normal solunum sayısı yeterlidir. Çok yüksek ventilatör hızında PİP ve inspiryum zamanı azaltılmalıdır.

İnspiryum-Ekspiryum oranı (İ:E)

Toplam döngü zamanı inspiryum ve ekspiryum zamanından oluşur. inspiratuvar ekspiratuvar zaman oranının ayarlanması inspiryum zamanını ve ekspiryum için kalan süreyi gösterir. Solunum hızına göre I:E oranı değişir. En sık önerilen İ:E oranı 1:2 ve 1:3 oranlarıdır. İnspiryum zamanını seçerken hastanın yaşı ve solunum paterni ana belirleyicidir (prematürelerde 0.3-0.4 sn, yenidoğanda 0.5 saniye, oyun çocuğunda 0.5-0.75 saniye vb.). Zaman sabiti yaşa göre değişkenlik gösterir. Süt çocuğunda 0. 1 saniye iken erişkinde 0.5 saniyedir. Hava yolu veya akciğer hastalıklarında direnç. komplians ve zaman sabiti değişkenlik gösterir.

Hacim modlarında ventilasyonda zaman değişkenleri total olarak ayarlanan değişkenlere (V_T, frekans, akım), solunum sistemi direncine ve kompliansına bağlıdır.

Ekspiryumda ekspiratuvar zaman sabiti genelde Ti sabitinden daha uzundur. Bu en çok akut bronşiolit, status atmatikus ve bronkopulmoner displazi gibi hastalıklarda önem taşır. Ekspiratuvar zaman 3 ile 5 ekspiratuvar zaman sabitinden daha kısa olduğunda alveoller havayı boşaltamaz. Akciğerde aşırı gerilme ve havanın alveollerde kalması ile oto-PEEP oluşur. Bu olay ekspiratuvar zamanın uzatılması veya ventilatör hızının düşürülmesi veya her ikisi ile önlenebilir.

Normal Akciğer ve Mekanik Ventilasyon

Herhangi bir akciğer patolojisi olmayan hastalarda genel anestezi, sedasyon, bazı ilaçların aşırı dozda alımı ya da miyopati gibi patolojilerde kısa veya uzun süreli mekanik ventilasyon ihtiyacı ortaya çıkabilir. Santral hipoventilasyon, apne, nöromüsküler hastalıklar. koma, merkezi sinir sistemi enfeksiyonu veya hava yolunun konjenital malformasyonu nedeniyle de normal akciğerle ventilasyon desteğine ihtiyaç duyulabilir. Bu hastalarda hiperkapni-hipoksemi ile birlikte görülür. Hiperkapni daha belirgin olmasına rağmen, hipoksemi prognoz bakımından daha önemli faktördür. Bu özellikle solunum uyarısının veya hava yolu kontrolünün kaybolduğu durumlarda belirgindir. Bu hastalarda atelektazi veya alveollerde aşırı gerilme oluşturmadan hava yolunun garantiye alınması ve ventilasyonun sağlanması hedeflenir. Hastanın uyanık olduğu veya ventilasyona katılabileceği durumlarda kısmi solunum uyarısının tamamen kaybolduğu durumlarda tam ventilatör desteği sağlanır. Normal akciğer kompliansında düşük basınçlar uygulanır. Hasta, hava yolunu açık tutabilecek durumda ve solunum uyarısı yeterli olduğu zaman ventilatörden ayrılır.

Obstrüktif Akciğer Hastalıkları ve Mekanik ventilasyon

Astım bronşiolit ve bronkopulmoner displazi obstrüktif akciğer hastalıklarının (OAH) en sık görülen şekilleridir. Bu hasta grubunda göreceli entübasyon endikasyonları Tablo-XI'de verilmiştir. Hava yolu direncinin artması, havanın alveollerde hapis olması oto-PEEP, end ekspiratuvar hacim kapasitesi ve ölü hacmin artması belirgin özellikleridir. Hava yolundaki ödem ve mukus tıkacı ventilasyon perfüzyon oranını bozar. OAH temel stratejisi akciğerdeki hava hapsini artırmadan ve akciğerlerin aşırı gerilmesine neden olmadan yeterli oksijenlenmeyi ve ventilasyonu sağlamaktır. Ağır astımlı çocuklarda bu hedef yüksek gaz akımı, düşük ventilatör hızı, kısa inspiryum zamanı ve uzun ekspiryum zamanı ile sağlanabilir. Bu havanın boşalması için yeterli ekspiryum zamanını ve gaz dağılımı için yeterli inspiryum zamanını sağlar. Akut dönemde permisif hiperkapniye izin verilir. Mekanik ventilasyon sırasında oto-PEEP'in monitörize edilmesi ventilasyonu kolaylaştırır. Spontan solumaya başlayan hastalarda oto-PEEP'e bağlı solunum işini azaltmak amacıyla PEEP eklenir. Bronşiolit, BPD ve astımlılarda daha yük sek ventilatör hızları tolere edilmekte ve gaz hapsi daha az olabilmektedir. Genel olarak barotravma ve volütravmayı önlemek amacıyla hava yolu basıncı olabildiği oranda düşük tutulmalıdır.

Oksijenizasyon, TV ve PİP artırılması ile beraber akut barotravmayı minimizasyon ile yavaş Ti iyileştirir. Auto-PEEP ve aşırı distansiyondan sakınmak için ekspiratuvar zaman uzamasından kaçın.

İzlemde PİP ya da P_{pik} değeri havayollarındaki basıncı gösterir. Yüksek değerler, büyük havayollarındaki rezistansı gösterir. P_{plat} ise inspiryum sonundaki basıncı gösterir ve P_{alv}, yani alveol düzeyindeki basıncı yansıtır. Dinamik hiperinflasyon arttıkça P_{plat}'da artar. Akım sabitken Ppik-Pplat havayollarındaki direncin göstergesidir ve aradaki farkın azalması direncin azaldığını gösterir.

Ventilasyon, solunum sayısını arttırmak ile dakika ventilasyonu artırma hava hapsi, auto-PEEP ve CO_2 retansiyonu ile sonuçlanır. Status astmatikusta ventilasyon başlama ayarları Tablo-XII'de verilmektedir.

TABLO XI
Status astmatikus/obstrüktif akciğer hastalarında göreceli entübasyon endikasyonları

- Solunum işinde progresif artış ve yorulma
- $PaCO_2$ > 50 mmHg özellikle 5 mmHg/saat hızla artıyorsa (kronik durumlar hariç)
- Azalan arteryel pH, özellikle <7.25
- SS > 60 (özellikle >1 yaş)
- Satürasyon < %90 (%100 O_2 5-10 L/dk alırken)
- Mental durum değişikliği

TABLO XII
Status astmatikusta ventilasyon başlama ayarları

Ayar	<3 gk	1-10 yaş	> 10 yaş
FiO_2	% 100	% 100	% 100
PEEP*	0-3	0-3	0-3
CMV frekans	25-30	15-20	10-15
I-zamanı (insp.time % ile ayarlanacak)	0.4	0.6 – 0.8	0.7 – 1+
I:E oranı	1:3	1:3-1:4	1:3-1:4
Volume	6 ml/kg	6 ml/kg	6 ml/kg
İnsp. Rise time	% 4	% 4	% 4

(*) oto-PEEP değerlendirilmelidir.

Status Astmatikusta Mekanik Ventilasyonda Hedef:

1. Sedasyon gerekirse midazolam, ketamin ve isofloran kullan
2. Uzun süreli kas gevşetici vermeden kaçın
3. Permisif hiperkapni ile beraber volüm kontrollu ventilasyonu kullan
4. Sıklıkla oto-PEEP'i kontrol et
5. Tedavideki ve ventilatordeki değişikliklere verilen cevabı yakın takip et
6. Hava kaçağı, pnomotoraks ve nabızsız elektrik aktivite yönünden dikkat
7. Aspirasyonun neden olduğu bronkospazmdan kaçınmak için ketamin ve/veya lidokain ver

- Ketamin 1 mg/kg İV
- Lidokain 1 mg/kg günde 6 dozu aşma

Permisif hiperkapni, mekanik ventilasyon sırasında akciğer hasarını azaltmak amacıyla geliştirilmiş bir uygulamadır. Teknik olarak en çok tidal hacim ve basınçların azaltılması yoluyla elde edilmektedir. Uygulama sırasında normalden yüksek pCO_2 (genellikle 60-80 mmHg) ve normalden düşük pH (genellikle 7.20-7.25) değerleri tolere edilir.

Kas Hastalıkları

Tercih edilecek mod SIMV PC+PS veya PS'dur. PC ve frekans kan gazını normal tutacak şekilde ayarlanır. Frekans spontan solunumu baskılayacak kadar yüksek bırakılırsa kas atrofisi gelişebilir ve ventilatörden ayırmak zorlaşır. Bu nedenle spontan solunuma olanak verilmelidir. Kronik hipoventilasyon varsa hiperkarbi tolere edilebilir (pH normal kalıyorsa). PEEP normal sınırda ve FiO_2 minimal tutulur.

Abdominal Distansiyon

Diyaframın yukarı itilmesi, bazallerde akciğer hacminin azalması gibi sonuçlar doğurur. Spontan solunum için gerekli efor artar, hastalar uygun pozisyon verilmesi (yatak başı elevasyonu gerekir). PEEP üst limitte seçilmelidir (5-7 cm). Eğer distansiyon ciddi boyutta artarsa PEEP daha da artırılabilir. Oksijenasyonla birlikte CO_2 eliminasyonu da ilerleyen hastalıkla tehlikeye girebilir. Eğer PEEP > 10 cmH_2O gerekirse hastada medikal paralizasyon düşünülmelidir. Tercih edilecek mod SIMV PC+PS'dur.

Kafa Travması ve Kafa İçi Basınç Artışı

Venöz dönüşü kolaylaştırmak için yüksek PEEP'ten kaçınılmalıdır. İlk 24 saat herniasyon bulguları yoksa arteriel $PaCO_2$ = 35-45 mmHg tutulmalıdır. Daha sonra duruma göre 32-35 mmHg kabul edilebilir. Özellikle $PaCO_2$ < 30 mmHg serebral dolaşımı olumsuz etkileyebilir ve ilk 24 saatte uygulanırsı hipoperfüzyon nedeniyle hasar daha da artar.

Hava Kaçağı (Pnömotoraks vb)

Kaçağın iyileşmesi için daha yüksek FiO_2 uygulanmalı, % 50-60 altına inilmemelidir. Daha düşük MAP uygulamaya çalışılmalı, Basınç/volümleri düşük tutmak için permisif hiperkapni gerekebilir. Yeterli sedasyon sağlanmalıdır.

Mekanik Ventilasyondan Ayırma

Mekanik ventilasyon uygulamasının tereddütsüz en kritik bölümü hastanın MV'den ayrıldığı bölümdür. Mekanik ventilasyonun gereksiz uzaması hasta, hasta ailesi ve yoğun bakım ekibi için zor bir süreçtir. Bu destek tedavisinin uzaması ile oluşabilecek komplikasyonların ciddiyeti ve çeşitliliği nedeniyle mümkün olan en erken zamanda sonlandırılması gerekir. Ancak başarısızlıkla sonlanmış bir ekstübasyon da, uzamış entübasyonda olduğu gibi nazokomiyal pnömoni sıklığında artış, yoğun bakım süresinin uzaması, artmış morbidite ve mortalite risklerini taşır. Bu nedenlerle, hastanın kliniği ve yardımcı parametreler dikkatle izlenip, mümkün olan en kısa ve en uygun zamanda, verilen mekanik destek azaltılarak ekstübasyon denenmelidir. Unutmamak gerekir ki erken ekstübasyon başarılı bir uygulamayı ifade ederken, çok erken ekstübasyon başarısız bir uygulamayı ifade eder.

Weaning mekanik ventilatör desteğinin kademeli olarak azaltılması (Kademeli Olarak Ventilatörden Ayırma: KOVA) ile hastanın spontan solunumuna artarak izin verilmesidir. KOVA ile hasta-

nın hiç bir mekanik destek olmadan spontan soluyabilmesi KOVA'nın başarılı olduğu anlamına gelir. Spontan solunum kendi başına yeterli gaz değişimini sağlayamazsa KOVA başarısız sayılır. Ekstubasyon basitçe endotrakeal tüpün çıkarılması ve hastanın MV'den ayrılması (serbestlenmesi) dır. Ekstübasyonun uygun zamanı, genellikle hastanın spontan solunumunun yeterli olduğu zamandır. KOVA başarılı olduğu halde ekstubasyon başarısız olabilir.

Özetle mekanik ventilatörden ayırma konusunda 2 durum vardır:

1. Hastanın mekanik ventilatör desteğinin azaltılmasına ve/veya sonlandırılmasına hazır olup olmadığına karar verilmesi.

2. Hastanın ekstübasyona hazır olup olmadığına karar verilmesi. Spontan soluma testini tolere edebilen tüm hastalarda ekstübasyon denenmelidir.

Spontan soluma testinde başarısız olan hastaların büyük çoğunluğunda solunum sisteminde mekanik sorunlar devam etmektedir. Ancak yeterli analjezi, sedasyon, sıvı dengesi, bronkodilatatör tedavi gibi diğer nedenlerde araştırılmalıdır. Medikal sorunlar optimize edildikten 24 saat sonra SST tekrar denenebilir.

Mekanik ventilatör'den ayırma ne zaman düşünülmeli?(Tablo-XIII, XIV)

Aşağıdaki koşullar gerçekleştiğinde MV'un sonlandırılması düşünülmelidir.

1. Mekanik ventilasyon gerektiren sebebin ortadan kalkması veya düzelme göstermesi
2. Nöromüsküler blokajın sonlandırılması
3. Efektif solunum çabası belirtileri
4. $Fi0_2$ 0.5, PEEP < 6 - 8 cmH_2O
5. Yaş ve hastalık süreci ile uyumlu vital bulgular
6. Minimum inotropik ajan gereksinimi (dopamin ve dobutamin 5mcg/kg/dk)
7. İleri metabolik dengesizliğin olmaması (aşırı kompensatuvar hipokloremik metabolik alkaloz, hipokalemi, hipokalsemi, hipomagnezemi)
8. Pediatrik yoğun bakım uzmanı tarafından sıvı, ve beslenme dengesinin uygun bulunması
9. Bilinç düzeyi ve kas gücü yeterli olmalı
10. Benzodiazepam veya opiat yoksunluğu semptomlarının olmaması.

Hastaların ortalama 2/3 ünde KOVA gerekmez. Genellikle 48 saatten kısa süreli mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda weaning işlemi gerekmeksizin doğrudan ekstübasyon denenebilir. 48 saatten uzun süreli mekanik ventilasyon gerektiren hastalarda günlük spontan soluma testleri ya da kademeli olarak mekanik ventilatör MV desteği azaltılarak ayırma denenebilir.

SST lerinden amaç, hasta MV'den ayırma kriterlerine uyuyorsa minimal ventilatör desteği ile (T-tüp tekniği ile ya da minimal basınç desteği) hastanın 2 saat solutulmasıdır. SST hem hastanın ventilatörden ayrılabilirliğini test etmek için kullanılır, hemde uzamış MV uygulamasında gittikçe uzayan sürelerle uygulanarak ayırma yöntemi olarak kullanılabilir.

KOVA ve/veya SST'i testi başladıktan sonra taşipne, dispne, terleme, taşikardi, hipotansiyon, ajitasyon veya bilinç bulanıklığı, saturasyonun düşmesi yada kan gazında solunumsal asidoz veya hiperkapni gelişmesi denemenin başarısız olduğunu ve hastanın MV'den ayrılamayacağını gösterir. Hastanın SST'inde başarılı olması ekstübasyonun başarılı olacağı anlamına gelmez.

TABLO XIII
Weanning kriterleri

- Mekanik ventilasyon gereken sebebin ortadan kalkması veya düzelme göstermesi
- Nöromüsküler blokajin sonlandırılması
- Efektif solunum çabası belirtileri
- Negatif inspiratuvar gücün > 30-45 olması
- Vital Kapasite 15 mL/kg ve üstünde olması
- *Tidal volüm >5 mL/kg*
- Spontan tidal volumun > 6 mL/kg üzerinde olması
- Ölü Boşluk/Tidal Volüm Oranı <0.6
- FiO2<0.5, PEEP <5-6 mmHg iken PaO_2'nin 70 ve üzeri olması
- FiO2<0.5, PEEP <5-6 mmHg iken PaO_2/FiO_2 oranının >200 olması
- Yaş ve hastalık süreci ile uyumlu vital bulgular
- Minumum inotropik ajan gereksinimi
- İleri metabolik dengesizliğin olmaması
- Pediatrik yoğun bakım uzmanı tarafından sıvı ve beslenme dengesinin uygun olması
- Hasta-ventilatör senkranizasyonu, solunum kaslarının uygunluğu
- Benzodiazepem veya opiat yoksunluk semptomlarının olmaması

TABLO XIV
Genel kriterleri

Normal (veya hasta için normal) $PaCO_2$

PİP 14-16 cmH_2O

PEEP <5

Pressure supportun ETT 3-3.5 10 PS

ETT 4-4.5 8 PS

ETT >5 6 PS

IMV<2-5

FiO2 <0.5

Oksdijen saturasyonu >95

Maksimum negatif inspiryum basıncı >20-25 cm H_2O

Hedef solunun sayısı

<6 ay	20-60
6 ay-2 yaş	14-45
2-5 yaş	14-40
> 5 yaş	10-35

Ekstübasyon Uygulama Testi

Tanımlama: Hastanın artık solunum desteğine ihtiyacı kalmadığı zaman yapılan uygulamadır.

Endikasyonu: Yeterli solunum yapması ve şuuru ekstübasyon için uygun olması.

Uygun olmayan Durumlar:

1. Konjenital diyaframatik herni
2. Medikal ve cerahi durumunda havayolu korunması gerekiyorsa
3. Sedasyon gereken bir durum uygulanmışsa 12 saat sonraya kadar ertele
4. PSV uygulanım sırasında tüpün etrafından çok yüksek kaçak varsa
5. pH≤ 7.35, $SpO_2 \leq 95$

Uygun Kriterler:

1. Minimal PSV uygulanıyorsa
2. Test sabah başlanmalı ve öğleden sonraya kadar bitirilmeli
3. Sabah vizitinde iyi değerlendirilmeli ve öğlen vizitinde karar verilmeli

Prosedür:

Ekstübasyon uygulama dersi

1. Geçici olarak beslenmeyi stopla
2. FiO_2'yi % 50'ye düş
3. PEEP'i 5 cmH_2O'ya düş
4. SpO_2'yi değerlendir.
   a. SpO_2< 95 ve FiO_2 < % 50, FiO_2'yi % 50'nin üzerine çık
   b. SpO_2>95 ve ETT'e uygun minimal PS varsa
      - 10 cmH_2O 3.0-3.5 mm ET
      - 8 cmH_2O 4.0-4.5 mm ET
      - 6 $cmH_2O \geq$ 5.0 mm ET
   c. SpO_2, effektif TV ve solunum sayısını takip et

Değerlendirme

1. Eğer hastanın SpO_2>95, effektif TV >5 ml/kg ve solunum hızı hedef solunum sayıları arasında ise (2 saatlik ve üstü periyotda)

< 6 ay	20-60
6 ay – 2 yaş	15-45
2-5 yaş	15-40
> 5 yaş	10-35

2. Eğer hastanın kriterleri buna uymuyorsa bir önceki tedaviye devam et
3. Sınırda vakalarda yine takip ederek gözleyin
4. Ekstübasyon sonrası mutlak yakın takibe devam

KAYNAKLAR

1. Karaböcüoğlu M. Mekanik ventilasyon yöntemleri (Modlar). In Karaböcüoğlu M, Köroğlu TF (eds). Pediatrik mekanik ventilasyon. Ankara, Çağdaş Medikal Kitapevi 2003;45-67.
2. Agop Çıtak. Mekanik ventilasyon uygulamaları. In Karaböcüoğlu M, Köroğlu TF (eds). Pediatrik mekanik ventilasyon. Ankara, Çağdaş Medikal Kitapevi 2003;45-67.
3. Cook Dr. Neuromuscular blocking agents. In B Fuhrman and J Zimmerman (eds): Pediatric Critical Care. St Louis, Mosby_Year book, Inc 1992;1245-1263.
4. Khilnani P. Basic mechanical ventilation. In P Khilnani (eds). Practical approach to pediatric intensive care. New-York, Hodder Arnold, 2005;242-253.
5. Nadkarni V. Oxygenation and ventilation.In C Festa (eds). Clinical guidelines for mechanical ventilation. Pennsylvania, Handbooks in Health Care Co 2005;310-325.

PANEL

SALON B

6 NİSAN 2006, PERŞEMBE

11:30 - 12:30

Akut Hipertansiyona Acil Yaklaşım

BAŞKAN

Prof. Dr. Ahmet Nayır

KONUŞMACILAR

Uzm. Dr. Tanıl Kendirci

ETİYOPATOGENEZ / KLİNİK

Uzm. Dr. Oğuz Dursun

TEDAVİ / İZLEM

Akut Hipertansiyonda Etyoloji ve Klinik

UZM. DR. TANIL KENDİRCİ

Çocukluk çağında normal sistolik ve diyastolik kan basıncı doğumdan 18 yaşına kadar artar. Bu dönemde normal kan basıncı yaşın yanı sıra cisiyet, vücut ağırlığı, boy ve vücut yüzeyi ile değişiklik gösterir. Ayrıca çocuk ve ergenlerde normal kan basıncı değerleri genetik, ırk ve çevre gibi çeşitli faktörlerle değişmektedir. Bu ve benzeri bilinmeyen bazı etmenler nedeniyle normal kan basıncı düzeyleri toplumdan topluma değişiklik göstermektedir. Bu nedenle toplumlar kendilerine özgü normal kan basıncı değerlerini belirlemiş ve buna ait eğriler oluşturmuşlardır. Toplumumuzda Tümer ve arkadaşlarının 5599 sağlıklı Türk çocukları üzerinde yaptıkları araştırma soncu elde edilen eğriler "Türk çocuklarında normal kan basıncı referans değerleri (Tümer Standardları)" ülkemiz çocuklarının normal kan basıncı değerlendirmesinde yaygın olarak kullanılmaktadır.

Yapılan bir çok çalışmada çocuk yaş grubunda hipertansiyon %1-2 sıklıkla görülmektedir. Hipertansiyon ölçülen kan basıncının kendi yaş grubuna göre elde edilen normal değerlerin %95'in üzerinde olmasına hipertansiyon, Akut hipertansiyon veya acil hipertansiyon ise ölçülen kan basıncının kendi normalin %99'un üzerinde ve hedef organ hasarının olmasıdır. Hipertansiyonla yoğun bakım ünitlerinde sık karşılaşılır. Hipertansif acil kritik hastlarda yatış sırasında veya izlem sırasında da görülür.

Ayırıcı Tanı:

Çocukluk yaş grubunda hipertansiyonun ayırıcı tanısında yaş gruplarına ve sistemlere tablo 1 ve 2'de verilmiştir.

Klinik değerlendirme:

Hastanın hikeyesi dikkatlice alınmalıdır, özellikle nedeni ve hedef organ hasarı olup olmadığı araştırılmalıdır. Hasta akut hipertansiyonun bulguları açısndan dikkatlice değerlendirilmelidir. Bu bulgular; görmede değişiklik, santral sinir sistemi değişiklikleri, böbrek hastalıkları, kalpteki değişikliklerdir. Flushing, taşikardi ve ağırlık değişiklikleri feokromastoma gibi endokrin nedene bağlı bir hipertansiyonu düşündürür.

TABLO 1

Çocuklarda yaşlara göre hipertensiyon nedenleri

Yaş	Neden
Yenidoğan	Renal ven trombozu Renal arter stenozu Doğuştan böbrek anomalileri Aort koarktasyonu
Erken çocukluk (Bebeklik-6 yaş)	Renal parankimal hastalıklar Renovasküler hastalıklar Aort koarktasyonu
Okul çağı	Renal parankimal hastalıklar Renovasküler hastalıklar Esansiyel hipertansiyon
Adelosan	Esansiyel hipertansiyon Renal parankial hastalıklar Renovasküler hastalıklar

TABLO 2

Çocuklarda acil hipertansiyonun nedenlere göre dağılımı

1. Renal

- Hemolitik üremik sendrom
- Renal arter stenozu veya trombozu
- Poliarteritis nodosa
- Reflu nefropatisi
- Orak hücreli anemi nefropatisi
- Kawasaki hastalığı
- Henoch-Schönlein purpurası
- Postenfeksiyöz glomerülonefritis
- Sistemik lupus eritomatozis
- Membranoproliferatif glomerülonefritis
- Polikistik böbrek hastalığı
- Tuberos skleroz
- Obstrüktif üropati
- Renal displazi
- Diğerleri; intravasküler sıvı yükü ve böbrek transplantasyonu

2. Endokrin

- Feokromastoma
- Aldesteronizm
- Cushing hastalığı

3. Santral sinir sistemi

- Meningoensefalitis
- Tümör
- Guillian-Barré sendromu
- Travma/Çocuk istismarı
- Hidrosefali

4. Kardiyovasküler

- Aort koarktasyonu

5. İlaçlar

- Steroidler
- Siklosporin A
- Klonidin, Converting enzim inhibitör ve _-bloker ilaçların çekilmesi döneminde
- Rezerpin, amfetamin, fenilefrin

6. Tümörler

- Nöroblastoma
- Feokromastoma
- Nefroblastoma (Wilms' tümörü)

7. Diğerleri

- Ağrı
- Ciddi anksiyete
- Ciddi yanıklar

Arteriyel kan basıncı kritik düzeylere ulaştığında, arter duvarlarında fibrinoid nekrozis gelişmeye başlar, bunu sonucunda da beyin kan akımı azalır. Damarsal değişiklikler bir çok organda klinik olarak bulgu olarak ortaya çıkar. Erişkinlerle karşılaştırıldığında çocuklar hipertansif ensefalopatiye daha eğilimli oldukları gösterilmiştir. Hipertansif ensefalopatida artmış kan basıncı otoregülatuar mekanizmayı bozarak serebral disfonksiyona neden olmaktadır. Hipertansif ensefalopatinin oluşumu ile ilgili bir çok teoriler ileri sürülmüştür. Geniş kan basıncı değişikliklerinde bile beyin kan akımı normal sınırlarda tutulacak şekilde korunur. En çok kabul edilen mekanizma; sistemik kan basıncı değişikliklerine rağmen intraserebral vasküler rezistans sayesinde beyin normal fonksiyonlarını sürüdürecek şekilde beyin kan akım sağlanır. Akut hipertansiyon gelişmesi durumunda beyin kan akımında overregülasyon denilen tablo gelişir ve bunun sonucunda bölgesel arteriolar spazmları görülür ve bunun sonucunda iskemi, mikroinfarklar ve nekrozis görülür. Bu teoriye alternatif olarak ani kan basıncında artış durumunda beyin arteriolar damarlarının kasılması yetersiz kalmakta bu da transkapiller basıncı arttırır, beyin ödemi ve ensefalopati tablosu gelişir. Hipertansif ensefalopatide klinik bulgular; ciddi başağrısı, kusma, papilödemi olmadan görmede bulanıklaşma, bilinç değişikliği, lokal nörolojik bulgular ve konvülziyona neden olur.

Çocuklarda çok nadir rastlanmamakla birlikte retinal eksüda, hemoraji ve papilödemi akut hipertansiyona bağlı olarak görülür. Korikal körlük, görme alanı defektleri, vitreus hemorajileri, pupiller reflekslerinin kaybolmasıda az sayıda bildirilen komplikasyonlardandır.

Akut hipertansiyon kontrol altına alınamazsa sol kalbin afterload'ını artar ve sonuçta kardiak dekompanzasyona neden olur. Konjestif aklp yetmezliği aort koarktasyonu, aortik trombozis, renal arter stenozunun ilk semptomu olabilir.

Monitorizasyon ve laboratuar incelemeleri;

Akut hipertansyonu olan hastalarda hipertansiyonun kontrolunda hızlıca hastanın değerlendirilerek nedenin saptanması ve tedavinin buna göre verilmesi önemlidir. Bu aşamada aşağıdaki noktalara dikkat edilmeli ve laboratuar inclemeleri yapılmalıdır.

1. Hastanın anamnezi dikkatlice alınarak, kardiyovasküler, endokrin, renal ve nörolojik sistemler tek tek sorgulanmalıdır. Aldığı ilaçlar ve hidrasyon açısından sorgulanmaldır.
2. Fizik muayenede kardiyovasküler, nörolojik ve genitoüriner sistem muayenesi dikkatlice yapılmalıdır.
3. Tam kan, üre, kreatinin, elektrolit, glukoz, plazma katekolamin, aldosteron, ve renin aktivitesi bakılmalıdır. Tam idrar tetkiki ve idrar kültürü alınmalıdır. Proteinüri, hematüri açısından incelenmelidir.
4. Teleradyografi, ekokardiyografi, böbrek ve üriner ultrason, nörolojik bulguları varsa beyin tomografisi çekilmelidir.
5. Yoğun bakım ünitesine kabul edildikten sonra kan basıncı değişikliklerini yakındna izleyebilmek için arteryel kan basıncı monitorizasyonu yapılmalıdır.
6. Tüm bu hikaye, klinik bulgulara ve laboratuar bulgularına göre hızlıca tedavi planlanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Yalçınkaya F. Hipertansiyon. Cin Ş (ed). Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları. Ankara, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi ANTIP A.Ş. Yayınları, 2004:595-598.
2. Tümer N, Yalçınkaya F, İnce E, Ekim M, Köse K, Çakar N, Kara N, Özkaya N, Ensari C. Blood pressure nomograms for children and adolescents in Turkey. Pediatr Nephrol 1999;13:438-443.
3. Nayır A. Acil hipertansiyon tanı ve tedavisi. Karaböcüoğlu M, Uzel N, Yılmaz L (ed). Çocuk Acil Tıp Kitabı. İstanbul, Çapa Tıp Kitabevi, 2004;307-321.
4. Seikaly MG. Hypertensive crisis. Levin DL, Morriss FC, eds. Essentials of Pediatric Intensive Care, 2nd edition, New York, Churchill Livingstone Inc. 1997;532-541.
5. Linakis J. Hypertension. In: Ludwig S, Fleisher GR, eds. Textbook of Pediatric Emergency Medicine. 4th ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2000;309-315.
6. Constantine E, Linakis J. The assessment and management of hypertensive emergencies and urgancies in children. Pediatr Emerg Care 2005;21:391396.
7. Adelman RD, Coppo R, Dillon MJ. The emergency management of severe hypertension. Pediatr Nephrol 2000;14:422-427.
8. Porto I. Hypertensive emergencies in cildren. J Pediatr Health Care 2000;14:312-317.
9. Dark P, Woodford M, Vail A, Mackway-Jones K, Yates D, Lecky F. Systolic hypertension and the response to blunt trauma in infants and children. Recuscitation 2002;54:245-253.
10. Flyn JT. What's new in pediatric hypertension? Curr Hypertens Rep 2001;3:503-510.
11. Fivush B, Neu A, Furth S. Acute hypertensive crises in children: emergencies and urgencies. Curr Opin Pediatr 1997;9:233-236.
12. Zampaglion B, Pascale C, Marchisio M, Cavallo PP. Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. Hypertension 1995;27:144-147.
13. Micheal J, Groshong T, Tobias JD. Nicardipine for hypertensive emergencies in children with renal disease. Pediatr Nephrol 1998;12:40-42.

Acil Hipertansiyon Tedavisi ve İzlem

UZM. DR. OĞUZ DURSUN

Çocukluk döneminde acil serviste hipertansiyonun tedavisinde izlenecek yöntem; kan basıncı yükselmesinin akut olmasına, semptomlarına, altta yatan tıbbi sorunlara ve hedef organ hasarının varlığına bağlıdır. Acil servis hekiminin rolü çocukta potansiyel olarak tehlikeli kan basıncı değerlerini tanımlamak, yaşamsal tehdit oluşturabilecek yan etkilerden koruyacak şekilde uygun tedavi almasını sağlamak olmalıdır. Acil hipertansiyon, renal veya renovasküler hipertansiyon veya diyabetle birlikte başvuran çocuklarda özel ilgi gerektirir. Yenidoğanlar, sporcular, adolesan kız çocukları özel gereksinimleri olan gruplardır.

Hipertansif acil terimi hedef organ hasarı ile birlikte ciddi kan basıncı yükselmesini tanımlarken, urgent hipertansiyon terimi ise ikincil organ hasarı ile ilişkili yeni bulgular olmaksızın kan basıncının ciddi yüksekliği ve tedavisiz bırakıldığında hedef organ hasarı ile sonuçlanabilecek durumları tanımlar. Hipertansiyona ikincil organ hasarı genellikle santral sinir sistemi, böbrekler, kalp damar sitemi ve gözü tutar. Semptomatik olmayan, evre 1 hipertansiyonlu çocuklarda tedavi başlanmadan önce, gerekli değerlendirmeleri yapmak için yeterli zaman vardır. Evre 2 hipertansiyonlu hastalarda değerlendirmenin ve farmakolojik tedavinin daha hızlı yapılmasına ihtiyaç vardır. Semptomatik evre 2 hipertansiyonu olan hastalarda, tedavi hızla başlanmalı ve çocuklarda hipertansiyon deneyimi olan bir hekim tarafından konsülte edilmelidir.

Çocuklarda acil hipertansiyonda farmakolojik tedavi:

Kan basıncının 90. persantilin altına düşürülmesini gerektiren eşlik eden özel durumların (kronik böbrek hastalığı, diyabet, hipertansif organ hasarı gibi) yokluğunda, çocuklarda anti hipertansif tedavinin amacı, kan basıncını 95. persantilin altına indirmek olmalıdır. Hipertansif aciller çocuklarda sıklıkla konvülsiyona neden olan hipertansif ensefalopati bulgularıyla birliktedir ve kontrollü kan basıncı azalması sağlayan intravenöz ilaçlarla tedavi edilmelidirler.

Amaç; kan basıncını ilk 2 saatte % 25'ten fazla düşürmemek ve 48–72 saatte kan basıncını yavaşça normal düzeylere indirmek olmalıdır. Sistolik ve diyastolik kan basıncının 95. persantilin altına hızla düşmesi istenmez. Kafa içi basıncının arttığı kanama ve diğer durumlarda tehlikeli olabilir. Normal koşullar altında beyin damarları, kan basıncındaki değişmelere karşın serebral kan akı-

TABLO 1

Çocuk ve adölesanlarda hipertansiyonun sınıflandırması, ölçüm sıklığı ve tedavi önerileri*

	Sistolik veya Diyastolik kan basıncı persantili**	Kan basıncı ölçüm sıklığı	Tedaviye yönelik yaşam tarzı değişikliği	İlaç tedavisi
Normal	< 90 Persantil	Sonraki programlı muayene	Sağlıklı diyet, uyku ve fiziksel aktivite önerileri	
Prehipertansiyon	90p - < 95 persantil Kan basıncı > 120/80 < 90 p olsada ve < 95 p olmak koşuluyla (†)	6 ay içinde	Aşırı kilo varsa azaltıcı öneriler, fizik aktivite ve diyet (‡)	Önerilmez, Kronik böbrek hastalığı, diyabetes mellitus, kalp yetmezliği ve sol kalp hipertrofisi gibi zorunlu durumlar varsa
Evre 1 Hipertansiyon	95p – 99p'in 5 mmHg üzeri	1-2 hafta içinde veya hasta septomlu ise daha erken, ardışık iki ölçümde kalıcı yüksekse değerlendir veya 1 ay içinde konsülte et.	Aşırı kilo varsa azaltıcı öneriler, fizik aktivite ve diyet (‡)	Endikasyonlara göre tedavi başlat veya yukarıdaki zorunlu hallerde tedavi başlat
Evre 2 Hipertansiyon	>99 persantilin 5 mmHg üzeri	1 hafta içinde değerlendir veya konsülte et veya hasta semptomatikse acil olarak değerlendir.	Aşırı kilo varsa azaltıcı öneriler, fizik aktivite ve diyet (‡)	İlaç tedavisi başlat (§)

(*) The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents, Pediatrics 2004)

(**) Cinsiyet, yaş ve boya göre 3 farklı ölçüm. Sistolik ve diyastolik kan basıncı farklı grupta ise daha yüksek olan göz önünde bulundurulur.

† Bu durum genellikle 12 yaş üzerinde sistolik, 16 yaş üzerinde diyastolik kan basıncı için görülür.

‡ Aileler ve çocukları yeme planlarını diyetisyen denetiminde değiştirmelidirler.

§ Birden fazla ilaç gerekebilir.

mını sabit sınırlarda tutar. Kan basıncı ciddi değerlere yükseldiğinde bu oto regülasyon bozulur. Ayrıca; uzun süreli hipertansiyonu olan hastalarda serebral damarsal düzenleyici mekanizmalar, ani kan basıncı düşmelerini kompanse edemeyebilir. Kan basıncındaki hızlı düşmeler bu hastalarda ciddi nörolojik sekellerle sonuçlanabilir. Güncel çalışmalar pediatrik doz bilgisi olan ilaçların sayısını artırmıştır. Endikasyon varlığında, hipertansiyonun uzun dönem tedavisine tek ilaçla başlanmalıdır ve farmakolojik olmayan tedaviler için hasta teşvik edilmelidir. Çocuklar için uygun ilaç grupları; ACE inhibitörleri, angiotensin-reseptör blokerleri, _ blokerler, kalsiyum kanal blokerleri ve diüretiklerdir.

Acil hipertansiyon tedavisi sırasında eşlik eden komplikasyonların da tedavisi gereklidir. Diğer tüm tedavilerden önce hava yolu açıklığı, solunum ve dolaşım değerlendirilmeli, damar yolu açık tutulmalı, kalp yetmezliği, konvülsiyon, ensefalopati varlığında bunlara yönelik özel tedaviler öncelikle başlanmalıdır.

Hipertansiyon tedavisinde kullanılacak ilaçlar; yan etkilerine, yararlarına, hekimin bu ilacın kullanımındaki deneyimine, altta yatan hastalığa göre seçilmelidir. Acil hipertansiyon tedavisinde intravenöz yolla verilebilen ilaçlar doz / etki ilişkisinin daha kolay titre edilebilmesi nedeniyle ter-

TABLO 2

Çocuklarda uzun süreli anti hipertansif ilaç tedavisi endikasyonları

- Semptomatik hipertansiyon
- Sekonder hipertansiyon
- Hipertansif hedef organ hasarı
- Diyabet (tip 1 ve 2)
- Farmakolojik olmayan tedavilerle kontrol altına alınamayan dirençli hipertansiyon (3 – 6 ay)

cih edilirler. Ancak anti hipertansif ilaçların bazıları çocuklarda özgün olarak çalışılmamış, kullanımları erişkin literatürüne dayandırılmıştır.

Sodium Nitroprusside: Hipertansif acillerin tedavisinde en sık kullanılan venöz ve arteriyel vazodilatördür. Kalp üzerinde ciddi inotropik ve kronotropik etkileri yoktur. Bozulmasını önlemek için infüzyon sırasında ışıktan korunmalıdır. Etkinin hızlı başlaması ve hızlı azalması sayesinde dozun infüzyon devam ederken titre edilmesi kolaydır. Önerilen doz; 0.3 – 0.5 µg/kg/dk başlanarak, 8 µg/kg/dk 'ya kadar çıkılmasıdır. Hastaların çoğu 3 µg/kg/dk dozunda infüzyona yanıt vermektedirler. Yirmi dört saatten uzun ve 3 µg/kg/dk 'nın üzerindeki dozlarda kullanıldığında karaciğer ve böbrek hasarı olan hastalarda, imkan varsa cyanide ve thiocyanate kan düzeyine bakılmasında fayda vardır. Cyanide toksisitesinin bulguları arasında metabolik asidoz, taşikardi, bilinç değişikliği, reflekslerde azalma ve methemoglobinemi sayılabilir. Thiocyanate toksisitesi benzer şekilde mental değişikliklere, bulantı, anoreksi, konvülsiyon ve komaya neden olabilir.

Labetalol: Alfa ve beta sempatetik blokerdir. Etkisini periferik vasküler direnci azaltarak gösterir. Plazma yarı ömrü 3-5 saat olduğu için dozun titre edilmesi sodyum Nitroprusside göre daha zordur.

Sürekli infüzyon veya bolus dozlar şeklinde kullanılabilir. Sürekli infüzyon için önerilen doz 0.2-3 mg/kg/h 'tir. Labetalol 0.2 – 1 mg/kg aralıklı boluslar, veya 0.2 – 1 mg/kg başlangıç bolus doz sonrası 0.25 -1.5 mg/kg/h sürekli infüzyon şeklinde de kullanılabilir.

Pek çok diğer _ bloker gibi, astım ve kronik akciğer hastalığı olan hastalarda bronkospazmı tetikleyebileceği için kontrendikedir. Kalp yetmezliği olan hastalarda da negatif inotrop ve dromotrop etkilerinden dolayı önerilmez. Hipoglisemi bulgularını baskılayabileceği için diyabetli hastalarda dikkatli kullanılmalıdır.

Nikardipine: İntravenöz kullanım için onay almış, dihydropyridine türevi bir kalsiyum kanal blokeridir. Damar düz kas hücrelerinde kalsiyum transportunu engelleyerek kontraksiyonu önler ve total vasküler direnci azaltır. Diğer kalsiyum kanal blokerlerinden farklı olarak nikardipine kalp fonksiyonları üzerinde sınırlı kronotropik, inotropik ve dromotropik etkilere sahiptir.

Erişkinlerde ayrıntılı çalışmalar olmakla birlikte, çocuklardaki deneyimler olgu sunumları düzeyindedir. Birçok raporda sodyum nitroprussid ve labetalol kullanımının kontrendike olabileceği; karaciğer veya böbrek yetmezliği olan, astım ve akciğer hastalığı olan hastalarda nikardipine kullanımının endike olduğu bildirilmiştir. Kafa içi basıncını artırdığı için yer kaplayan lezyonu olan hastalarda dikkatli olunmalıdır. Diğer yan etkileri baş ağrısı, bulantı ve hipotansiyondur.

Nikardipine için önerilen başlangıç dozu 0.5 – 1 µg/kg/dk, maksimum doz 3 µg/kg/dk 'dır. İn-

füzyon hızı 15-30 dakikada bir istenilen etkiye ulaşılıncaya kadar artırılmalıdır. Etkisi birkaç dakika içinde başlar, yarılanma ömrü 10 – 15 dakikadır.

Esmolol: Kardiyak seçici _ adrenerjik blokerdir. Bazı otoriteler özellikle konjenital kalp hastalıklarının tamirinden sonra gelişen hipertansif krizlerin tedavisinde kullanımını önermektedir. İntravenöz infüzyon şeklinde verildiğinde 100 – 500 µg/kg yükleme dozunu takiben 50 – 300 µg/kg/dk sürekli infüzyonla verilmelidir. Yan etkileri diğer _ blokerlerle benzer olarak; bronkospazm, bradikardi ve konjestif kalp yetmezliğidir.

Hidralazine: Güçlü arteriyel vazodilatördür. Etkisi 5 – 30 dakikada başlar ve 4 – 12 saat sürer. En eski hipertansif ilaçlardan biri olmasına karşın daha hızlı ve daha etkin yeni ilaçlara yerini terk etmiştir. İntravenöz yolla 4 – 6 saatte bir 0.1 – 0.5 mg/kg/doz (üst dozu 20 mg/kg) verilir. Yan etkileri arasında flushing, taşikardi, hipotansiyon ve lupus benzeri sendrom sayılabilir.

Fenoldopam: Böbrek, koroner, beyin ve dalak damarlarında dilatasyona neden olan seçici dopamin agonistidir ve bu yolla ortalama arter basıncını düşürür. Çocuklarda kullanımı son yıllarda artmaktadır. Erişkinde zirve etkisi 5-15 dakikada çıkar, stabil kan düzeyine 30-60 dakikada ulaşır. Çocuklarda önerilen infüzyon dozu 0, 1-2 µg/kg/dakikadır. Yan etkileri arasında refleks taşikardi, göz ve kafa içi basıncında artış sayılabilir.

Nifedipine: Çocuklarda Nifedipine kullanımı ile ilgili tartışmalar literatürde giderek artmaktadır. Erişkinlerde hipotansiyona ikincil kardiyak ve nörolojik sekel gelişimine ilişkin raporlar mevcuttur. Hipotansiyonla ilişkili benzer sekeller çocuklarda gözlenmemiş olmakla birlikte, kullanımının sorgulanmasına neden olmuştur. Blaszak ve arkadaşları Nifedipine ile tedavi edilen 117 çocukta geriye dönük olarak taradıklarında 0.25 mg/kg ve altındaki başlangıç dozları ile tedavinin güvenli ve etkin olduğunu bildirmişlerdir.

Nifedipine sublingual ve oral olarak uygulanabilir. 10 mg'dan daha düşük dozlar gerektiğinde kapsül içindeki sıvı bir iğne ile aspire edilerek kullanılabilir. Oral kullanıma bağlı olumsuzluklarından dolayı Nifedipine kullanımının hipertansif organ hasarı olmayan ataklarla sınırlandırılması önerilmektedir. İntravenöz tedaviler hipertansif acillerin tedavisinde daha uygundur.

Phentolamine: Kokain ve amfetamin aşırı dozundaki gibi plazma katekolaminlerinin arttığı veya feokromasitoma'ya ikincil hipertansif krizlerin tedavisinde başarıyla kullanılmıştır.

Enalaprilat: Enalaprilin intravenöz formu olan enalaprilat, yüksek renin düzeyi ile ilişkili hipertansiyonun tedavisinde başarıyla kullanılmıştır.

Çocuklarda cerrahi tedavi sekonder hipertansiyonlu seçilmiş hastalarda uygun olabilir (Feokromasitoma, aort koarktasyonu vs). Balon anjioplasti renal arter stenozu olanlarda başarıyla kullanılmıştır. Kalıtsal metabolik hastalıklara (11-_ hidroksi steroid dehidrojenaz, Liddle's sendromu) bağlı hipertansiyon diğer ilaçlarla tedavi edilebilir. Dikkat eksikliği nedeniyle amfetamin kullanan, infantil spazm nedeniyle steroid tedavisi alan, bronşiolit tedavisi sırasında rasemik epinefrin verilen çocuklarda hipertansiyon bu tedavilere son verildiğinde düzelecektir.

Dirençli hipertansiyon:

Hastaya, hastalığa ve ilaca bağlı nedenlerle aktif tedaviye rağmen amaçlanan kan basıncı düzeylerine inilememesidir.

Urgent hipertansiyon, hipertansif aciller kadar ağır olmamasına karşın, sistolik ve diyastolik kan basıncında %25 ile 33 oranında azalma olması planlanan hastalardır. Uyanık, yutabilen ve

TABLO 3
Anti hipertansif ilaç tedavisinde rezistans

Hasta ile ilişkili faktörler	**Hastalıkla ilişkili faktörler**
Hastanın uyumsuzluğu	Atta yatan nedenin kötüleşmesi
Kilo artışı	İkincil hiprtansiyonun kontrol altına alınmaması
Uyku apnesi	Tekrar eden veya yineleyen hastalık
Sıvı yükü	**İlaçla ilişkili faktörler**
Fazla sodyum alması	Doz yetersizliği veya doz aralığının uygunsuzluğu
Diüretiklerin alınmaması	Oral bioyararlanımın düşük olması
Vazodilatör tedaviye ikincil sıvı artışı	Yarı ömrünün kısa olması
Kafein	Karaciğer enzim indüksiyonu
	Uygun olmayan ilaç bileşimleri
	Birlikte kullanılan ilaçlarla etkileleşimler
	(NSAID, steroidler, siklosporin, sempatomimetikler)

hava yolunu açık tutabilen hastalar oral ilaçlarla tedavi edilebilir. Eskiden kullanımı yaygın olan hydralazin ve diazoxide yan etkileri nedeniyle yerlerini daha yeni ilaçlara bırakmışlardır. Bu amaçla Nifedipine kullanımı giderek daha fazla sorgulanmaktadır. Kapsül yutamayan çocuklarda ve 10 mg'dan düşük doz alması gereken çocuklarda kullanım zorluğu olmasına karşın, nispeten düşük yan etki oranıyla kullanımına ilişkin yayınlar mevcuttur. Nifedipine dışında oral ilaç kullanımı istendiğinde hem kaptopril ve hem de minoxidil urgent hipertansiyonun tedavisinde etkindir.

Farmakolojik olmayan tedaviler:

Acil hipertansiyon tedavisinde yeri olmamakla birlite izlemde farmakolojik olmayan tedaviler prehipertansif, hipertansif çocuk ve adolesanlarda da şiddetle özendirilmelidir. Düzenli fiziksel aktivite ve sedanter uğraşların kısıtlanması kilo azaltılmasına yönelik olumlu etkilerin yanı sıra, zamanla kan basıncındaki artışı engeller. Çocuk ve adolesanlarda potasyum, magnezyum, folik asit, doymamış yağ asidi, lifli ve yağ içeriği az gıda alımının artırılması daha düşük kan basıncı değerleriyle ilişkilidir. Tuz kısıtlamasının 1–3 mmHg aralığında düşük bir düzeyde kan basıncı azalması ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir. Sodyum alımıyla ilgili güncel öneri 4–8 yaş arasında 1, 2 gram /gün ve daha büyük çocuklar için 1, 5 gram / gündür. Sigaranın bırakılması önemli kardiyovasküler yarar sağlar. Kronik uyku sorunları olan hastalarda uyku kalitesini artıran tedbirler kan basıncı üzerine olumlu etkiler sağlayabilir. Çocuk ve ailesi hastanın sevdiği fiziksel aktiviteleri tespit etmeli, günde 30-60 dakika bu amaçla harcanmalıdır. Aile temelli önlemler başarıyı artırır.

KAYNAKLAR

1. Constantine E, Linakis J. The assessment and management of hypertensive emergencies and urgencies in children. Ped Emerg Care 2005;21(6):391-399
2. The fourth report on the diagnosis, evaluation and treatment of high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics. 2004;114(2 suppl):555-576.
3. Linakis J. Hypertension. In: Ludwig S, Fleisher GR, eds. Textbook of Pediatric Emergency Medicine. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams§Wilkins. 2000;309-315.
4. Wells T, Stowe C. An Approach to the use of antihypertensive drugs in children and adolescents. Curr Ther Res Clin Exp. 2001;62:329-350
5. Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive Emergencies. The Lancet 2000;356:411-417
6. Shayne PH, Pitts SR. Severely increased blood pressure in the emergency department. Ann Emerg Med. 2003;41:523-529
7. Flynn JT. Hypertension in adolescent. Adolescent Med. 2005;16:11-29
8. Gilmore RM, Miller SJ, Stead LG. Severe Hypertension in the emergency department patient. Emerg Med Clin N Am 2005;23:1141-1158

KONFERANS

SALON B

6 NİSAN 2006, PERŞEMBE

13:30 - 14:15

Çocuklarda Temel ve İleri Yaşam Desteği

BAŞKAN

Prof. Dr. Metin Karaböcüoğlu

KONUŞMACI

Doç. Dr. Hayri Levent Yılmaz

Çocuklarda Yaşam Desteği Uygulamalarında Güncelleme-2005

DOÇ. DR. HAYRİ LEVENT YILMAZ
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Acil Tıp Birimi

A- 2005 YILINDA TEMEL YAŞAM DESTEĞİ ÖNERİLERİNDE YAPILAN DEĞİŞİKLİKLER

1- "Çocuk" tanımı; "1 yaşından ergenlik dönemi başlangıcına kadar olan dönemdir" şeklinde değiştirildi.

2- "Önce telefon et" ve "Önce CPR uygula" önerileri arasında verilecek olan karar hastanın yaşı temel alınarak yapılmayacak, bunun yerine kalp durmasının en olası nedeni temel alınarak belirlenecek.

   a. Bir sağlık elemanının tanık olduğu aniden kollaps gelişen tüm hastalarda (çocuk, erişkin dahil) "Önce telefon et" kararı alınacak.

   b. Uyarılara yanıtsız halde bulunan çocuklarda ve hipoksi(asfiksi)ye bağlı arrest gelişen tüm yaş gruplarındaki hastalarda (boğulma, travma, ilaç dozaşımları gibi...) ise "Önce CPR uygula" kararı alınacak ve 112'ye telefon etmeden önce 5 döngü veya yaklaşık 2 dakika CPR uygulanacak.,

3- Uyarılara yanıtsız halde bulunan travmalı olgularda öncelik havayolu açıklığının en uygun manevrayla sağlanması olacak. Bu nedenle "Çene itme" manevrası havayolu açıklığını sağlamada yetersiz kalıyorsa "şüpheli boyun hasarı" olan olgularda bile "Baş geri Çene yukarı" manevrası hafif ekstansiyon uygulanarak yapılabilecek.

4- Hekim dışındaki sağlık personeli "kurtarıcı solunum" yapıp yapmama kararını erişkin hastalar için solunumun "yeterli olup olmamasına" göre verecek; süt çocuğu ve çocuklarda ise solunumun var olup olmadığına göre verecek. Hekim ise tüm yaş gruplarında solunumun "yeterli olup olmadığına" göre karar verecek.

5- Aşırı solutmanın (solunum sıklığını yüksek tutmak, çok derin solutmak veya çok kuvvetli solutma uygulamak) zararlı etkileri üzerine dikkat çekiliyor ve kaçınılması öneriliyor.

6- Kurtarıcılar solunum yaptırırken yeterli hız ve derinlikte olmasına dikkat edecekler ve solutma yaptırdıktan sonra yükselen göğsün yeniden eski haline gelmesine (göğsün toparlanmasına) izin verecekler.

7- Kalp masajı ve solutma yapılan hastalarda mümkün olduğunca kalp masajına ara vermemeye gayret sarfedilecek.

8- Çocuklarda kalp masajı olgunun vücut boyutuna veya kurtarıcının vücut boyutuna bağlı olarak tek elle veya iki elle yapılabilir.

9- Kalp masajı çocuklarda "iki meme başını birleştiren çizgi" hizasında sternum üstüne, süt çocuklarında ise aynı çizginin hemen altından uygulanacaktır.

10-Süt çocuklarında iki kurtarıcının hazır bulunduğu durumlarda kalp masajı için "iki başparmak" yöntemi yeğlenecektir.

11-Kalp masajı/solutma oranı çocuklarda tek kurtarıcının bulunduğu durumlarda 15:2, iki veya daha fazla kurtarıcının bulunduğu durumlarda 30:2 şeklinde yapılacak. Erişkinlerde ise her iki durumda da 30:2 oranında yapılacak.

12-İki kurtarıcının müdahale ettiği bir hastada ileri havayolu yöntemleri (entübasyon gibi...) uygulanmış ise solutma yapmak için kalp masajına ara verilmeyecek. Kalp masajı 100/dk, solutma ise 8-10/dk (6-8 saniyede bir solutma) hızında devam edilecek.

13-12. maddede konu edilen durumda CPR süresince iki dakikada bir kalp masajı yapan kişi solutma yapan kişiyle veya varsa üçüncü kişi ile değişecek.

14-Yabancı cisim tıkanıklığı olan hastalardaki öneriler basitleştirildi.

2005 yılında önerilen Temel Yaşam desteği Uygulaması Önerileri Tablo 1'de özetlenmiştir.

B- 2005 YILINDA ÇOCUKLARDA İLERİ YAŞAM DESTEĞİ ÖNERİLERİNDE YAPILAN DEĞİŞİKLİKLER

1- Endotrakeal tüp kullanımı ile ilgili uyarılar ve öneriler genişletildi. Deneyimli uygulayıcılar tarafından laringeal maske (LMA) ile entübasyon kabul edilebilir öneriler arasında yerini aldı (Sınıf IIb). Ancak 2005 yılı önerilerinde de "entübasyon gerekli olan hastalarda" ilk seçenek olarak LMA kullanılması konusunda günümüzde lehinde veya aleyhinde yeterli kanıt bulunmadığı için "Belirsiz Sınıf" önerileri arasında yer veriliyor. Ayrıca küçük çocuklarda LMA kullanımının daha yüksek komplikasyon oranları ile birlikte olduğu konusuna dikkat çekiliyor.

2- Yenidoğan dönemi hariç çocuklarda hastane içi girişimlerde kaflı endotrakeal tüp kullanılabileceği belirtiliyor. Kaflı tüp kullanıldığında kaf basıncının 20 cmH_2O'yun altında olması gerektiği üzerinde vurgu yapılıyor.

