Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM DERNEĞİ

ULUSLARARARASI KATILIMLI VII. ULUSAL ÇOCUK ACİL TIP ve YOĞUN BAKIM KONGRESİ

III. ULUSAL ÇOCUK ACİL TIP ve YOĞUN BAKIM HEMŞİRELİĞİ & I. PEDİYATRİK PARAMEDİK VE ATT KONGRESİ

www.cayd.org.tr | www.catyob2010.org

22-26 Mart 2010
Adana Hilton Otel

İÇERİK

- Önsöz
- Kurullar
- Bilimsel Program
- Bildiri Özetleri
- Sponsorlar

Değerli Meslektaşlarımız,

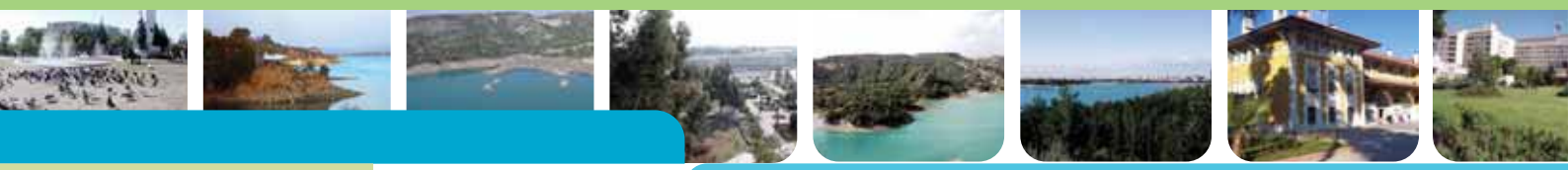
Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Derneği'nin düzenleyeceği, Uluslararası Katılımlı VII. Ulusal Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Kongresi ve III. Ulusal Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Hemşireliği & I. Pediyatrik Paramedik ve ATT Kongresi'nin 22 Mart - 26 Mart 2010 tarihleri arasında Adana'da yapılacak olduğunu bildirmekten büyük bir mutluluk duymaktayız. Ayrıca "Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Eğitimi Yönetmeliği"nin yürürlüğe girmesiyle birlikte Çocuk Acilin ve Çocuk Yoğun Bakımın iki ayrı bilim dalı olarak uzmanlık eğitimlerinin başlayacağı bir yılda bu kongreyi yapıyor olmamız bize çok özel, doyumsuz bir keyif vermektedir. Çocuk hastaların yaşama tutunması ve sekelsiz iyileşmesi için çabalayan tüm hekimleri yakından ilgilendiren "Çocuk Acil Tıbbı" ve "Çocuk Yoğun Bakım" konularındaki birçok yeniliğin tartışılacağı kongremizde, konusunda geniş bilgi ve deneyime sahip öğretim üyelerimiz ve her biri kendi konularında başvuru kaynağı olan yabancı konuşmacılarımız deneyimlerini bizlerle paylaşacaklardır.

Konularımızı özellikle günlük çalışmalarımızda sık karşılaştığımız konulardan seçmeye, Çocuk Sağlığı'na gönül vermiş her düzeydeki ve farklı bilim dallarındaki meslektaşlarımızın gereksinimlerini giderecek şekilde düzenlemeye özen gösterdik. "Uzmanı ile Tartışalım", "Güncel Rehberler" ve "İpuçları" oturumları ile sizlerin en çok merak ettiği soruların yanıtlarını doğrudan uzmanından alma olanağını bulacaksınız. Kongre öncesindeki kurslarımız ise çocuk acil polikliniklerinde ve yoğun bakım servislerinde gereksinim duyduğumuz temel bilgileri içerecektir. Bu kurslardan uluslararası geçerli sertifika verilen Çocuk Acil Kursu (APLS: Advanced Pediatric Life Support) ve İleri Yaşam Desteği Kursu (PALS: Pediatric Advanved Life Support) ile ülkemiz gereksinimlerine özel hazırlanmış Çocuk Yoğun Bakım Kursu'na yoğun ilgi göstereceğinizden eminiz. Ayrıca hemşire, paramedik ve acil tıp teknisyenlerinin ısrarla düzenlenmesini istedikleri "hastane öncesinde ve hastanede çocuk acil ve yoğun bakım uygulamaları"na yönelik bir uydu kongrenin de yer alacağını bildirmekten mutluyuz.

Her tarafa portakal çiçeği kokusunun yayıldığı, yeşilin Adana'ya hakim olmaya başladığı bir mevsimde, güzel bir Adana baharında sizleri ağırlamak, bilimsel doyuma ulaştırmanın yanı sıra önemli uygarlıklara mesken olmuş Çukurova'ya yaraşır, tarih ve kültür varlıklarıyla kongremizi zenginleştirmek istiyoruz. Kongrelerin ancak siz değerli konukların katılımlarıyla değerleneceğinin bilinci ile sizleri davet ediyoruz.

Saygılarımızla,

Kongre Düzenleme Kurulu Adına
Doç. Dr. Hayri Levent YILMAZ
Doç. Dr. Dinçer YILDIZDAŞ



ONURSAL KURUL

Prof. Dr. Alper Akınoğlu
Çukurova Üniversitesi Rektörü

Prof. Dr. Figen Doran
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanı

Prof. Dr. Seval Güneşer Kendirli
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD Başkanı

Dr. Aytekin Kemik
Adana İli Sağlık Müdürü

DÜZENLEME KURULU

KONGRE ONURSAL BAŞKANI

Dr. Metin Karaböcüoğlu

KONGRE EŞ BAŞKANLARI

Dr. Hayri Levent Yılmaz
Dr. Dinçer Yıldızdaş

KONGRE SEKRETERİ

Dr. Özden Özgür Horoz

ÜYELER

Dr. Turgut Arpacı
Dr. Ali Ertuğ Arslanköylü
Dr. Mehmet Boşnak
Dr. Ufuk Coşkun
Hem. Ayfer Çolak
Dr. Mehmet Davutoğlu
Att. Cengiz Durmuş
Att. Yaşar Gökbayrak
Dr. Ekrem Güler
Dr. Fazıl İnan
Dr. Zeynep Kekeç
Hem. Ayşe Menemencioğlu
Prm. Gürkan Özel
Hem. Gönül Pekkan
Dr. Ahmet Sebe
Hem. Günnaz Şahin
Dr. Mehmet Turgut
Prm. Çağlar Uz
Prm. Umut Uğurel

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM DERNEĞİ YÖNETİM KURULU

BAŞKAN

Dr. Agop Çıtak

BAŞKAN YARDIMCISI

Dr. Hayri Levent Yılmaz

GENEL SEKRETER

Dr. Dinçer Yıldızdaş

SAYMAN

Nihat Tuna

ÜYELER

Dr. Murat Duman
Dr. Tolga Köroğlu
Dr. Nilgün Erkek

DESTEKLEYEN DERNEKLER

Çocuk Hemşireliği Derneği

Paramedik Derneği

Acil Tıp Teknisyenleri Derneği

Akademik Acil Tıp Teknisyenleri Dayanışma Derneği

Çocuk Acil Derneği

Çocuk Yoğun Bakım Derneği

Dahili ve Cerrahi Bilimler Yoğun Bakım Derneği

BİLİMSEL KURUL

Hasan Ağın
Necmi Aksaray
Başak N. Akyıldız
Emre Alhan
Sevcan Alınç Erdem
Davut Alptekin
Derya Altıntaş
Şakir Altunbaşak
Ali Anarat
Ayşe Berna Anıl
Murat Anıl
Bülent Antmen
Demir Apaydın
Ali Ertuğ Arslanköylü
Nazik Aşılıoğlu
Levent Avşaroğulları
Benan Bayrakçı
Gülser Esen Besli
Suat Biçer
İklime Bingilli
Gülbin Bingöl Karakoç
Evenur Biricik
Mehmet Boşnak
Joseph Carcillo
Halit Çam
Necmi Çekin
Emine Çelikkıran
Hacer Çetin
Şenay Çetinkaya
Agop Çıtak
Zerrin Çiğdem
Demet Demirkol
Murat Derbent
Okşan Derinöz
Murat Duman
Semra Rahşan Duran
Cengiz Durmuş
Oğuz Dursun
Nilgün Erkek
Tahsin Erman
Mehmet Eryılmaz
Nurdan Evliyaoğlu
Yaşar Gökbayrak
Ekrem Güler
Murat Gündüz
Seval Güneşer Kendirli
Muhammed Güven
Sami Hatipoğlu
Halim Hennes
Özlem Hergüner
Özden Özgür Horoz
Fazıl İnan
Serdar İskit
Nuriye Kabukçu
Safa Kapıcıoğlu
Aysun Karabay Bayazıt
Metin Karaböcüoğlu
Emre Karakoç
Bülent Karapınar
Tanıl Kendirli
Yurdanur Kılınç
Emine Kocabaş
Tolga Köroğlu
Nurettin Onur Kutlu
Necdet Kuyucu
Osman Küçükosmanoğlu
Ayşe Menemencioğlu
Nejat Narlı
Aytül Noyan
Neslihan Önenli Mungan
Nurhan Özata
Nazan Özbarlas
Dilek Özcengiz
Ebru Melek Özçelik
Gürkan Özel
Gürsel Öztunç
Şükrü Paksu
Cem Kaan Parsak
Emine Eren
Etem Pişkin
Mehmet Satar
Salim Satar
Ulaş Eylem Saz
Ahmet Sebe
Süreyya Soyupak
Günnaz Şahin
İlgen Şaşmaz
Esra Şevketoğlu
Atila Tanyeli
Yücel Taştan
Seçil Taylan
Deniz Tekin
Özlem Tekşam
Ali Kemal Topaloğlu
Recep Tuncer
Mehmet Turgut
Umut Uğurel
Metin Uysalol
Nedret Uzel
Emin Ünüvar
Aytolon Yıldırım
Suzan Yıldız
Dinçer Yıldızdaş
Hacer Yıldızdaş
Hayri Levent Yılmaz
Mustafa Yılmaz
Bilgin Yüksel

24 MART 2010, ÇARŞAMBA

A SALONU (ANA SALON)

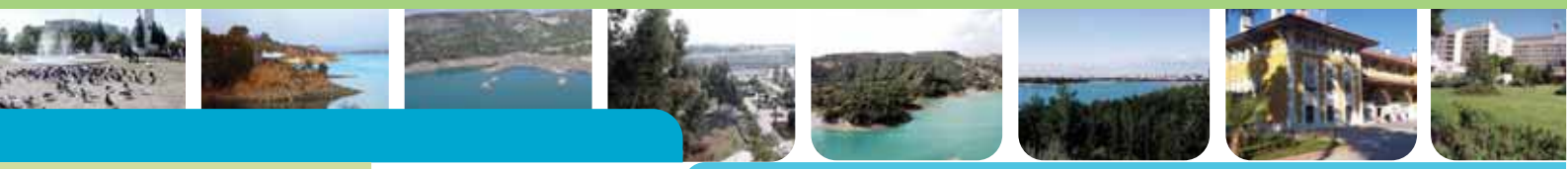
08.00-09.00 KAYIT
09.00-09.30 AÇILIŞ
09.30-10.30 **Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Yönetmeliği- Çocuk Acil ve Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalları**
Oturum Başkanları: Metin Karaböcüoğlu, Hayri Levent Yılmaz
Yönetmeliğin Uzmanlık Eğitimine Etkileri
Safa Kapıcıoğlu
Çocuk Acil Bilim Dalı: Çocuk Sağlığına Etkisi
Murat Duman
Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı: Çocuk Sağlığına Etkisi
Tolga Köroğlu
10.30-10-40 **Çocuk Güvenlik Haftası Tanıtımı**
Agop Çıtak
10.40-11.00 **ARA**
11.00-11.45 **How to Manage Septic Shock and Multiple Organ Failure**
Oturum Başkanı: Ali Kemal Topaloğlu
Joseph Carcillo
11.45-12.30 **Septik Şokta Vazoaktif İlaçlar**
Oturum Başkanları: Demet Demirkol, Benan Bayrakçı
Hangisi?: Dopamin-Epinefrin
Demet Demirkol
Hangisi?: Epinefrin-Vazopressin
Nilgün Erkek
Fosfodiesteraz İnhibitörleri
Başak N. Akyıldız
12.30-13.30 **ÖĞLE YEMEĞİ**
13.30-14.30 **Çocuk Yoğun Bakım Hastalarında Beslenme**
Oturum Başkanları: Mehmet Boşnak, Bülent Karapınar
Enteral Beslenme
Halit Çam
Parenteral Beslenme
Bülent Karapınar
İmmünonutrisyon
Hasan Ağın
14.30-15.00 **ARA**
15.00-16.30 **Çocuk Acil ve Çocuk Yoğun Bakım Birimlerinde Nörolojik Sorunlar**
Oturum Başkanları: Şakir Altunbaşak, Mustafa Yılmaz
Status Epileptikus ve Tedavisi
Özlem Hergüner
Kafa İçi Basınç Artış Sendromu ve Tedavisi
Dinçer Yıldızdaş
Kritik Hasta Polinöropatisi ve Miyopatisi
Şakir Altunbaşak
16.30-16.45 **ARA**
16.45-18.00 **Radyolojide İpuçları**
Oturum Başkanı: Süreyya Soyupak
Akciğer Grafisinde İpuçları
Direkt Batın Grafisinde İpuçları
İskelet Grafilerinde İpuçları
Şenay Demir

B SALONU

11.45-12.30 **Daha İyi Bir Yoğun Bakım: Kuruluş, Görev Tanımlamaları ve Sorunları**
Oturum Başkanı: Seval Güneşer Kendirli
Benan Bayrakçı
12.30-13.30 **ÖĞLE YEMEĞİ**
13.30-14.00 **Fever and Bacteremia**
Oturum Başkanı: Metin Karaböcüoğlu
Halim Hennes
14.00-14.30 **Kemikiçi (intraosseöz) Girişim Yöntemleri-Güncelleme**
Oturum Başkanı: Hayri Levent Yılmaz
Özlem Tekşam
14.30-15.00 **ARA**
15.00-16.30 **Yenidoğan Acilleri**
Oturum Başkanları: Mehmet Satar, Nazan Özbarlas
Siyanotik Doğumsal Kalp Hastalığı Olan Yenidoğana Yaklaşım
Nazan Özbarlas
Metabolik Hastalığı Olan Yenidoğana Yaklaşım
Neslihan Önenli Mungan
Solunum Sıkıntısı Olan Yenidoğana Yaklaşım
Hacer Yıldızdaş
16.30-16.45 **ARA**
16.45-18.00 **Çocuk Yoğun Bakım Birimlerinde Mekanik Ventilasyon**
Oturum Başkanları: Nejat Narlı, Murat Gündüz
Noninvazif Mekanik Ventilasyon
Tanıl Kendirli
Çocukluk Çağı Akut Respiratuvar Distress Sendromunda Optimal Ventilasyon
Tolga Köroğlu
Hangisi?: Basınç Kontrollü Ventilasyon-Hacim Kontrollü Ventilasyon
Mehmet Boşnak

C SALONU

11.45-12.30 **Travmada Görüntüleme Yöntemleri: Hangisi?, Ne zaman? Nasıl?**
Oturum Başkanı: Murat Duman
Demir Apaydın
12.30-13.30 **ÖĞLE YEMEĞİ**
13.30-14.30 **Güncel Rehberler**
Oturum Başkanları: Necmi Aksaray, Mehmet Turgut
Toplum Kaynaklı Pnömoni
Emine Kocabaş
Hastane Kaynaklı Pnömoni
Necdet Kuyucu
14.30-15.00 **ARA**
15.00-15.30 **Uzmanı ile Tartışalım**
Oturum Başkanı: Murat Duman
Krupta Adrenalin
Etem Pişkin
Acilde Antiemetikler
Ulaş Eylem Saz
15.30-16.00 **Güncel Rehber**
Akut Romatizmal Ateş (ARA)
Oturum Başkanı: Nurdan Evliyaoğlu
Sevcan Alınç Erdem
16.00-16.30 **Uzmanı ile Tartışalım**
İdrar yolu enfeksiyonu
Oturum Başkanı: Aytül Noyan
Aysun Karabay Bayazıt
16.30-16.45 **ARA**
16.45-18.00 **Uzmanı ile Tartışalım**
Oturum Başkanları: Metin Karaböcüoğlu, Yücel Taştan
Mekanik Ventilatörden Ayırma
Metin Karaböcüoğlu
Septik Ensefalopati
Oğuz Dursun
Hipoglisemik Bebeğe Yaklaşım
Gülser Esen Besli



25 MART 2010, PERŞEMBE

A SALONU (ANA SALON)

08.00-08.30 **Akut Akciğer Hasarlanması ve Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu**
Oturum Başkanı: Halit Çam
Nazik Aşılıoğlu

08.30-09.00 **Çocuk Acilde Hastabaşı Ultrasound Kullanımı**
Oturum Başkanı: Salim Satar
Ahmet Sebe

09.00-09.15 **ARA**

09.15-10.00 **Head Travma: Recent advances**
Oturum Başkanı: Agop Çıtak
Halim Hennes

10.00-10.30 **ARA**

10.30-12.00 **Yaşam Desteğinde İpuçları**
Oturum Başkanı: Hayri Levent Yılmaz
Havayolu Yönetimi ve Solunum Desteğinde İpuçları
Esra Şevketoğlu
Dolaşım Desteğinde ve Ritim Bozuklukları, Defibrilasyon, Kardiyoversiyonda İpuçları
Murat Derbent
Canlandırma Sonrası Bakımda İpuçları
Nurettin Onur Kutlu

12.00-13.00 **ÖĞLE YEMEĞİ**

13.00-13.30 **The Pathophysiology of Sepsis and Multiple Organ Failure Syndrome**
Oturum Başkanı: Tolga Köroğlu
Joseph Carcillo

13.30-14.00 **Uzmanı ile Tartışalım: Steroids and Septic Shock**
Oturum Başkanı: Tolga Köroğlu
Joseph Carcillo

14.30-15.00 **Uzmanı ile Tartışalım: Yoğun Bakımda Sıvı Tedavisi**
Oturum Başkanı: Ali Anarat
İzotonik Sıvı Kullanalım
Ayşe Berna Anıl
İzotonik Sıvı Kullanmayalım
Şükrü Paksu

15.00-15.30 **ARA**

15.30-16.30 **Cerrahi Aciller**
Oturum Başkanları: Serdar İskit, Yücel Taştan
Akut Batın
Serdar İskit
Boyun Travmaları
Tahsin Erman
Ağrılı-şiş skrotum
Murat Alkan

16.30-17.15 **Çocuk Yoğun Bakım Birimlerinde Yeni İlaçlar**
Oturum Başkanları: Osman Küçükosmanoğlu, Dinçer Yıldızdaş
Levosimendan
Ali Ertuğ Arslanköylü
Terlipressin
Dinçer Yıldızdaş
Dexmetomidine
Tanıl Kendirli

17.15-18.15 **POSTER OTURUMLARI**

B SALONU

08.00-08.30 **Yara Bakımı ve Sütür Teknikleri**
Oturum Başkanı: Sami Hatipoğlu
Metin Uysalol

08.30-09.00 **Hipertansif Aciller**
Oturum Başkanı: Ali Anarat
Aytül Noyan

09.00-10.30 **ARA**

10.30-11.30 **Karın içi Basınç Artışı Sendromu**
Oturum Başkanları: Recep Tuncer, Cem Kaan Parsak
Risk Etmenleri, Klinik Bulgular ve Beraberindeki Sorunlar
Özden Özgür Horoz
Tanı ve Tedavisi
Serdar İskit

11.30-12.00 **Alternatif Havayolu Gereçleri**
Oturum Başkanı: Yücel Taştan
Suat Biçer

12.00-13.00 **ÖĞLE YEMEĞİ**

13.00-13.30 **Güncel Rehber: Akut Astım Krizi**
Oturum Başkanı: Derya Altıntaş
Gülbin Bingöl Karakoç

13.30-14.00 **Güncel Rehber: Anafilaksi**
Oturum Başkanı: Seval Güneşer Kendirli
Murat Anıl

14.30-15.00 **Uzmanı ile Tartışalım: Pediatric Sedation/Analgesia for Diagnostic and Therapeutic Procedures**
Oturum Başkanı: Benan Bayrakçı
Halim Hennes

15.00-15.30 **ARA**

15.30-16.30 **Güncel Rehber**
Çocukta Septik Şok
Oturum Başkanı: Emre Alhan
Dinçer Yıldızdaş
Erişkinde Septik Şok
Oturum Başkanı: Muhammed Güven
Emre Karakoç

16.30-17.15 **Akrep Sokması ve Yılan Isırmaları**
Oturum Başkanı:Hayri Levent Yılmaz
Mehmet Boşnak

17.15-18.15 **Yüksek frekanslı Ossilatuar Ventilasyon (HFOV)**
Oturum Başkanı: Dinçer Yıldızdaş
Nilüfer Yalındaş Öztürk

C SALONU

08.00-08.30 **Şokta İnvazif-Noninvazif Monitorizasyon**
Oturum Başkanı: Mehmet Boşnak
Deniz Tekin

III. ULUSAL ÇOCUK ACİL TIP ve YOĞUN BAKIM HEMŞİRELİĞİ & I. PEDİYATRİK PARAMEDİK VE ATT KONGRESİ

08.30-08.50 **AÇILIŞ KONUŞMALARI**

08.50-09.20 **Sağlıklı Çocuğun Güvenliği**
Oturum Başkanı: Suzan Yıldız
Zerrin Çiğdem

09.20-10.00 **Solunum Sıkıntılı Çocuğa Yaklaşım**
Dinçer Yıldızdaş

10.00-10.30 **ARA**

10.30-12.00 **Travmalı Çocuğa Yaklaşım**
Oturum Başkanları: Ahmet Sebe, Gürkan Özel
Olay Yeri Değerlendirme
İklime Bingilli
Hastane Öncesi
Umut Uğurel
Acilde
Emine Çelikkıran
Yoğun Bakımda
Şenay Çetinkaya

12.00-13:00 **ÖĞLE YEMEĞİ**

13.00-14.30 **Ventilatörde Hasta İzlemi**
Oturum Başkanları: Dinçer Yıldızdaş, Nuriye Kabukçu
Ventilatörde Hasta Bakımı ve İzlemi
Hacer Çetin
Ventilatöre Bağlı Hastada Kullanılan Sedasyon Skorlamaları
Evenur Biricik
Endotrakeal Tüp Bakım ve Kontrolleri
Ayşe Menemencioğlu

14.30-15.00 **Dernek Tanıtım Konuşmaları**
Çocuk Hemşireliği Derneği
Paramedik Derneği
Acil Tıp Teknisyenleri Derneği
Akademik Acil Tıp Teknisyenleri Dayanışma Derneği

15.00-15.30 **ARA**

15.30-16.30 **Zehirlenmeler**
Oturum Başkanları: Hayri Levent Yılmaz, Nurhan Özata
Organofosfor Zehirlenmeleri
Emine Eren
Akrep Sokmaları ve Yılan Isırmaları
Semra Rahşan Duran

16.30-17.30 **Çocuk Hastada Ağrı Yönetimi**
Oturum Başkanları: Davut Alptekin, Umut Uğurel
Alanda Ağrı Yönetimi
Gürkan Özel
Acilde Sedasyon-Analjezi Öncesi Hazırlıklar ve Monitorizasyonu
Seçil Taylan

26 MART 2010, CUMA

A SALONU (ANA SALON)

08.00-08.30 **Bronşiyolit-Adrenalin, Salbutamol ve Hipertonik salin**
Oturum Başkanı: Selman Yıldırım
Ekrem Güler

08.30-09.30 **Yoğun Bakımda Monitorizasyon**
Oturum Başkanları: Agop Çıtak, Muhammed Güven
Hemodinamik Monitorizasyon ve Doku Perfüzyon Belirteçleri
Agop Çıtak
Isı Monitorizasyonu ve Kontrolü
Muhammed Güven
Ağrı, Sedasyon ve Paralizi Monitorizasyonu
Esra Şevketoğlu

09.30-10.00 **ARA**

10.00-10.30 **Yoğun Bakım Çalışanlarının Psikolojisi**
Oturum Başkanı: Yurdanur Kılınç
Dilek Özcengiz

10.30-11.15 **Domuz Gribi-Acilde ve Yoğun Bakımda Yönetim**
Oturum Başkanı:Necmi Aksaray
Acilde Yönetim
Murat Duman
Yoğun Bakımda Yönetim
Demet Demirkol

11.15-11.30 **ARA**

11.30-13.00 **Afet Yönetimi**
Oturum Başkanları: Zeynep Kekeç, Fazıl İnan
Genel Afet Yönetimi
Fazıl İnan
Hastane Afet Planı
Levent Avşaroğulları
Terörist Saldırılar
Mehmet Eryılmaz

13.00-13.30 **KAPANIŞ**

B SALONU

08.00-08.30 **Çocuk Acilde Ketamin: Güvenli mi?**
Oturum Başkanı: Dinçer Yıldızdaş
Okşan Derinöz

08.30-09.30 **Uzmanı ile Tartışalım**
Diyabetik Ketoasidozis
Oturum Başkanı: Mustafa Yılmaz
Bilgin Yüksel
Hiperferritinemi ve Organ Yetersizliği-Sepsis, MAS ve Sekonder Hemofagositoz
Oturum Başkanı: Bülent Antmen
Demet Demirkol

09.30-10.00 **ARA**

10.00-11.15 **Hematolojik ve Onkolojik Aciller**
Oturum Başkanları: Yurdanur Kılınç, Atila Tanyeli
Orak Hücreli Anemi: Kriz Yönetimi
İlgen Şaşmaz
Akut Tümör Lizis Sendromu ve Tümör Nedenli Basılar
Atila Tanyeli

11.15-11.30 **ARA**

11.30-13.00 **Zehirlenmeler**
Oturum Başkanları: Emin Ünüvar, Demet Demirkol
Trisiklik Antidepresan Zehirlenmeler
Emin Ünüvar
Organofosfor zehirlenmeleri
Ulaş Eylem Saz
Toksin Uzaklaştırma Yöntemleri
Yücel Taştan

C SALONU

08.00-08.30 **ARDS'de Akciğer Açma**
Oturum Başkanı: Tanıl Kendirli
Şükrü Paksu

III. ULUSAL ÇOCUK ACİL TIP ve YOĞUN BAKIM HEMŞİRELİĞİ & I. PEDİYATRİK PARAMEDİK VE ATT KONGRESİ

08.30-09.30 **Adli Olgularda Sağlık Çalışanının Rolü**
Oturum Başkanları: Necmi Çekin, Gürsel Öztunç
Alanda Adli Olgulara Yaklaşım
Umut Uğurel
Acil Servise Başvuran Adli Olgularda Hemşirenin Yaklaşımı: Yaşanan Güçlükler ve Uygulamadan Örnekler
Günnaz Şahin

09.30:10.00 **ARA**

10.00-11.00 **İş Yerinde Baskılanma (mobbing)**
Aytolon Yıldırım

11.00-11.15 **Çocukluk Çağında Temel Yaşam Desteği Eğitimi**
Nurhan Özata

11.15-11.30 **ARA**

11.30-12.00 **Yoğun Bakımda Hasta Monitörizasyonunda Yeni Teknolojiler**
Oturum Başkanı: Ayşe Menemencioğlu
Ebru Melek Özçelik

12.00-13.30 **Çocuk Hastanın Taşınması**
Oturum Başkanları: Umut Uğurel, Gürkan Özel
Kara Taşıtlarıyla Nakil
Cengiz Durmuş
Deniz Taşıtlarıyla Nakil ve Motorize Ekipler
Ekrem Özdemir
Havadan Nakil
Gürkan Özel

SEPTiK ŞOKTA FOSFODİESTERAZ İNHİBİTÖRLERİ

Başak Nur AKYILDIZ

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri Yoğun Bakım Ünitesi, Kayseri

Sepsis ve septik şok çocuk yoğun bakıma yatışların en önemli nedenleri arasındadır. Yoğun bakımda teknolojik alandaki gelişmeler ve yeni tedavi rehberlerinin düzenlenmesi ile mortalite % 97'lerden % 9'lara gerilemiştir. Çocuklarda septik şokta mortalitenin en önemli nedeni myokardiyal disfonksiyona bağlı gelişen düşük kardiyak debidir. Bu nedenle sağkalımı arttırmada kardiyak debiyi arttırıcı ilaçların kullanımı giderek önem kazanmaktadır.

Çocukluk çağı septik şokta ağır hipovolemi belirgin bir özelliktir. Hastaların çoğu erken dönemde agresif sıvı resüstasyonuna iyi cevap verir. Bir grup hastada ise uygun sıvı ve vazopressör tedaviye rağmen myokardiyal disfonksiyonun da ilerlemesi ile hipoperfüzyon devam edebilmektedir. Refrakter septik şok olarak adlandırılan bu tabloda hemodinamik cevap çoğunlukla düşük kardiyak debi-yüksek sistemik vasküler direnç ile karakterizedir. Bu durumda hastalar epinefrin-dobutamin gibi kardiyak debiyi arttırıcı inotropik ajanlara ek olarak mikrosirkülasyonu düzenleyici vazodilatatör ilaçlar olarak adlandırılan kısa etkili nitroprussid-nitrogliserin gibi ajanların kullanımından fayda görebilir. Septik şoktaki hastalarda kardiyak kontraktiliteyi arttırmanın yanısıra sistemik vasküler direnci azaltıp kardiyak debiyi düzenleyen bir diğer önemli alternatif ilaç grubu ise fosfodiesteraz inhibitörleridir. 1980'lerde klinik kullanıma giren FDE-III inhibitörleri ilk olarak özellikle konvansiyonel tedaviye cevapsız kardiyak pompa yetersiziliğinde iyi bir seçenek olarak görülmüştür. Bipiridinler (amrinon, milrinon) ve imidazolonlar (enoksimon) olarak alt gruplara ayrılırlar. Ülkemizde henüz bulunmayan ve ancak yurtdışından kaçak olarak temin edilebilmeleri sonucu bu preparatların kullanımları sınırlıdır. FDE-III kalp ve damar düz adalesinde, trombositler ve akciğerde bulunur. Kardiyovasküler etkiden tip III inhibisyonu sorumludur. FDE-III inhibitörleri myokardda katekolaminler gibi sekonder aracı molekül olan cAMP'nin hidrolizini önleyerek hücre içinde artışına yol açar. Burada önemli olan katekolaminlerin β reseptörler üzerinden cAMP yapımını arttırması, FDE-III inhibitörlerinin ise hücre içinde devreye girerek FDE-III inhibisyonu ile cAMP yıkımını azaltmalarıdır. FDE-III inhibitörleri FDE-III'ün ester kısmına bağlanmak için cAMP ile yarışır ve enzimin kompetetif inhibisyonu ile cAMP hidrolizi azalır ve cAMP artar. Bu aşamadan sonra kaskad katekolaminler için de geçerli olan yoldan devam eder. cAMP artışı ile protein kinaz A aktive olarak sarkolemmal kalsiyum kanallarını fosforile eder. Açılan kalsiyum kanallarından hem hücre dışından hem de sarkoplazmik retikulumdan bol miktarda kalsiyum hücre içine girer. İntrasellüler kalsiyum artışı kontraktil elemanlara daha fazla kalsiyum sunumu ile güçlü bir kontraksiyon sağlar. FDE-III inhibitörleri, FDE-III inhibisyonu yanında, kalsiyum transportunu arttırarak, kontraktil elemanların kalsiyuma duyarlığını arttırarak ve Na^+-K^+ ATPaz inhibisyonu yaparak pozitif inotropik etki gösterir. FDE-III inhibitörleri ile myokardın relaksasyon hızı artar, süresi kısalır (pozitif lusitropik etki). FDE-III inhibitörleri damar düz adalesinde

cAMP artışı ile intrasellüler kalsiyum konsantrasyonunu azaltarak vazodilatasyon yapar. Vasküler adalede protein kinaz aktivasyonu ile sarkolemmal kalsiyum pompası aktive olur. Ayrıca cAMP artışı sarkolemmal Na^+-K^+ ATPaz aktivasyonu ile intrasellüler kalsiyumu azaltır. FDE-III inhibitörlerinden bazıları cGMP artışına yol açarak da vazodilatasyon yapar.

FDE-III inhibitörlerinin kardiyovasküler sistemdeki esas etkileri pozitif inotropi ve vazodilatasyondur. Bu özellikleri ile FDE-III inhibitörleri inodilatörler olarak tanımlanmıştır. Bu ajanlar kontraktiliteyi arttırdığı gibi preload ve afterload azaltarak etkili olurlar. FDE-III inhibitörleri kardiyak output ve strok volüm artışı yanında sağ ve sol kalp doluş basınçları, ortalama pulmoner arter basıncı, sistemik ve pulmoner vasküler rezistans azalmasına yol açmaktadır. Kalp atım hızı pek değişmezken, ortalama arter basıncı değişmemekte veya biraz azalmaktadır. FDE-III inhibitörleri, pulmoner damar endotelinde NO ve cGMP artışı ile direkt olarak ve CO artışı ile indirekt şekilde pulmoner damar direncini azaltır. FDE-III inhibitörleri ayrıca β reseptör agonistleri ile kombinasyonda sinerjist etki gösterme özelliğine de sahiptir. Beta reseptör agonistleri cAMP yapımını arttırırken, FDE-III inhibitörleri cAMP yıkımını azalttığından pozitif inotropik etki kombine kullanımda önemli oranda artmaktadır.

Bununla birlikte fosfodiesteraz inhibitörleriyle yapılan hayvan deneyleriyle bu tür ilaçların endotoksine bağlı sitokin stimülasyonunu (TNF α, IL-1β) zayıflattığı ve NO sentaz aktivitesini azalttığı gösterilmiştir. Fosfodiesteraz inhibitörlerinin antisitokin etkileri nedeni ile diğer ajanlara göre daha efektif hepatosplanik perfüzyon sağladığı ve multiorgan yetmezliğini önlediği gösterilmiştir.

Tüm bu pozitif etkileri yanında tedavi sırasında karşılaşılabilecek yan etkiler bilinmelidir. Trombositopeni, aritmi, hipotansiyon sık görülen yan etkileridir. Fosfodiesteraz inhibitörleri grubu ilaçların yarı ömürleri (t½) 1-10 saat uzundur. Bu ilaçları kullanırken intravasküler volüm değerlendirilmeli ve gerekirse sıvı replasmanı yapılmalıdır.

Fosfodiesteraz inhibitörleri grubu içersinde yer alan farmakolojik ajanlar şunlardır:

-Amrinon: Kalp cerrahisinde ilk kullanılan bipiridindir. Yarı ömrü yaklaşık 3.5 saattir. Uzun yarılanma ömrü nedeni ile akut ve geç hipotansif etki açısından dikkatli olunmalıdır. İnfüzyon hızını etkiye göre titre etmek zordur. % 2-3 hastada trombositopeni oluşturabilir.

-Milrinon: İkinci kuşak yüksek seçici FDE III inhibitörüdür. Pozitif inotropik etkisi amrinonun yaklaşık 12-15 katıdır. Redistribüsyon nedeni ile plazma düzeyi hızla düşer. Bu nedenle infüzyon şeklinde uygulanmalıdır. Yan etkilerinin azlığı ve amrinona göre dozunun daha kolay titre edilebilmesi nedeni ile pediatrik yaş grubunda daha çok kullanılmaktadır. Böbrek yetmezliğinde doz azaltılmalıdır.

-Enoksimon: Amrinondan 15 kat daha güçlü seçici tip FDE III inhibitörüdür. Nadiren trombositopeniye neden olur. β_2 bağımlı cAMP' ye göre on kat daha fazla β_1 bağımlı c AMP inhibisyonu yaptığı gösterilmiştir. Bu yüzden diğer fosfodiesteraz inhibitörlerine göre hipotansiyon yan etkisi daha azdır. Milrinon gibi efektif terapotik dozun elde edilebilmesi için yükleme dozu gerekmektedir. Hepatik ve renal yetmezlikte erişkinler ve çocuklarla arasında yapılan karşılaştırmalı

çalışmalarda çocuklarda çok daha yüksek serum düzeylerinde herhangi bir yan etki gözlenmediği bildirilmiştir.

-Vesnarinon: FDE III inhibisyonu ve K^+ kanal antagonizmi yapar. Hemodinamik profili milrinon ve enoksimona benzer. Fakat tip III anti aritmik özelliğe de sahiptir. Dezavantaji ise proaritmik potansiyele sahip olmasıdır. Diğer FDE III inhibitörlerine göre daha güçlü antiinflamatuar özelliğe sahiptir.

-Ca^{++} duyarlılaştırıcı etkiye sahip fosfodiesteraz inhibitörleri:

Ca^{++} duyarlılaştırıcılar hücre içi kalsiyumunu arttırmadan Ca^{++} kontraktil aparatının duyarlılığını arttırarak etki ederler. Ca^{++} duyarlılığının avantajı ilacın farmakolojik etkisinin artmış sistolik Ca^{++} konsantrasyonuna bağlı olmamasıdır. Diğer avantajı da kalp hızında artış olmamasıdır. Fakat yinede FDE III inhibitör etki nedeni ile yüksek dozlarda kalp hızını bir miktar arttırabilir. FDE III inhibitor etki, (+) inotrop ve (+) kronotrop etki yanında önyük ve ard yükü de azaltarak myokardın yükünü azaltır. Enerjetik avantaj sağlar.

-Pimobendan: Ca^{++} ve troponin C etkileşimini kolaylaştırarak zayıf Ca^{++} duyarlılaştırıcı etkiye sahiptir. Fakat esas mekanizması FDE inhibisyonudur. Mortalitede 1.8 kat artış yaptığı bildirilmiştir.

-Levosimendan: İlk olarak akut kalp yetersizliğinde yeni bir tedavi alternatifi olarak kullanılmaya başlanmıştır. 24 saatlik infüzyonla kullanılır ve etkisi yedi güne kadar devam eder. Düşük dozlarda Ca^{++} duyarlılaştırıcı yüksek dozlarda FDE III inhibitorü etkileri baskınlaşır. Levosimendanın aynı zamanda damar düz kaslarında ATP duyarlı K kanallarına da etki ettiği gösterilmiştir. Bu etki kalpte de mevcuttur. K^+ ATP kanallarına etki ile venöz, arteriyel ve koroner vazodilatasyon oluşur. Ciddi sepsis olgularında gelişen sistolik disfonksiyona ek olarak diastolik disfonksiyonu da düzenleyici etkisinin olduğu gösterilmiştir. Bu özelliği nedeni ile diğer fosfodiesteraz III inhibitörlerine göre avantajlı olarak görünen levosimendanın septik şokta kullanımı daha popüler hale gelmiştir.

Kaynaklar:

1. Brierly J, Carcillo JA, Choong K, et al. Crit practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock:2007 update from the American College of Critical Care Medicine. Crit Care Med 2009;37 (2):666-88.
2. Irazuzta JE, Petzlaff RK, Rowin ME. Amrinone in pediatric refractory septic shock:an open label pharmacodynamic study. Ped Crit Care Med 2001;2(1):24-28
3. Liet JM, Jacqueline C, Orsenau JL, et al. The effects of milrinone on hemodynamics in an experimental septic shock model. Ped Crit Care Med 2005;6(2):195-99.
5. Peter S. İnodilatator theraphy in pediatric sepsis. Ped Crit Care Med 2001;2(1):102-104.
6. Bayrakçı B, Karagöz T. İnotropik tedavide yeni yaklaşımlar. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2007;50:201-9.
7. Özgök A. Kalp cerrahisine farmakolojik yaklaşım. In: Paç M (ed). Kalp ve Damar Cerrahisi Ankara: Medikal Tip Kitabevi, 2004:41-78.
8. Sadayama S, Matsumori A. Vesnarinone: A potential cytokine inhibitor. J Card Fail 1996;1:251-258.
9. Hagemeijer F. Calcium sensitization with pimobendan: Pharmacology, hemodynamic improvement, and sudden death in patients with congestive heart failure. Eur J Heart 1993;14:551-66.
10. Levosimendan restores both systolic and diastolic cardiac performance in lyposaccharide-treated rabbits: comparision with dobutamine and milrinone. Crit Care Med 2007;35(5):1376-82.