3- Perfüze ritmi olan süt çocuğu ve çocuklarda klinik değerlendirmenin yanı sıra hastane ve hastane öncesi ortamda endotrakeal tüp pozisyonunu doğrulamak amacıyla solukta CO_2 ölçümü için kolorimetrik kapnometre veya kapnografi kulanılmalıdır (Sınıf IIa). Aynı öneri hastane içi ve hastaneler arası transport esnasında Sınıf IIb önerileri arasında yer alır. Perfüze ritmi olan 20 kg üzerindeki çocuklarda tüpün yerini doğrulamak amacıyla özefageal detektör aletlerini kullanmayı gözöününe alabiliriz (Sınıf IIb). Ayrıca transport esnasında veya hasta hareket ettirildiği, yer değiştirildiği her durumda tüpün yerini doğrulama işlemlerini yenilemek gereklidir.

4- İki kurtarıcının müdahale ettiği bir hastada ileri havayolu yöntemleri (entübasyon gibi...) uygulanmış ise solutma yapmak için kalp masajına ara verilmeyecek. Kalp masajı 100/dk, solutma ise 8-10/dk (6-8 saniyede bir solutma) hızında devam edilecek.

TABLO 1

Süt çocuğu, çocuk ve erişkinlerde "2005 Temel Yaşam Desteği" önerileri[1]

UYGULAMALAR	SÜT ÇOCUĞU	ÇOCUK	ERİŞKİN
	_1 yaş altı	_**SP*** için 1 yaş-Ergenlik dönemi _**H**** kişiler için 1-8 yaş	_ **SP*** için ergenlik dönemi ve sonrası _ **H**** kişiler için 8 yaş sonrası
Haber ver (112'yi ara) Tek kullanıcı için	_5 döngü CPR yaptıktan sonra _Tanıklı, ani kollapsta ilk değerlendirmenin hemen ardından		_Uyarılara yanıtsız hastalarda ilk değerlendirmenin hemen ardında _**SP** için asfiksi nedenli arrest ise 5 döngü CPR yaptıktan sonra
Havayolu	Baş geri Çene yukarı manevrası (**SP** için şüpheli travmalarda Çene itme manevrası)		
	SOLUNUM		
Başlangıç (Kurtarıcı Solunumu)	2 etkin solunum yapılacak. Her biri 1 sn süreli...		2 solunum yapılacak. Her biri 1 sn süreli...
SP için; kalp masajı gerekmeyen hastalarda solutma	12-20 solunum/dk (yaklaşık her 3-5 sn.de 1 solunum)		10-12 solunum/dk (yaklaşık her 5-6 sn.de 1 solunum)
SP için; ileri havayolu olan olgularda solutma	8-10 solunum/dk (yaklaşık her 6-8 sn.de 1 solunum)		
Yabancı cisim	Sırta vuruş, göğüs masajı	Abdominal manevra	
	DOLAŞIM		
SP için; Nabız kontrolu (≤10 sn)	Brakiyal veya femoral nabızlar	Karotis nabzı (**SP** için çocuklarda femoral nabız kullanılabilir)	
Kalp masajı yeri	İki meme başını birleştiren çizginin hemen altı (Orta hatta sternum üstüne)	İki meme başını birleştiren çizgi hizasında, orta hatta sternum üstüne	
Kalp masajı yöntemi Uygun kuvvette ve hızda göğsün toparlanmasına izin ver	_Tek kurtarıcı; 2 parmak yöntemi _**SP** ve ≥2 kurtarıcı; 2 başparmak yöntemi	2 elle veya tek elle (uygulayıcının ve/veya hastanın vücut boyutuna göre karar verilecek)	2 elle
Bası derinliği	Yaklaşık olarak göğsün 1/3-1/2 oranında		3, 5-5 cm (1, 5-2 inç)
Kalp masajı hızı	100/dk		
Kalp masajı/ solunum oranı	Tek kurtarıcı 30:2 **SP** için; iki kurtarıcı 15:2		Tek veya 2 kurtarıcı için 30:2
	DEFİBRİLASYON		
AED	1 yaş altı önerilmiyor	**SP** için; hastanede iken veya tanıklı, ani kollaps gelişen hastalarda AED kullan. **SP** ve **H** için; hastane dışında iken 5 döngü CPR sonrası AED kullan. Eğer mevcutsa 1-8 yaş arasında çocuklar için hazırlanmış olan sistemi kullan, eğer mevcut değilse erişkin AED sistemini kullan.	Erişkinler için olan AED'yi kullan. Yanlışlıkla çocuklar için olanları kullanma. **SP** için; hastane öncesi ortamda eğer 112 sistemi 4-5 dk.dan daha uzun sürede olay yerine ulaşmışsa ve tanıklı arrest değilse 5 döngü/2 dk.lık CPR sonrası AED'yi kullan.

(1) Yenidoğan dönemi hariç.; (*) **SP:** Sağlık personeli.; (**) **H:** Halktan kişiler.

5- 4. maddede konu edilen durumda CPR süresince iki dakikada bir kalp masajı yapan kişi solutma yapan kişiyle veya varsa üçüncü kişi ile değişecek.

6- Endotrakeal ilaç uygulaması önerisinin gücü damar-içi veya kemik-içi ilaç uygulamasına göre belirgin olarak azaltıldı. Endotrakeal yolla verilen ilaçlar listesi Epinefrin, Lidokain, Vazopressin, Atropin ve Nalokson (*Kolay öğrenmek için ELVAN hatırlatması kullanılabilir*) olarak genişletildi

7- 2000 yılında disritmilerde önerilen "İlaç-CPR-Şok" döngüsünde CPR'a verilen önem diğerlerine oranla belirgin olarak arttı. Artık her şoktan sonra hemen "ritim kontrolu" önerilmiyor, şokun hemen ardından 5 döngü CPR uygulandıktan sonra ritim kontrolu yapılacak, gerekiyorsa peşisıra ilaç uygulanacak. Böylece 2005 yılı önerileri arasında "kalp masajı yapılması ve ara verilmemesi" işlemi "ilaç verilme zamanı"nından daha önemli hale gelmiş oluyor.

8- 2000 yılında disritmilerde önerilen "İlaç-CPR-Şok-Şok-Şok" döngüsü de "İlaç-CPR-Şok" şeklinde sadece 1 kez "şok" uygulanması şeklinde değiştiriliyor. Üç kez üst üste şok uygulaması kaldırıldı.

9- Yüksek doz epinefrin kullanımı artık önerilmiyor (Sınıf III). Ancak beta-bloker ilaç dozaşımı gibi özel durumlarda göz önüne alınabilir (Sınıf IIb).

10-Lidokain kullanımının önemi azaltıldı Ancak halen amiodaron'un bulunmadığı veya kontrendike olduğu durumlarda VF veya nabızsız VT tedavisinde kullanılabilir.

11-Algoritimler yeniden düzenlendi. AHA yeterli perfüzyonu olan taşikardili çocuğa yaklaşım algoritmini rehberden çıkardı ve tüm taşikardi olgularına yaklaşım tek bir algoritim içinde toplandı. ERC ise tek bir PALS algoritmi yayınladı ve bu algoritim içinde VF/Nabızsız VT ile Nabızsız elektriksel aktivite (NEA) ve asistol durumlarını yerleştirdi, ancak bradikardi durumunu yerleştirmedi.

12-Defibrilatör enerji dozlarında AHA ufak bir değişiklik yaptı, VF/Nabızsız VT'de sırasıyla 2 J/kg-2 veya 4 J/kg-4 J/kg önerisinde ikinci dozdaki 2 J/kg seçeneğini kaldırdı, şu anda 2-4-4 J/kg şeklinde öneriyor. Ancak ERC daha belirgin bir değişiklik yaparak başlangıçta ve sonra uygulanan tüm şoklarda 4 J/kg şeklinde önerdi.

13-Torsade de pointes VT'si tanısından emin olunamıyorsa daha ileri analiz yapılması beklenmeden "sanki VF" imiş gibi unsenkronize şok uygulaması yapılmalıdır.

14-Otomatik eksternal defibrilatör (AED) kullanımı 1-8 yaş arası çocuklar içinde önerilmeye başladı. Ancak halen 1 yaş altı çocuklarda önerilmiyor (Belirsiz Sınıf).

15-Eğer çocuk resüsitasyon sonrası komatöz durumda kalırsa aktif soğutma (indüklenmiş hipotermi) uygulaması göz önüne alınabilir (Sınıf IIb). Bunun için vücut ısısı12-24 saat için 32-34°C arasında tutulmaya çalışılır.

16-Resüsitasyon sonrası dönem için inodilatör kullanım endikasyonları üzerinde duruluyor.

17-Resüsitasyonu sonlandırma kararı vermek ile ilişkili bilgiler genişletilerek yer veriliyor. Yayınlanan çalışmalarda 2 doz epinefrin uygulanmasına rağmen kendiliğinden dolaşımın oluşmadığı ve uzamış resüsitasyon olgularında sekelsiz yaşayanların bildirilmiş olmasına dikkat çekiliyor. Bu nedenle sekelli kalma olasılığını artıran veya ölüm kararını vermeyi kolaylaştıran yani prognostik bulgular özellikle belirtililiyor. Bunlar;

a. Hipoksik-iskemik bir olay sonrası normotermik bir hastada 72 saat süresince "medyan sinir somatosensory-evoked potansiyel"e bilateral kortikal yanıt yokluğu
b. 24 saat sonunda korneal refleksin olmaması
c. 24 saat sonunda pupiller yanıtın olmaması
d. 24 saat sonunda ağrılı uyarana yanıtsızlık
e. 24 saat sonunda motor yanıt olmaması
f. 72 saat sonunda motor yanıt olmaması

KONFERANS

SALON B

6 NİSAN 2006, PERŞEMBE

14:15 - 15:00

Yoğun Bakımda Ampirik Antibiyotik Seçimi

BAŞKAN

Prof. Dr. Nuran Salman

KONUŞMACI

Doç. Dr. Ayper Somer

Yoğun Bakımda Ampirik Antibiyotik Seçimi

DOÇ. DR. AYPER SOMER
İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
Pediatrik İnfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı

Yoğun bakım üniteleri (YBÜ) toplum ya da hastane kökenli olabilen farklı infeksiyon tabloları ile karşılaşılan tedavi ünitelerdir. YBÜ'lerinde en sık kullanılan ilaçların başında antibiyotikler gelmektedir. Yakın tarihli bir çalışmaya göre yenidoğan YBÜ'lerinde yatan hastaların %43'ü, pediatrik YBÜ'lerinde yatan hastaların ise %71'i en az bir antibiyotik tedavisi almaktadırlar ve bu hastaların en az 1/3'ü aynı anda birden fazla antibiyotik ile tedavi edilmişlerdir. Yine en etkili ve en geniş spektrumlu yeni antibiyotiklerin en sık kullanıldığı yerler de YBÜ'leridir. Buna bağlı olarak çoğul dirençli mikroorganizmaların en sık görüldüğü yerlerdir. Bu ünitelerde uygun antibiyotik kullanımı hastane masraflarını azaltır ve antimikrobiyal direnç gelişmesini önler. Genellikle YBÜ'lerinde antibiyotik tedavisine 3 indikasyon ile başlanır: 1) Primer infeksiyonların tedavisi (pnömoni, menenjit, ürosepsis gibi); 2) Sekonder veya iatrojenik infeksiyonların tedavisi (nozokomiyal infeksiyonlar); 3) Profilaktik antibiyotik kullanımı. Toplum kökenli pnömoni, ürosepsis, menenjit gibi yaşamı tehdit edebilen infeksiyonların tedavisi hastanın YBÜ'de bulunması nedeni ile çoğu zaman farklılık göstermezken, hastaların ünitede bulunduğu sırada gelişen nozokomiyal infeksiyonların ampirik tedavisi çoğu zaman tanı güçlükleri ve antimikrobiyal direnç nedeni ile sorun oluşturmaktadır. Bu yazıda YBÜ'de gelişen nozokomiyal infeksiyonların ampirik tedavisine değinilecektir.

Nozokomiyal İnfeksiyonlar: Hasta, hastaneye yattığında inkübasyon döneminde değilse veya o infeksiyonun belirti ve bulguları yoksa hastaneye yattıktan en erken 48 saat sonra ortaya çıkan infeksiyonlar "nozokomiyal infeksiyonlar" olarak değerlendirilir. Gelişmiş ülkelerde hastaneye yatan hastaların %5-15'inde hastane infeksiyonu gelişmektedir.

Hastane infeksiyonu yatış süresinin hasta başına ortalama 5-10 gün uzamasına neden olmaktadır. Ölüm riski de yaklaşık 2 kat artmaktadır. Altta yatan hastalığa ve infekte eden organizmaya göre farklılıklar olmasına karşın Nİ Çocuk yoğun bakım ünitelerinde mortaliteyi ortalama %11 arttırmaktadır. Hastane infeksiyonları hasta maliyetlerini de arttırmaktadır. YBÜ'lerinde yatan kritik hastalarda ise bu oran 5-10 kat daha fazla olup %25-33 olarak bildirilmektedir. A.B.D.'nde yapılan geniş epidemiyolojik araştırmaların sonucunda hastanede geçirilen her gün için nozokomiyal infeksiyon gelişme sıklığının %6 arttığı ve bu artışın yoğun bakımda yatan hastalar için çok daha fazla olduğu vurgulanmaktadır.

Nozokomiyal infeksiyonların gelişmesi konağın patojen ve potansiyel patojen olan mikroorganizmalarla kolonizasyonuna ve konağın savunma mekanizmalarının bozulmasına bağlıdır. Yoğun bakım hastasında infeksiyon gelişiminde altta yatan hastalığın ve buna bağlı ortaya çıkan immun süpresyonun önemli bir rolü vardır. Böbrek yetersizliği, diabetes mellitus, malignite, travma veya yanık varlığında, immun süpressif veya sitotoksik ajanlar, steroid ve radyoterapi uygulandığında immun sistemin zayıflaması söz konusudur. Yoğun bakım hastasının tedavisinde ve semptomatik desteğin izleminde yaşamsal önem taşıyan entübasyon/trakeostomi, yapay solunum uygulaması, idrar sondası ve nazogastrik sonda takılması, santral venöz kateterizasyon, arter ve pulmoner arter kateterizasyonu, intrakraniyal basınç monitorizasyonu, hemodiyaliz/hemofiltrasyon gibi invazif girişimler de infeksiyon gelişimi açısından önemli risk faktörleridir.

Pediatrik YBÜ'lerinde gelişen nozokomiyal infeksiyonların %64'ünü sıklık sırasıyla primer kan akımı infeksiyonları (%28), akciğer infeksiyonları (%21) ve üriner sistem infeksiyonları (%15) oluşturmaktadır. Bu infeksiyonların tedavisi için tüm olası etkenleri kapsayacak etkin bir tedavi seçilmesi yaşamsal önem taşırken uygulanan antibiyotikler de direnç gelişimine ya da yüksek mortalite gösteren patojenler ile infeksiyon gelişmesine neden olabilmektedir. Sonuç olarak YBÜ'de infeksiyonların tedavisi için karar verecek olan hekim hem hastayı etkin bir rejim ile hızla tedavi edebilmeli hem de gereksiz antibiyotik uygulamasından kaçınmalıdır. Bu iki hedefe ulaşılması ancak doğru tanısal yaklaşım ile mümkün olabilir. Oysa birden çok patolojinin varlığı ve erken dönemde sık saptanan patojenlerle kolonizasyon tanısal güçlüklere yol açabilmektedir.

Ampirik antibiyoterapinin özellikleri: Yoğun bakımdaki hastalarda gelişen nozokomiyal infeksiyonların sahip olduğu yüksek morbidite ve mortalite göz önüne alındığında şüpheli infeksiyon varlığında çoğu yoğun bakım hekimi tarafından ampirik olarak erken dönemde geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı tercih edilmektedir. Antimikrobik ajanların seçimi ve kullanım biçimi dirençli bakteri suşlarının ortaya çıkmasına neden olan en önemli faktördür. Bu nedenle, infeksiyon hastalıkları ve infeksiyon kontrolü ile ilgili uzmanlar tarafından antibiyotik tüketimi oldukça sıkı kontrol altında tutulmaya çalışılmakta ve direnç oluşmasını azaltmak amacı ile antimikrobik ajanların optimal tüketimi, kombine kullanımı, dönüşümlü olarak tüketimi gibi stratejiler geliştirilmektedir. Bu amaçla hastanelerde antibiyotik formülleri oluşturulmakta ve bazı grup antibiyotiklerin rutin kullanımı engellenmektedir.

YBÜ'nde ampirik antibiyotik tedavisi gerekliliğine karar verebilmek için her şeyden önce hasta sık saptanan infeksiyonlar açısından günlük olarak değerlendirilmelidir (Tablo 1). İnfeksiyon gelişimini düşündüren başlıca bulgu hastada ateş varlığıdır. Ateşin ortaya çıkması bir çok tanısal testin yapılmasına, invazif işlemlerin uygulanmasına, uygun olmayan antibiyotik tedavilerinin başlanmasına ve sonuçta hastane masraflarının artmasına neden olur. Burada en önemli nokta ateşin infeksiyon dışı nedenlerinin ekarte edilip ateş odağının bulunmasıdır. Ateşin infeksiyon dışı nedenleri arasında doku inflamasyonuna yol açan geçirilmiş operasyon, hematom, subaraknoid kanama, serebral infarkt, ARDS, aspirasyon pnömonisi, emboli, derin ven trombozu ve dekübitus ülseri gibi patolojilerin yanı sıra hastanın kullandığı ilaçlar ve transfüzyon reaksiyonunun da olduğu unutulmamalıdır. Tüm olası nedenler değerlendirilip detaylı bir tanısal yaklaşım ile infeksiyon olup olmadığına karar verilmesi gerekir. İnfeksiyon varlığını gösteren kesin bulgular varsa veya infeksiyon şüphesi var ve hastanın genel durumunda bozulma söz konusu ise zaman geçirilmeden antibiyotik tedavisi başlatılmalıdır. İnfeksiyon bölgesinin saptanması, ayırıcı tanı ve olası etkenlerin değerlendirilmesi açısından önemlidir. Aynı hastada birden fazla anatomik bölgede infeksiyon gelişebileceği de akılda tutulmalıdır.

Ampirik olarak seçilecek olan antibiyotik, hastane ve yoğun bakımda daha önce yapılan sürveyans çalışmaların sonuçlarına göre ve yoğun bakım hekimi ile infeksiyon hastalıkları uzmanının ortak kararı ile belirlenmelidir. Tüm olası patojenler değerlendirildikten sonra seçilecek antimikrobiyal ajan hepsini içerecek ancak gereksiz spektrum genişliği olmayacak bir antibiyotik olmalıdır. Örneğin üriner infeksiyon için Staphylococcus aureus ve Bacteroides fragilis, kateter ile ilişkili kan akımı infeksiyonu için B.fragilis ve Escherichia coli, ventilatörle ilişkili pnömoni için B.fragilis ve enterokokları içerecek kadar geniş spektrumlu antibiyotiklere gerek yoktur. Hasta için tercih edilen ampirik tedavi biçimi ne olursa olsun mutlaka 48-72 saat içerisinde hastanın klinik durumuna, alınmış olan kültürlerin ve uygulanan invaziv/noninvaziv tanısal testlerin sonuçlarına göre yeniden gözden geçirilmeli ve en kısa sürede spektrumu daraltılmalıdır. Riskli operasyonlara ilişkin profilaksiler yoğun bakım dönemine taşınmamalıdır.

Pediatrik YBÜ'lerinde gelişen infeksiyonlarda sıklıkla Gram-negatif bakteriler izole edilmektedir (Tablo 2). Ampirik tedavi planlanırken bu durum göz önüne alınmalıdır. Ayrıca infeksiyon etkeninin birden fazla patojen olabileceği daima akılda tutulmalıdır. Etken patojenin antimikrobiyal duyarlılığı, muhtemel direnç paterni bilinmelidir. Uygulanacak tedavinin olası direncin ortaya çıkışı üzerine etkisi olup olmadığı da değerlendirilmelidir. Kombine antibiyotik uygulanacak ise antibiyotikler arasındaki etkileşim ve her koşulda hastanın kullandığı diğer ilaçlar ile etkileşimleri göz önüne alınmalıdır. Diğer yandan hastada mevcut patolojilerin antibiyotiğin farmakokinetiğini ve biyoyararlanımını etkileyebileceği de akılda tutulmalı; doz ve uygulama aralığı eldeki veriler ışığında düzenlenmelidir.

Bu bilgilerin ışığında sütçocukları ve çocuklarda gelişen ciddi infeksiyonlarda kullanılacak ideal antibiyotiğin özelliklerini belirlemek olasıdır. Bu ilaç toplum ve hastane kökenli tüm olası patojenleri kapsayacak etki spektrumuna sahip olmalıdır. Bakterisidal olmalıdır ve potansiyel bakteriyel ajanların MİK değerlerini aşan düzeylerde dokulara penetre olabilmelidir. İnfeksiyon alanına ulaştığında bakteriyel enzimler, doku sıvıları veya inflamasyon ürünleri tarafından inaktivasyona dirençli olmalıdır ve bakteriyel direnç gelişimini de uyarmamalıdır. İdeal antibiyotik günde tek doz veya en fazla 2 doz kullanıma izin verecek uzun yarı ömre sahip olmalıdır. En önemlisi de ilaç son derece güvenilir olmalı, major organ sistemlerinde toksisiteye neden olmamalı ve çocukta gelişimsel veya davranışsal yan etkileri olmamalıdır.

Ciddi bakteriyel infeksiyonu olan çocuklarda ampirik antibiyotik rejimini oluştururken klinisyenler sıklıkla geniş spektrumlu bir sefalosporin veya geniş spektrumlu bir penisilin ile tedaviye başlarlar ve şüpheli mikroorganizmaya göre veya hastanın immun durumuna göre diğer antibiyotikleri eklerler. Örneğin, Gram-negatif bakteriyel infeksiyondan şüphe edilen bir hastada geniş spektrumlu sefalosporin yeterli bakteriyel kapsamayı sağlayabilmek amacı ile sıklıkla bir aminoglikozid ile kombine edilir. Buna karşın S.aureus veya koagülaz negatif stafilokokların etken olarak düşünüldüğü bir hastada geniş spektrumlu sefalosporin veya penisilin vankomisin ile kombine edilerek kapsama alanı arttırılabilir. İmmün kompromize veya nötropenik hastalarda ise sıklıkla aminoglikozid, vankomisin ve geniş spektrumlu bir beta-laktamdan oluşan 3'lü ampirik tedavi sıklıkla uygulanmaktadır. Anaerobların etken olabileceği bir infeksiyon varlığında ise ikili tedaviye ek olarak klindamisin veya metronidazol eklenmesi düşünülmelidir.

Hastaya başlanan ampirik antibiyotik tedavisine yanıt bir çok klinik parametre ile ölçülebilir. Ateş, lökositoz, taşikardi gibi bulguların gerilemesi iyileşmeyi kesin olarak göstermez. Bu bulgulardaki artışa bakılarak da daha geniş spektrumlu antibiyotiklerin uygulamasına geçilmemelidir. Pnö-

TABLO 1

Yoğun bakım ünitelerinde uygulanacak ampirik antibiyoterapinin kuralları

- Tedaviye en kısa sürede başlanmalıdır.
- Etken patojenin başlangıç tedavisiyle kuşatılması yaşamsal önemdedir.
- Bazı patojenler için kombine tedavi gereklidir.
- YBÜ'nde yatan kritik hastalarda antibiyotik farmakokinetiklerinde bozulmalar söz konusu olabilir.
- İlaç etkileşimleri ve toksisitelerinin ortaya çıkma olasılığı fazladır.
- Her durumda infeksiyon kaynağını saptamak ve gerekirse uzaklaştırmak için her türlü çaba gösterilmelidir.
- Sepsis tanısı konulan her hastada mutlaka kaynak araştırılmalıdır.
- Toplumda kazanılmış infeksiyonlarda farklı olan çoğul ilaç direnci sorunu dikkate alınmalıdır.
- Saptanan patojen hastanın durumuyla ilgili olmayabilir!
- Saptanan patojen tek etken olmayabilir.
- Patojenin duyarlılığı güvenilir olarak tahmin edilemeyebilir!
- Her düşünülen etken, ampirik olarak tedavi edilemeyebilir!
- İnfeksiyon etkeni başlangıçta biliniyorsa mümkün olduğunca dar spektrumlu antibiyotikler kullanılmalıdır.
- Antimikrobik tedavinin devamlılığına duyulan gereksinim günlük olarak değerlendirilmelidir.
- İzleme sadece klinik etkinlikle sınırlı kalmamalı, süper infeksiyonlar açısından da izlem yapılmalıdır.
- Başka infeksiyon belirtisi bulunmaksızın sadece ateş varlığı antibiyoterapi başlatılmasını gerekli kılmamalıdır.
- Antimikrobik tedavi başlatıldığında nedeni hasta dosyasında mutlaka belirtilmelidir.
- Hastanede antibiyotik kullanımı kısıtlı olmalıdır.
- Hastadaki böbrek ve/veya karaciğer yetersizliği, değişmiş dağılım hacimleri, hipoalbuminemi, antibiyoterapide mutlaka göz önüne alınmalıdır.
- Antibiyotik farmakokinetikleri anormal olabilir, rejim dozlarında değişiklikler gerekebilir.
- Antibiyotiklerin toksisiteleri artabilir, hastanın toleransı azalabilir.
- Artmış istenmeyen etki ve toksisiteler, hastanın almakta olduğu diğer ilaçlardan kaynaklananların üzerine eklenmiş olabilir veya birlikte görülebilir.

monide akciğer grafisinde infiltrasyon saptanması, solunum parametrelerinde bozulma, hipotansiyon ve asit-baz düzensizliği gibi bulgulardaki değişiklikler takip açısından daha duyarlıdır. Antibiyotik tedavisine yanıt alınamıyorsa daha ileri incelemelerin yapılması gerekir. Antibiyotik tedavisine yanıtsızlığın nedenleri şunlar olabilir: 1) İnfeksiyonun yetersiz cerrahi veya mekanik tedavisi (yetersiz apse drenajı, infekte kateterin çekilmemesi); 2) Yanlış tanı (non-infeksiyöz inflamasyonun varlığı); 3) Sekonder infeksiyon gelişmesi; 4) Tedavi sırasında antimikrobiyal direnç gelişimi; 5) Beklenmeyen antibiyotik direncinin olması; 6) Uygun olmayan antibiyotiğin kullanılması; 7) Uygun olmayan dozda antibiyotik kullanımı; 8) Uygulanan antibiyotiğin hedef dokuda yetersiz düzeyde bulunması.

İdeal antibiyotik tedavi süresi infeksiyonun lokalizasyonuna göre belirlenmekle birlikte bu süre etken bakteri veya bakterilerle ile savaşacak kadar uzun, hastanın endojen mikroflorasını bozmayacak kadar kısa ve hasta çevresinin mikroflorasını etkilemeyecek kadar kısa olmalıdır.

TABLO 2
Yoğun bakım ünitelerinde gelişen infeksiyonlarda sıklıkla izole edilen dirençli patojenler

İnfeksiyon Alanı	Patojen Bakteriler
Ventilatör ilişkili pnömoni	-Acinetobacter spp. -Enterobacter spp. -Escherichia coli -Klebsiella spp. -Pseudomonas aeruginosa -Serratia spp. -*Staphylococcus* spp.
Kateter ile ilişkili kan akımı infeksiyonu	-Acinetobacter spp. -Enterobacter spp. -Enterococcus spp. -Klebsiella spp. -Pseudomonas aeruginosa -*Staphylococcus* spp.
Üriner sistem infeksiyonu	-Escherichia coli -Enterobacter spp. -Enterococcus spp. -*Pseudomonas aeruginosa*
Yara infeksiyonu	-Enterobacter spp. -Klebsiella spp. -Staphylococcus spp. -*Pseudomonas aeruginosa*

Primer kan akımı infeksiyonlarında ampirik tedavi: Kan kültüründe mikroorganizmanın üremesi, başka bir bölgede infeksiyon olmaması, infeksiyonun intravasküler (venöz, arteriyel) kateter infeksiyonundan kaynaklanması ve klinik sepsis bulgu ve belirtilerinin bulunması olarak tanımlanır. Pediatrik YBÜ'lerinde primer kan akımı infeksiyonu hızı 13.8/1000 santral venöz kateter günü olarak bildirilmektedir. Çok sayıda venöz kateterizasyon, arteriyel kateter, yoğun bakım dışına transport bağımsız risk faktörleridir. Kan akımı infeksiyonu gelişen hastaların yoğun bakımda ve hastanede daha uzun süre kaldıkları belirlenmiştir. Santral venöz kateteri olan ve ağır hastalığı olan hastalarda ateş odağı bulunamamışsa kateter infeksiyonu düşünülmelidir. Kateter uç kültürü ve periferal damardan kan kültürü alındıktan sonra ampirik antibiyotik tedavisi başlanmalıdır. Etkili tedavi için metisilin direnci de göz önünde bulundurularak stafilokoklara ve dirençli Gram-negatif bakterilere etkili olabilecek bir antibiyotik tedavisi belirlenmelidir. Çocuklarda antipsödomonal sefalosporin (seftazidim, sefepim, sefaperazon-sulbaktam) veya antipsödomonal penisilin-beta laktamaz kombinasyonu (piperasilin-tazobaktam) veya karbapenem (meropenem, imipenem) ile glikopeptid (vankomisin, teikoplanin) kombinasyonu tercih edilmektedir. Kritik hastalarda bu kombinasyona aminoglikozid de eklenebilir. Tedaviye başladıktan 48 saat sonra hala hastanın ateşi devam ediyor veya rekürren bakteriyemi saptanıyorsa komplike intravasküler odak (endarterit, septik flebit, endokardit) açısından araştırılmalıdır.

Nozokomiyal alt solunum yolu infeksiyonlarında ampirik tedavi: YBÜ'nde yatan hastalarda sık gelişen infeksiyonlardan biri de nozokomiyal pnömonidir. Hastaneye yattıktan sonraki ilk 4 gün içinde ortaya çıkan "erken" pnömonilerde etkenler sıklıkla Streptococcus pneumoniae, Haemophi-

lus influenzae, Moraxella catarrhalis ve S.aureus (metsiline duyarlı) olup ampirik tedavide sefuroksim veya sefotaksim/seftriakson gibi antipsödomonal olmayan bir 3. kuşak sefalosporin uygulanabilir. Buna karşın 5.günden sonra ortaya çıkan "geç pnömoni"lerde ise Enterobacter spp., Klebsiella pneumoniae, Serratia marcescens, E.coli ve diğer Gram-negatif çomaklar ve S.aureus etkendir. Tedavide beta laktamaz inhibitörlü bir beta laktam veya 3.kuşak antipsödomonal olmayan sefalosporin kullanılabilir.

Ventilatörle ilişkili pnömoni (VİP) mekanik olarak ventile edilen hastalarda mekanik ventilasyonun başlatılmasından 48 saat sonra ortaya çıkan pnömonidir. Tanı kriterleri akciğer grafisinde yeni veya ilerleyici infiltrasyon, konsolidasyon, kavitasyon, plevral efüzyon, ateş veya hipotermi, lökositoz (≥ 15, 000/mm3) veya (< 4000/mm3), pürülan balgam, alt solunum yollarından patojen bakteri izolasyonudur. Pediatrik YBÜ'nde yatan hastalarda saptanan nozokomiyal infeksiyonların ikinci en sık nedenidir ve bu grupta gelişen infeksiyonların %20'sini oluşturur. Prospektif bir çalışmada VIP nedeniyle hastaların ek 3.7 günlük mekanik ventilasyona gerek duydukları saptanmıştır. Pediatrik vakalarda nöromüsküler blokaj, immün süpressif tedavi, immün yetersizlik, yoğun bakım dışına radyolojik inceleme vb nedeniyle transport, genetik sendromlar ve reintübasyon bağımsız risk faktörleri olarak bulunmuştur. Mortalitesi %20-80 arasındadır. VİP'te en sık izole edilen patojenler Pseudomonas aeruginosa, enterik Gram-negatif basiller ve S.aureus'tur. Günümüze kadar yapılmış çok sayıda araştırma monoterapi ya da kombine antibiyotik tedavi rejimlerinin etkinliğini gösteriyorsa da pnömoninin gelişme zamanı, hastada mevcut risk faktörleri göz önüne alınarak optimal seçim yapılmalıdır. Önemli nokta P.aeruginosa pnömonisi olasılığının daima kombine antibiyotik rejimlerini gerektirmesidir. Ayrıca Enterobacter, Serratia, Citrobacter suşlarının etken olabileceği olgularda da kromozomal tip beta-laktamaz nedeni ile tedavi başarısızlığı söz konusu olabileceğinden kombine tedavi gerekebilir. Ampirik monoterapide kullanılan sefepim veya meropenem metisiline duyarlı S.aureus üzerine de etkilidir.

Psödomonas infeksiyonlarının ampirik tedavisinde sefalosporinlerden sefepim, seftazidime tercih edilebilir. Sefepim P.aeruginosa da direnç gelişimini seftazidim gibi indüklemez. Ayrıca sefepim bazı seftazidime dirençli P.aeruginosa infeksiyonlarının tedavisinde de kullanılabilir. Eğer nozokomiyal pnömoni etkeni P.aeruginosa olarak belirlenmişse bu gibi durumlarda kombine tedavi uygulanabilir. Burada antibiyotiklerin seçiminde önemli olan sadece sinerjistik olmaları değil aynı zamanda direnci indüklememeleridir Diğer antibiyotiklerle kombinasyon tedavileri için uygun olan antibiyotikler sefepim, meropenem, piperasilin, aztreonam ve amikasindir. Seftazidim, siprofloksasin, imipenem ve gentamisin kombinasyon tedavilerinde ilk tercih olmamalıdır.

Nozokomiyal üriner infeksiyonların ampirik tedavisi: YBÜ'nde yatan hastaların %25-50'sinde nozokomiyal üriner sistem infeksiyonu gelişebilir. Pediatrik YBÜ'lerinde gelişen üriner infeksiyonların %92'si kateterle ilişkilidir ve 4 major risk faktörü belirlenmiştir: Kız cinsiyet, kateterizasyonun süresi, sistemik antibiyotik kullanılmaması ve kateter sterilitesinin bozulması. Antibiyotik seçiminde öncelikle E.coli, P.aeruginosa ve Enterokoka etkili olabilecek ajanların seçilmesi uygundur.

KAYNAKLAR

1. Andrews LB, Stocking C, Kirizek T, et al. An alternative strategy for studying adverse events in medical care. Lancet 1997; 249: 309-13.
2. Blumer JL. The rational use of antibiotics in the pediatric ICU-Interface between antimicrobial resistance and the critically ill child. In: Giroir BP, Cox P, editors. Current Concepts in Pediatric Critical Care 2001. Anaheim: Society of Critical Care Medicine, 2001: 17-43.
3. Eggimann P, Pittet D. Infection control in ICU. Chest 2001; 120: 2059-93.
4. Elward AM. Pediatric ventilator-associated pneumonia. Pediatr Infect Dis J 2003; 22: 445-6.
5. Elward AM, Warren DK, Fraser WJ. Ventilator-associated pneumonia in pediatric intensive care unit patients: risk factors and outcomes. Pediatrics 2002; 109: 758-64.
6. Fischer JE, et al. Delay of extubation in neonates and children. Intensive Care Med 2000; 26: 942-9.
7. Gerding DN. Antimicrobial cycling: Lessons learned from the aminoglycoside experience. Infect Control Hosp Epidemiol 2000; 21: 12-7.
8. Grohskopf LA, Huskins WC, Sinkowitz-Cochran RL, et al. Use of antimicrobial agents in United States neonatal and pediatric intensive care patients. Pediatr Infect Dis J 2005; 24: 766-73.
9. Gruson D, Hilbert G, Vargas F, et al. Rotation and restricted use of antibiotics in a medical intensive care unit: Impact on the incidence of ventilator-associated pneumonia caused by antibiotic-resistant gram-negative bacteria. Am J Respir Crit Care Med 2000; 162: 837-43.
10. Pong A, Bradley JS. Clinical challenges of nosocomial infections caused by antibiotic-resistant pathogens. Semin Pediatr Infect Dis 2004; 15: 21-9.
11. Raymond J, Aujard Y, and European Study Group. Nosocomial infections in pediatric patients: a European multicenter prospective study. Infect Control Hosp Epidemiol 2000; 21: 260-3.
12. Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP, and the National Nosocomial Infections Surveillance System. Nosocomial infections in pediatric intensive care units in the United States. Pediatrics 1999; 103 (4): e39.
13. Rowin ME, Patel VV, Christenson JC. Pediatric intensive care unit nosocomial infections: epidemiology, sources and solutions. Crit Care Clin 2003; 19: 473-87.
14. Uzun Ö. Hastane infeksiyonları: tanımlar. In: Doğanay M, Ünal S, editörler. Hastane İnfeksiyonları. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 2003: 35-57.
15. Yogaraj JS, Elward AM, Fraser VJ. Rate, risk factors, and outcomes of nosocomial primary bloodstream infection in pediatric intensive care unit patients. Pediatrics 2002; 110: 481-5.
16. Weber DJ, Raasch R, Rutala WA. Nosocomial infections in the ICU: the growing importance of antibiotic-resistant pathogens. Chest 1999; 115: 34S-41S.

KONFERANS
SALON B
6 NİSAN 2006, PERŞEMBE
15:15 - 16:15

Yoğun Bakımda İlaç Etkileşimleri ve Karşıt İlaç Reaksiyonları

BAŞKAN
Prof. Dr. Lütfiye Eroğlu

KONUŞMACI
Yrd. Doç. Dr. Durgül Özdemir

Yoğun Bakımda İlaç Etkileşimleri ve Karşıt İlaç Reaksiyonları

YRD. DOÇ. DR. DURGÜL ÖZDEMİR
Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

Çocuklarda tedavi amaçlı kullanılan ilaçların yalnızca 1/3'ünün etkililik ve güvenirlik çalışması yapılmıştır. Özellikle, yenidoğan döneminde kullanılan ilaçların büyük çoğunluğunda bu yaş grubunda uygundur şeklinde ruhsatlandırma yapılmamıştır. Çocukluk çağının gelişimsel evrelerindeki farmakokinetik farklılıklarının olabileceği de göz önüne alındığında, çocuk hekimleri tıbbi hata yapma açısından yüksek risk altındadırlar.

Ani kötüleşme, yaşam tehdidi oluşturan hastalıklar, organ yetmezlikleri, çoklu ilaç kullanım gereği ve hızlı tedavi kararı verme durumları çocuk acil ve yoğun bakımda tıbbi hata ve advers ilaç reaksiyonu gelişim riskini daha da artırmaktadır.

Advers ilaç reaksiyonları, Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından "Normal dozlarda profilaksi, tanı, tedavi veya fizyolojik fonksiyonun modifikasyonu için kullanıldığında oluşan istenmeyen ilaç yanıtı" olarak tanımlanmaktadır.

Çocukluk çağında advers ilaç reaksiyonu sıklığı:

- Tüm hastane başvurularının % 2.4,
- Hastanede yatanların % 9.5,
- Ayaktan izlenenlerin % 1.46

Çocuklarda advers ilaç reaksiyonun prognozu kötüdür. Kalıcı sekel ve ölüm oranı yüksektir. Ölümcül reaksiyonların %50-60'nın önlenebilir olduğu bildirilmektedir. Yoğun bakım hastalarında önlenebilir ilaç reaksiyonları açısından en önemli risk faktörleri:

- Lisansız, "off-label" ilaç kullanımı
- Tıbbi hatalar (yanlış ilaç, yanlış doz, yanlış uygulama tekniği...)
- İlaç etkileşmeleri

İLAÇ ETKİLEŞİMLERİ

İlaç etkileşimleri, iki veya daha fazla ilaç bir arada kullanıldığında, bir ilacın diğerinin etkisini tedavide planı dışında azaltması veya artırması durumudur. Etkileşme, tedavide yetersizlik, ilaç etki-

sinde artış veya toksik etki ile sonuçlanabilir. Toksik etki öldürücü olabilir. Önlenebilir ilaç etkileşmeleri, tüm advers ilaç olaylarının 1/3'ünü oluşturmaktadır.

İlaçlar arası etkileşimler, oluş mekanizmalarına göre:

- Farmakodinamik etkileşmeler
- Farmakokinetik etkileşmeler

olarak iki ana grupta değerlendirilmektedir.

FARMAKODINAMIK ETKILEşMELER

Bir ilaç diğerinin etkisini: (1) etki yeri veya çevresinde etkileşmek (2) zıt veya aynı yönde bir etki oluşturmak veya (3) kimyasal olarak birleşme ile değiştiriyorsa farmakodinamik etkileşme söz konusudur. Bu tür etkileşimde, ilacın vücut sıvıları ve plazma konsantrasyonu diğer ilaçtan etkilenmez. Örneğin, fenitoin ve lamotrigin bir arada verildiğinde, ilaç kan düzeylerinde değişiklik olmaksızın, santral dopaminerjik yolak üzerine sinerjik etki ile koreoatetoz gelişebilmektedir.

Klinik olarak daha çok farmakokinetik etkileşme görülmektedir. Farmakodinamik etkileşmeler genellikle farmakokinetik etkileşmeler ile bir arada bulunmaktadır. Bu nedenle, tek başına farmakodinamik etkileşmeyi ön görmek zordur.

FARMAKOKINETIK ETKILEŞMELER

Bir ilacın birlikte kullanılan diğer bir ilacın absorpsiyon, dağılım, metabolizma veya ekskresyonunu (ADME tipi etkileşim) değiştirmesi sonucu oluşmaktadır. Farmakokinetik etkileşimler genellikle ilacın etki yerinden uzakta oluşur. Vücut sıvıları ve bu arada etki yerindeki ilaç konsantrasyon değişikliği ile etki azalır veya artar.

Absorpsiyon düzeyinde etkileşmeler:

Bir ilaç diğerinin absorpsiyonunu azaltarak etki yerindeki konsantrasyonunu ve etkisini azaltabilir. Bu tip etkileşmeler genellikle gastrointestinal sistem düzeyinde oluşmaktadır. İlaç absorpsiyonu etkileyen faktörler: yaş, hidroklorik asit sekresyonu, gastrik boşalma süresi, intestinal motilite ve safra asit sekresyonudur. Primer absorpsiyon mekanizması, lipofilik gastrointestinal mukozadan iyonize olmayan ilaç moleküllerinin pasif diffüzyonudur. Böylelikle, pH, gastrik boşalma süresi veya gastrointestinal motiliteyi değiştiren ilaçlar diğer ilaçların absorpsiyonu ile etkileşir.

Son zamanlarda, intestinal P-glikoprotein pompasının inhibisyonu veya indüksiyonunun önemli ilaç etkileşimleri ile ilişkili olduğu tanımlanmaktadır. P-glikoprotein genetik olarak kodlanır ve vücut hücrelerinde yaygın dağılım gösterir. Birincil görevi, hücrelerden toksin ve ilaçların uzaklaştırılmasıdır. P-glikoprotein ekspresyonu artırılsa substrat ilaçların biyoyararlanımı azalır. Ekspresyonun azaldığı durumlarda ise toksisite ortaya çıkabilir. P-glikoprotein intestinal hücreler dışında, ilaç farmakokinetiğinde önemli olan böbrek epitel hücreleri ve kan beyin bariyerinde de bulunmaktadır. Yenidoğan döneminde p-glikoprotein ekspresyonu azdır. Bu durum kernikterus açısından çok önemlidir. Biluribin, p-glikoprotein aracılığıyla uzaklaştırılmaktadır. Bu dönemde, p-glikoprotein inhibitörü ilaç (seftriakson, verapamil, klatromisin, amiodaron, ...) alımı beyin bilirubin düzeyini artırarak kernikterus riskini artırır. P-glikoprotein, absorpsiyon haricinde ekskresyon düzeyinde de önemli etkileşmelere yol açabilmektedir. En önemli örnek digoksindir. P-glikoprotein inhibitörü ilaçlar digoksinin renal klerensinde değişiklik ile digoksin toksisitesine neden olabilir.

Absorpsiyon düzeyinde etkileşmelerde diğer bir önemli mekanizma, intestinal flora değişikliğidir. Geniş spektrumlu antibiyotikler, intestinal florayı bozarak K vitamini sentezini azaltırlar ve böylelikle antikoagülan ilaçların etkisinde değişikliğe neden olurlar.

Dağılım düzeyinde etkileşmeler:

İlaçların dağılımı, total vücut suyu, ekstraselüler sıvı, yağ dokusu oranı ve plazma proteinlerine bağlanma kapasitesine bağımlıdır. Albümin ve _-1 glikoprotein, ilaçların bağlandığı birincil plazma proteinleridir. Bu proteinlere bağlanmada yarış halinde olan ilaçlar arasında etkileşme oluşmaktadır. Klinik olarak anlamlı etkileşme oluşması için, ilişkili ilaçların yüksek oranda (>%95) proteinlere bağlanması ve dar terapötik aralığa sahip olmaları gerekmektedir. Örneğin, fenitoin % 89-93 oranında plazma proteinlerine bağlanır ve terapötik aralığı dardır. Valproik asit veya salisilat ile birlikte verildiğinde, serbest fenitoin düzeyi artar; ataksi, nistagmus, nöbet aktivitesinde artma ve hatta koma gelişebilir.

Metabolizma düzeyinde etkileşmeler:

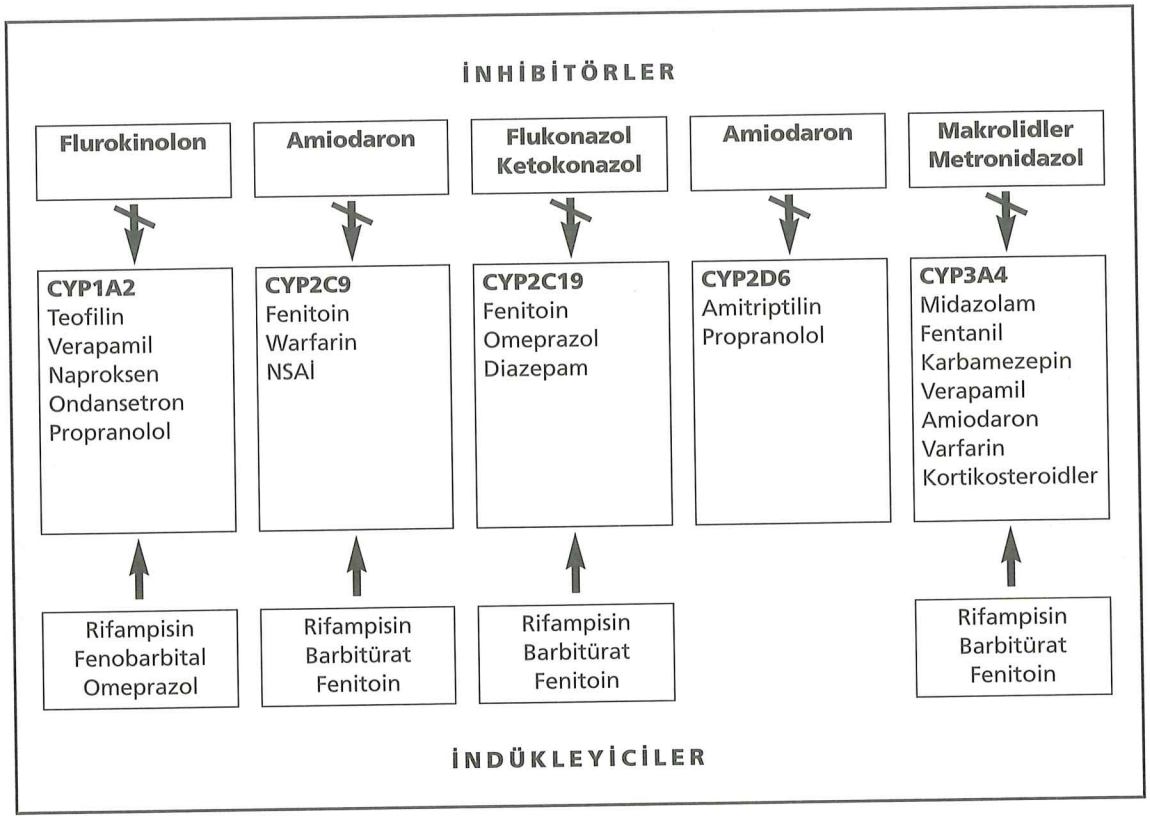
İlaç metabolizması, faz-I ve faz-II transformasyon reaksiyonları olarak iki kategoriye ayrılmaktadır. Faz-I reaksiyonlar (oksidasyon, hidroliz ve redüksiyon) bir bileşiğin daha az toksik ve daha fazla hidrofilik yapıya dönüştürülmesi ve böylelikle daha kolay atılmasını sağlar. Faz-II reaksiyonlar (glukorinidasyon, sülfasyon, asetilasyon ve metilasyon) ise birincil olarak ilaçların biyolojik aktivelerinin sonlanmasına neden olur. Küçük çocukların, özellikle yenidoğanların, ilaç metabolizmasında rol oynayan enzim aktiviteleri gelişmemiştir. Faz-I ve II transformasyon reaksiyonları 3-4. yaşta erişkin kapasiteye ulaşmaktadır.

Farmakokinetik ilaç etkileşmeleri arasında en sık görülenler metabolizma düzeyinde meydana gelmektedir. Metabolizma düzeyindeki anlamlı ilaç etkileşimleri de, genellikle karaciğerdeki faz-I sitokrom P450 enzimleri ile ilişkilendirilmektedir. Sitokrom P450 (CYP) enzim ailesi, çok sayıda enzim ve onların izoenzimlerinden oluşmuştur. İlaç metabolizmasına katkıda bulunan 5 önemli enzim vardır: CYP1A2, CYP2E1, CYP2C, CYP2D ve CYP3A4. Bunlardan CYP3A4 ilaçların yaklaşık %50-60'ının metabolizmasına katkıda bulunur. Sitokrom P450 enzimleri genetik olarak kodlanmaktadırlar. Bu nedenle, bireyler arasında enzim miktarı ve etkinlik bakımından genetik polimorfizme bağlı değişkenlik gösterebilmektedirler.

Sitokrom P450 enzimlerinin hem inhibisyonu hem de indüksiyonu ilaç etkileşmelerine neden olabilir. Her bir CYP izoformu geniş bir ilaç grubu üzerine katalitik etkinlik gösterir. Dolayısıyla aynı enzim tarafından metabolize olan çok sayıda ilaç enzimlerin katalitik bölgeleri için birbirleriyle yarışabilir ve bir ilaç diğerinin metabolizmasını inhibe edebilir. Bu nedenle aynı CYP tarafından metabolize edilen iki veya daha fazla ilaç bir arada verildiğinde, metabolizma düzeyinde etkileşme olasılığı her zaman vardır. Ancak, bazı ilaçlar kendi metabolizmasından sorumlu olan enzim dışında diğer bir CYP izoformunu da inhibe ederek diğer ilacın metabolizmasını etkileyebilir. Ayrıca, bir ilaç birden fazla izoenzimi inhibe edebilir. Örneğin, amiodaron CYP2C9 ve 2D6 inhibitörü iken, kendisi CYP3A4 tarafından metabolize edilir. Amiodaronun, güçlü bir CYP3A4 inhibitörü olan metronidazol ile birlikte verildiğinde; belirgin QT uzaması ve Torsades de pointes görülebilmektedir.

Bir ilacın metabolizması diğer bir ilaç tarafından engellenirse, ilk ilacın klerensi azalarak plazma düzeylerinde istenmeyen artış ve buna bağlı etki şiddetinde artma meydana gelebilir; toksik et-

ŞEKİL 1
Sitokrom P450 enzim inhibitörleri



kiler oluşabilir. İlaç metabolizmasında rol oynayan en önemli enzimlerden biri olan CYP3A4'ün ince barsak epitel hücrelerinde de yüksek oranda bulunmaktadır. Bu nedenle, CYP3A4'ün inhibisyonu sadece metabolizmanın inhibisyonu veya eliminasyonun yavaşlatılarak değil, yüksek oranda ilk geçiş etkisine uğrayan ilaçların biyoyararlanımını artırarak da diğer ilacın farmakokinetiğini etkiler. Dolayısıyla bu enzimin inhibisyonu çok sayıda ilaç etkileşmelerine neden olur. Şekil 1'de, CYP izoenzimlerinin inhibisyon veya indüksiyonuna yol açan ve bu farmakokinetik değişikliklerden etkilenebilecek ilaç örneklerinin sadece bir kaçı gösterilmektedir.

Yoğun bakım hastalarında, enzim inhibitörü (veya indükleyicisi) ilaç kullanımı yanında çeşitli hastalık veya organ yetersizlikleri metabolizma değişikliğine neden olarak ilaç-hastalık etkileşimine yol açmaktadırlar. İlaç metabolizma değişikliği ile ilişkili hastalıklar:

1. Karaciğer hastalıkları
2. Renal yetmezlik
3. Kardiyopulmoner hastalıklar
4. Sepsis
5. Şok
6. Travma

İn vitro ve in vivo araştırmalar inflamasyonun karaciğer sitokrom P450 aktivitelerini azalttığı ve bu durumun organ yetmezliği gelişimi ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Klinik pratik-

te, renal elimine olan ilaçların dozlamı kreatinin klerensine (renal fonksiyon) göre uyarlanmakta iken, CYP ile metabolize olan ilaçlarda herhangi bir şekilde metabolik CYP aktivitesi göz önüne alınmaksızın standart dozlam uygulanmaktadır. Sepsisli çocuk yoğun bakım hastalarında yapılan güncel bir araştırmada ise inflamasyon ve organ yetersizlikli çocuklarda karaciğer hastalığı olmasa bile CYP aktivitelerinin 2-10 kat azalabileceği gösterilmiştir. Böylelikle, çocuk yoğun bakım hastalarında acilen rasyonel ilaç dozlam stratejilerinin geliştirilmesi gerektiği önerilmektedir.

Ekskresyon(atılım) düzeyinde etkileşmeler:

İlaçların atılımı primer olarak böbrekler aracılığıyla olur. Renal atılımı etkileyen faktörler: glomeruler filtrasyon hızı, tübüler salınım ve tübüler geri emilimdir. Böbrek tübülüs hücrelerinde anyon ve katyonlara özgü iki ayrı aktif transport mekanizması vardır. Asidik ve bazik ilaçlar kendi aralarında aynı taşıyıcıya karşı yarışırlar ve birbirlerinin taşıyıcıya bağlanmasını engelleyerek tübüler salınışlarını engelleyebilir. Örneğin, probenesid ile penisilin veya sefalosporinler arasında bu tür etkileşim vardır.

İlaçların iyonize olmamış şekilleri daha kolay emilirler. İdrarın asitleştirilmesi veya bazikleştirilmesi ile ilaçların iyonizasyonu değiştirilerek tübüler geri emilimleri değiştirilebilir. Tübüler geri emilim düzeyindeki etkileşimlerden sıklıkla ilaç zehirlenmelerinin tedavisinde yararlanılmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Holdsworth MT, Fichtl RE, Behta M, Raisch DW, Mendez-Rico E, Adams A, Greifer M, Bostwick S, Greenwald BM. Incidence and impact of adverse drug events in pediatric inpatients. Arch Pediatr Adolesc Med. 2003;157:60-5.
2. Kanneh AB. Adverse drug reactions (ADRs) in children. Paediatr Nurs. 2004 Jul-Aug;16(6):32-5.
3. Neubert A, Dormann H, Weiss J, Egger T, Criegee-Rieck M, Rascher W, Brune K, Hinz B. The impact of unlicensed and off-label drug use on adverse drug reactions in paediatric patients. Drug Saf. 2004;27:1059-67.
4. Weiss J, Krebs S, Hoffmann C, Werner U, Neubert A, Brune K, Rascher W. Survey of adverse drug reactions on a pediatric ward: a strategy for early and detailed detection. Pediatrics. 2002;110(2 Pt 1):254-7.
5. Kopp BJ, Erstad BL, Allen ME, Theodorou AA, Priestley G. Medication errors and adverse drug events in an intensive care unit: direct observation approach for detection. Crit Care Med. 2006;34:415-25.
6. Clarkson A, Choonara I. Surveillance for fatal suspected adverse drug reactions in the UK. Arch Dis Child. 2002;87:462-6.
7. Roberts R, Rodriguez W, Murphy D, Crescenzi T. Pediatric drug labeling: improving the safety and efficacy of Pediatric therapies. JAMA. 2003;290:905-11.
8. Cimino MA, Kirschbaum MS, Brodsky L, Shaha SH; Child Health Accountability Initiative. Assessing medication prescribing errors in pediatric intensive care units. Pediatr Crit Care Med. 2004;5:124-32.
9. Impicciatore P, Choonara I, Clarkson A, Provasi D, Pandolfini C, Bonati M. Incidence of adverse drug reactions in paediatric in/out-patients: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. Br J Clin Pharmacol. 2001;52:77-83.
10. Shapiro LE, Shear NH. Drug interactions: Proteins, pumps, and P-450s. J Am Acad Dermatol. 2002;47:467-84
11. Manzi SF, Shannon M. Drug Interactions.Clin Ped Emerg Med. 2005;6:93-102
12. van Roon EN, Flikweert S, le Comte M, Langendijk PN, Kwee-Zuiderwijk WJ, Smits P, Brouwers JR. Clinical relevance of drug-drug interactions: a structured assessment procedure. Drug Saf. 2005;28:1131-9.
13. Streetman DS. Metabolic basis of drug interactions in the intensive care unit. Crit Care Nurs Q. 2000;22:1-13.
14. Pea F, Furlanut M. Pharmacokinetic aspects of treating infections in the intensive care unit: focus on drug interactions. Clin Pharmacokinet. 2001;40:833-68.