11. Pinto BB, Rehberg S, Ertmer C, Westpal M. The role of levosimendan in septic shock. Curr Opin Anesthesiol 2008;21(2):168-77.

ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE ENTERAL BESLENME

Halit ÇAM

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
Çocuk Acil - Yoğun Bakım Ünitesi, İstanbul

Kritik hastalıklarda ve optimal beslenme desteği yetersizliklerinde en çarpıcı metabolik yanıt malnutrisyondur. Stres, yaralanma, cerrahi girişim ve enflamasyona karşı metabolik yanıtın şiddeti önceden belirlenemediği gibi hastalık sürecinde değişiklikler gösterebilir. Beslenme desteğinin amacı bu metabolik yanıtı kısa sürede etkilemek ve uzun süreçte ise morbidite, mortalitedeki sonuçlarını iyileştirmektir.

Yoğun bakımda mekanik olarak ventile edilen, sepsis ve ciddi yanık gibi kritik
hastalıklı çocuklarda metabolizma artmış olup hipermetabolik bir durum sergilerler. Bununla birlikte kritik hasta çocuklarda hipermetabolik durum sıklığı erişkinlere nazaran daha azdır

Sedasyon sağlanmış mekanik olarak ventile edilen çocuklarda ise; azalmış aktivite,gizli sıvı kaybı ve büyümenin baskılanmış olması nedeniyle enerji ihtiyacı azalmıştır. Bu durumdaki hastalarda enerji açığını hesaplarken dikkatli davranarak aşırı beslenme durumundan kaçınılmalıdır.

Kritik hastalıklı çocuklar hiperkataboliktirler (metabolik stres yanıtı); insülin ve büyüme hormonuna karşı gelişen direnç sonucu endojen karbohidrat, yağ ve protein depolarında katabolizma artarak enerji gereksinimi sağlanır. Lipoliz ve protein yıkımının artışı malnütrisyon gelişimini hızlandırarak, vücut kas kitlesinin de azalmasına neden olur.

ÇYBÜ lerindeki kritik hasta çocuklar arasındaki malnütrisyon sıklığı %9.8 ila %65 arasında değişmektedir.

Kritik hastalıklarda erken beslenememe (açlık) etkilerini ; negatif nitrojen dengesi, kilo kaybı, barsakta morfolojik ve fonksiyonel değişiklik (mukozal incelme, villus boylarında kısalma, barsak geçirgenliğinin artması, bakteriyal translokasyon, amino asidlerin emiliminin azalması), enzimatik ve hormonal değişiklikler (sukraz ve laktaz' ın azalması), bağışıklık yanıtı üzerine etkisi (Hücresel: T hücrelerde azalma, germinal merkezlerde atrofi, mitojenik proliferasyon, diferansiasyon, Th hücre fonksiyonunda azalma. Humoral: komplement, opsonisazyon, Ig, sekretuar IgA azalması) ve bakteriyal translokasyon artışı şeklinde gösterir.

Yoğun bakım ünitelerinde kritik hastalıklarda yetersiz optimal beslenme: Ventilatör bağımlılığının artması, nozokomiyal enfeksiyonlar ve ikincil olarak çoklu organ yetersizliği riskinin artması, yoğun bakım ünitesinde yatış süresinin uzaması, ağır ve orta derecede malnutrisyon gelişimi, morbidite ve mortalite artışı, dolayısıyla da hastahane masraflarının artışı gibi negatif sonuçlar oluşturmaktadır.

KRİTİK HASTALIKLARDA BESLENME AMAÇLARI

a) Var olan hastalığının tayini

Hipermetabolizma ! Yanıklar, sepsis, MSOF, travma

Gastrointestinal cerrahi girişimler - uzun süre ağızdan beslenememe durumu !

End organ yetmezliği (hepatik, renal) !

b) Beslenme durumunun tayini

Önceden var olan malnutrisyon, altta yatan hastalığı, yakın zamandaki kilo kaybı.

(3 haftada >%5, 3 ayda >%10)

Fiziksel antropometrik ölçüler,VKİ, açlık bulguları.

Laboratuar : Albumin (t ½ .18-21gün)

Prealbumin (t ½ . 2 gün)

Transferin (t ½ . 8 gün)

c) Makro ve mikro besinlerin eksikliğini gidermek ve idamesini sağlamak.

d) Hastanın metabolik durumuna uygun kalori ve içerikte (protein, karbohidrat, yağ) beslenmesini sağlamak.

e) Besinleri en elverişli fizyolojik yol ile vermek, komplikasyonlardan kaçınmak.

f) Hastalığının morbidite ve mortalite sonuçlarını iyileştirmek gibi temellere dayanmaktadır.

Hastanın beslenme durumunu tayin etmek için kullanılan antropometrik ölçüler başlıca:

- Klasik antropometri
  - Vücut ağırlığı (VA)
  - Boy
  - Baş çevresi(BÇ)
- İlave antropometri
  - Üst kol orta çevresi (triseps deri altı kıvrım kalınlığı, üst kol kas çevresi, üst kol kas ve yağ kalınlığı)
  - Batın ve baldır çevresi,
  - Deri kıvrım kalınlığı,
  - Knemometrik ölçümlerdir.

Bu ölçüleri kullanarak vücut kitle endeksi, yağ, kas dokusu kitle gelişimi hakkında değerlendirme yapılabilir.

ENTERAL BESLENMEYE NE ZAMAN BAŞLANMALI?

Gastrik motilite ve boşalmanın varlığında, hemodinamik ve solunumsal stabilizasyon sağlanır sağlanmaz en erken zamanda başlanmalıdır. Şiddetli travma, yanık ve katobolik durumlarda; en kısa

zamanda, genellikle ilk 24 saat içerisinde, diğer klinik endikasyonlarda, geç kalınmadan ilk 3 gün içerisinde başlanmalıdır. Yavaş volümlerle başlanarak, hastanın tolerans durumuna göre optimal kalorik değerlere ulaşıncaya kadar artırılır.

ENTERAL BESLENME

- Barsak peristaltizminin daha kısa sürede normale dönmesini sağlar.
- İntestinal villuslarda trofik etki oluşturur.
- GİS nöroendokrin fonksiyonları uyarır.
- GALT (Gut-Associated Lymphoid Tissue) korunur.
- IgA sekresyonu ve fonksiyonunu arttırır.
- İnterlökin-6 ekspresyonunu azaltır (anti-enflamatuar etki).
- Barsaklardan bakteriyel translokasyonu azaltır.
- Nozokomiyal enfeksiyon riski çok azdır.
- Metabolik komplikasyonların görülme oranı daha azdır..
- Yol açabileceği morbidite / mortalite oranı daha düşüktür.
- Günlük gereksinimleri karşılaması açısından güvenlidir.
- Kullanıma hazır, steril, uygulaması kolay,düşük maliyet

PARENTERAL BESLENME

- İV yol gereksinimi.
- Nozokomiyal enfeksiyon riskinin artması.
- Metabolik komplikasyonların artışı.
- Teknik zorluklar, maliyet fazla.

EB/PB arasında ventilatörde kalış - yatış süresi ve mortalite açısından belirgin fark saptanmamış.

Parenteral beslenme - hiperglisemi varlığının septik bebeklerde uzamış mekanik ventilasyon ve yatış süresi ile ilişkili olduğu ileri sürülmekte .

ÇYBÜ' deki hastaların %59 unda, ilk 24 saat içinde beslenmeye başlanıldığı, %59'unun, % 79'unda EB'nin tercih edildiği,hastaların almaları gereken optimal kalorinin %59 unu alabildikleri ve hedef değere yatışlarının 10.cu gününde ulaşıldığı bildirilmiştir.

ENTERAL BESLENME ENDİKASYONLARI

1. Yetersiz oral alım

Emme ve yutma bozuklukları: prematürite, nöromusküler hast (serebral palsi, miyopatiler vb.)

Üst GIS konjenital anomalileri; trakeoözefageal fistül.

Oral kavite tümörleri, baş-boyun kanserleri.

Travma ve yaygın yüz yanıkları.

Kritik hastalık: koma, mekanik ventilasyon.

Şiddetli gastroözefageal reflü (GÖR).

Psikiyatrik hastalıklar; besinlerden tiksinme, anoreksi, depresyon

2. Sindirim ve absorbsiyon bozuklukları

- Kistik fibroz
- Kısa barsak sendromu
- İnflamatuar barsak hastalığı
- Besin intoleransı ve allerjisi nedeniyle gelişen malabsorp.
- Kronik enfeksiyon nedenli enterit (giardia lamblia, protozoa)
- Uzamış infant diyaresi
- Pankreatik yetmezlik
- Kronik KC hastalığı
- GVH hastalığı
- İntestinal fistül
- Psödoobstrüktif GİS motilite hastalıkları

3. Artmış beslenme gereksinimleri ve kayıplar

- Kistik fibröz
- Kronik solid organ hastalıkları; renal, kalp, KC, AC
- Çoklu travma, yaygın yanıklar

4. Büyüme geriliği veya kronik malnütrisyon

- Yetersiz beslenme
- Organik olmayan bozukluk

5. Metabolik bozukluklar

6. Primer hastalık kontrolü (Crohn hastalığı)

ENTERAL BESLENME KONTRENDİKASYONLARI

- Nonfonksiyonel barsak varlığı,
- Barsak iskemisi (NEC)
- İleus
- Şiddetli peritonit
- Ağır şok durumu
- Vasopressör ilaç kullanımı !
- Ağır derecede malabsorbsiyon.
- Diyare, dirençli kusma.
- Terminal dönem.

BAZAL ENERJİ GEREKSİNİM TAYİNİ

Harris-Benedict Eşitliği (BEG)(Kcal/Gün)

Erkek

66.473 + (5.003 x Boy-cm) + (13.752 x Ağ-kg) – (6.755 x Yaş-yıl)

Kız

665.0955 + (1.850 x Boy-cm) + (9.563 x Ağ-kg) – (4.676 x Yaş-yıl)

WHO Eşitliği (BEG)(Kcal/Gün)

<3 yaş	E : (60.9 x Ağ.kg) - 54
	K : (61 x Ağ.kg) - 51
3-10yaş	E : (22.7 x Ağ.kg) + 495
	K : (22.5 x Ağ.kg) + 499
10 – 18yaş	E : (17.5 x Ağ.kg) + 651
	K : (12.2 x Ağ.kg) + 746

Schofield Eşitliği (Kcal/Gün)

<3 yaş	E : (0.007 x Ağ.kg) + (6.349 x Boy) – 2.584
	K : (0.068 x Ağ.kg) + (4.281 x Boy) – 1.730
3-10yaş	E : (0.082 x Ağ.kg) + (0.545 x Boy) – 1.736
	K : (0.071 x Ağ.kg) + (0.677 x Boy) – 1.553
10 – 18yaş	E : (0.068 x Ağ.kg) + (0.574 x Boy) – 2.157
	K : (0.035 x Ağ.kg) + (1.948 x Boy) – 0.837

Yoğun bakımdaki kritik hastalıklı çocukların bu denklemlerle hesaplanan kalori değerleri hastanın gerçek enerji gereksinimlerinden fazla olabilmekte ve aşırı beslenmelere yol açabilmektedir. Enerji gereksinimlerinin, bazal enerji gereksinim değerlerine daha yakın olduğu gözlemlenmiş ve çok az hastada hipermetabolik durum saptanmıştır.

İndirekt Kalorimetrik Ölçüm

- Gerçek enerji harcamalarının ölçümleri yapılabilir.
- Bireysel enerji harcamalarının standart tahmin (Schofield, Harris-Benedict, WHO) denklemlerinden daha güvenilir.
- Noninvazif, güvenilir, kolay tekrarlanabilir ve ekonomiktir.
- Ventile edilmeyen çocuklarda BEG ni,
- Ventile çocuklarda total günlük enerji harcaması, solunumsal katsayı (RQ) (O2 tüketimi, CO2 üretimini) ölçer.
- Akut faz proteini CRP ve RQ değerlerinin kombinasyonu katabolik-hipermetabolik durumdan anabolik duruma geçişi yansıtabilir.

Enerji ve Protein Gereksinimleri

Yaş (yıl)	BEG (kcal/kg/G)	Total kalori (kcal/kg/G)	Protein gr/kg/G
0 – 1	55	90-120	1.5 - 3.5
1 – 3	57	75-100	1.5 - 2.5
4 –6	48	65-90	1.5 - 2.0
7 –10	40	55-70	1.0 - 2.0
11-14 (Kadın/Erkek)	32/28	45-50/50-55	1.0 - 1.5
15-18 (Kadın/Erkek)	27/25	30-40/40-45	1.0 - 1.5

Enerji gereksinimini artıran faktörler

	Katsayı
İdame	0.2
Aktivite	0.1-0.25
Ateş	0.13/her bir derece için >38ºC
Basit Travma	0.2
Çoklu Travma	0.4
Yanıklar	0.5-1
Sepsis	0.4
Büyüme	0.5

Yakın zamanda yapılan araştırmalarda cerrahi işlemler sonrası hastaların enerji gereksinimlerindeki artışın 24 saat içinde bazal değerlere döndüğü görülmüştür.

ÇYBÜ sinde cerrahi nedenler dışında tedavi gören çocuklarda BEG lerinin artmadığı ya da çok az arttığı saptanmıştır.

KARBONHİDRAT GEREKSİNİMİ

- Glükoz; beyin, eritrosit, renal medulla ve hasar görmüş dokuların onarımı için ana enerji kaynağıdır.
- Standart pediatrik formüllerde enerjinin % 40-55'i karbohidratlardan oluşturulmaktadır.
- Protein dışı kalorinin %60 ila75'i glukoz kaynaklı olabilir.
- EB sırasında hipoglisemi-hiperglisemi varlığı iyi kontrol edilmelidir.
- ÇYBÜ de EB hastalarda hipoglisemi-hiperglisemi varlığı enfeksiyon riskini, morbidite ve mortaliteyi etkilemektedir.
- Kan glükoz değerleri 110-160 mg/dl arasında tutulmalı.

LİPİD GEREKSİNİMLERİ

- Standart pediatrik formüllerin enerjisinin % 30-40'ı lipidlerden oluşturulmaktadır.
- Düşük dozlarda başlanıp, trigliserid düzeylerine (lipid klirensi?) bakarak artırılmalıdır.
- EB de lipid başlama dozu: 1 ila 1.5 gr/kg/gün,
- Bebeklerde 7- 8 gr/kg/gün'e çıkılabilir,
- Büyük çocuklarda 3 - 4 gr/kg/gün'e artırabilinir**.**

PROTEİN GEREKSİNİMLERİ

- Günlük protein gereksinimi 1-4 gr/kg dır.
- Standart pediatrik formüllerin enerjisinin %10-15'i proteinlerden oluşur
- Başlama dozu 1gr/kg/gün, kan üre değerlerine
- göre ve gereksinimlere göre artırılır.
- Gereksinimlerin belirlenmesinde İdrar azot
- atılımının hesaplanması yardımcıdır.

FORMULA SEÇİMİ

- Standart ürünler seçilmelidir.
- Yeterli miktarda alınan standart ürünler makro ve mikro besin gereksinimlerini karşılar.
- Endikasyon dışı farklı ürünler kullanılmamalıdır.
- 10 yaş üzeri çocuklarda erişkin ürünleri kullanılır.
- Postpilorik/Jejunal beslenen çocuklarda protein hidrolizatları tercih edilir.

EB. FORMULALARI

- Enteral formüller; besinsel içeriği, kalorik yoğunluğu ve osmolalitesine göre değişiklik gösterir.
- Standart infant formülü : 0.67 kcal/ml'dir.
- Standart pediatrik formül : 1 kcal/ml'dir.
- Standart pediatrik formüllerin enerjisinin:
  - % 40-55'i karbohidratlardan,
  - % 30-40'ı lipidlerden,
  - %10-15'i proteinlerden oluşur.

İMMUN YANITI ETKİLEYEN BESİNLER

- Arjinin
- Glutamin
- Amino-Peptidler
- Omega-3 yağ asitleri
- Antioksidanlar
- Prebiyotik-probiyotikler
- Kısa zincirli yağ asitleri
- **Eser elementler.**

Erişkin çalışmalarının sistematik değerlendirilme sonuçları;
Arjinin ve bazı diğer besinlerin septik ve kritik hastalarda kullanılmasına karşı uyarmaktadır.
Balık yağı, borage oil ve antioksidanların akut respiratar distres sendromlu (ARDS) hastalarda etkin olabileceği ileri sürülmekte.
Glutamin'in travmalı ve yanıklı hastalarda yararlı etkisinin olabildiği tarif edilmektedir.
Briassoulos ve ark'nın, ÇYBÜ de yatan; sepsis, solunum yetmezliği, kafa travmalı 50 çocukta yaptığı çalışmada:

- *25 çocuk standart formul mama ile ilk 12saatte EB,*
- *25 çocuk İmmun içerikli (Arjinin, Glutamin, omega-3 yağ asitleri ve antioksidanlar içeren) formul ile beslenmiş.*
- *İmmun içerikli besinlerle beslenen gurubda (N) dengesi daha fazla(%40 ve %64)*
- *Gastrik distansiyon EB grubunda,*
- *İB gurubunda geçici ishal (artmış osmalarite).*
- *İB gurubda nozokomiyal enfeksiyon ve gastrik aspirat kültürlerinde üreme daha az.*
- *Mortalite de farklılık saptanmamış*

İmmun içerikli besinlerle beslenen yanıklı çocuklardaki retrospektif bir değerlendirilmede; oksijenasyon ve pulmoner kompliansdaki iyileşmenin bu özgün beslenme ile ilişkili olduğu ileri sürülmektedir.

Mevcut pediyatrik veriler temelinde (ASPEN); immun besinlerin kritik hasta çocuklarda rutin kullanımını önerilmemektedir.

ENTERAL BESLEME YOLU

- **Oral**
- **Nazogastrik**
  - Gastrik motilite ve boşalma gereklidir
- **Transpilorik/Postpilorik**
  - Gastrik atoni/ Kolonik ileus durumlarında efektif
  - Silikon / poliüretan tüp
  - Endoskopik girişim gerekebilir
- **Perkütanöz / Cerrahi yerleştirme**

– 4 haftadan fazla nutrisyon desteği gerekeceği öngörülüyorsa; Perkutan endoskopik gastrostomi(**PEG**) önerilmelidir**.**

– Gasroözofajiyal reflü, gastroparezi, pankreatit varlığında: **Jejunostomi** uygulanmalıdır.

Yaşa göre enteral beslenme tüp çapları

	Tüp çapı(Fr)	Uzunluk (cm)
Prematüre Yenidoğan	4 - 5	38 - 41
Bebek Oyun Çocukluğu	6 - 8	51 - 91
Büyük çocuk Ergenlik	8 - 14	91 - 114

EB. GASTRİK ERİŞİM

8 haftadan kısa süreli EB gereksiniminde kullanılır. Kolay ve erken erişim sağlananır. hemşireler tarafından kolayca yerleştirilebilir.

- Polivinil(rijit), silikon(daha esnek), poliüretan (daha az travmatik) veya elastomer tüpler kullanılmalı.
- Kullanılan tüplerin çağları 6-14 French arasında değişir.
- Uzunlukları 90cm, 105cm veya 120cm'ye kadar değişebilir
- El veya radyolojik olarak yerleştirilir
- Distal uç fundus veya antrumda olmalı.

Nazo/Oragastrik beslenme dezavantajları:

- Aspirasyon riski var
- Pozisyon doğrulama zorluğu.
- Nasofarenjiyal travma riski.
- Tüpün yer değiştirmes olası riski.

Perkutan Endoskopik Gastrostomi (PEG) ile beslenme:

- 8 haftadan uzun süreli beslenmelerde tercih edilir.
- Cerrahi girişim yok.
- Minimal sedasyon gerekir, işlem kısa sürelidir, maliyet düşüktür.
- PEG ince çaplı beslenme tüpüdür.
- PEG : Ajite hastalarda beslenme 2 haftadan uzun sürecekse, ciddi kafa travmalı, bitkisel yaşamdaki hastalarda uygulanabilinir.
- PEG majör komplikasyon aspirasyon riskini azaltmaz

EB. TRANSPİLORİK / POSTPİLORİK ERİŞİM

8 -12 haftadan daha fazla süreli EB gereksiniminde uygulanabilir.

Postpilorik

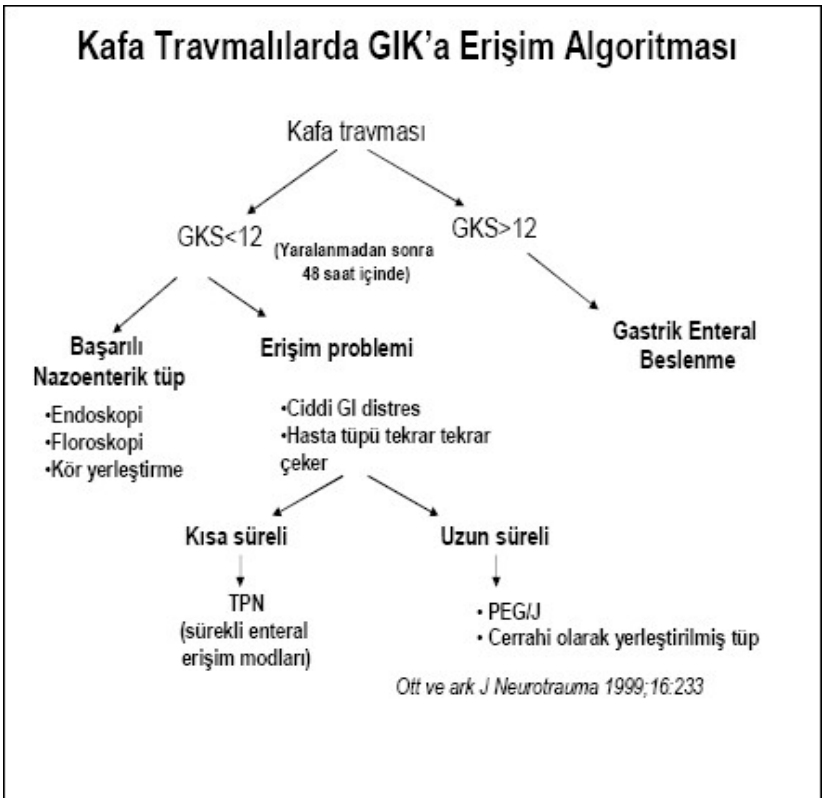
- Yerleştirilmesi daha zor ve deneyim gerekli.
- Daha pahalı
- Daha az fizyolojik
- Mide asid ortamı etkinliği by-pas ediliyor.
- Bolus beslenmeye uygun değil
- Standart mamalardan farklı protein hidrolizadları ile beslenmesi önerilir.
- Kalorik alım daha fazla

Gastrik – Postpilorik

- Optimal kaloriye ulaşım, aspirasyon pnömonisi sıklığı, YBÜ yatış süresi ve mortalite açısından belirgin fark olmadığı bildirilmekte.
- Postpilorik enteral beslenmede rezidüel volum ve reflü daha az.

Postpilorib beslenme endikasyonları

- Öksürük ve gag refleksinin yokluğu
- Gastrik beslenme intoleransı
- Aspirasyon
- Üst GİS kanama ve Gİ iskemi riski.
- Gastroparezi.
- Şiddetli GÖR varlığı.
- Mide çıkışı ve duodenal obstrüksiyon
- Gastrik-Duodenal fistül
- Ösofagus-Mide rezeksiyonu
- Kemik iliği veya kök hücre transplantasyonu



Postpilorik beslenme komplikasyonları

%1-2 ciddi komplikasyonlar

- Tüpün yer değiştirmesi, periton içine geçme, dönme, tıkanması gibi mekanik komplikasyonlar.
- Hastaların %22- 50'sinde diyare.
- Abdominal ağrı, distansiyon.
- İntolerans %13, ve PB ye geçilir.
- Barsak nekrozu.

TÜP YERLEŞTİRİLİRKEN ALINACAK ÖNLEMLER

- Gastrik yerleştirmede; hava insüfle et, aspire et. Gerekirse radyografik olarak değerlendir. Distal uç fundus veya antrumda olmalıdır.
- Nasojejunal tüpün duodenum/jejunuma yerleştirilmesinde 10 - 10 - 10 tekniği önerilir (%70 başarı): Gastroskopi ile kontrol edilir.

  -10mg metoklopromid ver, 10 dk bekle, 10 Fr tüp yerleştir.

  - Peristaltizm yardımı için 24 saat bekle.
- 10 ml hava aspire ettikten sonra, 2ml den daha fazla hava aspire edilmediği durum; transpilorik yerleşmenin doğruluğunun göstergesidir.
- Transpilorik/postpilorik beslenmede düşük vizkoziteli formul kullanılmalı ve su ile yıkayarak olası obstruksiyon önlenmelidir.

EB. VERİLİŞ TEKNİKLERİ

I)Bolus

- Basit
- Alet gerektrimez
- Fizyolojik
  - Oral alıma benzer
  - GİS gelişiminde uyarıcı etki
  - Trofik etkinliği fazla
  - Motiliteyi düzenleme etkinliği var.

II)İntermitan beslenme

- Besin uzun sürede verilir (>1saat)
- Pompa gerektirir
- 8-12 saat besin verilmez
- Evde EB için uygundur

III)Devamlı infüzyon

- Pompa gerektirir
- Sürekli EB, intestinal sekresyonları ve geçiş zamanını azaltır.
- Postpilorik beslenmede tercih edilir.
- Bolus beslenme intoleransında, kısa barsak hastalıklarında tercih edilir

IV)Kombine şekillerde beslenme

- Gündüz bolus, gece devamlı infuzyon

EB. NASIL BAŞLAYALIM .

- Başlangıç miktarları:
  - Süt çocuklarında 0.5-1ml/kg/saat,
  - Büyük çocuklarda 20-30 ml/saat
- 3-4 saate bir 0.5- 1ml/kg arttırılır.
- İlk 7 gün içersinde optimal kalori ye ulaşılmalıdır.
- Hasta pozisyonu: yatak başı 30-40 derece yukarı olmalı
- Enteral beslenmeye izotonik bir formül (< 350 mosm/kg su) ile başlanmalıdır.

FORMULA NASIL ARTIRILMALI

Gastrik beslenmeye başlamada akım 50ml/saat ve konsantrasyon 0.25-0.50 kcal/ ml olmalıdır. Günlük artırım 25ml/saat ve günlük konsantrasyon artışı %25 olmalıdır. Formula polimerik ise 1 kcal/cc – 50 ml/saat ve 100 ml/saat şeklinde arttırılabilir.

Jejunal beslenmede başlama akımı 25 ml/saat ve konsantrasyon 0.25 kcal /ml olmalıdır. Günlük artırma; akım 25ml/saat ve konsantrasyon %25 artırılarak olmalıdır..

EB. SORUNLAR VE ÖNLEMLER

- Enteral beslenme entoleransını değerlendirmek için; abdominal rahatsızlık, distansiyon veya kusma varlığı ile birlikte, sürekli beslenmede her 4 saatte bir, bolus beslenmede her beslenme öncesi GRV saptanmalıdır.

  GRV> 150ml; veya 5ml/kg, veya önceki verilen volumun ½ si ; veya sürekli beslenmede 2 saatlik infuzyon volümü kadar GRV varsa beslenmeyi stopla ve 2 saat sonra GRV tekrarla; GRV artmışsa beslenmeyi stopla ve 4 saat sonra GRV'ü tekrar sapta
- Aspirasyon pnömonisinin önlenmesi; yatak başı 30-40 derecelik yükseklikte olmalıdır, sürekli beslenme uygulanmalı ve kateterin yıkanması gerekir. Naso/oragastrik veya PEG ile besleniyorsa transpilorik/ postpilorik beslenme düşünülmelidir..

- Sinüzit-nazal erozyonun önlenilmesiiçin; sık sık ağız yıkanmalı ve küçük çaplı-silikon tüp kullanılmalıdır.
- Diyare; enfeksiyöz diyareyi elemine et (Vral etken ve Clostridia difficile varlığını elimine et), formulanın osmalaritesini değerlendir gerekirse değiştir, infuzyon hızını yarıya düş, opiat alıyorsa kes, loperamid vermeyi düşün ve sacharamyces boulardi ilave et.
- Konstipasyon; liften zengin formulalara geç, gerekirse erik suyu ver, rektal gliserinli suppozotuar, rektal tüp ile libalaks uygulaması veya oral laktuloz solusyonları kullanılabilir.
- Oral ilaç verilmesi gereksiniminde; sıvı ilaçları tercih etmeli ve tüp su ile yıkanmalı.
- NGT'ün bulunduğu yerde, endoskopi ile ülser saptandığında; önemli bir kanamaya neden değilse, küçük çaplı tüp yerinde tutulabilir
- Enteral beslenme sırasında stres ülser profilaksisi etkinliği kanıtlanamamıştır. Enteral beslenmeden bağımsız uygulanabilir.

EB. ARTMIŞ GRV

- 4 saatlik sürekli infuzyon sonrası; 1saatlik infuzyon miktarının 1.5 katı GRV.
- Önceki 4 saatte verilen miktarın % 50 sinden fazla GRV.
- Kusma ve distansiyon yokluğunda 5ml/kg (en fazla 150ml), 8ml/kg (250ml kadar) GRV artmış GRV olarak değerlendirilir.

PROKİNETİKLERİN ETKİNLİĞİ

- Eritromisinin bir dozu nasoduodenal tüp yerleştirilmesini kolaylaştırabilir
- Prokinetik ajanların Gİ geçişi artırdığı ve EB üzerine pozitif etkileri gösterilmiştir.
- Klinik sonuç üzerine pozitif etkinliği gösterilememiştir.
- Gİ transit ve EB'ye toleransı arttırmada Metaklopromid en güvenilir

EB. KOMPLİKASYONLARI

- Gastrik boşalmada sorun
- Gastrik içeriğin aspirasyonu (Aspirasyon pnömonisi)
- Diyare, abdominal ağrı
- Konstipasyon
- Sinüzit
- Özefajit /erozyonlar
- Beslenme tüpünün yer değiştirmesi
- Hipertonik enteral solusyon kullanımında hiperosmolalite ve dehidratasyon görülebilir.
- Glükoz yükü artışı: Glükoz entoleransı, alkalen fosfataz ve gama glutarik tranferaz ve bazen direkt bilirübin artışı ile birlikte hepatik steatoz oluşabilir.

Oral ve Havayolu bütünlüğünün sağlanamaması

Ağırlık, Beslenme durumu ve Kalori gereksinim tayini

Yatak başını 30 derece yükselt

Deprese gag/öksürük , bilinç değişikliği, geçikmiş gastrik boşalma, GÖR, bronkospazm varlığını değerlendir.
(ASPİRASYON RİSKİ)

Aspirasyon Riski **VAR**

Anormal gastrik boşalma.
Nasojejunal/Gastrojejunal Beslenme
Gastrik dekompresyon ile.
Sürekli Beslenme

Başlama: 1-2ml/kg/saat (max.25ml/saat)
İskemi varsa: 0.5ml/kg/saat.
Artırma: <1yaş: 1-5ml/s, 4 saatte bir
>1yaş: 5-20ml/s, 4saate bir artır.
Hedef kaloriye ulaşıncaya kadar.

Trofik Beslenme
1-2ml/kg/saat veya 20ml/saat
Anne sütü veya Formula.

Aspirasyon Riski **YOK**

Naso/Oragastrik Beslenme
Barsak ses var/Gast dist yok
Normal gastrik boşalma
Bolus Beslenme

Başlama: Bolus Beslenme
<6 ay 3 saatte bir
>6 ay 4 saatte bir
Gereksiniminin ½ volumunden başla.
İntolerans durumunda az volumlerle sık ver, veya sürekli beslenmeyi dene.
Artırma: Her beslenmede volümü %25 artır.

Enteral beslenme intoleransı: Abdominal rahatsızlık, distansiyon *veya* ***kusma*** *ile birlikte; Sürekli beslenmede her 4 saatte bir, Bolus beslenmede her beslenme öncesi GRV saptanmalıdır.*
GRV> 150ml*; veya* ***5ml/kg,*** *veya* ***önceki verilen volumun ½ si*** *; veya* ***sürekli beslenmede 2 saatlik infuzyon volümü kadar GRV*** *varsa beslenmeyi stopla ve* ***2 saat sonra GRV'ü ölç.*** *GRV artmışsa beslenmeyi stoplamaya devam et ve* ***4 saat sonra GRV'ü tekrar ölç****.*

Kaynaklar

1) Pollack MM, Wiley JS, Holbrook PR. Early nutritional depletion in critically ill children. *Crit Care Med. 1981; 9: 580-83*

2) Briassoulis G, Venkataraman S, Thompson A. Energy expenditure in critically ill children. *Crit Care Med. 2000 ; 28(4) : 116-72.*

3) Briassoulis G, Zavras N, Hatzis T. Malnutrition nutritional indices, and early enteral feeding in critically ill children. *Nutrition. 2001; 21: 799-807*

4) Taylor RM, Preedy VR, Baker AJ, Grimble G. Nutritional support in critically ill children. *Clin Nutr. 2003; 22: 365-69*

5) Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW, gramlich L, Dodek P. Canadian practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated critically ill adult patient. *JPEN J Parenter Enteral Nutr 2003 ; 27: 355-73.*

6) Hults J, Joosten K, zimmermann L, et al. Malnutrition in critically ill children: from admission to 6 months after discharge. *Clin Nutr 2004; 23: 223-32*

7) Meert KL, Daphtary KM, Metheny NA. Gastric vs small-bowel feeding in critically ill children receiving mechanical ventilation: a randomized contlloed trial. *Chest 2004; 126:872-78*

8) Alaedeen DI, walsh MC, Chwals WJ. Total parenteral nutrition associated hyperglicemia correlates with prolonged mechanical ventilation and hospital stay in septic infants. *J Pediatr Surg 2006; 41: 239-44*

9) Nilesh M. Mehta, Charlene Compher, and A.S.P.E.N. Board of directors. A.S.P.E.N. Clinical Guidelines: Nutrition Support of the critically İll Child*. J Parenter Enteral Nutr 2009;33(3): 260-76*

PARENTERAL BESLENME

Bülent KARAPINAR

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

Çocuk Yoğun Bakım Ünitelerinde parenteral beslenme enteral beslenmenin gereksinimleri karşılamada yetersiz kaldığı, kontrendike ya da başarısız olduğu durumlarda çok yaygın olarak kullanılır. Ağır iskemik hasarlanmalar, pankreatit, ciddi akciğer hastalıkları, nekrotizan enterokolit, ve barsakların diğer cerrahileri ve travmatik hastalıkları parenteral beslenme endikasyonlar içindedir.

Pek çok hastanede erişkin hastalar için hazırlanmış standart formüller yerine pediatrik parenteral beslenmede standart formuller kullanılmaz. Metabolik destek için besinlerden alınacak kalori %20 protein, % 20-50 yağ, % 20- 60 karbonhidratlardan sağlanmalıdır. Sindirim ve emilim kayıplarının olmaması nedeniyle enteral gereksinimin % 10-15 altındaki bir değerle tüm enerji gereksinimi karşılanabilir. Glukoz infüzyon hızı çocuk hastalarda başlangıç dekstroz yüzdesinin ayarlanmasında yardımcı olur. Genel olarak 5-6 mg/ kg/ dk hızla başlanıp birkaç gün içinde maksimum 14-15 mg/ kg/ dk hıza kadar çıkılır. Kritik hasta çocuklarda hepatik glukoz üretim düzeyinde glukoz intoleransı gözlenebilir ve glukozun infüzyon hızının düşürülmesine genellikle iyi yanıt verirler. Dekstroz yoğunluğu % 12.5' u aşan sıvıların santral venöz yoldan verilmesi gereklidir. Küçük çocuklarda periferik venden verilebilen %10-12.5 konsantrasyonlardaki dekstroz solüsyonlarının adölesanlarda venöz skleroz riski nedeniyle çok dikkatle uygulanması gereklidir.

Parenteral nütrisyon sıvılarında glikozun yanında aminoasitler ve elektrolitler de sonuçtaki osmolariteden sorumludur. Genellikle % 8 üzerindeki glikoz konsantrasyonlarında aminoasit konsantrasyonundan bağımsız olarak sıvının osmolaritesi 600 mOsm/l değerini geçer.Eğer aminoasit konsantrasyonu > % 10 ise % 6-8 gibi daha düşük glikoz konsantrasyonlarında bu değere ulaşılabilir ve 600 mOsm/l değerinin üzerindeki parenteral nütrisyon sıvıları periferal venler için tromboflebit riski yaratırlar.

İnfüzyon süresi diğer dikkate alınması gereken bir faktördür. Normal akımdaki bir periferal vende 820 mOsm/l 8 saat, 690 mOsm/l 12 saat, 550 mOsm/l 24 saat şeklindeki uygulamalar

Bu açıdan güvenli bulunmuştur. Yüzeyel venler düşük akımları nedeniyle hipertonik sıvı uygulamalarında skleroza, flebit gelişimine ve sıvı kaçaklarına bağlı ciltaltı dokuda hasar oluşmasına eğilimlidirler ve yüksek osmolariteli sıvılar santral venöz yoldan uygulanmalıdırlar.

Protein ve lipid gereksinimleri de genel olarak kademeli bir artışla karşılanır, sıklıkla 1 g/ kg/ g dozuyla başlanıp en çok 3.5 g/ kg/ g protein ve 3-4 g/ kg/ g lipid değerlerine ulaşılır. Genel pediatrik hastalar için nonprotein kalori- nitrojen oranının 150:1 ile 250: 1 arasında olması önerilir. Bu oran kritik hastalar da çok daha yüksek miktarlarda protein gereksinimi olması nedeniyle 100:1' e kadar

düşebilir. Esansiyel yağ asit eksikliğinin engellenmesi için lipid uygulamalarında en düşük sınır 0.5 g/ kg/ g olarak kabul edilir. Akciğerlerde gaz değişim kapasitesinin azaldığı durumlarda, hiperbiluribinemi (>10 mg/ dl), sepsis ve trombositopeni varlığında verilen lipid miktarı 1 g/ kg/ g ile sınırlanır.

Parenteral beslenmenin izlemi genellikle metabolik komplikasyonların saptanması amacıyla yapılır. Parenteral beslenmenin erken döneminde hasta besin yüküne henüz adapte olmaktayken laboratuvar değerlendirmeleri daha sık yapılabilir. Çocuklarda yüksek miktarlarda kanın hızlı ve sık olarak alınması durumun çok kötüleşmesine neden olabilir, birkaç gün içinde çok daha fazla test yapılmasına yol açabilir.

Laboratuvar değerlendirme bazal glukoz düzeyi, elektrolitler, kan üre, nitrojen, kalsiyum, fosfor, magnezyum, albumin, CRP' nin prealbumin, trigliserid, ALT, direk ve indirek biluribin testlerini içerecek şekilde planlanmalıdır. Glukoz, elektrolitler, BUN parenteral sıvıda yapılacak değişiklikleri saptamak amacıyla günlük veya haftalık olarak ölçülmelidir. Hiperglisemiyi önlemek için parenteral beslenmenin dekstroz içeriğinin belli sınırlarda tutulması yardımcı olur. Glukoz infüzyon hızının hesaplanması Parenteral beslenmedeki dekstrozun ayarlanması için sıklıkla kullanılır. Bebek ve çocuklarda bu oran 14-15 mg/ kg/ dk ' nın altında tutulması karbonhidratların aşırı kullanımını ve buna bağlı semptomları- artmış CO2 üretimi ve hepatik steatozu önlemede yararlı olur. Adolesanlarda maksimum glukoz infüzyon hızı erişkinler için bildirilen değerlere yakındır. Çocuklarda hipergliseminin yönetiminde insülin kullanımı hastaneler arasında farklılıklar gösterebilir. Ancak insülin gerektiğinde çocuklarda doz yanıt ilişkisi çok büyük farklılıklar gösterdiğinden parenteral beslenme sıvısının içine eklenmez ve genellikle ayrı bir sıvı içinde verilerek gerektiğinde küçük değişiklikler bu sıvının infüzyon hızının artırılması ve azaltılması şeklinde ayarlanır.