15. Johnson TN. The development of drug metabolising enzymes and their influence on the susceptibility to adverse drug reactions in children. Toxicology. 2003;192:37-48.
16. Huang SM, Lesko LJ. Drug-drug, drug-dietary supplement, and drug-citrus fruit and other food interactions: what have we learned? J Clin Pharmacol. 2004;44:559-69.
17. Balayssac D, Authier N, Cayre A, Coudore F. Does inhibition of P-glycoprotein lead to drug-drug interactions? Toxicol Lett. 2005;156:319-29.
18. Carcillo JA, Doughty L, Kofos D, Frye RF, Kaplan SS, Sasser H, Burckart GJ. Cytochrome P450 mediated-drug metabolism is reduced in children with sepsis-induced multiple organ failure. Intensive Care Med. 2003;29:980-4.
19. Kayaalp SO, Dülger G. İlaçların arasındaki etkileşmeler. Ed. Kayaalp SO. Rasyonel tedavi yönünden tıbbi farmakoloji, 10. baskı, Hacettepe-Taş, Ankara, 2002, sayfa 111-128.

KONFERANS
SALON A
7 NİSAN 2006, CUMA
08:30 - 09:30

Çocuk Yoğun Bakımda Etik

BAŞKAN
Prof. Dr. Olcay Neyzi

KONUŞMACI
Prof. Dr. Denis J. Devictor

How Children Die in European PICUs

DENIS J. DEVICTOR, MD
Réanimation Pédiatrique, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris.
Hôpital de Bicêtre, 78 rue du Général Leclerc; 94275. Bicêtre
Tel (33) 01 45 21 35 05 Fax (33) 01 45 21 22 55
Email: denis.devictor@bct.ap-hop-paris.fr

The decision to forgo life-sustaining treatment is frequently made for children dying in pediatric intensive care units (PICUs). Few studies have reported empirical data on the decision-making process. They show great differences in attitudes and practices among countries. The diverse cultural, religious, philosophical, legal and professional background of countries may explain these differences. Our hypothesis is that the decision-making process and the parents' involvement in the decision varies among European PICUs, especially between northern PICUs where the Anglo-Saxon culture is predominant as compared to southern PICUs where the Greek-Latin culture is predominant. To test this hypothesis, we carried out a study involving 39 PICUs from southern and northern Europe to compare the mode of death, the decision-making process and the relative involvement of the decision-makers in the decision. This study, called Eurydice, was conducted by the medical working-group on ethics of the European Society of Pediatric and Neonatal Intensive Care (ESPNIC).

All consecutive deaths were recorded over a 4-month period. The patients were classified in 2 groups: group 1 and group 2 included patients who died in northern and southern PICUs respectively. We compared the pattern of death, the decision-making process and the relative involvement of the decision-makers between the 2 groups. 350 consecutive children were enrolled, 68 in group 1 and 282 in group 2. There was no difference in the primary diagnosis on admission between the 2 groups. In group 1, children more often died after a decision to forgo-life support (47% vs 30%), whereas children from group 2 more often died after CPR failure (48 % vs 32%) ($p = .02$). The decision to forgo life-sustaining treatment was made in 116 children (group 1: $n = 32$, group 2: $n = 84$). The parent's opinion on continuing intensive care was recorded in 63 % of the cases in group 1 and 42% in group 2 ($p = .06$). The decision-making process usually included specific decision-making meetings involving the medical staff in both groups. In group 1, parents were aware of the meeting in 86 % of the cases versus 67 % in group 2 ($p = .09$). They were informed of the decision in 95 % of cases in group 1 versus 68 %in group 2 ($p = .01$). They agreed with the decision in 100 % of the cases in group 1 and 86 % in group 2 ($p = .01$). The decision was documented in the medical record in 100 % of the cases in group 1 and in 51 % of the cases in gro-

TABLE 1
Epidemiological data

	Group 1 n 68	(%) (19%)	Group 2 n 282	(%) (80%)	p
Age					
Median, months (range)	28	(0-181)	21	(1-261)	.66
Primary diagnosis					
Acute respiratory failure	25	(83)	88	(74)	.13
Acute circulatory failure	17	(65)	70	(60)	.53
Neurological injury	16	(55)	75	(67)	.16
Others	2	(9)	26	(21)	.009
Mode of death					
CPR failure	22	(32)	135	(48)	.02
Forgoing life support	32	(47)	84	(30)	.02
Reasons for forgoing life-support					
Intractable respiratory failure	15	(58)	15	(20)	.0002
Intractable circulatory failure	7	(28)	11	(15)	.14
Neurological damage	13	(54)	65	(79)	.01
Hepatogastrointestinal failure	8	(25	9	(10)	.6
Preexisting disability	8	(31)	13	(16)	.09
Chromosomal abnormality	1	(4)	5	(6)	.65
Others	2	(8)	10	(16)	.3

up 2 (p = .0001). Parents' and medical staff's contributions to the decision-making process did not differ between the two groups in the practitioners' opinion. In both groups the final decision was made by the medical staff.

This study also shows that the decision to limit life-support is commonly made in European PICUs and that there are differences in the information received by parents between northern and southern European countries. Classically, two scenarios in the decision-making process are opposed. The first one emphasizes that the parents are the surrogates of their child and should be the main decision-makers. To respect their decision-making capacity, they must be informed as clearly as possible. This attitude is recommended by the American Academy of Pediatrics. The second scenario argues that the parents may not have their whole decision-making capabilities and should not have to bear the culpability of such a decision. These arguments are generally put forward by Greek-Latin countries. In Europe, one can expect that the northern European countries where Anglo-Saxon influence is predominant, will favor the first scenario, while southern European countries will favor the second one. Our results confirm these divergent attitudes. Moreover, parents seems to be more informed in northern countries.

The weight of the parents in the final decision is limited, whether the decision is made in a northern PICU or a southern one. In both groups, the practitioners appear to be the main decision-makers. In theory, this European attitude, contradicts the American guidelines published by the American Academy of Pediatrics and recent papers which point out the parents should be the

TABLE 2

Description of the decision-making process and implementation of the decision

	Group 1 n = 32	Group 2 n = 84	p
Decision making-process			
Specific staff meeting called	17 (69)	67 (84)	.11
Parents' opinion recorded	16 (63)	35 (42)	.06
Parents informed of the meeting	17 (86)	52 (67)	.09
Parents informed of the decision	19 (95)	52 (68)	.01
Parents agreeing with the decision	20 (100)	50 (86)	.01
Relative contribution of the doctors			
Maximal (level 4-5 on the scale)	25 (79)	75 (89)	.31
Minimal (level 1-3 on the scale)	0	9 (10)	
Missing answers	7 (22)	7 (8)	
Relative contribution of the parents			
Maximal (level 4-5 on the scale)	13 (41)	26 (31)	.40
Minimal (level 1-3 on the scale)	6 (19)	17 (20)	
Missing answers	13 (41)	41 (40)	
Implementation of the decision			
Time interval (hours) decision – Implementation. Median (min/max)	4 (1/18)	48 (0/168)	.0001
Decision documented in the medical record	20 (100)	39 (51)	.0001
Parents' presence during child death	22 (69)	39 (46)	.40

main decision-makers for their child. Finally, there are differences in the implementation of the decision between northern and southern European countries. In northern PICUs, the interval between the decision and its implementation is significantly shorter than in southern ones.

In conclusion, we suggest that practices of medical ethics is subject to the influence of the cultural roots of countries. This feature underline the need of sharing data and reflections regarding children's death in PICUs among practitioners from different countries.

REFERENES

1. Vernon DD, Dean JM, Timmons OD, et al: Modes of death in the pediatric intensive care unit: withdrawal and limitation of supportive care. *Crit Care Med* 1993; 21: 1798-1802.
2. Ackerman AD: Death in the pediatric intensive care unit. *Crit Care Med* 1993; 21: 1803-4
3. Lantos JD, Berger AC, Zucker AR: Do-not-resuscitate orders in a children's hospital *Crit Care Med* 1993; 21: 52-55
4. Franklin G: Pediatric do not resuscitate orders *Crit Care Med* 1993; 21: 9-10
5. Devictor D, Nguyen DT and the Groupe Francophone de Réanimation et d'Urgences Pédiatriques Forgoing life-

sustaining treatments: How the decision is made in French pediatric intensive care units. *Crit Care Med* 2001; 29: 1356-1359

6. Martinot A, Grandbastien B, Leteutre S, et al: No resuscitation orders and withdrawal of therapy in French paediatric intensive care units. *Acta Paediatr* 1998; 87: 769-73
7. Gemke RJBJ, van der Wal ME, Van Vaught AJ: Limitation of life-sustaining therapy in a Dutch tertiary children's hospital. Abstract *Intens Care Med* 1996; 22: S306
8. Beauchamp TL and Childress JF: Respect for autonomy In: Beauchamp TL, Childress J F(ed) *Principles of Biomedical Ethics*, 1994. Oxford University Press, New York, Oxford, pp 120-188
9. Vincent J L: European attitudes towards ethical problems in intensive care medecine: results of an ethical questionnaire. *Intensive Care Med* 1990; 16: 256-64.
10. Vincent J L: Foregoing life support in western European intensive care units: The results of an ethical questionnaire. *Crit Care Med* 1999; 27: 1626-33
11. Cuttini M, Nadai M, Kaminski M et al End-of-life decisions in neonatal intensive care: physicians' self reported practices in seven European countries. Lancet; 2000: 355: 2112-18
12. Sprung C L and Eidelman L A: Worldwide similarities and differences in the foregoing of life sustaining treatments. Intensive Care Med 1996; 22: 1003-5.
13. American Academy of Pediatrics: Guidelines on foregoing life-sustaining medical treatment *Pediatrics* 1994; 3: 532-6.
14. Committee on Bioethics, American Academy of Pediatrics and the care of crotically ill infants and children. Pediatrics 1996; 98: 149-152
15. Committee on Bioethics, American Academy of Pediatrics: informed consent, parental permission, and assent in pediatric practice. Pediatrics 1995; 95: 314-317.
16. Hoehn K S, Nelson R M. Parents should not be excluded from decisions to forgo life-sustaining treatments Crit Care Med 2001; 29: 1480-81.
17. Asch D A, Hansen-Flaschen J, Lanken P N. Decision to limit or continue Life-sustaining Treatments by Critical Care Physicians in the United States; Conflicts Betwwen Physicians' Practices and Patients' Wishes. *Am J Respir Crit Care Med*, 1995; 151: 288-92*
18. Truog R D, Cist A F M, Brackett S E, et al. Recommendations for end-of-life care in the intensive care unit: The Ethics committee of the Society of Critical Care Medicine. *Crit Care Med* 2001; 29: 2342-2347
19. van der Heide A, van der Maas PJ, van der Wal G, et al: The Role of Parents in End–of–Life Decisions in Neonatology: Physicians' Views and Practices.

Pediatrics 1999; 101: 413-8

20. Meyer E C, Burns J P, Griffith J L, Truog R D. Parental perspectives on end-of –life care in the pediatric intensive care unit. Crit Care Med 2002; 30: 226-231

The members of the ESPNIC medical working-group on ethics are:

E Van der Voort (*the Netherlands*), J Ramet (*Belgium*), P Biban (*Italy*), G Bar-Joseph (*Israel*), K E Edberg (*Sweden*), M Derganc (*Slovenia*); I Von Rosenstiel (*the Netherlands*); R Gemke (*the Netherlands*); D Devictor (*France*).

The following countries, institutions and practitioners have participated in the study:

Austria: *Graz*: H M Grubbauer, **Belgium**: Brussels: T. Detaille D. Danschutter J Ramet, **Czech Republic** :*Brno*: M. Fedora, **Finland**: A L Kuusela, **France**: *Nancy*: F. Feillet, *Clermont-Ferrand:* B. Bœuf, *Rouen*: A.M Devaux, *Caen*: J. Mikael, D. Laloum, *Orleans*: Werner-Mellul, *Lyon*: D. Stamm, *Tours*: S. Cantagrel, *Le Havre*: B. Delaporte, *Le Mans*: V. Flurin, *Nantes*: J.M. Liet, *Bordeaux*: M. Fayon, *Angers*: C. Savagner, *Marseille*: O. Paut, *Montpellier*: F. Montoya, *Rennes*: P. Betremieux, *Besançon*: C. Fromentin, *Lille*: R. Cremer, *Paris*: J.F. Hartmann, S. Renolleau, D Devictor, *Grenoble*: I. Wroblewski, *Amiens*: G. Krim, *Saint Etienne*: I Rayet, **Germany**: *Erlangen*: J. Scharf, *Lübeck*: M. Kohl, J. Moller, *Mainz*: H. Stopfkuchen, *Neuss*: P.G. Kuhl, *Bonn:* L Bindl, *Kassel*: B. Kretzschmar **Greece** *Thivon*: G Briassoulis, **Israel**: *Jerusalem*: I. Yatsiv. *Haifa*: G Bar-Joseph, **Italy**: *Roma*: G. Polidori Switzerland: *Luzern* :T. Berger *Zurich*: K. Waldvogel *Saint Gallen*: M Losa F, **Lithuania** *Vilnius* :A Morkevicius, **Portugal**: *Lisboa* :M. Correia *Porto* :F Almeida, **Slovenia**: *Ljubljana*: M Derganc, **Spain**: *Barcelona* :J Cambra-Lasaoja J I Berengué, *Madrid*: D Goded, **Sweden**: Goteborg: J. Bengtsson K E Edberg, **The Netherlands**: *Rotterdam*: D. Tibboel E. Van Der Voort *Zwolle*: L. Veenhuizen *Tiburg*: J Bruinenberg *Maastricht*: D Van Waardenburg *Amsterdam*: R Gemke **United Kingdom**: *Southampton*: O. Ross, *Bristol*: J Fraser, *Liverpool*: J Ratcliffe, **Yougoslavia**: *Podgorica*: T Adamovic

KONFERANS
SALON A
7 NİSAN 2006, CUMA
09:30 - 10:30

Akut Karaciğer Yetersizliği ve Karaciğer Transplantasyonu

BAŞKAN
Prof. Dr. Semra Sökücü

KONUŞMACI
Prof. Dr. Denis J. Devictor

Managing Children with Fulminant Liver Failure

DENIS J. DEVICTOR, MD
Réanimation Pédiatrique, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris.
Hôpital de Bicêtre, 78 rue du Général Leclerc; 94275. Bicêtre
Tel (33) 01 45 21 35 05 Fax (33) 01 45 21 22 55
Email: denis.devictor@bct.ap-hop-paris.fr

Emergency Orthotopic Liver Transplantation (OLT) is the mainstay of the treatment of fulminant liver failure. With this procedure, 1-year survival rates range from 55 to 80 %. However, OLT still encounters serious problems especially in the pediatric population, including patient selection, organ availability, and the definition of optimum preoperative management of these patients. This review discusses some controversial questions concerning the treatment in children as well as evolving strategies.

In children, the main causes of hepatic failure are viral hepatitis and toxin –or drug- induced liver injury. In some cases, the etiology remains unidentified. Other causes in children are ischemic hepatitis, lymphoblastic leukemia and autoimmune hepatitis. In neonates and infants, FLF may be induced by metabolic diseases (galactosemia, hereditary fructose intolerance, tyrosinosis, perinatal hemochromatosis, urea cycle and mitochondrial disorders). Herpes simplex virus infection is another cause of FLF in neonates. An immediate search for the etiology is necessary because specific treatments may be indicated, including N-acetyl-cysteine (in case of paracetamol intoxication), appropriate diet (in case of metabolic disorders), acyclovir (in case of herpes simplex induced hepatitis) for instance.

The appropriate timing of the transfer to Specialized Centers is a crucial issue. Some authors have suggested transferring the patients with grade I or II encephalopathy to specialized centers, and the patients with grade III or IV encephalopathy to intensive care units. These propositions cannot be applied to children because the progression of hepatic encephalopathy is particularly explosive at this age. The interval between the onset of encephalopathy and death is usually only 4 days. For this reason, we recommend to transfer children with prothrombin time or coagulation factors below 50 % of normal values, to a liver transplant unit.

The supportive measures are well defined. Specific management is more controversial. The objective is to minimize neurological damages and to prolong the patient's life while awaiting a donor. These measures include management of hepatic encephalopathy (HE) and the possible use of liver support systems.

- Management of HE: Cerebral edema is estimated to occur in 80 % of patients whose condition progresses to grade IV HE, and is the leading cause of death in these patients. The management of cerebral edema has therefore been an area of intense study. Cerebral edema may raise ICP and decrease cerebral perfusion pressure. ICP monitoring is no longer a procedure used because of its possible risks of intracranial bleeding. Mannitol infusion remain the main treatment of this condition.

- During the past decade, important progress has been made with artificial liver support systems. Both implantable and extracorporeal artificial liver support systems have been developed to provide metabolic support during acute liver failure, or tho serve as a bridge to solid organ transplantation. Today, artificial livers are tested in adult patients by selected groups of liver ICU. We are awaiting their conclusions

Liver transplantation has significantly transformed the management of children with FLF.

However, this procedure encounters the dubious problem of selecting candidates. On the other hand, the possibility of spontaneous recovery remain unpredictable. Despite extensive experiences of OLT for patients with FLF, there is no consensus on the indication of OLT. In our group, the decision to perform OLT is made according to the evolution of HE and coagulation factors. We also consider other parameters such as the cause of liver necrosis, the clinical course, the reduction of liver size, the severity of encephalopathy, and he modification of laboratory abnormalities. Another aspect of the patient selection is to identify children with irreversible neurological complications that contraindicate liver transplantation. Some authors have proposed guidelines to identify the "point of no return" but the subsequent decision to remove a child from the waiting list remains extremely delicate for the pediatric transplant team. The overall rate of survival at one year in children, exceeds 65 %. However, OLT is dependent on organ availability. The problem is to find a graft before irreversible neurological complications occur. Several surgical innovations have also been developed. These techniques include the use of size-reduced grafts and grafts obtained from bipartition. They are, however, associated with higher incidence of vascular complications. Auxiliary partial heterotopic liver transplantations have been performed in emergency situations with reasonably good results.

In conclusion: Emergency OLT is one aspect of the treatment of children with FLF. We emphasize that children with FLF should be transferred as early as possible to a center that performs liver transplantation, and where special expertise in the management of these critically ill patients is available. Many aspects of this treatment remain controversial and need controlled trials to prove their benefits.

PANEL

SALON A

7 NİSAN 2006, CUMA

10:50 - 11:35

Pnömokok Aşısı

BAŞKAN

Prof. Dr. Serpil Uğur Baysal

KONUŞMACI

PRO: Prof. Dr. Mustafa Hacımustafaoğlu

CON: Prof. Dr. Mustafa Bakır

Pnömokok Aşıları

PROF. DR. MUSTAFA HACIMUSTAFAOĞLU
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı, Bursa

Pnömokok Sternberg ve Pasteur tarafından eş zamanlı olarak 1880 yılında in vitro olarak izole edilmiş, daha sonra lobar pnömoninin esas nedeni olduğu belirlenmiştir. Pnömokoklar tüm yaşlarda pnömoni özellikle lober pnömoninin en önemli etkenidir. Doksan civarında serotipi vardır. Bebeklerin lokalize bulgusu olmayan ateş ve bakteremi ve sepsislerinin, *H. influenzae* tip b ile birlikte menenjitin ayrıca bebek ve çocuklarda Akut otitis medya (AOM) ve A. sinusitin en önemli etkenlerindendir. Nazofarengeal pnömokok kolonizasyonu yaş grubu, veya risk faktörlerine göre değişir. Genel olarak doğum sonrası ilk aylarda %10 civarında iken, bir yaşa doğru %30 lara çıkar. Kreş veya yuvaya giden çocuklarda ortalama %40-50 civarındadır ve kolonizasyon enfeksiyona zamin hazırlayabilir. Türkiye'de Ankara bölgesinde 2ay-12 yaş arası çocuklarda *S. pneumoniae* nazofarengeal taşıyıcılık oranı %43, Malatya'da yapılmış bir çalışmada %19 olduğu saptanmıştır.

İnvaziv pnömokok enfeksiyonu; *Streptococcus pneumoniae* tarafından oluşturulan ve kan veya diğer steril vücut bölgelerinde üremeyle giden ciddi seyirli enfeksiyon olarak bilinir. Finlandiya'da yapılmış bir çalışmada tüm kan kültürü pozitif enfeksiyonların %15inde pnömokok saptanmıştır. Bir çalışmaya göre yıllık pnömokok bakteremi insidansı <16yaşta 9/100 000 iken, değişik çalışmalarda iki yaş altında 45-150/100 000, <5yaşta invaziv pnömokok hastalığı ülkelere göre 42-240/100 000 arasında saptanmıştır. İnvaziv pnömokok enfeksiyonu potansiyel olarak ciddi sonuçlar oluşturabilir. Pnömokokal bakteremi olan çocuklarda klinik tanı olarak; lokalize bulgusu olmayan ateş (%69), pnömoni (%15), menenjit (%11) bulunmuştur. İnvaziv pnömokok hastalık mortalitesi çocuklarda genel olarak %1.3-6.6 arasında değişebilir, riskli veya örneğin menenjitli olgularda (gelişmekte olan ülkelerde %35 e kadar çıkabilir) daha da artabilir. Bu bulgularla pnömokokların çocuklardaki, kolonizasyon oranı, enfeksiyonu ve hastalığının çok sık olduğu rahatlıkla söylenebilir. İnvaziv enfeksiyonların diğer enfeksiyonlara göre daha yüksek saptanan morbidite mortalite ve sekelleri ise bu önemi daha da arttırmaktadır. Pnömokok tedavisinde penisilin, geleneksel olarak uzun yıllar etkili olarak verilmiş olmasına rağmen son zamanlarda artan penisilin direnci sorun oluşturmaya başlamıştır. Pnömokokların penisilin ve diğer sefalosporinlere karşı direnci, bakterinin bir veya daha fazla penisilin bağlayıcı proteinlerindeki (PBP) değişimle ilgilidir. Bir kez penisilin direnci gelişirse daha sonra nokta mutasyonlarıyla bu direnç direnç artabilir. Pnömokokların

penisilin dışı diğer beta-laktamlara direnci penisilinden daha hızlı gelişebilir. Diğer antimikrobiallere karşı gelişen direnç genellikle penisilin bağlayıcı proteinler ile ilişkili değildir. PRP sıklığı bölgelere ve hastanelere göre değişebilir ve zamanla giderek artmaktadır. Penisiline direnç ülkelere, bölgelere, hatta hastanelere göre değişebilir. Amerika ve Avrupa ülkelerinde, penisiline orta derecede direnç (MIC; 0.12-1ug/ml) %1.7-50, penisiline yüksek derecede direnç (MIC; >2 ug/ml) ise %0.4-38 arasında saptanmıştır. Türkiye'de Ankara bölgesinde orta derecede direnç %35, yüksek derecede direnç ise %2.7 saptanmıştır. Değişik bölgeleri içeren değişik çalışmalarda Türkiye'deki penisilin direnci orta düzeyde direnç %8-40 ve yüksek düzeyde direnç %0-16 arasında değişmektedir. Malatya'da yapılmış bir çalışmada çocukların %19unun nazofarengeal taşıyıcı olduğu ve en serogrupların toplam %76 ile sırasıyla 9, 19, 23, 10, 6 ve 18 olduğu saptanmıştır, bunların serotip 10 hariç diğerleri 7 değerlikli KPA da bulunmaktadır.

Pnömokok enfeksiyonlarının sıklığı ve ciddi hastalık tablolarına yol açması ve potansiyel direnç durumu aşı çalışmalarını başlatmıştır. 1946 da iki hexavalan (altı değerlikli) pnömokok aşısı kullanıma sunulmuş, ama penisilinin bulunmasıyla birkaç yıl içinde piyasadan çekilmiştir. 1967 de penisilin dirençli pnömokok bildirilmesi ve yayılması üzerine aşı çalışmalarına tekrar hız verilmiş ve 1977 de 14 değerli, 1983 te 23 değerli polisakkarit pnömokok aşıları lisans almıştır. Ülkemizde de bulunan 23 değerlikli polisakkakrit aşıda 1, 2, 3, 4, 5, 6B, 7F, 8, 9N, 9V, 10A, 11A, 12F, 14, 15B, 17F, 18C, 19A, 19F, 20, 22F, 23F, 33F kapsuler polisakkkarit serotipleri bulunur. Bu aşı risk gruplarına önerilen tek doz im veya subkutan olarak uygulanan bir aşıdır.

Pnömokok polisakkarit aşılarıyla ilgili çalışmalar gözden geçirildiğinde; genel yorum olarak, polisakkarit aşının çocuklarda özellikle riskli hastalardaki invaziv pnömokok hastalığından koruyucu etkisi olduğu ancak sık görülen AOM gibi hastalıklarda koruyucu etkisinin kısıtlı olduğu söylenebilir. Ancak orta ağır pnömokokal enfeksiyonlarda ve invaziv pnömokok enfeksiyonlarında ortalama %50-60 arasında klinik etkinlik saptanmıştır. Yaşlılardaki polisakkarit pnömokok aşısının klinik etkinliği değişik çalışmalarda %47-81 ortalama 60 civarında bulunmuş olup yaşlılarda maliyet etkin bulunmuştur.

TABLO 1
Konjuge pnömokok aşıları uygulama şeması

Başlangıç Yaşı	Aşı takvimi*
2-6 ay	2-4-6 ay ve (12-15ay arası) toplam 4 doz
7-11 ay	2 ay arayla 2 doz, sonra 12-15 ay arasında, toplam 3 doz
12-23 ay	2 ay arayla toplam 2 doz
24-59 ay	
Sağlıklı çocuk	1 doz
Yüksek risk (immun baskılanmış çocuklar dahil)	2 ay arayla 2 doz
>5yaş Sağlıklı çocuklar	Şimdilik önerilmez (yeterli çalışma yok)
Yüksek risk (immun baskılanmış çocuklar dahil)	Polisakkarit aşı veya KPA, tek doz**

(*) 2 ay aralıklı doz aralıkları 6-8 hafta olara uygulanabilir.

(**) yüksek riskli gruba her iki aşı da uygulanacaksa önce KPA ondan 2 ay sonra Polisakkarit aşı uygulanır.

TABLO 2
İnvaziv pnömokok enfeksiyon açısından risk grupları
(Polisakkarit aşı önerisi yapılır)

• Fonksiyonel ve ya anatomik aspleni *	• Lösemi, lenfoma, Hodkin, multipl meyelom**
• Kr. Kardiovasküler veya akciğer hastalığı	• Generalize malignansi**
• DM	• İmmunosupresif veya KS tedavisi**
• Kr. Karaciğer hastalığı	• KBY **
• BOS sızıntısı	• Nefrotik sendrom*
• HIV enfeksiyonu**	• Transplantasyon sonrası**
• Konjenital immun yetmezlik sendromu**	

(*) < 10 çocuklarda 3 yıl sonra tekrar edilir.
(**) 5 yıl sonra tekrar edilir.

Pnömokok enfeksiyonlarında penisilin direncinin giderek artması, enfeksiyonların özellikle iki yaş altında sık görülmesi ve hayatı tehdit edebilecek invaziv enfeksiyona yol açabilmeleri, polisakkarit pnömokok aşılarının iki yaş altında etkisiz oluşu konjuge pnömokok aşılarının önemini gündeme getirmiştir. 1980 li yıllarda konjuge pnömokok aşı çalışmaları başlamış ve Şubat 2000 de 7-değerlikli konjuge pnömokok aşısı, bebek ve çocuklarda rutin aşılamanın bir parçası olarak ABD'de lisans almıştır. Söz konusu aşı Ekim 2005 tarihinden itibaren ülkemizde de ruhsat alarak kullanıma sunulmuştur.

Bu aşılarda pnömokok polisakkarit antijeni bir protein molekülüne kovalen bağlarla konjuge edilir ve böylece polisakkarit antijenleri konjuge haline gelerek T-hücre bağımlı antijen haline gelir. Böyle antijenlerin artmış antikor oluşturma kapasitesi, immunolojik bellek oluşturmaları, antikor fonksiyonel kalitesinin artması (antikorların çoğu yüksek avidite gösteren IgG tipindedir), ayrıca doğum sonrası ilk aylardan sonra bile gelişebilen antikor oluşturma kapasitesi gibi olumlu immunolojik özellikleri vardır.

Polisakkarit aşılarında antikor yanıtı olmayan veya zayıf olan çocuklarda herhangi bir KPA ile yüksek oranda antikor gelişebilir. Deneysel çalışmalarda hayvanlarda KPAnın deneysel pnömokokal AOMda koruyucu olduğu saptanmıştır. İnsanlarda bu aşıların periferal kanda sIgA salgılayan spesifik antikor oluşturan hücreleri uyardığı ve bu hücrelerin mukozal immuniteyi uyardığı gösterilmiştir. Diğer çalışmalarda KPAnın nasofarengeal pnömokok kolonizasyonunu azalttığı gözlenmiştir. Ancak bu konuda daha kesin karar verebilmek için geniş serilerde ve aşının rutin kullanımından sonra değerlendirme yapmak daha uygun olacaktır.

Bazı çalışmalarda KPA uygulanan çocuklarda nazofarenkste aşıda bulunmayan suşların yer değiştirerek arttığı gözlenmiştir, ama bunun klinik önemi tam olarak bilinmemektedir. Günümüze kadarki çalışmalarda kullanılan konjuge pnömokok aşıları, 11 serotipi ilgilendirmektedir (1, 3, 4, 5, 6A/6B, 7F, 9V, 14, 18C, 19F, 23F). Şu an için sadece 7 değerlikli aşı lisans almış olmasına rağmen değişik klinik çalışmalarda 9 (7 değerlikliye ek olarak serotip 1 ve 5 te dahil) ve 11 değerlikli aşılar (9 değerlikliye ek olarak 3 ve 7 dahil) da kullanılmaktadır. Epidemiyolojik çalışmalar, çocuklarda; kan, BOS gibi invaziv hastalık ve orta kulak sıvısından izole edilen pnömokok tiplerinin%73-91 inin bu 11 tip tarafından oluşturulduğunu göstermiştir. Ülkemizde mevcut 7 değerlikli KPAsında 4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F, 23F mevcuttur. ABD'de yapılan etkinlik çalışmalarında aşıda bulunan pnö-

mokok tipleri dikkate alındığında invaziv suşlarına karşı %97 ye varan oranlarda etkin olduğu gösterilmiştir. KPA nın nazofarengeal taşıyıcılığa etkisini değerlendiren çalışmalarda aşının genel ve toplam nazofarengeal pnömokok taşıyıcılığında büyük etkisi olmadığını, ama aşı suşlarında azalma, aşı dışı suşlarda artış olduğunu gösterir farklılaşma olduğunu gösterir niteliktedir. ABD de Haziran 2004 itibarıyla iki yaşa kadar olan çocukların %67 sinin üç veya daha fazla KPAsı olduğu saptanmıştır. Buna bağlı olarak epidemiyolojik çalışmalarda çocuk ve erişkinlerde pnömokokal hastalık hızında ortalama %29 azalma, penisilin dirençli pnömokoklarla oluşan hastalıklarda ise %35 lik azalma saptanmıştır. Bunda aşılanan çocuklarda nazofarengeal taşıyıcılığın ve bununla ilişkili olarak bulaştırıcılığın azalmasının etkili olduğu öne sürülebilir.

7 değerlikli konjuge pnömokok aşıları uygulaması:

Heptavalan (7 değerlikli) konjuge pnömokok aşısı: 7 pnömokok serotipini (4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F, 23F) içeren saflaştırılmış polisakkarit antijenin (2ug) CRM197 adlı difteri proteinine konjuge edilerek hazırlanmıştır. O.5 ml ve im olarak uygulanır. Bu 7 invaziv suş, ABD deki pnömokokkal bakkteremilerin yaklaşık %88, menenjitlerin %82 sinin ve pnömokokokkal AOMların %70 kadarını kapsar. Aşıyla ilgili serotiplerin nazofarengeal taşıyıcılık oranını >%50 azaltır. Sağlıklı bebekler için rutin önerilen uygulama şeması; 2, 4, 6. aylarda 3 aşı, ve 12-15 aylar arasında tekrar olmak üzere toplam 4 defadır. 7. aya kadar hiç yapılmamamışsa doz şeması değişir (Tablo1). Doğumdan sonra 6. haftadan sonra aşılama başlayabilir, aşı araları da ilk 3 aşı için 6 haftaya kadar çekilebilir. Premature ve düşük doğum ağırlıklı bebekler de aynı şekilde aşılanır. KPA diğer çocukluk çağı aşılarıyla birlikte eş zamanlı olarak yapılabilir. İki-5 yaş arasında rekürren AOM olan çocuklara (>3 atak/6ay veya >4atak/12ay) veya komplike AOM nedeniyle tüp takılan çocuklara KPA yapılması yararlı olur. Halen KPA, sağlıklı 5 yaş üzeri çocuklara, henüz etkinlik ve güvenilirlik yönünden yeterince çalışma olmadığından önerilmez. İnvaziv pnömokok hastalığı yönünden riskli çocuklara (Tablo2) 5 yaş sonrası da yapılabilir, bu çocuklara tek doz polisakkarit aşı veya konjuge aşı yapılabilir. Eğer her iki aşı da yapılacaksa konjuge pnömokok aşısını önce yapmak daha uygun olur.

KAYNAKLAR

1. Fedson DS, Musher DM, Eskola J. Pneumococcal vaccine. In: Plotkin SA, Orenstein WA (eds.). Vaccines. Third ed. Philadelphia, WB Saunders, 1999, pp: 553-607.
2. Saarinen M, Takala AK, Koskenniemi E. Spectrum of 2, 836 cases of pediatric invasive infections. Results of a prospective nationwide 5-year surveillance in Finland. Clin Infect Dis 1995; 21:1134-44.
3. Eskola J, Takala AK, Kela E, et al. Epidemiology of invasive pneumococcal infections in children in Finland. JAMA 1992; 268:3323-7.
4. Takala AK, Jero J, Kela E, et al. Risk factors for primary invasive pneumococcal disease among children in Finland. JAMA 1995; 273:859-64.
5. Çiftçi E, Doğru Ü, Aysev D, İnce E, Güriz H. nasopaharengeal colonization with penicillin-resistant *Streptococcus pneumoniae* in Turkish children. Pediatrics International 2000; 42: 552-6.)
6. Çiftçi E, Doğru Ü. *Streptococcus pneumoniae* da penisilin direnci: Türkiye'deki durum. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası 2000; 53: 57-64.
7. Bayraktar MR, Durmaz B, Kalcioglu MT, Durmaz R, Cizmeci Z, Aktas E. Nasopharyngeal carriage, antimicrobial susceptibility, serotype distribution and clonal relatedness of *Streptococcus pneumoniae* isolates in healthy children in Malatya, Turkey. Int J Antimicrob Agents. 2005; 26: 241-6.)

8. Weeks JC, Tierney MR, Weinstein MC. Cost effectiveness of prophylactic immune globulin in chronic lymphocytic leukemia. N Engl J Med 1991; 325:81-6.
9. Douglas RM, Paton JC, Duncan SJ. Antibody response to pneumococcal vaccination in children younger than five years of age. J Infect Dis 1983; 148: 131-7.
10. Leinonen M, Sakinken A, Kalliokoski R. Antibody response to 14-valent pneumococcal capsular polysaccharide vaccine in pre-school age children. Pediatr Infect Dis 1986; 5: 39-44.
11. Witt CS, Pomat W, Lehmann D, Alpers MP. Antibodies to pneumococcal polysaccharides in pneumonia and response to pneumococcal vaccination in young children in Papua New Guinea. Clin Exp Immunol 1991; 83: 219-24.
12. Pomat WS, Lehmann D, Sanders RC, et al. Immunoglobulin G antibody responses to polyvalent pneumococcal vaccine in children in the highlands of Papua New Guinea. Infect Immun 1994; 62: 1848-53.
13. Prevention of pneumococcal disease:Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1997; 46(RR-8): 1-24.
14. Douglas RM, Miles HB.Vaccination against *Streptococcus pneumoniae* in childhood: Lack of demonstrable benefit in young Australian children. J Infect Dis 1984; 149: 861-9.
15. Mäkela PH, Leinonen M, Pukander J, Karma P. A study of the pneumococcal vaccine in prevention of clinically acute attacks of recurrent otitis media. Rev Infect Dis 1981; 3: s124-32.
16. Karma P, Pukander J, Sipila M. Prevention of otitis media in children by pneumococcal vaccination. Am J Otolaryngol 1985; 6: 173-84.
17. Tele DW, Klein JO. Use of pneumococcal vaccine for prevention of recurrent acute otitis media in infants in Boston. Rev Infect Dis 1981; 3: s113-8.
18. Lehmann D, Marshall TF, Riley ID, Alpers MP. Effect of pneumococcal vaccine on morbidite from acute lower respiratory tract infections in Papua New Guinean children. Ann Trop Paediatr 1991; 11: 247-57.
19. Fiore AE, Elliott JA, Frankin AR, et al. Pneumococcal polysaccharid vaccine effectiveness among children of ages 2 through 5.Abstracts of the 35th Annual Meeting of the Infectious Diseases Society of America; San Francisco, CA; 1997; p 186.
20. Whitney CG. Impact of conjugate pneumococcal vaccines. Pediatr Infect Dis J 2005; 24: 729-30.
21. Kayhty H, Ahman H, Roonberg PR, et al. Pneumococcal polysaccharide-meningococcal outer membrane protein complex conjugate vaccine is immunogenic in infants and children. J Infect Dis 1995; 172: 1273-8.
22. Steinhoff MC, Edwards K, Keyserling H, et al. A randomized comparison of three bivalent *Streptococcus pneumoniae* glycoprotin conjugate vaccines in young children: Effect of polysaccharide size and linkage characteristics. Pediatr Infect Dis J 1994; 13: 368-72.
23. Pichichero ME, Shelly MA, Treanor JJ. Evaluation of a pentavalent conjugated pneumococcal vaccine in toddlers. Pediatr Infect Dis J 1997; 16: 72-4.
24. Musher DM, Groover JE, Rodriguez-Barradas MC, Baughn RE. Ig G responses to protein-conjugated pneumococcal capsular polysaccharides in persons who are genetically incapableof responding to unconjugated polysaccharides. Clin Infect Dis 1998; 111: 222-33.
25. Sigurdardottir ST, Vidarsson G. Immune responses of infants vaccinated with serotype 6B pneumococcal polysaccharide conjugated vaccinated with tetanus toxoid. Pediatr Infect Dis J 1997; 16: 667-74.
26. Lee CJ, Lee LH, Gu XX. Mucosal immunity induced by pneumococcal glycoconjugate.Crit Rev Microbiol. 2005; 31:137-44.
27. Giebink GS, Koskela, Vella PP, et al. Pneumococcal capsular polysaccharide-meningococcal auter membrane protein complex conjugate vaccines: Immunogenicity and efficacy in experimental pneumococcal otitis media. J Infect Dis J 1993; 167: 347-55.
28. Giebink GS, Meier JD, Quartey MK, et al. Immunogenicity and efficacy of *Streptococcus pneumoniae* polysaccharide-protein conjugate vaccines against homologous and heterologous sero-types in the chinchilla otitis media model. J Infect Dis J 1996; 173: 119-27.
29. Lue C, Prince SJ, Fattom A. Antibody-secreting peripheral blood lymphocytes induced by immunization with a conjugate consisting of *Streptococcus pneumoniae* type 12F polysaccharide and diphtheria toxoid. Infect Immun 1990; 58: 2547-54.
30. Nieminen T, Virolainen A, Kayhty H, et al. Antibody-secreting cells and their relation to humoral antibodies in serum and in nasopharyngeal aspirates in children with pneumococcal acute otitis media. J Infect Dis J 1996; 173: 136-41.
31. Lexau CA, Lynfield R, Danila R, et al. Active Bacterial Core Surveillance Team. Changing epidemiology of invasive pneumococcal disease among older adults in the era of pediatric pneumococcal conjugate vaccine. JAMA. 2005; 26; 294: 2043-51.
32. Obaro SK, Adegbola RA, Banya WAGreenwood BM. Carriage of pneumococcal vaccination (letter). Lancet 1996; 348: 271-2.

33. Huang SS, Platt R, Rifas-Shiman SL, Pelton SI, Goldmann D, Finkelstein JA. Post-PCV7 changes in colonizing pneumococcal serotypes in 16 Massachusetts communities, 2001 and 2004. Pediatrics. 2005; 116: e408-13.

34. Whitney CG, Farley MM, Hadler J, et al. Decline in invasive pneumococcal disease after the introduction of protein-polysaccharide conjugate vaccine. N Engl J Med 2003; 348:1737-46.

35. Black S, Shinefield H, Baxter R, et al. Postlicensure surveillance for pneumococcal invasive disease after use of heptavalent pneumococcal vaccine in Northern California Kaiser Permanente. Pediatr Infect Dis J 2004; 23:485-9.

36. Casey JR, Pichichero ME. Changes in frequency and pathogens causing acute otitis media. Pediatr Infect Dis J. 2004; 23:824-8.

37. Centers for Disease Control and Prevention. Updated recommendations on the use of pneumococcal conjugate vaccine: suspension of recommendation for third and fourth dose. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2004; 53:177-8.

38. Centers for Disease Control and Prevention. Pneumococcal conjugate vaccine shortage resolved. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2004; 53:851-2.

39. Eskola J, Kipli T, Palmu A, et al. Efficacy of a pneumococcal conjugate vaccine against acute otitis media. *N Engl J Med*. 2001; 344:403-9.

40. Michel N, Watson M, Baumann F, Perolat P, Garin B. Distribution of Streptococcus pneumoniae serotypes responsible for penicillin resistance and the potential role of new conjugate vaccines in New Caledonia. J Clin Microbiol. 2005; 43: 6060-3.

41. Rivera-Matos IR, Rios-Olivares E. A multicenter hospital surveillance of invasive Streptococcus pneumoniae, Puerto Rico, 2001. P R Health Sci J. 2005; 24: 185-9.

42. Charveriat MA, Chomarat M, Watson M, Garin B. Nasopharyngeal carriage of Streptococcus pneumoniae in healthy children, 2 to 24 months of age, in New-Caledonia. Med Mal Infect. 2005; 35: 500-6.)

Konjuge Pnömokok Aşısı Niçin (Şimdilik) Ülkemiz İçin Öncelikli Değildir?

PROF. DR. MUSTAFA BAKIR

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) dünyada her yıl bir milyon civarında çocuğun pnömoni ve menenjit nedeniyle kaybedildiğini tahmin etmektedir. Pnömoniye bağlı ölümlerin %90'ı gelişmekte olan ülkelerde gerçekleşmektedir. Bu ülkelerde pnömokok menenjiti, hastalığa yakalanan çocukların %40'ında ölüm veya sekelle sonuçlanmaktadır. Artarak yayılan ntibiyotik direnci pnömokok infeksiyonlarının tedavisinde antibiyotiklerin etkinliğini azaltmaktadır. Konjuge pnömokok aşısının çocukluk çağında görülen ciddi pnömokok hastalığını önlemede, aşı içinde bulunan serotiplerle ortaya çıkan enfeksiyonlar için etkin ve güvenli bulunmuştur. Gambia'da yapılan bir aşı çalışmasında konjuge pnömokok aşılamasıyla çocuk mortalitesinde %16 azalma saptanmış, 1000 aşılanan çocuğa karşılık 7 ölümün önlenebileceği, tüm nedenlere bağlı hastaneye yatışlarda %15 lik bir azalma sağlanabileceği öne sürülmüştur.

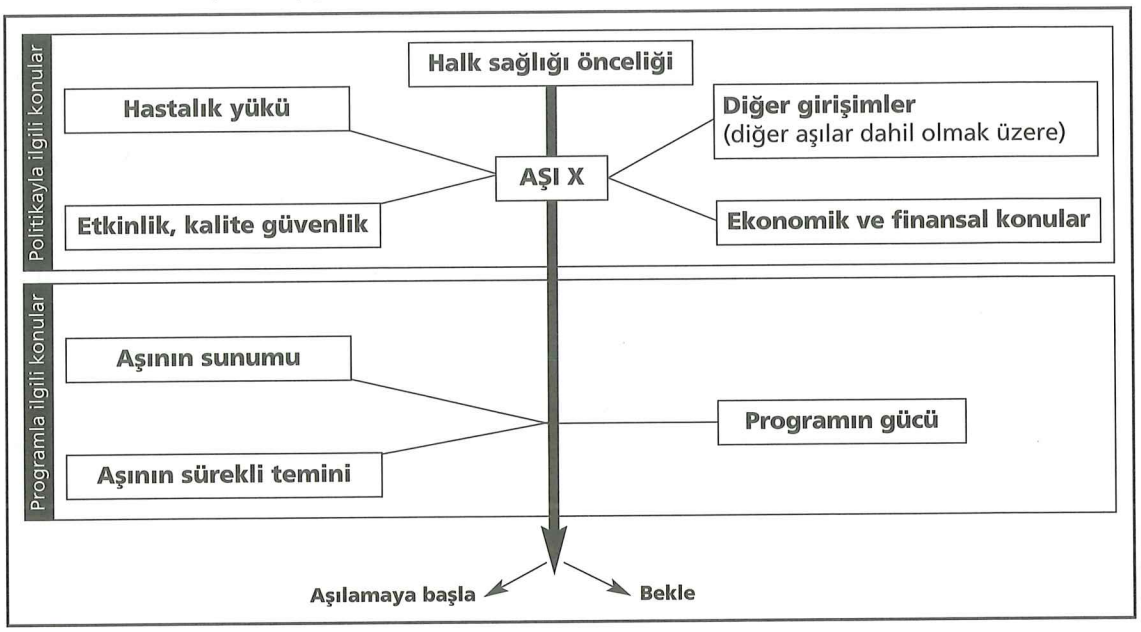
Bu durumda konjuge pnömokok aşısı ülkemizde uygalanmalı mı?

Bir popülasyonda aşı uygulamalarında karar mekanizmaları bilimsel verilere ve bu konudaki sistematik çalışmalara dayanmaz ise aşı uygulaması başarısız, gereksiz, veya ülke gerçekleriyle çelişkili olma tehlikesi taşır. Ulusalo aşı programlarına yeni bir aşının eklenmesi için aşağıda DSÖ'nün öngördüğü bilimsel koşulların sağlanması gerekmektedir (Şekil 1). Bu koşulları ve ülkemizle ilgili olarak bunların ne kadar sağlandığını inceleyelim:

1. Kullanılacak yeni aşı o ülkede halk sağlığı açısından öncelikli midir?
2. Aşıyla konunulması planlanan hastalığın hastalık yükü (disease burden) nedir?
   - Hastalık sürveyansı
   - Özel çalışmalar
   - Global ve bölgesel tahminler
3. Etkinliği, güvenliği ve kalite standardı sağlanmış. Bir aşı var mı?
4. Hastalığın kontrolünde daha maliyet-etkin başka yöntemler var mı?
5. Aşılama ekonomik ve finansal açıdan maliyet etkin ve sürdürülebilir mi?
6. Aşılamanın başlanması ve sürdürülebilmesi için global markette yeterli aşı stoku var mı?

ŞEKİL 1

Yeni bir aşının uygulanmasına karar verilirken uyulması gereken koşullar



7. Ulusal aşı programı ilave yeni aşıdan yararlanacak kadar güçlü mü?

Yanıt 1. Evet.

Yanıt 2. Pnömokok infeksiyonları dünyanın her yerinde görülmekle birlikte sıklığı, morbidite ve mortalitesi her ülkede aynı değildir (Şekil 2.)

Ülkemizde menenjitin bildirimi zorunludur, bildirimin yapılmaması cezai yükümlülük getirir. Buna rağmen bildirimler oldukça yetersizdir. Ülkemizde çocuklarda görülen invazif pnömokok hastalıkları ile ilgili resmi veya özel sürveyans verisi yoktur. Ülke genelini temsil etmeyen az olgu sayılısına sahip küçük yerel çalışmalar olmakla birlikte hastalık yükü konusunda bilgi vermemektedir. Hastalık tek ülkenin farklı bölge ırklarında bile farklı bir hastalık yükü gösterebilir (Şekil 3). Dünyanın farklı bölgelerinde pnömokokların en sık invazif hastalığa yol açan serotipleri farklı sıklıkta görülmektedir. Buna bağlı olarak mevcut 7 değerlikli konjuge pnömokok aşısının ülkeler için serotip kaplama oranları farklıdır (Şekil 4A ve 4B).

7 değerlikli konjuge pnömokok aşısının ülkemizeki serotip kaplama oranı konusunda yayınlanmış bir çalışma mevcut değildir. Yayınlanmış çalışmalar sınırlı sayıda olup orafarenks veya nazofarenks izolatlarında serotip dağılımını göstermektedir. 2000-2002 yılları arasında Marmara Üniversitesi Hastanesine başvuran ve üst solunum yolu enfeksiyonu tanısı alan 324 çocuğun nazofarenksinde ürettiğimiz 92 pnömokok suşundan tiplendirilebilen 43'ünden elde ettiğimiz sonuçlar 7, 9 ve 11 değerlikli aşıların serotip kaplama oranlarının sırasıyla %36, %40 ve % 47 olduğunu göstermiştir. İstanbul Anadolu yakasında taranan 10 yaş altında 1300 den fazla çocuğun farenksinden izole edilen 118 pnömokok izolatı'nın serogruplaması sonucunda ise konjuge pnömokok aşısının serogrup kaplama oranlarının 7, 9 ve 11 değerlikli aşılar için sırasıyla %59, %59, ve %65 olduğunu saptadık. Ankara'da yapılan diğer bir çalışmada serogrup düzeyinde benzer bir oran bulunmuştur. Serogrup düzeyinde yapılan tiplendirmeler serotipleri tam olarak yansıtmayabilir, bu nedenle serotiplendirme yapıldığında rakamlar daha da düşecektir.

Serotip kaplama oranları 7 değerlikli aşı için A.B.D.'de %90, Avrupa'da %65, Asyada ise %45 civarındadır.

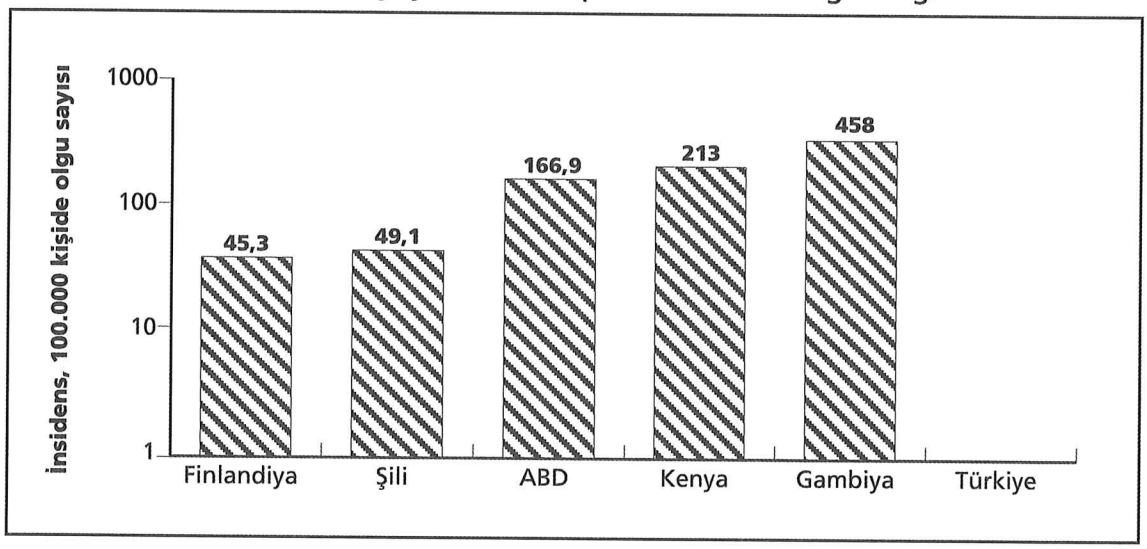
Yanıt 3. İmmünojenitesi aşı içindeki serotiplere karşı oldukça iyidir ve güvenlik açısından da onaylanmıştır. Ancak her ülkede pnömokokların aşının içermediği farklı serotiplerin oranı farklı olabileceği için henüz ülkemizde 7 değerlikli aşının etkinliği kanıtlanmamıştır.

Yanıt 4. Ülkemizde çocuklarda görülen menenjit, pnömoni, bakteriyemi gibi ciddi bakteri enfeksiyonları ile ilgili maliyet analizi bilgisi mevcut değildir. Bu nedenle bu soru yanıtlanamaz.

Yanıt 5. Yanıt 4 de de görüleceği gibi maliyet etkinlik ülkemiz için mevcut verilre göre hesaplanamaz. Ancak yapılacak maliyet etkinlik çalışmaları yol gösterecektir. Aşının zengin Avrupa ülkelerinden sadece İngilterede rutin aşı takvimindedir. Bir dozunun tüketiciye maliyeti 119 YTL oldu-

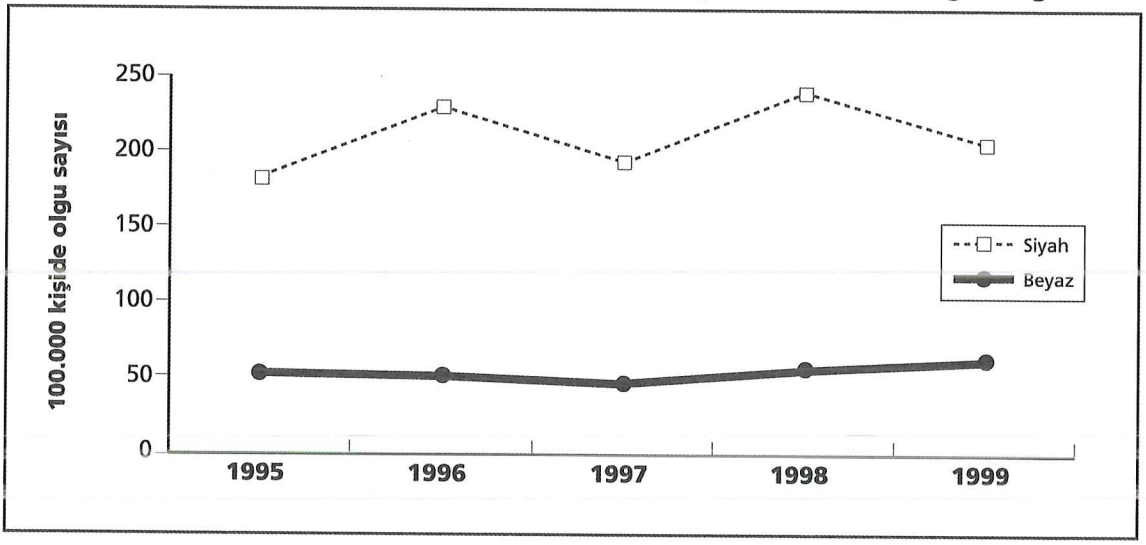
ŞEKİL 2

Bazı ülkelerde 2 yaş altı invazif pnömokok hastalığı sıklığı

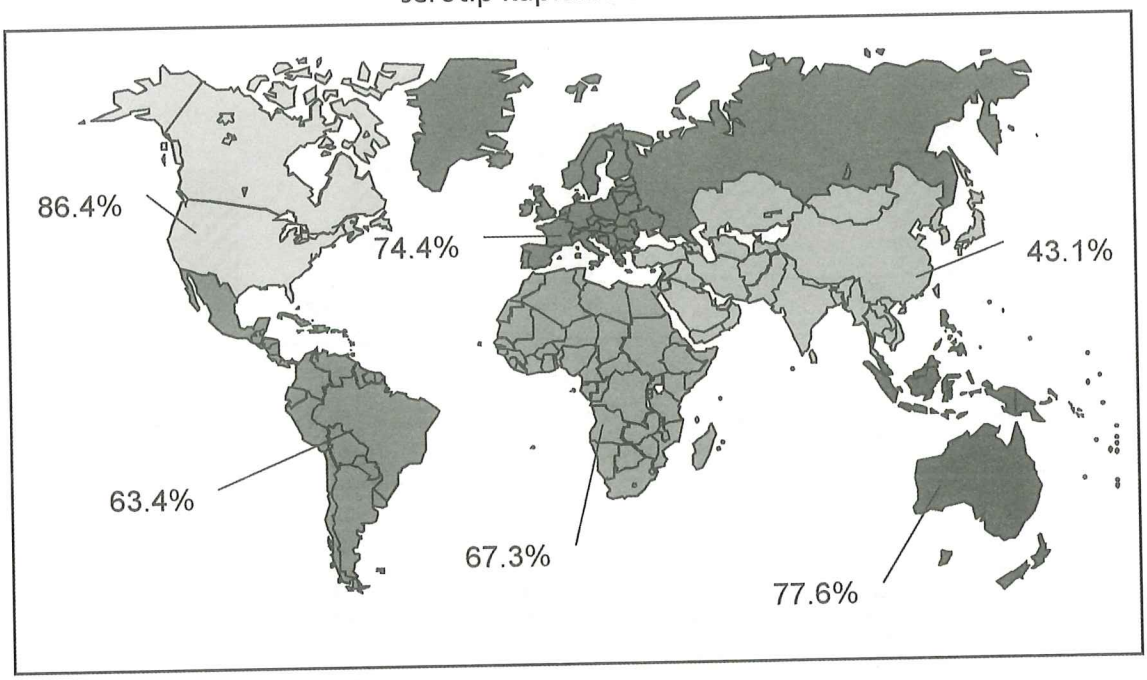


ŞEKİL 3

ABD'nde yıllara göre beyaz ve siyah ırkta invazif pnömokok hastalığı sıklığı



ŞEKİL 4A
7 değerlikli konjuge pnömokok aşısının dünyanın farklı bölgelerinde serotip kaplama oranları



ğu için ulusal aşı takvimine şimdilik giremeyeceği, tek üreticisi olduğundan ucuzlamasının uzun zaman alacağı öngörülebilir.

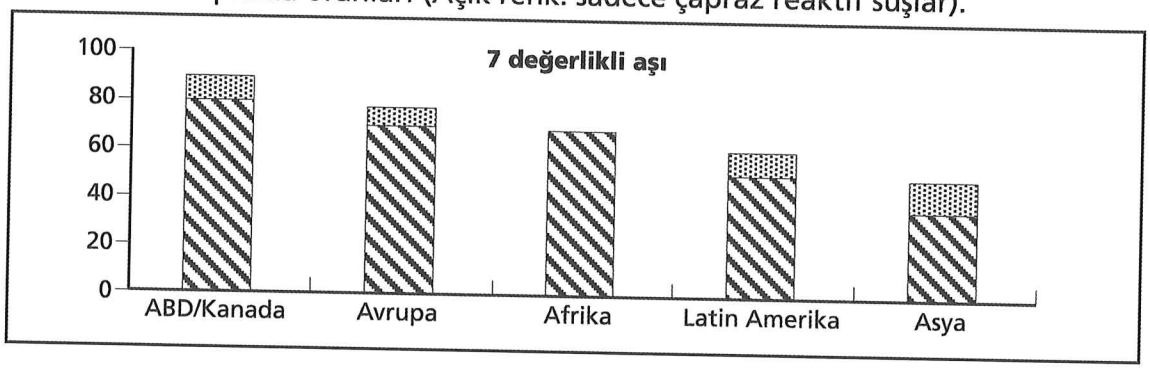
Yanıt 6. Ülkemize ithal edilen aşı sadece alım gücü yüksek aileler ile risk gruplarına yetecek miktardadır. Sadece ülkemizde rutin aşı takvimine girse bile 1.300.000 bebek içeren kohortu aşılamak için gerekli aşı miktarının karşılanması şimdilik mümkün görünmemektedir.

Yanıt 7. Ulusal aşı programımız aşılama oranlarımız açısından geçtiğimiz yılarda dalgalanmalar göstermiştir (Şekil 5). Aşılama oranlarımız ülke genelinde homojen değildir. Ülkemizin daha az gelişmiş bölgelerinde daha düşük aşılama oranları bildirilmiştir. Örneği 1005 yılı ilk 6 ayında doğu Anadolu'da 3 doz DBT aşısı yapılmış bebeklerin oranı %71 düzeyine kalmıştır (Sağlık Bakanlığı web sayfası). Bu nedenle bağışıklama programının güçlendirilmesi öncelikli halk sağlığı sorunu olarak devam etmektedir.

Sonuç: Gelişmiş batı üklelerinde etkinliği ve güvenilirliği kanıtlanmış, bazı Afrika ülkelerinde de pnömokok infeksiyonlarına bağlı morbidite ve mortalite üzerinde olumlu etkisi gösterilmiş olan 7 değerlikli konjuge pnömokok aşısının ülkemizde etkinliği konusunda bir öngörüde bulunmak çok zordur. Şimdilik sadece risk gruplarında maliyet etkinlik açısından avantajlı görünmektedir. 11 değerlikli konjuge pnömokok aşısının ülkemizin bulunduğu bölgedeki serotip kaplama oranının %70'li ddüzeylerde olabileceği tahmin edilmektedir. Bu aşının kullanıma girmesiyle birlikte hem etkinlik hem maliyet daha avantajlı olacak, 2-3 yıl içinde ülkemizde yapılacak hastalık yükü ve sürveyans çalışmaları bu aşının ülkemiz koşullarında uygulanabilirliği konusunda politik karar vericilere daha fazla veri sağlayacaktır.

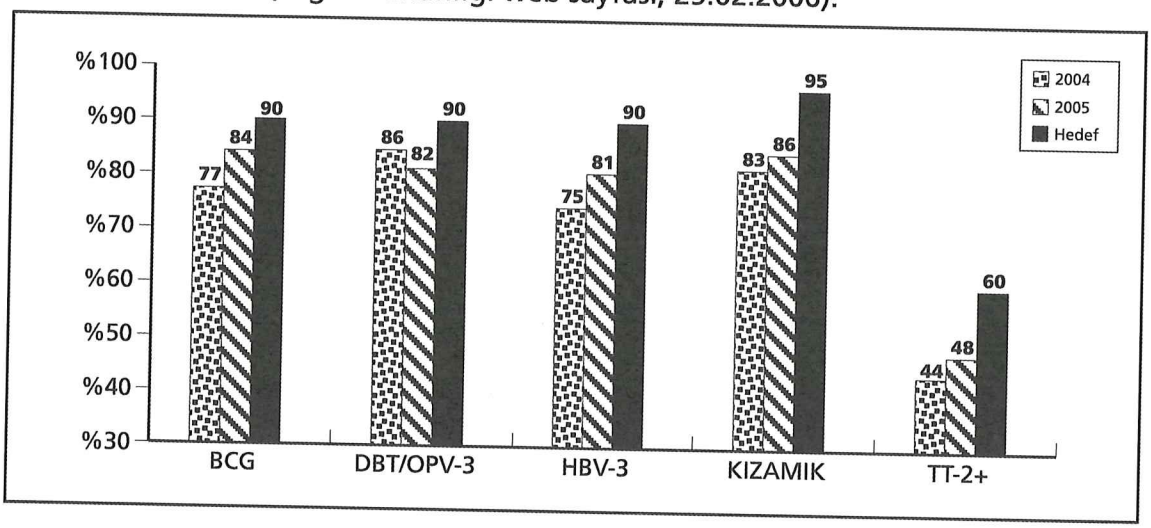
ŞEKİL 4B

7 Değerlikli konjuge pnömokok aşısının dünyanın farklı bölgelerinde serotip kaplama oranları (Açık renk: sadece çapraz reaktif suşlar).



ŞEKİL 5

Türkiye 0 yaş grubu aşı oranları, 2004-2005 / ilk 6 ay-yıl sonu hedefleri (Sağlık Bakanlığı web sayfası, 25.02.2006).



KAYNAKLAR

1. Hausdorff WP, Bryant J, Kloek C, Paradiso PR, Siber GRThe contribution of specific pneumococcal serogroups to different disease manifestations: implications for conjugate vaccine formulation and use, part II. Clin Infect Dis. 2000 Jan;30(1):122-40.
2. Flannery B, Schrag S, Bennett NM, Lynfield R, Harrison LH, Reingold A, Cieslak PR, Hadler J, Farley MM, Facklam RR, Zell ER, Whitney CG; Active Bacterial Core Surveillance/Emerging Infections Program Network. Impact of childhood vaccination on racial disparities in invasive Streptococcus pneumoniae infections. JAMA. 2004 May 12;291(18):2197-203.
3. Vaccine introduction guidelines. Adding a vaccine to a national immunization programme: decision and implementation. WHO/IVB/05.18. Available at: http://www.who.int/vaccines-documents/DocsPDF05/777_screen.pdf.
4. Sener B, Arikan S, Ergin MA, Gunalp A. Rate of carriage, serotype distribution and penicillin resistance of Streptococcus pneumoniae in healthy children. Zentralbl Bakteriol. 1998 Nov;288(3):421-8.
5. Ilki A, Akbenlioglu C, Yagci A, Soyletir G, Bakir M. The epidemiology of nasopharyngeal colonisation of Streptococcus pneumoniae in children with respiratory tract infection. Mikrobiyol Bul. 2004;38:1-7.
6. Bakir M, Yagci A, Akbenlioglu C, Ilki A, Ulger N, Soyletir G.Epidemiology of Streptococcus pneumoniae pharyngeal carriage among healthy Turkish infants and children. *Eur J Pediatr* 2002 Mar;161(3):165-6.

PANEL

SALON A

7 NİSAN 2006, CUMA

11:35 - 12:35

Çocuk İstismarı

BAŞKAN

Prof. Dr. Oğuz Polat

KONUŞMACILAR

Prof. Dr. Mehmet Emin Artuk

YENİ TÜRK CEZA YASASI'NDA ÇOCUĞUN HUKUKİ STATÜSÜ

Yrd. Doç. Dr. Ayşe Rodopman Arman

İSTİSMARIN NÖROBİYOLOJİK / PSİKOLOJİK ETKİLERİ

Yeni Türk Ceza Yasası'nda Çocuğun Hukuki Statüsü

PROF. DR. MEHMET EMİN ARTUK
Marmara Üniversitesi Hukuk Fakültesi
Ceza ve Ceza Usul Hukuku Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

1- Giriş

Günümüzde; biyolojik ve psiko-fizyolojik ilimlerin kaydettikleri büyük gelişme, küçüğün bedensel ve akli özelliklerinin tanınmasına olanak vermiş ve onun kendine mahsus reaksiyonları ve özel bir psikolojik yapıya sahip bulunduğu, itirazsız kabul edilmiştir. Bu suretle bir suç işleyen küçüğün; "sui generis" bir suçlu olduğu sonucuna varılmıştır. Ayrıca, sanayinin hızla gelişmesi; ailenin parçalanmasına ve dolayısıyla çocuk suçluluğunun artmasına neden olmuştur.

Ülkemizde de durum aynı merkezdedir. Nitekim Türkiye'de; çarpık kentleşme, anne-baba arasındaki geçimsizlikler, kalabalık aile ortamı, ebeveynlerin küçük üzerinde terbiye amacıyla aşırı şiddet uygulamaları, eğitim eksikliği, köyden kente göçün sonucunda ortaya çıkan ekonomik ve sosyal güçlükler, çocuk suçluluğunun artmasına neden olmuştur[1]. Bu bağlamda 2004 yılı itibariyle çocuk mahkemelerinde açılan davaların; % 51.3'ü hırsızlık, % 16.6'sı müessir fiil, % 7'si trafik, % 5.5'i gasp, % 2'si ırza tasaddi, % 1.4'ü hürriyeti tahdit, % 1.3'ü 6136 sayılı Kanuna muhalefet, % 1.3'ü nası ızrar, % 1.2'si evrakta sahtekarlık, % 1.2'si hükümete karşı şiddet ve mukavemet, % 1.1'i kadın, kız ve erkek kaçırma, % 1'i hakaret ve sövme suçlarına, %9.1'i ise diğer suçlara (uyuşturucu madde ile ilgili suçlar, adam öldürme suçları, dolandırıcılık ve iflas, emniyeti suiistimal suçları gibi) ilişkindir[2].

Hukuk, toplumu toplum yararına düzenleyen kurallar bütünü olduğuna göre, bu gelişmelere yabancı kalamazdı. İşte bu nedenle, çocuk mahkemelerinin kuruluşu ve yargılama kuralları ve suçlu küçüklere uygulanacak tedbirler bakımından, genel ceza hukukundan bağımsız bir "çocuk ceza hukuku" meydana getirme yoluna gidildi. Diğer bir deyişle, "suçlu çocuklar özel statüsü" gerçekleştirildi.

2- Yaş Küçüklüğünün Cezai Sorumluluğa Etkisi

a- Genel Olarak

Hak ile haksızlığı, doğru ile yanlışı, iyi ile kötüyü ayırabilme ve bu anlayışa göre davranabilme yeteneği olarak tanımlanan isnat kabiliyetine (kusur yeteneğine) sahip kişi kusurlu hareket edebilir.

Haksız bir davranış ona yüklenebilir, isnat edilebilir[3]. İsnat yeteneğine etkili olduğu kabul edilen ve bu yeteneği kaldıran veya azaltan sebeplerden biri de yaş küçüklüğüdür. Zira yaşı küçük kimseler, tam ve olgun bir insan gibi doğruyu yanlıştan, haklıyı haksızdan, iyiyi kötüden ayırabilme yeteneğine yani temyiz kudretine ya hiç sahip değildirler veya bu kudret kendilerinde tam gelişmemiştir. Çocukların vücutlarının ve yaşlarının büyümesiyle orantılı olarak akli melekelerinde de bir gelişme ve olgunlaşma meydana gelir. Bu bakımdan sorumluluk veya kusur kavramı ile yaş arasında sıkı bir bağ bulunmaktadır. Bu hususu göz önüne alan hemen bütün devletler, mevzuatlarında insan hayatını doğumdan itibaren, belli bir hadde kadar birkaç devreye ayırmış ve her devre için özel hükümler koymuştur. Türk Ceza Mevzuatı da aynı yolu izlemiştir.

b- Mukayeseli Hukukta Sistemler

Mukayeseli hukukta kanunlar, cezai sorumluluk bakımından insan hayatını muhtelif devrelere ayırmışlar ve bu devrelere göre sorumluluğu ayrı ayrı tespit etmişlerdir. Yürürlükte oldukları ülkelerin ırki özellikleri, terbiye sistemleri, iklim şartları ve bireylerin mizaçları farklı olduğundan ve bunlara göre küçüğün akli gelişmesi değiştiğinden, bu devrelerin sınırını tayin bakımından kanunlar arasında birlik yoktur. Nitekim "Çocuk Mahkemelerinin Yönetimi Hakkında Birleşmiş Milletler Asgari Standart (Beijing) Kuralları"nın cezai sorumluluğun yaşına ilişkin 4 üncü maddesinde "cezai sorumluluğun alt sınırını belirleyen sistemler açısından, bu sınır belirlenirken, küçüğün duygusal, zihinsel ve entellektüel açılardan olgunluğa eriştiği yaşın altında tutulmamalıdır" denmektedir[4]. Şu halde, yaşın tespitinde önemli olan husus, çocuğun cezai mesuliyetin gerektirdiği ahlaki ve psikolojik unsurlara uyumlu olarak yaptırımın psikolojik ve manevi sonuçlarını kaldırmaya hazır olup olmadığıdır. Cezai sorumluluk gereğinden küçük tutulur ya da hiç böyle bir sınır belirlenmezse "sorumluluk" kavramı anlamını yitirir[5].

Devre sayısı bakımından ülkeler farklı sistemler tercih etmişlerdir. Örneğin 27.2.1948 Romanya CK. insan hayatını 0-12 (m.139/1), 12-15 (m.139/2), 15-18 (m.139/3), 18 ve daha yukarı olarak 4 devreye; 1953 Alman Genç Mahkemeleri Kanunu 0-14, 14-18, 18-21 ve 21 ve diğer olarak 4 devreye (§ _ JGG); 21.12.1937 İsviçre CK. 18.3.1971 değişikliği ile 0-7 (m.82/1), 7-15 (m.82/2), 15-18 (m.89), 18-25 (m.100), 25 ve diğer olarak 5 devreye; 7.12.1940 Brezilya CK. 0-18 (m.23), 18-21 (m.48/1), 21-70, 70 ve diğer olarak (m.48/1) 4 devreye; 15.12.1961 Macaristan CK. 0-14 (m.20), 14-18 (m.85), 18 ve diğer olmak üzere 3 devreye; 1974 Mısır Gençlik Kanunu, 0-7, 7-14 (m.7), 15-17 (m.15), 18 ve yukarı olmak üzere 4 devreye; 30.6.1889 İtalyan CK. 0-9 (m.53), 9-14 (m.54), 14-18 (m.55), 18-21 (m.56), 21 ve devamı şeklinde 5 devreye; 19.10.1930 İtalyan CK. 0-14 (m.97), 14-18 (m.98), 18 ve daha yukarı yaş olmak üzere 3 devreye; 16.3.1968 Bulgaristan CK. 0-14 (m.32), 14-18 (m.31), 18 ve üstü yaş olarak 3 devreye; 5.6.1996 Rusya Federasyonu CK. da 0-14, 14-18 (m.87), 18-20 (m.96), 20 ve üstü olmak üzere 4 devreye; 2.2.1945 Fransız Emirnamesi 0-13 (m.2/2, 15, 21), 13-16 (m2/2, 67), 18 ve daha yukarı olmak üzere 3 devreye ayırmıştır. Belirtelim ki, Fransız Emirnamesi, kural olarak 13-16 ve 16-18 yaşları arasındakilere aynı şekilde muamele edilmesini öngörmüştür. Ancak 13-16 yaşları arasında bulunanların cezaları yaş küçüklüğü nedeniyle indirilirken 16-18 yaş grubundakiler hakkında çocuk mahkemesi veya küçüklere mahsus ağır ceza mahkemesi indirimden vazgeçebilir (Bkz. m.2/3 ve 20/11).

Doğumdan belli bir yaşa kadar küçüğün cezai sorumluluğunun bulunmadığı kabul edilmiştir: Gerçekten örneğin, 1937 İsviçre CK. 7, 1889 İtalyan CK. 9, 1930 İtalyan CK. 14, 27.2.1948 Romanya CK. 12, 17.8.1950 Yunanistan CK. 7, 2.2.1945 Suçlu Çocuklar Hakkında Fransız Emirnamesi 13, 4.8.1953 Alman Genç Mahkemeleri Kanunu 14, 16.3.1968 Bulgaristan CK. 14,

15.12.1961 Macaristan CK. 14, 2.3.1951 Yugoslavya CK. 14, 29.11.1961 Çekoslovakya CK. 15, 30.9.1921 Arjantin CK. 16 (Her ne kadar m.36, 14 yaşından küçüklerin cezalandırılamayacağını öngörmüşse de, 25.3.1955 tarih ve 14394 sayılı kanun bu yaşı 16'ya çıkarmıştır), 15.4.1930 Danimarka CK. 15, 15.11.1971 İspanyol CK. 16, 7.12.1940 Brezilya CK. 18, 15.5.1912 Belçika çocukların korunmasına ilişkin kanun 18, 27.10.1960 Rusya Sovyet Federatif Sosyalist Cumhuriyeti CK. 16, (Bu kanuna göre 16 yaşından itibaren cezai sorumluluğa sahip olan küçük, 10 uncu maddenin 2 nci fıkrasında öngörülen ağır suçlarda 14 yaşından itibaren sorumludur. Ancak 18 yaşından küçük bir çocuğun ağır bir sosyal tehlike teşkil etmeyen fiilinden dolayı, ceza uygulanmadan ıslah olabileceğine kanaat getiren mahkeme 63 üncü maddede gösterilen eğitici nitelikte zorlayıcı tedbirlerin uygulanmasına karar verebilir (CK. m.10/3); 5.6.1996 Rusya Federasyonu CK. 14 (m.87) yaşından küçüklerin cezalandırılamayacağını öngörmüştür.

Cezai sorumluluk devresiyle cezaya tam ehliyet devresinin arasında bulunan devrede (tam olmayan ehliyet devresi) küçüklerin cezai sorumluluklarının bulunup bulunmadığı, bazı kanunlar tarafından temyiz kudretinin varlık ve yokluğuna bağlı tutulmuştur. Fiili işlediği sırada temyiz kudreti ile hareket etmeyen küçüğün cezai sorumluluğu olmadığından hakkında tedbir alınacak (tedbir sorumluluğu), buna karşılık temyiz kudretinin varlığı halinde ise, cezai sorumluluğunun bulunduğu kabul edilen çocuğun cezası, yetişkinlerin cezalarına oranla indirime tabi tutulacaktır[6]. Ancak diğer bazı kanunlar temyiz kudreti kavramını kabul etmeyerek onun yerine suçlu küçüğün kişiliğinin araştırılması ve bu araştırmanın sonucuna göre küçük hakkında en uygun tedbir veya cezanın hükmedilmesi yolunu seçmişlerdir[7]. Genel hatlarıyla belirtilen bu devrede, belli bir yaştan sonra temyiz kudretinin varlığını kabul eden veya failin kişiliğini nazara alan bazı kanunlar, ancak söz konusu kudretin tam gelişmiş olması nedeniyle ya cezada sadece indirim yapılmakla yetinilmesini öngörmüşler veya ceza veya tedbire hükmedilmesi hususunda hakime yetki vermişlerdir[8].

c- Türk Hukukunda Yaş Küçüklüğünün Cezai Sorumluluğa Etkisi ve Küçüklükte Devreler

aa- On İki Yaşını Bitirmemiş Olanlar

Fiili işlediği sırada 12 yaşını bitirmemiş olan çocukların ceza sorumluluğu yoktur. Bu kişiler hakkında, ceza kovuşturması yapılamaz; ancak çocuklara özgü güvenlik tedbirleri uygulanabilir (TCK. m.31/1). Çocuklara özgü güvenlik tedbirlerinin neler olduğu ve ne suretle uygulanacakları 5395 sayılı Çocuk Koruma Kanununda gösterilmiştir (TCK. m.56). Çocuk Koruma Kanununun (ÇKK) 11 inci maddesine göre, bu kanunda gösterilen koruyucu ve destekleyici tedbirler "suça sürüklenen" ve ceza sorumluluğu olmayan çocuklar bakımından çocuklara özgü güvenlik tedbiri olarak anlaşılır. ÇKK.'nın 3. maddesine göre, suça sürüklenen çocuk, kanunlarda suç olarak tanımlanan bir fiili işlediği iddiası ile hakkında soruşturma veya kovuşturma yapılan ya da işlediği fiilden dolayı hakkında güvenlik tedbirine karar verilen çocuğu ifade eder. Çocuklara özgü güvenlik tedbirleri (koruyucu ve destekleyici tedbirler) ise, ÇKK.'nın 5/1. fıkrasında belirtilmiştir. Buna göre, koruyucu ve destekleyici tedbirler, çocuğun öncelikle kendi aile ortamında korunmasını sağlamaya yönelik danışmanlık, eğitim, bakım, sağlık ve barınma konularında alınacak tedbirlerdir. Bunlardan;

a) Danışmanlık tedbiri, çocuğun bakımından sorumlu olan kimselere çocuk yetiştirme konusunda; çocuklara da eğitim ve gelişimleri ile ilgili sorunlarının çözümünde yol göstermeye,

b) Eğitim tedbiri, çocuğun bir eğitim kurumuna gündüzlü veya yatılı olarak devamına; iş ve meslek edinmesi amacıyla bir meslek veya sanat edinme kursuna gitmesine veya meslek sahibi bir

ustanın yanına yahut kamuya ya da özel sektöre ait işyerlerine yerleştirilmesine,

c) Bakım tedbiri, çocuğun bakımından sorumlu olan kimsenin herhangi bir nedenle görevini yerine getirememesi hâlinde, çocuğun resmî veya özel bakım yurdu ya da koruyucu aile hizmetlerinden yararlandırılması veya bu kurumlara yerleştirilmesine,

d) Sağlık tedbiri, çocuğun fiziksel ve ruhsal sağlığının korunması ve tedavisi için gerekli geçici veya sürekli tıbbî bakım ve rehabilitasyonuna, bağımlılık yapan maddeleri kullananların tedavilerinin yapılmasına,

e) Barınma tedbiri, barınma yeri olmayan çocuklu kimselere veya hayatı tehlikede olan hamile kadınlara uygun barınma yeri sağlamaya, yönelik tedbirdir.

Çocuğun tehlike altında bulunmadığının tespiti ya da tehlike altında bulunmakla birlikte veli veya vasisinin ya da bakım ve gözetiminden sorumlu kimsenin desteklenmesi suretiyle tehlikenin bertaraf edileceğinin anlaşılması hâlinde; çocuk, bu kişilere teslim edilir. Bu durumda, çocuk hakkında koruyucu ve destekleyici tedbirlerden birisine de karar verilebilir (ÇKK m.5/3).

Çocuklar hakkında koruyucu ve destekleyici tedbir kararı; çocuğun anası, babası, vasisi, bakım ve gözetiminden sorumlu kimse, Sosyal Hizmetler ve Çocuk Esirgeme Kurumu ve Cumhuriyet savcısının istemi üzerine veya re'sen çocuk hâkimi tarafından alınabilir (ÇKK m.7/1). Hâkim, çocuğun gelişimini göz önünde bulundurarak koruyucu ve destekleyici tedbirin kaldırılmasına veya değiştirilmesine karar verebilir (ÇKK m.7/5). Hakkında koruyucu ve destekleyici tedbire karar verilen çocuğun denetim altına alınmasına da hakim karar verebilir (ÇKK. m.7/4). Denetim altına alınan çocukla ilgili olarak denetimli serbestlik ve yardım merkezi şube müdürlüğü tarafından bir denetim görevlisi görevlendirilir. Ancak, korunma ihtiyacı olan çocuklar veya suç tarihinde oniki yaşını bitirmemiş suça sürüklenen çocuklar ile çocuğun aileye teslimi yönünde karar verilmesi hâlinde, bu çocuklar hakkında denetim görevi gözetim esaslarına göre Sosyal Hizmetler ve Çocuk Esirgeme Kurumu tarafından yerine getirilir (ÇKK. m.37/1). Denetim görevlisinin görevleri ise ÇKK.'nın 38. maddesinde gösterilmiştir. Çocuk hakkında verilmiş olan denetim kararı, kararda öngörülen sürenin dolmasıyla sona erer. Tedbirden beklenen yararın elde edilmesi halinde, sürenin dolmasından önce de denetim kaldırılabilir. Çocuğun başka bir suçtan dolayı tutuklanması veya cezasının yerine getirilmesine (infazına) başlanması durumunda da denetim sona erer (ÇKK m.40).

bb- On İki Yaşını Bitirip On Beş Yaşını Bitirmemiş Olanlar

TCK.'nın 31/2 nci maddesine göre, "Fiili işlediği sırada oniki yaşını doldurmuş olup da onbeş yaşını doldurmamış olanların işlediği fiilin hukukî anlam ve sonuçlarını algılayamaması veya davranışlarını yönlendirme yeteneğinin yeterince gelişmemiş olması hâlinde ceza sorumluluğu yoktur. Ancak bu kişiler hakkında çocuklara özgü güvenlik tedbirlerine hükmolunur. İşlediği fiilin hukukî anlam ve sonuçlarını algılama ve bu fiille ilgili olarak davranışlarını yönlendirme yeteneğinin varlığı hâlinde, bu kişiler hakkında suç, ağırlaştırılmış müebbet hapis cezasını gerektirdiği takdirde oniki yıldan onbeş yıla; müebbet hapis cezasını gerektirdiği takdirde dokuz yıldan onbir yıla kadar hapis cezasına hükmolunur. Diğer cezaların yarısı indirilir ve bu hâlde her fiil için verilecek hapis cezası yedi yıldan fazla olamaz". Buna göre 12 yaşını bitirmiş olup da 15 yaşını bitirmemiş olanların işlediği fiilin hukuki anlam ve sonuçlarını algılaması ve davranışlarını yönlendirme yeteneğinin yeterince gelişmesi yönünden bir ayrım yapılmaktadır. Bu yaş grubundaki kişilerin işlediği fiilin hukuki anlam ve sonuçlarını algılama, davranışlarını yönlendirme yeteneği gelişmemiş ise, cezai sorumlulukları yoktur; bu kişiler hakkında ÇKK m.5/1'de düzenlenen çocuklara özgü güvenlik

tedbirleri uygulanır. TCK.'nın 31/1. maddesine göre 0-12 yaş arasındaki kişilere güvenlik tedbiri uygulanması ihtiyari olmasına rağmen, 12-15 yaş grubuna giren kişilerin işledikleri fiilin hukuki anlam ve sonuçlarını algılayamaması veya davranışlarını yönlendirme yeteneğinin gelişmemiş olması durumunda bu kişiler hakkında güvenlik tedbiri uygulanması zorunludur. Kanaatimizce TCK.'nın 31/2 nci maddesindeki düzenleme ÇKK.'nın 4 üncü maddesinin (i) bendine aykırıdır. Zira ÇKK.'nın 4 üncü maddesinin (i) bendinde, çocukların haklarının korunması amacıyla "çocuklar hakkında özgürlüğü kısıtlayıcı tedbirler ile hapis cezasına en son çare olarak başvurulması" gerektiği belirtilmiştir. Temel ilke olarak kabul edilen bu husus karşısında TCK.'nın 31/2 nci maddesinde 12-15 yaş grubundaki kişilere işledikleri fiilin hukuki anlam ve sonuçlarını algılamaları ve davranışlarını yönlendirme yeteneklerinin bulunması halinde tedbir yerine ceza uygulanması öngörülmüştür.

İşlediği fiilin hukuki anlam ve sonuçlarını algılayan ve bu fiille ilgili olarak davranışlarını yönlendirme yeteneği bulunan kişinin cezai sorumluluğu vardır; ancak verilecek ceza belli oranda indirilir.

765 sayılı TCK. döneminde suçu işlediği sırada 11-15 yaşları arasında olan küçüğe ceza mı yoksa tedbir mi uygulanacağı 2253 sayılı Çocuk Mahkemelerinin Kuruluşu, Görev ve Yargılama Usulleri Hakkında Kanunun (ÇMK) 20 nci maddesi çerçevesinde yapılacak incelemeye bağlı tutulmuştur. Bir düşünceye göre, bedeni, akli ve ruhi durumunun incelenmesi sonucunda, küçüğün işlediği suçun anlam ve sonuçlarını kavrayabilme yeteneğine sahip olduğu anlaşılıyorsa, kendisine ceza verilecektir. Aksi takdirde küçük hakkında tedbir uygulanır[9]. Kanaatimizce küçüğün menfaati esas alınmalı ve yargılama sonunda işlediği suçun anlam ve sonuçlarını kavrayabilme yeteneğine sahip olduğu tespit edilen faile terbiye ve ıslah amacına hizmet etmemesi halinde ceza değil, tedbir uygulanmalıdır. Nitekim ÇMK.'nın 12 nci maddesinin gerekçesinde de; "çocuğu her veçhesiyle tetkik ettirmek fırsatını bulan çocuk mahkemesi, çocuğun kişiliğine daha uygun düşeceği ve bu yolla ıslah ve eğitimin mümkün bulunacağı görüşü ile fark ve temyiz hassasını haiz küçüğe ceza yerine tedbir uygulanabilecektir" denilmek suretiyle bu husus vurgulanmıştır[10]. Kanunun 20 nci maddesinin 1 inci fıkrası tedbirin mi yoksa cezanın mı uygulanacağını saptamak bakımından bedeni, akli ve ruhi durum araştırmasını zorunlu hale getirmiş, buna karşılık söz konusu maddenin 2'nci fıkrası küçüğün ailesi, hısımları, komşuları, arkadaşları, okul durumu vs. kısaca sosyal çevresi hakkında yapılacak araştırmaya "gerekirse" müracaat edileceği belirtmiştir. Gerektiği takdirde yaptırılan sosyal durum araştırması uygun tedbirlerin alınması bakımından önem kazanmaktadır[11]. Görüldüğü gibi 765 sayılı TCK ve ÇMK.'nda yer alan hükümler isnat yeteneği gelişmemiş olan kişiler bakımından daha uygundur. Zira 5237 sayılı Kanuna göre 12-15 yaş grubundaki küçükler işledikleri fiilin hukuki anlam ve sonuçlarını kavrayabiliyor ve davranışlarını yönlendirme yetenekleri gelişmişse cezai sorumlulukları bulunmaktadır. 765 sayılı TCK.'nın aksine bu kişilere karşı güvenlik tedbiri uygulanması mümkün değildir.

Suça sürüklenen çocuk hakkında mahkemeler, çocuk hakimleri veya Cumhuriyet Savcılıklarınca gerektiğinde çocukların bireysel özelliklerini ve sosyal çevresini gösteren inceleme yaptırılır. Çocuğun işlediği fiilin hukuki anlam ve sonuçlarını algılama ve bu fiille ilgili olarak davranışlarını yönlendirme yeteneğinin bulunup bulunmadığı sosyal inceleme raporunda belirtilir ve mahkeme 12-15 yaş arasında bulunan çocukların işledikleri suçlarda bu raporu göz önünde bulundurur (ÇKK m.35). Sosyal inceleme yapacak kişilerin belirlenmesi ve görevleri ise ÇKK.'nın 33 ve 34. maddelerinde düzenlenmiştir.

cc- On Beş Yaşını Bitirip On Sekiz Yaşını Bitirmemiş Olanlar

TCK.'nın 31/3. maddesinde, fiili işlediği sırada onbeş yaşını doldurmuş olup da onsekiz yaşını doldurmamış olan kişilerin cezai sorumluluklarının bulunduğu belirtilmiş; ancak bu kişilere verilecek cezanın belli oranda indirileceği öngörülmüştür. Bu yaş grubundaki kişilerin işledikleri suçlar bağlamında irade yeteneklerinin zayıf olduğu kabul edilmiş ve kusur yeteneği azalan bu kişilerin işledikleri suç dolayısıyla sorumlulukları belirlenirken cezalarının indirilerek verilmesi hüküm altına alınmıştır.

SONUÇ

5237 sayılı TCK.'nın "Tanımlar" başlıklı 6 ncı maddesinde çocuk deyiminden, henüz onsekiz yaşını doldurmamış kişinin anlaşılması gerektiği belirtilmiştir. Aynı şekilde 5395 sayılı Çocuk Koruma Kanununun 3 üncü maddesinde de, çocuk ibaresinin daha erken yaşta ergin olsa bile, onsekiz yaşını doldurmamış kişiyi ifade ettiği öngörülmüştür. Bununla birlikte TCK. çocukların sorumluluğunu belirlerken 3 devreye ayırmıştır. Bunlardan birincisi 0-12 yaş grubundaki küçüklerdir. Bu kişilerin cezai sorumluluğu bulunmamaktadır. Ancak bu kişiler hakkında Çocuk Koruma Kanununun 5 inci maddesinde belirtilen güvenlik tedbirleri uygulanabilir. İkincisi 12-15 yaş grubundaki kişilerdir. Bu yaş grubuna giren kişiler kendi aralarında ikili bir ayrıma tabi tutulmuştur. Buna göre işlediği fiilin hukuki anlam ve sonuçlarını algılayamayan ve davranışlarını yönlendirme yeteneği yeterince gelişmemiş olan kişilerin cezai sorumluluğu bulunmamaktadır. Bu kişiler 0-12 yaş grubundakiler gibi kabul edilmiştir. Ancak 12-15 yaş grubundakilere işledikleri fiil dolayısıyla güvenlik tedbiri uygulanması ihtiyari değildir. 12-15 yaşları arasındaki bir kişi işlediği fiilin hukuki anlam ve sonuçlarını algılayabiliyor ve davranışlarını yönlendirme yeteneği bulunuyorsa cezai sorumluluğu vardır; ancak verilecek ceza belli oranda indirilir. Görüldüğü gibi bu yaş grubundaki kişilerin işledikleri fiilin hukuki anlam ve sonuçlarını algılama ve davranışlarını yönlendirme yeteneği gelişmiş ise bu kişilere güvenlik tedbiri uygulanması mümkün değildir. Oysa 765 sayılı TCK ve 2253 sayılı ÇMK bu kişiler açısından güvenlik tedbiri uygulanabileceğini de öngörmüştür. Bu açıdan 765 sayılı TCK.'nın düzenlemesinin daha uygun olduğunu belirtmek gerekir. Üçüncüsü ise 15-18 yaş grubudur. Bu kişilerin de cezai sorumlulukları bulunmakla birlikte, bu kişilere verilecek ceza belli oranda indirilir.

Kişinin işlediği fiilin hukuki anlam ve sonuçlarını algılayıp algılayamadığı veya davranışlarını yönlendirme yeteneğinin bulunup bulunmadığı mahkeme, çocuk hakimi veya Cumhuriyet savcılıkları tarafından hazırlattırılacak sosyal inceleme raporunda belirtilir (ÇKK. m.35).

KAYNAKLAR

1. Bkz. Ş.Sibel Elibol, 11-15 Yaş Grubundaki Mala Yönelik Suç İşlemiş Çocukların Sosyo-Demografik Özellikleri (Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi), İstanbul 1998, s.55 vd.
2. www.adli-sicil.gov.tr/Istatistikler/1996/cocuk13a.htm
3. Turhan Tufan Yüce, Ceza Hukukunun Temel Kavramları, Ankara 1985, s.54.
4. Kuralların çevirisi ve açıklaması için bkz. Betül Onursal, "Çocuk Mahkemelerinin Yönetimi Hakkında Birleşmiş Milletler Asgari Standart (Beijing) Kuralları, Adana Barosu Dergisi, Y:1, S:3, Eylül 1993, s.20 vd.
5. Onursal, Beijing Kuralları, s.23.
6. Örneğin; 1889 İtalyan CK (m.54/2); 1930 İtalyan CK (m.98/1); 1950 Yunan CK (m.127/2, 54); 1810 Fransız CK

(m.66, 67); 1953 Alman Genç Mahkemeleri Kanunu (§ 18, 19); 1974 Mısır Gençlik Kanunu (m.15).

7. Örneğin; 1937 İsviçre, 12.6.1922 Danimarka, 1927 Brezilya, 5.7.1921 Hollanda.
8. Örneğin; 1948 Romanya CK (m.139/3, 144, 15-18 yaş grubu).
9. Dönmezer, Sulhi-Erman, Sahir, Nazari ve Tatbiki Ceza Hukuku, Genel Kısım, C:II, 12. Baskı, İstanbul 1999, n:861; Önder, Ayhan, Ceza Hukuku Genel Hükümler, C:II-III, İstanbul, 1992, s.240; Yurtcan, Erdener, Jugendstrafrecht und Jugendstrafvollzug in der Türkei. Jugendstrafe und Jugendstrafvollzug, Teilband 2, Freiburg 1986, s.1053-1078, 1058; aksi fikir için bkz. Centel, Nur, "Gençlik Yılında Ceza ve Islah Politikası", Hukuk Araştırmaları, C:1, S:3, 1986, s.25-30, 27.
10. Bkz. TBMM. Tutanak Dergisi, Dönem 5, Toplantı 1, S. Sayısı 134, s.4.
11. İçel, Kayıhan, "Çocuk Mahkemeleri Kanunu Üzerine Düşünceler", İHFM., C:XLV-XLVII, S:1-4, İstanbul 1982, s.277-288, 283.

İstismarın Nörobiyolojik ve Psikolojik Etkileri

YRD. DOÇ. DR. AYŞE RODOPMAN ARMAN
Marmara Üniversitesi Çocuk Psikiyatrisi Anabilim Dalı

Çocuk psikiyatrisi acil başvurularında yaşamı tehdit edici durumlar az olmakla birlikte çocuk veya ergenlerin kendilerine özgü ve stratejik yaklaşım gerektiren acil durumları vardır. Belki de erişkin psikiyatrik acil başvuruları ile arasındaki en büyük fark, çocukların yetişkinler tarafından acile getirilmeleridir. Çocuk veya ergenlerin acil ünitelerine yalnız başına başvurduğu durumlarda, fiziksel veya cinsel istismar mutlaka akla getirilmelidir (1). Bazen de cinsel veya fiziksel istismar olguları aileleri ya da yetkililer tarafından doğrudan çocuk psikiyatrisi birimlerine getirilir ve her durumda psikolojik hasarın önlenmesi birincil amaçtır. ***Başvuru şekli nasıl olursa olsun, çocuk istismarı ve ihmali çocuk psikiyatrisi açısından acil değerlendirmelerin başında gelir.***

İstismara uğramış çocuklarda çok çeşitli duygusal, davranışsal ve somatik belirtiler görülebilir ancak bu belirtiler ne özgüldür ne de tanı koydurucudur, yani tanımlanan bazı psikolojik belirtilere istismar öyküsü olmaksızın da rastlanabilir. İstismar sonucu görülebilecek psikiyatrik belirtiler ve bozukluklar aşağıda özetlenmektedir (2):

Fiziksel/cinsel istismara uğramış çocuğun muayene ortamında özellikleri:

Muayene sırasında çocuk olağandışı bir biçimde korkak ve çekingen davranabilir, güvensiz tavırlar sergileyebilir. Ya da aşırı korunmacı bir tavır alabilir ve fiziksel temastan kaçınabilir. Öte yandan rahatlatılmak amacıyla ebeveynlerinden yardım istememeleri de dikkat çekici olabilir. Korku dolu gözlerle muayene ortamını kontrol edebilir, saklanabilir veya eve dönmek istemeyebilir.

Fiziksel/ cinsel istismara uğramış çocukta psikiyatrik belirtiler:

1. Kaygı belirtileri: Yoğun korku, fobiler, uykusuzluk, istismarı net olarak çağrıştıran kabuslar, bedensel şikayetler ve travma sonrası stres bozukluğu (TSSB)
2. Dissosiyatif belirtiler: Amnezi dönemleri, hayale dalma (daydreaming), trans benzeri durumlar, konversiyon bozukluğu veya yalancı nöbetler (pseudoseizure) ve dissosiyatif kimlik bozukluğu
3. Depresyon: Düşük benlik saygısı, kendine zarar verme ve intihar girişimleri.

Bebeklikte büyüme-gelişme geriliği bir depresyon belirtisi olabilirken, okul çağındaki çocuğun özellikle akut başlangıçlı saldırgan davranışları ve öğrenme sorunları depresyonu düşündürür.

4. Cinsel davranış bozuklukları: Bir obje yardımıyla mastürbasyon yapma, cinsel ilişkiyi taklit etme, vajina veya anüsüne yabancı obje sokma, ya da daha az özgül davranışlar olarak diğer çocuklara kendi cinsel organını gösterme veya onların cinsel organlarına dokunma, yaşından beklenmeyecek cinsel bilgiye ve kelime dağarcığına sahip olma, diğerlerine yönelik cinsel içerikli saldırgan tavırlarda bulunma. Tarif edilen cinsel açıdan aşırı uyarılmış davranış profilinin tersine çeşitli fobiler ve baskılanma (inhibition) yoluyla çocuk cinsel konulardan özellikle kaçmayı da tercih edebilir.
5. Bedensel yakınmalar: Enüresis, enkopresis, anoreksi, obesite, başağrısı ve karın ağrısı.

Cinsel istismara uğramış çocukların yaklaşık 1/3'ünde ise hiçbir belirtiye rastlanmayabilir. Uzun süreli ve sık cinsel istismar öyküsü, güç kullanılmış ve penetrasyonun olduğu cinsel ilişki ve çocuğun aile fertleri tarafından cinsel istismarı gibi durumlarda psikolojik belirtilerin daha yoğun ve şiddetli görülmesine neden olmaktadır.

Bu sunumda, istismar edilen çocuklarda görülen psikiyatrik belirtilere değinildikten sonra yaşadıkları travmanın merkezi sinir sistemi üzerindeki etkilere odaklanılmıştır. Çocuklarda istismarın psikolojik etkilerini inceleyen oldukça fazla sayıda çalışma olmasına karşın, beynin belirli bölgeleri üzerindeki nörobiyolojik etkileri son dönemde araştırılmaya başlanmıştır. Doğum öncesi ve doğumdan hemen sonraki dönemlerde beyin gelişimi büyük oranda genetik programlarla belirlenmiş olmakla birlikte, nöronal bağlantılar kullanıma bağlı olarak gelişirler (3). Çocukluk dönemindeki sağlıksız bağlanma, çevresel uyaranlardan yoksunluk yanı sıra çocuğun fiziksel/cinsel istismarı ve ihmali çevresel etkenler içinde sayılabilir. Bu durum çocuk beyninin ilerdeki gelişim sürecini ve işlevlerini etkileyecek olumsuz yaşantılar anlamına gelir (4). İstismar sonucunda hipotalamik-pitüiter-adrenal (HPA) aksın reaktif olarak uyarılmasına bağlı yüksek düzeylerde kortizol salınır. Bu durum, akut strese karşı verilmiş "adaptif" bir cevap olmakla birlikte özellikle amigdala ve hipokampus üzerinde nörotoksik etki yaratmaktadır (5). Erken çocukluk döneminde kronik yineleyici istismarla karşı karşıya kalınması durumunda; yine "adaptif" olarak HPA aksının yanıtsızlığı neticesinde duygusal dikkat ve uyanıklık gerektiren amigdala tepkilerinin yetersizliği gündeme gelir. Bu durum, uzun dönem ihmal/istismar ve dezorganize bağlanma ilişkisi yaşayan çocukların ergenlik ve erişkin dönemlerinde daha sık tanımlanır (5). Düzensiz/bozulmuş aile ortamı içinde yetişen bir çocuk temel güvensizlik durumundan kaynaklanan; özellikle akut stresli dönemlerde huzursuzluk, yerinde duramama, öğrenme ve algılama güçlükleri ile dürtüsellik belirtileri gösterebilmektedir. Öte yandan kronik ve çoğul sorunların yoğun olduğu yaşam ortamlarında davranış sorunlarının altta yatan güvensiz bağlanmadan mı, bakım sağlayanların istismarından ya da genetik olarak belirlenen biyolojik yapılanmadan mı yoksa tüm bu faktörlerin bileşenlerinden mi kaynaklandığı cevap arayan sorulardır.

Diğer yandan, psikolojik stres sırasında prefrontal kortekste salgılanan katekolaminler işlem belleği (working memory) işlevleri üzerine baskılayıcı etki gösterir (6, 7). Strese bağlı prefrontal korteks defisitleri ile dikkat sorunları ve öğrenme belirtilerinin paralellik göstermesi, sinir sistemi işlevlerinin travma stresi ile nasıl etkilenebileceğine işaret edebilir.

Stresli travmatik koşullar, olağan dışı düzeylerde nörotransmitter ve hormon salınımına neden olup beynin duyarlı bölgelerinde kalıcı hasarlara yatkınlığı arttırabilmektedir (8, 9). Erken döne-

deki olumsuz hayat olayları ve yaşanan istismarlar; genetik açıdan yüklü bireylerde özellikle depresif ve dissosiyatif bozuklukların görülme riskini arttırmaktadır (10). Hayat boyu devam edebilecek bu bozuklukların yaşamsal işlevler ve uyum becerileri üzerinde sınırlayıcı ve kalıcı olumsuz etkileri kaçınılmazdır.

KAYNAKLAR

1. Fauman BJ (2000) Other psychiatric emergencies. Comprehensive Textbook of Psychiatry'de, 7. baskı., Vol. 2, Sadock BJ ve Sadock VA (eds).Lippincott, Williams and Wilkins, PA s: 2040-2055.
2. Rodopman Arman A. Çocuk Psikiyatrisi Bakış Açısından Çocuk İstismarı ve İhmali. Tüm Boyutları ile Çocuk İstismarı'nda. Prof. Dr. Oğuz Polat (ed.), Seçkin Yayınları, baskıda.
3. Huizink AC, de Medina PG, Mulder EJ, Visser GH ve ark (2002) Psychological measures of prenatal stress as predictors of infant temperament. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 41:1078-85.
4. Gökler I (2002) Çocuk istismarı ve ihmali: Erken dönem stresin nörobiyolojik gelişime etkisi. Çocuk ve Gençlik Ruh Sağlığı Dergisi 9: 47-57.
5. Glaser D (2000) Child abuse and neglect and the brain. A review. J Child Psychol Psychiatry 41: 97-116.
6. Rogeness GA, Javors MA, Pliszka SR (1992) Neurochemistry and child and adolescent psychiatry. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 31: 765-781.
7. Arnsten AFT (1999) Development of the cerebral cortex: XIV. Stress impairs prefrontal cortical function. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 38: 220-222.
8. Nemeroff CB. Neurobiological consequences of childhood trauma. J Clin Psychiatry 2004, 65, suppl 1, 18-28.
9. Nutt DJ and Malizia AD. Structural and functional brain changes in PTSD. J Clin Psychiatry 2004, 65, suppl 1, 12-17.
10. Nemeroff CB and Vale WW. The neurobiology of depression: Inroads to treatment and new drug discovery. J Clin Psychiatry 2005, 66, suppl 7, 5-13.

PANEL

SALON A

7 NİSAN 2006, CUMA

12:35 - 13:35

Yeni Ceza Kanunları ve Çocuk Hekimliği

BAŞKAN

Prof. Dr. Köksal Bayraktar

KONUŞMACILAR

Prof. Dr. Köksal Bayraktar

CEZA HUKUKU YÖNÜNDEN ÇOCUK HEKİMLİĞİ UYGULAMALARI

Doç. Dr. Nevzat Alkan

ADLİ TIP YÖNÜNDEN ÇOCUKHEKİMLİĞİ UYGULAMALARI

Yeni Ceza Kanunları ve Çocuk Hekimliği

PROF. DR. KÖKSAL BAYRAKTAR

Çocuk hekimliği ve Ceza Kanunları biçiminde belirlenen bir konu, tıp uygulamaları ve hekim, hekimin sorumluluğu gibi kavramlar arasında yeni bir konudur. Ceza Kanunlarının ve tıp uygulamalarının çocuk açısından değerlendirilmesi, hukuki düşüncelerin oluşmasında ve ortaya çıkabilecek sorunlarda gerçekten önemli bir alanı oluşturacaktır. Çünkü, çocuk gibi henüz gelişmesini tamamlayamamış ve psikolojik, düşünsel yetenekler yönünden belirli bir süreç içerisinde bulunan bireyin tıbbi tanı ve tedaviye tabi tutulmasında, düşünsel yeteneklerinin ölçülmesinde bir takım özellikler ile karşılaşılacaktır.

1) Yeni Ceza Kanunu'nda çocuk hekimliğinin doğrudan doğruya öngörüldüğü madde, 90/3 – c maddesidir. Bu maddede aynen şöyle denilmektedir:

".....Çocuklar üzerinde bilimsel deneyin ceza sorumluluğunu gerektirmemesi için 2. fıkrada aranan koşulların yanı sıra.....

.....deney ile ilgili izin verecek yetkili kurullarda çocuk sağlığı ve hastalıkları uzmanının bulunması, gerekir...."

Görüldüğü gibi, Yeni Ceza Kanunu 90. maddesi insan üzerinde deneyi kabul ettikten sonra, aynı maddenin 3. fıkrasında 5328 Sayılı Kanun ile yapılan değişiklik sonucunda çocuklar üzerinde bilimsel deneyi de kabul etmiştir.

"Yeni Ceza Kanunları ve Çocuk Hekimliği" başlıklı bir oturumda çocukların bilimsel tıbbi deneylere tabi tutulup tutulmamaları konusu ve sorunu özel olarak tartışılmalıdır. Çocuk gibi, bedeni ve düşünsel yapısı tam olarak gelişmemiş bir kimse, acaba bir bilimsel deneyi konusu olmalı mıdır? Bu soruya verilebilecek olumlu ve olumsuz yanıtlar olabilir. Kanaatimizce, bu oturumun önemli konusu, bu yanıtın aranmasında olmalıdır.

Yeni Ceza Kanunu koyucusu, yukarıda aynen aktardığımız hüküm ile deneylerde mutlaka çocuk sağlığı ve hastalıkları uzmanının bulunmasını gerekli görmektedir. Denemenin kabulünden sonra bu zorunluluğun doğru olup olmadığı, bunun tıbbi uygulamalara bir çeşit geçerli gerekçe getirebilmek için düşünülüp düşünülmediği üzerinde tartışılmalıdır.

2) Yeni Ceza Kanunları içerisinde yer alan önemli bir kanun, Çocuk Koruma Kanunu'dur. Bu

kanun, 18 yaşından küçük kişileri çocuk olarak kabul etmekte ve ceza sorumluluğu, soruşturma, koğuşturma, çocuk mahkemelerinin yapısı yönlerinde çocukları konu ve amaç olarak ele almaktadır. Kanunun 5/1 – d maddesi, konumuz yönünden önem taşımaktadır. Madde aynen şöyledir:

".....Koruyucu ve destekleyici tedbirler, çocuğun öncelikle kendi aile ortamında korunmasını sağlamaya yönelik danışmanlık, eğitim, bakım, sağlık ve barınma konularında alınacak tedbirlerdir. Bunlardan.....

.....sağlık tedbiri, çocuğun fiziksel ve ruhsal sağlığının korunması ve tedavisi için gerekli geçici veya sürekli tıbbi bakım ve rehabilitasyonuna, bağımlılık yapan maddeleri kullananların tedavilerinin yapılmasına.....

yönelik tedbirdir....."

Maddede açıkça çocuk hekiminden söz edilmemekte ise de, çocuğun fiziksel ve ruhsal sağlığının korunması, çocuklar ile ilgili psikiyatrlar veya çocuk hastalıkları uzmanları tarafından yapılacağından, bu maddenin temelinde çocuk hekimlerinin bulunması doğal bir sonuç olarak ortaya çıkabilmektedir.

3) Aynı Kanunda çocukların ceza sorumluluğu yönünden eski TCK'daki üçlü ayırım, sadece birinci bölümdeki 11 yaş sınırının 12'ye çıkarılmasının ötesinde, bir değişikliğe uğramamıştır. Bu durum içerisinde son derece önemli bir konu da, kanun koyucusunun sessiz kaldığı, sorunu tam olarak ele almadığı saptanabilmektedir. Buna göre, özellikle 12 – 15 ve 15 – 18 yaş dilimleri içerisinde bulunan çocukların işledikleri suçlar yönünden algılama gücüne sahip olup olmadıkları sorununun kimler tarafından çözümleneceği konusunda bir boşluk bulunmaktadır. Bugüne kadar Türk hukukunda çocuğun algılama yeteneği hep adli tabipler veya psikiyatrlar, akıl hastalıkları uzmanları tarafından yapılmaktadır. Bu çerçeve içerisine çocuk psikiyatrlarının alınması, sosyal, tıbbi ve bireysel zorunluluk olmasına rağmen, yeni Kanunda da bu hususa hiç yer verilmemesi, çok önemli bir eksiklik olarak devam etmektedir.

Yeni Ceza Kanunları ve Çocuk Hekimliği

(ADLİ TIP YÖNÜNDEN DEĞERLENDİRME)

DOÇ. DR. NEVZAT ALKAN
İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Adli Tıp Anabilim Dalı

Ülkemizde, 01.06.2005 tarihinden itibaren, "Ceza Hukuku" alanında önemli yasalar yürürlüğe girdi. Söz konusu yasaların 2004 yılı içerisinde Türkiye Büyük Milleti Meclisi' ndeki (TBMM) yasalaşma süreci, Avrupa Birliği (AB) Uyum Süreci ve Uyum Yasaları motivasyonunun da etkisi ile oldukça az tartışmalı, meclisteki partilerin mutabakatı ve oldukça süratli bir biçimde gerçekleşti. Asıl tartışmalar, söz konusu kanunlar mecliste yasalaştıktan sonra artmaya başladı. Bu tartışmaların etkisi ile söz konusu kanunların yürürlüğe giriş tarihleri 01.04.2005' den, 01.06.2005' e ertelendi. Söz konusu kanunlar henüz yürürlüğe girmeden değişikliklere uğradı ve eleştiriler, kanunlar yürürlüğe girdikten sonra da azalmadı, hatta artış gösterdi. Söz konusu bu temel kanunların yasalaşma süreci ile ilgili getirilen temel eleştirilerden bir tanesi de, hazırlanan kanun tasarıları ile ilgili olarak; kanun düzenlemelerinden etkilenecek meslek kesimlerinin görüşlerinin alınmamış olması idi. Bu meslek grupları arasında hekimler de bulunmaktadır.