Kritik hasta çocukta hipertrigliseridemi sık görülen bir yan etkidir. Metabolik stres, organ disfonksiyonu, altta yatan malnutrisyon yağın metabolize edilmesini etkileyen faktörlerdir. Üst sınırlar için literatürde 150-400 arasında tutulması gerektiğini bildiren yayınlar bulunmaktadır. Yüksek değerlerin varlığında lipid değerleri normale dönünceye dek infüzyon hızının kesilmesi ve daha sonra esansiyel yağ asit eksikliğinin engellenmesi amacıyla 0.5 g/ kg/ g dozunda yeniden başlanması önerilmektedir.

İMMÜNONÜTRİSYON

Hasan AĞIN

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi, İzmir

Hastanın immün işlevlerinde hasta yararına etkiler gösteren besinlere immün besinler, bu besinlerle beslenmeye de immün beslenme denir. Başka bir deyişle immün beslenme, normal diyette olduğundan daha yüksek miktarlarda verilen spesifik besin öğeleri ile immün sistem aktivasyonlarının modülasyonu ve bu aktivasyonun hasta üzerindeki sonuçları, şeklinde de tanımlanabilir. Çocuk yaş grubunda beslenme, erişkinlerden farklı gereksinimler içeren bir fizyolojik olaydır. Erişkin bir organizma yaşamını idame ettirmek için beslenmek zorunda iken, çocuk organizması hem yaşamını sürdürmek hem de büyümek ve olgunlaşmak için beslenmek zorundadır.

Beslenme ve immünite ise birbirini etkilemekte ve immün besinler olarak adlandırılan maddeler çocuğun beslenmesi yanında hücresel immüniteyi desteklemekte, tümör hücre metabolizmasını değiştirmekte ve stres durumlarında klinik sonucu etkilemektedir. Beslenme yetersizliklerinde hücresel immünite, fagosit fonksiyonları, sIgA yanıtı, antikor afinitesi ve kompleman sistemin etkilenmesinden kaynaklanan immün sistem bozuklukları ortaya çıkar. Lenfosit ve monosit fonksiyonları bozulur, IL-1 ve IL-2 yapımı anlamlı olarak azalır. İmmün sistem dışında nütrisyonel deplesyon, solunum sistemi, kardiyovasküler sistem fonksiyonlarında bozulmaya neden olur. İntestinal motilitede azalma, mukozal atrofi ve karaciğer sentezinde bozulma da bunlara eşlik eder.

İmmün savunma sistemi spesifik besin öğelerinin potansiyel hedeflerini gösterecek şekilde 3 alt bölüme ayrılabilir. Bu hedefler (1) mukozal bariyer fonksiyonu, (2) hücresel savunma fonksiyonları, (3) lokal veya sistemik inflamasyon'dur. Barsak mukozasının bariyer fonksiyonu patojenlerin translokasyonunu önlemede ilk savunma hattını oluşturur. Enteral beslenme ile barsağın yapısal ve fonksiyonel bütünlüğü korunur. İmmüniteyi arttırıcı spesifik besinler ile beslenmenin erken başlanması sayesinde, enteral beslenme yokluğunda gelişen barsak atrofisinin önlenerek bakteri ve endotoksinlere karşı barsak permeabilitesinde artışın engellenmesi, böylelikle infeksiyon riski ve sistemik metabolik anormalliklerin azaltılması sağlanmış olur.

Hücresel savunma mekanizmaları spesifik ve non-spesifik hücresel immün yanıtı içerir. Patojenlerin invazyonunu takiben ikinci savunma hattını oluşturur, burada granülositler, makrofajlar, lenfositler ve plazma hücreleri görev alır. Bu hücreler arasındaki etkileşimler ise sitokinler ve diğer mediyatörlerin salınımı ile düzenlenir. Besin öğeleri ya mediyatör oluşumunu modifiye ederek ya da sinyal transdüksiyonu ile etkileşimde bulunarak hücresel ve humoral immünitede modülasyon yapabilirler.

İmmün beslenmeden beklediğimiz ilk amaç başlangıçtaki inflamatuvar yanıtı ve ilişkili olduğu doku hasarını azaltmak ve enfeksiyonları önlemektir. Diğer bir amaç ise gelişmiş olan enfeksiyonlarda iyileşme ve derlenmeyi sağlayabilecek optimal bir immün ve inflamatuvar yanıt oluşturabilmek, sağ kalımı arttırmaktır. Klinik olarak etkinlikleri saptanmış immun besinler arasında, glutamin, arjinin, omega-3 yağ asitleri, nükleotidler, çinko ile A, D ve E vitaminleri sayılabilir.

Glutamin

Dolaşım sistemindeki aminoasitlerin %30-35'ini kapsayan; 5 karbon molekülü ve 2 nitrojen molekülünden oluşan glutamin yarı-esansiyel bir aminoasittir, yani eksikliği ancak metabolik stres durumlarında ortaya çıkar. Glutamin sistemik dolaşıma büyük oranda iskelet kasından sentez edilip salınır. Hücre bölünmesi sırasında enerji kaynağı ve DNA ve RNA sentezi için nitrojen vericisi olarak gerekli bir aminoasittir. Major antioksidan glutatyon sentezi için prekürsördür. Glutamat enterositler ve barsaktaki lenfoid dokular tarafından primer besin öğesi olarak kullanılır. Diyetle alınan glutaminin çoğu enterositlerde sitrüline (sitrülin de böbreklerde arjinine çevrilir) çevrilerek portal vene verilir. N-asetilglukozamin ve N-asetilgalaktozamin sentezi yoluyla müsin oluşmasını artırarak barsak mukozal bütünlüğünü sağlamaya da katkıda bulunmaktadır. "Heat-shock protein"sentezi yoluyla sitoprotektif etkisi de vardır. Yüzey antijenlerinin ekspresyonunu artırır, ağır hastalarda deprese olmuş monosit ve Th2 lenfosit yanıtlarını düzeltir. Sitokin (TNF-α, IL-6 ve 8) salınımını azaltır, endotoksemiye bağlı organ zedelenmesini ve ölümünü azaltır. Hastalık ve yaralanma durumlarında "cell signaling molekül" olarak görev alır. Metabolizma, sinyal iletimi, hücre savunma ve onarımı ve hücreler arası sinyal yollarının aktivasyonu ile ilgili pek çok genin ekspresyonunu regüle eder. Doku kültürlerinde lenfositler, makrofajlar ve nötrofiller çok miktarda glutamin tüketirler ve bu hücreler çoğalmak ve işlevlerini yapabilmek için glutamine gereksinim gösterirler. Böbreklerde asit-baz dengesinin sağlanmasında da, amonyum sentezi yoluyla, önemli rol oynar. Enterosit ve lenfositler gibi hızlı bölünen hücreler enerji kaynağı olarak glutamini kullanmanın yanında, glutamini glutatyon, alanin, arginin, prolin ve glutamin nükleotidlerine çevirir. Nükleotidler ise, nükleik asit sentezinde kullanılarak hızlı bölünen hücrelerin büyüme, matürasyon ve onarılmasında önemlidir. Bu sayede enterosit ve kolonositlerin trofizmini iyileştirerek ve enteral kan akımını arttırarak immünolojik bariyer görevini desteklemekte ve çoklu organ yetmezliği patogenezinde önemli rolü olduğu öne sürülen bakteriyel translokasyonunu engellemektedir.

Glutamin, ağır hastalarda bozulmuş olan monosit/makrofaj, lenfosit ve nötrofil işlevlerini düzeltir. Doku kültürlerinde eksik olması enterositlerin apoptozisine neden olur. Yoğun bakımdaki bir hastanın kan glutamin düzeyinin düşük olması mortalite için bağımsız bir risk faktörüdür. Ağır hastalarda glutamin düzeyi hızla düşmektedir. Glutaminin enteral veya parenteral verilmesi ağır hastalarda pnömoni ve enfeksiyöz komplikasyonları önlemekte, yoğun bakım ve hastanede yatış süresini kısaltmakta, morbidite ve mortaliteyi belirgin olarak azaltmaktadır. Glutamin verilen hastalarda kemik iliği nakli sonrası total

lenfosit sayısı, T lenfosit, CD4 ve CD8 lenfosit sayısı daha fazladır. Enteral glutamin desteğinin barsaklarda bakteriyel translokasyonu azaltarak enfeksiyon sıklığını azaltacağı belirtilmektedir. Total parenteral beslenme sırasında verilmesi de gastrointestinal sistem atrofisini önlemede yararlıdır. Yanık hastalarında glutamin desteği gram-negatif bakteriyemiyi azaltmaktadır.

Glutaminin önerilen dozu total proteinin %20-30'u kadardır. Yararlı etki için 0.2-0.5 g/kg/gün dozunda parenteral yoldan verilmelidir ve bu dozda bir yan etkisinin olmadığı belirtilmektedir. Yararlı etkilerinin gözlenmesi için 3 günlük bir süre gerektiğinden yarar göreceği düşünülen hastalarda erken başlanması ve en az 6 gün devam edilmesi önemlidir.

Arjinin

Arjinin, hipermetabolik ve sepsis durumlarında esansiyel duruma geçebilen yarı esansiyel bir aminoasittir. Böbreklerde sitrulinden sentezlenen arginin, arginaz yolu ile poliamin sentezinde rol oynar. Arjinin, lenfosit işlevlerini, fagositozu artırır, kollajen sentezini arttırarak yara iyileşmesini hızlandırır. Majör cerrahi ve travmalardan sonra baskılanan T-hücresi yanıtının daha erken normalleşmesini sağlar ve CD-4 fenotipini artırır. Normal T-hücre fonksiyonu ve Th düzeylerinin sağlanması, gecikmiş tipte hipersensitivite ve lenfosit blastogenezisi arttırırken, makrofaj ve NK hücre fonksiyonlarını uyarır. Arjininin ayrıca antitümör aktivitesi vardır, anabolik hormonların salımını uyarır, nitrojen dengesini iyileştirir, timotropiktir, antitümör aktivitesi vardır, poliamin ve kreatin sentezinde rol oynar. Arjininin en önemli özelliği ise nitrik oksit (NO) öncüsü olmasıdır. Nitrik Oksit, vasküler endotelyal hücrelerde arjininden üretilir; vasküler dilatasyona neden olur ve trombosit agregasyonunu inhibe eder.

Nitrik oksit düşük konsantrasyonlarda antiinflamatuvar etki, yüksek konsantrasyonlarda ise proinflamatuvar etki gösterir. Sistemik inflamatuvar yanıt sendromunda arjinin verilmesi aşırı NO sentezine neden olarak vasküler direnci azaltabilir. Aşırı NO üretimi mitokondriyal solunumu etkileyerek apoptozise ve nekroza neden olabilir. Bu nedenle sepsiste aşırı NO üretimi iki tarafı keskin kılıç gibidir. Sepsiste NO yapımı belirgin sekilde artmıştır ve kardiyovasküler kollapsın ana nedeni olarak kabul edilir. Düsük arjinin düzeylerinde NEK sıklığının arttığı gösterilmiştir.

Arjinin ile desteklenen prematürelerde NEK sıklığının desteklenmeyenlere göre daha az olduğu belirtilmektedir. Bununla birlikte, insanlarda yapılan deneysel bir çalışmada, enteral arjinin desteğinin doza bağımlı olarak NO sentezini artırdığı fakat pro veya antiinflamatuvar sitokin sentezine bir etkisinin olmadığı gösterilmiştir. Üst gastro intestinal sistem cerrahisine gidecek elektif hastaların arjinin eklenmiş enteral formulalarla beslenmesi nitrojen dengesini pozitif yönde etkiler, yara iyileşmesini hızlandırır, immün yanıtı artırarak postoperatif enfeksiyöz komplikasyonları azaltır. Karaciğer transplantasyonu için sıra bekleyen hastalara transplantasyon öncesi ve sonrasında arjinin, omega-3 yağ asidi ve nükleotid içeren enteral immün beslenme desteği verilmesi transplantasyon öncesi protein düzeyini yükseltmede ve transplantasyon sonrası proteinde gözlenen düşmenin normale gelmesinde standart formula ile beslenen

gruba göre daha iyidir. Enfeksiyöz komplikasyonlar da daha az olmaya eğilimlidir. Arjininin yararlı etkisinin gözlenmesi için yüksek konsantrasyonda(>12 g/L) arjinin içeren ürünler verilmesi önerilmektedir. İmmün beslenmedeki yerinin saptanması için sadece arjinin içeren ürünlerle yapılmış çalışmalara gereksinim vardır.

Omega-3 Yağ Asitleri

Esansiyel yağ asitleri (EYA) hücre membranı fosfolipidlerinin yapısına girerek membran bütünlüğü, transport sistemleri, membranın sıvı içeriği, reseptör oluşumu, sinyal iletimi, hücreler arası etkileşimi ve hücre yüzeyi enzim aktivitesini etkiler. Özellikle yaşamın ilk aylarında nöronal gelişim ve duyuların matürasyonu için gereklidir. İnsan için 2 EYA vardır; linoleik asit (ω-6) ve alfa-linolenik asit (ω-3). Bu iki yağ asiti vücutta aynı enzimler tarafından daha uzun çoklu doymamış yağ asitlerine (PUFA) dönüştürülürler. Omega-6 yağ asitleri en fazla soya, ayçiçek gibi bitkisel yağlarda bulunur. Araşidonik asidin prekürsörleridirler. Araşidonik asit ise tromboksan A_2 (TxA_2), prostoglandin E_2 (PGE_2) ve lökotrien B_4 (LTB_4) gibi güçlü proinflamatuvar- inflamatuvar özelliklere sahip eikosanoidlerin üretilmesini sağlar. Omega-3 yağ asitleri bazı bitkisel yağlarda bulunurken uzun zincirli deriveleri dokosaheksonoik asit (DHA) ve eikosapentanoik asit (EPA) ise en çok balık yağında bulunur. Bu deriveler PGE_3, TxA_3 ve LTB_5 salınımını arttırır. Bu grup eikosanoidler, araşidonik asit ürünlerinden %90 daha az biyolojik aktiviteye sahiptir. Bu nedenle artma eğilimindeki trombojenik ve inflamatuvar cevabı baskılarlar. Omega-3 yağ asitleri fosfolipaz enzimini bloke ederek membran fosfolipidlerinden araşidonik asit salınımını engellerler. Yine araşidonik asidin siklooksijenaz ve lipooksijenaz enzimi ile oksidasyonunu kompetitif olarak inhibe ederek araşidonik asitten proinflamatuvar eikosanoidlerin yapımını azaltmaktadırlar. Omega-3 yağ asitlerinin antienflamatuvar etki mekanizmalarından biri de inflamatuvar gen ekspresyonu üzerine etkisidir. Bu etkiyi temel olarak nükleer transkripsiyon faktör kappa (NF-κB)'nın aktivasyonunu inhibe ederek sağlarlar.

Besinlerle alındıklarında ω-3 yağ asitleri hücre membranında fosfolipid tabakasına katılarak ω-6 yağ asitleri ile yer değistirir ve hücre membran akışkanlığını artırırlar, membran reseptörlerini, iyon kanallarını ve transporterleri etkilerler. Ek olarak, ω-3 yağ asitleri membrana bağlı enzim sistemlerinin fonksiyonlarını, sinyal iletimini ve reseptör fonksiyonlarını modifiye ederler. Ayrıca ω-3 yağ asitlerinin inflamatuvar reaksiyonların şiddetini azalttığı, konakçı savunmasını güçlendirdiği, sepsiste splanknik kan akımını ve barsak bariyer fonksiyonunu iyileştirdiği ve tümör büyümesini engellediği konusunda da güçlü veriler vardır. Bu nedenle diyette bu iki yağ asidinin ideal bir oranda bulunması immünite ve diğer organ işlevleri açısından önemlidir. Akut respiratuvar distres sendromu olan hastalarda EPA desteği bronkoalveolar lavaj sıvısında total hücre ve polimorfonükleer lökosit sayısında, interlökin-8 ve lökotrien B4 konsantrasyonlarında azalma, mekanik ventilasyon gereksinimi ve süresinde azalma, yoğun bakımda yatıs süresinde kısalma sağlamıştır. Septik hastalarda da parenteral lipid olarak ω-3 solüsyonu verilmesi

C-reaktif protein, lökosit ve TNF düzeylerinde azalmaya neden olur. Diyette EYA ne kadar olmalı ve aralarındaki ideal oran ne olmalıdır konusu halen tartışmalı olmakla birlikte son kabul gören görüş günlük alınan enerjinin % 1-10'unun ω-6 yağ asitinden, % 0.2-2.5'unun ω-3 yağ asitlerinden alınması ve ω-6:ω-3 oranının, en azından intravenöz lipid emülsiyonlarında, 2-4 arasında olmasıdır.

Nükleotidler

Nükleotidler RNA ve DNA'nın yapısında yer alırlar, kimyasal enerji (ATP) kaynağı olarak görev yaparlar; ikincil haberciler (cAMP, cGMP), koenzimler ve proteinlerin kovalan düzenleyicilerinde görev alırlar. Endojen olarak sentezlenebilen bu maddeler esansiyel besin olarak sınıflandırılmaz ve eksikliklerinde klasik yoksunluk sendromları ortaya çıkmaz, ancak endojen yapım yetersiz olduğunda esansiyel hale gelir. Özellikle hızlı bölünen ve büyüyen dokularda sürekli olarak nükleotid gereksinimi vardır. Diyette bulunan nükleotidler immün yanıtın devamlılığında rol oynar. Prolifere olan lenfositlerin optimum fonksiyon görmeleri için nükleotid desteğine gereksinim vardır. Diyette az bulunmaları hücresel immüniteyi olumsuz yönde etkilemekte ise de nükleotidler normal gıdalarla bol miktarda alınırlar. Nükleotidlerin hücre kökenli immüniteyi arttırması Th1 ve Th2 arasındaki dengeyi etkilemektedir. Şöyle ki Th1 hücreleri IL-2 ve IFN-γ salınımı yolu ile hücresel immüniteyi arttırır. Th2 hücreleri ise IL-4 ve IL-10 salınımı ile antikor oluşumunda görev alır. Nükleotidlerden fakir diyet alımı dengeyi Th2 yönüne çevirir ve hücresel immünitede bozukluk ortaya çıkar. Diyete nükleotidlerin eklenmesi ile Th1 yanıtı artar, hücre kökenli immünite artar, allerjik yanıt baskılanır. Çalışmalar diyetteki nükleotidlerin immün fonksiyonları düzenlemede rolü olabileceğini; T bağımlı antijenlere karşı olan humoral immün yanıtı stimüle ederek total antikor düzeylerini ve immünglobulin yapımını arttırabileceğini göstermektedir. Hayvan modellerinde RNA nükleotid içermeyen beslenmenin T hücre yanıtında ve IL-2 üretiminde azalmaya neden olduğu gösterilmiştir. Candida ile deneysel sepsis oluşturulmuş modelde RNA nükleotidi eklenmesinin sağ kalımı iyileştirdiği bildirilmiştir.

A Vitamini

Sebzelerde β-karoten halinde bulunan ve karaciğerde retinol esterleri olarak depolanan A vitamininin işlevleri retinol, retinal ve retinoik asit tarafından yapılır. A vitamini eksikliğinin infeksiyon hastalıkları ile birlikteliği, infeksiyon hastalıklarında morbidite ve mortaliteyi arttırdığı, spesifik immün fonksiyonlarda değişikliğe neden olduğu bilinmektedir. A vitamini, T ve B hücrelerinin büyümesi için gerekmekte ve immüniteyi güçlendirmektedir. Bununla beraber, retinoik asit ve IL-2 yapımında artışa bağlı olarak aktive T-lenfositlerin spontan apopitozisini engeller. Retinoik asitin B ve T-lenfositlerde olduğu gibi NK hücre sayısında da artış sağladığı rapor edilmektedir. T-hücrelere mukoza ilişkili lenfoid dokudan gelen dendritik hücreler tarafından kazandırılan gastrointestinal trofizminde de retinoik asitin rolü olduğu düşünülmektedir; bu da mukozal immünitedeki etkisini desteklemektedir. Ayrıca, düşük oksijen

derişimlerdeki antioksidan özelliği belirgin olan β-karoten, E vitamininin yüksek derişimlerdeki antioksidan özelliğini tamamlar.

E Vitamini

Hücre membranlarının yapı ve devamlılığını sağlayan kuvvetli bir antioksidan olan E vitamininin lenfosit çoğalması ve IL-2 sentezini arttırdığı gösterilmiştir. Diğer yandan Th hücre sayısına, Ig düzeylerine ve IL-1 üretimine bir etkisi olmamıştır. E vitamini eksikliğinde gözlenen NK hücre aktivitesindeki artışın oluşan serbest radikaller sebebiyle olduğu düşünülmektedir. Antioksidan etkisi yüksek oksijen konsantrasyonlarında etkili olduğundan, lökosit ve solunum sistemi membranları ve retina gibi yüksek parsiyel oksijen basıncı olan bölgelerde yoğunlaşarak bunların hasarını engeller. Bu nedenle, özellikle oksijen desteği alan prematürelerde prematüre retinopatisi gelişimini önlemede önemli olabilir.

D Vitamini

Steroid bir prohormon olan D vitamini, kalsiyum ve fosfor metabolizmasına olan etkileri yanında immün sisteme de katkıda bulunmaktadır. 1,25 dihidroksivitaminD_3'ün immün sistem modülatörü olduğu ve TLR koreseptörü CD14'ün ekspresyonunu uyardığı bulunmuştur. D_3 vitamini Th hücrelerinin proliferasyonunu azaltırken, IFN-γ, IL-2 ve IL-5'in yapımını azaltmakta; Th2 hücrelerince IL-4 yapımını arttırmaktadır. CD4+ T-hücreleri üzerindeki D vitamini reseptörlerinin aktivasyon ile arttığı saptanmıştır, bu nedenle de D vitamini etkisinin hücrenin aktivasyon ve diferansiasyon durumuna göre değiştiği düşünülmüştür. Raşitik çocuklarda solunum sistemi hastalıklarının sıklığının artışında D vitamininin immünmodülatuar etkisinin rol oynadığı düşünülebilir.

Çinko

Çinko, immün sistem için esansiyel bir elementtir. Çinkonun bir mitojen olduğu, eksikliğinde mitojen uyarıya yanıt olan T hücre çoğalmasının azaldığı gösterilmiştir. Çinko eksikliğinin klinik semptomları arasında timus atrofisi ile bakteri, virus ve mantar enfeksiyonlarının sıklığında artış sayılabilir.

Klinik Uygulamalar

İmmün beslenme ile yapılan klinik çalısmalarda çok farklı sonuçlar elde edilebilmektedir. İmmün beslenmeden beslenme durumu iyi olan hastalardan çok malnutriyonu olan hastalar yarar görmektedir.

İmmün beslenme ile ilgili ilk klinik deneyimler 1990'ların başına aittir. Bu çalışmada 50 yetişkin ve pediatrik yanıklı hastaya rastgele 3 farklı enteral ürün uygulanmıştır. İki ürün yanıklı hastaların nutrisyonu için knılan, yüksek protein içerikli ticari üründür. Üçüncü ürün yüksek protein, düşük yağ içerikli ve omega-3 yağ asitleri, arginin, sistein, histidin, vitamin A, C ve çinkodan zenginleştirilmiş bir üründür. Bu ürünle yapılan beslenmeyle yara infeksiyonu ve yatış süresinde azalma bildirilmiştir.

İlk meta-analiz Heys ve ark. tarafından ciddi hastalığı veya kanseri olan 1009 hastanın bir araya getirildiği 11 prospektif , randomize çalışma verilerini içermekte ve major enfeksiyöz komplikasyonları, tek başına nozokomiyal pnömoniyi ve mortalitedeki sonuçları sırasıyla değerlendirmişlerdir. İmmün beslenme

grubunda major enfeksiyoz komplikasyonlarda belirgin derece azalma görülmüş ancak nozokomiyal pnömonide bir azalma saptanmamıştır. Hastanede kalış süresinde bir azalma olurken, mortalitede belirgin farklılık bulunmamıştır. Heyland'ın 22 randomize çalışmada 2419 hastayı incelediği meta analizde de öncekilere benzer şekilde omega-3 yağ asitleri, arginin ve nükleotid ilavesi ile yapılan beslenmede enfeksiyon oranında ve hastanede kalış süresinde azalma olduğu bildirilmiştir. Aynı araştırmacılar daha sonraki sistematik derlemelerinde sepsisli hastalarda immun beslenmenin mortaliteyi arttırdığını ileri sürmüşlerdir.

Montejo ve ark. 267 yayın arasından gerekli kriterleri içeren 26 makaleyle yaptıkları meta-analiz sonucunda immünonutrisyon ile; abdominal apse, nozokomiyal pnömoni ve bakteriyeminin azaldığı, mekanik ventilasyonda, yoğun bakımda ve hastanede kalış sürelerinin kısaldığı, fakat mortalitenin değişmediği sonucuna varmıştır. Hastalık tanılarına göre değerlendirmeler yapıldığında, etkilerin her alt grup için aynı olmadığı da görülmüştür. Bununla birlikte, çesitli nedenlerle yoğun bakıma yatırılmış 597 hastada immün beslenme ve standart beslenmenin karsılaştırıldığı bir çalışmada mortalite hızı, enfeksion sıklığı, yoğun bakımda yatış süresi, mekanik ventilasyonda kalma süresi açısından fark bulunmamıştır. Travma hastalarında, çalışmadan çalısmaya farklılıklar olmakla birlikte, immün beslenme ile yoğun bakımda yatış süresi, hastanede yatış süresi, ventilatöre bağlı kalma süresi, karın içi apse sıklığı ve çoklu organ yetmezliği gelişme oranı daha azdır. Ağır hasta çocuklarda immün beslenmenin etkilerini araştıran çalışma sayısı çok azdır. Briassoulis ve ark.nın 2005 yılında yayınladıkları çalışmada kafa travmalı 50 çocuğun yarısına immün beslenme uygulanmış, immün beslenme alanlarda nitrojen dengesi daha iyi olmasına rağmen, yoğun bakımda ve hastanede kalış süreleri ile mortalite arasında istatistiksel bir fark bulunmadı.

İmmün beslenmenin sepsisi olan hastalarda da mortaliteyi azalttığını gösteren çalısmalar nadir de olsa olmakla birlikte, birçok merkez sepsisli hastalarda immün beslenmeyi, özellikle arjinin içerenleri, kullanmayı önermemektedir. ESPEN (The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism), 2006 yılında yoğun bakımda yatan hastaların beslenmesine yönelik bir kılavuz yayınlamıştır. Bu kılavuzda yer alan öneriler erişkin hastalara yönelik olsa da yanık hastalarına verilen standart formulalara eklenmesinin yara iyileşmesini hızlandırdığı ve enfeksiyonu azalttığı için, sadece glutamin önerilmektedir. Yanık hastalarına yüksek dozlarda bakır, selenyum ve çinko da önerilmektedir. Akut respiratuvar distres sendromu olan hastalara ise ω-3 yağ asitleri ve antioksidanlar önerilmektedir. Çok ağır yoğun bakım hastalarına ya da günlük gereksinimin en az yarısını enteral yolla tolere edemeyen hastalara da immün beslenme önerilmemektedir. 2009 yılında ASPEN (The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition) tarafından yayınlanan kılavuzda ise immünonutrisyon veya immün sistemi geliştirici besin ve katkıların, kritik hasta çocuklar için rutin uygulamasının önerilmediğine dikkat çekilmiş; bu konuda daha

geniş, çok merkezli, immün besinlerin etkilerini tek tek ve homojen popülasyonlarda ele alan çalışmalara ihtiyaç olduğu vurgulanmıştır.

İmmün beslenmenin riskli hastalarda enfeksiyon riskini azalttığı, uygun hastaya kullanıldığında enfeksiyöz komplikasyonların azalması nedeniyle hastanede yatış süresini, antibiyotik kullanımı, mekanik ventilatöre bağlı kalma süresi kısalttığı, çoklu organ yetmezliği gelişme riskini azalttığı ancak mortalite üzerine etkisinin olmadığı gösterilmiştir. İmmün beslenmenin en az 5, en çok 10 gün süre ile kullanılması önerilir. Karaciğer ve böbrek hastaları gibi azot yükünü taşıyamayan, gastrointestinal intoleransı olan hastalarda daha kısa süre kullanılması önerilir. İmmün beslenmeye son vermenin kriterleri ise C-reaktif protein ve fibronektin gibi inflamatuvar proteinlerde azalma, prealbumin düzeyinde artmadır.

Sonuç olarak, elimizdeki mevcut kanıtlar immün beslenmenin oluşturacağı bir modülasyonun hastalarımızın tedavi sonuçlarını ve sağkalım şanslarını etkilediği göstermektedir. İleride yapılacak çalışmalar ile, genetik teknoloji ve moleküler biyoloji çalışmalarının da yardımıyla, hangi hastanın hangi beslenme ögesinden daha çok fayda göreceği belirlenecektir.

Kaynaklar

1. Abcouwer SF. Effects of glutamine on immune cells. Nutrition 2000; 16: 67-77.
2. Alexander JW. Immunonutrition: The role of ω-3 fatty acids. Nutrition 1998; 14: 627-33.
3. Bansal V, Ochoa JB. Arginine availability, arginase, and the immune response. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2003, 6: 223-8.
4. Baudoin SV, Evans TW. Nutritional support in critical care. Clin Chest Med 2003, 24: 633-44.
5. Briassoulis G, Filippou O, Hatzi E, Papassotiriou I, Hatzis T. Early enteral administration of immunonutrition in critically ill children: results of a blinded randomized controlled clinical trial. Nutrition 2005; 21: 799-807.
6. Calder PC. Immunonutrition in surgical and critically ill patients. Br J Nutr. 2007, 98: 133-139.
7. Coster J, McCauley R, Hall J. Role of specific amino acids in nutritional support. ANZ J Surg 2003, 73: 846-9.
8. Engedal N, Ertesvag A, Blomhoff HK. Survival of activated human T lymphocytes is promoted by retinoic acid via induction of IL-2. Int Immunol 2004; 16: 443-53.
9. Garcia-de-Lorenzo A, Zarazaga A, Garcia-Luna PP et al. Clinical evidence for enteral nutritional support with glutamine: A systematic review. Nutrition 2003; 19: 805-11.
10. Griffiths RD. Specialized nutrition support in critically ill patients. Curr Opin Crit Care 2003;9:249-259.
11. Grimble RF. Immunonutrition. Curr Opin Gastroenterol 2005; 21: 216-22.
12. Hasselmann M, Reimund JM. Lipids in the nutritional support of the critically ill patients. Curr Opin Crit Care 2004;10:449-55.
13. Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW, et al. Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. JPEN 2003; 27: 355.
14. Heys SD, Walker LG, Smith I, et al. Enteral nutritional supplementation with key nutrients in patients with critical illness and cancer: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. Ann Surg 1999, 229:467–477
15. İkizoğlu ÖY, Kırmaz C, Kasırga E, Yüksel H. Pediatride İmmünnütrisyon. Astım Allerji İmmünoloji 2005, 3: 148-157.

16. Kieft H, Roos AN, van Drunen JD, Bindels AJ, Bindels JG, Hofman Z. Clinical outcome of immunonutrition in a heterogeneous intensive care population. Intensive Care Med 2005, 31: 524-532.
17. Koch T, Heller AR. Benefits of ω-3 fatty acids in parenteral nutrition. Clin Nutr Suppl 2005; 1: 17-24.
18. Kreymann KG, Berger MM, Deutz NEP, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care. Clinical Nutrition 2006, 25: 210-23.
19. Kudsk KA. Immunonutrition in surgery and critical care. Annu Rev Nutr 2006;26:463-79.
20. Mayer K, Seeger W. Fish oil in critical illness. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2008, 11: 121-7.
21. Mehta NM, Compher C and A.S.P.E.N. Board of Directors. A.S.P.E.N. Clinical guidelines: Nutrition Support of the Critically Ill Child. J Parenter Enteral Nutr 2009; 33:260-276.
22. Montejo JC, Zarazaga A, Martinez JL, et al. Immunonutrition in the intensive care unit. A systematic review and consensus statement. Clinical Nutrition 2003, 22: 221-233.
23. Özen H. İmmun Beslenme. Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci 2007, 3: 99-104.
24. Reid CL, Campbell IT. Nutritional and metabolic support in trauma, sepsis and critical illness. Curr Anaesth & Crit Care 2004; 15: 336-49.
25. Sacks GS, Genton L, Kudsk KA. Controversy of immünonutrition for surgical critical- illness patients. Curr Opin Crit Care 2003, 9:300-5.
26. Tokatlı A. Çocuklarda Destekli Beslenme – İmmünonütrisyon. Katkı Pediatri Dergisi 2006, 28(2,3): 211-224.
27. Tubman TR, Thompson SW, McGuire W. Glutamine supplementation to prevent morbidity and mortality in preterm infants. Cochrane Database Syst Rev. 2008, 23: CD001457.
28. Vasquez-Garibay E, Stein K, Kratzsch J, et. al. Effect of nucleotide intake and nutritional recovery on insulin-like growth factor I and other hormonal biomarkers in severely malnourished children. Br J Nutr 2006, 96: 683-90.
29. Wischmeyer PE, Lynch J, Liedel J, et al. Glutamine administration reduces gram-negative bacteremia in severely burned patients: a prospective, randomized, double-blind trial versus isonitrogenous control. Crit Care Med 2001, 29: 2075-80.
30. Wischmeyer PE. Glutamine: role in critical illness and ongoing clinical trials. Curr Opin Gastroenterol. 2008, 24: 190-7.
31. Yu V. Scientific rationale and benefits of nucleotide supplementation of infant formula. J Paediatr Child Health 2002, 38: 543-9.
32. Ziegler TR, Bye RL, Persinger RL, et al. Effects of glutamine supplementation on circulating lymphocytes after bone marrow transplantation: a pilot study. Am J Med Sci 1998; 315: 4-10.

STATUS EPİLEPTİKUS

M. Özlem HERGÜNER

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı, Adana

Status epileptikus (SE), çocuklarda sık görülen, morbidite ve mortalitesi yüksek olan bir durumdur. Status epileptikus için "epileptik tek bir nöbet aktivitesinin 30 dakikadan uzun sürmesi veya nöbetler arasında hastanın bilinci açılmadan seriler halinde gelmesi" şeklindeki tanımlama uzun süre kabul görmüştür. Ancak jeneralize tonik-klonik nöbetlerin genelde 5 dakikadan daha kısa sürdüğü göz önüne alındığında tanımlamanın yeniden yapılması gerekliliği görülmüştür. Özellikle zaman ile ilgili çeşitli önerilerden sonra 2001 yılında ILAE tarafından, "SE bir nöbetin, aynı tip nöbeti gösteren hastaların birçoğunda sonlandığı sürede sonlanmaması veya santral sinir sistemi fonksiyonlarının interiktal dönemde düzelmediği, tekrarlayan nöbetlerin oluşturduğu bir durum" olarak yaptığı tanımlama kabul görmüştür.

Çocuklarda insidansı 18-20/100 000 olarak bildirilmektedir. Bir yaş altı ve 60 yaş üstünde sıktır. Çocukların %17'sinde tekrarlayan SE görülür.

Patofizyoloji

Santral sinir sisteminde her eksitasyonu bir inhibisyonun izlemesi kural olup, SE'da bu kural bozulmuştur.

Glutamat beyindeki primer eksitatör nörotransmitterdir, başta NMDA olmak üzere birçok reseptör üzerinden etki gösterir. Reseptörlerin uyarımı ile hücre içi kalsiyum akışı olur, eksitasyon ve nöbetler artar. Kalsiyum ayrıca protein kinaz, proteaz ve lipazı aktive eder, mitokondriyal disfonksiyon, nitrik oksit sentezinde inhibisyon yapar. Sonuçta hücre nekrozu ve hücre içi elementlerde yıkımla giden nöron ölümü görülür. Aktive olan protein kinaz sinaptik aralığa etki ile glutamat salınımını arttırır. Glutamat ayrıca sodyum kanal reseptörlerini de aktive eder ve daha fazla nöronal hasar meydana gelir. GABA ise inhibitör bir nörotransmitterdir. Postsinaptik yerleşimli $GABA_A$ ve pre ve postsinaptik yerleşen $GABA_B$ olmak üzere iki tip reseptörü vardır. $GABA_A$ hızlı inhibisyon yapar. Ancak nöbet süresi uzadıkça aktivitesi artan $GABA_B$, ters etki ile $GABA_A$ sayısını azaltır. Buna bağlı olarak eksitasyon daha da artar.

Nöbetin erken dönemlerinde GABA reseptörleri daha etkin iken, nöbet uzadıkça uyarımı daha da artan NMDA reseptörleri GABA'yı inhibe eder. Bu nedenle tedavinin erken dönemlerinde GABA uyarıcıları etkin olabilirken, geç dönemlerde NMDA reseptör blokerleri daha etkili olmaktadır.

Etyoloji

Etyolojik nedenler yaşa bağlı olarak değişkenlik gösterir. Genelde semptomatik vakaların idyopatiklere oranı 3/1 olarak verilmektedir. Çocuklarda statusun genelde %25'i idyopatik, %25'i febril nöbet sırasında, %25'i akut nörolojik nedenlere, %25'i ise diğer nedenlere bağlı olarak gelişmektedir. Etyolojik nedenler yaşlara uygun olarak şu şekilde özetlenebilir:

Yenidoğan Dönemi

- Hipoksik-iskemik ensefalopati
- İnfeksiyonlar
- Gelişimsel SSS anomalileri
- Metabolik bozukluklar
- İnme
- Piridoksin eks/bağımlılığı

Çocukluk Dönemi

- Febril konvülsiyon
- İnfeksiyonlar
- Metabolik bozukluklar
- AED uygunsuzluğu
- Epilepsi başlangıcı
- İnme

Eriskinler

- İnme
- AED uygunsuzluğu
- Travma
- Tümör
- Beyin ödemi
- Diğer nedenler

Sınıflandırma:

Status epileptikus, önceleri nöbet tipine göre konvülsif ve non-konvülsif SE olarak 2 gruba ayrılarak incelenmiştir. Ancak non-konvülsif status, içinde, etyoloji, nöbet tipi ve tedavisi farklı olabilen nöbet tiplerini barındırdığı için son yıllarda ILAE tarafından nöbet tipi ve etyolojiye göre farklı sınıflandırmalar kullanılmaktadır.

Nöbet Tipine Göre Sınıflandırma:

Jeneralize SE

- JTK
- Klonik
- Absans
- Tonik
- Miyoklonik

Fokal SE

- Epilepsia parsiyalis kontinüa
- Aura kontinüa
- Limbik (psikomotor)
- Hemiparezi ile birlikte hemikonvülsif

Etyolojiye Göre Sınıflandırma:

- Provake Konvülsif SE
  - Febril
  - Akut semptomatik
- İdyopatik/kriptojenik
- Provake Olmayan
  - Eski semptomatik (inme, travma, menenjit…)
  - Progressif semptomatik (nörodejeneratif hast, tümör…)

Tedavi:

Pratikte acile nöbet geçirerek gelen her çocuk SE gibi kabul edilmelidir. Tedavi ne denli erken başlarsa, o denli başarılı olur. Özellikle 30 dakikadan sonra nöbeti kontrol etmek zorlaşır. Ayrıca 30 dakikadan sonra nöbetin yaptığı nöronal hasar geri dönüşümsüz olur. Nöbetin 60 dakika sürmesi ile nöron ölümünün ortaya çıktığı gösterilmiştir.

Status epileptikus tedavisindeki amaç:

- Vital fonksiyonların desteklenmesi
- En kısa sürede nöbetin durdurulması (klinik-elektrofizyolojik)
- Etyolojinin saptanması ve tedavisi
- Sistemik komplikasyon ve organ hasarının önlenmesi olmalıdır.

Bu amaçla ilk yapılacak işlem hava yolunun açılmasıdır. Çocuğa uygun pozisyon verilir ve 'airway' takılır, havayolu aspire edilir, maske ile %100 oksijen verilir. Solunum stabilize edildikten sonra kan basıncı ve kalp hızı değerlendirilir. Tedavi ve biyokimyasal tetkikleri için kan örneği almak amacı ile damar yolu açılır.