01.06.2005' e dek yürürlükte bulunan ülkemiz ceza kanunları, Cumhuriyet' in ilk yıllarında yasalaşmış ve üzerinde çok sayıda ve önemli tadilatlar yapılarak yürürlükte idi. Bu nedenle söz konusu ceza kanunlarının 21. yüzyılın gereklerine uyarak tamamen yenilenmesi hem bir gereklilikti ve hatta bir zorunluluktu. Ancak bu noktada, ceza hukukçularının kendi aralarında önemli tartışmalar yaşandı. Ve maalesef sayıları ve pozisyonları hiç de azımsanmayacak sayıda çok ceza hukuku akademisyeni, hazırlanan ve mecliste yasalaştırılan bu ceza kanunları ile ilgili olarak, gerek şekil ve gerekse de içerik unsurlar açısından önemli eleştiriler getirdiler, önemli hatalar olduğunu ifade ettiler ve hatta bir bölümü bu kanunların sil baştan yenilenmez ise, ülkeyi önemli çıkmazlara taşıyacağını ifade ettiler. Elbette ben bu kanunların ülkemize gelecek günlerde neler getirip götüreceğini tam olarak öngöremiyorum. Ancak oluşturulan bu kanunlar ile ilgili olarak çok sayıda ceza hukuku akademisyeninin, ağır itham ve eleştirilerde bulunması, söz konusu kanunların problemli yönlerinin bulunduğu konusunda beni de ikna etmektedir. Ancak elbette neredeyse ceza hukuku sistemini ve bakış noktasını bu denli dipten değiştiren, önemli farklı bakış açıları getiren düzenlemelerde bu denli önemli çalkantı ve tartışmaların yaşanması da doğaldır.

Konumuzla ilgili olarak söz konusu kanunlara şöyle bir baktığımızda, özellikle 5237 sayılı, Türk Ceza Kanunu' yla getirilen bazı hukuki düzenlemeleri değerlendirmemiz uygun olacaktır. El-

bette ceza kanunu düzenlemeleri, genel hukuki düzenlemelerdir. Bu nedenle içerdiği düzenlemeler sadece ve özel olarak çocuk hekimlerini ilgilendirmemekte, hemen hemen tüm hekimleri ilgilendiren unsurlar içermektedir. Söz konusu kanun maddelerini sırası ile incelersek;

Konumuzu ilgilendiren ilk kanun maddesi 32. madde kapsamında düzenlenmiştir. "Ceza Sorumluluğunu Kaldıran veya Azaltan Nedenler" başlığı altında olan bu bölümde, "Yaş Küçüklüğü" başlığını taşıyan bu maddenin;

Birinci fıkrasında; "Fiili işlediği sırada oniki yaşını doldurmamış olan çocukların ceza sorumluluğu yoktur. Bu kişiler hakkında, ceza kovuşturması yapılamaz; ancak, çocuklara özgü güvenlik tedbirleri uygulanabilir."

İkinci fıkrasında; "Fiili işlediği sırada oniki yaşını doldurmuş olup da onbeş yaşını doldurmamış olanların işlediği fiilin hukuki anlam ve sonuçlarını algılayamaması veya davranışlarını yönlendirme yeteneğinin yeterince gelişmemiş olması halinde ceza sorumluluğu yoktur. Ancak bu kişiler hakkında çocuklara özgü güvenlik tedbirlerine hükmolunur. İşlediği fiilin hukuki anlam ve sonuçlarını algılama ve bu fiille ilgili olarak davranışlarını yönlendirme yeteneğinin varlığı halinde, bu kişiler hakkında suç, ağırlaştırılmış müebbet hapis cezasını gerektirdiği takdirde oniki yıldan onbeş yıla; müebbet hapis cezasını gerektirdiği takdirde dokuz yıldan onbir yıla kadar hapis cezasına hükmolunur. Diğer cezaların yarısı indirilir ve bu halde her fiil için verilecek hapis cezası yedi yıldan fazla olamaz."

Üçüncü fıkrasında; "Fiili işlediği sırada onbeş yaşını doldurmuş olup da onsekiz yaşını doldurmamış olan kişiler hakkında suç, ağırlaştırılmış müebbet hapis cezasını gerektirdiği takdirde onsekiz yıldan yirmidört yıla; müebbet hapis cezasını gerektirdiği takdirde oniki yıldan onbeş yıla kadar hapis cezasına hükmolunur. Diğer cezaların üçte biri indirilir ve bu halde her fiil için verilecek hapis cezası oniki yıldan fazla olamaz." şeklindedir.

Söz konusu kanunun çocuk hekimlerini ilgilendirecek diğer bir maddesi "Cezalar" bölümünün, "Kısa Süreli Hapis Cezasına Seçenek Yaptırımlar." başlığını taşıyan 50. maddenin, 1. fıkrası, e bendinde düzenlenmiştir. Bu düzenlemeye göre;

"Sağladığı hak ve yetkiler kötüye kullanılmak suretiyle veya gerektirdiği dikkat ve özen yükümlülüğüne aykırı davranılarak suç işlenmiş olması durumunda; mahkûm olunan cezanın yarısından bir katına kadar süreyle, ilgili ehliyet ve ruhsat belgelerinin geri alınmasına, belli bir meslek ve sanatı yapmaktan yasaklanmaya." şeklindeki düzenleme gelecek yıllarda tüm hekimlerin olduğu gibi çocuk hekimlerinin de yakından bileceği bir kanun maddesi olacaktır.

Kanunun "Güvenlik Tedbirleri" bölümünde yer alan, "Belli Hakları Kullanmaktan Yoksun Bırakılma." başlığıyla düzenlenmiş olan 53. madde 6. fıkra düzenlemesinde ise;

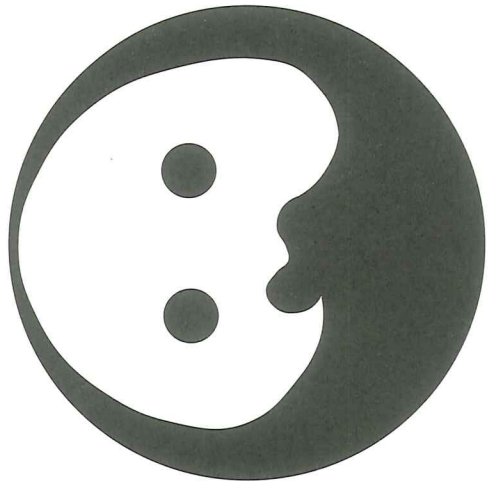
"Belli bir meslek veya sanatın ya da trafik düzeninin gerektirdiği dikkat ve özen yükümlülüğüne aykırılık dolayısıyla işlenen taksirli suçtan mahkûmiyet hâlinde, üç aydan az ve üç yıldan fazla olmamak üzere, bu meslek veya sanatın icrasının yasaklanmasına ya da sürücü belgesinin geri alınmasına karar verilebilir. Yasaklama ve geri alma hükmün kesinleşmesiyle yürürlüğe girer ve süre, cezanın tümüyle infazından itibaren işlemeye başlar." şeklindeki düzenleme yine çocuk hekimleri tarafından önümüzdeki günlerde daha yakından bilinecek bir kanun maddesini teşkil etmektedir.

Çocuk hekimlerinin bilmesinde fayda bulunan diğer bir madde "Çocuk Düşürtme" başlığını taşıyan, 99. maddenin, 6. fıkrasında düzenlenmiştir. Burada da;

"Kadının mağduru olduğu bir suç sonucu gebe kalması hâlinde, süresi yirmi haftadan fazla olmamak ve kadının rızası olmak koşuluyla, gebeliği sona erdirene ceza verilmez. Ancak, bunun için gebeliğin uzman hekimler tarafından hastane ortamında sona erdirilmesi gerekir." şeklinde bir düzenleme öngörülmüştür. Bu düzenlemede de gebeliğin sonlandırılmasına değişik bir istisna getirmesi açısından önemlidir.

Elbette söz konusu kanuni düzenlemelerde bilinmesi, değinilmesi ve tartışılması gereken başka maddeler de bulunmaktadır. Aktarılan bu maddelerin yanısıra çocuk hekimlerini ilgilendiren diğer maddelerin de bolca tartışılacağı ve masaya yatırılacağı panelimizde görüşmek dileğiyle.

ikinci kısım



sözel bildiriler

Sözel Bildiriler Listesi

6 NİSAN PERŞEMBE

BAŞKANLAR

Prof. Dr. Adnan Öztürk, Doç. Dr. Halit Çam

SB 1 MENİNGOKOKSEMİ: ÇOK MERKEZLİ BİR ÇALIŞMA
Kendirli T., Yıldızdaş D., Boşnak M., Köroğlu T., Duman M., Çelik Ü., İnce E. 339

SB 2 YBÜ'DE PIM 2 VE PRISM SKORLAMALARININ UYGULANMASI
Oymak Y., Bayrakçı B., Kale G. 340

SB 3 AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ OLAN ÇOCUKLARDA SOLUBLE CD27 DÜZEYİ
Kendirli T., Ekim M., İkincioğulları A., Doğu F., Yalçınkaya F., Özçakar Z.B., Yüksel S., Güloğlu D., Babacan E. 341

SB 4 ÇOCUKLUK ÇAĞI YABANCI CİSİM ASPİRASYONLARI
Apa H., Ağın H., Kayserili E., Gülez P., Büber B., Hızarcıoğlu M., Atlıhan F. 342

SB 5 KAFA TRAVMASI OLAN ÇOCUKLARDA DİREKT KAFA GRAFİSİ VE BEYİN TOMOGRAFİSİNİN KLİNİK KULLANIMI
Ünkaracalar D., Tekşam Ö., Ahrabi A.F., Çelik T., Şimşek Ö.P., Akça T., Kale G. 343

SB 6 HEMORAJİK ŞOK VE ENSEFALOPATİ SENDROMLU OLGULARIMIZ
Kavaz A., İnce E., Kendirli T. 344

SB 7 YAVRU SIÇANLARDA ENDOTOKSEMİ İLE OLUŞAN İNTESTİNAL APOPTOZİS VE OKSİDATİF STRESE MELATONİNİN ETKİSİ
Özdemir D., Uysal N., Tuğyan K., Gönenç S., Açıkgöz O., Aksu İ., Özkan H. 345

SB 8 AKCİĞER GRAFİLERİNİ NE KADAR DOĞRU OKUYORUZ?
Atay N.E., Pişkin E., Üner Ç., Usta B., Yöney A., Karacan C. 346

SB 9 KARBON MONOKSİT ZEHİRLENMESİNDE AKUT KARDİYAK HASAR
Gümüş P., Tekşam Ö., Bayrakçı B., Şahin M., Erdoğan İ., Kale G. 347

SB 10 MİLİYER TBC VE İMMUN TROMBOSİTOPENİK PURPURA BİRLİKTELİĞİ
Akyıldız B., Uzel N., Çıtak A., Soysal D., Karaböcüoğlu M., Üçsel R. 348

SB 1

MENİNGOKOKSEMİ: ÇOK MERKEZLİ BİR ÇALIŞMA

Kendirli T.,[1] Yıldızdaş D.,[2] Boşnak M.,[3]
Köroğlu T.,[4] Duman M.,[5] Çelik Ü.,[6] İnce E.[7]

(1) Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi, Ankara; **(2)** Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı, Adana; **(3)** Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi, Diyarbakır; **(4)** Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi, İzmir; **(5)** Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Acil, İzmir; **(6)** Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı, Adana; **(7)** Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara.

Giriş: Meningokoksemi *Neisseria meningitidis*'in neden olduğu ateş, vücutta yaygın döküntünün olduğu saatler içerisinde ilerleyen ciddi bir hastalıktır. Meningokoksemi hızla ilerleyerek döküntü başladıktan sonra çok kısa sürede dolaşım bozukluğu, hipotansiyon, çoklu organ yetmezliği ve ölüme neden olabilir.

Materyal ve Metod: Çalışmamızda ülkemizdeki 4 farklı Çocuk Yoğun Bakım Ünitesinde izlenmiş olan meningokoksemi vakaları, ortak oluşturulan bilgi formuna göre bilgiler toplandı. Burada hastaların yaş, hikaye, klinik, laboratuar, aldıkları tedavi ve sonuçları değerlendirildi.

Bulgular: Meningokoksemi tanısı alan 33 hastanın yaşları 3,4±2.1yaş ve erkek kız oranı 2:1 idi. Hastaların %84'ünün ilk semptomu ateşti, %97'sinde döküntü vardı. Hastalar 5'i menenjit tanısı almış birisiyle temas öyküsü vardı. Başvuru sırasında hastaların %36'sında ateş ve %15'inde hipotermi, %39'unda hipotansiyon, %39'unda bilinç değişikliği, %21'inde purpura fulminans, %18'sinde solunum yetmezliği ve %3'ü kardiyopulmoner arrest belirlendi. Laboratuar incelemlerinde %54'ünde lökositoz, %12'sinde lökopeni, %30'unda trombositopeni, %42'sinde yaygın damar içi pıhtılaşma, %45'inde hiperglisemi, %18'inde böbrek ve %21'inde karaciğer fonksiyonlarında bozulma, %54'ünde metabolik asidoz saptandı. Hastaların 7'sinde menenjit saptandı ve ayrıca 7 hastanın kan, 2 hastanın da beyin omurilik sıvı kültürlerinde *N. Meningitidis* üretildi. Bir vaka ise sadece menenjit tanısı aldı ve döküntü oluşturmadı.

Hastaların %93'üne ilk bir saatte defisit tedavisi verildi. İnotropik tedavi olarak dopamin 18, dobutamin 9, epinefrin 4 olguya verildi. Olguların %60'ına steroid, %12'sine heparin tedavisi verildi. Ayrıca olguların %66'sına taze donmuş plazma, %45'ine eritrosit süspasiyonu, %21'ine trombosit süspansiyonu verildi. Hastaların %21'i mekanik ventilatöre bağlandı, akut böbrek yetmezliği 4 olguda vardı ve 1'ine periton diyaliz uygulandı. Hastaların hepsine antibiyotik tedavisi verildi ve yoğun bakımda kalış süreleri 1saat ile 29 gün arasında değişmekteydi. Olguların 7'si öldü. Ölen hastaların ölüm nedenleri 5'inde refrakter septik şok, 1'inde akciğer ödemi idi ve 1'si de hastaneye geldiğinde eks duhuldu.

Sonuç: Meningokoksemi tanısı alan hastalara hızla sıvı tedavisi başlanmalı ve şok tablosu düzelinceye kadar yoğun bakım şartlarında tedavi ve takibi yapılmalıdır.

SB 2

ÇYBÜ'DE PIM 2 VE PRISM SKORLAMALARININ UYGULANMASI

Oymak Y., Bayrakçı B., Kale G.

Hacettepe Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Amaç: Mortalite skorlamalarının etkinliklerinin karşılaştırılması, mortaliteyi en yakın tahmin eden skorlamanın belirlenmesi.

Yöntem: 1 Kasım 2005 ve 27 Şubat 2006 tarihleri arasında ÇYBÜ'e yatan tüm hastalara PIM2 ve PRISM skorlamaları uygulandı. PIM2 için servise kabul edildiği sıradaki ilk değerleri, PRISM için ilk 12 ve 24 saat içindeki en kötü değerler alındı. Diskriminasyon (ayırt etme) için ROC (Recevier Operating Charactersitics) analizi uygulandı. SMR (Standardized Mortality Ratio) hesaplandı.

Sonuçlar: Dört aylık süre içinde 129 hasta yatışı oldu, bunlardan %46'sı kız % 54'ü erkekti.Yaş ortalaması 6yaş 9ay idi. Hastaların ÇYBÜ'de ortalama yatış süresi 5.68 gündü. Ölenlerin % 87'sinde kronik hastalık mevcuttu. Mortalite oranı %12.4 idi. Tüm yatışların % 31'inde mekanik ventilatör tedavisi uygulandı. ROC eğrisi altında kalan alan PIM2 için: 0.80 PRISM 12 için: 0,74 PRISM 24 için: 0,79 idi. SMR PIM2 için: 0.21 PRISM 12 için: 0,28 PRISM 24 için: 0,24 idi. İstatiksel olarak skorlamalar arasında fark bulunmadı.

Tartışma: Şu anda pediatrik yoğun bakım üniteleri kompleks ve pahalı bir hizmet vermektedir. Tedavi alanında ilerlemeyle eş zamanlı olarak hastalıkların prognozunun ön görülmesi ihtiyacı doğmuştur. Bu nedenle mortalite skorlamaları geliştirilmiştir. Bu sonuçlarla PIM2'nin ROC değerinin 0.80 olması ölümleri ayırt ettirci olduğunu göstermektedir. Ayrıca uygulama kolaylığı nedeniyle PIM2 tercih edilebilir. SMR'in birin (1/1) altında olması bu skorların geliştirilmiş olduğu merkezlere kıyasla öngörülen mortaliteden daha düşük mortalite ile karşılaştığımızı göstermektedir. Aynı zamanda bu skorların merkezimiz için mortaliteyi yeteri kadar iyi öngöremediğini söyleyebiliriz. Bu sebeple mortaliteyi daha iyi tahmin ettiren parametrelerin belirlenip skorlama sistemlerinin geliştirilmesine ihtiyaç vardır.

SB 3

AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ OLAN ÇOCUKLARDA SOLUBLE CD27 DÜZEYİ

Kendirli T., Ekim M., İkincioğulları A., Doğu F., Yalçınkaya F., Özçakar Z.B., Yüksel S., Güloğlu D., Babacan E.

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi, Ankara.

Giriş ve Amaç: CD27 T- ve B-lenfosit, Doğal öldürücü (NK) hücreler ve böbrek tubul hücrelerinde eksprese edilmektedir. Renal tubul hücrelerinde hasar olduğunda CD27 renal epitel hücrelerindeki sitoplazmik uzantılarından koparak dolaşıma katılır ve bu formuna soluble CD27 (sCD27) denilir. Son zamanlarda yapılan sıçan deneylerinde iskemi/reperfüzyon hasarı sonrasında böbrek tubullerinde eksprese edildiği gösterilmiştir ve sCD27'nin böbrek tubul hücrelerinde apopitozisi gösteren bir belirteç olduğu saptanmıştır. Bu çalışmanın amacı akut böbrek yetmezliği gelişen çocuklarda sCD27 düzeyini saptamak, sCD27 düzeyi ile mortalite, akut böbrek yetmezliğinin (ABY) düzelmesiyle ilişkisi ve çoklu organ yetmezliği (ÇOY) olan hastalardaki düzeyini belirlemektir.

Materyal ve Metod: Mart-Ekim 2005 tarihleri arasında Çocuk Yoğun Bakım Ünitesinde (ÇYBÜ), ABY tanısı alan 20 çocuk (yaşları: 5-192 ay, median 48 ay) ve 27 sağlıklı çocukta (yaşları: 5-192 ay, median 60 ay) ELISA yöntemi ile serum sCD27 düzeyi bakıldı. Hastaların tam kan ve biyokimyasal parametreleri incelendi.

Sonuçlar: Soluble CD27 düzeyi ABY grubunda 462.80±494.84 (17.5-1925) U/mL ve kontrol grubunda 90.83±49.88 (40-292) U/mL bulundu ve iki grubun sCD27 düzeyleri arasında istatiksel olarak anlamlı fark vardı ($P<0.001$). ABY grubunun beyaz küre sayısı (BK) 9530±7659/mm^3 (total granülosit sayısı (TGS) 5317±4872/mm^3, total lenfosit sayısı (TLS) 3823±4337/mm^3), hemoglobin (Hb) 9,3±1,5 g/dL, trombosit 132000±105000 /mm^3, serum üre 114,3±55,6 mg/dL, kreatinin 1,9±0,9 mg/dL bulundu. Hastaların ortalama serum sodyum 136,7±2,6 mmol/dL, potasyum 4,2±0,7 mmol/dL, fosfor 5,2±1,2 mg/dL, AST 906,32±224,71IU/L, ALT 935,9±213,1 IU/L saptandı. İdrar çıkışı 0,6±0,5 mL/kg/saat. Oniki hastada ÇOY vardı. ABY olan çocukların BK, TGS, TLS ve trombosit sayısı ile sCD27 düzeyi arasında pozitif korelasyon vardı. ABY'li olan hastaların idrar miktarı ile sCD27 düzeyi arasında korelasyon yoktu. ÇOY'liği olan hastalarda yetmezliği olan organ sayısı ile sCD27 düzeyi arasında korelasyon belirlenmedi. ABY'liği olan çocuklarda mortalite oranı %45 idi ve yaşayan (647.9±597.7 IU/L) ve ölen hastaların (218.8±234.7 IU/L) sCD27 düzeyleri arasında istatistiksel bir fark bulunmadı. ABY olan hastalardan 5'ine periton diyalizi ve 4'üne de hemodiyaliz uygulandı. Diyaliz uygulanan ve uygulanmayan hastaların sCD27 düzeyleri arasında bir fark saptanmadı.

Sonuç: Elde ettiğimiz sonuçlar, serum sCD27 düzeyi renal tübül hasarının gösteren bir belirteç olduğunu destelemektedir.

SB 4

ÇOCUKLUK ÇAĞI YABANCI CİSİM ASPİRASYONLARI

Apa H., Ağın H., Kayserili E., Gülez P., Büber B., Hızarcıoğlu M., Atlıhan F.

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Yabancı cisim aspirasyonları çocukluk çağı kazaları içinde sık görülen önemli mortalite ve morbidite nedenlerindendir. İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastanesi Acil Servis ve Süt-Oyun Çocuğu Servisi'ne bir yıllık dönemde yatarak yabancı cisim aspirasyonu tanısı alan 32'si (%66.67) erkek, 16'sı (%33.33) kız 48 çocuk değerlendirilmiştir. Çocukların 40'ı (%81.63) 0-3 yaş arasındaydı. Hastaların en sık başvurma şikayetini öksürük, hırıltılı solunum, morarma ve solunum zorluğu oluşturuyordu. Oskültasyonda her iki akciğer arası havalanma farkı en önemli fizik muayene bulgusuydu. Sekiz hastada (%16.32) radyolojik görünüm normalken, en sık görülen patolojik radyolojik bulgu obstrüktif amfizemdi. Kırk sekiz hastanın 45'ine (%93.75) rijit bronkoskopi uygulandı. Kırk dört yabancı cismin 22'si (%50) sol ana bronştan, 17'i (% 38.63) sağ ana bronştan, üçü (%6.81) trakea seviyesi ve biri (%2.27) vokal kord seviyesi, biri de(%2.27) her iki ana bronştan çıkarıldı. En sık saptanan yabancı cisim ay çekirdeği, fıstık, fındık, fasulye idi. Yabancı cisim aspirasyonları çocukluk çağında sanılandan daha sıktır. Tanıda en önemli kriter ise aspirasyonundan şüphelenilmesi ve iyi bir öykü alınmasıdır. Bu nedenle yabancı cisim aspirasyonu ile sonuçlanan kazaların önlenmesi için özellikle 7 yaş altındaki çocuklara çerez, kuruyemiş ve diğer küçük parçalı yiyecek ve şekerlemeleri vermemeleri konusunda aileler uyarılmalı, ayrıca oyuncak ambalajları üzerinde 3 yaş altı çocuklar için uyarı yazısı bulunmalıdır.

SB 5

KAFA TRAVMASI OLAN ÇOCUKLARDA DİREKT KAFA GRAFİSİ VE BEYİN TOMOGRAFİSİNİN KLİNİK KULLANIMI

Ünkaracalar D., Tekşam Ö., Ahrabi A.F., Çelik T., Şimşek Ö.P., Akça T., Kale G.

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Acil Ünitesi, Ankara

Amaç: Çocuk Acil Ünitesi'ne kafa travması şikayeti ile başvuran hastalarda direkt kafa grafisi ve beyin tomografisinin kullanılma sıklığını ve intrakranial zedelenme görülme sıklığını belirlemek; hastaların acile başvuru şikayetleri ile beyin tomografisi çekilme endikasyonlarını ve sonuçlarını değerlendirmektir.

Metod: Temmuz 2004 – Kasım 2005 tarihleri arasında kafa travması nedeniyle başvuran 16 yaş ve altındaki 567 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Hastalara ait klinik bilgilere dosya notlarından ve bilgisayar kayıtlarından ulaşıldı. Glasgow Koma Skoru (GKS) 13-15 arasında olup, nörolojik bulgusu olmayan hastalar minör kafa travması olarak; GKS 13 altında ve/veya nörolojik bulgusu olan hastalar major kafa travması olarak değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya alınan hastaların 348'i erkek (%61.4) ve yaş ortalaması 4.6 ± 3.9 olarak bulundu. En sık görülen travma mekanizmasının yüksekten düşme (257 hasta, %45.3) olduğu ve en sık görülen klinik bulgunun da kusma (111 hasta, %19.6) olduğu görüldü. Çalışmaya alınan 547 hasta (%96) minör kafa travması, 20 hasta (%4) major kafa travması idi. 560 hastaya (%98.8) direkt kafa grafisi çekildi ve 51 hastada (%9.1) kırık hattı izlendi. 154 hastaya (%27,2) beyin tomografisi çekildi ve 22 hastada (%14.2) intrakraniyal zedelenme saptandı. 176 hasta (%31) acil gözlem odasında ve 66 hasta (%11.6) yatırılarak tedavi aldı. Minör kafa travması ile başvuran hastaların tamamı sekelsiz iyileşirken, major kafa travması ile başvuran 20 hastanın yarısının (%50) kaybedildiği görüldü.

Sonuç: Bu çalışmada Çocuk Acil Ünitesi'ne kafa travması şikayeti ile başvuran hastalarda direkt kafa grafisi ve beyin tomografisinin oldukça sık kullanıldığı, buna karşılık özellikle tomografide saptanan intrakranial zedelenme oranının düşük olduğu dikkati çekmiştir. Bu nedenle çocuk acil ünitelerinde kafa travmalı hastalara yaklaşımın gözden geçirilerek yeni algoritmik düzenlemelere ihtiyaç olduğu görülmüştür.

SB 6

HEMORAJİK ŞOK VE ENSEFALOPATİ SENDROMLU OLGULARIMIZ

Kavaz A., İnce E., Kendirli T.

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi, Ankara.

Giriş: Hemorajik şok ve ensefalopati sendromu (HSES) daha önceden sağlıklı, çoğunlukla 1 yaş altı çocukları etkileyen, yüksek oranda mortalite ve morbiditeye sahip ciddi bir hastalıktır. Ani gelişen şok, konvülziyon ve koma, ciddi koagülabiliteye bağlı kanama, ateş, ishal, metabolik asidoz ve böbrek-karaciğer yetmezliği ile karakterizedir. Burada kliniğimizde HSES tanısı alan 8 olgu sunulmuştur.

Olgular: Tablo 1'de olgularımızın özellikleri verilmiştir.

TABLO 1

Olguların yaş, klinik ve laboratuar özellikleri ile mortalite, morbiditeleri

	Olgu 1	Olgu 2	Olgu 3	Olgu 4	Olgu 5	Olgu 6	Olgu 7	Olgu 8
Yaş	4 aylık	4 aylık	4 aylık	2 aylık	5 aylık	8yaş	1.5 yaş	6 aylık
Vücut ısısı (°C)	40.7	39.9	42.2.	40	41	41.2	40	40.3
DIK	var	var	var	var	var	var	var	var
Karaciğer Fonk. AST/ALT (U/dL)	534/ 195	15/ 22	172/ 146	390/ 210	195/ 85	1525/ 597	204 /68	517/103
Böbrek Fonk. (Üre/Kreatinin mg/dL)	81/1.4	34/1.1	43/1.2	45/1.3	46/0.9	46/3.4	108/1.5	51/1
İshal	var	var	var	var	var	var	var	var
Nöbet	var	var	var	var	var	var	yok	var
M.ventilasyon	yok	var	var	var	var	var	yok	var
Hipoglisemi (mg/dL)	20	4	20	12	19	22	20	48
Hipernatremi (mg/dL)	160	150	164	149	149	149	137	133
M. asidoz	var	var	var	var	var	var	var	var
K. kinaz (U/dL)	232	6500	4500	3014	4285	8799	3721	1262
Sonuç	MMR Epilepsi	Eksitus	Epilepsi MMR	Epilepsi MMR	MMR	Eksitus	MMR Epilepsi	Eksitus

Sonuç: HSES etyolojisi tam olarak bilinmeyen, daha önceden sağlıklı, çoğunlukla sıkıca ve kalın sarılma öyküsü olan bebeklerde ani başlayan ve kısa sürede gelişen ciddi bir hastalıktır. Akılda tutulmaması halinde tanı koyması genellikle zor olan bu sendromun mutlaka sepsis, hemolitik üremik sendrom, toksik şok sendromu ve Reye sendromundan ayırıcı tanısının yapılması gerekmektedir.

SB 7

YAVRU SIÇANLARDA ENDOTOKSEMİ İLE OLUŞAN İNTESTİNAL APOPTOZİS VE OKSİDATİF STRESE MELATONİNİN ETKİSİ

Özdemir D.,[1] Uysal N.,[2] Tuğyan K.,[3] Gönenç S.,[2] Açıkgöz O.,[2] Aksu İ.,[2] Özkan H.[1]

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi,
(1) Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, **(2)** Fizyoloji ve **(3)** Histoloji-Embriyoloji Anabilim Dalları, İzmir

AMAÇ: Çocukluk çağında sepsis önemli bir ölüm nedenidir. Sepsis ve komplikasyonlarının gelişim patogenezinde serbest oksijen radikalleri ve oksidatif stres önemli rol oynamaktadır. Melatonin güçlü bir antioksidan ve serbest radikal süpürücüsüdür. Bu araştırmanın amacı, yavru sıçanlarda lipopolisakkarit (LPS) ile oluşturulan deneysel endotoksemi modelinde intestinal apoptozis ve oksidatif stres üzerine melatoninin etkisinin incelenmesidir.

YÖNTEM: Çalışmada 7 günlük Wistar Albino cinsi 21 sıçan kullanılmıştır. Deney gruplar: 1) kontrol grubu, 2) endotoksemi grubu ve 3) melatonin (10 mg/kg) verilen endotoksemi grubu. Endotoksemi, intraperitoneal Escherichia coli LPS (serotip 0111:B4, 3 mg/kg) verilerek oluşturulmuştur. Dört saat sonra intestinal dokularda süperoksit dismutaz (SOD) ve glutatyon peroksidaz (GPx) enzim aktiviteleri ile tiyobarbitürik asitle reaksiyona giren maddelerin (TBARS) düzeyi ölçülmüştür. İntestinal apoptozis hemotoksilen-eozin boyama ve terminaldeoksinükleotidil transferaz aracılı dUTP nick end-labeling (TUNEL) yöntemi ile değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Endotoksemik sıçanlara melatonin verilmesinin, intestinal dokularda antioksidan enzim aktivelerini artırdığı ve TBARS artışını ise önlediği saptanmıştır. Melatonin verilen sıçanların intestinal dokularında apoptotik hücre ölümünün anlamlı derecede az olduğu gözlenmiştir.

SONUÇ: Melatonin endotoksemi ile oluşan intestinal apoptozis ve oksidatif strese karşı koruyucudur; böylelikle, sepsise bağlı gelişen çoğul organ hasarının önlenmesinde umut verici bir ajan olabileceği öngörülebilir.

SB 8

AKCİĞER GRAFİLERİNİ NE KADAR DOĞRU OKUYORUZ?

Atay N.E., Pişkin E., Üner Ç., Usta B., Yöney A., Karacan C.

Dr. Sami Ulus Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

Amaç: Akciğer radyografisi yorumlamada pediatri asistanının, pediatri uzmanının ve radyoloğun bulgularını karşılaştırarak, klinisyenlerin radyografi bilgilerinin radyologla uyumunu, ve yorumlamada klinik bilginin etkisini değerlendirmek amaçlandı.

Yöntem: Hastanemiz acil servisine ateş ve öksürük şikayetleriyle başvuran 46 çocuğun akciğer radyografileri pediatri uzmanı ve bir radyolog tarafından ayrı ayrı yorumlandı. Hastayı pnömoni tanısı koyarak izleyen pediatri asistanının yorumu dosya kaydından alındı. Parakardiyak-perihiler infiltrasyon(1), bronşiyal-peribronşiyal kalınlaşma(2), interstisyel infiltrasyon(3), konsolidasyon(4), atelektazi(5), havalanma artışı(6) bulgularının yorumu karşılaştırıldı.

Sonuçlar: Pediatri asistanı ile radyolog arasında 3 ve 4 numaralı bulgular açısından (p: 0.25 ve p:0.99), pediatri uzmanı ile radyolog arasında 3, 4, 5, 6 numaralı bulgular açısından (p:0.06, 0.99, 0.068 ve 0.99) uyumluluk vardı. Pediatri asistanı ve uzmanı arasında 2, 3 ve 4 numaralı bulgular açısından (p: 0.37, 0.5, 0.99) uyumluluk vardı. Radyoloğun yorumu altın standart olarak alınırsa 1 numaralı bulguda hem asistan hem uzman yorumunun sensitivitesi (0.85 ve 0.65) yüksek, spesivitesi (0.11 ve 0.33) düşüktü. Diğer radyolojik bulgularda ise yorumların spesivitesi yüksek (0.69-0.83) sensitivitesi (0.03- 0.23) düşüktü. Radyolojik bulgularla tanısal yorum yapılması açısından pediatri uzmanı ve radyolog arasında zayıf uyumluluk bulundu (kappa:0.33(0.091)). Radyoljik tanı koyma açısından pediatri uzmanının sensitivitesi yüksek (0.85) ve spesivitesi düşüktü (0.3).Hastanın fizik muayene bulguları ile asistanın radyolojik bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktu (p>0.05)

Yorum: Pediatristlerin akciğer radyografisi değerlendirmede daha fazla eğitime gereksinimi vardır.

SB 9

KARBON MONOKSİT ZEHİRLENMESİNDE AKUT KARDİYAK HASAR

Gümüş P., Tekşam Ö., Bayrakçı B., Şahin M., Erdoğan İ., Kale G.

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Acil Ünitesi, Ankara

Amaç: Bu çalışmanın amacı, Çocuk Acil Ünitesi'nde karbon monoksit zehirlenmesi tanısı alan hastalarda akut kardiyak etkilenme bulgularını ve sıklığını değerlendirmektir.

Metod: Temmuz 2004 – Mart 2006 tarihleri arasında Çocuk Acil Ünitesi'ne karbon monoksit zehirlenmesi şüphesiyle getirilen ya da karbon monoksit zehirlenmesi olduğu tespit edilen ve karboksi-hemoglobin düzeyleri (COHb) %10 ve üzerinde olan 84 hasta çalışmaya alındı. Tüm hastaların demografik özellikleri, kardiyak risk faktörleri, kardiyak enzimleri, EKG bulguları ve COHb düzeyleri kaydedildi.

Bulgular: Çalışmaya alınan hastaların yaşları 2 ay ile 16 yaş arasında değişiyordu ve 43'ü (%51.1) kız hastaydı. En sık rastlanan zehirlenme şeklinin kömürden kaynaklandığı görüldü (52 hasta, %64). 24 hastada (%28.5) COHb düzeyi %10-20, 52 hastada (%61.9) %20-40 ve 8 hastada (%9.6) %40 üzerinde tespit edildi. En sık görülen EKG bulgusunun sinus taşikardisi olduğu görüldü (23 hasta, %28). ST-T değişikliği olan hasta yoktu. Troponin-t yüksekliği saptanan 6 hastaya (%7.3) EKO değerlendirmesi yapıldı ve bunlardan 4'ünde ejeksiyon fraksiyonunda düşme olduğu, 2'sinin ise normal olduğu görüldü.

Sonuç: Bu çalışmaya göre çocuklarda karbon monoksit zehirlenmesine bağlı en sık görülen kardiyak bulgu sinus taşikardisi olmakla birlikte, artan troponin-t düzeyleri ile bozulmuş kardiyak fonksiyonların birlikteliği COHb düzeylerinden bağımsız olarak daha sık görülmüştür. Bu nedenle karbon monoksit zehirlenmesinde akut kardiyak etkilerin EKG, troponin-t düzeyi ve EKO çalışması ile mutlaka takip edilmesi gerekmektedir.

SB 10

MİLİYER TBC VE İMMUN TROMBOSİTOPENİK PURPURA BİRLİKTELİĞİ

Akyıldız B.,[1] Uzel N.,[2] Çıtak A.,[2] Soysal D.,[2] Karaböcüoğlu M.,[2] Üçsel R.[2]

(1) Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Yoğun Bakım Bilim Dalı
(2) İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Pediatri Acil ve Yoğun Bakım Bilim Dalı

Tüberküloz ülkemizde halen önemli bir sağlık sorunudur. Farklı klinik tablolar ile ortaya çıkabilir. Bu yazıda burun kanaması ile başvuran bir tüberküloz olgusu sunulmaktadır.

Bir yaşında erkek kontrol altına alınamayan burun kanaması şikayeti ile getirildi. Hasta soluk görünümde, kalp tepe atımı 140/dak/ritmik, dakika solunum sayısı 30/ritmik, vücutta yaygın peteşileri mevcuttu. Solunum sesleri kaba idi. Organomegali ve lenfadenopati saptanmadı. Laboratuvar tetkiklerinde anemi, lökositoz ve trombositopeni (5000/mm3) saptandı. Pıhtılaşma testleri normaldi. Periferik yaymada atipik hücre görülmedi Hastaya immuntrombositopenik purpura ön tanısı ile intravenöz immunglobülin tedavisi uygulandı. Ancak trombositopeni düzelmedi, burun kanaması kontrol altına alınamadı ve tekrarlayan kan transfüzyonu yapıldı. Kemik iliği incelemesinde megakaryositer seride artış görüldü. Sonrasında hastaya 30 mg/kg/gün metil prednisolon tedavisi başlandı.Üçüncü doz tedavisini almasına rağmen trombosit sayısı yükselmedi (7000/mm3). Ailede şüpheli tüberküloz öyküsü nedeniyle çekilen akciğer grafisinde retikülonodüler infiltrasyon saptandı. Akciğer tomografisi miliyer tüberkülozla ile uyumlu idi. Bunun üzerine antitüberküloz tedavi başlandı. Antitüberküloz tedavinin ikinci gününde trombosit sayısı hızla yükseldi (trombosit 70000/mm3). Hastanın kanama diyatezi bu tedavi sonrasında düzeldi. Aile taraması sonucunda tüm aile fertlerinde tüberküloz tespit edildi ve tedavi başlandı.

Miliyer tüberkülozda kemik iliği tutulumuna bağlı hematolojik bozukluklar görülebilir. Tüberküloza bağlı gelişen hemotolojik bozukluklardan birisi de immuntrombositepenik purpuradır. Hastamızda olduğu gibi tüberküloz zemininde gelişen immuntrombositopenik purpura standart tedavilere dirençli olabilir. Bu hastalarda kanama diyatezi ancak tüberküloz tedavisi başlandıktan sonra kontrol altına alınır.

üçüncü kısım

poster bildirileri

Poster Listesi

5 NİSAN ÇARŞAMBA

BAŞKANLAR

Doç. Dr. Mehmet Boşnak, Yrd. Doç. Dr. Tolga Köroğlu

P 1 **KRONİK AKCİĞER HASTALIĞI MI?, "DÜZELMEYEN VE/VEYA TEKRARLAYAN AKCİĞER ENFEKSİYONU" MU?, KONGENİTAL KİSTİK ADENOMATOİD MALFORMASYON MU ?, PERİNATAL TÜBERKÜLOZ MU? (bir olgu sunumu)**
Üzüm K., Durmaz H., Çoban D., Koç A. 357

P 2 **"PREMATÜRELİK" + "KRONİK AKCİĞER HASTALIĞI" TANISI İLE 6.5 AY YATARAK TEDAVİ GÖREN BİR BEBEKTE "DÜZELMEYEN/TEKRARLAYAN AKCİĞER ENFEKSİYONU" VE "RİFAMPİSİN + INH" TEDAVİSİ (bir olgu sunumu)**
Üzüm K., Gökoğlu S., Çoban D., Ulubaş D. 358

P 3 **DATURA STRAMONIUM ZEHİRLENMESİ**
Balık H., Boşnak M., Güneş A., Yel S., Kocamaz H. 359

P 4 **ÇOCUK ACİL ÜNİTESİNE BAŞVURAN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ**
Akgün A., Güneş A., Kocamaz H., Boşnak M., Haspolat K. 360

P 5 **BRIMIODINE ZEHİRLENMESİ OLGU SUNUMU (GÖZ DAMLASINI BURUNA DAMLATSAK?)**
Güneş A., Yel S., Balık H., Kocamaz H., Boşnak M. 361

P 6 **STATUS EPİLEPTİKUS - MANTAR ZEHİRLENMESİ BİRLİKTELİĞİ**
Konca Ç., Güneş A., Yel S., Kocamaz H., Boşnak M. 362

P 7 **MENİNGOKOKAL HASTALIK**
Kocamaz H., Yel S., Güneş A., Balık H., Boşnak M. 363

P 8 **CERRAHİ OPERASYON SONRASI KONVULSİYON: HİPONATREMİ**
Kocamaz H., Boşnak M., Konca Ç., Güneş A., Balık H. 364

P 9 **YÜZ BÖLGESİNDEN YILAN ISIRMASI**
Balık H., Kocamaz H., Güneş A., Yel S., Boşnak M. 365

P 10 EPİGASTRİK AĞRI ŞİKAYETİYLE ACİL SERVİSE GETİRİLEN HASTALIK SİMİLASYONU YAPAN ÇOCUK HASTA
Dokur M., Çam İ., Kıvrak M., Canbal A., ...366

P 11 FULMİNAN KARACİĞER YETMEZLİĞİ-KARACİĞER TRANSPLANTASYONU ARASINDA KÖPRÜ: PLAZMAFEREZ
Kazık M., Bayrakçı B., Uslu N. 367

P 12 CO ZEHİRLENMESİNDE HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİNİN YERİ
Gürkaş E., Bulut S., Bayrakçı B., Tekşam Ö. 368

P 13 CİDDİ HİPERKALSEMİ VE KEMİK KIRIKLARI İLE TANI ALAN AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ VAKASI
Durmaz E., Bayrakçı B., Kaşifalioğlu A., Çetin M., Ünal Ş., Erkoçoğlu M., Bircan Ö. 369

P 14 KOLŞİSİN İNTOKSİKASYONU
Oymak Y., Bayrakçı B., Babaoğlu M.Ö., Yaşar Ü., Yetgin S., Aytaç S. 370

P 15 BİR VAKADA UZAMIŞ İNTRAOSSÖZ UYGULAMA KOMPLİKASYONU OLARAK CİLT NEKROZU
Oymak Y., Bayrakçı B., Şahin M. 371

P 16 TIPS SONRASI PULMONER ÖDEM
Erkoçoğlu M., Bayrakçı B., Usta Y., Peynircioğlu B. 372

P 17 ABDOMİNAL AORT TROMBOZU: VAKA SUNUMU
Çelik H.T., Bayrakçı B., Kanbur N.Ö., Karagöz T., Haliloğlu M., Çetin M. 373

P 18 DERMATOLENFANJİOADENİTİS TANILI BİR OLGU
Hızarcıoğlu M., Apa H., Ağın H., Kayserili E., Asilsöy S., Gülez P., Hurşitoğlu G. 374

P 19 METOKLOPRAMİD PEDİATRİK YAŞ GRUBUNDA KULLANILMALI MI?
Ağın H., Dilek E., Gülez N., Targan Ş., Genel F., Atlıhan F. 375

P 20 İLK BULGUSU ANİ ÖLÜM OLAN WOLF PARKİNSON WHITE TANILI BİR OLGU
Karapınar B., Ülger Z., Dinler A., Coşar H., Erdemir G. 376

P 21 AKCİĞER ENFEKSİYONU SIRASINDA GELİŞEN CİLT ALTI AMFİZEMİ VE PNÖMOMEDİASTİNUM
Karapınar B., Ülger Z., Dinler A., Coşar H., ...377

P 22 TİROZİNEMİ, BRONKOMALAZİ VE UZUN SÜRELİ MEKANİK VENTİLASYON GEREKSİNİMİ GÖSTEREN BİR OLGU
Karadeniz C., Bulut Y., Karapınar B., Demir E., Çoker M., Egemen A. 378

P 23 HEMORAJİK ŞOK TABLOSUNDA BAŞVURAN HEMOFAGOSİTİK LENFOHİSTİOSİTOZ TANILI BİR OLGU
Bulut Y., Karadeniz C., Karapınar B., Karapınar D.Y., Kavaklı K. 379

P 24 KRİTİK HASTALIK POLİNÖROPATİLİ BİR OLGU
Akçaboy M.İ., Kendirli T., Teber S., Deda G., İnce E., Özçakar Z.B., Yüksel S., Yalçınkaya F., Ekim M. 380

P 25 DEKOMPRESİF KRANİEKTOMİ UYGULANAN HERPES SİMPLEKS ENSAFİLİTLİ BİR OLGU
Karapınar B., Bayram N., Özgiray E., Çağlıyan E., ...381

P 26 AKUT ZEHİRLENME OLGULARIMIZ-2005
Biçer S., Sezer S., Çetindağ F., Kesikminare M., Tombulca N., Aydoğan G., Aldemir H. 382

P 27 ACİL ÇOCUK SERVİSİNDE ROTAVİRÜS ENFEKSİYONLU HASTALARA YAKLAŞIM
Biçer S., Çelik M., Bulan K., Kutaniş E., Sezer S., Aydoğan G., Aldemir H. 383

P 28 ACİL ÇOCUK SERVİSİNDEKİ AKUT GASTROENTERİT VAKALARI ARASINDA ADENOVİRÜS ENFEKSİYONLARI
Biçer S., Sezer S., Bezen D., Yavuzcan D., Tekgündüz S., Ulucaklı Ö., Engerek N., Aldemir H.....384

P 29 ÇOCUK ACİL SERVİSİNDE KARBONMONOKSİT ZEHİRLENMELERİ
Biçer S., Sezer S., Kesikminare M., Çetindağ F., Tombulca N., Aydoğan G., Aldemir H.....385

P 30 ÇOCUKLARDA İNVAZİF MENİNGOKOKKAL HASTALIK: 7 HASTADA KLİNİK ÖZELLİKLER VE TEDAVİ YAKLAŞIMININ DEĞERLENDİRİLMESİ
Kepenekli E., Tuygun N., Tanır G.....386

P 31 ÇOCUKLARDA ENDOTRAKEAL ENTÜBASYON
Çaltık A., Kendirli T., İleri M., Ayberkin E., Genç Ç., Arıcı S., Gül O., Kavaz A.,Öztürk B., Günal D., Günay F., İnce E. 387

Poster Listesi

6 NİSAN PERŞEMBE

BAŞKANLAR

Uzm. Dr. Sami Hatipoğlu, Doç. Dr. Levent Yılmaz

P 32 SAĞLIKLI ÇOCUKTA AŞIRI DOZ MONTELUKAST ALIMI
Yakaryılmaz A., Oruç M., Saraç A., Ertan Ü., Akansoy S. 388

P 33 FULMİNAN SEYİRLİ AKUT DİSSEMİNE ENSEFALOMYELİT: OLGU SUNUMU
Küçükuğurluoğlu Y., Güzel A., Temizöz O., İşcan B., Karasalihoğlu S. 389

P 34 KONVULZİYON SONRASI GELİŞEN BİR SPİNAL EPİDURAL HEMATOM OLGUSU
Güzel A., Şimşe O., Karasalioğlu S., Acunaş B., Çakır B., Küçükuğurluoğlu Y., Tosun A. 390

P 35 TRAKYA ÜNİVESİTESİ TIP FAKÜLTESİ ÇOCUK ACİL ÜNİTESİNE TRAFİK KAZASI NEDENİYLE BAŞVURAN OLGULARIN DEĞERLENDİRİLMESİ
Güzel A., Karasalihoğlu S., Küçükuğurluoğlu Y., Aylanç H., ... 391

P 36 YAŞAYAN BİR TAM ASI OLGUSU
Küçükuğurluoğlu Y., Güzel A., Kurşun Ö., Altun G., Filiz Ö., Karasalihoğlu S., ... 392

P 37 PRİMER HİPOKALSEMİYE SEKONDER HİPOMAGNEZEMİ TANILI BİR OLGU
Kayserili E., Apa H., Gülez P., Hızarcıoğlu M., Yılmaz Ö., M. Demir 393

P 38 ÜLKEMİZDE NADİR BİR ZEHİRLENME NEDENİ: ETİLEN GLİKOL
Anıl M., Kara O.D., Anıl A.B., Şahbudak Z., Aksu N. 394

P 39 KARBON MONOKSİT ZEHİRLENMESİNE BAĞLI CİDDİ GEÇ NÖROTOKSİSİTE: OLGU SUNUMU
Cebeci N., Ergüven M., Ağaçhan N., Tekin M. 395

P 40 EHLİYETSİZ TIBBİ GİRİŞİM SONUCU ÇOCUK İSTİSMARI: OLGU SUNUMU
Atay N.E., Balaban İ., Karacan C., Yöney A. 396

P 41 SERVİKAL TİMİK HERNİASYON: OLGU SUNUMU
Atay N.E., Şenel S., Altınel E., Yöney A., Karacan C. 397

P 42 HİPERTERMİ VE MİKROVEZİKÜLER YAĞLANMANIN GÖRÜLDÜĞÜ AMİTRİPTİLİN ZEHİRLENMESİ: BİR ÇOCUK OLGU
Çoban D., Dursun İ., Canpolat M., Poyrazoğlu H. 398

P 43 HOİGNE SENDROMU: İKİ OLGU .
Atay N.E., Kulalı F., Sürmeli S., Karacan C., Yöney A. 399

P 44 BURUN KANAMASI ŞİKAYETİ İLE BAŞVURAN LÖSEMİ OLGUSU
Ünal E., Kaya Ü., Üçüncü N., Küçükkeleş H., Çalışkan Ü., Uçar C. 400

P 45 DÖRT AYLIK BEBEKTE TÜBERKÜLOZ MENENJİT: OLGU SUNUMU
İkizoğlu H.T., Kader Ş., Ayhan S., Polat M., Sözüpek G., Ersoy B. 401

P 46 ÇOCUKLARDA KOMANIN NADİR BİR NEDENİ KETON CİSİMLERİ METABOLİZMA BOZUKLUĞU (İKİ OLGU NEDENİYLE)
Ünal E., Kaya Ü., Aydın K., Energin M. 402

P 47 TRİSİKLİK ANTİDEPRESAN ZEHİRLENMELERİNDE ARİTMİ TEDAVİSİNDE MAGNEZYUMUN ROLÜ
Sarısoy Ö., Babaoğlu K., Tugay S. 403

P 48 İHSAN DOĞRAMACI ÇOCUK ACİL POLİKLİNİĞİNİN KRONİK HASTALIĞI OLAN ÇOCUKLAR TARAFINDAN KULLANIMININ DEĞERLENDİRİLMESİ
Şahin M., Kale G. 404

P 49 ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTEMİZE BİR YILDA BAŞVURAN ZEHİRLENME OLGULARININ RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ
Poyrazoğlu H.M., Dursun İ., Güneş T., Akçakuş M., Canpolat M., Gökoğlu S., Konuşkan B. 406

P 50 ALT SOLUNUM YOLU ENFEKSİYONU GEÇİREN SÜT ÇOCUKLARINDA KONJENİTAL KALP HASTALIĞI SIKLIĞI
Şevketoğlu E., Yavaş B., Çelik Y., Erkum T., Hatipoğlu S. 407

P 51 CİVA BUHARI İNHALASYONU SONUCU İNTOKSİKASYON: OLGU SUNUMU
Şevketoğlu E., Erkum T., Çelik Y., Yavaş B., Selçuk N., Karakuş A., Hatipoğlu S. 408

P 52 ARABADA ÇOCUK GÜVENLİK KOLTUKLARININ KULLANIMI HAKKINDA ANNE BABALARIN BİLGİ DÜZEYİNİN ARAŞTIRILMASI
Şevketoğlu E., Yavaş B., Çelik Y., Öztora S., Hatipoğlu S. 409

P 53 MENİNGOKOKSEMİLİ OLGULARIMIZIN DEĞERLENDİRİLMESİ
Akyıldız B., Uzel N., Soysal D., Çıtak A., Karaböcüoğlu M., Üçsel R. 410

P 54 GAZİ HASTANESİ TIP FAKÜLTESİ ÇOCUK ACİL POLİKLİNİĞİNE YABANCI CİSİM ALIMI İLE BAŞVURAN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ
Okşan D., Aksu T., Ünlüsoy A., Beyazova U. 411

P 55 AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ OLAN HASTADA VANKOMİSİN TOKSİSİTESİ
Ok İ., Bozkaya D., Aytekin A., Doğan V., Aslan D. 412

P 56 ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE İZLENEN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ
Ok İ, Doğan V., Bozkaya D., Tunaoğlu F.S. 413

P 57 BİLYER ATREZİYE BAĞLI İNTRAKRANİYAL KANAMA
Dursun O., Kahramaner Z., Akçam M. Satılmış A. 414

P 58 ANAMNEZDEN TANI ALAN BRUSELLA OLGUSU
Kocacık D., Satılmış A., Dursun O. 415

P 59 ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE RENAL REPLASMAN TEDAVİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ
Dursun O., Satılmış A., Baysal Y.E., Koyun M., Yılmaz A., Akman S., Artan R., Güven A.G. 416

P 60 DİRENÇLİ İNTRAKRANİYAL HİPERTANSİYONDA DEKOMPRESİF CERRAHİ: OLGU SUNUMU
Dursun O., Satılmış A., Gürkanlar D., Kazan S., Duman Ö., Haspolat Ş. 417

P 61 TROMBOEMBOLİ NEDENİYLE BAŞVURAN VE GEÇ TANI ALAN HOMOSİSTİNÜRİLİ BİR OLGU
Dursun O., Satılmış A., Güzel B.N. 418

P 62 ORAL METOKLOPRAMİD KULLANIMINA BAĞLI OLUŞAN KONVÜLZİYON
Balamtekin N., Sarıcı S.Ü., Ünay B., Dündaröz R. 420

P 63 ÇOCUKLARDA KAN BASINCI ÖLÇÜMÜNDE MONİTÖRİZASYON DEĞERLENDİRMESİ
Gümüş Ü., Gülay K., Norcu Z. 421

P 1

KRONİK AKCİĞER HASTALIĞI MI?, "DÜZELMEYEN VE/VEYA TEKRARLAYAN AKCİĞER ENFEKSİYONU" MU?, KONGENİTAL KİSTİK ADENOMATOİD MALFORMASYON MU ?, PERİNATAL TÜBERKÜLOZ MU? (bir olgu sunumu)

Üzüm K., Durmaz H., Çoban D., Koç A.

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı ve Radyoloji Anabilim Dalı

ÖZET

Yirmibir yaşındaki annenin 1. gebeliğinden 32-33 haftalık gebeliği takiben, sezeryan ile 1000 gr ağırlığında doğan, 3 saatlik olarak, hastanemiz yeni doğan yoğun bakım ünitesine, "prematürelik" tanısı ile yatırılan, "sülfaktan ve ventilatör tedavisi" gerektirecek solunum sıkıntısı olmasa da ağırlıklı olarak solunum sıkıntısına yönelik 59 gün süre ile yatarak tedavi gören, 26 günlük olduğunda "batın distansiyonu / nekrotizan enterokolit" tanısı ile, 7 gün süre ile parenteral beslenen, taburcu olduktan sonra da sürekli hasta olduğu ifade edilen, hırıltılı solunum, öksürük, solunum sıkıntısı şikayetleri hiç geçmeyen, 5 aylıkken "inguinal herni" operasyonundan sonra şikayetleri şiddetlenen, 11 aylık oluncaya kadar toplam 6 kez "akciğer enfeksiyonu" tanısı ile yatarak "nonspesifik antibiyotik" tedavileri gören, 7 aylıkken 6. yatışında "akciğer enfeksiyonu" + "spondan pnömotaraks" tanıları ile "göğüs tüpü" takılan ve 10 gün süre ile pediatri yoğun bakım servisinde "ventilatör tedavisi" gerektiren, toraks tomografisinde "sağ akciğer orta lobda ve alt lob mediobazal segmentte parankim içerisinde değişik büyüklüklerde hava kistleri izlenerek" "kongenital kistik adenomatoid malformasyon" tanısı konulan ve cerrahi müdahale planlanan, ayrıca, "atnalı böbrek" tanısı da alan, 11 aylıkken akciğer enfeksiyonu ety: spesifik? tanısı ile WHO'nun önerileri doğrultusunda spesifik tedavi (rifampisin+INH) verilen ve sağlığına kavuşan, akciğerindeki kistik yapılar da düzelen bir çocuk hastada "perinatal tüberkülöz" tanısı tartışmaya açılmak istendi.

P 2

"PREMATÜRELİK" + "KRONİK AKCİĞER HASTALIĞI" TANISI İLE 6.5 AY YATARAK TEDAVİ GÖREN BİR BEBEKTE "DÜZELMEYEN/TEKRARLAYAN AKCİĞER ENFEKSİYONU" VE "RİFAMPİSİN + INH" TEDAVİSİ (bir olgu sunumu)

Üzüm K., Gökoğlu S., Çoban D., Ulubaş D.

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

ÖZET

Otuz yaşındaki annenin 1. gebeliğinden, 6.5 aylık, 1.100 gr ağırlığında NSVY ile doğan, hastanemiz yeni doğan yoğun bakım ünitesine, "prematürelik" tanısı ile yatırılan, "sülfaktan" gerektirecek solunum sıkıntısı olmasa da ağırlıklı olarak solunum sıkıntısına yönelik 170 gün (6.5 ay) süre ile yatarak tedavi gören, taburcu olduğunda (6.5 aylık) ağırlığı 2.400 gr olan, 3 aylıkken "patent duktus arteriozus", 6 aylıkken "inguinal herni" operasyonu geçiren, taburcu olduktan sonra da sürekli hasta olduğu ifade edilen, öksürük, hızlı nefes alma, morarma şikayetleri hiç geçmeyen, 11 aylık oluncaya kadar, 12 gün ve 15 gün sürelerle, 2 kez daha "akciğer enfeksiyonu" tanısı ile yatarak "nonspesifik antibiyotik" tedavileri gören, akciğer grafilerinde "peribronşial kalınlaşmalar, sağ akciğer orta zonda konsolidasyon (atelektazi) + lenfadenopati ?" görünümü olan, 11 aylıkken akciğer enfeksiyonu ety: spesifik? tanısı ile WHO'nun önerileri doğrultusunda spesifik tedavi (9 ay süre ile rifampisin + INH) verilen ve sağlığına kavuşan bir çocuk hastada "perinatal tüberkülöz" tanısı tartışmaya açılmak istendi.

P 3

DATURA STRAMONIUM ZEHİRLENMESİ

Balık H., Boşnak M., Güneş A., Yel S., Kocamaz H.

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Ünitesi, Diyarbakır.

Datura stramonium, hiyosiyamin, az miktarda atropin ve skopolamin alkaloitlerini içeren, organik madde bakımından zengin boş tarlalar, harabeler ve yol kenarlarında yetişen, halk tarafından iyi bir uyuşturucu, antispazmodik ve antiastmatik olarak kullanılan bir bitkidir. Yan etkileri arasında ajitasyon, flashing, desoryantasyon, hallusinasyon, midriyazis, idrar retansiyonu, inme, solunum depresyonu, deliryum ve koma bulunmaktadır. Bu çalışmada hallusinasyonlar nedeniyle başvuran ve D.stramonium zehirlenmesi olduğu anlaşılan iki kardeş olgu litaratürde ülkemizden D.stramonium zehirlenmesi ile ilgili yayın olmaması nedeniyle ve konunun hatırlatılması amacıyla sunuldu.

Dört yaşında kız ve 8 yaşında erkek iki kardeş, bahçede oynama sonrası anlamsız konuşmaları olması üzerine başvurdular. Fizik muayenelerinde genel durumları orta, bilinçleri konfüze idi. Nabız atım sayıları:110/dk -122/dk, solunum sayıları:20/dk-24/dk, tansiyon arteriyelleri 95/65 mmHg -90/53 mmHg idi. Her ikisinde midriyazis ve birinde yüzde flashing vardı. Her iki çocukta da hallusinasyon ve ajitasyonları mevcuttu. Diğer sistem muayeneleri normaldi. Tam kan sayımı, biyokimyasal parametreler, kan gazları, idrar tetkikleri ve elektrokardiyografileri normaldi. Hastaların mideleri yıkandı, aktif kömür verildi, idame sıvısı başlandı, saatlik vital bulgu takibi yapıldı. Hastaların hallüsinasyonları daha sonra ise flashing ve midriyazisleri düzeldi. Hastalar şifa ile taburcu edildiler. Ailesinin getirdiği örnekler incelettirildiğinde bitkilerin D.stramonium olduğu anlaşıldı.

Bu olgu sunumu ile, hallusinasyon, midriyazis ve flashing gibi antikolinerjik zehirlenme bulgularıyla gelen hastalarda ayırıcı tanıda bitki yeme ve D.stramonium zehirlenmesinin de unutulmamasının gerektiğini vurgulanmıştır.

P 4

ÇOCUK ACİL ÜNİTESİNE BAŞVURAN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Akgün A., Güneş A., Kocamaz H., Boşnak M., Haspolat K.

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Ünitesi, Diyarbakır.

Çocuk Acil Üniteleri, başvuru sayısının ve hasta çeşitliliğinin fazla olan kliniklerdir. Hastanelerin geri dönüşümlü olarak başvuran hastalar ile ilgili bilgileri değerlendirmeleri ve edilinecek sonuçlar, Acil Ünitelerinin gerekliliğine ve verimliliğine katkı sağlayacaktır. Bu amaçla 01-31 Aralık 2005 tarihleri arasında hastanemiz Çocuk Acil Ünitesi'ne başvuran, 0-16 yaş arası, 313 (%62.2)'ü erkek, 190'ı (%37.8) kız toplam 503 hasta değerlendirdi.

Hastaların 283'ü (%56.2) Yeşil Kart, 102'si (%20.2) SSK, 68'i (%13.7) Emekli Sandığı güvencesinde, 50'sinin (%9.9) resmi güvencesi yoktu. Hastalardan 183'ü (%36.3) enfeksiyon hastalıkları tanısı almıştı; en sık solunum sistemi, ikinci sıklıkta ise merkezi sinir sistemi enfeksiyonu gelmekteydi. 63'ü (%12.5) hematolojik ve onkolojik sorunlarla, 54'ü (%11.5) merkezi sinir sisteminin, 43'ü (%8.5) solunum sisteminin diğer hastalıklarıyla, 38'i (%7.5) gastrointestinal sistem hastalıklarıyla, 41'i (%8.1) entoksikasyon, 30'u (%5.9) nefrolojik sorunlarla, 26'sı (%5.1) prematürite nedeniyle, 14'ü (%2.7), kardiyovasküler sorunlarla, 8'i (%1.5) endokrinolojik sorunlarla başvurdu. Hastalardan iki tanesi ise ex duhul olarak geldi. Hastaların 346'sı (%68.7) yatırılarak, 157'si (%31.3) ise ayaktan veya çocuk acil kliniğinde gözleme alınarak tedavi edildi.

Sonuç olarak hastaların %90.1'inin sosyal güvencesi olması tetkik isteme rahatlığı sağlaması ve hasta yatırma kolaylığı nedeniyle sevindiricidir. Enfeksiyon dışı nedenlerin fazlalığı (%63.7), bir eğitim hastanesi için hasta çeşitliliği sağladığından olumlu bulunmuştur. 346 hastanın yatarak tedavi gerekliliğinin Acil Ünitesinden yapılmış olması, Ünitenin gerekliliği ve fonksiyonunu göstermektedir. Hasta çeşitliliği ve ağırlığı değerlendirildiğinde Çocuk Acil Ünitesinin asistan eğitimi üzerindeki gerekli ve önemli yeri bir kez daha göz önüne serilmiş olmaktadır.

P 5

BRIMIODINE ZEHİRLENMESİ OLGU SUNUMU (GÖZ DAMLASINI BURUNA DAMLATSAK?)

Güneş A., Yel S., Balık H., Kocamaz H., Boşnak M.

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Ünitesi, Diyarbakır.

Brimiodine tartarat göz damlası (Alphagan, %0.2 Brimiodine, Abdi İbrahim) alfa-2 selektif agonist olup glokom tedavisinde kullanılmaktadır. Lipofilik özelliğinden dolayı korneadan kolayca emilir. Sistemik absorbsiyon ve kan beyin bariyeri yolu ile santral sinir sistemine ulaşır. Topikal kullanımı sonucu oluşan ağız kuruluğu, yorgunluk, baş ağrısı, baş dönmesi, gibi yan etkileri geri dönüşümlü olmasına rağmen, apne atakları, laterji, bradikardi, hipotansiyon, hipotermi, hipotoni ve solunum depresyonu gibi önemli yan etkileri de mevcuttur. Bu çalışmada yanlışlıkla ilacın göz yerine buruna damlatılması sonrası solunum depresyonu ve koma gelişen 3 aylık erkek olgu sunularak, yanlış kullanım sonrası gelişen ağır birimiodine zehirlenmesi tartışıldı.

Hasta, iki saat önce yaklaşık 1.5 cc kadar, anneannesinin göz damlasından, burun tıkanıklığının açılması için serum fizyolojik sanılıp damlatılması sonrası, iç çeker tarzda nefes alıp verme şikayeti ile Çocuk Acil Ünitesine getirildi. Fizik muayenesinde genel durumu kötü, GKS:5, kalp atım sayısı:157/dk, solunum sayısı:10/dk, solunumu yüzeyel, tansiyon değerleri normal, pupiller miyotik, pupil ışık refleksi yoktu. Akciğerler dinlemekle solunuma yüzeyel katılıyordu. Karaciğer kot altını 3cm geçiyordu. Hastada üriner glop mevcuttu. Laboratuar tetkiklerinde tam kan sayımı, biyokimyasal parametreleri, elektrokardiyogramı ve PA Akciğer grafisi normaldi. Hasta solunum yetmezliği nedeniyle Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi'nde entübe edilip mekanik ventilatör desteği sağlandı. Tüm parametreleri normal olarak takip edilen hastaya antidot tedavisi olarak Naloksan uygulandı. Genel durumunun düzelmesi üzerine ekstübe edilmesinin ardından şifa ile taburcu edildi.

Bu olgu sunumu ile onaylanmış veriliş yolu dışında kullanımı sonrası emilim fazlalığı nedeniyle zehirlenmelerin görülebileceği, bromidine zehirlenmesi sonrası solunum depresyonu ve komaya gelişebileceği, destek tedavisi ve antidot olarak naloksan kullanımının başarısı üzerinde duruldu.

P 6

STATUS EPİLEPTİKUS - MANTAR ZEHİRLENMESİ BİRLİKTELİĞİ

Konca Ç., Güneş A., Yel S., Kocamaz H., Boşnak M.

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Ünitesi, Diyarbakır.

Amanita virosa, zehirli bir mantar türü olup dünyadaki mantar zehirlenmelerinden kaynaklanan ölümlerin çoğunluğundan sorumludur. Ölüm genellikle karaciğer yetmezliği ile gelişmektedir. Mantar yeme sonrası durdurulamayan konvulsiyon şikayeti ile hastanemize baş vuran bir olgu sunuldu.

Olgumuz daha önce epilepsi tanısı almış, uygun dozda ve düzenli olarak valproik asit tedavisi alan 6 yaşında erkek hastaydı. Evinin bahçesinde yabani mantar yeme sonrası üç saattir aralıksız devam eden ve durdurulamayan konvülsiyon şikayetiyle başvurdu. Fizik muayenesinde genel durumu kötü, bilinci kapalıydı. Generalize tonik-klonik konvulsiyon geçiriyordu. Hastanın temel yaşam desteği sağlandıktan sonra iv diazem yapıldı, konvülziyonu durmayınca fenitoin yükleme dozu yapılıp Yoğun Bakım Ünitesine alındı. Konvulziyonları durmayan hastaya midazolam başlanıp entübe edildi ve mekanik ventilasyon desteği başlandı. Konvulsiyonları, midazolam dozu artırılmasına rağmen durmayınca propofol verilerek kontrol altına alındı. Mide lavajından beyaz renkli yiyecek artıkları bulundu. Tam kan, idrar incelemeleri, böbrek fonksiyon testleri ve elektrolitleri normaldi. Kan valproik asit düzeyi terapotik düzeydeydi. Serum biyokimyası CK:2565 U/L ve LDH:2142 U/L dışında normaldi. PTZ ve APTT değerleri uzundu. Bir kez TDP verildi. Üçüncü günde ekstübe edildi. Takiplerinde karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri normaldi. Oral antikonvulsif ilaçla şifa ile taburcu edildi. Ailesinin getirdiği örnekler incelettirildiğinde mantarların A.virosa olduğu anlaşıldı.

Literatürde A.virosa mantarı zehirlenmesi ile birlikte status epileptikus geliştiğine dair bir veri bulunmamaktadır. Olgumuzun düzenli anti-konvulsif ilaç kullanması ve kan ilaç düzeyinin normal olması göz önüne alındığında, mantar zehirlenmesinin konvulsiyon eşiğini düşürücü etkisinin olabileceği düşünüldü. Bu çalışma ile, zehirlenmelerde kliniğin her zaman klasik literatür verilerine uyamayabileceği, bazen de farklı hastalık kliniklerinin bir hastada aynı anda görülebileceğinin düşünülmesi gerektiğinin önemi vurgulandı

P 7

MENİNGOKOKAL HASTALIK

Kocamaz H., Yel S., Güneş A., Balık H., Boşnak M.

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Ünitesi, Diyarbakır

Meningokoksemik hastalık, mortalite ve morbiditesinin yüksek olabilmesi nedeniyle, enfeksiyon hastalıkları arasındaki önemini korumaktadır. Bu çalışmada 2005 yılı süresince hastanemizde meningokoksemik hastalık tanısı ile tedavileri yapılan 12 hasta değerlendirilerek konunun önemine dikkat çekildi.

Altı ay ile 8 yaş arasında, 9 erkek ve 3 kız hasta tedavi edildi. Dokuzu kırsal, üçü şehir merkezinden geliyordu. Beş'i ilkbaharda gelmişti. İlk semptom en fazla ateşti (%50). Hastanemize başvurmadan önce tüm hastalara sıvı, 5'ine antibiyotik ve 2'sine steroid verilmişti. Lezyonların başlangıcı ile kliniğimize ulaşma süresi 4 ile 48 saat arasında değişmekteydi. Başvuruda tüm hastalarda purpura, 6'sında bilinçsizlik, ekimoz, 4'ünde hipotansiyon, ateş ve şok bulguları, 5'inde takipne, 3'ünde konvülsiyon, 8'inde taşikardi, meninks irritasyon bulguları mevcuttu. Tüm hastalarda CRP yüksekliği, 5'inde hematokriti %30'un altında, 4'ünde trombositopeni, 1'sinde lökopeni, 11'inde lökositoz ve 9'unda koagülasyon testleri sonuçları anormal, 2'sinde hipoglisemi, 6'sında hiperglisemi, 1'inde üre yüksekliği, 5'inde hipoalbüminemi, hiponatremi vardı. Acil Ünitemizde hastaların tümüne sıvı, 10'una antibiyotik ve 1'ine steroid uygulandı. Hastaların 7'sine 1 kez, 3'üne 2 kez, 1'ine 3 kez 20 cc/kg dan %0.9 NaCl verildi. Dokuzuna penisilin, 3'üne Seftriakson verildi. Hipotansiyon gelişen 8 hastaya Dopamin, 2'sine Dobutamin, 1'ine de adrenalin infüzyonu uygulandı. İkisine hiperglisemi nedeniyle kristalize insülin infüzyonu yapıldı. Dördünde trombosit süspansiyonu, 8'ine TDP, 4'üne eritrosit süspansiyonu verilmesi gerekti. Hastalar Çocuk Yoğun Bakım Ünitesinde 36-200 saat arasında takip edildiler. Toplam, 6-14 gün arasında hastanede kaldılar. Hastalardan ikisi kaybedildi. Bu hastalar hastanemize geç başvurun olgulardı.

Bu çalışma ile, 7 hastanın antibiyotik verilmeden ve dördünün şok tedavisi yapılmadan sevk edilmiş olması ayrıca kliniğimize ulaşma süresinin geç olmasının hastaların ağır klinikte gelmelerinde en önemli etken olduğu, bu konuda hekim eğitiminin gerekliliği, bütün bu olumsuzluklara rağmen %84 yaşam oranında Çocuk Acil ve Yoğun Bakım Ünitelerindeki hızlı ve dinamik hasta yaklaşımının önemli rolü gösterilmiştir.

P 8

CERRAHİ OPERASYON SONRASI KONVULSİYON: HİPONATREMİ

Kocamaz H., Boşnak M., Konca Ç., Güneş A., Balık H.

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Ünitesi, Diyarbakır.

Çocukluk yaş grubunda değişik nedenlerle cerrahi girişim gerekli olabilir. Bu girişimler çoğunlukla minör cerrahi girişim olup nadiren komplikasyonlara yol açarlar. Komplikasyonlardan biri de nadir görülmesine rağmen hayatı tehdit eden konvülziyonlara ve ensefalopati tablosuna yol açan postoperatif hiponatremidir. Bu tablo sıklıkla spinal, kardiyak ve nöroşirurjik operasyonlardan sonra görülse de minör cerrahi işlemler sonrası da görülebilmektedir. tespit. Temel neden hastalara fazla hipotonik sıvı infüzyonudur.

Bu olgumuzda sol inmemiş testis nedeniyle operasyona alınan, operasyonun ardından kusma atakları olan ve operasyondan yaklaşık 12 saat sonrada jeneralize tonik klonik konvülziyon geçirerek Çocuk Yoğun Bakım Ünitemize başvuran 7 yaşında bir erkek çocuğunu değerlendirdik. Hastamızın Üniteye ulaştığında, kalp tepe atım sayısı: 110/dk, solunum sayısı: 22/dk, tansiyonu: 110/70 mm/Hg, Sat02 %97 idi. Nörolojik muayenesinde GKS 10 ve DTR artışı dışında patolojik bulguya rastlanmadı. Hastanın serum biyokimya analizinde Sodyum değerinin 119 mEq/L, CK nın 1675 U/L ve Glukoz değerinin 210 mg/dL olduğu görüldü. Hasta hemen monitorize edilip stabilizasyonu sağlandıktan sonra klinik takip süresince tekrar konvülziyon geçirmedi.Tedavi amacıyla IV kısıtlı sıvı ve hipertonik NaCl infüzyonun verildi. Kliniğe gelişinin 9. saatinde kooperasyon kuruldu ve GKS 15' e yükseldi. Ondört saat sonra Na değeri 130 mEq/L gelen hasta 4 gün boyunca serviste takip edildi ve herhangi bir nörolojik sekel gelişmeden eksterne edildi.

Operasyon sonrasında beklenmeyen bulgular gösteren hastaların serum biyokimya analizine bakılarak erken tanı konulması ve bu şekilde sıkı takip edilerek komplikasyonların önlenebilmesi açısından bu vaka sunuldu

P 9

YÜZ BÖLGESİNDEN YILAN ISIRMASI

Balık H., Kocamaz H., Güneş A., Yel S., Boşnak M.

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri Anabilim Dalı

Zehirli yılan ısırması çocukluk çağında yüksek morbidite ve mortalite ile birlikte olan acil bir durumdur. Özellikle yaz aylarında ve gün içinde kırsal kesimde daha yaygındır. Türkiye'de yaşayan yılanlar genellikle Viperadea ailesinin üyesidir ve zehirleri lokal ve hematotoksik etkiler taşır. Ağrı, ödem ve ekimoz en yaygın bulgulardır. Özellikle ekstremitelerden ısırmalarına rağmen baş boyun gibi atipik bölgelerden de ısırabilirler.

Olgumuz 13 yaşında erkek hastaydı. Bize başvurmadan 7 saat önce alın bölgesinden yılan tarafından ısırılmıştı.Yarım saat içinde ilçe devlet hastanesinde yılan antiserumu yapılmıştı. Ödemlerinde artma olması üzerine sevk edildiği il devlet hastanesinde ikinci doz yılan anti serumu yapılmış.Yedinci saatte bize başvuran hastanın yapılan muayenesinde genel durumu orta, şuuru açık, dispneikti. Periferleri soluk ve soğuktu. Kalp atım sayısı:70/dk, solunum sayısı:20/dk, tansiyonu:110/70 mmHg idi. Alın bölgesinin 2-3 cm üzerinde saçlı deride yılan ısırık izi mevcuttu. Boyun bölgesi dahil olmak üzere tüm yüzde ödem mevcuttu. Diğer sistem muayeneleri doğaldı. Labaratuvar bulguları olarak tam kan sayımı, tam idrar tetkiki, biyokimyasal parametreler normaldi. Hemoglobinüri negatifti. Hasta yoğun bakım ünitesine alındı. Tetanos profilaksisi,2000cc/m2 olacak şekilde sıvı, anti-inflamatuar ilaçlar, ampisilin-sulbaktam ve ranitidin verildi. Boyundaki ödemin artması nedeniyle steroid yapıldı. Ödemin ve solunum zorluğunun artması üzerine tekrar yılan antiserumu verildi. Daha sonra hastamızın ödemleri geriledi. Dispnesi kaybolan hasta yatışının 6. günü şifa ile taburcu edildi.

Olgumuz, acil servislere, yılanın yüzden ısırması sonrası solunum sıkıntısı gelişebileceği ve standart antiserum tedavisi ile iyileşme sağlanabileceğinin gösterilmesi amacıyla sunuldu.

P 10

EPİGASTRİK AĞRI ŞİKAYETİYLE ACİL SERVİSE GETİRİLEN HASTALIK SİMİLASYONU YAPAN ÇOCUK HASTA

Dokur M.,[1] Çam İ.,[1] Kıvrak M.,[2] Canbal A.,[3]

(1) Kilis Devlet Hastanesi Acil Servisi; **(2)** Kilis Devlet Hastanesi Genel Cerrahi Servisi;
(3) Kilis Devlet Hastanesi Çocuk Hastalıkları Servisi

Hastanemizin Acil Servisine sabah 09 sularında sadece epigastrik ağrı şikayetiyle getirilen 9 yaşında erkek hasta, acildeki anamnezinde akşam saatlerinde epigastrik bölgede karın ağrısı başladığını ve sabaha doğru karın ağrısının giderek arttığını ancak herhangi bir yayılım göstermediğini belirtti. İdrar yolu veya bağırsak şikayeti de yoktu. Özgeçmişinde benzer rahatsızlık öyküsü yoktu. Zeki ve okul başarısı iyi bir öğrenci olduğunu beyan ettiler.

Yapılan sistemik fizik muayenesinde, epigastrik hassasiyet dışında bir bulgu saptanmadı.

Hastanın açıklanamayan epigastrik ağrısı için çekilen ayakta boş batın grafisinde, epigastrik bölgeye uyan alanda değişik büyüklüklerde, düzgün kenarlı 9 adet kümeleşmiş şekilde duran radyoopak cisim görüntüsü saptandı. PA Akciğer Grafisi normal olarak değerlendirildi.

Rutin hemogramında Hb:12,9 mg/dl, BK: 4600/mm_, PLT: 254 000/mm_ olarak geldi.

Hastamızın radyolojik bulgularını yabancı cisim veya lenfadenopati olarak değerlendirdirdik. Tekrarlanan fizik muayenesinde LAP yönünde bir bulgu saptanmadı. Ancak radyoopak görüntülerin LAP olabilme ihtimali ekarte edilemedi. Yabancı cisim açısından istenen cerrahi konsültasyonunda radyolojik düzgün opasiteler yabancı cisim lehine değerlendirildi, birkaç günlük ayaktan takip ve anamnez detayı için çocuk hastalıkları konsültasyonu öngörüldü.

Birinci günkü ayaktan takibinde yapılan detaylı laboratuar testleri de normal olarak geldi.(ESR: 22 mm/h, CRP<3,08, Na:148 mEq/l, K: 4 mEq/L, Cl:103 mEq/L, Fe:117µg/dL FeBK:376 µg/dL, T.bill:0,38 mg/dL, Glukoz:89 mg/dL, AST:24 Ü/L, ALT:34 Ü/L, ALP:214 Ü/L, LDH:172 Ü/L, BUN:12 mg/dL, Kreatinin: 0,6 mg/dL, Ca:9,9 mg/dL)

Aynı gün öğleden sonra çekilen kontrol grafisinde, tüm radyoopak cisimler batında ancak konfigürasyon değiştirmiş durumda olup, LAP ihtimali ekarte edildi. Ancak çocuk anamnez bakımından daha özel koşullarda çocuk hekimi tarafından yeniden sorgulanmasına rağmen yabancı cisim aldığını kabul etmedi

Takibin ikinci gününde çekilen direkt batın grafisinde 4 adet taş saptandı. Ailenin de sıkı gözlemi ile çocuğun dışkısı ile çıkan değişik büyüklüklerde 5 adet taş bize getirildi. Çocuk yine yabancı cisim aldığını kabul etmedi.

Takibin üçüncü gününde öğleden önce çekilen çekilen direkt batın grafisinde sadece 1 adet taş varken, öğleden sonra çekilen direkt batın grafisinde ise taş görünümü yoktu. Gelişte çekilen direkt batın grafisinde saptanan 9 adet radyoopak yabancı cismin 8 adetini elde edip, grafideki görüntülerle uyumlu olduğunu doğruladık.Ancak çocuk halen taş yuttuğunu kabul etmedi. Aileye çocuk psikiyatrisi kontrolü önerdik, ancak gitme imkanları yoktu.

P 11

FULMİNAN KARACİĞER YETMEZLİĞİ-KARACİĞER TRANSPLANTASYONU ARASINDA KÖPRÜ: PLAZMAFEREZ

Kazık M., Bayrakçı B., Uslu N.

Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi

Fulminan karaciğer yetmezliği hızlı ilerleme gösteren ve sıklıkla fatal sonuçlanan bir durumdur. Yoğun bakım izlemindeki gelişmeler fulminan karaciğer yetmezlikli hastaların yaşam oranlarında düzelme sağlamıştır. Karaciğer transplantasyonu günümüzde halen tek tedavi seçeneğidir. Transplantasyon için uygun donörün gerekliliği uygulanabilirliği kısıtlayan faktörlerden biridir. Hepatik koma tablosundaki hastalarda plazmaferez tedavisi transplantasyon uygulanana kadar bir köprü vazifesi görebilir.

Vaka Sunumu

Yedi yaşında, kız hasta, epikrizinden ilk defa Eylül 2005 tarihinde karında şişlik yakınması ile başvurduğu dış merkezde Budd Chiari sendromu ve tromboz ön tanılarıyla araştırıldığı; Ocak 2006 tarihinde sarılık yakınmasıyla aynı hastaneye başvurduğu, izleminde bilincinin kapanması nedeniyle hepatik koma tanısıyla hastanemize sevk edildiği öğrenildi. Hastanemize başvurduğunda genel durumu orta, Glaskow koma skoru 12, ikterik, karaciğer 1 cm, dalak 2-3 cm ballote ediliyor, asit mevcut idi. Laboratuar tetkiklerinde Hb: 5.5 gr/dl, Htc: %15.5, BK: 5300 /mm^3, Plt: 97.000 /mm^3, periferik yaymasında hemoliz bulguları mevcut, direkt Coombs: (-), ALT: 20 U/L, AST: 148 U/L, t. bilirübin: 46.5 mg/dl, d. bilirübin: 31.9 mg/dl, ALP: 0 U/L, albumin: 2.6, aPTT: 61.3 sn, INR: 5.49 idi. Hastaya hepatik koma tanısı ile kısıtlı sıvı, K vitamini, TDP, eritrosit süspansiyonu, aldakton, IV antibiyotik, gentamisinli lavman, laktuloz ve ranitidin başlandı. AST/ALT >4, t. bilirübinin çok yüksek, ALP'nin çok düşük olması, direkt Coombs (-) hemolitik anemi, ailede ikinci derece akrabalık ve bilateral Kayser-Fleisher halkası pozitif, 24 saatlik idrarda Cu: 467 µg/gün olması nedeniyle etiyolojide öncelikli olarak Wilson hastalığı ve buna bağlı fulminan hepatik yetmezlik düşünüldü. Karaciğer transplantasyonu planlanan hastaya plazmaferez tedavisi uygulandı. Başvurusunun altıncı saatinde yapılan ilk plazmaferez sonrasında Glasgow koma skoru 15 oldu. T. bilirübin: 9.8 mg/dl, D. bilirübin: 5.5 mg/dl, ALT: 21 U/L, AST: 87 U/L, aPTT: 34,8 sn, INR: 2.3 değerlerine geriledi. Hastaya 24 saat arayla toplam üç defa plazmaferez yapıldı. Hasta karaciğer transplantasyonu yapılmak üzere başka bir merkeze gönderildi. Uygun donör bulunamadığı için karaciğer transplantasyonu yapılamayan hasta iki aydır D-penisilamin ve çinkosülfat tedavileri altında son evre karaciğer hastalığı olarak takip edilmektedir.

Bu vakada da görüldüğü üzere fulminan hepatik yetmezliklerde plazmaferez hastanın ensefalopati durumunda düzelme sağlamakta, karaciğer transplantasyonu uygulanana kadar bir köprü vazifesi görmektedir. Bu uygulama hastaların daha iyi koşullarda transplantasyona alınmasına olanak sağlamaktadır.

P 12

CO ZEHİRLENMESİNDE HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİNİN YERİ

Gürkaş E., Bulut S., Bayrakçı B., Tekşam Ö.

Hacettepe Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

CO zehirlenmeleri kış aylarının önemli bir problemidir. Nörolojik bulgusu olan hastalarda hiperbarik oksijen tedavisi önerilmektedir. Burada hiperbarik oksijen tedavisi uygulanan üç vaka sunulmuştur.

Vaka 1: 13 yaşında erkek hastanın şofbenli banyoda baygın bulunduğu, götürüldüğü sağlık kuruluşunda bilincinin kapalı, pupillerin fiks dilate olduğu, solunumunun yetersiz olması nedeni ile entübe edildiği, bakılan COHb düzeyinin %37'nin üzerinde olduğu öğrenildi. İleri tedavi için sevk edilen hastaya 2 ATA, 100 dakika hiperbarik O_2 tedavisi uygulandıktan sonra ÇYBÜ'ne yatırıldı. Geldiğinde bilinci tamamen açıktı, spontan solunumu yeterli olduğu için ekstübe edildi. Tetkiklerinde kardiak enzimlerin yükseldiği, ekokardiografisinde sol ventrikül sistolik fonksiyonlarının azaldığı görüldü. İkinci gün sistolik fonksiyonları normale döndü. Hasta 10 seans hiperbarik O_2 tedavisi aldı.

Vaka 2: 16 yaşında kız hastanın kömür sobalı odada uyuduğu öğrenildi. Ailesi tarafından odada baygın bulunan hasta Çocuk Acil Polikliniği'ne getirildi. Fizik muayenesinde bilinci kapalı, sözel uyarana yanıtı yoktu. Glaskow koma skalası 5 olarak değerlendirildi. Bakılan COHb düzeyi %39.4 gelmesi üzerine hiperbarik O_2 tedavi merkezine gönderildi. İlk seans tedavisini alan (2-3 ATA, 120 dakika) hasta ÇYBÜ'ne yatırıldı. Gönderilen kardiyak enzimleri yüksek olarak geldi. Ekokardiyografisinde sistolik fonksiyonları azalmış, EF: %51-55 arasındaydı.Günde iki kere hiperbarik O_2 tedavisine devam edildi. Bilinci altıncı seans tedavi sonrasında açıldı. Kardiyak fonksiyonlarının altıncı günde düzeldiği gözlendi.

Vaka 3: 10 yaşında kız hasta şofbenli banyoda baygın bulunarak Çocuk Acil Polikliniği'ne getirildi. Geldiğinde jeneralize tonik klonik nöbet geçiren hastanın fizik muayenesinde bilinci kapalı, pupiller fiks dilateydi. Bakılan COHb düzeyi %55 olunca hiperbarik O_2 tedavi merkezine götürüldü. Bir seans tedavi sonrası bilinci açılan hasta üç gün ÇYBÜ'nde izlendi.

Tartışma: CO, karbon içeren bileşiklerin tam yanmaması sonucu oluşan, renksiz, kokusuz ve tatsız bir gazdır. CO zehirlenmesi dünya genelinde zehirlenmelere bağlı mortalite ve morbiditenin önemli bir nedenidir.

Hiperbarik oksijen (HBO) akut CO zehirlenmelerinde bir tedavi seçeneğidir. Endikasyonları arasında bilinç değişikliği öyküsü, nöbet, fokal nörolojik bulgular, iskemik göğüs ağrısı, ECG değişiklikleri, disritmiler ve hipotansiyon yer alır.

HBO tedavisinde amaç hipoksik dokulara hızlı bir şekilde yüksek oranda çözünmüş O_2 sağlanmasıdır. Aynı zamanda HBO karboksihemoglobinin yarılanma ömrünü azaltmaktadır.

Sonuç olarak özellikle nörolojik bulguları olan ve yüksek COHb düzeyi ile gelen hastalarda hiperbarik O2 tedavisi öncelikle düşünülmelidir. Hızlı düzelme sağlamakla birlikte geç nörolojik sekeller üzerinde de etkili olduğu söylenmektedir.

P 13

CİDDİ HİPERKALSEMİ VE KEMİK KIRIKLARI İLE TANI ALAN AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ VAKASI

Durmaz E., Bayrakçı B., Kaşifalioğlu A., Çetin M., Ünal Ş., Erkoçoğlu M., Bircan Ö.

Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi

Hiperkalsemi çocuklarda kardiak aritmi, ciddi hipertansiyon, dehidratasyon, böbrek yetmezliği ve koma gibi hayatı tehdit edici komplikasyonları olan metabolik bir acildir. Çocukluk çağı lösemilerinin hiperkalsemi ile beraberliği ise nadir bir durumdur.

Öyküsünden ve epikrizinden, üç yaşında erkek hastanın hastanemize başvurusundan yaklaşık üç ay önce dış merkezde hiperkalsemisine yönelik pamidronat tedavisi verilmesine rağmen etkili olunamadığı, ileri tetkik ve tedavi için hastanemize sevk edildiği öğrenildi. Hastanın fizik muayenesinde halsiz görünümü, submabdibular 1-2 adet lenfadenopatisi ve minimal hepatomegalisi saptandı. Sol kolunu sakındığı, hareket ile ağrısı olduğu görülmesi üzerine çekilen kemik grafilerinde her iki humerus proksimal diafizinde belirgin lösemik infiltrasyonla uyumlu kırık ve her iki femur distal epifizinde kayma kırıkları saptandı. Serum kalsiyum düzeyinin 22.28 mg/dl (8.6-10.2) ve iyonize kalsiyum düzeyinin 2.79 mmol/L (0.9-1.6) olması üzerine yoğun bakım ünitesinde izlenmeye başlanan hastaya iv hidrasyon ve furosemid tedavilerine ek olarak pamidromat ve kalsitonin tedavileri verildi. Periferik kan yaymasında %15 blast görülmesi üzerine yapılan kemik iliği aspirasyonu ile T hücreli ALL tanısı konuldu. Konvansiyonel tedavinin 44. saatinde serum kalsiyumu 22.2 mg/dl den 17.1 mg/dl (iyonize kalsiyum 1.99 mmol/L) kadar düşürülebildi. Kemoterapinin 15. saatinde serum kalsiyumu 17.1 mg/dl den 12.7 mg/dl ye; 24. saatinde de 8.94 mg/dl seviyesine düştü.

Tartışma: Hiperkalsemi tedavisinde hidrasyon, diüretik, bifosfonatlar, kalsitonin, steroid kullanımının yeri olduğu bilinmektedir. Hastada ilk iki gün uygulanan konvansiyonel tedavilerle belirgin bir kontrol sağlanamamış, primer hastalığa yönelik tedavi sonunda ise hızla düzelme sağlanmıştır. Burada kemoterapi rejimi içinde ilk 7 gün verilen günlük yüksek doz steroidinin etkisi olduğu düşünülebilir. Hastamızda serum kalsiyum değerinin (22.2 mg/dl) pediatrik hastalarda şu ana kadar ölçülmüş en yüksek değer olması ve önceki bildirilen vakalardan farklı olarak kemik kırıkları ile tanı almış olması hastalığın ileri dönemde yakalandığını düşündürmektedir.

P 14

KOLŞİSİN İNTOKSİKASYONU

Oymak Y.,[1] Bayrakçı B.,[1] Babaoğlu M.Ö.,[2] Yaşar Ü.,[2] Yetgin S.,[3] Aytaç S.[3]

Hacettepe Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
(1) ÇYBÜ, **(3)** Pediatrik Hematoloji Bölümü; **(2)** Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Farmakoloji Bölümü

Kolşisin 24 saat içinde alınan total dozu 4mg'ı geçtiğinde fatal seyreden intoksikasyona neden olmaktadır. Oral olarak alımından sonra 2 saat içinde kanda en yüksek düzeye ulaşmakta ve hızla dokulara dağılmaktadır. Kolşisin esas olarak karaciğerden safraya atılarak elemine edilir. P glikoprotein (P-gp) olarak adlandırılan membran pompası kolşisinin karaciğer hücresinden safraya atılımından sorumludur. Bazı ilaçlar P-gp aktivitesini etkilemektedir.

Vaka Sunumu: 16 yaşında kız hasta, intihar amaçlı 15 adet (total 7.7 mg) kolşisin draje ve amitriptilin 25 tablet (4.6 mg/kg) aldığı, ilaç alımından yaklaşık 1 gün sonra başvurduğu hipotansiyon ve bilinç bulanıklığı gelişmesi üzerine 2. gününde hastanemize sevk edildiği öğrenildi. Muayenesinde VS:38.5 C Nb:100/dk KB:110/80 mmHg SS:36/dk, uykuya meyilli, sözel uyaranla uyandırılabiliyordu. Kan üre azotu:26 mg/dl AST:386 u/L, APTT: 42 sn INR:2 idi. İlk ekokardiyografik değerlendirmesinde ejeksiyon fraksiyonu: %74 idi. İlaç alımının 38. saatinde plazma exchange yapıldı. İlaç alımının 3. gününde ekokardiyografik değerlendirmede ejeksiyon fraksiyonu: % 60'a düştü, EKG'de 1. derece AV blok gelişti, CKMB:54,34 ng/ml (0.0-5.0) Troponin t: 0,223 ng/ml (0.0-5.0) Myoglobin: 0,223 ng/ml (0.0-5.0), Hb:8.0 mg/dl Beyaz Küre:1200/mm3 Platelet:14000/mm3 idi. Periferik yaymasında her üç seriye ait displastik bulgular mevcuttu. Kemik iliğinde hiposelülarite ve yağlanma vardı. İlaç alımının 6. gününde görsel ve işitsel halüsinasyonları oldu. Total alopesi gelişti. İlaç alımının 7.gününde ejeksiyon fraksiyonu: % 70'e yükseldi ve tam kan sayımı bulguları düzelmeye başladı. Hasta, fonksiyonel önemi gösterilmiş olan MDR1 geni C3435T mutasyonu açısından heterozigot (CT) idi. Hasta 15. gününde sağlıklı olarak taburcu edildi.

Tartışma: Amitriptilin kolşisinin hücre dışına atılmasını azaltabilecek bir P-gp inhibitörüdür. Buna rağmen, hastanın P-gp ekspresyon düzeyini azaltan TT genotipinde olmaması hastanın hayatta kalmasını kolaylaştırmış bir faktör olabilir.

Hastanın başlangıçta pansitopenisi ve periferik yaymasında çok ağır displastik bulguları mevcutken tedavi verilmeksizin bu tablodan 10. gününde çıkmıştır.

P 15

BİR VAKADA UZAMIŞ İNTRAOSSÖZ UYGULAMA KOMPLİKASYONU OLARAK CİLT NEKROZU

Oymak Y., Bayrakçı B., Şahin M.

Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi

İntraosseöz(İO) girişim hızlı, güvenli ve etkili bir yoldur. Resüsitasyon sırasında bu yolla tüm laboratuvar çalışmaları için kan örneği alınabileceği ve güvenli olarak ilaç tedavisinin uygulanabileceği belirtilmektedir. Komplikasyon oranı %1 olarak verilmektedir.Bu komplikasyonlar içerisinde osteomyelit, yumuşak doku enfeksiyonları, kompartman sendromu, kemik kırıkları ve cilt nekrozu yer almaktadır.

Vaka Sunumu: İki aylık kız hasta hızlı nefes alma, beslenirken yorulma şikayeti nedeniyle Çocuk Acil Polikliniğine getirildiğinde VS:37 C Nb:134/dk SS:50/dk idi. Saturasyonu % 70 civarında olup solunum sıkıntısı bulguları vardı. Hastanın yenidoğan döneminde tespit edilen tek atriyum ve tek ventrikülden oluşan konjenital kalp hastalığı olduğu ve pulmoner band ameliyatı planlandığı öğrenildi. Akciğer grafisindeki infiltratif görünümü nedeniyle antibiyotik tedavisi başlandı. Dopaminize edildi. İzleminde entübe edilip mekanik ventilatöre bağlandı. Akciğer enfeksiyonu kontrol altına alındıktan sonra yatışının 2. ayında pulmoner band ameliyatı yapıldı. Ameliyat sonrası izleminde sepsis bulguları gelişen hastaya gereken tedavileri verilirken santral venöz kateteri yerinden çıktı. Santral venöz kateter takılana kadar geçecek sürede zorunlu olan infüzyonlarının devamını sağlayabilmek tibiadan İO yol açıldı.Santral kateter takılması hastanın küçük oluşu nedeniyle uzun sürdü, skopi altında girişimsel radyolojik teknikle konabildi. Uygulamanın 10. saatinde girişim yerinin çevresinde yaygın kızarıklık ve büllöz oluşum izlendi. Antibakteriyel pomad ve xerofom ile günlük pansuman uygulandı. Antibiyotik spektrumu genişletildi. İzlemde sol ayak başparmağında ve girişim yerinde demarkasyon hattı oluştu.

Tartışma: Acil durumlarda, damar yolu bulunamadığında interosseöz girişim önerilmektedir. IO yol güvenli bir yöntemdir. Uzun süreli kullanımı gerektiği durumlarda beklenmeyen komplikasyonlar ortaya çıkabilir. Cilt nekrozu gelişen hastamız bunun bir örneğidir.

P 16

TİPS SONRASI PULMONER ÖDEM

Erkoçoğlu M.,[1] Bayrakçı B.,[1] Usta Y.,[1] Peynircioğlu B.[2]

(1) Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi;
(2) Hacettepe Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalı

Son yıllarda varis kanamaları ve refrakter asiti olan sirozlu hastalarda, tekniğin kolay ve noninvaziv olması nedeniyle transjugüler intrahepatic portosistemik şant (TIPS) uygulaması giderek artmaktadır. Ancak TIPS uygulaması sonrası artmış hiperdinamik durum ve artmış venöz dönüş pulmoner ödeme neden olabilir.

Vaka: 5 yaşından beri bakır depo hastalığı ve siroz tanıları ile izlenen hasta 7 yaşında kanlı kusma şikayetiyle başvurdu. Kanama parametreleri yüksek saptandı (APTT:43.1 sn, INR:3.0). Total ve direkt bilirubin değerleri 6.2 / 2,06 mg/dl, ALT ve AST değerleri 95 ve 150 U/L olarak geldi. Portal Dopplerde portal ven çapında minimal genişleme görüldü. TDP, K vitamini, eritrosit süspansiyonu destekleri verildi. Hematokezyasının devam etmesi üzerine endoskopik skleroterapi yapıldı ve Sengstaken Blackmore tüpü takıldı. Somatostatin tedavisi başlanan hastanın masif kanamasının devam etmesi üzerine girişimsel radyolojik yöntemle sağ hepatik ven ve sağ portal ven arasında 10 X 12 mm stent konularak şant oluşturuldu. Öncesinde 26 mmHg olan portosistemik gradient işlem sonrasında 4mmHg'ya düşürüldü. İzleminde solunum sıkıntısı gelişen hasta parsiyel oksijen basıncı ve saturasyonunun düşmesi sebebiyle entübe edildi. Oskültasyonda akciğerlerde ralleri olan hastanın akciğer grafisinde pulmoner ödem ile uyumlu görünümü mevcuttu. Mekanik ventilasyon tedavisi altında pulmoner ödeme yönelik tedavi sonrası akciğerdeki bulguları geriledi ve ekstübe edildi. İzleminde sorunu olamayan hasta taburcu edildi.

Tartışma: TIPS endikasyonlarından birisi de tekrar eden ve refrakter olan özefagus varis kanamalarıdır. TIPS işlemi sonrası görülen komplikasyonlar sıklıkla ponksiyon ile ilişkili pnömotoraks, damar veya doku hasarı ve arteriovenöz fistül oluşumudur ancak pulmoner ödem ve kalp yetmezliği gelişebilecek diğer komplikasyonlar arasındadır. TIPS sonrası sağ atrium, pulmoner kapiller *wedge* basıncı, sistemik venöz dönüş ve kardiyak debide artış görülmektedir. Sistemik dolaşımdaki bu hiperdinamik değişiklikler nedeniyle hastalar postoperatif dönemde gelişebilecek akut pulmoner ödem nedeniyle dikkatli takip edilmelidir.

P 17

ABDOMİNAL AORT TROMBOZU: VAKA SUNUMU

Çelik H.T.,[1] Bayrakçı B.,[1] Kanbur N.Ö.,[1] Karagöz T.,[1] Haliloğlu M.,[2] Çetin M.[1]

(1) Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı;
(2) Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji A.D

Çocukluk çağında tromboz insidansı yılda 1/100.000'dir. Respiratuvar distres sendromu, pulmoner hipertansiyon, sepsis gibi durumlarda hem kanamaya hem de tromboza eğilim artar. Trombozun temelinde kalıtımsal ve edinsel faktörler vardır. Burada abdominal aort trombozu nedeniyle hastanemize sevkedilen bir hasta sunulmuştur.

Güneydoğu Anadolu Bölgesi'nden sevkedilen iki aylık erkek hastanın aralarında akrabalık bulunmayan sağlıklı anne ve babanın ilk çocuğu olarak, zamanında, evde, 3500 gr doğduğu, doğar doğmaz ağlamadığı, morarmasının olduğu, annenin gebeliğinin ikinci ayında tifo geçirdiği ve antibiyotik kullandığı, bir günlükken vücudunun sağ tarafında titreme, idrar yapmama, sağ bacakta morarma yakınmalarıyla hastaneye başvurdukları, dört gün yatırılarak izlendiği, fenobarbital başlanarak taburcu edildiği, 13 günlükken sol tarafında titreme, sağ bacağında morarma, inleme nedeniyle götürüldüğü hastanede konvulsiyon, sepsis, dehidratasyon, nedeniyle yatırıldığı, görüntüleme tetkiklerinde abdominal aortada trombüs görüldüğü, hastaya antikoagülan ve antihipertansif tedavi verildiği öğrenildi. Hastanemize geldiğinde genel durumu orta-iyi durumda, bilinci açık, vücut ağırlığı ve boyu 5. persentilde, vital bulguları ve diğer muayene bulguları normaldi, periferik nabızları palpe edilebiliyordu. Hasta çocuk yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Görüntüleme tetkiklerinde abdominal aortada trombüs ve diseksiyon olduğu görüldü. Tromboz tetkiklerinin tümü yapıldı, faktör VIII düzeyinde artış, protein C antijen düzeyi ve aktivitesinde düşüklük saptandı, diğerleri normaldi. İntravenöz heparin infüzyonu, Babyprin® tedavisi verildi. Toplam on gün heparin tedavisi aldıktan sonra düşük molekül ağırlıklı heparine (LMWH) geçildi ve düşük doz LMWH tedavisiyle taburcu edildi.

Hastanın alt ekstremitlerde morarma, idrar yapmama yakınmalarının doğumdan hemen sonra başlamış olması, hastaya herhangi bir kateterizasyon girişimi öyküsünün olmaması, henüz 15 günlükken yapılan görüntüleme tetkiklerinde abdominal aortada trombozun görülmüş olması nedeniyle bu durumun intrauterin dönemde başlamış olduğu düşünüldü. Salmonella enfeksiyonlarının tromboza, anevrizmaya yol açabildiği bilinmektedir. Hastanın prenatal öyküsünde annenin gebeliğinde tifo geçirme öyküsü de olduğundan hastamızdaki abdominal aort trombozu ve anevrizmasına, intrauterin dönemde geçirilen tifo enfeksiyonunun neden olduğu düşünüldü.

P 18

DERMATOLENFANJİOADENİTİS TANILI BİR OLGU

Hızarcıoğlu M., Apa H., Ağın H., Kayserili E., Asilsöy S., Gülez P., Hurşitoğlu G.

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Dermatolenfanjioadenitis intramusküler uzun etkili penisilin enjeksiyonu sonrası cilt de lokal eritem, hassasiyet ve bölgesel lenf nodları sahasına uyan çizgisel eritem ile uyumlu bir periferal obstrüktif lenfödemdir. Sistemik semptomları halsizlik, ateş ve titremedir. Akut ve subakut formu mevcuttur. Subakut formunda sadece cilt bulguları gözlenmektedir. 4 yaşında erkek olgu intramusküler benzatin penisilin enjeksiyonu sonrası sol gluteal, penis, skrotal bölgede kızarıklık, hassasiyet ve yürüyememe şikayetiyle başvurdu. Fizik muayenesinde sol gluteal bölge, penis ve skrotumda eritem, ödem, ekimoz ve dokunmakla hassasiyet mevcuttu. Laboratuvar tetkiklerinde SGOT:708IU/L, SGPT:246IU/L, LDH:1887, CK:5410 saptandı. Kalça ultrasonografisi normaldi. Kalça MRI' da yer yer hemoraji gösteren inflamasyon saptandı. Diğer laboratuar bulguları olağandı. Olguya intramusküler uzun etkili penisilin enjeksiyon öyküsünün olması, enjeksiyon yerinde eritem, ekimoz, hassasiyet ve bölgesel lenf nodlarına uyan sahada eritem saptanması, lezyonların kendiliğinden regrese olması ile dermatolenfanjioadenitis tanısı konuldu. Uzun etkili intramusküler penisilin enjeksiyonunun bu nadir yan etkisinin hatırlanması amacıyla sunuldu.

P 19

METOKLOPRAMİD PEDİATRİK YAŞ GRUBUNDA KULLANILMALI MI?

Ağın H., Dilek E., Gülez N., Targan Ş., Genel F., Atlıhan F.

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Metoklopramid hem antiemetik olarak hem de gastroözofageal reflü tedavisinde yaygın olarak kullanılan bir dopamin reseptör antagonistidir. Pediatrik yaş grubundaki üst solunum yolu enfeksiyonları ve gastroenterite bağlı bulantı ve kusmaların tedavisinde de sıkça reçete edilmektedir. Metoklopramidin en önemli yan etkilerini önerilen tedavi dozlarında bile görülebilen ekstrapiramidal bulgular oluşturmaktadır. En sık görülen ekstrapiramidal bulgular içinde yüz, boyun ve sırt kaslarında kontraksiyonlar, tortikollis, okülogirik kriz, yüz buruşturma, disartri ve trismusun dahil olduğu distonik reaksiyonlar ile yerinde duramama, sürekli hareketlilik hali ve parkinsonizm sayılabilir. Bunun dışında metoklopramid kullanımına bağlı olarak bulantı, kusma, diyare gibi gastrointestinal yan etkiler yanında alerjik döküntüler, ürtiker, nöroleptik maliyn sendrom ve konvülzyonlar da görülebilir. İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisine başvuran yaşları 3 ay ile 14 yaş arası değişen ve metoklopramid kullanımına veya aşırı dozuna bağlı yan etkiler gelişen 18 olgu sunulmuştur. Bu olguların 17'sinde distonik reaksiyonlar ön planda iken bir olgu bulantı, kusma ve konvülzyon geçirme şikayetiyle başvurmuştur. Distonik reaksiyonların ön planda olduğu olguların ikisinde letarji, birinde halusinasyonlar klinik tabloya eşlik etmekteydi. Ekstrapiramidal bulguları ortadan kaldırmak için 10 olguya tek doz, 4 olguya iki doz biperiden (Akineton®) yapılmış, bir olguya konvülzif nöbet geçirdiği sanılarak intranazal midazolam uygulanmıştır. İki olgunun bulguları ise spontan gerilemiştir. Gelişen bulgular ailelerde büyük bir panik ve korku yarattığından hekimler pediatrik yaş grubunda metoklopramid kullanımından mümkün olduğunca kaçınmalıdırlar. Acil servislerde çalışan hekimler ise metoklopramide ait distonik reaksiyonların başka hastalıklarla kolaylıkla karışabileceğini akıldan çıkarmamalıdırlar.

P 20

İLK BULGUSU ANİ ÖLÜM OLAN WOLF PARKİNSON WHITE TANILI BİR OLGU

Karapınar B., Ülger Z., Dinler A., Coşar H., Erdemir G.

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

Bir kardiyak ileti bozukluğu olan Wolff-Parkinson-White sendromunda ani ölüm çok nadir görülen bir başlangıç bulgusudur. 13 yaşında kız olgu resmi tören hazırlıkları nedeniyle yapılan aktivite sırasında gelişen ani ölüm nedeniyle acil servisimize ambulansla getirildi. Olaydan hemen önce hastanın şiddetli göğüs ağrısı ve çarpıntı yakınmalarının olduğu öğrenildi. Kardiyopulmoner resusitasyona yanıt alınan olgunun elektrokardiyografisinde ventriküler preaksitasyon, kısa PR mesafesi, geniş QRS ve delta dalgası saptandı ve olguda Wolff-Parkinson-White sendromu düşünüldü. Yoğun bakım ünitesinde 2 ay sure ile mekanik ventilator desteği ihtiyacı gösteren olgunun izleminde hipoksik iskemiye bağlı ağır nörolojik sekeller geliştiği izlendi.

P 21

AKCİĞER ENFEKSİYONU SIRASINDA GELİŞEN CİLT ALTI AMFİZEMİ VE PNÖMOMEDİASTİNUM

Karapınar B., Ülger Z., Dinler A., Coşar H.,

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

Spontan cilt altı amfizemi ve pnömomediastinum, akciğer enfeksiyonu seyri sırasında görülen oldukça nadir bir komplikasyondur. 11 yaşında erkek olgu, başvurudan 2 gün önce başlayan öksürük, solunum sıkıntısı, ateş yüksekliği yakınmaları ile hastanemize başvurdu. Hastanemize başvurmadan önce 2 gün süre ile izlendiği merkezde bronkodilatatör, seftriakson ve ampisilin-sulbaktam tedavilerine rağmen 24 saat ara ile çekilen akciğer grafisinde infiltrasyonda belirgin artış saptanan, solunum sıkıntısında gerileme olmayan olgu yoğun bakım ünitemize sevk ile yatırıldı. Fizik bakıda takipne, interkostal retraksiyon, wheezing, akciğer oskültasyonunda bilateral sibilan ronküs ve cilt altı amfizemi saptandı. Boyun ve toraks BT'de tüm servikal kas ve fasyalar boyunca ilerleyen yaygın yumuşak doku amfizemi, mediastende damarsal yapı çevreleri boyunca uzanım gösteren pnömomediastinum, akciğer parankiminde sağ akciğer üst ve alt lobda, sol akciğer anterior bazal lateral yerleşimli konsolidasyon ve yaygın interstisyal amfizem tespit edildi. Entübasyon öyküsü olmayan, özafagus hasarına neden olabilecek korozif madde alım öyküsü olmayan olguda cilt altı amfizem ve pnömomediastinum tablosunun şiddetli öksürük atakları ile alveolar rüptüre veya interstisyal amfizemin mediastene açılmasına bağlı olabileceği düşünüldü. Bronkodilatatör, seftriakson, klaritromisin tedavileri ile solunum sıkıntısında gerileme olan olgunun kontrol görüntülemelerinde cilt altı amfizemin ve pnömomediastinumun tamamen gerilediği tespit edildi.

P 22

TİROZİNEMİ, BRONKOMALAZİ VE UZUN SÜRELİ MEKANİK VENTİLASYON GEREKSİNİMİ GÖSTEREN BİR OLGU

Karadeniz C.,[1] Bulut Y.,[1] Karapınar B.,[2] Demir E.,[3] Çoker M.,[4] Egemen A.[1]

(1) Ege Üniv.Tıp Fak. Çocuk Sağ. ve Hastalıkları; **(2)** Yoğun Bakım Ünitesi;
(3) Solunum Allerji Bilim Dalı; **(4)** Metabolizma Bilim Dalı

Tirozinemi kalıtsal bir metabolizma hastalığıdır. Bronkomalazi ise bronşial sistemdeki kıkırdak yapıdaki yumuşamaya verilen isimdir. Bu iki hastalığın birlikteliğine literatürde rastlanılmamıştır. Bu olgu tirozinemi tanısıyla izlenirken izlem sırasında total akciğer atelektazisi nedeniyle yapılan bronkoskopide ağır bronkomalazisi saptanıp daha sonra uzun süreli mekanik ventilasyon uygulanan daha sonraki izlemleri sırasında mekanik ventilasyon ihtiyacı azalmış ve yapılan kontrol bronkoskopisinde bronkomalazinin kaybolduğu gözlenmiştir.