Antiepileptik tedavi verilirken statusun evreleri yardımcı olabilir:

- 0-5 dk Uzamış epileptik nöbet
- 5-20 dk Erken SE
- 20-60 dk Yerleşmiş SE
- >60 dk Dirençli SE

Buna göre antiepileptik tedavi şemadaki gibi düzenlenir:

İlk 5 dk

IV Diazepam (0,2 mg/kg) (max 10 mg)

IV Midazolam (0,2 mg/kg) (max 10 mg)

IV Lorezepam (0,1 mg/kg) (max 5 mg)

IV yol yoksa;

IM Midazolam (0,2 mg/kg) (max 10 mg)

Bukkal/intranazal Midazolam (0,5 mg/kg) (max 10 mg)

Rektal Diazepam (0,2-0,5 mg/kg) (max 20 mg)

5-20 dk

Benzodiazepin tekrarı

IV Fenitoin (20-30 mg/kg) (1 mg/kg/dk hızla) (max 50 mg/dk)

(<2 yaşta pridoksin)

Thiamine

IV Valproate (20-40 mg/kg) (5 mg/kg/dk hızla)

IV Levetirasetam (20-40 mg/kg)(5 mg/kg/dk hızla) (max 3 gr)

Dirençli SE

Midazolam infüzyonu

0,2 mg/kg bolus (max 10 mg)

0,1-0,5 mg/kg/sa inf

Pentobarbital infüzyonu

5 mg/kg bolus,

0,5-10 mg/kg/sa inf

Thiopental infüzyonu

2-4 mg/kg bolus

3-5 mg/kg/sa inf

Propofol infüzyonu

2 mg/kg bolus

2-10 mg/kg/sa inf

Tedavi sonlandırılırken hem klinik, hem de EEG remisyonunun olması önemlidir. İlaçların genelde 12-24 saatlik bir remisyon sonrası, 12-24 saat içinde azaltılarak kesilmesi önerilmektedir. Tedavi sonlandırıldıktan sonra EEG çekimine en az 24 saat devam edilmesi veya bunun yapılamadığı durumlarda en az 24 saat sık aralarla EEG çekiminin tekrarı gerekir.

KAFAİÇİ BASINÇ ARTIŞI SENDROMUNUN TEDAVİSİ

Dinçer YILDIZDAŞ

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı, Adana

Ortalama arter basıncı ile venöz basınç arasındaki fark beyin perfüzyonunu sağlar. Kafaiçi basınç artışı olduğunda ise ortalama arter basıncı ile kafaiçi basınç arasındaki fark beyin perfüzyonu belirler.

Serebral perfüzyon basıncı (SPB) = Ortalama arter basıncı (OAB) – İntrakraniyal basınç (İKB)

Beyin kan akımı beyin perfüzyon basıncındaki (50 ile 150 mmHg) oynamalara karşın değişmeden sabit (50 ml/dk/100gr) kalır. Bunu sağlayan beyinin otoregülayon mekanizmasıdır. Beyin perfüzyon basıncı arttığında damar direnci de artarak beyin kan akımını dengeler. Damardaki direnç artışı damar çapının azaltılması ile sağlanır. Bu kafaiçi hacminin de azalmasını sağlar. Hipotansiyon varlığında vazodilatasyon ile damar direnci azalır ve beyin kan akımı sabit kalır. Vazodilatasyon ile beyin kan hacmi ve kafaiçi basınç artar. Beyinin otoregülasyonu bozulduğunda beyin kan akımı ortalama arter basıncına bağlı hale gelir. Beyin dokusu iskemiye dayanması iskemi derecesine ve süresine bağlıdır. Beyin kan akımı 25 ml/dk/100 gr üzerinde vasküler otoregülasyon sayesinde beyinde hiçbir değişiklik olmaz. Beyin kan akımı 20-25 ml/dk/100 gr olduğunda vazodilatasyon maksimumdur ve nöronlar etkilenir. Hücrelerin yaşaması oksijen ekstraksiyonunun artırılması (% 60) ile sağlanabilir. Kan akımı 20 ml/dk/100 gr altına indiğinde beyindeki lezyonun ve nöronların yaşamı iskeminin süresi ile ilişkilidir. Ne kadar kısa sürede kanlanma düzeltilirse doku hasarı o kadar az olur.

Beyin damar çapındaki değişiklik birçok faktörden etkilenir. Karbon dioksit en etkili vazoaktif maddelerden biridir. Arter CO_2 basıncı 20-80 mmHg arasındaki değerlerde beyin kan akımı doğru orantılı olarak etkilenir ve normalden 2 katına kadar çıkar. Arter karbon dioksit düzeyine yanıt ortalama arter basıncı ile de ilişkilidir. OAB normal veya yüksek olduğunda arter CO_2 düzeyine yanıt maksimumdur. Hipotansiyon varlığında ise yanıt azalır. Ortalama arter basıncı 30-40 mmHg olduğunda yanıt olmayabilir. Hiperkapni ile beyin kan akımı artar ve hiperventilasyon ile intrakraniyal basınç hızlı bir şekilde azalır.

Kapalı bir kutu gibi olan kafatası normalde 3 komponenti içerir (beyin, kan, ve beyin omurilik sıvısı). Monro-Kellie Doktrininde intrakraniyal alan total volümü sabittir. Bu kompantmanlar rigid dural tabakalar, falks serebri ile alt kompartmanlara ayrılır. Bu 3 komponentlerden biri değişir ise diğer 2 faktör bu değişiklikten etkilenir. Bu artışa paralel olarak diğer komponentte azalma olmaz ise intrakraniyal basınç artar. Patolojik durumlarda bu 3 komponent dışında da kafatası içinde yabancı cisim, püy, tümör, ekstravasküler kan gibi farklı komponentler bulunabilir. Beyin kan akımı otoregülasyonu kan vizkozitesinden etkilenir. Genellikle hematokrit değerinin değiştirilmesi ile bu gerçekleşir. Genellikle mannitol veya kolloidler bu amaçla kullanılır.

Beyin ödeminin farklı birçok nedeni vardır. Hasar görmüş hücrelerin şişmesi, damarlarda birçok faköre bağlı sızıntı meydana gelmesi, sıvı emiliminin bloke olması ile oluşan kuvvet ile sıvının beyin dokusuna geçmesi beyin ödemi gelişir. Hidrosefalide BOS artışına bağlı olarak intertisyumda ödem gelişir. Tümör veya abse gibi kitleler doku alanının artmasına neden olur. Kan damarlarının duvarının bütünlüğünün bozulmasına bağlı beyin kan bariyerininin bozulması sıvınının beyin dokusuna ektravaze olması sonucu vazojenik ödem gelişir. Hücrelerde meydana gelen hasar sitotoksik ödeme neden olur ve esktraselüler alanın daralmasına yol açar. Hiperkapni ve hipokside beyin kan akımının belirgin artışı sonucu da intrakraniyal basınç artar. Serebral oksijen sunumu beyin kan akımını dolayısı ile beyin perfüzyonu ile ilgilidir. Beyin ödeminde ana hedef hasar görmüş beyine yeterli miktarda oksijenin sunulmasıdır. Beyin perfüzyon basıncının yeterli olması bunu sağlar. Çok farklı nedenlere bağlı beyin ödemi veya hidrosefaliye bağlı intrakraniyal basınç artışı görüntüleme yöntemi ile saptanabilir. Görüntülemenin normal olduğu ve beyin omurilik sıvı basıncın arttığı durumlara idiyopatik intrakraniyal basınç artışı denir.Bu mekanizmaların her biri beyin ödemi ile birlikte kafa içi basıncını belirgin olarak artırır. Bu artışı kompanse etmek amacıyla beyin omurilik sıvısı ve kan kafatası içinden uzaklaştırılmaya çalışılır. Bu kompansasyon mekanizmaların yetersiz kaldığı durumda beyin basıncın az olduğu bölgelere doğru itilir. Beynin herniasyonu hayatı tekdit eden bir durumdur ve acil olarak müdahele edilmesi gerekir.

Üç tip beyin ödemi vardır: vazojenik, sitotoksik ve transepandimal (hidrosefali) dir. Sitotoksik ödem hücresel ödeme karşılık kullanılmaktadır. Vazojenik beyin ödemi en sık görülen beyin ödemidir. Kapiler endotel hücrelerinin permeabilitesinin artması ve kan beyin bariyerinin bozulması sonucu sıvı, elektrolitler ve proteinlerin beyin dokusuna geçmesi sonucu oluşur görülür. Beyin beyaz cevheri belirgin olarak etkilenir. Sitotoksik (Hücresel) beyin ödemi hücrelerin şişmesi sonucu ortaya çıkar. Kafa travması veya hipoksi sonucu meydana gelir. Nötrofil ve bakterilerden salınan toksik maddelerin salınımı sonucu beyin hücreleri (glia, nöronlar, endotel hücreleri) dakikalar içinde şişer. Genellikle gri cevher etkilenir. İntertisyel beyin ödemi beyin omurilik sıvısının akışının engellendiği ve intraventriküler basıncın arttığı hidrosefalide görülür. Sodyum ve suyun ventriküler alandan periventriküler alana geçmesi sonucu meydana gelir. Menenjit sırasında normal beyin omurilik sıvısının normal akış yolunun kesilmesi sonucu direncin artışı ile meydana gelebilir. transepandimal ödemde, kommunike hidrosefali veya obstrüksiyonun indüklediği ventriküllerin epandimal bölgesinde yetersizlik sonucu periventriküler interstisyel sıvının artmasına bağlı oluşur.

Kraniyal alanda beyin, kan ve beyin omurilik sıvısı, intertisyum destek dokusu ve glial hücreler vardır. Bu kompantmanlar rigid dural tabakalar, falks serebri, ile alt kompartmanlara ayrılır. Esnek olmayan bu kompartmanlarda beyin ödemi gibi kafaiçi basıncını artıran durumlarda bir kompartmandan diğerine herniasyon meydana gelir. Lokal perfüzyon bozukluğu meydana gelebilir ve fokal iskemik hasar oluşur. Primer olaya bağlı merkezi sinir sistemi hasarı yanında sekonder olaylar hasarın artışına yol açar.

Sekonder hasarı artıran sistemik olaylar

1. Hipoksi
2. Hipotansiyon
3. Anemi
4. Asidoz
5. Hiperkapni
6. Hipokapni
7. Hipertermi
8. Hiperglisemi
9. Hipoglisemi

Sekonder hasarı artıran santral olaylar

1. İntrakranyal basınç artışı
2. Ödem
3. Hematom
4. Kanama
5. Vazospazm
6. Hidsrosefali
7. Epilepsi

Kafaiçi basınç artışında erken tanı ve tedavi prognozu etkiler. Öncelikle kafaiçi basınç artışına neden olan faktör ortaya çıkarılmaya çalışılmalıdır (Tablo-1). Kafaiçi basınç artışının gelişmesi ile primer hastalığın seyri ve klinik belirtileri çok farklı bir hale gelir. İntrakraniyal basıncın artarak belli bir düzeye gelerek lokal iskemi yaratana kadar klinik nörolojik belirtiler olmayabilir. Bilinç düzeyinde değişiklik, bradikardi, kan basıncında artma, solunum paterninin bozulması, anormal ekstraoküler hareketler, her iki pupilerde büyüklük farkı ve ekstansör plantar cevap beyin ödemini düşündürmelidir**.** Akut iskemik felçte en önemli nörolojik hasar ve ölüm nedeni beyin ödemidir. İskemik beyin ödeminde başlangıçta hücre membranı hasarına bağlı sitotoksik beyin ödemi gelişir. İleri dönemlerde kan beyin bariyerinin bozulması sonucu vazojenik ödem ortaya çıkar. Beyin ödemi iskemi oluşmasından çok kısa süre sonra gelişir ve 24-96 saatlerde pik yapar. Genelde olay iskemik olay ile sınırlıdır ve diğer beyin bölgeleri etkilemez. Olay ilerlemesi ile iskemik alanın yanındaki bölge de etkilenir ve baskı sonucu nörolojik durumun bozulmasına neden olur. Hasta stabilize edildikten sonra İKB artışı düşünülen bir hastanın kraniyal görüntülenmesi için tercih edilecek yöntem kraniyal BT'dir. Kraniyal BT beyin ödemini saptamakla birlikte aynı zamanda tümör, kanama gibi beyin ödemi

nedenlerinin gösterilmesinde ve beyin ödeminin tedaviye yanıtının takibinde de yardımcı olmaktadır. Başlangıçta kraniyal BT normal olsa da İKB yüksek olabilir bu nedenle İKB artışı düşünülen hastalarda takipte kraniyal görüntülemenin tekrar edilmesi önemlidir. Kafa travması sonrasında başlangıçta kraniyal BT'si normal olan hastaların üçte birinde birkaç gün sonraki kraniyal BT'de anomaliler saptanmıştır. İKB artışı saptanan bir hastada lomber ponksiyon yapılması gerekiyorsa, ponksiyona bağlı kompartmanlar arası basınç farkının artması sonucu herniasyon riski artacağından işlem kraniyal BT sonrasına bırakılmalıdır.

Kafa içi basınç artışı olan çocukların tedavisinin başarılı şekilde yapılması, kafa içi basıncının düşürülmesi ve altta yatan nedenin ortadan kaldırılmasına bağlıdır. Erken tanı ve uygun tedavi hastalarda nörolojik sekel kalmasını ve hatta ölümü engelleyebilir.

Tablo-1. Kafaiçi Basınç Artışına Neden olabilen Etiyolojik Faktörler

---

METABOLİK/TOKSİNLER

Hipoksik iskemik ensefalopati
- Şok
- Kalp-solunum yetmezliği
- Boğula yazma
- Karbonmonoksit zehirlenmesi

Metabolik hastalıklar
- Hipoglisemi
- Asidoz
- Hiperamonemi
- Üremi

Sıvı ve elektrolit dengesizliği
Hipertansif ensefalopati
Mitokondriyal hastalıklar
Hepatik ensefalopati
Diabetik ketoasidoz
Eksojen toksinler ve zehirlenmeler

İNFEKSİYON

TRAVMA

Serebral Kontüzyon
Epidural hematom
Subdural hematom/effüzyon
İntraserebral hematom
Difüz aksonal zedelenme

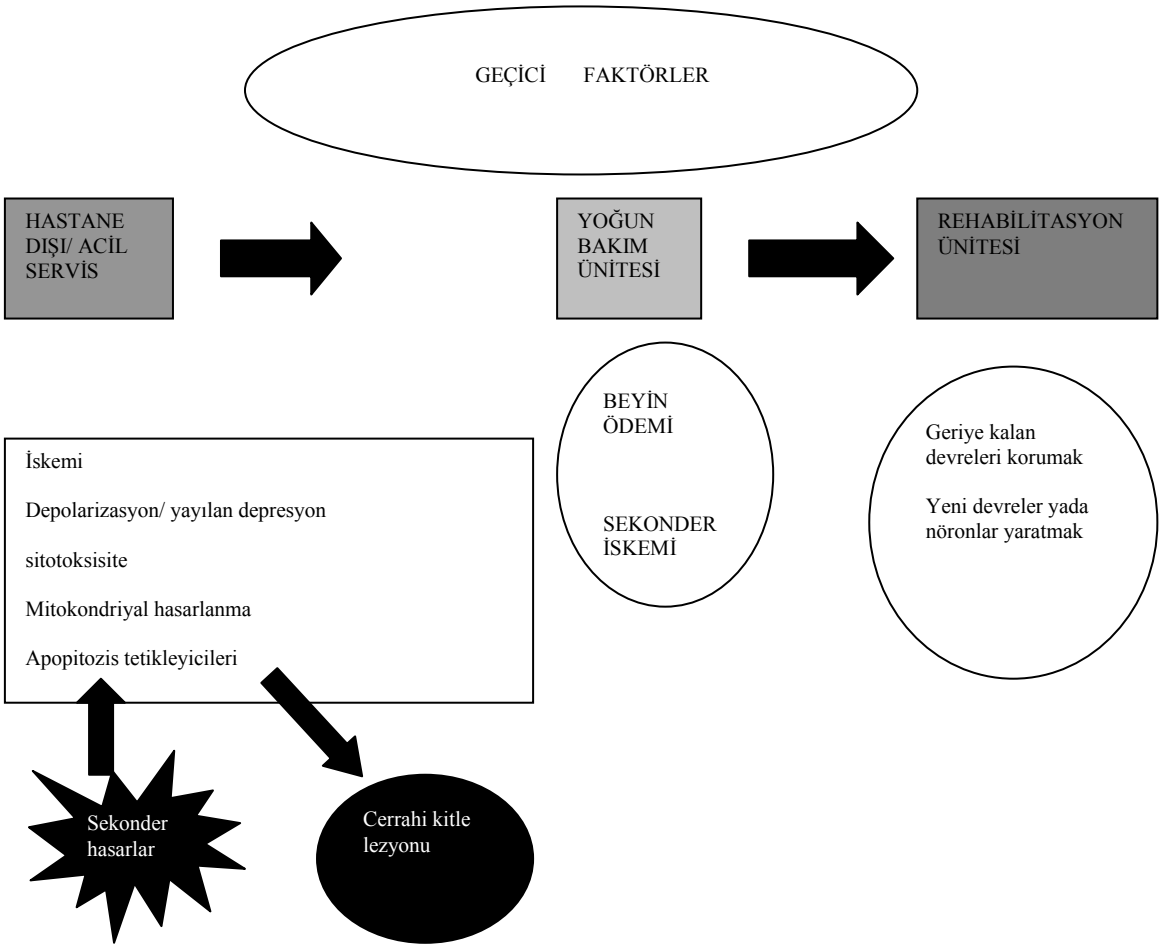
TÜMÖR

VASKÜLER HASTALIK
Serebral enfarkt/tromboemboli
Serebral hemoraji
Vaskülit

Kafaiçi basınç artışında intrakraniyal monitorizasyon önemli bilgiler vermesi nedeniyle nöroloji ve beyin cerrahisi yoğun bakımın rutin uygulaması haline gelmiştir. Buna rağmen direkt basıncın ölçümü ve bu basıncı düzeltmek amacıyla agresif tedavilere rağmen prognozda belirgin azalma olmaması nedeniyle intrakraniyal basınç ölçümü tartışılır hale gelmiştir. Sorunlardan biri monitorizasyon zamanı diğeri ise hangi hastalara uygulanacağıdır. Ama travma hastalarında intrakraniyal basınç monitorizasyonu rutin olarak önerilmektedir. Medikal tedaviyi yönlendirecek ise ve cerrahi dekompresyon yapılacak ise monitorizayon yapılması önerilmektedir. Stroke'da monitorizasyonun hastaya sağladığı yarar tartışmalıdır. Klinik belirtileri ve beyinin şiftini gösteren görüntülemeler daha önemlidir.

Bebek ve çocuklarda beyin ödemi tedavisinde amaç daha çok destekleyici ve/veya intrakraniyal basınç artışının kontrolüne yöneliktir. Tedavi protokolleri klinik deneyime, ünitenin şartlarına ve cerrahi tercihlere göre değişmektedir. Beyin ödemi tedavilerdeki başarı, arda arda yapılan geçici girişimlere bağlıdır. Bu nedenle 3 alanda sıralayabileceğimiz patofizyolojiye dayalı ana hatlar aşağıda sıralanmıştır (Şekil-1):

1) Hastane dışında ve/veya acilde
2) Çocuk yoğun bakım ünitesinde
3) Rehabilitasyon ünitesinde



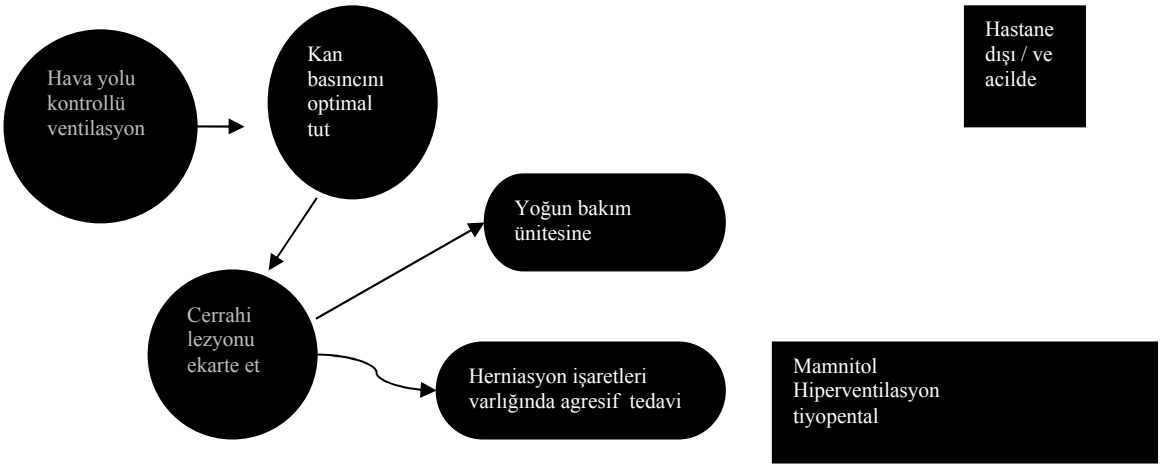
Şekil-1. Çocuk ve süt çocuğunda beyin ödemi tedavi esnasında olan 3 geçici yol gösterilmiştir

Hastane Dışında veya Acilde Tedavi

Hastane dışında ve acilde yapılan girişimler kafaiçi basınç artışı olan çocukta en önemli basamaktır. Hasarlanma sonrasında erken müdahele çok önemlidir, çünkü merkezi sinir sistemi bir çok nedenden dolayı iskemiye karşı oldukça hassastır; nöronlara zarar veren veya öldüren bozukluklar hızla oluşur ve geç nöron ölümüne yada beyin ödemine yol açan kaskadın aktive olmasına yol açar. Bu mekanizmalar iskemi, depolarizasyon/yayılan depresyon, sitotoksisite, oksidatif stres, mitokondriyal yetmezlik ve apopitozisi içerir. Hastane dışında ve acil serviste yapılan yanlış girişimler hasarın artmasına neden olur. Erişkinlerde beyin ödeminde kötü prognozun en önemli nedeninin hipotansiyon olduğu, hipotansiyonun hipoksemiden daha önemli olduğu ancak hipokseminin hipotansiyona eşlik etmesi halinde daha kötü sonuçların ortaya çıktığı görülmüştür.

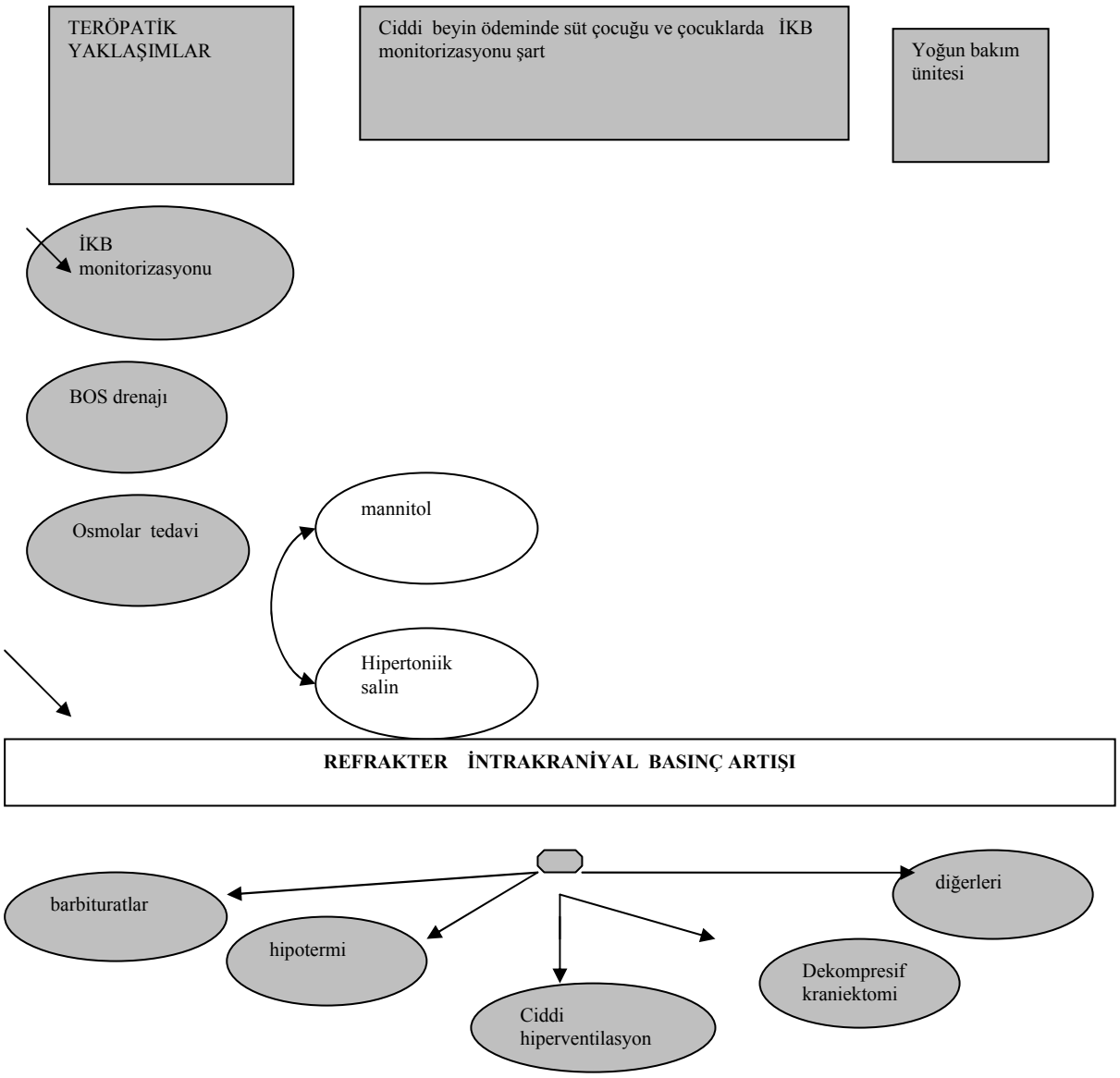
Kafaiçi artışı olan çocuklarda hastane dışında ve acilde hava yolu kontrolü, kardiyovasküler değerlendirme ve gerekli girişimlerin yapılması önemlidir (Şekil-2).

TEDAVİDE YAKLAŞIMLAR

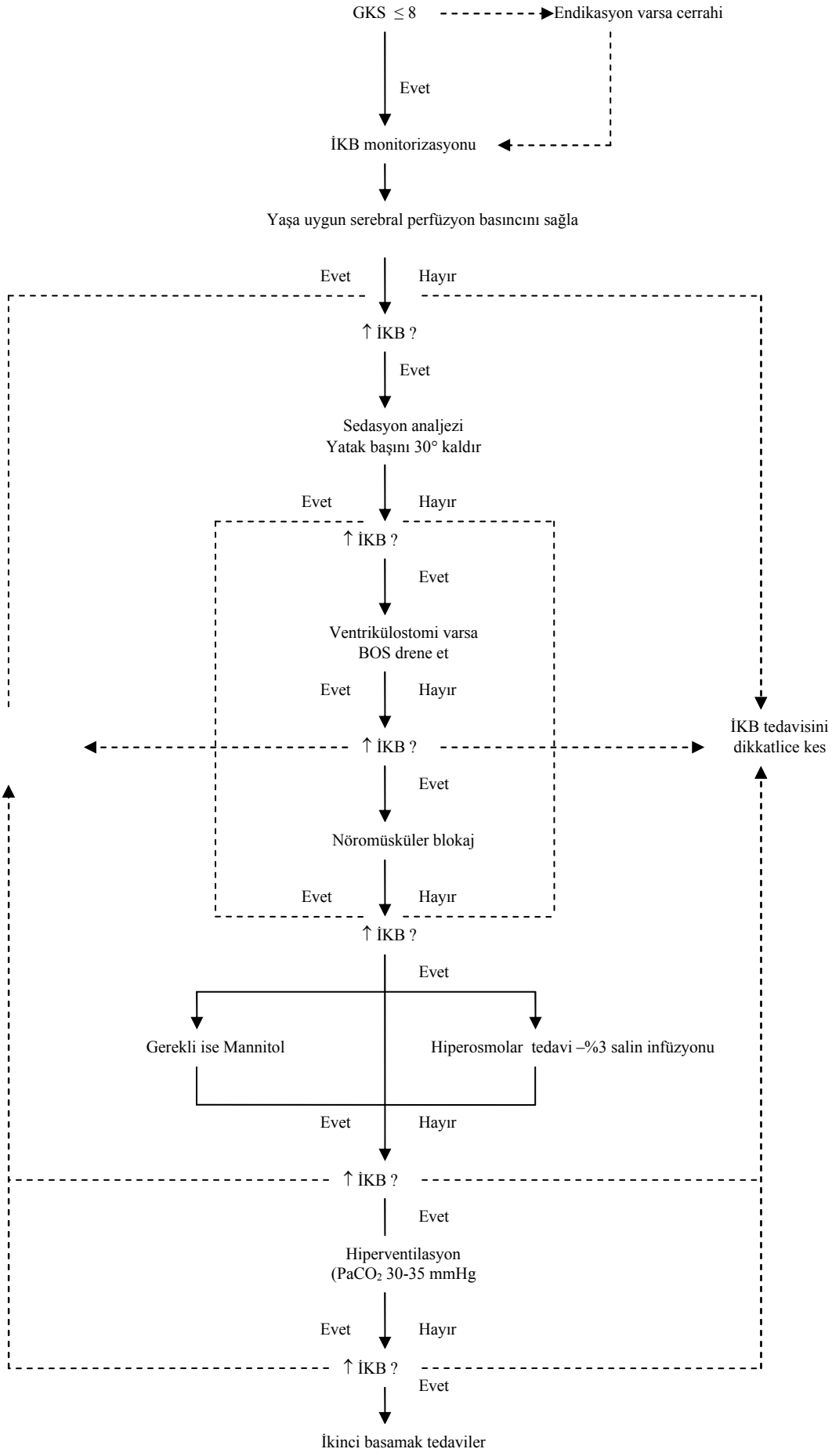


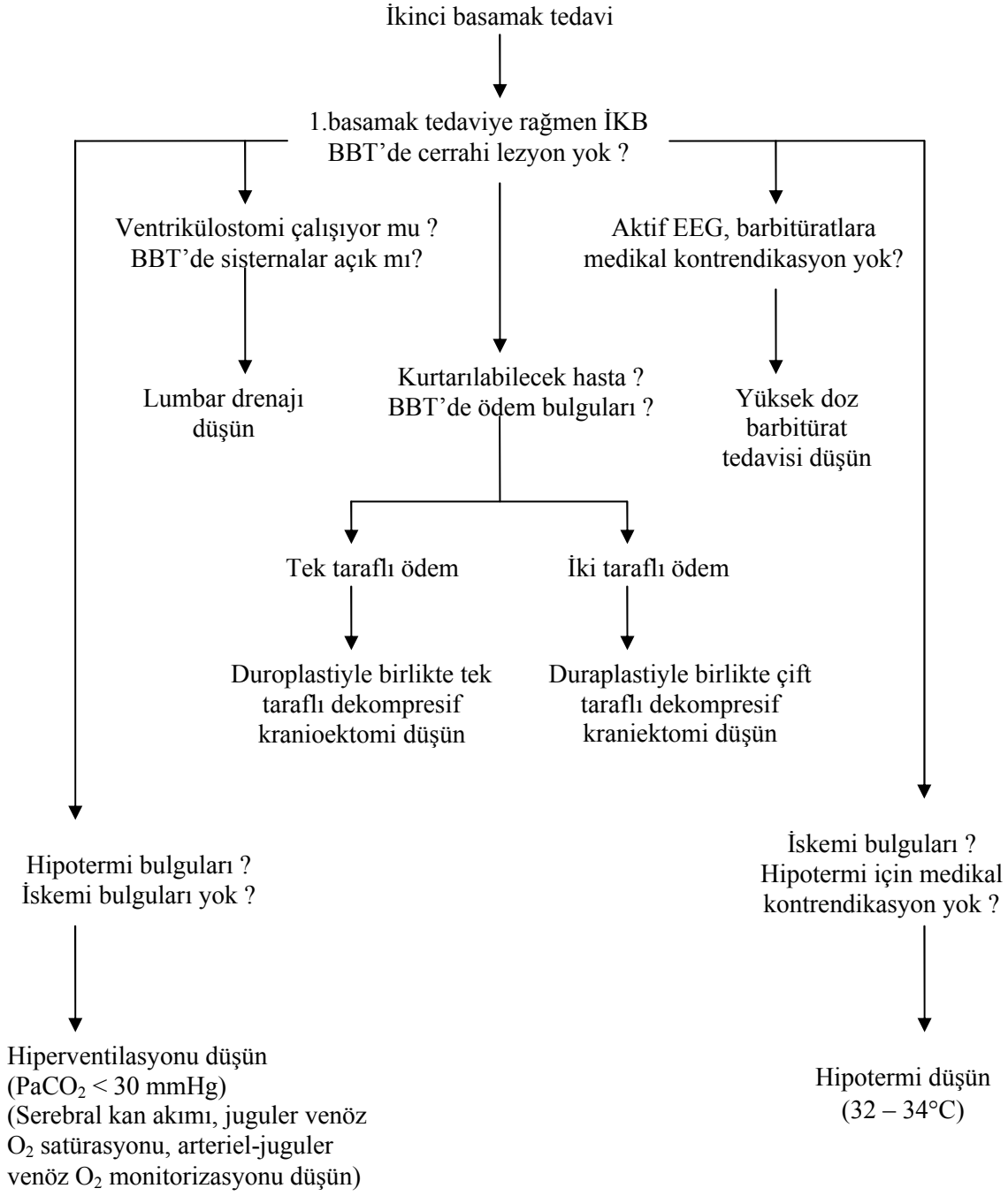
Şekil-2. Yoğun bakım öncesi takip

Çocuklarda kitle lezyonları erişkinlere oranla daha az gözlenmektedir. Herniasyon bazen ilk dakikalarda yapılan müdahelerle önlenebilir ve tedavi edilebilir. Bu nedenle herniasyon semptom ve bulguları erken fark edilmeli, herniasyona gidiş aksi ispat edilene değin agresif bir şekilde tedavi edilmelidir. Şekil-3 ve şekil-4'da beyin ödemi tedavisindeki hem ilk müdahaleler sırası ile hem de refrakter intrakraniyal basınç artışındaki girişimler gösterilmiştir.



Şekil-3. Çocuk yoğun bakım ünitesinde artmış İKB artışında tedavi yaklaşımları


GKS ≤ 8
Endikasyon varsa cerrahi
Evet
İKB monitorizasyonu
Yaşa uygun serebral perfüzyon basıncını sağla
Evet
Hayır
↑ İKB ?
Evet
Sedasyon analjezi
Yatak başını 30° kaldır
Evet
Hayır
↑ İKB ?
Evet
Ventrikülostomi varsa
BOS drene et
Evet
Hayır
↑ İKB ?
İKB tedavisini
dikkatlice kes
Evet
Nöromüsküler blokaj
Evet
Hayır
↑ İKB ?
Evet
Gerekli ise Mannitol
Hiperosmolar tedavi –%3 salin infüzyonu
Evet
Hayır
↑ İKB ?
Evet
Hiperventilasyon
(PaCO2 30-35 mmHg
Evet
Hayır
↑ İKB ?
Evet
İkinci basamak tedaviler



Şekil-4 Çocuk yoğun bakım ünitesinde artmış İKB artışında tedavi yaklaşımları

İntrakraniyal Basınç Monitorizasyonu

Kafaiçi basınç artışında intrakraniyal monitorizasyon önemli bilgiler vermesi nedeniyle nöroloji ve beyin cerrahisi yoğun bakımın rutin uygulaması haline gelmiştir. Buna rağmen direkt basıncın ölçümü ve bu basıncı düzeltmek amacıyla agresif tedavilere rağmen prognozda belirgin azalma olmaması nedeniyle intrakraniyal basınç ölçümü tartışılır hale gelmiştir. Sorunlardan biri monitorizasyon zamanı diğeri ise hangi hastalara uygulanacağıdır. Ama travma hastalarında intrakraniyal basınç monitorizasyonu rutin olarak önerilmektedir. Medikal tedaviyi yönlendirecek ise ve cerrahi dekompresyon yapılacak ise monitorizayon yapılması önerilmektedir. Stroke'da monitorizasyonun hastaya sağladığı yarar tartışmalıdır. Klinik beltirtiler ve beyinin şifti gösteren görüntüleme daha önemlidir.

Normal İKB yaş ile beraber değişmektedir. Çocuk hastalarda bu değerler tam belirlenememiştir. Erişkin ve büyük çocuklarda normal değerler 10-15 mmHg, 1-10 yaş arası 3-7 mmHg ve süt çocukluğunda 1.5 – 6 mmHg'dir. Genellikle erişkin ve büyük çocukta IKB'ın 20-30 mmHg olmasına hafif IKB denir. Ancak temporal lobda kitlesi olanlarda İKB değeri 20'nin altındada herniasyon geliştirebilir. Birçok durumda, İKB 20-25 mmHg üzerinde ise tedavi gerekir. Bazı otörler 8 yaş ve üstü İKB'ın 20 mmHg, 1-8 yaş 18 mmHg ve 1 yaş altında 15 mmHg üstü İKB artışı olarak kabul edilmesi öneriyor. Son bir çalışmada, SPB'ı 66, 63 ve 53 değerleri 11-16, 7-10, ve 2-6 yaş için minimum değerler olarak kabul edilmiş.

Serebral perfüzyon basıncın optimal düzeyi henüz net olarak belirlenememiş olsa da Robertson ve ark.'ının erişkinlerde yaptığı yeni bir çalışmada SPB seviyeleri 70 mmHg veya üstünde tutulduğunda sekonder iskemik episodların azaldığı (juguler venöz kataterle saturasyonda %50'den fazla düşmelerle belirlenmiş) görülmüştür. Bu değerler yaşla orantılı olarak azalabilir. Mesela dövülmüş çocuk sendromu nedeni ile izlenen bir süt çocuğunda SPB'da amaç 40 mmHg veya üstünü sağlamak olabilir. Son bir çalışmada, SPB'ı 66, 63 ve 53 değerleri 11-16, 7-10, ve 2-6 yaş için minimum değerler olarak kabul edilmiş. Ancak dirençli intrakraniyal basınç artışı olduğunda eğer şartlar uygunsa serebral kan akımı, jugular venöz saturasyon ve iskeminin diğer bulguları takip edilmeli ve tedavi buna göre yapılmalıdır. Normal beyin otoregülasyon mekanizmasında, beyin SPB'deki 50-150 mmHg arasında değişiklikleri tolere edebilir. SPB'i 50 mmHg'nin altına düştüğünde beyin yeterli kompanse edemeyebilir. Serebral kan akımı ile beraber SPB'i da düşer. Bu hasarlanma sırasında bu otoregülasyonda etkilenirse, normal SPB'a rağmen, IKB değişikliklerle beraber serebral kan akımıda etkilenecektir. SPB'i normal otoregülasyon varsa, IKB'deki değişiklikler SPB'i de etkileyecektir. Eğer bu regülasyon intakt olursa, serebral damarların vazodilatasyonu sonucu oluşan azalmış SPB'i serebral kan akımında değişikliğe neden olmayacaktır. Bu vazodilatasyon İKB'ı artırırsa, daha sonra da bu durum SPB'ı azaltacaktır. Bu cevaba vazodilatör kaskad denir. Buna karşın, artmış SPB'ı serebral damarların vazokonstrüksiyonuna neden olur ve IKB'ı azaltır.

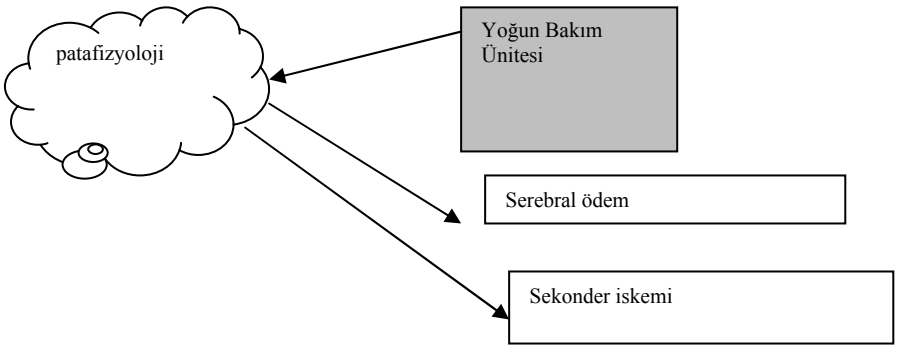
İKB monitorizasyonu için en sık tercih edilen cihaz ventrikülostomi kateteridir. İntraventriküler koyulan kateter dışardaki basınç transduserina bağlanır. Ventrikülostominin avantajı düşük maliyet, BOS drenajına imkan vermesi, kalibrasyonu kolay ve minimal hata ile sonuç vermesidir. Dezavantajı

komprese veya yer değiştirmiş ventriküllere bunun yerleştirilmesidir. Sistem her 2-4 saat aralıklarla kontrol edilmeli, aynı zamanda IKB değişiklikleri, nörolojik muayene ve BOS drenajıda izlenmelidir. Bu değerlendirmeler sırasında uygun dalga formu kontrol edilmelidir. Ventriküle girilemediği zaman subdural aralığa veya direk beyne yerleştirilebilir. Bu uygulamanın ana avantajı uygulaması kolay, özellikle de komprese ventrikülü olanlarda. Ancak subdural ve epidural monitorizasyon, ventrikülostomi veya parankimal yerleştirilene göre daha az doğru İKB yansıtır. Dalga formu olarak Lundberg A,B,C tipleri patolojik dalga formlarıdır.

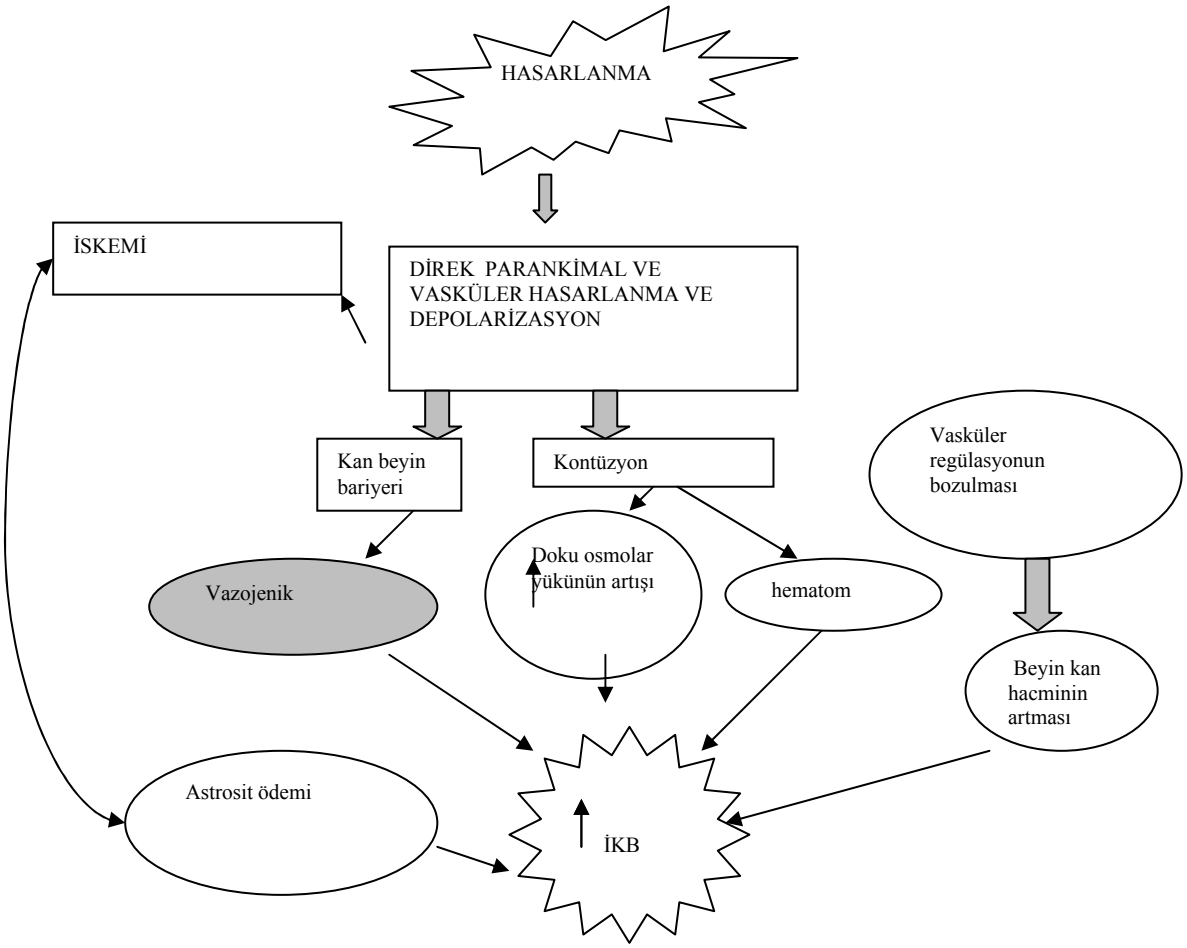
İKB monitorizasyonu invasiv bir teknik olmakla beraber bir takım riskleri de vardır. Erişkinlerde travma dışında başka durumlarda da İKB monitorizasyonu önerilmekte iken çocuklarda GKS ≤8 olan travmalı hasta dışında pek önerilmemektedir. Erişkinlerde travma dışında kardiyopulmoner resusitasyon sonrası GKS 3-8 olmasıda bir endikasyon kabul edilmektedir. İntrakraniyal tümörlerde bazen postop takibinde İKB monitorizasyonu yapılabilmektedir. Çocuklarla ilgili bu konular hakkında çok fazla veri yok. İKB monitorizasyonun en sık komplikasyonu infeiksiyonlardır, insidansı % 5-14 arasında değişmektedir. Kolonizasyon oranı enfeksiyonlardan daha fazla görülmektedir. Profilaktik olarak kateter değişimide bu durumu etkilememektedir. Aynı çalışmada, kateter takımı sırasındaki durumlar, daha önce kateter takılmış olması, BOS direnajı ve steroid kullanımında etkilemediği görülmüş. Uzamış kateter özellikle 10 gün ve fazlası linear olmasa da infeksiyon riskini artırmıştı. Antibiyotikli kateter kullanımı enfeksiyon oranını %9.4 ‘den % 1.3’e düşürmüştür. Diğer komplikasyonlar ise hemoraji, obstrüksiyon, çalışmaması ve pozisyonun yer değiştirmesi gibi.

Beyin Ödemi ve Sekonder İskemik Hasarlanmalar

Çocuk Yoğun Bakım Üniteleri’nde özellikle iki patofizyolojik olay önemlidir. Birincisi beyin ödemi; ikincisi ise sekonder iskemik hasarlanmalardır (Şekil-5). Şekil-6’de beyin ödemine katkıda bulunan olası mekanizmalar gösterilmektedir. Genel olarak 3 mekanizmanın rolü vardır:1) ödem 2) artmış serebral kan akımı nedeni ile vasküler regülasyonun bozulması 3) Parankimal veya ektra aksiyal kanamalar



Şekil-5. Ciddi beyin ödeminde yoğun bakım ünitesinde rol oynayan anahtar patofizyolojik mekanizmalar



Şekil-6. Beyin ödemine katkıda bulunan mekanizmalar

Bu algoritmler ciddi beyin ödemi olan çocuklar için uyarlanmıştır. Daha hafif derecede beyin hasarı olan çocuklarda İKB'ı monitörize etme ve bu algoritmi uygulama kararı hekime kalmıştır. Cerrahi olarak intrakraniyal kitlesel lezyonları boşaltmak dışında ciddi beyin hasarı olan çocukların tedavisinde en önemli temel manevra İKB'ın ölçümüdür. İntrakraniyal basınç artışı geliştiğinde yeterli sedasyon ve analjezi sağlanmalı ve gerektiğinde doz artırılmalıdır. Övolemik hastalarda yatağın başı 30° derece kaldırılmalıdır ve etkinlik açısından İKB ve SPB'ı monitörize edilmelidir. Eğer yeterli analjezi, sedasyon ve başın elevasyonuna rağmen (kas gevşeticilerle birlikte veya değil) İKB artışı devam ediyorsa, spesifik tedavi yöntemi ventriküler girişim, mümkünse BOS drenajı olmalıdır. İKB'ını kontrol etmede BOS drenajı etkisizse veya mümkün değilse, hiperosmolar tedavi düşünülmelidir. İlk tercih olarak mannitol mü hipertonik salin mi kullanılmalı yeterli bilgi yoktur. Mannitol verilirken hastanın kan osmolaritesi iyi değerlendirilmelidir. Mannitol için üst sınır 320 mosm/lt ve hipertonik salin için üst sınır 360 mosm/lt dır. Hiperosmolar tedavi etkinse $PaCO_2$ 30-35

mmHg arasında olacak şekilde hasta hiperventile edilmelidir. Serebral kan akımı, juguler venöz saturasyon veya doku oksijen ölçümleri hiperventilasyon uygulandığında değerlendirilmelidir. İKB artışının tedavisinde her safhada cerrahi bir kitle veya beklenmeyen intrakraniyal lezyonların gelişebilme ihtimali düşünülmelidir. Bu yüzden İKB'ın kontrol altına alınamadığı veya kontrol edilemediği durumlarda veya tedavide bir sonraki basamağa geçilecekse BBT'nin tekrarlanması düşünülmelidir. İkinci basamaktaki tedaviler İKB'ı düşürmeye yönelik tedavilerdir ve bunların kesin yarar-zarar oranları tespit edilememiştir. İkinci basamak tedavileri birbirinden ayıran özellikler algoritmde belirtilmiştir.Her bir hastaya yönelik ikinci basamak tedaviyi seçmek ve uygulamak için kesin endikasyonlar klinisyenin tercihine kalmıştır.

Yoğun Bakın Öncesi

Hasta stabilize edilir edilmez GKS'ı hesaplanmalıdır. İlk nörolojik muayenede GKS yanı sıra, pupil muayenesi, derin tendon refleksleri, gag refleksi ve korneal refleksde değerlendirilmelidir. Ekstensör postür, unilateral veya bilateral dilate pupil, bradikardi, hipertansiyon veya anormal solunumun hepsi artmış intrakraniyal basıncın bulgusu olup hasta herniasyona gidiyor olabilir. İKB hızlıca düşürülmeye çalışılmalı, acil BT çekilmeli, beyin cerrahisine haber verilmeli.

Havayolu ve Diğer Durumların Yönetimi

Yeterli oksijenizasyon ve ventilasyonun sağlanması sekonder beyin hasarlanmasını en aza indirecektir. Travmalı özellikle çocuk hastalarda erişkinlere göre daha fazla diffüz ödem gelişebilmektedir. Tüm travmalı hastalara oksijen verilmelidir. Endotrakeal entübasyon endikasyonları ise GKS ≤ 8, GKS'u 2-3 değer düşmesi, apne, hiperkarbi, hipoksemi (oksijen ile düzelmeyen), havayolu kaybı ve herhangi bir herniasyonu düşündüren bulgudur. Oratrakeal yol tercih edilir, çünkü basiller kırık şüphesi olabilir ve nadiren de olsa nazotrakeal tübün intrakraniyal pasaja komplikasyonu nedeniyle. Aynı zamanda nazotrakeal entübasyonun uygulaması da zordur. Havayolundaki kan, kusmuk ve sekresyonlar temizlenmelidir. Oral airway takılmalıdır. Bunlar yapılırken servikal immobilazasyona dikkat edilmelidir. Eğer entübasyon yapılacaksa krikoid bası uygulanmalıdır. Hastaları entübe ederken hızlı sıralı ardışık entübasyon protokolü uygulanmalıdır. Seçilecek ajanda hipotansiyon, hipertansiyon ve İKB'ı artırıcı etkisi olmayan ajan seçilmelidir. Tüm hastalara, entübasyon sınırında İKB artışını önlemek için 1 mg/kg lidokain verilmelidir. Lidokainin seroprotektif etkisi gösterilmiştir. Eğer çocuk hemodinamik olarak unstable ise etomidate 0.2 – 0.6 mg/kg veya fentanil 2-4 μg/kg verilebilir. Eğer çocuk stable ise midazolam – thiopental verilebilir. Thiopental ve etomidate daha avantajlı olabilir. Her ikisin etkisi saniyeler içerisinde başlar, serebral metabolizmayı azaltır. Kas gevşetici olarak da rokuronyum veya vekuronyum kullanılabilir. Ventilasyondaki hedef normokapni olmalı hiperventilasyon olmamalıdır.

Solunum yetmezliği, intrakraniyal basınç artışı olanlarda sıklıkla görülebilmektedir. Hipoksi ve hiperkarbi İKB'ı dramatik olarak arttırır ve mekanik ventilasyonda serebral hemodinamiği değiştirebilir. PEEP, oksijenizasyonu düzeltilebilir, ancak venöz dönüşü engelleyerek IKB'ı artırabilir, kan basıncını azaltabilir bu da serebral kan volümünün refleks olarak artmasına neden olur. Bu

nedenle böyle hastalarda özellikle PEEP 10 mmHg üzerine çıktığında bu etkiler daha belirgin olarak ortaya çıkmaktadır.

SPB'ın idamesini sağlamada amaç İKB'ı düşürme, övolemi ve normal kan basıncını sağlamadır. Başlanacak olan sıvının ideali SF'dir. Eğer hipotansiyon varsa sıvı bolusu ve/veya vazopresör başlanmalıdır. Eğer kan basıncı normal, fakat İKB'ı düşürmekte uyguladığımız tedaviler yetersiz kalıyorsa SPB'ı hedefinden daha düşük ise, tedaviye vasopressör eklenebilir. Bu mekanizmanın işleyebilmesi için serebral otoregülasyonun sağlam olması gerekmektedir. Bu regülasyon sağlam değilse bu yanıt olmaz. Eğer hasta yüksek CVP'ye ya da yüksek intratorasik basınca sahip ise MAP ile İKB arasındaki ilişki doğru olarak SPB'ına yansımayacaktır. Bu durumda, beyinden kalbe olan venöz dönüşde azalma olacak, gerçek SPB'ını daha doğru olarak MAP – CVP olarak yansıtılması gerekecektir. Bu nedenle ventilatördeki hastalarda havayolu basıncı artışından kaçınılmalı ve CVP'yi de normal aralıklta tutulmaya çalışılmalıdır. Bu nedenle bazı merkezler potansiyel venöz obstrüksiyon yapabileceğinden juguler santral venöz kateter uygulamazlar.

Beyin Ödemi Tedavisinde Sedasyon, Analjezi ve Kas gevşeticilerin Kullanımı

Sedatif, analjezik ve kas gevşetici ajanlar bebek ve çocukların artmış İKB tedavisinde ortak kullanılmaktadırlar. Bu ajanların kullanımı 2 ana nedenden ötürüdür: birincisi acil entübasyon diğeri ise İKB artışının kontrolü. Çocuk ve bebeklerde beyin ödemi tedavisinde kullanımları konusunda çok kısıtlı çalışmalar mevcuttur.

Sedatif ve analjeziklerin beyin ödeminde birçok patofizyolojik bozukluğu tedavi ettiğine inanılmaktadır. Anksiyete ve stres belirgin olarak serebral metabolik oksijen ihtiyacını arttırır ve bunun sonucu serebral kan hacmi ve İKB artar. Yapılan çalışmalar hipoksinin eşlik ettiği ağrılı ve stresli uyarıların metabolik hızı 2-3 kat arttırdığını göstermiştir. Bununla birlikte aspirasyon gibi uyarılar da İKB artışına neden olabilmektedir. Ağrılı ve zararlı uyarılar ve stres aynı zamanda sempatik tonusun artmasına ve hipertansiyona ve etkili bölgelerde beyin ödeminin artmasına katkıda bulunabilir. Buna karşın sedatif ve analjezikler direkt olarakda arteriyal kan basıncında azalma ve serebral vasodilatasyona, serebral kan hacminin ve İKB'ın artmasına neden olabilmektedir.

Sedatif ve analjezikler mekanik ventilatör desteğini kolaylaştırmaktadırlar. Ağır İKB artışında bu ajanların yararları antikonvülzan ve antiemetik özellikte olmaları, titremeden koruma, stres ve stresin uzun dönemdeki fizyolojik travmasını azaltmaktır. Peki ideal ajan nasıl olmalıdır? İdeal sedatifin etkisi hızlı başlamalı ve hızlı sonlanmalı, etkisi kolay titre edilebilmeli, metabolizması iyi tanımlanmış (tercihen son organ fonksiyonundan bağımsız), vücutta ne birikmeli ne de aktif metaboliti olmalı, antikonvülzan etki göstermeli, ilaç-ilaç etkileşimi olmamalı ve nörolojik muayene bulgularını etkilememelidir. Herhangi bir sedatif ve analjezik ajanın bu tür hasta popülasyonunda hangisi daha etkilidir demek zor. Genel olarak benzodiazepinler serebral metabolik oksijen ihtiyacını ve kan akımını azaltırlar ve İKB artışına etkisi yoktur. Narkotik ajanların serebral metabolik oksijen ihtiyacını ve serebral kan akımına etkisi yok iken, bazı vaka bazında İKB artışına neden olabileceği rapor edilmiştir. Seçilecek ajan kan basıncını en az etkileyen olmalı iken, ajanların çoğu kan basıncını

etkilemektedir. Hipovolemide hipotansif yan etkiyi artırabilir, bu ajanları kullanmadan önce hipovolemi mutlak düzeltilmelidir. Şu an kullanımda olan ajanların hiçbiri ideal ajan tanımına uymamaktadır.

Kas gevşeticilerin, hava yolu ve intratorasik basıncı azaltmaları, venöz akımı kolaylaştırarak titremeyi önlemeleri ve ventilatöre karşı solunum direncini azaltmaları sonucu İKB'ı azalttıkları öne sürülmektedir. Kas gevşeticilerin riskleri; istemsiz ekstübasyona ikincil gelişebilecek hipoksemi, nöbetlerin gözden kaçması, nozokomiyal pnömoni, kardiyovasküler yan etkiler, immobilizasyon stresi (eğer kas gevşetici yeterli sedasyon ve analjezi verilmeden kullanılmışsa) ve çocuk yoğun bakım ünitesinde kalışın uzamasıdır. Kas gevşeticilerin major komplikasyonu myopati, polinöropati ve uzamış nöromüsküler blokajdır. Myopati riski steroid kullanımı ile ilişkili iken polinöropati gelişiminde sepsis ve MODS ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Uzamış nöromüsküler blokaj ise MODS, özellikle de böbrek ve karaciğer yetmezliği ile ilişkili bulunmuş. Bu komplikasyonların insidansı çalışmadan çalışmaya büyük farklılık gösterir, bu oran %1-30 arasında değişmektedir. Artmış İKB'ı olan çocuklarda yapılan iki araştırmada bu ajanların hasta bebekler ve çocukların tedavisinde kullanımlarını yetişkinlere göre 5 kat daha fazla önermekte idi. Kas gevşeticilerinin İKB'ı azaltmaları üzerine çocuklarda yapılmış yeterli çalışma yoktur.

Sonuç olarak, şu ana kadarki yapılan çalışmalarda sedatif ve analjeziklerin yararını kanıtlayan yeterli çalışma yoktur. Bu nedenle İKB artışı olan bebek ve çocuklarda sedatif ve analjezik seçimi ve dozu tedavi eden hekime bırakılmaktadır. FDA'nın önerileri temelinde devamlı propofol infüzyonu önerilmemektedir.

Ateş

Ateşin 1°C'deki artışı metabolik hızı % 10-13 oranında artırır ve vazodilatasyona neden olur. Ateşin indüklediği serebral kan damarlarının dilatasyonu serebral kan akımını artırır ve bunun sonucu İKB artabilir. Bir gözlemsel çalışmada, Jones ve arkadaşları ateş ile kötü nörolojik prognoz arasında önemli bir ilişki bulmuşlardı. Bu nedenle İKB artış riski olan hastalarda, ateş antipiretik ve soğutucu battaniyelerle kontrol edilmelidir. İnfeksiyon nedenli ateş mutlaka ekarte edilmeli ve gerekirse antibiyotik başlanmalıdır.

Anemi

Çok ilginç olarak bir çalışmada, ciddi anemisi olan ve beraberinde artmış intrakraniyal basınc ve papil ödem bulgusu olan hastalarda aneminin düzeltilmesi ile bu bulguların düzeldiği gösterilmiş. Düşünülen ve öne sürülen mekanizma ise anemi ciddi olduğu zaman, serebral oksijen ihtiyacını sağlamak için beyin serebral kan akımına belirgin olarak artırması olarak denmiş. Travmalı hastalarda aneminin İKB artışı üzerine herhangi bir etkisi görülmese de, sıklıkla pratikte Hgb'in 10 ve üstü tutulması önerilir. Ancak son Lacroix ve arkadaşları yaptıkları çalışmada hemodinamik olarak stabile olan hastalarda Hgb'inin 7 ya da 10 tutulmasının bir fark sağlanmadığı görülmüş. Bu konuda daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Konvülziyonların Önlenmesi

Ciddi travma sonrası, travmanın şiddeti ile ilişkili olsa da, konvülsiyon görülme riski % 15-20'dir. Konvulziyonlar serebral metabolik hızı ve İKB'ı artırabilir, fakat erken nöbet geçirme ile nörolojik prognoz arasında bir ilişki yoktur. Ciddi travmalı hastaların % 50'sinde nöbetler subklinik olup ancak devamlı EEG monitorizasyonu ile ortaya çıkmaktadır. Ancak proflaktik antiepileptik kullanımı tartışmalıdır. Yapılan pediatrik travma hastaları içeren çalışmalarda, 7 günden önce başlanan proflaktif antikonvulsif ilaçların yaşam oranını iyileştirdiği gösterilmiştir. Ancak 7 günden sonra başlandığında böyle bir etki görülmemiştir.

Hipertansiyon

Artmış kan basıncı, İKB artışı olan hastalarda sıklıkla gözlenmektedir. Sıklıklada kafa travmasına sekonder olanlarda olup, sistolik kan basıncı diastolik kan basınca göre daha fazla artmıştır. Bu durum sempatik hiperaktivite ile ilişkilidir. Tedavi edilmeyen intrakraniyal kitle ile ilişkili hipertansiyonunun tedavi edilmesi doğru değildir. Çünkü bu kan basıncında ancak serebral perfüzyon sağlanabiliyor. İntrakraniyal kitle olmadığı dönemlerdeki hipertansiyonun tedavisi de tartışmalı olup, hastaya göre uygulamaya karar verilir.

Beyindeki bu otoregülasyon sistemi bozulduğu zaman ki sıklıkla travmalı hastalarda, sistemik hipertansiyon serebral kan akımı ve İKB'ı artırabilir. Buna ilave olarak artmış kan basıncı serebral ödemi artırabilir ve aynı zamanda postoperatif intrakraniyal kanama riskini de arttırabilir.

Sistemik hipertansiyon sedasyon ile çözülebilir. Eğer sistemik hipertansiyonu tedavi etmeye karar verdiniz, seçeneğiniz ajan oldukça önemlidir. Vazodilatör ilaçlar, örneğin nitroprusside, nitrogliserin ve nifedipine İKB artmasına neden olabileceği umut edilmekte ve refleks olarak katekolamine salınımına neden olur, bu durumunda perfüzyonu bozuk beyine daha kötü etkileyebileceği düşünülüyor. Sempatomimetik blokör ilaçlar örneğin β blokörler (labetelol, esmolol) veya santral etkili α-reseptör agonistleri (klonidin) tercih edilebilir. Çünkü bu ilaçlar kan basıncını İKB'ı etkilemeden düşürürler. Kısa yarılanma ömrürlü ajanlar avantajlı olabilir, özellikle kan basıncı labil olanlarda.

Baş Pozisyonu

Bu konu oldukça tartışmalı bir konudur. 30° lik baş pozisyonu serebral perfüzyon basıncını kötüleştirmeden intrakraniyal basınçta azalmaya neden olduğu için tercih edilmektedir. Başın yükseltilip orta hatta tutulması jugüler venöz dolgunluğu ve BOS'u azaltmakta ve intrakraniyal basınca katkısı olan bu parametreleri azaltarak intrakraniyal basıncı azaltmaktadır.

Bazı araştırmacılar düz yatırmanın serebral perfüzyon basıncını maksimize edeceğini söyleseler de, diğer araştırmacılar 30° başın kaldırılmasının serebral kan akımı ve SPB'ını değiştirmeden İKB'ın azaldığını göstermişler. Ancak bu çalışmalarda İKB'ın azalmasına rağmen beyin doku oksijenizasyonunda bir değişiklik olmamış idi. Bazı yükseltilen hastalarda mutlak kan basıncı ve İKB transdüseri aynı düzeyde tekrar kalibre edilmelidir.

Beyin Ödeminde Beyinomirilik Sıvı Drenajının Rolü

İntrakraniyal basınç artışı olan çocuklarda İKB monitorizasyonu eşliğinde ventriküler BOS drenajı yapılabilmektedir. Burada BOS drenajının amacı intrakraniyal sıvı miktarını azaltarak İKB'ı azaltmaktır. İKB'ın ölçümü için ventrikülostomi kullanımı artmaktadır. Ventrikülostomi uygulanmadığı dönemlerde BOS drenajı primer olarak hidrosefalisi olan hastalarda yapılmakta idi. Fakat drenajın İKB'ı azalttığının görülmesi üzerine ventrikülostomi daha yaygın kullanılır duruma gelmiştir. BOS drenajı sadece ventriküler yolla yapılmamaktadır. Bazı çalışmalarda lumbar drenlerin ventriküler drenaja eklenebileceği belirtilmiştir. Dirençli İKB artışı olan hastalarda tedaviye ventriküler BOS drenajı eklenmelidir. Ayrıca radyolojik görüntülemede sisternaları açık olan ve önemli kitlesel lezyon veya şifti olmayan hastalara lumbar drenaj da bir tedavi seçeneği olarak düşünülebilir. Ancak bu konu ile ilgili yeterli çalışma yoktur.

Çocuklarda Şiddetli Travmatik Beyin Yaralanmasında Hiperosmolar Tedavi

Bu konuda tedavi standartlarına yönelik bilgiler yeterli değildir. Ana kural sıvı replasmanı ile normovolemi sağlanmalıdır. Yapılan çalışmalarda hipovolemik bırakılanlar ile normovolemik bırakılanlar arasında mortalite oranlarında belirgin bir farklılık gözlenmiştir. Bu nedenle optimum volüm sağlanmalıdır.

Hiperosmolar ajan seçiminde mannitol mü, hipertonik salin mi kullanılacak bu tedavi eden hekimin tercihine bağlıdır. Mannitol, yetişkin ve çocuk yaş gruplarında artmış intrakraniyal basınç kontrolünde çok önemlidir. İngiltere'de çocuk yoğun bakımların % 70'ini içeren bir araştırmada mannitolün beyin ödemi tedavisinde tüm ünitelerde kullanıldığı görülmüştür. Bu gerçeğin aksine mannitol; plasebo, diğer osmolar ajanlar ve diğer tedavi seçenekleri kadar araştırma konusu olmamıştır. Mannitol ile ilgili yapılan erken dönem ve son dönem çalışmalar daha çok yetişkin tedavilerine yöneliktir. Çocuklar ya çalışma dışında tutulmuş ya da çocuklardaki sonuçları ayrıca verilmemiştir. Bebeklerde ve çocuklarda hipertonik salin kullanımının artmış intrakraniyal basınç tedavisinde etkili olduğu gösterilmiştir.

Mannitolun rheolojik ve osmatik etkileri vardır. Mannitol infüzyonunu takiben hızla plazma volümü genişler ve hematokrit ve kan viskositesi azalır, bunun sonucunda kan akım hızı artar ve beyine oksijen sunumu artar. Bu rheolojik etki beynin otoregülasyonuna bağlıdır. Otoregülasyonu sağlam olan bir beyin de mannitol infüzyonu serebral vazokonstrüksiyonu indükler, serebral kan akımını sabit tutar ve İKB'ı düşürür. Ancak bu otoregülasyon cevabı sağlam değilse, mannitol infüzyonu sonrası serebral kan akımı artar ve İKB'ı daha az düşürür. Mannitolün kan vizkozitesine olan etkisi hızlı ama geçicidir (75 dakikadan az). Mannitol aynı zamanda intrakraniyal basıncı daha yavaş (15-30 dk'dan fazla) gelişen osmotik etki ile de azaltabilmektedir. Bu olay parankimden dolaşıma sıvının geçişi ile olur. Mannitolün antioksidan ve apopitotik özellikleri de vardır.Mannitol İV bolus İKB'ı 1 ile 5 dakika'da düşürür. Pik etkisi 20-60 dakikada ortaya çıkar, Önerilen doz 0.25-1 gr/kg'dır. Etki 6 saat sürer. Mannitol hasarlı beyin bölgelerinde birikebilmektedir. İntravasküler kompartmandan beyin parankimine sıvı geçişi ile geri dönüşümlü osmotik şift ve intrakraniyal basınç artışı gelişebilir. Bu fenomen mannitolün dolaşımda uzun süre kalması veya aralıklı infüzyonu ile gerçekleştirilir. Mannitol

antioksidan etki gösterebilmekle beraber mekanizması tam olarak açıklanamamıştır. Mannitol idrarla değişmeden atılır. Serum osmolaritesinin 320 mosm/L üzerinde olduğu durumlarda akut tübüler nekroz ve böbrek yetmezliği gelişme riski vardır. Bu risk dehidratasyon nedeni iledir. Hastalarda normovolemik hiperosmolar bir durum beklenmektedir. Yüksek serum osmolaritesi hipertonik salin kullanılan çocuklarda daha iyi tolere edilebilmektedir. Dehidratasyon beraberliğinde mannitolün meydana getirdiği komplikasyonlar tam olarak bilinmemektedir. Ayrıca çocuklar ve yetişkinlerin nefrotoksisite risklerinde bir fark gösterilmemiştir. Bazı erişkin çalışmalarında mannitol ve diüretik birlikte kullanıldığında intrakraniyal basıncın azaldığı görülmüştür. Mannitol hipovolemi, hipotansiyon ve böbrek hasarlanması yapabilir. Ciddi elektrolit bozuklukları hipokalemi, hiponatremi ve hipernatremi yapabilir. Diğer komplikasyonlar ise hemoliz, konvulziyon ve ekstravazasyon nekrozudur. Mannitol sıklıkla vasojenik ödemde kullanılır. İskemik stroke da kullanımı konusunda yeterli veri yoktur, ancak malign serebral infarkta kullanılabilir. Acil İKB azaltım dozu 1gr/kg'dır. Uzun dönemli düşmede istenen doz 0.25-0.5 gr/kg'dır.

Hipertonik saline (HS) özellikle mannitolün neden olduğu hipovolemi ve hipotansiyonda ideal bir ajandır. Mannitol gibi Na'un da kan-beyin bariyerine geçişi azdır. Sodyum ve mannitol birlikte kullanılabilir. HS intravasküler volümü hızlıca genişletir, kardiyak kontraktiliteyi arttırır, inflamatuar ve nöroendokrin cevabı modüle eder. Hipertonik salinin atriyal natriüretik peptid üretimi, inflamasyon inhibisyonu ve kardiyak output artımına yararlı etkileri vardır İlk tedavi sırasında hedef sodyum 145-150 mmol/L olmalı, gerekli durumlarda endikasyon varsa 150-160 mmol/L'ye çıkılmalıdır. 160 üzerine çıkılmasının üstünlüğünü gösteren herhangi bir çalışma yoktur. Yan etkileri içerisinde rebound intrakraniyal basınç artışı, böbrek yetmezliği, santral pontin miyelinozis, subaraknoid hemoraji, konvülziyon, koma, kalp yetmezliği, akut hemolitik reaksiyon, koagülopati (özellikle travma hastalarında) (bunun nedeni de HS'in plazma pıhtılaşma faktörleri ve trombositler üzerine inhibitör etkisi nedeniyle) yapılabilir. Plazma volümünü genişletmesi nedeniyle hipokalemi yapabilir. Metabolik asidoz ve poliüriye de neden olabilir. . Hipertonik salinin beklenen yan etkileri. 6.5-10 ml/kg bolus dozlarda % 3'lük ve %0.9'luk salin kullanımının beyin ödemi olan 18 çocukta değerlendirildiği bir çalışmada iki saatlik uygulama esnasında serum sodyum konsantrasyonu 7 mEq/L yükselmiş ve hipertonik salin intrakraniyal basıncı düşürmüştür. 68 bebek ve çocukta intrakraniyal basıncı 20 mmHg'ın altında tutmak için uygulanan % 3'lük salinin güvenli olduğu ve rebaund intrakraniyal basınç artışı, santral pontin myelinozis ve subaraknoid kanama gibi yan etkilerinin gözlenmediği bildirilmiştir. HS saline 1-6 cc/kg bolus veya 0.1 – 1 cc/kg/saat devamlı infzüyon olarak verilebilir. Osmolarite sınırı 360-365 mOsm/L dir.

Furosemid İKB artışında tek başına kullanılmaz. Genellikle diğer tedavilere ek olarak kullanılır.

Sonuç olarak, iki adet faz III çalışmada beyin hasarında mannitol kullanımı değerlendirilmiş ancak bu çalışmaların hiçbiri tek başına çocuklarda yapılmamıştır. Mannitolün uzun dönemde güvenliği ile hipertonik salin etkinliği karşılaştırıldığında mannitolün iki adet faz III çalışmada sınırlı oranda desteklendiği, hipertonik salinin 3 adet faz II ve bir adet faz III çalışmada kullanımının uygun olduğu

gösterilmiştir. Mannitolün bolus tarzında infüzyonu önerilmektedir. Mannitolün uzun süreli kullanılması ve klinik olarak etkili bulunmasına rağmen sadece faz III çalışmada desteklendiği görülmüştür. Bütün bu yapılan çalışmalardan sonra beyin ödemi tedavisinde mannitol veya hipertonik salin kullanımı sorumlu doktorun tercihine bırakılmıştır.

Beyin Ödemi Tedavisinde Kortikosteroidlerin Kullanımı

Beyin ödemi tedavisinde bu konu ile ilgili yeterli veri yoktur. Steroidlerin kullanımı endojen kortizol salgılanmasını önemli derecede azaltır. Steroidlerin kullanımı çocuklarda infeksiyon riskini arttırır. Eldeki mevcut verilerimize göre steroidlerin klinik iyileşmeyi sağlamadığı ancak ağır kafa travmalı çocuk hastalarda IKB'ı düşürebildikleri gösterilmiştir. Steroidlerin sıklıkla primer endikasyonu primer veya metastatik beyin tümörü, ciddi menenjit olup yani vazojenik ödeme neden olan durumlardır. Ayrıca komplike serebral abse ve kitlede vazojenik ödem varsa kullanılabilir. Menenjitde steroid konusunda, Amerikan Kalp Birliği Hib menenjitinde antibiyotiklerin 1 saat önce veya beraberinde öneriyor. Bir saatten sonra başlamanın etkisi yok. Pnömokok menenjitinde de, 6 haftalıktan büyük çocuklarda kar-zarar oranına bakılarak kullanılmasını öneriyor. Deksametosin 0.15 mg/kg doz 2-4 gün. İki gün yeterli oluyor.

Yetişkin literatür ve derlemelerinde kortikosteroidlerin şiddetli travmatik beyin hasarı olan hastalarda kafa içi basıncını azaltıcı yararlı etkileri olduğu gösterilmiş ama iyileşme sağladığı ispatlanamamıştır.

Beyin Ödemi Tedavisinde Hiperventilasyon

Sedasyon ve analjeziye, nöromüsküler blokaj, serebrospinal sıvı drenajı ve hiperosmolar terapiye dirençli intrakraniyal hipertansiyon durumunda hafif hiperventilasyon ($PaCO_2$ 30-35 mmHg), uygulanabilir. Agressif hiperventilasyon ($PaCO_2$<30 mmHg) ise dirençli yani tedaviye cevap vermeyen hipertansiyonda seçilecek durumdur. Bu gibi durumlarda serebral iskeminin tespit edilebilmesi için serebral kan akımı, juguler venöz oksijen saturasyonu veya beyin dokusu oksijen monitorizasyonu gerekmektedir. Intrakraniyal basınç artışında kronik uzamış hiperventilasyon (PCO_2< 25 mmHg) tedavisinden kaçınılmalıdır. Aynı zamanda özellikle beyin ödeminin geliştiği ilk 24 saatteki dönemde hiperventilasyondan kaçınılmalıdır. Çünkü bu dönemde beynin oksijen ihtiyacı çok artmıştır. Bilindiği gibi hiperventilasyon serebral metabolik oksijen ihtiyacını azaltmaz, sadece serebral kan akımını azaltır ve serebral kan akımı azaldığında serebral perfüzyon daha da azalabilir.

İntakt bir beyinde PaCO2'deki 1 mmHg'lık değişiklik, serebral kan akımını ortalama % 3 değiştirir. Hiperventilasyon iyatrojenik iskemi riskini arttırabilir. Kronik hiperventilasyon, beyin dokusunda intertisyel bikarbonat tamponlamasını tüketmesi ve serebral sirkülasyonun yüksek cevaplı hale gelmesine neden olarak PCO_2'de artma ile sonuçlanabilmektedir. Aynı zamanda hiperventilasyona eşlik eden respiratuvar alkaloz, hemoglobin-oksijen disosiyasyon eğrisinin sola kaymasına neden olur ki bu durum da oksijenin dokulara taşınmasını azaltır. Çocuklarda yapılan son klinik çalışmalarda, hiperventilasyonun serebral oksijenizasyonu azaltabildiği ve beyin iskemisine neden olabildiği gösterilmiştir. Serebral kan akımı yanıtı beklenmedik bir şekilde değişebileceği için İKB monitorizasyon gerekebilir. Bu yüzden uzamış hiperventilasyonda mümkünse juguler venöz

oksijenizasyonu veya beyin doku oksijen monitorizasyonu yapılmalıdır.Hiperventilasyon tedavisinin bebek ve çocuklardaki sonuçları, hiperosmolar ajan, barbiturat, hipotermi veya erken dekompressif kraniektomi gibi diğer tedavi seçenekleri ile karşılaştırılmamıştır.

Çocuklardaki Beyin Ödemi Tedavisinde Barbitürat Kullanımı

Çocuklarda ağır beyin ödeminde tıbbi ve cerrahi tedaviye rağmen % 21-42 oranında İKB artmaktadır. İntrakraniyal basıncın > 40 mmHg olduğu durumlarda İKB azaltıcı tedaviye rağmen %29-100 oranında mortalite bildirilmektedir.

Ağır beyin ödemi olan çocuklarda İKB düşürücü ve direk nöron koruyucu etkileri olan barbituratların kullanımı :

a) Zedelenmeden sonra erken dönemde profilaktik olarak kullanılması (artık önerilmemektedir
b) Dirençli İKB artışı tedavisinde

Yüksek doz barbitürat kullanımı ile İKB'ın düştüğü bilinmektedir. Halbuki inatçı vakalarda ilk basamak tedavide yan etkileri nedeniyle barbitüratların kullanımları kısıtlıdır. Barbitüratların İKB'ı düşürücü etkisi iki ayrı mekanizma ile olur. Bunlardan biri serebral metabolizmayı baskılamak ve diğeri ise vasküler tonus değişikliği yapmaktır. Barbitüratlar, oksijen için beynin bazal metabolik hızını % 50 oranında azaltabilir. Serebral kan akımı ve serebral kan hacmini düşürürler. Barbitüratların direk nöroprotektif etkisi, İKB'ı düşürücü etkisinden bağımsızdır (lipit peroksidasyon veya membran stabilizasyonun bozulması ve ilişkili serbest radikallerin inhibisyonu gibi). Barbitüratların serum seviyeleri, elektriksel aktivite ile zayıf ilişkilidir. Burst supresyon paterninin monitorizasyonu, terapötik etkiyi yansıtması açısından serum ilaç seviyesinin ölçümünden daha etkili olduğu düşünülmektedir. Barbitüratlar metabolizmayı yavaşlatmaktadır. Ancak birbirlerine olan üstünlükleri konusunda yetersiz bilgi vardır. Pentobarbital ve tiyopental ile ilgili çalışmalar vardır.