Trakeobronkomalazili olguların tedavisinde, uzun dönem ventilasyon /CPAP, stent yerleştirme ve etkilenen segmentin cerrahi olarak rezeksiyonu gibi yöntemler uygulanmaktadır. Bronkoskopi ve floroskopi çalışmaları CPAP'ın solunum siklusu boyunca havayolu kollapsını önleyen bir pnömotik stent görevi gördüğünü göstermiştir. Hastamızda, bronkomalazinin yol açtığı sol total akciğer atalektazisine ilaveten restriktif patoloji yaratan rahitik toraks deformitesinin olması, BİPAP ventilasyon tekniğinin tercih etmemizde etkili oldu. Böylelikle inspirasyonda belirli oranda ek basınç desteği yaratılarak hastanın spontan solunum çabası desteklenmiş oldu.

Literatür incelendiğinde tirozinemi, bronkomalazi birlikteliğine rastlanmamıştır. Bu açıdan bu olgu ilginç bulunmuştur.

P 23

HEMORAJİK ŞOK TABLOSUNDA BAŞVURAN HEMOFAGOSİTİK LENFOHİSTİOSİTOZ TANILI BİR OLGU

Bulut Y., Karadeniz C., Karapınar B., Karapınar D.Y., Kavaklı K.

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Hemofagositik lenfohistiositoz (HLH); ateş, hepatosplenomegali, en az iki seriyi ilgilendiren sitopeni, hipertrigliseridemi, hipofibrinojenemi, hiperferritinemi ile birlikte kemik iliği, dalak, lenf düğümlerinde makrofajlar tarafından kan hücrelerinin fagositozu ile karakterli bir tablodur. Hastalık primer, ailesel özellikte olabileceği gibi bazı viral, bakteriyel, parazitik infeksiyonlar, malign hastalıklar sırasında ya da immun yetmezlik durumlarında sekonder olarak gelişebilir. Türk ve Japonlarda yaygındır. Ülkemizde hastalığın boyutu hakkında net bir bilgi yoktur.

Primer HLH ilk ortaya çıkışı genellikle 2 yaşından öncedir, akraba evliliğinin bulunması, ailede ateşli hastalık ve dalak büyüklüğü ile kaybedilmiş kardeş öyküsünün bulunması öyküde yönlendirici özelliklerdir. Bu hastalarda en sıklıkla Perforin geninde olmak üzere genetik defektin varlığı tanımlanmıştır. Primer HLH tanılı hastalarda klinik bulguların ortaya çıkışı infeksiyonla ya da travma ile tetiklenebilir ve başlangıçta sekonder HLH ile karıştırılabilir. Primer HLH tanılı hastalarda, doku tipi uygun kardeş donörün varlığı durumunda tedavide uygun seçenek kemik iliği transplantasyonudur.

Sekonder HLH' de esas yaklaşım altta yatan nedenin belirlenmesi ve tedavi edilmesidir. Altta yatan hastalığa yönelik tedavi başlandıktan sonra HLH' e ait klinik bulgularının gerilemesi beklenir.

Burada gastrointestinal sistem kanaması sonrası kliniğimize hemorajik şok tablosunda sevk edilen ve HLH'a sekonder çoklu organ yetmezliği tanısıyla yoğun destek tedavisi uyguladığımız bir olgu sunulmuştur.

P 24

KRİTİK HASTALIK POLİNÖROPATİLİ BİR OLGU

Akçaboy M.İ., Kendirli T., Teber S., Deda G., İnce E.,
Özçakar Z.B., Yüksel S., Yalçınkaya F., Ekim M.

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Ünitesi

Kritik hastalık polinöropatisi (KHP), yoğun bakımlarda izlenen ve sıklıkla çoklu organ yetmezliği ve sepsisli hastalarda görülen klinik bir durumdur. Hastalarda generalize bir güçsüzlük, reflekslerin kaybı ve mekanik ventilatör tedavisinden ayrılamama ile kendisini gösterir. Çocukluk çağında nadir bildirilmiştir. Primer duyu ve motor sinir liflerinde aksonal dejenerasyon ile ortaya çıkar. Denervasyon ile iskelet kaslarında dejenerasyon eşlik eder. Ayırıcı tanıda Gullian-Barré sendromu, tiamin eksikliği, inaktiviteye bağlı atrofi ve kritik hastalık myopatisi düşünülmelidir. Elektofizyolojik çalışma ve kas biyopsisi ile tanı konulur. Prognoz genel olarak iyidir. Düzelme süresi etkilenen kas dokusu ile ilişkili olarak günler ile aylar arasında değişir. Burada takibinde KHP tanısı konulmuş bir vaka sunulmaktadır.

Olgu: 12 yaşında kız hasta 1 haftadır devam eden gözlerde, bacaklarda ve karında şişlik şikayeti ile başvurdu. Hastanın yapılan incelemesi sonucunda hastaya nefrotik sendrom, hipertansiyon tanısı konuldu. Hasta steroid ve siklofosfamid tedavilerine yanıt vermedi. Böbrek biyopsisi ile kresentrik glomerulonefrit tanısı aldı. Hastanın izleminde nefrotik sendrom ile birlikte böbrek yetmezliği, hipertansiyon, solunum yetmezliği ve pulmoner hipertansiyon gelişti. Hasta periton diyalizi ve mekanik ventilasyon desteği ile izleme alındı. Hastada 2/5 kas güçsüzlüğü olduğu saptandı. Takibinde mekanik ventilasyon ihtiyacının artması ile kas gücü 0/5 olarak belirlendi. Derin tendon refleksleri alınmadı. Serum kreatin kinaz düzeyi normal bulundu. Elektrofizyolojik çalışmada fibrilasyon potansiyeli olan ciddi aksonal nöropati bulundu. Motor ünite aksiyon potansiyeli yoktu. Kas ve sural sinir biyopsisi yapıldı. Primer aksonal dejenerasyon ile birlikte ciddi kas lifi atrofisi bulundu. Hastanın takibinin 6. ayında düzelme bulguları ortaya çıktı. Yedinci ayda mekanik ventilatör ayarları azaltıldı ve 9. ayda hasta ekstübe edildi. Hasta klinik düzelme ile taburcu edildi.

Sonuç olarak, KHP yoğun bakımlarda uzun süreli izlenen hastalarda karşılaşılabilecek ve dikkatli nörolojik muayene ile akla getirilebilecek klinik bir durumdur. Hastaların tanıları yardımcı elektrofizyolojik çalışmalar ve biyopsiler ile konur.

P 25

DEKOMPRESİF KRANİEKTOMİ UYGULANAN HERPES SİMPLEKS ENSAFİLİTLİ BİR OLGU

Karapınar B.,[1] Bayram N.,[1] Özgiray E.,[2] Çağlıyan E.,[1]

(1) Ege Ü.T.F. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı; **(2)** Ege Ü.T.F. Beyin Cerrahisi Anabilim Dalı

15 yaşında kız hasta, 5 gündür devam eden ateş yüksekliği, baş ağrısı, kusma ve başvuru günü tüm vücutta gözlenen kasılmaları olması üzerine kliniğimiz yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Klinik bulguları ve kranial görüntüleme yöntemleri ile Herpes Simplex Ensefaliti (HSE) düşünüldü. Asiklovir tedavisine rağmen bilinç düzeyinde kötüleşme olması üzerine çekilen kranial MR ile kafa içi orta hat yapılarında şift saptandı. Acil dekompresif kraniektomi ile artmış kafa içi basıncı azaltıldı.

Bu olgu göstermiştir ki, HSE olanlarda artmış kafa içi basıncına uygun ve erken müdahale hayat kurtarıcı olmaktadır.

P 26

AKUT ZEHİRLENME OLGULARIMIZ-2005

Biçer S., Sezer S., Çetindağ F., Kesikminare M., Tombulca N., Aydoğan G., Aldemir H.

İstanbul Bakırköy Kadın-Doğum ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi - Çocuk Acil Servisi

AMAÇ: 2005 yılında hastanemize getirilen akut zehirlenme olgularının demografik ve klinik özelliklerinin incelenmesi, takip ve tedavi uygulamalarımız ile sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Acil çocuk servisine getirilen ve yaşları 0-19 yaş arasında olan akut zehirlenme olgularının cinsiyet, yaş, zehirlenmenin olduğu dönem ve saat, hangi maddelerle zehirlenme olduğu, alınma yolları, gözlenen semptom ve bulgular, tedavi uygulamaları ve klinik sonuçları kaydedildi. Zehirlenme olan maddeler ilaçlar, karbonmonoksit, besinler, kostik maddeler, hidrokarbonlar, insektisitler ve diğer maddeler olarak gruplandı.

BULGULAR: Erkek (%50.2) ve kız (%49.8) oranı birbirine çok yakın bulundu. 1-5 yaş arasında erkek çocuklar, 12-19 yaş arasında ise kız çocuklar daha fazlaydı. Olguların çoğu 1-5 yaş arasındaydı (%65). En çok zehirlenme görülen maddeler ilaçlardı (%55). Zehirlenme görülen başlıca ay Aralık (%15), Ağustos ve Eylül (%10) idi. Etken olan madde grupları arasında ilk sırayı ilaçlar alıyordu (%55). İlaçlar arasında en çok görülenler analjezikler (%28) ve antidepresanlardı (%16). Zehirlenmeye neden olan maddeler en çok oral yoldan (%86.05) alınmıştı. Uyguladığımız tedavi yöntemleri intravenöz sıvı tedavisi (%55.77), aktif karbon (%37.45), mide yıkama (%37.05), antidot olarak kullanılan ilaçlar (%2.40), diğer ilaçlar (%2.79) ve kusturma (%0.40) şeklindeydi. Olguların büyük kısmının (%94) takip ve tedavisi acil serviste tamamlandı. Hiçbir olgu kaybedilmedi.

SONUÇ: Acil servislere getirilen çocuk hastalar arasında zehirlenmeler triyaj önceliğine sahip durumlar arasındadır. Zehirlenme olgularımızın çoğunun takip ve tedavisi acil çocuk servisimizde yapılmaktadır. Başlıca zehirlenme nedeni kaza ve ailenin dikkatsizliği nedeniyle çocuğun bilinçsizce ilaç alımı olup, intihar amaçlı zehirlenmeler daha az sayıdadır ve başlıca kız çocuklarında olmaktadır. Zehirlenme etkeni olarak ön sırada olan ilaçlar içinde yine en çok görülen zehirlenmeler analjezikler (özellikle parasetamol) ve antidepresanlar (özellikle amitriptilin) ile olmaktadır.

P 27

ACİL ÇOCUK SERVİSİNDE ROTAVİRÜS ENFEKSİYONLU HASTALARA YAKLAŞIM

Biçer S., Çelik M., Bulan K., Kutaniş E., Sezer S., Aydoğan G., Aldemir H.

İstanbul Bakırköy Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi. Çocuk Acil Servisi

AMAÇ: Acil çocuk servisinde izlem ve tedavileri yapılan rotavirüse bağlı akut gastroenterit olgularının yaş, klinik bulgular ve tedavi şekilleri bakımından değerlendirilmesi amaçlandı.

YÖNTEM: Çocuk acil servisimize getirilen ve intravenöz sıvı tedavisi uygulanan akut gastroenterit olgularında gaita örneğinde immunokromatografik yöntemle rotavirüs antijeni bakıldı. Sonucu pozitif bulunan 89 olgu çalışmaya alındı. Bu olguların yaşları, semptomları, dehidratasyon dereceleri, elektrolit değerleri, acil serviste kalış süreleri, uygulanan intravenöz sıvıların çeşitleri, diğer tedavi uygulamaları ve klinik sonuçları değerlendirildi.

BULGULAR: Rotavirüs enfeksiyonlu olgu sayısı 89'du. 0-11 ay arasında 29 olgu, 12-23 ay arasında 33 olgu, 2-5 yaş arasında 23 olgu, 5 yaşından büyük olan 4 olgu vardı. Hastalardaki başlıca semptomlar kusma, ishal, ateş ve konvülziyondu. Olguların çoğunun dehidratasyonu orta derecedeydi. 14 olgunun ağır dehidratasyonu vardı. Elektrolit bozukluğu olan olgu sayısı 52 idi. Hastalarda görülen başlıca elektrolit bozuklukları hiponatremi, hipopotasemi, hiperkloremi, hipokloremi, hiperpotasemi, hipernatremi şeklindeydi. Hastaların büyük çoğunluğunun takip ve tedavisi acil serviste tamamlanmıştı. Diğer çocuk servislerine yatırılan olgu sayısı ise 7 idi. Tüm hastalara intravenöz sıvı tedavisi uygulandı, ek olarak antiemetik ilaçlar, antipiretikler ve barsak flora düzenleyici ilaç kullanılmıştı.

SONUÇLAR: Rotavirüs enfeksiyonu çocuklarda, özellikle 5 yaşın altında sık olarak görülür. Tedavide amaç dehidratasyonu gidermektir. İntravenöz sıvı tedavisi rotavirüs gastroenteritlerinin çoğunda gerekli olmaktadır. İshal yanında bulantı, kusma ve ateş de dehidratasyonu artıran diğer semptomlardır. Kış aylarında yoğun olarak görülen rotavirüs enfeksiyonları çocuklar arasında hastaneye yatış nedenlerinin arasında ilk sıralardadır. Hastanemizde akut gastroenterit olgularının çoğunun takip ve tedavisi acil serviste yapılmakta, diğer servislere yatan hasta sayısı fazla olmamaktadır. Akut gastroenteritlerde rotavirüs tanısının konulabilmesi, hastalığa yaklaşım, prognozun tahmini ve ailelerin uygun şekilde bildirilmesi, ayrıca antibiyotik kullanımının azaltılması bakımlarından önemlidir.

P 28

ACİL ÇOCUK SERVİSİNDEKİ AKUT GASTROENTERİT VAKALARI ARASINDA ADENOVİRÜS ENFEKSİYONLARI

Biçer S.,[1] Sezer S.,[1] Bezen D.,[1] Yavuzcan D.,[1]
Tekgündüz S.,[1] Ulucaklı Ö.,[2] Engerek N.,[1] Aldemir H.[1]

(1) İstanbul Bakırköy Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Acil Servisi, İstanbul
(2) İstanbul Bakırköy Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

AMAÇ: Acil çocuk servisine getirilen akut gastroenterit vakaları arasında Adenovirüs enfeksiyonlarının oranının belirlenmesi, aylara göre dağılımının incelenmesi ve çalışma sonuçlarının önümüzdeki yıllarda yapılacak olan benzer çalışmalardaki rakamlarla karşılaştırılması için kaynak oluşturulması amaçlanmıştır.

YÖNTEM-GEREÇLER: 0-17 yaş arasındaki çocuk hastaların başvurduğu çocuk acil servisimizde 12 ay süresince bakılan Adenovirüs antijen testlerinin sonuçları, pozitiflik oranları incelendi. Toplam 844 vakada taze gaita örneğinde Adenovirüs antijen testi yapıldı. Gaitada Adenovirüs taramasında immunokromotografik test yöntemiyle Adenovirüs antijeni araştırıldı. Çalışmada Adenovirüs antijenini tanıyan Adeno stripleri kullanıldı.

BULGULAR: 139 olguda (% 16,47) pozitif sonuç bulundu. En yüksek pozitiflik oranı Temmuz (% 41,18), Mayıs (% 25) ve Eylül (% 22,72) aylarında saptandı. Adenovirüsün en düşük oranda pozitif bulunduğu aylar ise Kasım (% 5,55), Ocak (% 5,88) ve Mart (% 7,9) olarak saptandı.

SONUÇLAR: Adenovirüse bağlı gastroenterit vakalarının kış aylarında diğer aylara oranla azaldığı gözlemlendi.

P 29

ÇOCUK ACİL SERVİSİNDE KARBONMONOKSİT ZEHİRLENMELERİ

Biçer S., Sezer S., Kesikminare M., Çetindağ F., Tombulca N., Aydoğan G., Aldemir H.

İstanbul Bakırköy Kadın Doğum ve Çocuk hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Çocuk Acil Servisi

AMAÇ: Karbonmonoksit zehirlenmeleri kış aylarında sık görülen zehirlenmeler arasındadır. Takip ve tedavileri genellikle acil servislerde yapılır. Hastalığın ağırlığını belirmede kan karboksihemoglobin düzeyi önemlidir. Başlıca tedavi şekilleri oksijen, intravenöz sıvı olup, hiperbarik oksijen tedavisi ağır vakalarda gerekebilir. Bu çalışmada acil çocuk servisine getirilen karbonmonoksit zehirlenmelerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Soba dumanı ile olan zehirlenme olgularının klinik özellikleri ve sonuçları değerlendirildi. Bilgiler hasta dosyalarından retrospektif olarak elde edildi.

BULGULAR: Bir yıl içinde (2005) çocuk acil servisimize getirilen zehirlenme olguları (251 olgu) arasında 32'si karbonmonoksit zehirlenmesiydi. Olguların 13'ü kardeşti. En küçük olgu 5 günlüktü. En çok olgunun başvurduğu ay Aralık'tı. 12 olgu gece ve sabahın erken saatlerinde, diğerleri ise günün diğer saatlerinde acil servisimize getirilmişti. 19 olgu başka bir sağlık kuruluşundan sevkli olarak hastanemize getirilmişti, 13 olgu ise evden doğrudan hastanemize getirilmişti. 23 olguda zehirlenmeye bağlı semptom ve bulgular mevcuttu. Uykuya eğilim (n=13), kusma (n=9), baş ağrısı (n=3), karın ağrısı (n=3) hastalarda gözlenen başlıca semptomlardı. Sekiz olguda bakılabilen kan karboksihemoglobin düzeyi 3 hastada normal değerin üzerinde bulunmuştu. Olguların acil serviste izlem süresi 4-6 saat (n=22), 6-12 saat (n=8) ve >12 saat (n=1) idi. Tüm olgular acil servisten şifa ile taburcu edildi.

SONUÇ: Karbonmonoksit zehirlenme olgularımızın tamamını acil serviste izledik. Hastanemizde bakılamayan, hastane dışına sevkle baktırabildiğimiz karboksihemoglobin düzeyi olguların dörtte birinde çalışılabildi. Hiperbarik oksijen tedavisi ve yoğun bakım desteği gerektirecek kadar ağır olgumuzun olmaması sevindiricidir.

P 30

ÇOCUKLARDA İNVAZİF MENİNGOKOKKAL HASTALIK: 7 HASTADA KLİNİK ÖZELLİKLER VE TEDAVİ YAKLAŞIMININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Kepenekli E., Tuygun N., Tanır G.

Dr.Sami Ulus Çocuk Hastanesi, Ankara

Meningokokkal hastalıklar tüm dünyada, yılda yaklaşık 1.2 milyon insanı etkileyen bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir. *Neisseria meningitidis*, her yıl ortalama 120.000 bakteriyel menenjit ve sepsise neden olmaktadır. Meningokokkal enfeksiyonlar; bakteriyemi, solunum sistemi enfeksiyonu, fokal enfeksiyonlar, menenjit, meningokoksemi ve kronik meningokoksemi ile ortaya çıkabilir. Bir hastada birden fazla klinik form bulunabilir. Meningokokkal menenjit ve meningokoksemi (purpura fulminans ve Waterhouse-Friederichsen sendromu) fatal invazif formlardır. İnvazif meningokok enfeksiyonlarında erken antibiyotik tedavisi, agresif destek tedavisi ve uygun yerine koyma tedavileri sağkalım için önemlidir.

Bu çalışmada 12 aylık sürede arka arkaya izlenen, hepsi daha önceden sağlıklı, yaşları 2-68 ay arası değişen, üçü kız, dördü erkek 7 invazif meningokokkal hastalık olgusunun özellikleri incelenmiştir. Hastaların 4' ü menenjit, 2'si meningokoksemi ve menenjit, 1'i meningokoksemi tanısı almıştır. Semptomların başlaması ile hastaneye başvuru arasındaki süre 10 saat ile 48 saat arasında değişiyordu. Hastalar Şubat ve Ekim ayları arasında başvurmuştu. Hastaların 2' sinde yaygın peteşi ve purpura bulguları, hepsinde DİK laboratuar bulguları vardı. Hastaların hepsi seftriakson tedavisi almıştı. Hastaların 3'üne başvurudaki septik şok bulguları nedeniyle volüm resüsitasyonu, hepsine TDP, 2' sine eritrosit süspansiyonu, 2' sine trombosit süspansiyonu, 2' sine inotrop destek tedavisi uygulanmıştı. Meningokoksemi ve menenjitli 19 aylık, kız hasta kaybedilirken, diğerleri sağlıklı olarak taburcu edilmişti.

Daha önceden sağlıklı bir çocuğu, saatler içinde ölüme götüren ve henüz uygulamaya girmiş bir aşısı olmayan invazif meningokok enfeksiyonlu olgularımızda erken antibiyotik tedavisi ve erken agresif destek tedavisinin önemi vurgulanmıştır.

P 31

ÇOCUKLARDA ENDOTRAKEAL ENTÜBASYON

Çaltık A., Kendirli T., İleri M., Ayberkin E., Genç Ç., Arıcı S., Gül O., Kavaz A.,Öztürk B., Günal D., Günay F., İnce E.

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Yoğun Bakım Ünitesi

Giriş: Endotrakeal entübasyon yoğun bakım ünitesinde izlenen mekanik ventilatördeki ve canlandırma işlemi yapılan hastalar için hayati öneme sahiptir. Entübasyon bu konuda eğitim almış asistan ve uzman doktorlar tarafından yeterli ön hazırlık sonrasında uygulanmalıdır

Materyal-Metod: Bu çalışma Şubat 2005-Şubat 2006 tarihleri arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri Yoğun Bakım Ünitesinde, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları araştırma görevlisi ve Yoğun bakım uzmanı tarafından yapılan entübasyon girişimlerinin prospektif olarak kayıtları tutuldu.

Bulgular: Olguların ortalama yaşı 2 yaş 6 ay (1 ay-17 yaş) bulundu. Bu süre içinde toplam 110 entübasyonun 37'sinde (%33,6) solunum yetmezliği, 67'sinde (%61) tüp değişimi ve 6'sında (%5,4) canlandırma amacıyla yapıldı. En sık 4 nolu kuffsız tüp (43 olguda, %39) ve 2. sıklıkta 5 nolu tüp (27 olguda, %24,5) kullanıldı. Kullanılan diğer tüp büyüklükleri 3,5 ile 8 arasında değişim gösterdi. Başarı ile sonuçlanan endotrakeal entübasyonun 29'u (%26,3) yalnızca yoğun bakım uzmanı tarafından denendi ve başarıldı. 56 entübasyon ise (%50,9) farklı kıdemdeki pediatri araştırma görevlileri tarafından gerçekleştirildi. 54 uzman doktor başarısı ile sonuçlanan entübasyon girişiminin 25'inde (%44,6, tüm entübasyon içinde %22,7) araştırma görevlisinin başarısız olan denemesinin ardından uzman doktor tarafından yapıldı. Tüm girişimler içinde 56'sı (%50,9) ilk denemede başarıldı. Uzman doktor tarafından yapılan 29 entübasyonun 24'ü (%82,7), araştırma görevlileri tarafından yapılan 56 girişiminin 32'si (%57,1) ilk denemede başarıldı. Entübasyon başarısının araştırma görevlisi kıdemi ve deneyimi ile değiştiği görüldü. Ortalama başarılı entübasyon ile sonuçlanan deneme sayısı 1,8 olarak bulundu.Başarısızlık nedeni olarak en sık kabul edilen neden uygun pozisyon verememe ve sekresyonların uzaklaştırılamaması olarak bildirildi. 31 olguda (%28) tüp çapı değiştirildi. Bunların 28'inde tüp büyütüldü, 3'ünde küçültüldü. Tüp alt ucunun yeri 24 olguda (%21,uygun yerinde bulunmayarak 20'sinde çekildi, 4 olguda itildi.

Sonuç: Bizim düşüncemiz, başarısız ya da uzamış entübasyonun istenmeyen komplikasyonları göz önünde bulundurularak doğru şekilde ve en kısa sürede gerçekleştirilmelidir. Endotrekeal entübasyon başarısı bu konuda doğru bir eğitim ve deneyim ile yakından ilişkilidir.

P 32

SAĞLIKLI ÇOCUKTA AŞIRI DOZ MONTELUKAST ALIMI

Yakaryılmaz A., Oruç M., Saraç A., Ertan Ü., Akansoy S.

Dr. Sami Ulus Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Daha önceden sağlıklı olan 3 yaşındaki erkek hasta, acil servise 1 gün önce 5 mg montelukast içeren tabletlerden 21 adet içme ve her zamankinden fazla uyuma yakınması ile başvurdu. Özgeçmiş ve soygeçmişinde özelliği yoktu.

Fizik muayenesinde tüm sistem bulguları doğaldı. Başvuruda tam kan sayımında; Hb: 12,6 g/dl, WBC: 7400µL, PLT:226000µL, kan biyokimyasında karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, serum elektrolit düzeyleri normaldi. Tam idrar tetkiki normaldi.

Hastanın ilaç alışının 3.günü iştahsızlık ve kusması, 4.günü kan ve mukus içermeyen ishali, karın ağrısı ve vücut ısısında artış(39Ckoltukaltı), 7. günü kuru vasıfta havlar tarzda öksürükleri oldu. Bu dönemdeki fizik muayenesinde orofarinksi hiperemik diğer sistem muayeneleri doğaldı. Tam kan sayımı Hb: 12,1 g/dl, WBC: 9800µL (Periferik yayma %82 PMNL, %6 Eozinofil, %12 Lenfosit), PLT:225000µL, Kan biyokimyası, tam idrar tetkiki, dışkı mikroskopisi normaldi. İdrar, boğaz, kan ve dışkı kültürlerinde üremesi olmadı. İshal, kusma yakınması 2 gün, ateş 3 gün, öksürükleri yakınması 2 gün sürdü. İzleminde tüm yakınmaları geçen, fizik muayenesi, laboratuvar bulguları normal olan hasta taburcu edildi.

Montelukast astım tedavisinde kullanılan lökotrien reseptör antagonistidir. Aşırı doz alımında mide yıkanması ve semptomatik tedavi önerilmektedir. Literatürde çocuklarda belirgin toksik etkilerin 4,5mg/kg/dozun üzerinde olduğu belirtilmektedir. Hastamız 6,5 mg/kg/doz montelukasta maruz kalmıştır. Hastamızın izlemindeki ateş, kusma, ishal, karın ağrısı ve öksürük yakınmaları montelukast maruziyetine bağlanmıştır. Bu olgu montelukasta bağlı gözlemlenebilecek yan etkilerin paylaşılması ve tartışılması amacıyla sunulmuştur.

P 33

FULMİNAN SEYİRLİ AKUT DİSSEMİNE ENSEFALOMYELİT: OLGU SUNUMU

Küçükuğurluoğlu Y.,[1] Güzel A.,[1] Temizöz O.,[2] İşcan B.,[1] Karasalihoğlu S.[1]

(1) Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.B.D., Edirne.
(2) Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji A.B.D., Edirne.

Akut dissemine ensefalomyelit enfeksiyon yada aşılama sonrası gelişen, santral sinir sisteminin otoimmün demyelinizan bir hastalığıdır. Genellikle kendini sınırlayan iyi prognozlu bir hastalık olmakla birlikte ölümle sonuçlanan fulminan bir seyir de gösterebilmektedir.

İki hafta önce bir üst solunum yolu enfeksiyonu geçiren 9 yaşındaki kız hasta; dalgınlık, uyku hali, kusma, bilinç kaybı, kol ve bacaklarında kasılma şikayetleri ile acil servisimize getirildi. Meningo-ensefalit ön tanısıyla seftriakson ve asiklovir tedavisi başlanan hastanın kranial magnetik rezonans görüntülemesinde derin ak maddede ve periventriküler alanda demiyelinizan bölgeler saptandı. Görüntüleme bulgularının Akut Dissemine Ensefalomyelit ile uyumlu olması ve kliniğinin fulminan seyirli olması nedeniyle yüksek doz metilprednizolon ve IVIG tedavisi başlandı. Takipleri esnasında status epileptikus gelişen hastaya antiepileptik tedavisi başlandı. 3. günde kardiopulmoner arrest nedeniyle yoğun bakım ünitesine alınan ve mekanik ventilatöre bağlanan hasta tedavisinin 5.gününde kaybedildi.

Bu vaka fulminan seyirli akut dissemine ensefalomyelit olgularının nadir görülmesi nedeniyle sunulmuştur.

P 34

KONVULZİYON SONRASI GELİŞEN BİR SPİNAL EPİDURAL HEMATOM OLGUSU

Güzel A.,[1] Şimşe O.,[2] Karasalioğlu S.,[1] Acunaş B.,[1] Çakır B.,[3] Küçükuğurluoğlu Y.,[1] Tosun A.[3]

(1) Trakya Üniversitesi Tip Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.B.D, Edirne.
(2) Trakya Üniversitesi Tip Fakültesi Nöroşirurji A.B.D, Edirne.
(3) Trakya Üniversitesi Tip Fakültesi Radyoloji A.B.D, Edirne.

Spinal epidural hematom çocukluk yaş grubunda nadir görülen bir klinik durum olup, şiddetli ve ani gelişen sırt ağrısı, ilerleyici motor ve duyu kusuru ile karakterizedir. Etyolojide antikoagulan ilaç tedavisi, pıhtılaşma bozuklukları, vasküler malformasyonlar, maligniteler, enfeksiyonlar ve minor vertebral travmalar sayılmaktadır.

Bu olgu sunumunda acil servisimize jeneralize tonik konvulziyonla başvuran ve konvulziyon sonrasında çekilen servikotorasik magnetik rezonans görüntülemesinde C_6-T_4 seviyesinde spinal epidural hematom saptanan 14 yaşında bir kız olgu sunuldu. Olguya beyin cerrahisi tarafından laminektomi uygulanıp hematom boşaltıldı.

Bu olgu konvulziyon esnasında meydana gelebilen vertebral travmaların spinal epidural hematoma neden olabileceğini vurgulamak amacıyla sunulmuştur.

P 35

TRAKYA ÜNİVESİTESİ TIP FAKÜLTESİ ÇOCUK ACİL ÜNİTESİNE TRAFİK KAZASI NEDENİYLE BAŞVURAN OLGULARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Güzel A., Karasalihoğlu S., Küçükuğurluoğlu Y., Aylanç H.,

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.B.D, Edirne.

AMAÇ: Trafik kazalarına bağlı travma olgularını değerlendirmek ve bu değerlendirme sonucunda toplumun tüm bireylerinin trafik ve trafik kazaları hakkında bilinçlenmesi, trafik kazalarının azaltılmasına yönelik yeni önlemlerin alınması ve acil ünitelerinde travmalı hastalara yaklaşım konularının yeniden gözden geçirilmesi gibi konulara dikkat çekmektir.

YÖNTEM-GEREÇLER: Bu çalışmanın verileri Ocak 2004-Ocak 2006 tarihleri arasında Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Acil Ünitesine başvuran travmalı olguların retrospektif olarak dosyalarının taranması sonucunda elde edildi. Olgular yaş, cinsiyet, klinik bulgular, başvuru saatleri, yaralanma tipleri, mevsimlere göre dağılımı ve servislere yatış oranları açısından değerlendirildi.

BULGULAR: Acil servisimize trafik kazası nedeniyle başvuran 227 olgunun 151 (% 66.5)'i erkek, 76 (% 33.5)'sı ise kızdı. Bu olguların 55 (% 24.2)'i 0-4 yaş, 101 (% 44.5)'i 5-9 yaş ve 71 (% 31.3)'i 10-14 yaşları arasında idi. Olguların 49 (% 21.6)'u bisiklet ve 178 (% 78.4)'i motorlu taşıt kazası idi. Olguların 176 (% 77.5)'sında kafa travması, 141 (% 62.1)'inde ekstremite travması, 195 (% 85.9)'inde yumuşak doku travması, 17 (% 7.5)'sinde abdominal travma, 12 (% 5.3)'sinde toraks travması ve 3 (% 1.3)'ünde spinal ve ürogenital travma mevcuttu. Tüm olgulardan istenilen 1244 radyolojik görüntüleme yöntemlerinden sadece % 8.3'ünde patolojik bulgu saptanmıştı. Olguların 65 (% 28.6)'i ilgili servislere yatırılırken, 145 (% 63.9)'i ayaktan tedavi görmüş ve 17 (% 7.5)'si servisten kendi isteği ile ayrılmıştı.

SONUÇ: Çocukluk çağında trafik kazalarının azaltılması için toplumun tüm bireylerine yönelik eğitim kampanyaları yeniden başlatılmalı, trafikteki kazaları önleyici gerekli tedbirler alınmalı ve acil ünitelerinde travmalı hastalara yaklaşım konuları yeniden gözden geçirilmelidir.

P 36

YAŞAYAN BİR TAM ASI OLGUSU

Küçükuğurluoğlu Y.,[1] Güzel A.,[1] Kurşun Ö.,[1] Altun G.,[2]
Filiz Ö.,[1] Karasalihoğlu S.,[1]

(1) Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.B.D, Edirne.
(2) Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Adli Tıp A.B.D, Edirne.

Ası çocuklarda nadir olarak karşılaşılan bir durumdur. Tam ası ayakların yere değmediği ve vücudun boşlukta sallanır durumda olduğu ası tipi olup, mortalitesi oldukça yüksek olup bildirilmiş yaşayan olgu sayısı azdır. Tam asıda boyun arterlerine yapılan bası nedeniyle refleks olarak ölüm ile sonuçlanan ani kalp durması gelişir. Yaşayan olgularda servikal bölgede yumuşak doku hasarı, servikal eklemlerde, sık olarak atlanto-aksiyel eklemde ayrışmalar, asfiksinin süresine ve şiddetine bağlı olarak ortaya çıkan iskemik organ hasarları ve beyin ödemi görülebilmektedir.

İntihar amaçlı tam ası sonrasında kardiyopulmoner arrest gelişen 13 yaşındaki bir erkek olgu resusitasyon uygulanarak acil servisimize getirildi. Takipleri süresince beyin ödemi ve nörolojik bozulma gözlenmeyen hastada boyun bölgesinde asıya bağlı telemi mevcuttu. Yapılan servikal magnetik rezonans görüntülemesinde ise atlanto-aksiyel eklemde subluksasyon tespit edilen hastaya uygun müdahale yapıldı.

Bu olgu, çocukluk çağında tam asıdan sonra yaşayan nadir vakalardan biri olması nedeniyle sunulmuştur.

P 37

PRİMER HİPOKALSEMİYE SEKONDER HİPOMAGNEZEMİ TANILI BİR OLGU

Kayserili E., Apa H., Gülez P., Hızarcıoğlu M., Yılmaz Ö., M. Demir

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Primer hipomagnezemiye sekonder hipokalsemi, nadir görülen otozomal resesif geçişli bir hastalıktır. Magnezyumun gastrointestinal sistemden (GIS) emilimi ve distal renal tubulusten reabsopsiyonu defektiftir.TRP (transient receptor potential) ailesi katyon kanallarından biri olan TRPM6' yı kodlayan TRPM6 genindeki mutasyon bu defekte neden olur. 20 günlükken atonik vasıflı nöbet geçirme şikayeti ile başvuran, 1. derece kuzen evliliğinden doğan olgunun fizik muayenesi normaldi. Laboratuar tetkiklerinde Ca: 5.7 mg/dl, Mg: 0.4 mg/dl (1.3-2.1), PTH: 28.4 pg/ml(12-92), P: 4.5 mg/dl saptandı. Nörolojik muayene, kranial ultrasonografi, böbrek fonksiyon testleri ve diğer biyokimyasal testler normal sınırlarda idi. Fraksiyonel magnezyum ekskresyonu yüksek saptandı. İntramusküler magnezyum sülfat tedavisi ile magnezyum ve kalsiyum düzeyleri normale döndüğü halde oral magnezyum tedavisi ile beklenen yükselme görülmedi. Primer hipomagnezemiye sekonder hipokalsemi tanısı konulan olgunun TRPM6 gen mutasyon analizi çalışılması için gönderildi. Geç tanı konulduğunda kalıcı nörolojik sekelere neden olabileceği ve nadir görülmesi açısından olgu sunuldu.

P 38

ÜLKEMİZDE NADİR BİR ZEHİRLENME NEDENİ: ETİLEN GLİKOL

Anıl M., Kara O.D., Anıl A.B., Şahbudak Z., Aksu N.

T.C. S.B. İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Klinikleri, Yenişehir-İZMİR

Etilen glikol (EG) antifriz, buzlanmayı çözücü sıvılar, deterjanlar ve parlatıcılar gibi sık kullanılan ürünlerde bulunan bir alkoldür. Gelişmiş ülkelerde EG zehirlenmesi bildirilen zehirlenmeler arasında önemli yer tutarken, ülkemizde ise kayıt altına alınan zehirlenme olguları arasında çok sınırlı sayıda yer almaktadır. EG, kendisi toksik olmadığı halde metabolitleri aracılığıyla merkezi sinir sistemi depresyonuna, artmış anyon gap'li metabolik asidoza, vital organlarda kalsiyum oksalat birikimine ve akut böbrek yetmezliğine neden olmaktadır. Ülkemizde EG zehirlenmesi çok nadir görüldüğünden bu zehirlenmeye dikkati çekmek ve tedavi yaklaşımlarını gözden geçirmek amacıyla bu olguyu sunmak istedik.

Yedibuçuk yaşında erkek hasta. Kaza ile yarım su bardağı antifriz içtikten 5 saat sonra acil servisimize başvurdu. Fizik bakısında bilinç açık, koopere ancak konuşma bozukluğu mevcuttu. Yapılan laboratuvar incelemelerde artmış anyon gap'li metabolik asidoz tablosu (pH: 7.27, HCO_3: 18 mmol/L, BE: -8.1, Na: 140 meq/L, K: 4.7 meq/L, Cl: 104 meq/L) saptandı. Tedavisinde sıvı (3000 ml/ m^2/gün) ve bikarbonat (1 meq/kg/6 saat) ile birlikte antidot olarak 6 saat süreyle oral etanol (%20 konsantrasyonda başlangıç: 5 ml/kg, idame: 0,4 ml/kg/saat) başarıyla uygulandı.

Sonuç olarak, az bilinen fakat ciddi klinik tabloya ve mortaliteye sebep olabilen EG zehirlenmesi ve tedavi yaklaşımları iyi bilinmelidir.

P 39

KARBON MONOKSİT ZEHİRLENMESİNE BAĞLI CİDDİ GEÇ NÖROTOKSİSİTE: OLGU SUNUMU

Cebeci N., Ergüven M., Ağaçhan N., Tekin M.

İstanbul Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Kliniği

GİRİŞ: Karbon monoksit (CO) renksiz, tatsız, kokusuz, non-irritan bir gaz olup karbon içeren metaryallerin tam yanmamasından dolayı ortaya çıkar. Orta derecede CO intoksikasyonda semptomlar; baş ağrısı, keyifsizlik, bulantı ve kusma, hafıza değişiklikleridir. Daha şiddetli intoksikasyonda ise belirgin nörolojik bozukluklar ortaya çıkar. Hastaların az bir kısmında bilinç, dakikalar ile saatler arasında düzelir ve nörolojik ya da kognitif bozukluk ilerlemez, fakat daha ileride bu grup hastada nöropsikiyatrik ve davranışsal değişikliklerle karakterize gecikmiş nörolojik sendrom (GNS) ortaya çıkabilir. Bu çalışmada CO zehirlenmesinden 5 gün sonra konvülziyon ile başvuran bir olgu sunulmuştur.

OLGU: 13 yaşında kız hasta ailesi tarafından şofbenli banyoda baygın halde bulunup özel bir merkeze götürülmüş. Bilinci kapalı ve solunum depresyonu olan hastaya %100 oksijen uygulanmış, iki saat sonra bilinci açılıp tarafımıza yönlendirilmiş. Takibinde patolojik nörolojik bulgusu olmayıp, sistem muayeneleri ve COHb düzeyi normal olan hasta bir günlük izlem sonrası taburcu edildi. Zehirlenmenin 5. gününde hasta generalize tonik-klonik konvulziyon tarifleyerek başvurdu. Fizik muayenesinde bilinç açık, koopere idi. Yer oryantasyonunda bozulma ve kısa süreli amnezi, sol gözde dışa bakışta kısıtlılık, derin tendon reflekslerinde azalma görüldü. Tam kan sayımı, biyokimyasal değerler ve COHb düzeyi normal sınırlardaydı.Görme alanı kaybı saptanan hastanın EEG'sinde_ Bilateral fronto temporal alanda yaygın yavaş dalga aktivitesi görüldü. Beyin MR incelemesinde bilateral globus palliduslarda lezyonlar saptandı. Bu bulgularla hastaya CO zehirlenmesine bağlı ciddi geç nörotoksisite tanısı konulup, hiperbarik oksijen tedavisi başlandı.

SONUÇ: Ülkemizde özellikle kış aylarında her yaş grubu için en sık acile başvuru nedenlerinden olan CO zehirlenmesinde geç dönemde ağır nörolojik sekeller gelişebileceği unutulmamalıdır. Hekimlerin CO zehirlenmelerinde hastaların başvuru kliniğine göre zehirlenme şiddetini saptayıp tedaviyi yönlendirmeleri önemlidir. Nörolojik bulguları olan hastalara erken dönemde hiperbarik oksijen tedavisi başlanmalıdır.

P 40

EHLİYETSİZ TIBBİ GİRİŞİM SONUCU ÇOCUK İSTİSMARI: OLGU SUNUMU

Atay N.E., Balaban İ., Karacan C., Yöney A.

Dr. Sami Ulus Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

Çocuk istismar ve ihmali, çocuğun bedensel sağlığının veya zihinsel, sosyal ve duygusal gelişiminin kaza dışı zedelenmesiyle sonuçlanan bir durumdur. Anne-baba veya bakıcıların giriştiği ya da ihmal ettiği eylemler, çocuğun fiziksel, ruhsal, cinsel veya sosyal açıdan zarar görmesine neden olabilir. 11 aylık kız hasta, evde ablası ile oynarken birden titremeye, morarmaya başlamış. Babası çocuğun yabancı cisim yutmuş olduğunu sanıp, karnına basınç uygulamış, sırtına vurmuş, başını soğuk suyun altına tutmuş. Boğazında kaldığını düşündüğü yabancı cismi çıkarabilmek için hastanın ağzına parmaklarını sokup nefes almasını sağlamaya çalışmış. Daha sonra evdeki bir bıçakla hastanın boğazını kesip, delik açmaya uğraşmış. Bu sırada hasta kendiliğinden nefes almaya başlayınca eylemine son vererek derhal hastaneye götürülmüş. Hastanede boğazdaki kesiye dikiş atılıp ateşi olan hasta pediatrist tarafından görülmek üzere gönderilmiş. Basit febril konvülzyon geçirirken ailesi tarafından yapılan uygulamaların çocuk istismarı açısından tartışılması için olgu sunuldu.

P 41

SERVİKAL TİMİK HERNİASYON: OLGU SUNUMU

Atay N.E., Şenel S., Altınel E., Yöney A., Karacan C.

Dr. Sami Ulus Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

Yedi yaşında erkek hasta 6 ay önce fark edilen boyun ön tarafında, boynunu geri attığında, oturduğu yerden kalkmaya çalışırken ve ağlarken belirginleşen, bu sırada nefes darlığı yapan şişlik sebebiyle getirildi. Hastanın mental retarde olan 8 yaşındaki kardeşinde de benzer şikayetler tanımlanıyordu. Fizik muayenesinde; valsalva manevrası ile her iki juguler ven arasında boyun ön yüzünde belirginleşen diffüz yumuşak, hassas olmayan 15x20 cm kitle ele geliyordu. Ultrasonografi ve boyun tomografisinde valsalva manevrası sırasında süperiora herniye olan timus ile uyumlu solid yapı tanımlanıyordu. Toraks tomografisi ve kitle dopplerinde timik kanlanma normaldi. Kardeşinin muayene ve incelemelerinde de benzer bulgular vardı. Boyunda kitle ile başvuran hastaların ayırıcı tanısında akla gelmesi gereken nadir durumlardan biri olarak timik herniasyonun tartışılması için bu iki kardeş sunuldu.

P 42

HİPERTERMİ VE MİKROVEZİKÜLER YAĞLANMANIN GÖRÜLDÜĞÜ AMİTRİPTİLİN ZEHİRLENMESİ: BİR ÇOCUK OLGU

Çoban D., Dursun İ., Canpolat M., Poyrazoğlu H.

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Kayseri

İlaç zehirlenmesi çocuklarda hastaneye yatış ve ölüm nedenleri arasında önemli bir yere sahiptir. Depresyon başta olmak üzere bir çok hastalıkta yaygın olarak kullanılan trisiklik antidepresanlar çocuklarda daha çok kazara kullanıma bağlı zehirlenme tablosu oluşturmaktadır. İlacın alınması yaygın sistemik etkisinden dolayı düşük dozlarda bile ölümle sonuçlanabilmektedir. Midriyasis, ağız kuruluğu, ateş, idrar retansiyonu, kabızlık, karaciğer enzimlerinde yükselme, solunum depresyonu, aritmi, hipo ya da hipertansiyon, letarji, konvülziyon ve komaya neden olabilirler. Miyokard depresyonu ve ventriküler ritim bozukluğu en önemli ölüm sebebidir. İki yaş beş aylık erkek hasta kazara 10 mg/kg amitriptilin alımı sonrası yüksek ateş (39 ° C), solunum güçlüğü, konvülsiyon ve şuur kaybı şikayeti ile hastanemiz acil servisine başvurdu. Elektrokardiyografide ventriküler aritmi ve karaciğer fonksiyon testleri bozukluğu saptanan hasta yoğun bakım ünitesine yatırıldı. İntravenöz lidokain, fenitoin ve sodyum bikarbonat tedavisi başlanan hastaya, kalp ritmi normale döndürülemediği için kardiyoversiyon yapıldı. Ateş, ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyon yoğun tedaviye rağmen devam etti ve hasta kaybedildi. Postmortem karaciğer biyopsisinde mikrovezikküler yağlanma saptandı. Bilgilerimize göre bizim vakamız literatürde amitriptilin zehirlenmesinde hipertermi ve mikrovezikküler yağlanmanın birlikte olduğu ilk çocuk olgudur.

P 43

HOİGNE SENDROMU: İKİ OLGU .

Atay N.E., Kulalı F., Sürmeli S., Karacan C., Yöney A.

Dr. Sami Ulus Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hastanesi, Ankara

Hoigne sendromu, literatürlerde ilk olarak intramuskuler prokain penisilin alımı sonrası ilk 48 saatte başlayan; sistemik anafilaktik reaksiyonlar açısından ek bulgu olmadan davranış değişiklikleri, halüsinasyonlar ve korkunun başlıca semptomlarını oluşturduğu akut nöro-psikiyatrik bir sendromdur. Kişilik, benlik, beden algısı bozuklukları, işitsel ve görsel halüsinasyonlar, bilinç bulanıklığı, panik benzeri korkular da eşlik edebilmektedir. Oral yolla verilen, prokain içermeyen diğer penisilin türevleri, diğer grup antibiyotikler, anesteziklerle de daha geç ortaya çıkan benzer reaksiyonlar tanımlanmıştır. 6 yaşında kız olan ilk hastamıza sinüzit teşhisi ile oral klaritromisin tedavisi verilmiş; uygun dozda 2 kez aldıktan sonra uykudan uyanıp korkmaya, kelebek, balık ve örümcek gibi şeyler görmeye başlamıştı. İkinci hastamız 2 gündür uygun dozda oksalamin fosfat kullanan 2,5 yaşında erkek çocuktu ve gece uyandıktan 1 saat sonra ağlamaya, böceklerin ellerinde ayaklarında dolaştığını söylemeye başlamıştı. Her iki hastanın da nörolojik ve psikiatrik değerlendirmesi, toksikolojik incelemeleri ve kraniyal görüntülemeleri normaldi. Şikayetleri ilacın kesilmesiyle azaldı; sırasıyla 5. ve 3. gün tamamen düzeldi. Hastalarımızın tablosu ilaca bağlı geri dönüşlü akut nöro-psikiyatrik sendromla uyumlu olup, pediyatrik vakaların az sayıda bildirildiği Hoigne-Sendromu hatırlatılarak tartışılmıştır.

P 46

ÇOCUKLARDA KOMANIN NADİR BİR NEDENİ KETON CİSİMLERİ METABOLİZMA BOZUKLUĞU (İKİ OLGU NEDENİYLE)

Ünal E., Kaya Ü., Aydın K., Energin M.

Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, KONYA

Keton cisimleri (asetoasetat, 3-hidroksibutirat ve aseton) açlık, hastalık veya travmanın yol açtığı hiperkatabolik durumda karaciğerde yağ asidi oksidasyonu yoluyla sentezlenir ve karaciğer dışındaki birçok dokuya enerji sağlar. Keton cisimleri beyin için enerji kaynağı olmasının yanı sıra myelin sentezi içinde gereklidir. Yağ asidi oksidasyonunda rol oynayan enzimlerin eksikliği ile ilişkili birçok hastalık tariflenmiştir. Katabolizmayı artıran açlık, enfeksiyon dışında sıklıkla bulgu saptanmamasından dolayı atak sırasında bu hastalara sıklıkla Reye sendromu veya ani bebek ölümü gibi yanlış tanılar konulup esas hastalık gözden kaçabilir.

Bu bildiride keton sentez yolundaki bozukluklardan olan; 3-hidroksi-3-metilglutaril CoA liyaz (HMG-liyaz) eksikliği, keton kullanım bozukluklarından olan; 2-metilasetoasetil-CoA tiyolaz (Beta-ketotiyolaz) eksikliği teşhisi konulan 2 vaka takdim edilmiştir.

Beslenmeyi reddetme, kusma, letarji nedeniyle acil servisimize başvuran ve metabolik asidoz, hipoketotik hipoglisemi, hiperamonyemi, hiperlaktatemi, beyin görüntülemesinde subkortikal beyaz cevherde ve bilateral globus pallidusta hiperintensite tespit edilen 10 aylık erkek hastada HMG-liyaz eksikliği teşhisi konuldu.

Halsizlik, hızlı nefes alıp verme ve hızlı gelişen şuur kaybı ve derin koma nedeniyle yoğun bakıma yatırılan ve metabolik asidoz, hiperamonyemi, ketonüri tespit edilen 13 aylık kız hastaya beta-ketotiyolaz eksikliği teşhisi konuldu.

Akraba evliliğinin sık olduğu ülkemizde ataklar şeklinde ensefalopati, metabolik asidoz, hiperketonemi ve/veya hipoketonemiye eşlik eden kan şekeri anormallikleri ile başvuran hastaların ayırıcı tanısında keton cisimleri metabolizma bozuklukları akılda tutulmalıdır.

P 47

TRİSİKLİK ANTİDEPRESAN ZEHİRLENMELERİNDE ARİTMİ TEDAVİSİNDE MAGNEZYUMUN ROLÜ

Sarısoy Ö., Babaoğlu K., Tugay S.

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Ülkemizde çocuklarda antidepresanlar ile zehirlenmelere sık rastlanmaktadır. Trisiklik antidepresan zehirlenmelerinde ciddi yan etkiler ve ölüm görülmektedir.

Dört yaşında erkek çocuk bilinç kaybı sebebiyle hastanemize getirildi. Evde çocuğun uyukladığı ve amitriptilin aldığı fark edilmişti. Amitriplini 34 adet, 70 mg/kg dozda aldığı hesaplandı. Hasta acil servise getirildiğinde Glasgow koma skoru 3, solunumu düzensiz, kalp tepe atımı 30/ritmik, kan basıncı ölçülemiyordu. SF yüklenip, adrenalin ve NaHCO3 yapıldı. Generalize tonik klonik nöbet geçiren hasta entübe edildi, midazolam ve fenitoin uygulandı, konvülziyon durdu. Ventriküler fibrilasyon gelişmesi üzerine lidokain uygulandı, yanıt alınamayınca kardiyoversiyon yapıldı. Kardiyoversiyon sonrası fibrilasyonu düzelen ancak ventriküler taşikardisi devam eden hastaya magnezyum sülfat ($MgSO_4$) bolus sonrasında infüzyon tedavisi başlandı. MgSO4 infüzyonu sonrası hastanın kalp ritmi normale döndü ve aritmisi tekrarlamadı. Hasta, yatışının 5. gününde ekstübe edildi ve 12. gününde klinik tablonun düzelmesi üzerine sekelsiz olarak taburcu edildi.

$MgSO_4$, ventriküler taşikardi ve torsade de pointes gibi dirençli ventriküler aritmilerin tedavisinde etkilidir. $MgSO_4$, sodyum-potasyum ATPaz pompasını aktive ederek hücreiçi potasyum düzeylerinin korunmasında rol oynar. $MgSO_4$ infüzyonun hücreiçi potasyum değerlerini, potasyum infüzyonuna göre daha etkili yükselttiği bildirilmiş ve antiaritmik etkinliği bu şekilde açıklanmıştır. $MgSO_4$, yüksek doz amitriptilin ile zehirlenmeler sonucu gelişen ölümcül kardiyak aritmilerin tedavisinde önemli role sahiptir. Bizim vakamızda olduğu gibi, amitriptilin zehirlenmesine bağlı dirençli kardiyak aritmiler de $MgSO_4$ kullanımı hayat kurtarıcı olabilmektedir.

P 48

İHSAN DOĞRAMACI ÇOCUK ACİL POLİKLİNİĞİNİN KRONİK HASTALIĞI OLAN ÇOCUKLAR TARAFINDAN KULLANIMININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Şahin M., Kale G.

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı.

Giriş ve Amaç: Günümüz dünyasında kronik hastalıklar çocuklarda da önemli bir sağlık sorununu oluşturmaktadır. Kronik hastalıkların tıbbi bakım ve sağlık planlanmasındaki önemi giderek artmaktadır. Kronik hastalığı olan çocukların çocuk acil polikliniğini kullanım durumlarını ortaya çıkarmak amacı ile bu çalışma planlandı.

Gereç ve yöntem: 01.10.2002 ile 31.03.2003 tarihleri arasında altı aylık bir sürede görülen 18,433 hastadan 463 kronik hastalığı olan çocuğa hazırlanan anket uygulanarak prospektif, tanımlayıcı bir araştırma yapıldı. Hastalık süreleri en az üç ay süre ile devam eden ve/veya tanı anında kronik kabul edilen hastalığı olan çocuklar araştırmaya dahil edildi. Refraksiyon kusurları kronik hastalık olarak çalışmaya dahil edilmedi. Uygulanan ankette hastaların demografik özellikleri yanında çocuk acile başvuru zamanı, kronik hastalığın başlangıç yaşı ve devam süresi, çocuk acilde kalış süresi, yapılan konsültasyonlar ve acilden ayrılma şekilleri incelendi.

Bulgular ve sonuçlar: Hastaların yaş ortalaması: 6,8 ±0,25 yıldır, %60'ı erkek, %40'ı kız, %68'i Ankara'dan gelmektedir. Hastaların %47'si 08.01-16.00, %36'sı 16.01-23.00, %17'si 23.01-08.00 saatleri arasında, %78'i hafta içi günlerde, %38'i mesai içi saatlerde başvurmuştur. Hastaların %98'inin sosyal güvencesi vardı, %83'ü hastanemizde takip edilmekteydi. Okul çağındaki çocukların %19'unun okula gitmediği öğrenildi. Hastaların %47'sinde kronik hastalığın 12 aydan küçükken başladığı bulundu. Hastalarımızın %32'si 1-4 yıl süre ile, %27'si 5 yıldan fazla süredir kronik bir hastalığa sahipti. Kronik hastalıklar içinde nöroloji, hematoloji-onkoloji, allerji-solunum sistemi hastaları daha sık olarak acil hizmeti aldılar. Hastaların %20'sinde birden fazla kronik hastalık mevcuttu, %66'sı kronik hastalığı ile ilişkili sebeplerden dolayı çocuk acile başvurmuştu. Kronik hastalığı ile ilgili olmayan bir sebeple acile başvuran hastalar en sık alt ve üst solunum yolu enfeksiyonları, travma, akut gastroenterit tanıları konulmuştur. Hastaların %93'ünden konsültasyon istenmiştir. Çocuk acil polikliniğinde konsültasyon yapılmasını; hasta ilk kez hastanemize geliyorsa, yeni tanı ise, kronik hastalığı ile ilişkili gelmişse, mesai içi saatlerde başvuruyorsa istatiksel olarak anlamlı bir şekilde konsültasyon isteme oranı artmaktadır ($p < 0,05$). Ortalama olarak çocuk acilde kalış süresi 7,5±0,4 saattir. Çocuk acil polikliniğinde kalış sürelerine bakıldığında; yeni tanı alan hastalar, hastanemizde takipte olanlar, konsültasyon yapılanlar, kronik hastalığı ile ilişkili sebeple acile gelenler, mesai dışı saatlerde gelenler, birden fazla kronik hastalığı olanların daha uzun sürelerde acilde kaldığı görülmüştür, konsültasyon yapılanlar ile yapılmayanlar arasında istatiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur($p<0,001$). Hastaların %56'sı acil gözlemde izlendi, %17'si ayaktan tedavi edildi, %23'ü hastanemize yatırıldı, %4'ü sevk edildi.