Terapotik rejimler

Eisenberg ve ark: Yükleme dozu 10 mg/kg 30 dk'da
5 mg/kg her saat 3 doz
İdame 1 mg/kg/saat

Norbdy ve Nesbakken: Yükleme dozu 10-20 mg/kg
İdame 3-5 mg/kg/saat
IKB <25 mmHg veya kan basıncı azalırsa tiyopental dozu azaltılır

Barbitürat koması sadece tedaviye refraktör İKB artışında düşünülmelidir. çünkü yüksek dozlarla ilişkili ciddi komplikasyonlar gelişebilmekte ve birkaç gün boyunca nörolojik değerlendirmeyi zorlaştıracaktır. Randomize çok merkezli bir çalışmada, barbitürat kullananların İKB'ı iki kat daha fazla kontrol ettiği görülmüştür. Barbitüratın komplikasyonları myokardiyal depresyon, bradiaritmi, periferal vazodilatasyona sekonder hipotansiyon, solunum depresyonu, ileus, hepatit, immünolojik, hematolojik ve dermatolojik problemlerdir. Proflaktik barbitürat uygulanımının bir yararı yoktur.

Hipotermi

Çok merkezli yapılan bir çalışmada travmalı hastalarda orta dereceli hipoterminin klinik prognoz üzerine etkisi gösterilmemesine rağmen, İKB üzerine az bir etkisi olduğu saptanmış.

Hutchison ve arkadaşlarının travmalı çocuk hastalarda yaptıkları üç ülke ve 17 merkezi içeren çok merkezli çalışmada, hipoterminin yararı olmadığı ve aşırı soğutulan (32-33°C) çocuklarda daha kötü prognoza neden olduğu görülmüştür. Bu çalışmada hipotermi 8 saat içinde başlanmış ve 24 saat uygulanmış. Travmadan sonraki 6 ay takipde kötü prognoza bakılmış. Değerlendirmede vejatatif fonksiyonlar veya ölüm kabul edilmiş. Hipotermi uygulananlarda kötü prognoz % 31 iken uygulanmayanlarda % 22 imiş. Mortalite oranı da kontrollü hipotermide daha yüksek bulunmuş (% 21-12). Hipotermik grupda daha fazla hipotansiyon ve vazoaktif ilaç ihtiyacı olmuş.

Lumbar Drenaj

Sekonder tedavilerden biride basal sisternaların açık ve ventriküler drenaj çalışan hastalarda lumbar drenaj uygulamasıdır. Bu konu ile ilgili yeterli veri yoktur.

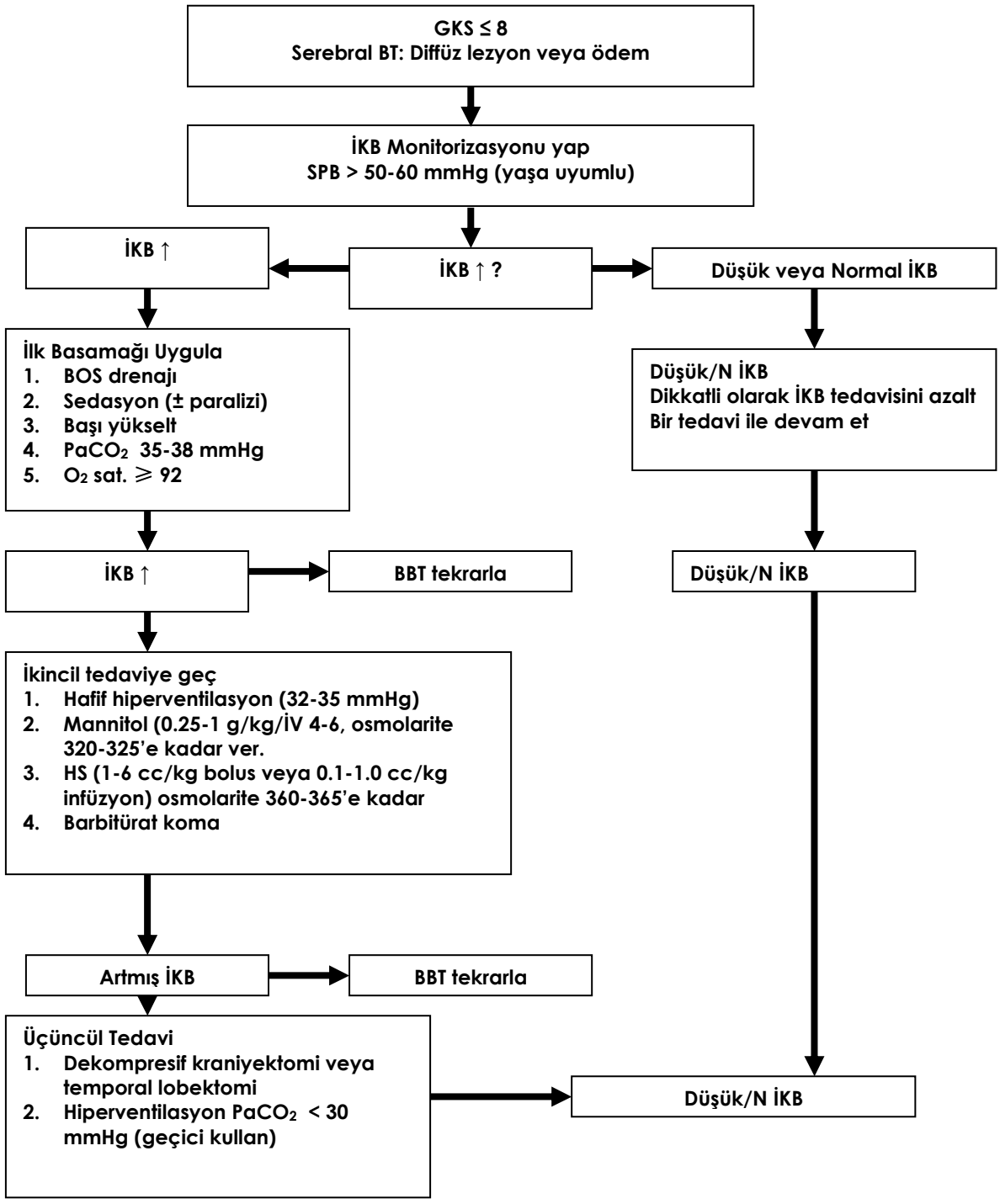
İndometazin

Hiperventilasyona benzer şekilde, indometazin serebral vazokonstrüksiyon yaparak serebral kan akımını azaltır ve bunun sonucu İKB'ı düşürür. Hayvanlarda ve pretermlerde yapılan randomize kontrollü çalışmalarda, yine sağlıklı gönüllülerde ve kontrol grubu olmayan gruplarla yapılan çalışmalarda refrakter hipertansiyonda, indometazin çok çabucak İKB'ı azalttığı gösterilmiştir. Kafa tarvmalı hastalarda yapılan çalışmalarda yararlı olabileceği görülmüş (Bolus veya devamlı infüzyon). Hiperventilasyondaki gibi aşırı vazokonstrüksiyona bağlı serebral iskemi riski yüksek.

Kontrendike Tedaviler

- Nitrogliserin ve Nitroprusside, vazodilatasyon yaparlar
- Ketamin, serkebral kan akımının arttırıyor ?
- Hipotonik solüsyonlardan kaçın. Bu sıvılarla çok serbest su verilir ve serebral ödemi artırabilir.
- Uzamış propol infüzyonu (>24 saat) metabolik aside ve ölüme neden olur.

Son olarak yayınlanan tedavi protokolü Şekil VII'de verilmiştir.



Şekil-7. KİBAS Tedavi protokolü

Kaynaklar

1. Haun SE, Segeleon JE, Increased intracranial pressure/intracranial pressure monitoring, In:Tobias JD ed, Pediatric Critical Care, New York Futura Publsihing Co, 1999;223-239.
2. Cox P. Current concepts in pediatric critical care course. San diego 2002.

3. Marmarou A. The pathophysiology of brain edema and elevated intracranial pressure. Cleve Clin J Med. 2004;71 Suppl 1:S6-8.
4. Shima K. Hydrostatic brain edema: basic mechanisms and clinical aspect. Acta Neurochir Suppl. 2003;86:17-20.
5. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in babies, children and adolescents. Ped Crit Care 2003;4(3) (suppl):1-75.
6. Robertson CS, Valadka AB, Hanay HJ, et al. Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. Crit Care Med 1999;10:2086-2095.
7. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. J Neurotrauma 2000;17:451-453.
8.Wilberger JE, Cantella D. High-dose barbiturates for intracranial pressure control. New Horiz 1995;3:469-473.
9. Kunze E, Meixenberger J, Janka M, et al. Decompressive craniectomy in patients with uncontrollable intracranial hypertension. Acta Neurochir 1998;71:16-18.
10. Fortune JB, Feustel JB, Graca L, et al. Effect of hyperventilation, mannitol, and ventriculostomy drainage on cerebral blood flow after head injury. J Trauma: Injury, infect Crit Care 1995; 39: 1091-1099.
11. Khanna S, David D, Peterson B, et al. Use of hypertonic salin in the treatment of severe refractory posttraumatic intracranial hypertention in traumatic brain injury. Crit Care Med 2000; 28: 1144-1151.

KRİTİK HASTALIK POLİNÖROPATİSİ

Şakir ALTUNBAŞAK

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji Bilim Dalı

Kritik hastalık polinöropatisi (KHPNP), Çocuk Yoğun Bakım Ünitelerinde (ÇYBÜ) tedavi gören kritik derecede hasta çocuklarda görülen nadir ve ciddi bir komplikasyondur. En sıklıkla çoklu organ yetmezliği ve sepsis ile beraberlik gösterir. Bazı muhtemel risk faktörleri bu tamlonun oluşmasına katkıda bulunur. Bunlar arasında; kortikosteroid tedavisi, nöromusküler blokan ajanlar, aminoglikozidler, hiperglisemi, status astmatikus, organ veya kemik iliği transplantasyonu, gliseminin kötü kontrolu, yanık, otoimmün bozukluklar, parenteral beslenme ve malnütrüsyon vardır. PNP genellikle miyopati ile birliktelik gösterir. Hatta ÇYBÜ'de yatan bazı hastaların kuvvet azlığı primer olarak miyopati kökenlidir. Bu nedenle bazı otörler kritik hastalık polinöropatisi yerine, kritik hastalık polinöropati ve miyopati (KHPNPM) terimini kullanmayı tercih ederler. KHPNPM, daha çok 50 yaş üzeri hastalarda görülen bir komplikasyondur. Yardımcı solunum cihazına bağlı erişkin hastaların % 25-63'ünde, sepsisli hastaların % 70-100'ünde görülür. Çocukluk yaşında bu oran çok düşüktür (% 1.7).

Klinik Özellikler:

Kuvvet azlığı alt ekstremitelerde ve distalde hakimdir. Tonus ve derin tendon refleksleri ileri derecede azalmıştır. Fasial tutulum yoktur. Ağrılı uyaranla hastanın ekstremitesini çekmesi yüzünü buruşturmasından daha zayıftır. Duyu kaybı vakaların % 70'inde vardır, ancak hasta ventilatörde olduğu için veya nöromuskuler ajan aldığı için duyu kaybını test etmek zordur. Bilinç değişikliği veya kranial sinir tutulum bulgusunun mevcut olması durumunda patoloji lokalizasyonunu başka yerde aramak gerekir.

Laboratuar Bulguları:

Kanda kreatin kinaz enzim aktivitesi normal veya sadece hafif yükselmiş olabilir. Elektromiyografide (EMG) üst ve alt ekstremitelerin duyusal ve motor sinirlerinde aksonal disfonksiyonuna ait bulgular ve ilaveten miyopatik bulgular ortaya çıkar. İlk elektrofizyolojik iyileşme belirtileri yardımcı ventilasyona bağlanmayı takiben 3 hafta sonra kendini gösterir. Elektrofizyolojik bulgular genellikle klinik bulgulardan önce vardır. Sadece klinik bulgulara bakarak tanı koymak her zaman doğru sonuç vermez. Bunda uygulanan sedasyonun etkisi olabileceği gibi olayın şiddetinin subklinik olası da rol oynayabilir.

Ayırıcı Tanı:

Spinal kord zedelenmesi veya serebral kontüzyon, nöromusküler kavşak geçiş defekti, miyopati, Guillain-Barre sendromu ve uzun süre nöromusküler bloke edici ajan kullanımı ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

Patofizyolojik olarak ağır organ disfonksiyonu, travma veya büyük bir operasyonun, antijen-sunan hücrelerin interlökin–1, 12 ve TNF-α gibi proinflamatuvar sitokinleri yapması için tetik çekici olarak rol oynadığı düşünülmektedir. Bu mediatörler T-helper lemfositlerini, monositleri, makrofajları ve nötrofilleri aktive etmektedir. Sonuçta vasküler permeabilite artmakta ve inflamatuvar hücreler damar dışına çıkmaktadır. İnflamatuvar hücrelerin damar dışına çıkışı, ödem ve hipoksi sinir sistemi dahil birçok sistemde doku hasarı oluşturmaktadır. KHPNP'deki aksonal dejenerasyondan da bu mekanizma sorumlu tutulmaktadır.

Tedavi tamamen altta yatan hastalığın erken tanınıp aktif bir şekilde ortadan kaldırılmasına dayanmaktadır.

Prognoz altta yatan hastalığın şiddeti ile yakından ilgilidir. Bu hastalarda mortalite %36–55 olarak bildirilmiştir. KHPNP'nin gelişmesi, daha yüksek mortalite, daha uzun süre mekanik ventilasyon ve daha uzun süren rehabilitasyon demektir. Tam iyileşme birkaç haftada olabilmektedir, ancak birçok hastada sekel kalabilmekte ve uzun süre rehabilitasyon ihtiyacı doğmaktadır.

Kaynaklar

1) Visser L.H. Critical Ilness polyneurıpathy and myopathy: clinical features, risk factors and prognosis. European Journal of Neurology, 2006; 13: 1203–1212.
2) Hermans G, De Jonghe B, Bruyninckx F, et al. Clinical review: Critical illness polyneuropathy and myopathy. Crit Care 2008; 12(6): 238 Epub 2008 Nov 25.

ÇOCUK HASTALARIN GÖRÜNTÜLENMESİNDE BELLİ BAŞLI İPUÇLARI:

Şenay DEMİR

Başkent Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalı, Adana

Çocuk hastaların röntgenlerinin hem çekimi hem de değerlendirilmesi yetişkinlerinkinden farklılık gösterir. Çekimi yapacak teknisyenin ve değerlendirecek doktorun bu konuda tecrübeli olması zaman kaybını ve gereksiz tekrarları önlememizi sağlar. Gelişme çağındaki bu hasta grubunun radyasyondan korunması için her aşamada maksimum gayret sarfedilmelidir. Çocuk hastaya ait bir grafi yorumlanırken pek çok şey yetişkinlerinkinden farklılık gösterecektir. Bu nedenle hastaya bir bütün olarak yaklaşılmalı, klinik bulgulardan mutlaka haberdar olunmalı, normal ve varyatif görünümler anormal olanlardan ayırt edilmelidir. Burada çocuk hasta grubunun akciğer, batın ve iskelet sistemine yönelik çekilen grafilerinde karşılaşabileceğimiz belli başlı farklılıklar ve normal olanı anormal olandan ayırt etmeye yönelik ipuçlarını sunmayı amaçladık.

KEMİKİÇİ (İNTRAOSSEÖZ) GİRİŞİM YÖNTEMLERİ-GÜNCELLEME

Özlem Tekşam

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD

Çocuk Acil Ünitesi

Pediatrik kardiopulmoner arrestlerin yaklaşık olarak yarısında, tek başına ventilasyon ve göğüs basısı spontan dolaşımın yeniden dönüşünü sağlamak için yeterli olabilmektedir. Fakat hastaların bir kısmında perfüzyonu sağlamak için ventilasyon ve göğüs basısı ile birlikte resüsitasyon sırasında kullanılan ilaçların zamanında uygulanması gerekir. Resüsitasyon sırasında kullanılan ilaç tedavisinin başarılı olabilmesi için de etkili temel yaşam desteğinin uygulanması şarttır.

Resüsitasyon sırasında yapılacak ilaç uygulamaları için en uygun yol periferik ya da santral venöz damar yolu olmakla birlikte, kritik hasta çocuklarda venöz damar yolunun sağlanması genellikle zordur ve zaman gerektirir. Acil venöz yol için santral venöz kateter yerleştirilmesi veya venöz cutdown gibi alternatif yaklaşımlar geçmiş yıllarda önerilmiş olsa da, başarı oranı oldukça düşük ve özellikle küçük çocuklarda çok zaman alıcı işlemlerdir. Yapılan az sayıda çalışmada santral venöz kateter yerleştirme işleminin başarı oranının %37 olduğu, venöz cutdown için ise ortalama yerleştirme zamanının 24 dakika olduğu saptanmıştır.

Endotrakeal (ET) yol da uzun yıllardır ilaç uygulamaları için kullanılan alternatif bir yoldur. Lidokain, epinefrin, atropin ve naloksan (LAEN) gibi ilaçların resüsitasyon sırasında ET yolla kritik hasta çocuklara verilebileceği bilinmektedir. Ancak bu yolla ilaçların emiliminin tam olmadığı ve ulaşılan plazma düzeylerinin oldukça değişken olduğu gösterilmiştir. Ayrıca ET yol ile verilen ilaçların intrapulmoner depo etkisi nedeniyle daha fazla yan etkiye de neden olduğu bilinmektedir. Örneğin ET yolla verilen adrenalin, uzamış fizyolojik yarı ömrü nedeniyle spontan dolaşım geri döndükten sonra sistemik hipertansiyon ve taşikardiye neden olabilmektedir. Atropin de uzamış taşikardiye neden olabilir. Ayrıca ET yolla verilen ilaçların intravenöz dozlarına göre daha yüksek dozlarda verilmesi gerektiği de bilinmektedir. Adrenalinin istenen terapotik plazma konsantrasyona ulaşabilmesi için intravenöz verilen dozun 10 katı kadar bir dozda verilmesi gerekmektedir. Düşük dozlarda kullanılan trakeal adrenalin tersine zararlı bile olabilmektedir.

Özellikle son 20 yıldır, tibia üzerinden sağlanan intraosseöz (İO) yol travma, yanık hastaları gibi kritik hasta ve yaralanmış çocuklarda yaygın olarak kabul edilen bir girişim olmuştur. Günümüzde ise İO girişim, PALS, APLS ve ATLS gibi pediatrik yaşam desteği ve travma kurslarının eğitim programlarına girmiş ve bu kurslarda öncelikli olarak düşünülmesi gereken bir girişim olduğu vurgulanmaktadır.

İntraosseöz girişim, distal ve proksimal tibia, femur, sternum, humerus, radius, iliak kanatlar, medyal ve lateral malleolden uygulanabilir. Çocuklarda tercih edilen yollar distal femur, proksimal tibia, iliak kanatlar ve medyal-lateral malleoldür. İntraosseöz yol ile verilen ilaçlar, intravenöz yol ile verilen ilaçlar kadar hızlı bir şekilde dolaşıma geçebilir. İntraosseöz girişim yerinden alınan kemik iliği örneğinden hemoglobin, elektrolitler, Mg, laktat, kalsiyum düzeyleri, kan grubu ve kan gazı çalışılabilmektedir. İntraosseöz yol kullanımına bağlı komplikasyonlar nadir görülür ve kırıklar ya da hipertonik solüsyon kullanıldığı zaman veya uzun süreli intraosseöz yol kullanımına bağlı osteomyelit görülebilir. Yağ embolisi çocuklarda nadiren görülür. İğnenin kortekse tam olarak yerleştirilememesi nedeniyle verilen sıvının lokal ekstravazasyonu, verilen sıvının kırık ekstremiteye infüzyonu veya kemiğin perforasyonuna bağlı kompartman sendromu gelişebilir.

Daha önceki yıllarda İO girişimin sadece 6 yaşından küçük çocuklarda kullanılabileceği PALS eğitimleri sırasında öğretildi ise de, günümüzde prematüre bebeklerden yetişkinlere kadar her yaşta verilebileceği önerilmektedir. Yenidoğan bebekler için umbilikal venöz yol tercih edilmekle birlikte, tüm küçük bebeklerde bu yol ile venöz damar yolu her zaman sağlanamayabilir. Yapılan bazı çalışmalarda; İO yolun umbilikal kateterizasyondan bile daha hızlı olabildiği, özellikle yenidoğan konusunda daha az tecrübesi olan kişiler tarafından kullanılabilecek alternatif bir yol olarak tercih edilebileceği önerilmektedir. Yenidoğanlarda rutin olarak önerilmemekle birlikte, umbilikal veya periferik venöz yolun hazır olmadığı durumlarda ilaç ya da volüm replasmanı için İO girişim alternatif bir yol olarak düşünülmelidir.

Günümüzde yeni geliştirilen ve İO girişimi kolaylaştıran malzemeler, İO yolun daha da yaygın kullanımına neden olmaktadır. Yeni İO girişim için kullanılan ekipmanların bir kısmı sadece sternumdan girişimi kolaylaştırmak, bir kısmı sadece tibia ve humerustan girişimi kolaylaştırmak ve bir kısmı ise tüm girişim alanlarında uygulanmak üzere üretilmişlerdir. Ancak çeşitli şekillerde kullanılan bu malzemelerin birbirine üstünlüğü bilimsel olarak kanıtlanmamış, kullanım sıklığının daha çok kullanıcının tercihine göre değiştiği görülmektedir. Uygulanma şekli malzemeye göre değişkenlik göstermekle birlikte, uygulama yerleri ve komplikasyonları geleneksel yöntemden farklı değildir. Ancak geleneksel İO iğnenin yerleştirilmesi işlemi üzerine bu yeni malzemelerin bir üstünlüğünün olup olmadığını destekleyen çalışmalar da henüz yoktur. En önemli kullanımlarını kısıtlayan özellik oldukça pahalı malzemeler olması olabilir.

Sonuç olarak; santral ya da periferik intravenöz yol acil ilaç ve sıvı uygulanması için tercih edilecek yollardır. Şok ya da kardiak arrest gibi acil durumlarda periferik venöz yol sağlanamayabilir. Santral yol ise tecrübe gerektiren ve zaman alan bir işlemdir. Eğer intravenöz yol sağlanamıyorsa, ilaç uygulamaları ve sıvı yerine koyma tedavisi için İO yol hızlı, etkili ve güvenli bir yoldur.

Kaynaklar

1. Caen A. Venous Access in the critically ill child: When the peripheral intravenous fails. Ped Emerg Care 2007; 23: 422-24.
2. Nijssen-Jordan C. Emergency department utilization and success rates for intraosseous infusion in pediatric resuscitations. CJEM 2002; 2: 10-14.
3. Smith R, Davis N, Bouamra O, Lecky F. The utilisation of intraosseous infusion in the resuscitation of paediatric major trauma patients. Int J Care Injured 2005;36:1034-38.
4. De Caen AR, Reis A, Bhutta A. Vascular Access and drug therapy in pediatric resuscitation. Pediatr Clin N Am 2008;55:909-927.
5. Orlowski JP. Emergency alternatives to intavenous Access. Pediatr Clin N Am 1994;41:1183-99.

YENİDOĞANDA ACİL KALP SORUNLARI

Dr. Nazan ÖZBARLAS

Yenidoğan dönemi, kardiyovasküler ve pulmoner yönden fötal yaşamdan sonra geçiş sürecini içerir; kendine özgü dolaşım fizyolojisi vardır, hemodinamik özellikler (pulmoner ve sistemik dirençler, basınçlar) hızla değişkenlik gösterir. Bu yüzden, kardiyak sorunlar için tanımlanan genel semptomatoloji farklıdır; fizik inceme, göğüs filmi ve EKG bulguları yenidoğanın kardiyovasküler sistemini değerlendirmek için yetersiz kalır. Örneğin, yenidoğanda ilk 24 saatte duyulan üfürümlerin sadece 1/12'si doğuştan kalp hastalığına (DKH) ait iken ağır kalp anomalisi olan bebeklerin bir kısmında hiç üfürüm duyulmayabilir.

Yenidoğanda kardiyak aciller kapsamına sadece acil girişim gerektiren problemleri değil, ayırıcı tanı yaklaşımlarını da almak gerekir. Çünkü acil girişim gerekmese de belli semptomların kardiyak kökenli olup olmadığının belirlenmesi yenidoğanın yönetimini tümüyle değiştirecektir.

Yenidoğan döneminde kardiyak sorun düşündüren ve pediatrik kardiyoloji konsültasyonu istenen başlıca durumlar ; 1. üfürüm duyulması, 2. siyanoz, 3. kalp yetmezliği belirtileri, 4. aritmi, 5. anormal göğüs filmi bulguları, 6. anormal EKG bulguları olarak sıralanabilir.

ÜFÜRÜM

Masum Üfürümler

Daha büyük çocuklarda olduğu gibi yenidoğanda da duyulan üfürümlerin büyük bir kısmı patolojik değildir. Yaşamın ilk haftası içinde yakın izleme alınan miadında yenidoğanların yarısından fazlasında bu süre içinde masum sistolik üfürüm duyulduğu bildirilmiştir.

Pretermlerde bu oran daha yüksektir. Yenidoğan döneminde en sık duyulan masum üfürümler a. Pulmoner akım üfürümü , b. Kapanmakta olan duktus açıklığına ait geçici sistolik üfürüm, c. Triküspit yetmezliğine ait geçici sistolik üfürüm, d. Masum vibratuar sistolik üfürümdür.

Patolojik üfürümler

Konjenital kalp hastalıklarına bağlı patolojik üfürümlerin çoğu yaşamın ilk ayı içinde duyulmaya başlar. Defektin tipine bağlı olarak üfürümün ortaya çıkma zamanı değişir. Üfürüm duyulmaması konjenital kalp hastalığını ekarte ettirmez.

1. Stenotik lezyonlara (aort darlığı, pulmoner darlık, aort koarktasyonu v.b.) ait üfürümler doğumdan hemen sonra duyulmaya başlar ve sebat eder, çünkü bu üfürümlerin pulmoner vasküler direnç düzeyiyle bağlantısı yoktur.

2. Soldan sağa şantlı lezyonlarda duyulan üfürümler pulmoner vasküler direncin azalması ile (şantın büyüklüğüne bağlı olarak) daha geç duyulmaya başlar. Örneğin küçük VSD de pulmoner direnç düşmesi normal zamanında olduğu için iki hafta içinde üfürüm duyulmaya başlanır, ancak daha geniş VSD de pulmoner direnç düşmesi gecikeceği için üfürüm duyulması üçüncü haftaya kadar gecikebilir.
3. PDA ya ait üfürüm 2-3 haftada devamlı hale geçer, daha önce ise diastolde duyulmaz veya kısa duyulur.
4. ASD de üfürüm yenidoğan döneminde hiç duyulmayabilir.

YENİDOĞANDA SİYANOZ

Siyanotik kalp hastalığı bulunan hastaların çoğunda doğumdan itibaren siyanoz mevcuttur. Siyanozu belirlemek için dudaklar, el ve ayak tırnakları, oral mukoza ve dil, konjunktivalar değerlendirilmelidir. Genel olarak arteriyel oksijen saturasyonu % 85' in altında iken fark edilebilen siyanoz yenidoğanlarda yüksek hemoglobin düzeyi nedeniyle oksijen saturasyonu % 90 civarında iken bile fark edilebilir. Siyanozdan şüphe edildiğinde pulse oksimetre ile veya arteriyel kan gazları değerlendirilmesi ile arteriyel oksijen düzeyi belirlenmelidir. Normal bir günlük yenidoğanda PO_2 % 60 gibi düşük bir değerde bulunabilir. Bunun yanında yüksek pulmoner kan akımı ile birlikte olan siyanotik konjenital kalp hastalığında PO_2 %60' ın üzerinde bulunabilir ve hiperoksi testi ile belirgin bir artış göstermez. Oksijen saturasyonunun %90' ın üzerinde bulunması siyanotik kalp hastalığını tamamen ekarte ettirmez. Yenidoğanda oksijen hemoglobin disosiasyon eğrisi sola doğru kaydığı için %40 – 50 civarında bir PO_2 düzeyi ile bile %90 civarında bir oksijen saturasyonu sağlanabilir. Daha büyük çocuklarda ve erişkinlerde ise %90 civarında oksijen saturasyonu sağlamak için %60-65 civarında PO_2 gereklidir.

Etiyoloji

Normal oksijen saturasyon düzeyi ile birlikte klinik olarak siyanoz görülmesi periferik siyanoz olarak adlandırılır. Periferik siyanoz akrosiyanoz şeklinde veya soğuğa maruz kalma sonucunda görülebilir. Santral siyanoz ise düşük oksijen saturasyonuna bağlıdır ve santral sinir sistemi depresyonu, akciğer hastalığı veya siyanotik konjenital kalp kalp hastalığı sonucunda ortaya çıkar (tablo 1).

Tablo 1. Santral siyanoz nedenleri ve klinik bulguları

Santral sinir sistemi depresyonu

Nedenler

Perinatal asfiksi

Ağır maternal sedasyon

İntrauterin fetal distress

Bulgular

Yüzeyel ve düzensiz solunum

Zayıf kas tonusu

Hastanın solunumu uyarıldığında veya oksijen verildiğinde siyanoz düzelir

Akciğer hastalığı

Nedenler

Akciğer parankim hastalığı (ör: hiyalen membran hastalığı, atelektazi)

Pnömotoraks veya plevral effüzyon

Diyafragma hernisi

Persistan fetal dolaşım (primer pulmoner hipertansiyon)

Bulgular

Takipne ve retraksiyon ve ekspiratuar hırıltı ile beraber solunum güçlüğü

Raller ve/veya oskültasyonda solunum seslerinde azalma

Oksijen verilmesi ile siyanoz kaybolur veya azalır

Kalp hastalığı

Nedenler

Sağdan sola şantlı siyanotik kalp hastalıkları

Bulgular

Takipne (genellikle retraksiyonsuz)

Normal solunum sesleri (eşlik eden konjestif kalp yetersizliği durumları dışında)

Üfürüm (her zaman duyulmayabilir)

Oksijen verilmesi ile siyanoz düzelmez

Santral siyanozlu yenidoğana yaklaşım

Arteriyel kan gazı değerlendirilmesi ile siyanozun santral olduğu saptandıktan sonra yapılması gereken, etiyolojisini belirlemektir. Göğüs radyografisi, olası akciğer hastalığı ile ilgili bilgi verebileceği gibi, kardiyak defekt hakkında da bilgi sağlar (tablo 2). Hastaya %100 oksijen solutulmasına arteriyel PO_2 yanıtı (hiperoksi test) siyanozun nedeninin kardiyak olup olmadığı hakkında bilgi verir. Head-box aracılığı ile en az 10 dakika %100 oksijen verilir. Akciğer kaynaklı santral siyanozda test sonrası arteriyel PO_2 100mmHg üzerine çıkar, kardiyak kaynaklı santral siyanozda ise arteriyel PO_2 artışı test öncesine göre 10-30mmHg ‘dan daha yüksek değerde olmaz ve genellikle 100 mmHg‘nın üzerine ulaşmaz. Duktus düzeyinde sağdan sola şanta bağlı olarak yanlış-

düşük değerlerden kaçınmak amacıyla, test sırasında arteriyel PO_2 ölçümü için kan örneği sağ radial arterden alınmalıdır. Umblikal arter veya alt ekstremiteden alınan kanda düşük arteriyel PO_2 saptanırsa, sağ koldan alınan kan sonuçları ile karşılaştırma yapılmalıdır. Sağ kol ile umblikal arter PO_2 değeri arasında 10-15 mmHg' den fazla fark bulunması duktus düzeyinde sağ-sol şant varlığı gösterir.

Eğer hiperoksi testi sonucunda siyanotik konjenital kalp hastalığı özellikle duktusa bağımlı bir defekt (intakt ventriküler septumlu veya VSD' li pulmoner atrezi, triküspit atrezisi, hipoplastik sol kalp sendromu, arkus aorta kesintisi , ağır aort koarktasyonu v.b.) düşünülürse, oksijen kesilmeli ve hemen prostaglandin E1 infüzyonu başlanılmalı veya duktusun kapanmasına ait bulgular ortaya çıktığında başlamak üzere elde PGE1 bulundurulmalıdır. PGE1 'in başlangıç dozu 0.05-0.1µg/kg/dakika devamlı iv infüzyon şeklindedir. İstenen etkiler elde edilince (PO_2 artışı, kan basıncı artışı, pH' nın normale dönmesi) doz tedrici olarak 0.01µg/kg/dakika ya düşürülür. Başlangıç dozu ile istenen etki elde edilmez ise doz 0.4µg/kg/dakika ya kadar arttırılabilir. PGE 'nin en sık görülen yan etkileri apne, ateş ve 'flushing' tir. Daha az olarak ise taşikardi veya bradikardi, hipotansiyon ve kardiyak arrest görülebilir. PGE yan etkileri genellikle dozla ilişkilidir ve 2 kg nın altındaki bebeklerde daha sıktır. Pulmoner venöz obstruksiyon bulunması PGE için kontrendikasyondur,çünkü pulmoner ödemi artırarak durumun belirgin kötüleşmesine neden olur.

Hiperoksi testi sonucunda kardiyak nedenli siyanozdan şüphe edilirse yukarıda belirtilen işlemler yürütülürken hasta için pediatrik kardiyoloji konsültasyonu istenmeli veya hasta pediatrik kardiyoloji bölümü bulunan bir merkeze ulaştırılmalıdır. Burada yapılacak olan ekokardiyografik inceleme ile kardiyak defektin tipi belirlenir ve buna göre hastaya yapılması gereken işlemlere karar verilir.

Tablo 2. Siyanotik yenidoğanda ayırıcı tanı

Artmış pulmoner vaskülarite ile birlikte olan defektler

Büyük arterlerin transpozisyonu

Total anormal pulmoner venöz dönüş (obstruktif tip)

Taussig-Bing anomalisi (çift çıkışlı sağ ventrikül + subpulmonik VSD)

Trunkus arteriyozus Tip 1

Tek ventrikül tipi defektler (pulmoner darlığı olmayanlar)

Azalmış pulmoner vaskülarite ile birlikte olan defektler

Fallot tetralojisi

Çift çıkışlı sağ ventrikül (pulmoner darlıkla birlikte)

Triküspit kapağın Ebstein anomalisi

Pulmoner atrezi

Triküspit atrezi

Trunkus arteriyozus Tip II-III

Tek ventrikül tipi defektler (pulmoner darlıkla birlikte olanlar)

Özet olarak; siyanotik bir yenidoğana yaklaşım basamakları:

1.Göğüs filmi: Siyanozun pulmoner nedenlerini ve problemin aciliyetini gösterebilir (örn pnömotoraks), kalp için bazı özel görüntüler ipucu verebilir (örn tahta pabuç).

2.Oda havasında arteriyel kan gazı: Siyanozun santral olup olmadığı belirlenir. PCO2 yüksekliği santral ya da pulmoner problemi düşündürür.

3.Hiperpoksi testi: Siyanoz nedeninin kardiyak mı pulmoner mi olduğunu gösterir. Oksijene yanıt olmayan bebekte kardiyak problem ile persistan pulmoner hipertansiyonun ayırımı için hiperoksi-hiperventilasyon testi kullanılır. Beş on dakika süreyle %100 oksijen 100/dk hızla solutularak pCO2 nin 20 mmHg altına, pH nın 7.55 in üzerine çıkması sağlanır, pulmoner vazodilatasyon indüklenir, pO2 50 mmHg nın üzerine çıkarsa DKH olmadığı düşünülmelidir. **Hiperoksi ve hiperoksi/hiperventilasyon testine yanıt alınmadığında oksijen vermeye devam edilmemelidir. Çünkü yüksek konsantrasyonlu oksijen duktusun kapanmasına ve hastanın ani kötüleşmesine neden olacaktır.**

4.EKG: Yukarıdaki basamaklar sonucu DKH düşünülüyorsa ayırıcı tanı için yardımcı olabilir (örn siyanotik bir yenidoğanda sol QRS ekseni triküspit atrezisi için tipiktir), ancak bazı DKH nin tanısı için EKG yardımcı olmayabilir.

5.Umblikal kateterizasyon: Kan gazları izlemi için kullanılır, ancak aortik arkta bir problem varsa ayrıca sağ radyal arterden de örnek alınmalıdır.

6.Prostaglandin E1: Siyanozun kardiyak kökenli olduğuna karar verilince kullanılır (tablo3).

Tablo 3.Yenidoğanda prostoglandin E_2 tedavisi endikasyonları

Kesin yararlı	
Duktus bağımlı pulmoner akım	Pulmoner atrezi
	Kritik pulmoner stenoz
	Ağır Fallot tetralojisi
Duktus bağımlı sistemik akım	Aortik ark kesintisi
	Hipoplastik sol kalp sendromu
	Aort koarktasyonu
Duktus bağımlı karışım	Büyük damar transpozisyonu

Olası yararlı

Triküspit kapak lezyonları	Ebstein anomalisi
	İzole triküspit yetmezliği
Duktus bağımlı sistemik akım	Kritik aort stenozu

<u>Yenidoğanın persistan pulmoner hipertansiyonu (PPHN)</u>

Persistan fetal dolaşım olarak da adlandırılan PPHN yaklaşık olarak 1500 canlı doğumda bir oranında görülür. Pulmoner basıncın intrauterin düzeyde kalması sonucu foramen ovale veya duktus arteriyozus üzerinde sağdan –sola şanta bağlı olarak hastalarda siyanoz ortaya çıkar.

Etiyoloji :

a) Normal gelişmiş pulmoner vasküler yatak oluşumu ile birlikte yoğun pulmoner vazokonstrüksiyon sonucunda PPHN gelişebilir. Örnek olarak perinatal asfiksi, mekonyum aspirasyonu, ventriküler disfonksiyon, grup B streptokok pnömonisi , hiperviskozite sendromu, alveoler hipoksi ve asidoz durumlarında pulmoner vazokonstrükiyon sonucu pulmoner vasküler direnç artar ve intrauterin seviyede kalır ve klinik olarak PPHN ortaya çıkar.

b) Pulmoner arteriollerin medial tabakasında hipertrofi sonucunda PPHN gelişebilir. Kronik intrauterin hipoksi ve annenin nonsteroid antiinflamatuar ilaç kullanması pulmoner arterioler hipertrofi nedeni olabilir.

c) Pulmoner vasküler yatak alanının azalmasına bağlı olarak pulmoner arteriollerin anormal gelişimi PPHN ye neden olabilir. Konjenital diyafragma hernisi ve pulmoner hipoplazi bu gruba örnektir.

PPHN ile birlikte genel olarak değişik derecelerde miyokard disfonksiyonu da bulunur. Bunun nedeni global ve/veya subendokardiyal iskemidir. Hipoglisemi ve hipokalsemi bunu daha da ağırlaştırabilir.

Klinik bulgular :

Belirtiler doğumdan 6-12 saat sonra siyanoz ve solunum güçlüğü ile başlar. İdiopatik tipteki hastalar çoğunlukla matür veya postmatür bebeklerdir. Fizik muayenede sağ ventrikül aktivitesi artmış olarak bulunur. İkinci kalp sesi tek ve serttir. Miyokard disfonksiyonu nedeniyle gallop ritmi ve triküspit yetmezliğine bağlı yumuşak regürgitan sistolik üfürüm duyulabilir. Ağır miyokard disfonksiyonu olan hastalarda belirgin sistemik hipotansiyon bulunabilir. Arteriel PO_2 düşüktür. Sağ-sol şant duktus

seviyesinde ise pre-duktal arterlerden alınan PO_2 düzeyi post – duktal alınanlardan daha düşük bulunur. Ağır olgularda gözle görülen diferensiyal siyanoz ortaya çıkar. Vücudun üst bölümünde göreceli olarak daha yüksek PO_2 nedeniyle cilt pembe görünürken, alt kısımlarda düşük PO_2 nedeniyle siyanoz mevcuttur. Sağ-sol şant intrakardiyak düzeyde (genellikle foramen ovale düzeyinde) ise alt üst kısımlar arasında PO_2 farklılığı oluşmaz. EKG yaşa göre normal bulunabilir, bazen sağ ventrikül hipertrofisi ve miyokard disfonksiyonu düşündüren T dalgası anomalileri bulunabilir. Ekokardiyografi konjenital kalp hastalığını ekarte etmek ve miyokard disfonksiyonunu belirlemek amacıyla kullanılır. Ekokardiyografide siyanotik konjenital kalp hastalığı olmadığı görülür. Pulmoner hipertansiyon bulguları (sağ ventrikül ve pulmoner arterde genişleme, triküspit yetmezliği v.b.) yanında duktus ve/veya foramen ovale düzeyinde sağ-sol veya iki yönlü şant belirlenmesi PPHN tanısını destekler. Kalp kateterizasyonu genellikle gerekli değildir (tablo 4).

Tedavi :

Tedavinin temel hedefleri ; 1) Oksijen verilmesi, böylece respiratuar alkaloz oluşturulması ve pulmoner vazodilatör ilaçlar aracılığıyla pulmoner vasküler direnci ve pulmoner arter basıncı azaltmak, 2) Miyokard disfonksiyonunu düzeltmek ve 3) Hastayı stabilize hale getirdikten sonra mümkünse altta yatan hastalığı tedavi etmektir. Bu amaçlarla ;

- Genel destekleyici tedavi . Eşlik eden ve miyokard disfonksiyonunu artıran hipoglisemi , hipokalsemi, hipomagnezemi ve hipoterminin düzeltilmesi.
- PO_2' yi 100mmHg seviyesine getirmek amacıyla öncelikle head-box ile %100 oksijen verilmesi, başarılı olunamaz ise entübasyon yoluyla sürekli pozitif havayolu basınçlı oksijen verilmesi (CPAP).
- CPAP oksijenizasyonu sağlamada ve respiratuar alkaloz oluşturmada yetersiz kalırsa, yüksek frekanslı, pozitif basınçlı mekanik ventilasyona geçilmelidir. Hiperventilasyon tedavisinin yenidoğan akciğeri üzerinde toksik etkisi olduğu ve bronkopulmoner displaziye neden olması kullanımını kısıtlamıştır. Yüksek frekanslı ventilasyon ise, pulmoner barotravma etkisi oluşturmasa da uygulanan frekansın derecesi ile ilişkili olarak trakeal zedelenmeye yolaçmaktadır.
- Tolazolin infüzyonu bazı hastalarda faydalı olabilir. 0.5-1 mg/kg yükleme dozunu takiben 2-4 mg/kg/saat dozunda infüzyon şeklinde verilir. Tolazolin spesifik bir pulmoner vazodilatör olmayıp, sistemik vazodilatör etkiye de sahiptir ve sistemik hipotansiyona yol açabilir. Ayrıca, gastrik sekresyonlarda artış, GİS kanaması, trombositopeni ve idrar çıkışında azalma gibi ciddi yan etkileri mevcuttur.
- İnhale nitrik oksit tedavisi selektif pulmoner vazodilatasyon sağlayarak kısa sürede oksijenizasyonu düzeltir. Çok kısa sürede inaktive olduğu için devamlı inhalasyon gerekmektedir. Günümüzde PPHN tedavisi için en umut verici ilaçtır.

- Ekstrakorporeal membran oksijenizasyonu (ECMO) seçilmiş ağır PPHN olgularında kullanılabilecek bir yöntemdir. Karotis arter ve juguler ven ligasyonu gerektiği için serebrovasküler olay riski vardır.

Prognoz : Tedaviye erken yanıt veren hastalarda prognoz iyidir. Uzun süreli mekanik ventilasyon gerektiren hastalarda ise prognoz kötüleşir. Pulmoner vasküler yatak alanının azalmasına bağlı gelişimsel bozukluğu olan hastalarda da prognoz kötüdür.

Tablo4.Persistan pulmoner hipertansiyonlu yenidoğanda tanısal yaklaşım

---

Ne zaman şüphelenilecek

- Akut ya da kronik perinatal stres ile doğan term ya da postterm yenidoğan
- Akciğer hastalığı ile uyumsuz respiratuar distres ve ağır siyanoz
- Solunum desteğine rağmen ağır hipoksi, hiperkapni ve asidoz (metabolik ve/veya respiratuar)

Ayırıcı tanı nedir

- Ağır akciğer parankimal hastalığı
- Doğuştan kalp hastalığı
- Diğer nedenler

Tanı nasıl kesinleşir

- Belirgin akciğer parankimal hastalığını ekarte etmek için göğüs filmi ile birlikte hiperoksi testi
- Pre ve postduktal arteriel $p0_2$ farkının 15-20 mmHg dan yüksek olması (atrial düzeyde şantı ekarte etmez)
- Hiperoksi – hiperventilasyon testi
- Ekokardiyografi

YENİDOĞANDA KALP YETERSİZLİĞİ

Yenidoğanda kalp yetersizliğinin altında çoğunlukla konjenital kalp hastalığı vardır, ancak miyokard disfonksiyonu ve bazı aritmiler gibi yapısal olmayan kalp hastalıkları da kalp yetersizliği nedeni olabilir. Yenidoğanda kalbin sistolik ve diyastolik rezervi kısıtlı olduğu için kalpdışı sistemik değişiklikler sonucu (fazla sıvı verilmesi, aşırı transfüzyon..) çok çabuk kalp yetersizliği gelişebilir (tablo 5).

Yenidoğanda konjestif kalp yetersizliğinin klinik tablosu menenjit, sepsis, pnömoni veya bronşiolit gibi hastalıklarla benzerlik gösterir. takipne (60/dakikadan fazla), taşikardi (160/dakikadan fazla), raller veya ronkuslar, hepatomegali ve zayıf periferik nabızlar sık rastlanan belirtilerdir.

Yenidoğanda kalp yetersizliğine yolaçan başlıca yapısal kalp anomalileri; hipoplastik sol kalp sendromu, ağır aort koarktasyonu ve prematurelerde patent duktus arteriozus (PDA) tur. Yapısal

olmayan kalp problemleri arasında en çok karşılaşılanlar; disritmiler ve transient miyokardiyal iskemidir.

Tablo 5. Yenidoğanda kalp yetersizliği nedenleri Yapısal kalp defektleri

Doğumda

Hipoplastik sol kalp sendromu
Ağır triküspit veya pulmoner kapak yetmezliği
Büyük sistemik AV fistül

İlk hafta

Büyük arterlerin transpozisyonu (D-TGA)
Prematürede geniş PDA Obstrüktif tip TAPVD (total anormal pulmoner venözdönüş)
İntakt ventriküler septumlu pulmoner atrezi

1-4 hafta

Kritik aort veya pulmoner kapak darlığı
Ağır aort koarktasyonu
Geniş VSD ve Atriyoventriküler septal defekt (AVSD)
Tek ventrikül (pulmoner darlık olmayanlar)

Nonkardiyak nedenler
Asfiksi
Metabolik nedenler : hipoglisemi, hipokalsemi
Ağır anemi
Aşırı transfüzyon veya aşırı hidrasyon
Sepsis

Primer miyokard hastalıkları
Miyokardit
İskemi
Kardiyomiyopati (Diabetik anne bebeğinde)

Kalp ritminde bozukluk

SVT
Ventriküler taşikardi
Konjenital kalp bloku

Tedavi :

Yenidoğanda kalp yetersizliğinin tedavisinde medikal tedavi, altta yatan metabolik bozukluk, sepsis, anemi vb bozuklukların düzeltilmesi yanında bazı durumlarda yapısal kalp defektine erken cerrahi ve/veya transkateter yöntemle müdahale gerektirir (tablo 6). Ayrıca duktusa bağımlı pulmoner veya sistemik dolaşımı olan hastalara müdahale öncesi PGE1 infüzyonu verilmelidir.

Hipoplastik sol kalp sendromu

Tüm DKH larının % 1'ini, yenidoğandaki kalp hastalıklarının % 9'unu oluşturur. İlk ayda kardiyak nedenle ölümlerin en sık nedenidir. Kalbin sol boşlukları hipoplaziktir, mitral ve aort kapağı hipoplazik ya da atretitir, çıkan aorta çok incedir. Doğumdan sonra sistemik akım ancak yeterli bir intratrial karışımın sağlanması ve duktus arteriozusun açık kalması ile sağlanabilir. Pulmoner direnç sistemik direncin altına düşünce ve duktus küçülünce sistemik akım ve aorta basıncı belirgin düşer, şok ve metabolik asidoz gelişir. Hayatın ilk birkaç saat ya da gününde bu bebekler kritik hasta haline gelirler; taşikardi, dispne, akciğerde raller, zayıf periferik nabızlar, ekstremitelerde vazokonstriksiyon karakteristiktir, siddetli siyanoz yoktur. İkinci kalp sesi tek ve şiddetlidir, gallop ritmi olabilir, üfürüm yoktur. Göğüs filminde pulmoner venöz konjesyon ve ödem vardır, kalp orta veya belirgin derecede büyüktür. Parsiyel oksijen basıncı hafif azalmıştır, pCO2 normaldir, ağır metabolik asidoz vardır. Hastalığın doğal gidişinde ilk hafta içinde pulmoner ödem ve kalp yetersizliği gelişir, dolaşım şoku, ilerleyici hipoksemi ve asidoz ölümle sonuçlanır.

Acil yaklaşımla prostoglandin E1 infüzyonu, balon atrial septostomi uygulanması ve sistemik/pulmoner direncin manüplasyonu ile hasta Norwood operasyonuna hazırlanmalıdır, daha sonra 2 ya da 3. basamak cerrahi olarak Fontan tipi ameliyat uygulanır. Ancak dünyada bazı merkezler tedavi seçeneği olarak kalp transplantasyonunu tercih etmektedir.

Büyük damar transpozisyonu

İlk haftada görülen kalp yetersizliklerinin önemli bir kardiyak nedeni oluşturur, DKH ları arasındaki sıklığı % 5 tir. Tedavi uygulanmazsa %30'u ilk ay, %90'ı ilk yaş içersinde kaybedilir. Sol ventrikülden pulmoner arter, sağ ventrikülde aorta çıkmaktadır, yaşamın sürmesi için doğumdan sonra iki paralel dolaşım arasında bir ya da birkaç ilişki olması (atrial septal defekt, patent duktus arteriozus,

ventriküler septal defekt) zorunludur. Bu bağlantıların genişliği ile ilişkili olarak bebekte siyanoz ve kalp yetersizliği vardır, üfürüm her zaman duyulmayabilir, göğüs filminde kalp sapının dar ve kalbin büyük olması, vasküler görünümün artması önemli ipuçlarıdır. Erken tanının iki önemli yararı vardır: 1.atrial septal defekt yoksa ya da karışım için yetersiz ise hastaya hayat kurtarıcı balon atrial septostomi işlemi uygulanmalıdır, 2. uzun dönem sonuçları yüzgüldürücü olan "arterial switch" ameliyatı ancak ilk iki- üç hafta içinde uygulanabilir, daha çok gecikilirse tedavi seçeneği "atrial switch" ameliyatı olacak ve uzun dönemde triküspit kapak ve sağ ventrikülün sistemik dolaşıma karşı çalışmasının istenmeyen sonuçları morbiditeyi artıracaktır.

Tablo 6. Erken cerrahi veya transkateter girişim gerektiren yapısal kalp defektleri

Defekt	Girişim seçenekleri
HLHS	BAS, Norwood stage 1 veya Transplantasyon
D-TGA	BAS, Arteriyel switch
TAPVD (obstrüktif tip)	Tüm düzeltme
Kritik pulmoner darlık	Balon valvuloplasti, valvotomi veya aorto-pulmoner şant
Kritik aort darlığı	Balon valvuloplasti veya valvotomi
PA + İVS	Valvotomi veya aorto- pulmoner şant
Ağır aort koarktasyonu	Balon anjiyoplasti veya cerrahi düzeltme

HLHS : Hipoplastik sol kalp sendromu, D-TGA : Büyük arterlerin transpozsiyonu , BAS : Balon atriyal septostomi, TAPVD : Total anormal pulmoner venöz dönüş, PA+İVS : İntakt ventrikül septumlu pulmoner atrezi

Transient miyokardiyal iskemi

Prenatal ve perinatal hipoksi ve distresi olan yenidoğanlarda papiller kaslarda ve ventriküllerin diğer bölgelerinde subendokardiyal nekroz oluşur. Nekroz nedeninin hipoksik pulmoner vazokonstrksiyon olduğuna inanılmaktadır, genellikle birlikte pulmoner hipertansiyon vardır. Atrial ve/veya duktal düzeyde iki yönlü şant ve triküspit regurgitasyonu bulunur. Ekokardiyografi ile değişken derecede sol ventrikül sistolik disfonksiyonu saptanır.

Miyokard disfonksiyonunun derecesine göre klinik belirtiler değişkendir:

a-Yenidoğanın geçici takipnesi, en hafif formudur. Hafif sol ventrikül disfonksiyonu, sıvı retansiyonu, pulmoner ödem ve akciğer kompliansında azalma sonucu takipne olur.

b-Papiller kas infarktı sonucu geçici triküspit ve mitral yetmezliği olabilir, CPK-MB yükselir.

c-Ağır konjestif kalp yetersizliği ve kardiyak şok yenidoğanda görülen miyokard disfonksiyonunun en şiddetli formudur.

EKG de normal yenidoğanda da görülebilen düz T dalgaları ve minör ST segment depresyonu vardır.

Ekokardiyografide miyokard disfonksiyonu, sol atrial ve ventriküler genişleme, mitral ve triküspit regurgitasyonu saptanır. Tüm bozukluklar bir iki haftada düzelme eğilimindedir.

PO2 ve pH hafifçe azalmıştır, karbondioksit retansiyonu yoktur, hipoglisemi görülür, kardiyak enzimler yükselmiştir.

Hafif olgularda oksijen verilmesi, kan şekerini düzeltmek ve destekleyici tedavi yeterlidir, şiddetli olgularda ventilatör tedavisi gerekebilir. Sıvı kısıtlaması ve diüretiğe iyi yanıt alınır, inotropik destek için kısa etkiki inotroplar (dopamin, dobutamin) kullanılmalıdır.

İskemi; ağır asidoz, santral sinir sistemi hasarı veya ilerlemiş sepsis ile birlikte değilse genellikle birkaç gün içinde klinik olarak, birkaç ay içinde ekokardiyografik olarak tam düzelir. Bu bebeklerin ileriki yaşamlarında kardiyomiyopati, disritmi ve mitral valv prolapsusu gelişmesi yönünden riskli olup olmadığı bilinmemektedir.

PREMATUR YENİDOĞANDA DUKTUS AÇIKLIĞI

1750 gr. altındaki bebeklerin %45 ‘inde, 1200 gramın altındakilerde %80’inde duktus açıklığı mevcuttur. Ancak konjestif kalp yetersizliğine neden olacak genişlikte PDA, 1750 gramın altındakilerin %15 ‘inde, 1200 gramın altındakilerin ise %40-50 ‘sinde görülür. Ventilasyon tekniklerinin ilerlemesi ile özellikle küçük prematür bebeklerin sağkalımı dramatik olarak artmıştır. Sürfaktan replasman tedavisi ile akciğer fonksiyonlarının gelişmesi, pulmoner vasküler direnci düşürerek prematurelerde PDA’ nın klinik aciliyetinin daha erken ve sık oluşmasına yol açmıştır.

Belirtiler sol-sağ şant miktarına ve volum yüküne karşı kompanzasyon mekanizmalarının ne şekilde çalıştığına bağlıdır. Çoğu premature bebekte respiratuar distres sendromu (RDS) bulunduğundan, hastalığın hangi dönemde olduğu ve sürfaktan replasman tedavisinin uygulanması pulmoner vasküler direnci ve dolayısıyla şantı belirleyecektir. Diğer yandan bebeğin matüritesi ve miyokardiyal gelişim basamağı şantla başedebilmeyi belirleyecektir.

Premature bebeklerde PDA, 3 ana klinik tabloda yeralabilir:

-Akciğer hastalığı olmadan ya da hafif akciğer hastalığı olan bebeklerde PDA

-Akciğer hastalıklardan iyileşirken saptanan PDA

-Akciğer hastalığı ile birlikte ortaya çıkan PDA

Akciğer hastalığı olmadan ya da hafif akciğer hastalığı olan bebeklerde PDA

Genellikle 1500 gr. ın üzerindedir. Çoğu durumda anne steroid veya bebek sürfaktan tedavisi almıştır. İlk 24-72 saatte üfürüm duyulur. Sol-sağ şant arttıkça üfürüm şiddetlenir ve diyastole doğru taşar. Klasik devamlı üfürüm duyulmaz. P_2 şiddeti biraz artmış olabilir. Şant artarsa prekordiyum daha hiperaktif hale gelir, nabız basıncı genişler, periferik nabızlar belirgin ve sıçrayıcı hale gelir. Şant çok ise sol ventrikül yetmezliğinin klinik belirtileri (taşikardi, takipne, akciğerde raller, pulmoner ödem) ortaya çıkar. Bu durumun ilerlemesine izin verilirse apne ve ağır bradikardi olabilir. Karaciğer büyümesi biraz daha geç dönemde olur.

EKG yardımcı değildir, sol atrium ve sol ventrikül genişlemesi görülebilir. Telekardiyografide sol atrial dilatasyon ve sol ventrikül hipertrofisi ile birlikte pulmoner damarlanma artmıştır. Ancak ventilatördedeki bebeklerde akciğer grafisi herzaman yolgösterici olmayabilir.

Ekokardiyografi kesin tanı koydurur; ayırıcı tanıyı sağlar, şant miktarı indirekt olarak hesaplanabilir. Sol atrium çapı/ Aort çapı 1.2 nin üzerinde ise belirgin sol-sağ şant vardır. Normal bebeklerde bu oran 0.8-1.0 dir. Kateterizasyon ve anjiyografi gereksizdir.

Bu gruptaki çoğu bebek, şiddetli kalp yetersizliği geliştirmezler ve duktal kontruksiyon için özel tıbbi tedavi ve kalp yetersizliğinin tıbbi tedavisi (sıvı kısıtlaması, diüretikler ve Htc % 45' in üzerinde tutmak) ile düzelirler. Nadiren cerrahi yolla kapatma gerekebilir. PDA kalırsa, bu bebeklerin çoğunda 2-3 ay içinde kendiliğinden kapanır.

Akciğer hastalığından iyileşmekte olan bebekte saptanan PDA

Şiddetli ya da orta derecede RDS olup, iyileşirken sol-sağ şant gelişen bebekler en sık grubu oluştururlar. Bu bebekler sıklıkla 1000-1500 gr' dır. RDS genellikle doğumdan sonra birkaç saat içinde belirir ve üç dört gün sonra düzelme başlar. Düzelme devam ederken PDA dan sol-sağ şanta bağlı erken klinik ipuçları ortaya çıkar. Ek olarak bu günlerde, yeterli kaloriyi sağlamak için sıvı alımı da artırılmıştır, bu durum sol ventrikül fonksiyonu üzerinde sol-sağ şantın volum yükü etkilerini artırır. Muhtemelen PDA doğumdan beri açıktır, ancak akciğer hastalığı, pulmoner vasküler dirençte yükselmeye yolaçarak sol-sağ şantı önler. Akciğer hastalığı düzeldikçe, oksijenizasyon artar ve duktusun konstrükte olması gerekir. Ancak bu bebeklerin çoğu immatürdür ve duktusun konstriktör yanıtı düşüktür. Bebekler mekanik vantlasyonunda veya CPAP te iken şant varlığını belirlemek için dikkatli klinik değerlendirme gerekir. Çoğu durumda ventilatörden veya CPAP ten ayrılana dek üfürüm duyulmayabilir. RDS 'den iyileşme devamlı ilerleyici olmadığı, akciğer fonksiyonlarında gerileme ile birlikte kötüleşme periodları bulunduğu için günlerce sol-sağ şant, dolayısıyla üfürüm intermitant olabilir. Başlangıçta sistolik üfürüm duyulur, şant arttıkça üfürüm diyastole taşar. Prekordiyal aktivite artışı iyi bir klinik göstergedir. Ayrıca kalp hızı ve nabız basıncı artar, sıçrayıcı nabız olur. Pulmoner ödem göstergesi olarak rallerin olup olmadığı güvenilir değildir, çünkü pozitif basınçlı ventilasyon tarafından maskelenebilirler. Apne ve kısa süreli bradikardi olabilir. RDS iyileşirken ventilatuar durumun kötüleşmesi PDA dan önemli sol-sağ şantın kuvvetli göstergesidir.

EKG sıklıkla sağ ventrikül kuvvetlerini gösterir, çok az yardımcıdır. Söz edilen bir çok değişiklik, altta yatan akciğer hastalığının kötüleşmesinden de kaynaklanabileceği için PDA nın klinik tabloya katkısının değerlendirilmesi önemlidir. Bu amaçla ekokardiyografi çok yardımcıdır.

Akciğer hastalığı ile birlikte ortaya çıkan PDA

Bu grupta doğumdan itibaren şiddetli RDS'u olan bebekler vardır, çoğu 1000 gr'in altındadır ve PDA bulunma olasılığı % 80'dir. Çoğu PDA' ya bağlı sol-sağ şantın klinik belirtileri gösterir veya primer akciğer hastalığı iyileşirken beklenen respiratuar durum düzelmesini göstermezler. Na ve sıvı alımındaki küçük artışlara karşı aşırı derecede hassastırlar. Mekanik respiratör veya CPAP' e ihtiyaçları vardır. Ventilatuar destekten ayırmada güçlük PDA olasılığını kuvvetle düşündürmelidir. PDA üfürümü duyulmayabilir. Çoğunda duktus üfürüme yol açmayacak kadar geniştir. Üfürüm olduğunda genellikle sistoliktir. P_2 şiddetlenmiştir, sıklıkla gallop ritmi duyulur. EKG ve telekardiyografi pek yol göstermez. Ekokardiyografi yapılması şarttır.

Yaklaşım

Öncelikle tanının kesinleşmesi gerekir, ardından sistemik organ perfüzyonunun durumu değerlendirilmeli ve tedavi şekli belirlenmelidir.

Tanının kesinleşmesi:

1500 gr.ın altında, sol-sağ şantın klinik belirtilerini gösteren infantta çok büyük olasılıkla PDA vardır. Ancak bazı DKH larının şiddetli formları (aortikopulmoner pencere, trunkus arteriyozus ..). Tedavi kararından önce hastanın duktusa bağımlı bir DKH olmadığının da gösterilmesi ve sol-sağ şant miktarının belirlenmesi için Eko-Doppler uygulanmalıdır. Aortik arktan emin olunmayan durumlarda umblikal kateterden aortografi çekebilir.

Sistemik organ perfüzyonu :

Orta miktarda sol-sağ şantlarda bile sistemik kan akımının yeniden dağılımı sözkonusudur. PDA lı bebeklerde retrograd aortik akım, sistemik kan akımında azalma ve orta derecede hipotansiyon sıktır ve birçok organın performansında azalmaya yol açar. Serebral kan akımının azalması ve serebral kan akımı hız paternlerinde değişiklikler intraventriküler kanamaya yolaçar. Böbrek fonksiyonları etkilenebilir. Miyokardiyal perfüzyon (özellikle subendokardiyal) azalabilir. Barsak iskemisi, nekrotizan enterokolit gelişmesinde önemli faktördür ama insidansındaki rolü ispatlanmamıştır. Ancak belirgin sol-sağ şantı olan PDA'lı bir bebekte nekrotizan enterokolit belirtileri geliştiğinde duktusun erken cerrahi ligasyonu mortaliteyi belirgin azaltmaktadır.

Tedavi :

-Uygun Hb ve Htc' in devamını sağlamak gerekir. Hb düşerse periferik oksijenizasyonu sağlamak için kalp debisi, dolayısıyla sol-sağ şant artacaktır. Ayrıca miyokarda oksijen salınması, kan oksijen

içeriğine bağımlı olduğu için, düşük Hb düzeyi miyokard ve diğer dokularda iskemi ile sonuçlanabilir. Htc %45 'nin üzerinde tutulmalıdır.

-Fötal hemoglobinle periferik dokulara oksijen salınımını az olduğu için erişkin kanı ile exchange transfüzyon yapılması periferik oksijenizasyonu kolaylaştırabilir.

- Kalori alımı önemli problemdir, iv hiperalimantasyon gerekebilir.

-Volum yükü sol ventrikül yetmezliğini hızlandırdığı için sodyum ve sıvı alımı kısıtlanır.

-Dijital prematurelerde etkisiz, ayrıca toksiktir.

-Diüretik olarak furosemid tercih edilir.

- İndometazin oral, tercihen iv yolla ilk 10 gün içersinde uygulanmalıdır.

Farklı doz şemaları uygulanmaktadır. Sıklıkla ilk doz 0,2 mg/ kg N/6 veya iv verilir. İntravenöz yolla devam edilecekse bundan sonraki doz başlangıç yaşına göre değişir:

- 48 saatten küçükse son iki doz 0,1 mg/kg
- 2-7 günlük ise son iki doz 0,2 mg/kg
- 7 günlükten büyük ise son iki 0,25 mg/kg verilmelidir.

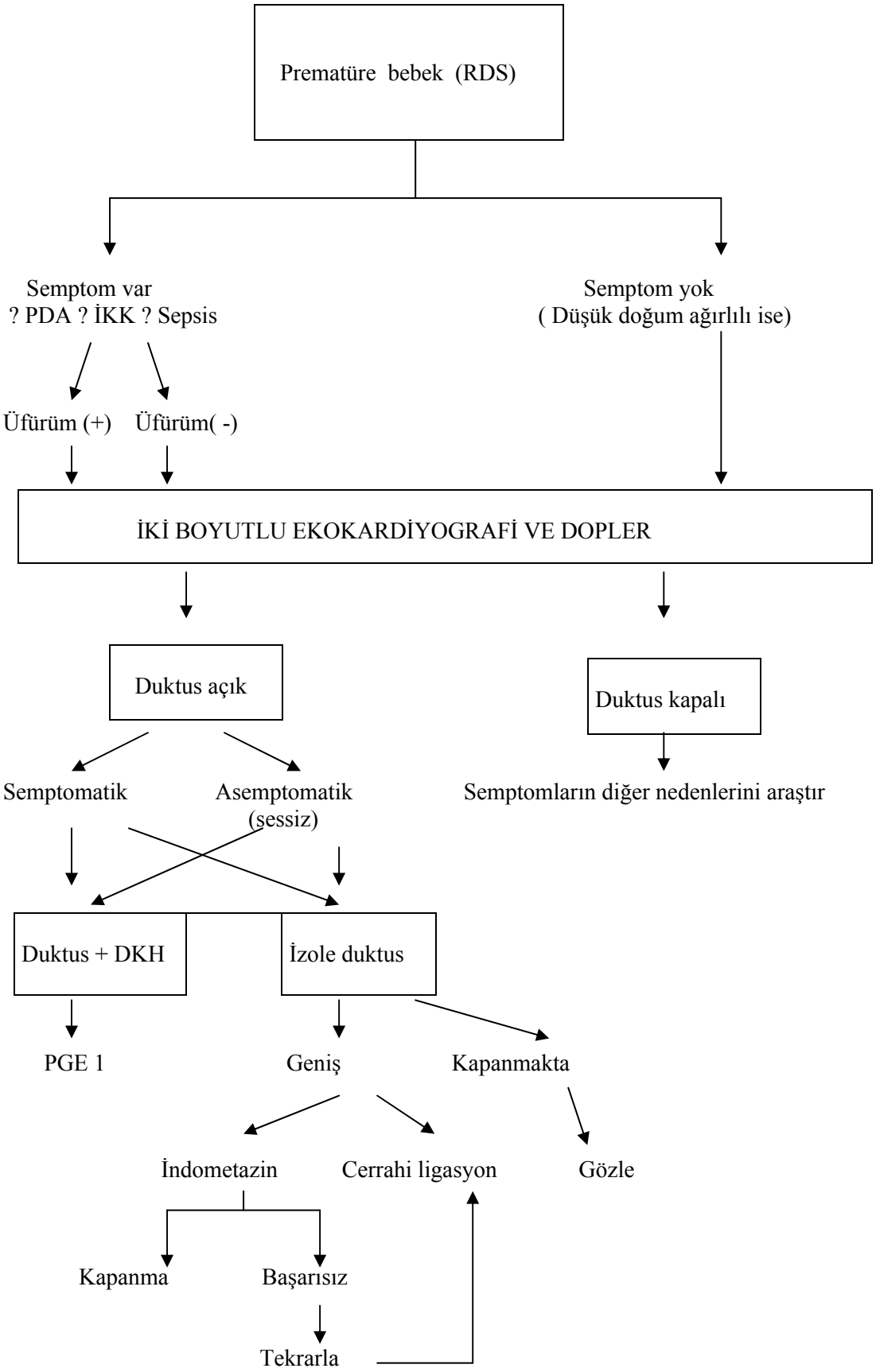
Toplam 3 doz 12-24 st içinde (idrar çıkışına göre ayarlanarak) verilir, idrar azalırsa doz azaltılır ya da doz aralığı uzatılır. Bu tedaviden sonra klinik belirtiler tekrar belirirse ikinci kez uygulanması düşünülebilir.

İndometazin tedavisinin kontrendikasyonları : kan üre azotunun 20 mg/dl, kreatinin düzeyinin 1.6 mg/dl nin üzerinde, trombosit sayısının 80.000/mm^3 altında olması, hastada kanama diyatezi (intrakranial kanama dahil), nekrotizan enterokolit veya hiperbilirubinemi bulunması, miyokardiyal iskeminin EKG bulgularının olmasıdır. Tedavi öncesi belirgin sıvı kısıtlaması yapıldıysa, renal yan etkiler daha sık ve şiddetli görülür.

Doğumdan hemen sonra başlanan profilaksik tedavinin avantajı olmadığı gösterilmiştir. 1000 gr. ın altındaki bebeklerde 72 saatten önce tedaviye başlanmalıdır.

Erken cerrahi ligasyon morbiditeyi düşürür. Uygun tıbbi tedavinin 48-72 saatinden sonra sol ventrikül yetmezliği hala kontrol altına alınamadıysa cerrahi ligasyon yapılmalıdır (şekil 1).

Çok merkezli çalışmalarda geniş duktusların 1/3 ünün spontan kapandığı gösterilmiştir. İndometazin ile kapanma oranı ise %70 tir. İndometazinin tanı anında verilmesi ile yoğun tıbbi tedaviden 48 st sonra verilmesi arasında kapanma hızı yönünden fark olmadığı belirtilmektedir.



Şekil 1. Respiratuar distres sendromlu yenidoğanda PDA yönünden yaklaşım

YENİDOĞAN BEBEKTE SOLUNUM SIKINTISI

Hacer YILDIZDAŞ

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Neonatoloji Bilim Dalı, Adana

Yenidoğan bir bebeğin solunum sayısı miadında doğan bir bebekte ortalama 30-40/dk iken, prematüre bebeklerde daha yüksektir (40-60/dk). Normal bir yenidoğanda solunum düzenlidir ancak ara ara kısa solunum durmaları olabilir. Bu periyodik solunum prematüre bebeklerde daha belirgindir, prematürelerde 5-10 saniyelik solunum durmaları ve bunu takiben 10-15 saniye boyunca solunumda hızlanma görülmesi normaldir. Periyodik solunum bebeğin gestasyon yaşı 36 haftalık olana dek devam edebilir. Ancak eğer bir bebek düzenli soluma periyodlarında dakikada 60'dan fazla soluyorsa genellikle altta pulmoner, kardiyak, enfeksiyöz, metabolik veya santral sinir sistemi ile ilgili bir hastalık vardır.

Yenidoğan bebekte solunum sıkıntısı bulguları arasında takipne, interkostal, subkostal çekilmeler, taşikardi, burun kanadı solunumu, siyanoz ve inleme sayılabilir. Ayırıcı tanıda solunum sıkıntısının ne zaman başladığı önemlidir (Tablo1).

Tablo 1. Yenidoğan Bebekte Solunum Sıkıntısının Başlama Zamanına göre Etyoloji

Solunum Sıkıntısının Başlama Zamanı	
Doğum	0-7 gün
Respiratuar distres sendromu (RDS) Yenidoğan geçici takipnesi Mekonyum aspirasyonu Pnömotoraks Diyafragma hernisi Persistan pulmoner hipertansiyon (PPHT) Orofaringeal kitleler Doğumsal kalp hastalıkları Pierre Robin sendromu Akciğer hipoplazisi Sürfaktan protein B eksikliği Alveolar kapiller dizplazi	Pnömoni Pnömotoraks Pnömomediastinum Pulmoner hemoraji, aspirasyon pnömonisi Distandü abdomen Metabolik hastalıklar Enfeksiyonlar Doğumsal kalp hastalıkları Doğumsal intratorasik lezyonlar Nöromusküler hastalıklar Şilotoraks, pulmoner lenfenjektazi Trakeobronşiyal ağacın kistik anomalileri

Solunum sıkıntısı yapan nedenleri pulmoner ve ekstrapulmoner nedenler olarak ayırabiliriz (Tablo 2).

Tablo 2. Solunum sıkıntısı yapan pulmoner ve ekstrapulmoner nedenler

Pulmoner	Ekstrapulmoner
Respiratuar distres sendromu (RDS)	Nöromusküler hastalıklar:
Pnömoni	Beyin: asfiksi, ilaçlar, kanama, enfeksiyon
Yenidoğan geçici takipnesi	Spinal kord: travma, Spinal müsküler atrofi
Mekonyum aspirasyonu	Sinirler: örn.frenik sinir felci
Pnömotoraks	Miyastenia gravis

Pnömomediastinum Pulmoner hemoraji, aspirasyon pnömonisi Doğumsal kalp hastalıkları Akciğer hipoplazisi Trakeobronşiyal ağacın kistik anomalileri Sürfaktan protein B eksikliği Alveolar kapiller dizplazi	Musküler distrofiler Mekanik/restriktif sorunlar: Havayolu tıkanıklığı Kosta anomalileri (Torasik distrofi) Diyafragma sorunları (Diyafragma hernisi, frenik sinir, plevral efüzyon, abdominal distansiyon) Hematolojik sorunlar: Anemi, polisitemi Asid-baz dengesizliği: Metabolik hastalıklar Kardiyovasküler sorunlar: Doğumsal kalp hastalıkları Konjestif kalp yetmezliği ve pulmoner ödem Persistan pulmoner hipertansiyon (PPHT)

RESPİRATUAR DİSTRES SENDROMU

Genellikle preterm bebeklerde doğumdan 4-6 saat sonra görülen, klinikte solunum sayısının 60/dk üzerinde olması, solunum sıkıntısı (interkostal-subkostal-suprasternal çekilmelerin olması), diyafragmatik solunumun belirginleşmesi ile karakterize akut bir durumdur. Patofizyolojisinde surfaktan sentezinin az olması sonucu kompliyansı azalmış sert akciğerler vardır ve ekspiryum sonunda akciğerlerde atelektazi gelişir. Tidal volüm azalmış, fonksiyonel ölü boşluk artmıştır.

İnsidans

Gestasyon yaşı ve doğum ağırlığı azaldıkça sıklığı artmaktadır. Doğum ağırlığı 501-1500 gr arasında olanlarda sıklığı %41 iken, 1251-1500 gr olan olanlarda sıklığı %22 olarak bulunmuştur.

Etiyoloji

Respiratuar distres sendromunun etiyolojisindeki en önemli etken surfaktan sentezinin yetersiz oluşudur. Bu immütüriteden birçok faktör sorumludur:

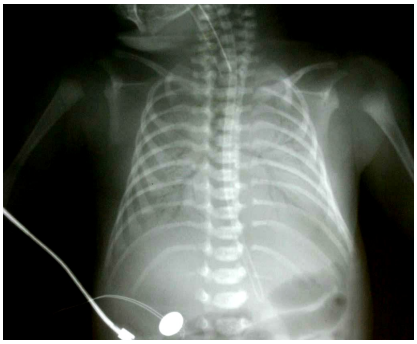
1. Prematürite
2. Cinsiyet: Erkek cinsiyette daha ağır seyreder.
3. Sezaryen doğum
4. Asfiksi
5. Maternal diyabet
6. Hipotermi
7. Hemolitik hastalık
8. Genetik faktörler

Klinik

En belirgin bulgu solunum sıkıntısıdır. Hastalarda ilk dört saat içinde solunum hızı artmıştır (<60/dk), zorlu ekspirasyon vardır, inspiryum sırasında göğüs duvarında çekilmeler olur ve oksijen verilmediği taktirde siyanoz gelişir. Hastalarda apne, hipoksi ve hipotansiyon gelişebilir. Bebekler hipoaktif, kurbağa pozisyonundadır.

Tanı

Solunum sıkıntısı olan prematüre doğmuş bir bebekte akla gelecek ilk tanıdır. Akciğer grafisinde retikülogranüler görünüm (buzlu cam görünümü) ve hava bronkogramı görünümü vardır. Kalp gölgesi seçilemez (Resim-1).



Resim-1: 29 haftalık bebeğin 4.saatte çekilen akciğer grafisi. Hava bronkogramı ve akciğerlerlerde havalanma azlığını gösteren retikülogranüler tarzda (buzlu cam) görünüm

Tedavi

Tedavi, doğum odasında canlandırma basamakları ile başlar. Prematüre bebeklerin resusitasyonunda sadece akciğerlerin ekspansiyonu değil, fonksiyonel rezidüel kapasitenin de oluşturulması ve idame ettirilmesi önemlidir. Bu nedenle canlandırma sırasında hastanın ventilasyonu T-parça canlandırıcı ile yapılmalıdır. Hasta solunum desteğine gereksinim duyuyorsa surfaktan doğum odasında yapılmalıdır. Günümüzde en sık kullanım, çok küçük prematüre bebeklerde erken dönemde nCPAP uygulamasına başlamak ve daha sonra bebeğin solunum sıkıntısı artıyorsa kısa süreli entübasyon yapıp, surfaktan uygulamak ve ekstübe ederek nCPAP'e devam etmek şeklindedir. Resim-2'de surfaktan sonrası çekilen akciğer grafisi gözlenmektedir.

Resim-2. 29 haftalık bebeğin surfaktan uygulaması sonrası akciğer grafisi

YENİDOĞANIN GEÇİCİ TAKİPNESİ

Nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte doğumdan sonra akciğer sıvısının absorbsiyonunun gecikmesine bağlı olarak akciğer kompliyansının azalmasına ikincil olduğu düşünülmektedir. Term ve terme yakın prematüre bebeklerde gözlenir. İnsidansı 11/1000 canlı doğumdur.

Klinik

İlk birkaç saat içinde takipne, hırıltı ve retraksiyon gelişir. Takipne birkaç gün sürer. Akciğer grafisinde santral vasküler belirginleşme, hiperaerasyon, interstisyel ve plevral sıvı, interlobar fissürlerin belirginleşmesi ve kardiyomegali olabilir. Akciğer bulguları ilk 48 saat içinde düzelir.

Tedavi

Hastada oksijen saturasyon düşüklüğü varsa hood ile oksijen verilmesi yeterlidir. Nazal CPAP uygulaması yapılabilir. Prognoz iyidir, genellikle 3 gün içinde düzelir.

MEKONYUM ASPİRASYONU

Patofizyoloji

Fetüs hipoksiye maruz kaldığında mekonyumunu intrauterin dönemde yapabilir. Genellikle term, postterm ve gestasyon yaşına göre düşük doğum ağırlıklı bebeklerin sorunudur. Mekonyumla boyalı amniyotik mayi tüm doğumların %8-20'sinde görülür. Mekonyum aspirasyon pnömonisi bu bebeklerin %5'inde meydana gelir.