Tartışma: Kronik hastalığı olan hastalar, multidisipliner izlenmesi gereken daha fazla acil, poliklinik, yataklı servis hizmeti ihtiyacı olan hastalardır. Ülke genelinde koruyucu hekimlik uygula-

malarının iyileştirilmesi ve sağlam çocuk takibi ile kronik hastalıklara erken tanı konulmalı ve bu hastalara mümkün olan en iyi hayat kalitesi sağlanmaya çalışılmalıdır. Daha iyi çocuk acil hizmeti verebilmek için çocuk acilin sürekli bir ekibinin oluşturulması, pediatri içi ve dışındaki bölümlerle işbirliğinin artırılması gereklidir. Kronik hastalığı olan çocukların acilde kalış süresini kısaltmak, gereksiz tetkik ve konsültasyonları azaltmanın bir yolu da kısa epikriz, hastanın kullandığı ilaçlar ve acil durumda dikkat edilmesi gereken önerileri içeren hasta tanıtım kartları yapılması olabilir. Çocuk acilin kullanımının yapılacak çalışmalarla belirlenerek hizmet kalitesini yükseltecek çözümler üretilmelidir.

P 49

ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTEMİZE BİR YILDA BAŞVURAN ZEHİRLENME OLGULARININ RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ

Poyrazoğlu H.M., Dursun İ., Güneş T., Akçakuş M., Canpolat M., Gökoğlu S., Konuşkan B.

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

AMAÇ: Çalışmamızda Haziran 2004-Haziran 2005 tarihleri arasında akut zehirlenme nedeni ile yoğun bakım ünitemize yatırılan hastaların klinik ve laboratuar bulgularının retrospektif olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Hastalarımızın yoğun bakım izlemleri sırasındaki klinik ve laboratuar bulguları dosya kayıtları incelenerek elde edildi.

BULGULAR: Çocuk yoğun bakım ünitemize bir yılda yatan hasta sayısı 600 olup, zehirlenme nedeni ile yatırılan olguların sayısı 50 idi (% 8.3). Hastalardan 27'si erkek(%54), 23'ü kız(%46) idi. Yaş ortalaması 6.78±5.11 olarak tespit edildi. Olguların % 66'sı il merkezinden, %20'si ilçeden, % 14'ü köyden gelmekte idi. Kullanma nedeni olarak bakıldığında % 86 kazara, % 14 intihar amaçlı olarak alındığı görüldü. İntihar amaçlı ilaç kullanımı özellikle ödölesan kızlarda belirgin şekilde yüksek idi ($p<0.05$). Şehir merkezinden başvuran olguların % 18'i intihar amaçlı ilaç kullanımından dolayı başvurmuştu. Tüm olgularda kullanım şekli ağız yolu idi. Kullanılan maddelerin % 62'si tıbbi amaç için kullanılan ilaçlar, % 12'si veteriner ilacı, % 12'si tarım ilacı ve %14'ü beslenme amaçlı alınan maddelerden kaynaklanmakta idi. Tıbbi ilaçlar içinde en sık kullanılan amitriptilin idi. Zehirlenmenin sistemik etkileri açısından bakıldığında olguların % 94'ünde santral sinir sistemi bulguları, %42'sinde gastrointestinal sistem bulguları, %30'unda kardiyak bulgular, %13'ünde solunum sistemi bulguları, %12'sinde metabolik asidoz saptandı. Tıbbi ilaçlar, veteriner ilaçları ve besin zehirlenmesi yapan maddeler arasında sistemik etkiler, serum Na, K, Cl, AST, ALT ve kan şekeri seviyesi açısından farklılık saptanmadı. Olgularımızdan biri aldığı madde tespit edilmeden yoğun bakım izleminin ilk saatlerinde kaybedildi.

SONUÇ: Zehirlenme tanısı ile yatırılan olguların büyük çoğunluğunda kazara kullanım en sık nedendir. Bu açıdan ilaçların ambalaj şekli ve saklama koşulları tekrar gözden geçirilmelidir. Adölesan kızlarda intihar amaçlı ilaç kullanımını azaltmak için sosyal projeler yapılmalı ve desteklenmelidir.

P 50

ALT SOLUNUM YOLU ENFEKSİYONU GEÇİREN SÜT ÇOCUKLARINDA KONJENİTAL KALP HASTALIĞI SIKLIĞI

Şevketoğlu E.,[1] Yavaş B.,[2] Çelik Y.,[1] Erkum T.,[1] Hatipoğlu S.[1]

Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Servisi
(1) Uzman Doktor, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Çocuk Servisi
(2) Asistan Doktor, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Çocuk Servisi

Alt solunum yolu enfeksiyonları çocuk polikliniklerine en sık başvuru nedenlerinden olup hastaneye yatırılan çocukların büyük bölümünü oluşturmaktadır. Konjenital kalp hastalıkları (KKH) akrabalık oranı yüksek olan ülkemizde sık görülmekte olup alt solunum yolu enfeksiyonuna eğilim yaratan önemli sebeplerden biridir. Çalışmamız 2004-2005 yılları arasında süt çocuğu servisimize alt solunum yolu enfeksiyonu tanısıyla yatırılan hastalardaki konjenital kalp hastalığı sıklığını ve bunun mevcut akciğer hastalığına etkisini belirlemek amacıyla retrospektif olarak yapıldı. Bronşiolit, bronkopnömoni, nedeniyle yatırılan 471 süt çocuğu çalışma kapsamına alındı. Bunların 47 tanesinde konjenital kalp hastalığı tespit edildi (%10). KKH olanların 30'u erkek(%63.83), 17'si kızdı(%36.7). Kızların yaş ortalaması 6.58 ay, erkeklerin yaş ortalaması 8.15 ay idi. 19 vakada (%40.42) anne baba arasında çeşitli derecelerde akrabalık mevcuttu. KKH olan çocukların hastanede yatış süreleri olmayanlara göre uzun olarak bulundu.

Sonuç olarak; KKH olan çocuklarda alt solunum yolu enfeksiyonu sık görülmekte ve hastanede kalış süreleri daha uzun olmaktadır. KKH olan çocukların erken yaşta tesbiti, yakın takip ve tedavisi ile alt solunum yolu enfeksiyonu geçirme sıklığı ve komplikasyon oranı belirgin olarak azalacaktır.

P 51

CİVA BUHARI İNHALASYONU SONUCU İNTOKSİKASYON: OLGU SUNUMU

Şevketoğlu E.,[1] Erkum T.,[3] Çelik Y.,[3]Yavaş B.,[2] Selçuk N.,[4] Karakuş A.,[4] Hatipoğlu S.[1]

Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi, İstanbul
(1) Uzman Doktor, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi
(2) Asistan Doktor, Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi
(3) Uzman Doktor, Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Servisi
(4) Uzman Doktor, Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Elemental (metalik) civa, parlak, kokusuz, likit, gümüş renginde özellikle termometrelerde kullanılan civa formudur. Oda sıcaklığında buharlaşır. Havada bulunan metalik civanın %80 i akciğerler yoluyla inhale edilebilir ve müköz membranlarından absorbe edilerek sistemik dolaşıma katılır. Beyinde hızla inorganik civaya çevrilerek depo edilir.

Elektrik teknisyeni olan babanın ocakta az miktarda civa kaynatmasından 2 saat sonra tüm bireylerinde titreme, kusma, halsizlik başlayan ailenin en küçüğü olan 2.5 yaşındaki erkek çocuk, bilinç bulanıklığı, solunum sıkıntısı şikayeti ile başvurduğu hastaneden solunum sıkıntısının ve bilinç bulanıklığının artması üzerine Çocuk Yoğun Bakım ünitemize sevk edildi. Hastaya D penisilamin tedavisi başlandı. Bakılan kan civa düzeyi çok yüksek olarak bulundu (512ug/L). Entübe edilmeden takip edilen hastada pnömoni saptanarak antibiotik tedavisi eklendi. Bilinci açılan ve solunum sıkıntısı gerileyen hastanın şelasyon tedavisinin 10. gününde idrarda bakılan civa düzeyi normal bulunması üzerine tedavi sonlandırıldı.

Ateş ölçümü amacıyla yaygın olarak kullanılan ve sıklıkla kırılarak içindeki civanın ortama yayıldığı termometrelerin içinde bulunan az miktardaki civanın bile inhalasyon yolu ile toksik etki oluşturabileceğini vurgulamak amacıyla bu vakayı sunmayı uygun bulduk.

P 52

ARABADA ÇOCUK GÜVENLİK KOLTUKLARININ KULLANIMI HAKKINDA ANNE BABALARIN BİLGİ DÜZEYİNİN ARAŞTIRILMASI

Şevketoğlu E.,[1] Yavaş B.,[2] Çelik Y.,[1] Öztora S.,[3] Hatipoğlu S.[1]

Bakırköy Dr.Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi, İstanbul
(1) Uzman Doktor, Bakırköy Dr.Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi
(2) Asistan Doktor, Bakırköy Dr.Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi
(3) Uzman Doktor, Bakırköy Dr.Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servis

Motorlu taşıt kazaları, tüm dünyada ve ülkemizde çocuk ölümlerinin en sık nedenlerinden biridir. Uygun şekilde kullanıldıkları takdirde çocuk güvenlik koltukları (ÇGK) araç içi trafik kazalarında çocuklarda mortaliteyi %70 lere varan oranda azaltmaktadır. Kullanımının yaygın olduğu Amerika'da dahi %80 oranında yanlış kullanıldığı tespit edilmiştir. Çalışmamızda Türk anne babaların çocuk güvenlik koltuğu kullanımı ve bu konudaki bilgi düzeylerini ölçmek ve önemli bir konuya dikkat çekmek üzere yapılmıştır.

Çalışmamız çocuğu ve arabası olan 364 ebeveyne anket formu doldurtmak suretiyle yapıldı. Bunların %16 sı Çocuk Güvenlik Koltuğu (ÇGK) hakkında hiçbir bilgiye sahip değildi. %55.15 i "bildiğini fakat kullanmadığını" ifade etti. Kullananların yüzdesi %39 olarak bulundu. Kullananların %70 i daha once bu konuda bilgilendirilmediğini ifade etti. ÇGK kullananların %97 si lise ve üzeri okullardan mezundu. Ekonomik açıdan maddi geliri aylık 1000 YTL nin altında olan sadece %13 iken 1000-2000 YTL geliri olan %29.5 ve 2000 YL ve üzeri %56.8 olarak bulundu. Tamamen doğru şekilde kullanan ebeveyn oranı %10 olarak bulundu.

Sonuç olarak; arabada Çocuk Güvenlik Koltuklarının kullanımı halen ülkemizde yeteri kadar yaygın değildir. Ailenin eğitim ve ekonomik düzeyi iyileştikçe kullanım oranı artmaktadır. Buna rağmen doğru kullanım oranı oldukça düşüktür. Kazalardaki çocuk mortalitesini çok önemli oranda azaltan bu gereçlerin kullanımının yaygınlaştırılması, ailelere koruyucu hekimlik çerçevesinde bu gereçler ve doğru kullanımları konusunda bilgi verilmesi çocuk hekimlerinin de görevi olmalıdır.

P 53

MENİNGOKOKSEMİLİ OLGULARIMIZIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Akyıldız B.,[1] Uzel N.,[2] Soysal D.,[2] Çıtak A.,[2] Karaböcüoğlu M.,[2] Üçsel R.[2]

(1) Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı
(2) İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Pediatri Acil ve Yoğun Bakım Bilim Dalı

Meningokoksemi ateş ve peteşiyal döküntü ile karakterize; purpura fulminans, septik şok ve çoğul organ yetersizliğine neden olabilen mortalitenin yüksek olduğu bir hastalıktır.

Çalışmamızda Ocak 2000 - Aralık 2005 tarihleri arasında meningokosemi tanısı ile yatan 65 hasta retrospektif değerlendirildi. Hastaların %50.7'si erkekti (n=33). Yaş ortalaması kızlarda 41.5±29.4 ay, erkeklerde 45±32.2 ay idi (4.5 ay -10 yaş). Olguların % 23'ünde (n=15) meningokosemi ve menenjit birlikte idi. İki olgu immuntrombositopenik purpura tanısı ile çalışma dışı bırakıldı. Olguların ortalama yatış süreleri 3.9±7.68 gün, yoğun bakım yatış süreleri 3.8 ±7.1 gün idi. Yüzde 19.02 (n=12) hasta öldü (8 kız, 4 erkek). İki yaşından küçüklerde ve kızlarda mortalite anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p<0.05$). Ölenlerde yaşayanlara göre Glasgow koma skoru düşük, PRISM III skoru yüksekti (Sırasıyla 10.8±2.3, 6.0±1.8, 12.6.0±2.3, 5.5±3.1, $p<0.05$). Yüzde 52 (n=33) olguda inotropik destek uygulandı (dopamin, dobutamin, adrenalin, norepinefrin). Bir olguda (%0.15) ek olarak vazopressin kullanıldı. Hidrokortizon olguların %17'sinde (n=11) tedaviye eklendi. Yaşayan ve ölenler laboratuvar parametreleri açısından değerlendirildiğinde yaşayanların 17'sinde anemi, 10 olguda anemi+trombositopeni, bir olguda anemi+nötropeni+trombositopeni, 4 olguda trombositopeni, bir olguda lökositoz, ölenlerin 2'sinde anemi+nötropeni, 6 olguda anemi+nötropeni+trombositopeni, 2 olguda anemi+trombositopeni, 2 olguda nötropeni+trombositopeni saptandı. PT, PTT uzunluğu, nötropeni ve trombositopeni varlığının mortaliteyi anlamlı düzeyde arttığı saptandı ($p<0.05$, $p<0.0001$, $p<0.05$). Serum sodyum ve kalsiyum düzeyleri ölen vakalarda yaşayanlara göre anlamlı düşüktü ($p<0.05$). Dördün üzerinde organ tutulumu olanlarda mortalite anlamlı düzeyde yüksekti ($P<0.0001$). Dört olguda kan kültüründe, bir olguda BOS kültüründe *N.meningitidis* üredi. On üç olguda meningoksemiye ait komplikasyon (4 olguda artrit, 3 olguda miyokardit, 2 olguda ARDS, 2 olguda akut böbrek yetmezliği) gelişti.

Sonuç olarak meningokosemi halen önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. Meningokokseminin erken tanınması, hızlı agresif destek ve antibiyotik tedavisi yapılması hastanın prognozunda büyük önem taşır.

P 54

GAZİ HASTANESİ TIP FAKÜLTESİ ÇOCUK ACİL POLİKLİNİĞİNE YABANCI CİSİM ALIMI İLE BAŞVURAN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Okşan D., Aksu T., Ünlüsoy A., Beyazova U.

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

GİRİŞ: Yabancı cisim alımı, 5 yaş altında özellikle erkek çocuklarda sık görülür. Belirti ve bulguların şiddeti hastanın yaşına, vücut kitlesine, yabancı cismin yerleşim yerine ve niteliğine bağlıdır. 1- 3 yaş arasındaki çocukların çevrelerindeki cisimleri ağızlarına almaları, çiğneme ve yutma kontrolünün yeterli olmaması ve ağız içinde bir cisim varken gülüp ağlamaları aspirasyon riskini artırmaktadır. Sıklıkla alınan yabancı cisimler kuruyemiş, metal para, oyuncak parçası vb. dir. Bu çalışmada 2005 yılı içinde hastanemiz çocuk acil polikliniğine yabancı cisim alımı ile başvuran 153 olgu değerlendirilmiştir. YÖNTEM: Çocuk acil polikliniğine, yabancı cisim alımı ile başvuran olgular geriye dönük olarak; yaş, cinsiyet, hastaneye başvuru zamanı, aldığı yabancı cisimin niteliği ve yerleşimi açısından değerlendirildi. BULGULAR: Yaşları 9 ay- 15 yaş arası 153 olgunun, % 44,5' i 2- 3 yaş arasındadır. % 57, 3' ü erkek, %42, 7' si kızdı. Olgular saat: 17:00-24:00 (%65, 9) arasında, alımdan sonraki bir saat içinde, yabancı cisim yutma (%23, 9) ve buruna yabancı cisim sokma (% 28,3) yakınması ile hastaneye başvurmuştur. Yabancı cisimlerin % 17' si metal para, %14, 9' u kuruyemiş, % 12, 8'i boncuk % 11, 7' si oyuncak parçası ve % 11, 7'si iğnedir. Yabancı cisimlerin % 50, 5' i kulak ve burun boşluğundan çıkarılmıştır. Bağırsak (% 24,7) ve mide (% 17,2) yerleşimli olan olgular izleme alınmıştır. 6 olguda toraksta, 1 olguda özefagusta yabancı cisim saptanıp endoskopik olarak çıkarılmıştır. Herhangi bir komplikasyon gelişmemiştir. SONUÇ: Yabancı cisim alımı, yerleşimine bağlı olarak çocukluk yaş grubunda önemli mortalite ve morbiditeye neden olduğundan, özellikle 3 yaş altı çocuğu olan aileler yabancı cisim alımı yönünden bilgilendirilmelidirler.

P 55

AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ OLAN HASTADA VANKOMİSİN TOKSİSİTESİ

Ok İ., Bozkaya D., Aytekin A., Doğan V., Aslan D.

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Vankomisin renal yolla atılan glukopeptid yapıda etkin bir antibiyotiktir. Altta yatan renal bozukluk olmayan hastalarda ateş, döküntü, ototoksisite gibi yan etkiler görülse de ciddi nefrotoksisite oldukça nadirdir. Buna karşın böbrek fonksiyonları bozuk olan hastalarda standart dozlarda ciddi nefrotoksisite olabilir ve bu nedenle doz ayarı yapılması gereklidir.

14 yaşında erkek hasta, hastanemize ateş, baş ağrısı, ense sertliği, kas ağrısı nedeni ile başvurdu. Hastaya meningoensefalit ön tanısı ile setriakson 100 mg/kg/gün ve vankomisin 40 mg/kg/gün olarak başlandı. Hastanın takibi sırasında miyoglobinüri, hiperürisemi ve takiben böbrek fonksiyon testlerinde bozulma gözlendi. Kreatinin klirensi 50 ml/dk olarak hesaplandı ve vankomisin dozu buna göre ayarlandı ve 2 gün içinde kreatinin düzeyi 5'e yükseldi. Anurik hale gelen hastaya hemodiyaliz tedavisi başlandı. Vankomisin dozunun kreatinin klirensine göre ayarlanması unutuldu. Beş gün süreyle 40 mg/kg dan vankomisin alan hastada bu durum farkedildiğinde bakılan kan vankomisin düzeyi 112 mg/ml (42.7- 62.4 mg/ml) olarak tespit edildi. Vankomisin tedavisi kesildi, böbrek yetmezliği nedeniyle hemodiyaliz programına devam edilen hastanın kan vankomisin düzeyi tedricen azalarak 7 gün içinde normal sınırların altına indi. Toplam 12 seans hemodiyaliz yapılan hastanın kan kreatinin düzeyi ve tübüler fonksiyon testleri 25 gün sonra normal sınırlarda bulundu.

Böbrek yetmezliği olup, doz ayarı unutularak standart dozda vankomisin tedavisi alan hastalarda geri dönüşümsüz nefrotoksisite olabilir ve bu hastalarda hemodiyalizle vankomisin toksisitesi önlenemeyebilir. Akut böbrek yetmezliği olan hastamızda 5 gün süreyle yüksek dozda vankomisin uygulamasına rağmen, ilaç kesimi ve kritik dönemde hemodiyaliz desteği sonrasında böbrek fonksiyonlarının bütünüyle normale dönmesi oldukça dikkat çekicidir. Bu olgu nedeniyle böbrek yetmezliği olan hastalarda vankomisin doz ayarlanmasının önemi vurgulanmıştır.

P 56

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE İZLENEN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Ok İ, Doğan V., Bozkaya D., Tunaoğlu F.S.

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Bu çalışmada Ocak 2005-Şubat 2006 tarihleri arasında yoğun bakım ünitesinde izlenen 188 hasta retrospektif olarak incelendi. Hastaların yaş ortalaması 70.5 ay (1ay-19 yaş), %56'sı (n:105) erkek, %44'ü (n:83) kız idi. Yatış tanıları bakımından değerlendirildiğinde; %20.8'i (n:39) konjenital kalp hastalığı, %13.3'ü (n:25) metabolik hastalık, %10.6'sı (n:20) dirençli konvulziyon, %8.5'i (n:16) malignansi, %8'i (n:15) pnömoni, %7.4'ü (n:14) diabetik ketoasidoz, %6.4'sı (n:12) travma, %5.9'u (n:11) entoksikasyon, %3.2'si (n:6) böbrek yetmezliği, %2.1'i (n:4) malnutrisyon, %3.7'si (n:7) operasyon sonrası diğer bölümlerden devir, %10.1'i (n:19) diğer hastalıklar olarak saptandı. Ortalama yatış süresi 13.8 gündü (1-334 gün, SD:34 gün). Hastaların %73.9'u (n:139) servislere devredilirken, %23.4'ü eksitusla sonuçlandı. Eksitusla sonuçlanan 44 hastanın dağılımına bakıldığında % 31.8'i (n:14) kardiyak hastalık, %18.2'si (n:8) metabolik hastalık, %18.2'si (n:8) malignansi, %6.8'i (n:3) diğer bölümlerden devir alınan postoperatif hasta, %4.5'i (n:2) travma, %4.5'i (n:2) pnömoni, %2.2'si (n:1) böbrek yetmezliği, %2.2'si (n:1) entoksikasyon olarak saptandı. Eksitusla sonuçlanan hastaların ortalama yatış süresi 24.77 gün (SD:63.8) iken, diğer servislere devredilen veya taburcu edilen hastalar için 10.1 gün (SD:15.7) olarak saptandı. Eksitusla sonuçlanan hastaların ortalama yatış süreleri karşılaştırıldığında metabolik hastalıklar için 11.25 gün (SD:15), kardiyak hastalıklar için 13.9 gün (SD:34.56), postoperatif kardiyak hastalar için 45.8 (SD:85), malignansi olanlar için 3 gün (SD:2.4) olarak bulundu.

P 57

BİLYER ATREZİYE BAĞLI İNTRAKRANİYAL KANAMA

Dursun O., Kahramaner Z., Akçam M. Satılmış A.

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Bilyer atrezi, ekstra-hepatik safra yollarının kısmen veya tamamen tıkanması ile seyreden, tedavisiz bırakıldığında yaşamın ilk 2 yılında ölümle sonuçlanan, etiyolojisi tam olarak aydınlatılamamış bir hastalıktır. Kasai portoenterostomi operasyonu ile karaciğerdeki hasarın ilerlemesini yavaşlatmak mümkün olmakla birlikte, hastaların çoğunda karaciğer transplantasyonu gerekmektedir. Sarılık 2–3. haftada ortaya çıkar. Akolik ve yağlı dışkılama görülebilir. Zamanla kilo alımın düşük olması, asit gelişimi ve kanama komplikasyonları ile tanı konulabilir. Çocuk yoğun bakım ünitesinde intrakranial kanama ile tanı alan bir hasta aşağıda sunulmuştur.

Olgu: 55 günlük erkek hasta emmede azalma ve solukluk nedeniyle başvurdu. Anizokori ve derin tendon reflekslerinde artış olan hastanın, fizik muayenesinde hepatomegali, ciltte geçirilmiş suçiçeğine ait lezyonlar saptandı. Beyin tomografisinde; sağ serebral ve subdural hematom, orta hat yapılarında sola shift vardı. Laboratuvar incelemelerinde direkt hiperbilirubinemi, anemi ve PT/PTT uzunluğu saptandı.

İzlemde hasta çocuk yoğun bakım ünitesine yatırılarak mekanik ventilatöre bağlandı. K vitamini ve taze donmuş plazma verilerek kanama diyatezi düzeltilen hasta, beyin cerrahisi bölümünce opere edildi ve hematom boşaltıldı. Akolik, yağlı dışkılaması olan, direkt bilirubinemisi olan hastada; batın ultrasonografisi ve hepatobilyer sintigrafide bağırsak geçişinin olmaması nedeniyle bilyer atrezi düşünüldü. Yağda eriyen vitaminler başlandı. Karaciğer biyopsisinde presirotik değişiklikler ve kolestaz ile uyumlu bulgular saptandı. Hastaya 74 günlükken Kasai portoenterostomi operasyonu uygulandı. İzlemde sarılığının gerilediği ve kilo alımının başladığı görülen hasta ayaktan izleme alınarak taburcu edildi.

Hastamızda olduğu gibi; bilyer atrezi nadiren diğer klinik bulgular belirgin hale gelmeden önce K vitamini eksikliğine bağlı kanama diyatezi nedeniyle nazal, gastrointestinal ve intrakraniyal kanama ile tanı alabilir. K vitamini ile tedaviye yanıt iyidir. Erken dönemde kanama diyatezi ile başvuran çocuklarda K vitamini eksikliğinin nedenleri arasında bilyer atrezi de göz önünde bulundurulmalıdır.

P 58

ANAMNEZDEN TANI ALAN BRUSELLA OLGUSU

Kocacık D., Satılmış A., Dursun O.

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Brusella primer olarak hayvan hastalığı olup, insanlara genellikle çiğ süt, peynir gibi hayvan ürülerinin yenmesi ile bulaşmaktadır. Semptomları arasında; ateş, halsizlik, baş ağrısı, artralji, sırt ağrısı, terleme bulunmaktadır. Epistaksis, LAP, HSM, kilo kaybı, ağır vakalarda kanama görülebilmekte, çocukluk çağında kronikleşme nadir olmaktadır. Tam kan sayımında anemi, lökopeni veya lenfositoz saptanabilir. Tanı klinik, serolojik yöntemler ve kan kültürü ile konmaktadır. En önemli serolojik test tüp aglütinasyonudur ve 1/160'ın üzerindeki titreler anlamlı kabul edilmektedir. Bu bildiride ateş şikayeti ile çocuk acil servisine getirilen ve burucella tanısı konulan tüp aglütinasyon testi negatif olan bir olguyu sunduk.

OLGU: 6 yaşında erkek hasta bir haftadır geceleri artan, 38,5 dereceye kadar yükselen ateş, halsizlik ve iştahsızlık şikayeti ile çocuk acil servisine getirildi. Fizik muayenesinde ateşi 38,2°C, diğer vital bulguları ve sistemleri normaldi. Laboratuar tetkiklerinde; Hg: 12,1 gr/dl, BK: 8100 /mm3, PLT:213000/mm3 idi. Periferik yaymasında, %78 lenfosit, %20 PMNL, %2 eozinofil vardı. CRP'si 1,4 mg/dl idi. İdrar ve dışkı mikroskopisinde özellik saptanmadı. Akciğer grafisinde patolojik bulgu yoktu. Ateş odağı bulunamayan olgu tekrar sorgulandığında taze peynir yeme öyküsü olduğu öğrenildi. Bakılan brucella tüp aglutünasyonu 1/80 titrede pozitif saptandı. Olgunun ateş seyri, anne ve babada benzer şikayetlerin olması üzerine tüm aileden burucella coombs testi çalışıldı ve kan kültürü gönderildi. Anne, baba ve hastamızın brusella coombs testi: 1/160 titrede pozitif saptandı. Anne ve baba infeksiyon hastalıklarına devredildi. Olguya bactrim (5mg/kg/g) ve rifampisin (10 mg/kg) başlandı. İzlemde kan kültüründe brusella üreyen ve tedaviye iyi yanıt alınan hastanın tedavisi 4 haftaya tamamlanarak kesildi.

TARTIŞMA: Brusella atipik klinik seyri nedeniyle düşünülmediği takdirde tanı koyulmasında zorluklarla karşılaşılan bir hastalıktır. Çocukluk çağında erken tanı konulduğunda vakaların büyük bir kısmı tedaviye iyi yanıt verir ve çok az bir kısmında komplikasyon gelişir. Günümüzde burucella gelişmiş ülkelerde çok az karşılaşılan bir hastalık olmasına karşın az gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde halen önemli bir sorundur. Hekimlerin iş yüklerinin nispeten fazla olduğu acil servis koşullarında, ateş etiyolojisi araştırılırken detaylı anamnez alınmadığı koşulda, burucella gibi bazı ciddi hastalıkların tanısı gözden kaçırılabilir. Biz bu olgu nedeniyle çocuk acil servislere başvuran ateşli çocuklarda anamnezin önemini ve özellikle uzun süreli ateş, şüpheli süt ürünleri yeme öyküsü varlığında ayırıcı tanıda brusellanın düşünülmesi gerekliliğini vurgulamak istedik.

P 59

ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE RENAL REPLASMAN TEDAVİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dursun O., Satılmış A., Baysal Y.E., Koyun M., Yılmaz A., Akman S., Artan R., Güven A.G.

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Renal replasman tedavileri yoğun bakım ünitesine kabul edilen çocuklarda sıklıkla ihtiyaç duyulan uygulamalardır. Uygulanacak yöntem; altta yatan hastalığa, ünitenin imkanlarına, hekimin deneyimlerine göre göre seçilmelidir. Bu amaçla ünitemizde şubat 2005 – mart 2006 tarihleri arasında yatırılan hastaların retrospektif değerlendirmesi aşağıda sunulmuştur.

Toplam 154 hastanın yatırıldığı bu dönem içerisinde 20 hastaya renal replasman tedavileri uygulanmıştır. Hastaların ortalama yaşları 3.5 (3 ay – 14 yaş) idi. 4 hasta tedavileri sırasında gelişen akut böbrek yetmezliği, 2 hasta hemolitik üremik sendrom, 3 hasta metabolik hastalık ve /veya hiperamonyemi, 3 hasta akut fulminan hepatik yetmezlik ve hiperamonyemi, 2 hasta ilaç intoksikasyonu, 2 hasta tümör lizis sendromu, 1 hasta septik şok tedavisi, 3 hasta kompanse böbrek yetmezliği takibindeyken akut dekompansasyon nedeniyle renal replasman tedavisi aldı. Hemolitik üremik sendromlu 2 hastada ve akut fulminan hepatik yetmezlik nedeniyle başvuran 2 hastada ilaveten plazmaferez uygulandı. Hastaların 12'sinde başlangıç böbrek fonksiyon testleri bozuktu. Sıvı yükünün 9 hastada artmış olduğu görüldü. 5 hasta başvuru sırasında anürik, 5 hasta oligürik düzeylerde idrar çıkarmaktaydı. Hastaların 11'i bu tedaviler sırasında inotrop destek almaktaydı.12 hastanın metabolik asidozu vardı. Çoğul organ yetersizliği 12 hastada gözlendi. 3 hasta izlemde ex olurken, 13 hasta altta yatan hastalığa bağlı uzun dönem tedavi gerektiren morbidite ile taburcu edildi. Sürekli renal replasman teknikleri 5 hastada kullanıldı. Hastaların hiçbirinde periton diyalizi seçilmedi.

Bu veriler ünitemizde hemodiyalizin hastaların tanı almaları, altta yatan hastalığın akut kötüleşmelerinin izlemi ve tedavileri sırasında etkin olarak kullanıldığını göstermektedir. Ex olan hastalar diyalize bağlı komplikasyonlardan çok, altta yatan hastalığın tedavisine yeterli yanıt alınamaması nedeniyle kaybedilmişlerdir. Akut fulminan hepatik yetmezlikte diyaliz ve plazmaferezin birlikte kullanımı kanama diyatezinin kontrolünü ve seyri olumlu etkilemiş, bu 3 hastadan birine başarıyla karaciğer nakli yapılabilmiştir. Yine hemolitik üremik sendrom tanılı iki hastada diyaliz ile dönüşümlü plazmaferez uygulaması akut böbrek yetmezliğinin morbiditesini azaltmıştır. Bununla birlikte hastalarımızın hiçbirinde periton diyalizinin akut replasman tedavisi olarak tercih edilmemiş olması etkin kullanılamamasındandır. Bu yöndeki deneyimlerin artırılması seçilmiş hasta gruplarında yararlı olacaktır.

P 60

DİRENÇLİ İNTRAKRANİYAL HİPERTANSİYONDA DEKOMPRESİF CERRAHİ: OLGU SUNUMU

Dursun O.,[1] Satılmış A.,[1] Gürkanlar D.,[2] Kazan S.,[2] Duman Ö.,[1] Haspolat Ş.[1]

(1) Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
(2) Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı

Kan, beyin dokusu, beyin omurilik sıvısından birinin hacminin artması, kısmen sabit bir boşluk olan kafa içinde, basıncın artmasına neden olur. Bu kapalı boşluk; hidrosefali, serebral ödem, kanama, kitle lezyonları ve pü nedeniyle oluşan hacim artışını sınırlı düzeyde kompanse edebilir. Tedavide temel ve ileri yaşam desteğinin yanı sıra, kontrollü sınırlı hiperventilasyon, şok ve konvülsiyonların tedavisi, ödemi azaltıcı tedaviler, beyin omurilik sıvısının drenajı veya yapımının azaltılması, cerrahi boşaltma veya dekompresyon basınç artışının nedenine göre seçilebilecek tedavilerdir. Aşağıda, status epileptikus ve intrakaraniyal basınç artışı nedeniyle yoğun bakım ünitesinde yatırılarak tedavisi yapılan bir hastanın kliniği ve tedavisi sunulmuştur.

OLGU: On sekiz aylık erkek hastanın, öncesinde başka şikayeti olmaksızın, gece baygın halde bulunduktan sonra, hastaneye getirilirken yolda iki kez nöbet geçirdiği öğrenildi. Ateş veya intoksikasyonu düşündüren bir öykü yoktu. Anamnezden doğum öyküsünün, mental ve motor gelişiminin tamamen normal olduğu öğrenilen hastanın, anne ve babası 2. derece akraba idi. Fizik muayenesinde; başvuru anındaki glaskow skoru dört, pupiller izokorik, miyotik, plantar refleks alınamıyor, derin tendon reflekslerinin alt ekstremitelerde arttığı saptandı. Diğer sistem bulguları doğaldı. Acildeki kan biyokimyasında konvülsiyonu açıklayabilecek bozukluk bulunmadı. Hasta entübe edilerek çocuk yoğun bakım ünitesine alındı. Sol ayakta miyoklonik atımlar ve dilde fasikülasyonlar görülen hastanın, jeneralize tonik klonik nöbetlerine diazepam ile müdahale edildi. Yanıt alınamaması nedeniyle önce 15 mg/kg dozunda fenobarbital yüklendi ve 100 mg piridoksin verildi. Konvülsiyonların devam etmesi nedeniyle midazolam infüzyonu ve sonrasında da tiopental anestezisi uygulandı. EEG'de burst supresyonu gözlendi. Göz dibinde papil ödem saptanan hastanın beyin tomografisinde sol parietooksipital ödem ve şift vardı. Cushing triadı bulguları olan hastaya anti ödem tedavi ve hiperventilasyon uygulandı. Medikal tedaviye yanıt alınamayan hastaya beyin cerrahisi konsültasyonu istendi. Eksternal ventriküler drenaj kateteri takılarak intrakranial basınç monitörize edildi. Kontrol tomografisinde sol parietal enfarkt, ventriküllerin kollabe olduğu, serebral ödem ve şiftin devam ettiği görülen hastaya kraniyal dopler ile kan akımının devam ettiği görüldükten sonra bilateral kemik dekompresyonu uygulandı. İzlemde nöbetleri kontrol altına alınan hasta ekstübe edildi ve yoğun bakımdan çıkarıldı. Yatışının 50. gününde kranyoplasti yapılan hasta, çıkış glaskowu 11, ağızdan beslenerek ve antiepileptik tedavi altında taburcu edildi.

Çocuk hastalarda ülkemiz koşullarında dekompresif cerrahi ve intrakraniyal basınç monitörizasyonu imkanları kısıtlıdır. Medikal tedaviye yanıt alınamayan intrakraniyal hipertansiyonu olan hastalarda, etyolojik neden göz önünde bulundurulmak koşuluyla dekompresif cerrahinin erken dönemde yapılması prognozu olumlu etkileyebilecek bir faktördür.

P 61

TROMBOEMBOLİ NEDENİYLE BAŞVURAN VE GEÇ TANI ALAN HOMOSİSTİNÜRİLİ BİR OLGU

Dursun O., Satılmış A., Güzel B.N.

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

GİRİŞ: Homosistinüri; kanda homosistein düzeyinin yükselmesi sonucunda idrarla homosistein atılımının artması ile karakterize doğumsal bir aminoasit metabolizma bozukluğudur. Miyopi bir çok hastada erken klinik bulgu iken; bazı hastalar görmede azalma, mono-oküler diplopi veya pupiller gulokoma sekonder ağrı ve vasküler bulguların eşlik ettiği lens subluksasyonu geliştikten sonra geç tanı alabilir. Biz bu bildiride; homosistinürinin tipik klinik bulgularının olmasına rağmen geç bir komplikasyon olan serebrovasküler olaylar ortaya çıktıktan sonra tanı alan adölesan bir hasta nedeniyle serebrovasküler tromboz ile başvuran hastalarda ayırıcı tanıda homosistinürinin düşünülmesi gerektiğini vurgulamak istedik.

OLGU: 12 yaşında kız hasta; kusma, sol tarafında güçsüzlük, yürüyememe, bilinç değişikliği nedeniyle hastanemize sevk edildi. Hastanın ensefalit ön tanısıyla yapılan lomber ponksiyonunda 10x10 PNL, 8x10 lenfosit, 6x10 eritrosit bulunduğu, beyin tomografisinde sol parietal ve oksipital hipo-hiperdens alanlar ile birlikte menenjit, serebrit ile uyumlu bulgular saptandığı öğrenildi. Hastanın özgeçmişinde mental ve motor geriliği olduğu öğrenilirken, soy geçmişinde özellik yoktu. Fizik muayenesinde genel durumu kötü, bilinci konfüze, glaskow koma skoru 9, kan basıncı 95. persantilin üzerinde idi. Ağız hijyeni bozuk, iris kolobomu ve ağız kenarında herpetik lezyonu vardı. Sol bacakta şişlik, siyanoz ve soğukluk mevcut, periferik nabızları açıktı. Işık refleksi bilateral zayıf alınıyordu, sol fasiyal paralizisi ve bilateral klonusu vardı. Sol bacakta sişlik, ayakta ekimoz nedeniyle bakılan alt ekstremite venöz-arteriyel doppler incelemesinde sol popliteal vende derin ven trombozu ve aterosklerotik değişiklikler saptandı. Beyin tomografisi; sağ serebral ödem, sola şift, meningoensefalit?, kraniyal MR'ı; sağ serebral hemisferde hemorajik odaklar içeren enhansman, orta hat yapılarında şifte neden olan meningoensefalitle uyumlu görünüm (Herpes ensefaliti?), bilateral lens dislokasyonu, sol lentiform nükleusta tutulum şeklinde rapor edildi. Derin ven trombozu etyolojisine yönelik olarak bakılan; Protein C düzeyi düşük, Protein S, APC rezistansı, Protrombin, kan lipid profili normal bulundu. Hastanın ANA ve Anti DsDNA negatifti. Fizik muayene ve görüntüleme bulguları nedeniyle homosistinüri düşünüldü ve tandem mass-aminoasit profilinde methionine ve homosistein düzeyi yüksek, B12 düzeyi normal bulundu. Hastaya meningoensefgalit dışlanamadığı için seftriakson, vancomisin, asiklovir başlandı. İntrakranial kanama ve basınç artışı bulguları nedeniyle mannitol tedavisi verildi. Derin ven trombozu için antikoagülan tedavi başlanması düşünüldü, ancak beyin manyetik rezonans incelemesinde, parankimde hemorajik alanlar olduğu bildirildiği için başlanamadı. İzlemde BOS kültürü steril, Herpes PCR'ı negatif saptandı. Hasta mekanik ventilatörde 4. gün ani kardiyak arrest nedeniyle kaybedildi.

TARTIŞMA: Homosistinüri, karakteristik klinik bulgular ve komplikasyonların bulunduğu durumlarda bile tüm dünyada sıklıkla göz ardı edilen bir tanıdır. Homosistünüri tanısı erken dönem-

de düşünüldüğünde genç yaşlarda yaşamı tehdit eden tromboembolik olaylar, mental retardasyon ve lens luksasyonu gibi ciddi sekeller tedaviyle önlenebilir. Erken tanı bu hastaların prognozu açısından hayati öneme sahiptir. Bizim hastamız da homosistinürili hastalarda geç dönemde ortaya çıkan komplikasyonların tamamı mevcuttu. Biz bu olgu sebebiyle homosistinüri tanısının erken dönemde konulmasının önemini ve serebrovasküler olaylarla başvuran hastalarda homosistinürinin ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmesi gerektiğini tekrar vurgulamak istedik.

P 62

ORAL METOKLOPRAMİD KULLANIMINA BAĞLI OLUŞAN KONVÜLZİYON

Balamtekin N., Sarıcı S.Ü., Ünay B., Dündaröz R.

GATA Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Bir dopamin antagonisti olan metoklopramid anti-emetik etkisinden yararlanılmak amacı ile bulantı ve kusmanın semptomatik tedavisinde sık olarak kullanılmaktadır. Metoklopramidin santral sinir sisteminde bir çok yan etkilere sebep olduğu iyi bilinmektedir. 'Jeneralize konvülziyon' genellikle klasik yan etki spektrumuna dahil edilmemiş ve 'doz aşımı' halinde görülebilecek durumlar arasına gösterilmiştir. Bu yazıda oral metaklopramide kullanımı esnasında ortaya çıkan jeneralize konvülziyon geçiren bir olgu sunulmuş ve ilacın dozuna dikkat çekilmiştir.

OLGU: Beş aylık kız çocuğu yaklaşık 5 dakika süreyle bilinç kaybı, gözlerde kayma ve sabit bir noktaya bakma, kol ve bacaklarda klonik kasılma olması şikayetleri ile acil çocuk polikliniğine getirildi. Muayenesinde belirgin bir patolojisi olmayan olgunun vücut ısısının 36.1 C° olduğu tespit edildi. Postiktal dönemde olan hasta hospitalize edildi. Bir saat sonra bir kez daha jeneralize tonik-klonik nöbet gözlendi. IV diazepam ile durdurulan nöbet yaklaşık iki dakika sürdü. Konvülziyon etiyolojisinde yer alan durumlar için yapılan tüm tetkikler normal olarak saptandı. Hikayesinden aynı gün bulantı ve kusma nedeni ile bir sağlık ocağına müracaat edildiği, semptomatik tedavi olarak metoklopramidin reçete edildiği öğrenildi. Hekimin ilacı günde üç kez yarım ölçek olarak order etmesine rağmen, eczacının yanlışlıkla günde üç kez bir buçuk ölçek olarak tarif etmesi nedeniyle, ailenin çocuğa iki doz 1.5 ölçek metpamid şurup (metoklopramid 5 mg/5ml, 8 saat arayla toplam 15 mg) içirdiği anlaşıldı. İzleminde bir daha konvülziyon saptamadığımız olgu diğer sistem muayenelerinde de bir anormalliğe rastlanmadığından taburcu edildi. Daha sonraki nörolojik açıdan takibi yapılan olguda herhangi bir patoloji tespit edilmedi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Metoklopramidin önerilen dozları endikasyonlarına göre büyük değişiklik göstermektedir. Gastroözofajial reflüdeki dozu günde üç kez 0.1 mg/kg kadar düşük tutulmuşken, kemoterapötiklere bağlı bulantı ve kusmaların önlenmesi için günde 3-4 kez 1-2 mg/kg' a kadar yüksek dozlar önerilmektedir. 'Toksik doz' veya 'doz aşımı' için tam bir değer belirlenmemekle beraber pediatrik yaş grubunda 3.3-7.7 mg/kg, yetişkinlerde ise 4.4-6.6 mg/kg aralığında olduğu iddia edilmektedir. Sunduğumuz olgunun 7.6 kg olduğu göz önüne alınırsa 8 saat arayla yaklaşık 1 mg/kg, toplam yaklaşık 2 mg/kg oral alımı 'doz aşımı'nda beklenen komplikasyonun yaşanmasına sebep olmuş gibi görünüyor. Olgumuzda fizik muayene ve tetkiklerin normal bulunması, afebril konvülziyonu açıklayacak bir patolojinin tespit edilmemesi, ilaç kesimini müteakip konvülziyonların bir daha gözlenmemesi, nörolojik takibinin normal olması metoklopramidin sorumluluğunu arttırmaktadır. Sonuç olarak, metaklopramidin kullanımında bazı olgularda 'doz aşımı' olarak gösterilen değerin altındaki dozlarda da toksisitenin görülebileceği akılda tutulmalıdır. Ayrıca, kritik ilaç reçete edildiğinde hastanın uyumunun ve/veya uygulamasının yakından takip edilmesi gerekmektedir.

P 63

ÇOCUKLARDA KAN BASINCI ÖLÇÜMÜNDE MONİTÖRİZASYON DEĞERLENDİRMESİ

Gümüş Ü., Gülay K., Norcu Z.

Akdeniz Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Hemşireleri

Otomatik osilometrik monitörler, acil ve yoğun bakım hastalarının kan basıncının ölçümünde sıklıkla kullanılmaktadır. Manşon genişliği, kol çevresinin % 40'ı, manşon uzunluğu kolun % 80-100'ü kadar olmalıdır. Bu çalışmada kliniğimizde monitörize hastalarda seçilen standart manşonların uygunluğu, sfingomanometre ile yapılan ölçümlerin osilometrik ölçümlerle uyumu değerlendirilmiştir.

YÖNTEM: Kliniğimizde yatan farklı hastaların kan basınçları, eş zamanlı olarak birbirinden habersiz iki hemşire tarafından sfingomanometre ve osilometrik yöntemle ölçüldü. Hastanemiz biyomedikal atölyesi tarafından çalışma öncesi cihazların kalibrasyonları yeniden kontrol edildi.

SONUÇLAR: Hastalarımızda her iki yöntemle saptanan kan basıncı değerleri istatistiksel olarak farklı değildir. (Sistolik kan basınçları için p= 0,167, diyastolik kan basınçları için p= 0,565) Sistolik kan basıncı değerleri arasındaki fark diyastolik ölçümler arasındaki farktan yüksektir. Tüm hastalarda manşon genişliklerinin kol çevresinin %40'ından fazla olduğu görülmüştür.

Dizin

PANEL-KONFERANS DİZİNİ

Akyol İ. 175, 188
Alkan N. 329, 332
Ander, H. 175, 186
Apak H. 219, 220
Arman A.R. 317, 325
Artuk M.E. 317, 318
Aydınlı N. 133, 134
Bakır M. 305, 312
Baş F. 119, 128
Bayrakçı B. 97, 104
Bayraktar K. 329, 330
Baysal S.U. 305
Bilge I. 175, 182
Boşnak M. 23, 34
Büyükünal C. 175, 176
Çakar N. 237
Çalışkan M. 133
Çelik A. 195
Çıtak A. 113, 114
Devecioğlu 133, 139
Devictor D.J. 295, 296, 301
Duman M. 83, 84
Dursun O. 261, 266
Ercan O. 119, 120
Eroğlu L. 287
Ertuğrul T. 151
Esin T. 83, 88
Güler N. 39, 40
Gün F. 195, 196
Hacımustafaoğlu M. 305, 306
İnce E. 23, 24
Karaböcüoğlu M. 38, 273
Karakoç F. 237, 238
Karapınar B. 74
Kendirci T. 261, 262
Kıyan G. 196, 205
Nayır A. 261
Neyzi O. 295
Oktar T. 186
Önal H. 120
Özdemir D. 287, 288
Öztürk G. 219, 226
Özyalçın S. 38,
Patıroğlu T. 17, 169
Polat O. 317
Saka N. 119
Salman N. 279
Salman T. 196, 213
Sapan N. 39, 53
Saygılı A. 151, 163
Sencer S. 133, 137
Somer A. 279, 280
Soysal D. 97, 98
Sökücü S. 301, 302
Şirin A. 113
Tamay Z. 59, 65
Tarcan T. 175, 178
Taştan Y. 169, 170
Tekant G.T. 196, 209
Telci T. 97
Tokel K. 151, 152
Uzel N. 17, 18, 73
Üçsel R. 83, 133, 145
Ünüvar A. 219, 231
Ünüvar E. 59, 60
Yalçın I. 23
Yekeler E. 196, 202
Yıldızdaş D. 237, 243
Yılmaz H.L. 273, 274

SÖZEL BİLDİRİLER DİZİNİ

Açıkgöz O. 345
Ağın H. 342
Ahrabi A.F. 343
Akça T. 343
Aksu İ. 345
Akyıldız B. 348
Apa H. 342
Atay N.E. 346
Atlıhan F. 342
Babacan E. 341
Bayrakçı B. 340, 347
Boşnak M. 339
Büber B. 342
Çelik T. 343
Çelik Ü. 339
Çıtak A. 348
Doğu F. 341
Duman M. 339
Ekim M. 341
Erdoğan İ. 347
Gönenç S. 345
Gülez P. 342
Güloğlu D. 341
Gümüş P. 347
Hızarcıoğlu M. 342
İkincioğulları A. 341
İnce E. 339, 344
Kale G. 340, 343, 347
Karaböcüoğlu M. 348
Karacan C. 346
Kavaz A. 344
Kayserili E. 342
Kendirli T. 339, 341, 344

Köroğlu T. 339
Oymak Y. 340
Özçakar Z.B. 341
Özdemir D. 345
Özkan H. 345
Pişkin E. 346
Soysal D. 348
Şahin M. 347
Şimşek Ö.P. 343
Tekşam Ö. 343, 347
Tuğyan K. 345
Usta B. 346
Uysal N. 345
Uzel N. 348
Üçsel R. 348
Üner Ç. 346
Ünkaracalar D. 343
Yalçınkaya F. 341
Yıldızdaş D. 339
Yöney A. 346
Yüksel S. 341

POSTER BİLDİRİLERİ DİZİNİ

Acunaş B. 390
Ağaçhan N. 395
Ağın H. 374, 375
Akansoy S. 388
Akçaboy M.İ. 380
Akçakuş M. 406
Akçam M. 414
Akgün A. 360
Akman S. 416
Aksu N. 394
Aksu T. 411
Akyıldız B. 410
Aldemir H. 382, 383, 384, 385
Altınel E. 397
Altun G. 392
Anıl A.B. 394
Anıl M. 394
Apa H. 374, 393
Arıcı S. 387
Artan R. 416
Asilsöy S. 374
Aslan D. 412
Atay N.E. 396, 397, 399
Atlıhan F. 375
Ayberkin E. 387
Aydın K. 402
Aydoğan G. 382, 383, 385
Ayhan S. 401
Aylanç H. 391
Aytaç S. 370
Aytekin A. 412
Babaoğlu K. 403
Babaoğlu M.Ö. 370
Balaban İ. 396
Balamtekin N. 420
Balık H. 359, 361, 363, 364, 365
Bayrakçı B. 367, 368, 369, 370, 371, 372, 373
Bayram N. 381
Baysal Y.E. 416
Beyazova U. 411
Bezen D. 384
Biçer S. 382, 383, 384, 385
Bircan Ö. 369
Boşnak M. 359, 360, 361, 362, 363, 364, 365
Bozkaya D. 412, 413
Bulan K. 383
Bulut S. 368
Bulut Y. 378, 379
Canbal A. 366
Canpolat M. 398, 406
Cebeci N. 395
Coşar H. 376, 377
Çağlıyan E. 381
Çakır B. 390
Çalışkan Ü. 400
Çaltık A. 387
Çam İ. 366
Çelik H.T. 373
Çelik M. 383
Çelik Y. 407, 408, 409
Çetin M. 369, 373
Çetindağ F. 382, 385
Çıtak A. 410
Çoban D. 357, 358, 398
Çoker M. 378
Deda G. 380
Demir E. 378
Demir M. 393
Dilek E. 375
Dinler A. 376, 377
Doğan V. 412, 413
Dokur M. 366
Duman Ö. 417
Durmaz E. 369
Durmaz H. 357
Dursun İ. 398, 406
Dursun O. 414, 415, 416, 417, 418
Dündaröz R. 420
Egemen A. 378
Ekim M. 380
Energin M. 402
Engerek N. 384
Erdemir G. 376
Ergüven M. 395
Erkoçoğlu M. 369, 372
Erkum T. 407, 408
Ersoy B. 401
Ertan Ü. 388
Filiz Ö. 392
Genç Ç. 387
Genel F. 375
Gökoğlu S. 358, 406
Gül O. 387
Gülay K. 421
Gülez N. 375
Gülez P. 374, 393
Gümüş Ü. 421
Günal D. 387
Günay F. 387
Güneş A. 359, 360, 361, 362, 363, 364, 365
Güneş T. 406
Gürkanlar D. 417
Gürkaş E. 368
Güven A.G. 416
Güzel A. 389, 390, 391, 392
Güzel B.N. 418
Haliloğlu M. 373
Haspolat K. 360
Haspolat Ş. 417
Hatipoğlu S. 407, 408, 409
Hızarcıoğlu M. 374, 393
Hurşitoğlu G. 374
İkizoğlu H.T. 401
İleri M. 387
İnce E. 380, 387
İşcan B. 389
Kader Ş. 401
Kahramaner Z. 414
Kale G. 404
Kanbur N.Ö. 373
Kara O.D. 394
Karaböcüoğlu M. 410
Karacan C. 396, 397, 399
Karadeniz C. 378, 379
Karagöz T. 373
Karakuş A. 408
Karapınar B. 376, 377, 378, 379, 381

Karapınar D.Y. 379
Karasalihoğlu S. 389, 390, 391, 392
Kaşifalioğlu A. 369
Kavaklı K. 379
Kavaz A. 387
Kaya Ü. 400, 402
Kayserili E. 374, 393
Kazan S. 417
Kazık M. 367
Kendirli T. 380, 387
Kepenekli E. 386
Kesikminare M. 382, 385
Kıvrak M. 366
Kocacık D. 415
Kocamaz H. 359, 360, 361, 362, 363, 364, 365
Koç A. 357
Konca Ç. 362, 364
Konuşkan B. 406
Koyun M. 416
Kulalı F. 399
Kurşun Ö. 392
Kutaniş E. 383
Küçükkeleş H. 400
Küçükuğurluoğlu Y. 389, 390, 391, 392
Norcu Z. 421
Ok İ. 412, 413
Okşan D. 411
Oruç M. 388
Oymak Y. 370, 371
Özçakar Z.B. 380
Özgiray E. 381
Öztora S. 409
Öztürk B. 387
Peynircioğlu B. 372
Polat M. 401
Poyrazoğlu H.M. 398, 406
Saraç A. 388
Sarıcı S.Ü. 420
Sarısoy Ö. 403
Satılmış A. 414, 415, 416, 417, 418
Selçuk N. 408
Sezer S. 382, 383, 384, 385
Soysal D. 410
Sözüpek G. 401
Sürmeli S. 399
Şahbudak Z. 394
Şahin M. 371, 404
Şenel S. 397
Şevketoğlu E. 407, 408, 409
Şimşe O. 390
Tanır G. 386
Targan Ş. 375
Teber S. 380
Tekgündüz S. 384
Tekin M. 395
Tekşam Ö. 368
Temizöz O. 389
Tombulca N. 382, 385
Tosun A. 390
Tugay S. 403
Tunaoğlu F.S. 413
Tuygun N. 386
Uçar C. 400
Ulubaş D. 358
Ulucaklı Ö. 384
Uslu N. 367
Usta Y. 372
Uzel N. 410
Üçsel R. 410
Üçüncü N. 400
Ülger Z. 376, 377
Ünal E. 400, 402
Ünal Ş. 369
Ünay B. 420
Ünlüsoy A. 411
Üzüm K. 357, 358
Yakaryılmaz A. 388
Yalçınkaya F. 380
Yaşar Ü. 370
Yavaş B. 407, 408, 409
Yavuzcan D. 384
Yel S. 359, 361, 362, 363, 365
Yetgin S. 370
Yılmaz A. 416
Yılmaz Ö. 393
Yöney A. 396, 397, 399
Yüksel S. 380