Klinik

Küçük havayollarının obstrüksiyonu sonucu ilk saatler içinde takipne, hırıltı, siyanoz ile birlikte solunum sıkıntısı bulguları ortaya çıkar. Akciğer grafisinde tipik olarak yama tarzında infiltrasyonlar, ön arka çapın artışı, diyafragmanın düzleşmesi gözlenir. Pnömotoraks, pnömomediastinum, pnömoni, PPHT gözlenebilir. Bebekler hipoksi nedeni ile nörolojik açıdan etkilenmiş olabilirler. Önlemek için fetal distresin yakın takibi yapılmalıdır.

Tedavi

Amniyon mayide mekonyum tespit edilen bebek canlandırma masasına alındığında deprese ise (yani kas tonusu azalmış, kalp atım hızı <100/dk ve solumuyorsa) başa poziyon verilir, hipofarinks iyice aspire edildikten sonra hemen bir endotrakeal tüp kullanılarak trakea aspire edilir ve canlandırmanın başlangıç basamaklarından devam edilerek canlandırma yapılır. Eğer bebek aktif ise canlandırma basamakları diğer bebeklerdeki gibidir. Bu bebekler aktif doğsalar bile bir süreliğine de olsa yenidoğan yoğun bakım ünitesinde izlenmelidirler. Monitörize edilerek respiratuar distres gelişimi açısından takip edilmelidirler. Genellikle birkaç gün içinde düzelmeye başlarlar ancak ventilatör tedavisi gerektirecek kadar ağır solunum sıkıntıları varsa morbidite ve mortalite oranı yüksektir. Pnömotoraks ve pnömomediastinum, PPHT gelişebilir. Mekonyum sürfaktan fonksiyonunu inhibe edebildiği için ekzojen surfaktan yararlı olabilir. Konvansiyonel mekanik ventilasyon ile düzelme görülmeyen hastalarda yüksek frekanslı ossilatuar ventilasyon (HFOV) uygulanması, ekstrakorporeal mekanik oksijenasyon, nitrik oksid fayda sağlayabilir. PPHT varsa tedavi edilir.

PNÖMOTORAKS

Pnömotoraks plevra yaprakları arasında hava toplanmasıdır. Rüptüre olan alveolustaki havanın vasküler kılıf boyunca mediastinuma, oradan da plevra yaprakları arasına geçişi sonucu oluşur. İki grupta incelenebilir: spontan pnömotoraks daha çok sağlıklı, term bebeklerde doğumdan sonraki ilk dakikalarda gelişir ve insidansı akciğer grafilerinde %1'dir; diğeri ise daha çok akciğer parankim hastalığı bulunan, ventilatörde bulunan bebeklerde gelişen pnömotorakstır.

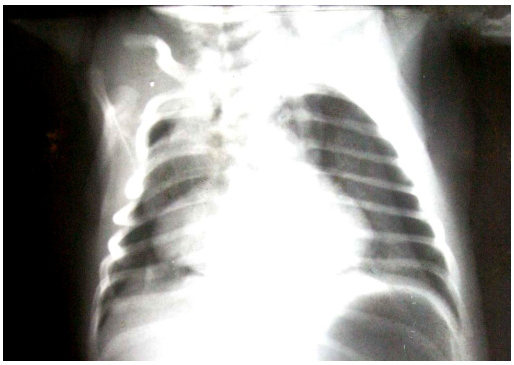
Klinik

Eğer bebeğin akciğer hastalığı yoksa spontan pnömotoraks genellikle asemptomatiktir ve tesadüfen akciğer grafisinde görülür. Bebekte akciğer problemi varsa ve bebek ventilatörde izlenen bir bebek ise ani saturasyon düşüklüğü, bradikardi ve hipotansiyon gelişebilir. Fizik muayenede pnömotoraks olan tarafta akciğer sesleri duyulamaz, kalp diğer tarafa doğru itilir.

Tanı

Klinik bulgular önemlidir. Asıl tanı akciğer grafisi ile konulur (Resim-3).Eğer hastanın durumu hızla kötüleşiyor ve tansiyon pnömotorakstan şüpheleniliyorsa akciğer grafisi çektirmek için zaman yoktur. Transluminasyon ile pnömotoraks tanısı konulabilir. Transluminasyon karanlık ortamda ışığı göğüs üstünde kostalar arasına koyarak, her iki taraf karşılaştırılarak yapılmalıdır.

Resim- 3. Solda pnömotoraks



Tedavi

Pnömotoraks geniş ise ve bebeğin durumunu bozuyorsa tedavisi acildir. Hastaya göğüs tüpü takılmalı ve sualtı drenaja bağlanmalıdır. Semptomatik pnömotoraksın tanısı ve tedavisi çok acildir. Bir kaç dakikalık bir gecikme ölümle sonuçlanabilir. Hastanın durumu hızla kötüleşiyorsa acil olarak intraket ile hava aspire edilmelidir. Bu amaçla 22- 24 nolu intraket midklaviküler hatta 2.interkostal aralıkta, kostanın hemen üzerinden göğse sokulmalı, guide çıkarıldıktan sonra arkasına, içinde birkaç cc SF bulunan 20 cc'lik bir enjektör yerleştirilip hava çekilmelidir. Göğüs tüpü takılana dek enjektör yerine bir serum seti takılıp su altı drenaja alınabilir. Asemptomatik pnömotoraks varsa ve bebek pozitif basınçlı mekanik ventilasyonda ise ventilatör tarafından verilen basınç ile pnömotoraksın rezolüsyonu olmayacağı için göğüs tüpü takılması uygundur. Ekstübe edilmeye hazırlanıyorsa göğüs tüpü yerleştirilmesi tartışılabilir. Mekanik ventilasyonda değilse X-ray grafileri ile 8-12 saat aralıklarla, eğer semptomatik ama stabilse daha sık aralıkla akciğer filmi ile izlenmelidir (48 saat içinde genellikle rezolüsyon gözlenir). Göğüs fizyoterapisi sağlanmalıdır. Bebek pnömotoraksın olduğu tarafa doğru yatırılmalıdır.

Pnömotoraksta tüp takılırken:

1-Bebek supin pozisyonda, yatağın baş kısmı 30- 45° yükseltilir.

2-Aynı taraftaki kol 90°'de başına doğru kaldırılır.

3-Havayı boşaltmak için ön yerleştirmede midklavüküler hatta 2. veya 3. interkostal aralıktan; arka ve lateral yerleştirmede ise ön aksiller çizgide 4.,5. veya 6.interkostal aralıktan girilir (meme başı 4.interkostal aralıktadır). Girilecek bölge povidone-iodine solusyonu ile silinir, steril örtü örtülür.

4-İnsizyon yerine kostanın hemen üstünden, 0.5 cc/kg %1'lik lidokain önce yüzeyel interkostal kaslar sonra pariyetal plevraya kadar enjekte edilir. Tüpün girebileceği kadar insizyon kesilir. (Genellikle 0.75 cm kesi uygulanır.)

5-İnsizyon yerinden tüp plevra içine itilir.

6-Tüpün içinde nem oluşması intraplevral aralıkta olduğunu gösterir. Tüpün prematürelerde apekse doğru 2-3 cm, matür bir bebekte ise 3-4 cm sokulması gerekir (ancak bebeğin büyüklüğüne göre

değişebilir, akciğer apeksinin bulunduğu midklaviküler bölgeden girişimin yapılacağı yere kadar). Trokar genellikle gereksizdir ve akciğer zedelenmesine yol açabilir.

7-Tüp göğüse tespit edilerek 5-10 cm-H_2O basıncındaki su altı drenajına bağlanmalıdır. Tüp takılırken ve tespit edilirken bebeğin meme dokusu korunmalıdır.

8- Tüpün pozisyonunu değerlendirmek için ön arka ve lateral akciğer grafisi çekilmelidir

Resim-4'de göğüs tüpünün hangi aralıklardan takılacağını göstermektedir.

PERSİSTAN PULMONER HİPERTANSİYON (PPHT)-PERSİSTAN FÖTAL DOLAŞIM

Fetüste plasental damarlardaki direncin düşük olması nedeni ile sistemik vasküler direnç daha düşüktür; pulmoner vasküler direnç ise yüksektir. Doğumdan sonra kordun klemplenmesi ile sistemik vasküler direnç yükselir, oksijenlenme ile birlikte de pulmoner vasküler direnç düşer. Pulmoner vasküler direncin azalmaması veya pulmoner vazoreaktivitenin değişmesi sonucu foramen ovale veya patent duktus arteriyozus yoluyla sağdan sola şantın olması ile karakterizedir. Nedeni bilinmiyorsa idiyopatik PPHT veya persistan fetal dolaşım adı ile anılır.

Patofizyoloji

Akciğer ve vasküler dokusunun gelişememesi: örn. diyafragma hernisi; pulmoner vasküler yatağın bilinen veya bilinmeyen bir nedene bağlı olarak inutero dönemde gelişmemesi veya doğum sırasında perinatal stres, anoksi, aspirasyon, hipoglisemi, hemoraji gibi nedenlere bağlı olarak pulmoner vasküler yapının adaptasyonunun olmaması nedeni ile gelişebilir. Mekonyum aspirasyonu, RDS, pnömoni, diyafragma hernisi, pulmoner hipoplazi, kistik akciğer hastalıkları, polisitemi, hipoglisemi, hipotermi, asidoz, hipokalsemi, sepsis, doğumsal kalp hastalıkları, annenin indometazin veya aspirin kullanmış olması, bazı merkezi sinir sistemi anormallikleri de PPHT'a neden olabilir.

Klinik

İlk bulgu siyanozla birlikte respiratuvar distresin olmasıdır. Respiratuvar distres yeterli ventilatör desteğine rağmen olabilir. Klinik, altta yatan nedene ve birlikte olan diğer hastalıklara bağlı olarak oldukça değişkenlik gösterir. Bu bebeklerin manipülasyon sırasında oksijen saturasyonlarının ani

düşmesi karakteristiktir. FiO_2'nin az miktarda düşürülmesi bile hastaların oksijen saturasyonlarında belirgin düşüşlere neden olabilir.

Teşhis

Ekokardiyografi ile konur. Akciğer grafisi de tanıda yardımcıdır. Ciddi hipoksi varlığında, hipoksiye neden olabilecek doğumsal kalp hastalıkları ekarte edilmişse ve akciğer alanları temizse PPHT düşünülmelidir

Tedavi

Predispozan faktörler tedavi edilmeli ve ortadan kaldırılmalıdır. Ciddi monitörizasyon yapılmalı, bebeğe mümkün olduğunca az dokunulmalı, gürültüden uzak tutulmalı, hasta normovolemik tutulmalı, hipoglisemi, hipotermi ve hipokalsemiden korunmalıdır. Mekanik ventilasyonda izleniyorsa kan gazı alkalize olacak şekilde tutulmalı ancak pCO_2 35 mm Hg altına düşürülmemelidir. Pulmoner vazodilatörler ilaçlar (nitrik oksid, prostasiklin, alkalizasyon) tedavide önemli bir basamaktır.

Prognoz

Yaşam şansı altta yatan nedene bağlı olmakla birlikte >%70-75'dir.

DİYAFRAGMA HERNİSİ

İzole veya başka sendromlarla birlikte olabilir. İnsidansı 1/2200-5500 canlı doğumdur. Major doğumsal anomalilerin %10'una eşlik etmektedir. Kız çocuklarında daha fazla görülür. En sık posterolateralde (Bochdalek) görülür ve %85'i tek taraflıdır. Solda olduğunda mide, barsak, dalak; sağda olduğunda karaciğer ve mesane toraksta olabilir. Toraks içi organlar ile dolu olduğundan o taraftaki akciğer de hipoplaziktir. Karşı tarafta da bir miktar hipoplazi gelişir. Olay cerrahi problemden ziyade pulmoner hipoplazi ve PPHT gelişimidir.

Klinik

Doğumdan hemen sonra bulgu verir. Respiratuar distres bulguları vardır. Akciğerde herni olan tarafta kosta araları açılmıştır, akciğer sesleri duyulmaz. Kalp sesleri karşı tarafa doğru yer değiştirir.

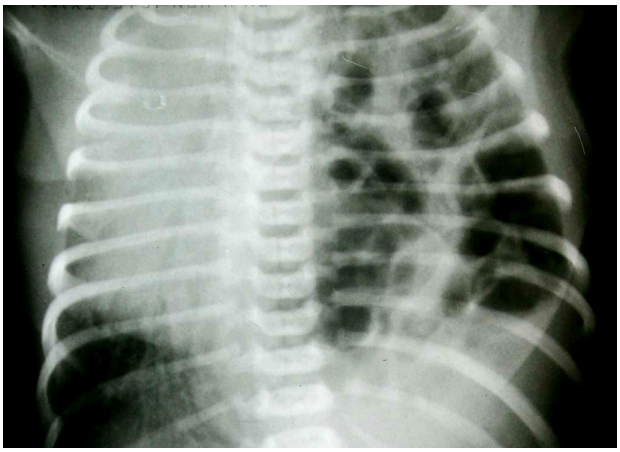
Tanı

Klinik bulgular ile konur. Akciğer grafisinde herni olan tarafta barsak gazına ait görünüm görülür. Kalp gölgesi yer değiştirmiştir (Resim-5)

Tedavi

Hastanın prenatal tanısı varsa amniyosentez yapılarak ek bir kromozom anomalisi varlığı araştırılmalıdır. İntrauterin tanı alan veya doğum odasında diyafragma hernisi olduğundan şüphe edilen bir hastayı maske ile ventile etmek kontrendikedir. Solunum sıkıntısı varsa bebek entübe edilmelidir. PPHT açısından takip edilmeli, ventilatörde izleniyorsa kan gazları ve hemodinamik açıdan stabil olduğunda cerrahi operasyon yapılmalıdır.

Resim-5. Solda diyafragma hernisi, kalp sağa doğru itilmiş ve sol akciğer alanında barsağa ait gaz görünümü



PULMONER HEMORAJİ

Pulmoner hemoraji ağırlığı değişkendir. Endotrakeal tüpten orta derecede bir kanama veya ağır derece kanama olabilir. Pulmoner hemoraji öncesi genellikle pulmoner kapiller basıncını arttıran hipoksi veya konjestif kalp yetmezliği gibi bir durum vardır. Patent duktus arteriyozus önemli bir nedendir ve özellikle prematüre bebeklerde tedavi edilmelidir. Kanama endotrakeal aspirasyon nedeni ile veya doğum sırasında anne kanının aspirasyonu sonucu da gelişebilir. Enfeksiyon sonucu gelişen trombositopeni veya koagulasyon bozukluğu sonucu da gelişebilir.

Klinik

Masif pulmoner hemorajide bebeğin genel durumu hızla bozulur, hipotansiyon, solukluk, siyanoz ve bradikardi gelişir. Trakeadan pembe kırmızı sıvının geldiği görülür. Akciğer grafisinde yoğun infiltrasyon/ opaklaşma vardır.

Tedavi

Masif pulmoner kanama varsa hasta ventilatörde yüksek basınç (ve yüksek PEEP) ile izlenir. Eritrosit süspansiyonu verilmeli, trombosit sayısı düşük ise trombosit desteğinde bulunulmalı, koagülasyonu bozuk ise K vitamini ve taze donmuş plazma desteği yapılmalıdır. Altta yatan neden araştırılmalıdır.

Kaynaklar

1. Neonatoloji. Yurdakök M, Erdem G (editörler). 1.Baskı, 2004, Ankara.
2. Neonatology, Management, Procedures, On-call problems, Diseases and Drugs. Gomella TL, (editörler). Lange Medical Books/ McGraw- Hill, 5.Baskı, 2004, New York.
3. Neonatal Resusitasyon Programı Kurs Kitabı, Sağlık Bakanlığı Yayını, 2008.
4. Neonatology Pathophysiology and Management of the Newborn. Avery G, Fletcher MA, MacDonald MG (editörler). A Wolters Kluwer Company, 5. Baskı, 1999, Philadelphia.
5. Textbook of Neonatology. Rennie JM, Roberton NRC (editörler). Churchill Livingstone, 4. Baskı, 2005, Edinburg.
6. Neonatal-Perinatal Medicine, Diseases of the Fetus and Infant, Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MC (editörler). 8.Basım, Elsevier, 2006, Philadelphia.
7. Nelson Textbook of Pediatrics. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (editörler). Saunders, 17. Baskı, Philadelphia, 2004.

NONİNVAZİF MEKANİK VENTİLASYON

Tanıl KENDİRLİ

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi

Solunum sıkıntısı veya solunum yetmezliği olan çocuklarda endotrakeal tüp ya da trakeostomi gibi invaziv yöntemler kullanılmadan yapılan solunum desteğine noninvazif mekanik ventilasyona (NIMV) denilir. Sıklıkla burun ve/veya ağzı içine alacak şekilde uygulanır. İnvaziv mekanik ventilasyon ise, hastaları entübe edilerek ve trakestomi açılarak yapılan pozitif basınçlı mekanik ventilasyona invaziv mekanik ventilasyon denilir. NIMV çocuklarda 1950'li yıllarda yaşanan poliomyelit salgını sırasında demir akciğer kullanımı ile ilk kez kullanılmaya başlanmıştır. Bu demir akciğer yöntemi 1960'lı yıllarda geliştirlen invaziv MV'a öernek oluşturmuştur.

1098'li yıllarda ise NIMV, restriktif akciğer hastalığı, özellikle hipoventilasyonu, ciddi solunum disfonksiyonu ve uyku apne sendromu olan erişkinlerde tedavi modalitesi olarak kabul edilmiştir. Çocuklarda NIMV kullanımı, giderek kullanım alanı yaygınlaşmaktadır. 1970'li yıllarda pediatri alanında NIMV yenidoğanlarda sürekli pozitif havayolu basıncı (CPAP) uygulaması kullanılmıştır. Günümüzde ise değişik modlar değişik hastalıklarda kullanılmaktadır.

NIMV; negatif ve pozitif basınçlı ventilasyon olmak üzere iki şekilde uygulanabilir. Her iki yöntemde hem aralıklı hem de sürekli olarak uygulanabilir. Negatif basınçla çalışan NIMV'a demir akciğer örnektir. Diğer NIMV yöntemleri ise, sallanan yatak ve hava kemeri gibi yöntemleri vardır.

Noninvazif pozitif basınçlı ventilasyon (NIPBV) uygulanması sırasında pozitif basınç, çeşitli maskeler aracılığıyla ve genellikle nazal yol kullanılarak verilir. Nazal ventilasyon, hacim ya da basınç kontrollü ventilatörler yoluyla da verilebilmekle birlikte günümüzde BiPAP (Bilevel positive airway pressure); en yaygın olarak kullanılan yöntemdir.

BIPAP; inspiratuar pozitif hava yolu basıncı (IPAP) ve ekspiratuar pozitif hava yolu basıncının (EPAP) kombinasyonu olarak çalışır. IPAP, inspirasyona yardımcı olur, tidal hacmi ve dakika ventilasyonu arttırır. Ayrıca, yardımcı solunum kaslarının kullanılmasını azaltarak solunum işini de kolaylaştırır. Ekspiratuar pozitif hava yolu basıncı ise, ekspiryum sonunda alveollerin açık kalmasını sağlayarak, fonksiyonel rezidüel kapasiteyi arttırır ve gaz değişimi çin daha çok sayıda alveolün uygun olmasını sağlar. Ayrıca alveollarin açılması için daha az enerji gerekeceği için solunum işi de kolaylaşacaktır. Bununla birlikte NIMV hemodinamik olarak stabil olmayan, nazofarengial obstrüksiyonu olan, hemoptizisi olan, kusan ve bol sekresyonu olan, proksimal havayolunda yabancı cisim ile tıkanıklığı olan, yüze ait travma, yanık ve anatomik bozuklukları olan, ileri düzeyde akut solunum sıkıntısı sendromunda (ARDS), koopere olmayan çocuklarda kullanımı önerilmemektedir.

BiPAP (Bilevel Positive Airway Pressure) MODLARI

BiPAP'in üç değişik çalışma modu vardır ve bu modlar Tablo 1'de verilmiştir.

Tablo-1. BiPAP yöntemleri

Yöntem	BiPAP /S yöntemi (Spontan yöntem)	BiPAP S/T yöntemi (Spontan/timed yöntem)	BiPAP /T yöntemi (timed yöntemi)
Cihaz üzerinde ayarlanan parametreler	IPAP EPAP	IPAP EPAP Solunum Hızı	IPAP EPAP Solunum Hızı İnspirasyon süresi
Endikasyonları	Nöromuskuler hastalığı ya da restriktif hastalığı olan ve solunum kontrolü problemi olmayan hastalar	Apnesi olan hastalar	İleri derecede solunum desteğine ihtiyaç duyan hastalar

BiPAP /S (Spontan) Modu

En yaygın kullanılan modlardan biridir. Cihazda sadece IPAP ve EPAP belirlenir. Hasta inspiryum süresince, önceden belirlenmiş olan IPAP basıncını, ekspiryum süresince ise EPAP basıncını alacaktır. Hasta ile senkronize olarak çalışan bu mod, özellikle nöromuskular hastalığı olan ve sonlum kontrolünde problemi olmayan hastalarda kullanılır.

BiPAP S/T (Spontan /timed) Modu

Bu modun kullanımı sırasında IPAP ve EPAP basınçlarına ek olarak, makine üzerinde bir solunum hızı belirlenir. Hastanın solunum sayısı önceden belirlenmiş solunum hızının altına düştüğünde, cihaz devreye girerek hastaya aktif solunum yaptıracaktır. Bu mod zaman zaman apnesi olan hastalarda kullanılır.

BiPAP /T (Timed) Modu

Bu mod nadir olarak kullanılır. Cihaz üzerinde IPAP ve EPAP'a ek olarak solunum sayısı ve inspirasyon süresinin belirlenmesi gerekmektedir. Bu durumda solunum işi tamamı ile makine tarafından kontrol edilmektedir. Ancak ileri derecede solunum desteğine ihtiyaç duyan hastalarda kullanılmaktadır.

Son yıllarda pediatri hastalarda çeşitli hastalık gruplarında noninvazif mekanik ventilasyon kullanımı giderek yaygınlaşmaktadır. Tablo-2'de pediatrik hastalarda NIMV'un kullanma endikasyonları verilmiştir.

Tablo-2. Çocuklarda noninvazif mekanik ventilasyonun endikasyonları

- Akut solunum yetersizlikleri
- Kronik restriktif ve obstrüktif akciğer hastalıkları
- Santral hipoventilasyon,

- Obstrüktif uyku apnesi

BiPAP KULLANIM ALANLARI

Kronik Restriktif /Obstrüktif Akciğer Hastalıkları

Kifoskolyoz, nöromuskuler hastalıklar, kistik fibrozis ya da bronkopulmoner displazi (BPD) gibi restriktif veya obstrüktif hastalıklarda NIMV kullanımı giderek artmaktadır. Bu hastalarda noninvazif ventilasyonun başlatılması endikasyonu halsizlik, solunum sıkıntısı, sabah baş ağrıları gibi smptomları ya da PCO_2'nin restriktif akciğer hastalıklarında 45mmHg, obstrüktif akciğer hastalıklarında 55mmHg olması, gece oksijen satürasyonunun 5 dakika süresince devamlı olarak <%88 olmasıdır. NPMV genellikle geceleri 6-8 saat süresiyle uygulanır. Geceleri kısa süreli uygulanan BiPAP, yorgun solunum kaslarını gece boyunca dinlenmesini sağlayarak gündüz CO_2 düzeylerinde düşmeye yol açar.

Obstrüktif Uyku Apnesi

Çocuklarda uyku apnesi sendromuna (OUAS) %0,7-2 oranında rastlanmaktadır. Bu hastalar genellikle hafif derecede obstrüktif apne ya da hipoksi ve hiperkarbiye yol açan uzamış obstrüksiyon semptomları ile başvururlar. OUAS tedavi edilmez ise büyüme geriliği ya da sağ kalp yetersizliği gibi önemli komplikasyonlarla hatta ölümle sonuçlanabilir. Erişkinlerde OUAS tedavisinde NIMV sıkça kullanılmaktadır. Çocuklarda durum biraz farklıdır, bir çok hastada adenotonsillektomi hastalığın kesin tedavisini sağlamaktadır. Bu durumdaki çocuklarda pre-operatif ve post-operatif dönemde kullanılabilir.

Akut Hipoksemik solunum Yetmezliği

Pediatrik hastalarda yenidoğan dönemi dışında akut hipoksemik solunum yetmezliğinin en önemli nedenleri arasında pnömiler ve sepsis ya da travmaya ikincil olarak gelişen akut solunum sıkıntısı sendromu gelir. Akut solunum yetmezliğinin erken döneminde NIMV uygulaması sayesinde, solunum yetmezliği tedavi edilebilir ve hasta entübasyondan korunabilir. Özellikle akut solunu yetmezliği gelişen kanserli hastalarda NIMV önemli bir seçenek olabileceği bilinmelidir.

Santral Hipoventilasyon

Konjenital santral hipoventilasyon sendromu (KSHS) nadir bir hastalıktır ve etyolojide hiperkapni ve hipoksiye karşı solunum cevabının, kemoreseptör duyarlılığındaki değişiklikten dolayı anormal olduğu ileri sürülmektedir. Bu çocuklarda sıklıkla doğumdan kısa bir süre sonra, uyku sırasında siyanoz, uzamış santral apne ve hipopne ile bulgu verir. Tedavi, özellikle uyku sırasında trakeostomi yolu ile ya da NPBV uygulamaktır. Çoğu kez bu hastalar tam solunum desteği sağlayan ventilatör kullanmaları gerekir.

Kronik solunum yetmezliği olan hastaya BiPAP aşamalı olarak başlanır. Önce hastanın maskeye alışabilmesi için zaman tanınır. Takiben basınçlar oldukça düşük değerler ile (IPAP/EPAP: 6/3-4 cmH_2O gibi) başlanarak, yavaş yavaş arttırılır. Genellikle ulaşılan basınçlar IPAP/EPAP :10-12/4-6 cmH_2O dolaylarındadır. Bununla bazı hastalar daha yüksek basınçlara ihtyaç duyarlar.

BiPAP, nazal maske, yüz maskesi (ağız ve burnu içine alan), nazal yastıkçıklar ya da ağız parçası ile uygulanbilir. Nazal maske en fazla kullanılan uygulama yöntemidir.

Yeterli ventilasyonun sağlanabilmesi çin sistemden olan hava kaçaklarının en aza indirilmesi gerkmektedir. Hava kaçakalrını azaltmak için maskenin yüze çok sıkı bir şekilde oturması basınç noktalarında cilt lezyonlarının oluşmasına neden olabilir. 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 üretilmiştir. Ağızdan soluma alışkanlığı olan hastalarda hava kaçakları nedeni ile etkili ventilasyon oluşmayabilir ve bu nedenle yüz maskesi kullanılması gerekebilir. Bununla birlikte yüz maskesi kullanan hastalarda beslenme ve sekresyonların temizlenmesi güçleşmektedir. BiPAP tdavisi alan hastalarda komplikasyon olarak kusma ve aspYüz maskelerinin şeffaf olması önemlidir. Hastaya BiPAP uygulaması sırasında SO_2<%90 ise oksijende verilmelidir.

BiPAP uygulaması sırasında maskenin basınç yaptığı noktalarda gelişen deri lezyonları, maske kenarında oluşan hava kaçağı nedeni ile göz irritasyonu, sinüs konjesyonu, ağız ve burun mukozasında kuruluk gibi minimal komplikasyonlar görülebilir. Mideye hava kaçağı sık karşılşılmaz ve rutin olarak mideye sonda konulması önerilmez.

Sonuç olarak NIMV, çocuk hastlarda hem hastanede hem de evde kullanımı giderek yaygınlaşmaktadır. Pedaitrik hastalarda kullanımı da erken dönemde NIMV kullanılması güvenilir, iyi tolere edilebilen bir yöntemdir.

Kaynaklar

1. Loh LE, Chan YH, Chan I. Noninvasive ventilation in children: a review. J Pediatr (Rio) 2007;83(Suppl 2):S91-99.
2. Uyan ZS, Karakoç F. Non-invazif ventilasyon. Kraböcüoğlu M, Köroğlu TF (editörler). Çocuk Yoğun Bakım Esasları ve Uygulamaları. İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul 2008;341-346.
3. Karakoç F, Karadağ B, Dağlı E. Noninvaziv ventilasyon. Karaböcüoğlu M, Köroğlu TF (editörler). Pediatrik mekanik ventilasyon.Çağdaş&Çapa Kitapevi ve Yayıncılık Hizmetleri, İstanbul 2003;127-132.
4. Fauroux B, Leroux K, Desmarais G, Isabey B, Clement A, Lofaso F, Louis B. Performance of ventilators for noninvasive positive-pressure ventilation in children. Eur Resp J 2008;31:1300-7.
5. Boitano LJ. Equipment options for cough augmentation, ventilation, and noninvasive interfaces in neuromuscular respiratory management. Pediatrics 2009;123:S226-230.
6. Benditt JO. Initiating noninvasive management of respiratory insufficiency in neuromuscular disease. Pediatrics 2009;123:S236-S238.
7. Piastra M, Luca DD, Pietrini D, Pulitano S, Arrigo SD, Mancino A, Conti G. Noninvasive pressure-support ventilation in immunocompromised children with ARDS. A feasibility study. Intensive Care Med 2009;35:1420-1427.
8. Solana MJ, Herrera M, Lopez-Herce J, Mencia S, Castillo JD, Urbano J. Noninvasive ventilation with high pressures in children with acute respiratory failure. Pediatr Pulmonol 2009;44:941-2.
9. Essouri S, Durand P, Chevret L, Haas V, Perot C, Clement A, Devictor D, Fauroux B. Physiological effects of noninvasive positive ventilation during acute moderate hypercapnic respiratory insufficiency in children. Intensive Care Med 2008;34:2248-55.
10. Yanez LJ, Yunge M, Emilfork M, et al. A prospective, randomized, controlled trial of noninvasive ventilation in pediatric acute respiratory failure. Pediatr Crit Care Med 2008;9:484-9.

11. Pancera CF, Hayashi M, Fregnani JH, Negri EM, et al. Noninvasive ventilation in immunocompromised pediatric patients: eight years of experience in a pediatric oncology intensive care unit. J Pediatr Hematol Oncol 2008;30:533-8.
12. Warner P. Noninvasive positive pressure ventilation as an adjunct to extubation in the burn patient. J Burn Care Res 2009;30:198-9.
13. Greenhalgh DG. Steroids, and extubation: the potential for clinical trials. J Burn Care Res 2009;30:196-200.
14. Hill NS. Neuromusculer disease in respiratory and critical care medicine. Resp Care 2006;51:1065-71.
15. Fauroux B, Leboulanger N, Roger G, Denoyelle F, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation avoids recannulation and facilitates early weaning from tracheotomy in children. Pediatr Crit Care Med 2010;11:31-7.
16. Simonds AK. Recent advances in respiratory car efor neuromusculer disease. Chest 2006;130:1879-1886.

TRAVMADA GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ: HANGİSİ? NE ZAMAN? NASIL?

F. Demir APAYDIN

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı, Mersin

Travmatik yaralanma, 1-14 yaş çocuklarda en sık görülen morbidite ve mortalite nedenidir. Çocukların vücut yüzey alanları erişkinlere göre daha küçük olduğundan, majör travmalarda değişik sistemleri etkileyen multipl yaralanmalar izlenebilir; bu durum da hızlı ve mültidisipliner yaklaşımı gerektirir. Travmatik olgularda anamnez ve fizik muayenenin her zaman ideal şekliyle gerçekleştirilemeyeceği göz önünde bulundurulduğunda, görüntüleme yöntemleri, uygun medikal yaklaşım ve tedavi planlamasına yol gösteren değerli tanı araçları olarak karşımıza çıkar; ancak bunun için, görüntüleme yöntemlerinin sistematik bir yaklaşımla, en fazla tanısal bilgiyi en az radyasyon maruziyeti ile elde edecek şekilde kullanılması gerekir.

KAFA TRAVMASI

Kranyoserebral yaralanmalar, travmaya bağlı gelişen ölümlerin en sık nedenidir; yaşamını sürdüren olgularda da uzun dönem morbiditeye yol açar. Bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG), kranyoserebral yaralanmaların gösterilmesi ve karakterizasyonunda ilk tercih edilebilecek görüntüleme yöntemleridir. İntrakranyal yaralanma açısından orta-yüksek derecede risk taşıyan olgularda akut dönemde kontrastsız BT ana görüntüleme yöntemidir. Minör yaralanmalar veya hafif derecede risk taşıyan olgularda BT'nin kullanımı için olgunun klinik durumunun detaylı olarak değerlendirilmesi gerekir. MRG, özellikle subakut ve kronik dönemdeki değişikliklerin ve BT ile demonstre edilemeyen kimi akut lezyonların görüntülenmesinde yardımcıdır. Kalvaryal radyogramların kullanımı, intrakranial lezyonların demonstrasyonuna hiçbir katkı sağlamadığı için sınırlıdır. Konvansiyonel anjiografi/BT anjiografi/MR anjiografi, tromboz, psödoanevrizma, diseksiyon gibi travmatik vasküler yaralanmaların gösterilmesinde önemli rol oynar. Tek foton emisyon bilgisayarlı tomografi (SPECT), pozitron emisyon tomografi (PET), fonksiyonel MRG gibi fonksiyonel görüntüleme yöntemleri kafa travması sonrası özellikle kronik dönemdeki nörofizyolojik ve kognitif değişikliklerin ortaya konmasında yardımcıdır.

SPİNAL TRAVMA

Spinal travmadan şüphelenilen olgu grubunda, hangi olguların görüntülemeye ihtiyaç duyduğu, ne kadar görüntüleme yapılmasının gerektiği ve görüntüleme için hangi yöntemin kullanılmasının uygun olacağı tartışmalıdır. Görüntülemeye ihtiyaç duyan olguları ve hangi görüntüleme yönteminin kullanılmasının uygun olacağını belirlemede risk faktörleri etkili olur. Spinal travma açısından yüksek risk taşıyan olgularda sagital, koronal, üç boyutlu görüntülerle desteklenen BT inceleme etkin görüntüleme yöntemidir. Düşük risk grubunda ise radyogramlar yeterli olabilir. Spinal travmalı olgularda ardışık olmayan multipl segmentlerde fraktür olma olasılığı %25 kadar yüksek bir orana

ulaştığından, herhangi bir segmentte fraktür saptanan olguda tüm vertebral kolonun detaylı olarak değerlendirilmesinin gerektiği, MRG'nin, spinal kordda yaralanma şüphesi, travmatik disk protrüzyonu veya hematoma bağlı kord kompresyonu şüphesi ve ligaman yaralanması şüphesi olan olgularda kullanılabileceği hatırlanmalıdır.

TORAKS TRAVMASI

Kranyoserebral travmalardan sonra travmaya bağlı ölümlerin en sık 2. nedenidir. En sık görülen toraks yaralanmaları parankimal yaralanmalar, kot fraktürleri, pnömotoraks ve hemotorakstır. Daha nadir olarak aort yaralanması, trakeobronşial ağaç yaralanması, özefagus yaralanması, diafram yaralanması ve kardiak kontüzyonlar da görülebilir. Toraks travmalarında hangi görüntüleme yöntemlerinin seçileceğine karar vermede olgu özellikleri ile travmanın şekil ve şiddeti etkili olur. Akut travmada radyogramlar ilk tercih edilmesi gereken görüntüleme yöntemidir; pnömotoraks, hemotoraks, ciddi mediastinal kontur anormallikleri, belirgin diafram yaralanması, kot fraktürleri ve geniş akciğer kontüzyonlarını göstermede oldukça yeterlidir. Ultrasonografi (US), plevral sıvı, perikardial tamponad gibi patolojilerin gösterilmesinde etkin rol oynar. Çok kesitli BT inceleme radyogramlarla karşılaştırıldığında patolojilerin saptanması ve karakterizasyonunda anlamlı üstünlük taşır. Ancak bu durumun morbidite ve mortalitenin azalmasına sağladığı etki tartışmalı olduğundan, pediatrik olgularda BT kullanımına detaylı bir klinik değerlendirme sonrası karar verilmelidir.

ABDOMİNAL TRAVMA

Abdomen, travmatik yaralanmaların en sık görüldüğü ikinci bölgedir. Özellikle BT, abdominal travma olgularını görüntülemede ve solid/lümenli organ yaralanmaları ile hipoperfüzyon kompleksini demonstre etmede önemli rol oynar. Bu özellikleriyle BT, künt travma sonrasında hemodinamik olarak stabil olguların değerlendirilmesinde ilk tercih edilmesi gereken görüntüleme yöntemidir. Stabil olmayan olguların BT öncesi stabilize edilmesi veya bu olguların doğrudan opere edilmesi gerekir. Abdominal travmada US kullanımı sınırlı olup, hemodinamik olarak stabil olmayan olgularda hızlı görüntülemeye gerek olursa yatak başında US uygulanabilir.

ÇOCUK İSTİSMARI (HIRPALANMIŞ ÇOCUK SENDROMU)

Medikal ve legal boyutları olan çocuk istismarından şüphelenilen bir çocukta hangi görüntüleme yöntemlerinden yararlanılacağı çocuğun yaşına ve klinik bulgulara bağlıdır. İki yaşından küçük çocuklarda iskelet sistemini değerlendirmede kemik taraması esastır; sintigrafi destekleyici modalite olarak kullanılabilir. İki-beş yaş çocukları görüntülemede standart yaklaşım yoktur; olgu bazlı değerlendirme önerilmektedir. Beş yaşından büyük çocuklarda kemik taramasının tanıya katkısı düşük olduğundan, sintigrafi kemik taraması yerine kullanılabilir. İlk kemik taramasının şüpheli olduğu olgularda kemik taramasını 2 hafta sonra tekrarlamak, travmatik değişiklikleri normal anatomik varyantlardan ve olası kemik displazisine ait değişikliklerden ayırt etmede yardımcı olur. Spinal yaralanmaların gösterilmesinde radyogramlar genellikle yeterlidir; özellikle kompleks fraktürlerin ortaya konmasında BT yardımcı olur. Spinal kanala ait yapıların yaralanması ile ilgili şüphe var ise

MRG uygulanabilir. Kranyoserebral ve torakoabdominal yaralanma şüphesi olan çocuklar, bu bölgeleri ilgilendiren diğer yaralanmalarda olduğu gibi değerlendirilmelidir.

Çocuklar erişkinlere göre daha radyosensitif ve çocuklarda yaşam beklentisi erişkinlere göre daha uzun olduğundan, görüntüleme yöntemleri seçilirken ALARA (*as low as reasonably achievable*) prensibi göz önünde bulundurulmalı, gereksiz incelemelerden kaçınılmalı, özellikle BT çekimlerinde teknik parametreler çocuklara göre modifiye edilmelidir.

ÇOCUK HASTALARDA HASTANE KÖKENLİ PNÖMONİ

Necdet KUYUCU

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı

Hastane kökenli pnömoni (HKP), hastaneye yatırıldığında inkübasyon döneminde olmayan bir hastada hastaneye yatırıldıktan 48 saat ve daha sonrasında gelişen pnömoniyi tanımlar. Ventilatörle ilişkili pnömoni (VİP) ise mekanik olarak ventile olan bir hastada entübe edildikten 48 saat ve daha sonrasında gelişen pnömoniyi tanımlar. Pnömoni özellikle yoğun bakım desteğine gereksinim duyan bebek ve çocuklarda sık görülen hastaneden kazanılan bir enfeksiyondur. HKP ölüme yol açabilen bir hastane enfeksiyonudur ve genellikle patojenik organizmaların alt solunum yoluna invazyonuna neden olan pulmoner veya sistemik antimikrobiyal defanstaki yetersizliğin komplikasyonu olarak meydana gelir. Sebep olan organizmalar çocuğun kendi florasından (endojen) veya çevresel kaynaklardan (eksojen) kazanılabilir. Endojen enfeksiyonlar sıklıkla uzak bir enfeksiyon odağından hematojen yolla veya orofaringeal veya gastrik sekresyonların subklinik aspirasyonu sonucu gelişirken eksojen enfeksiyonlar hastane veya hastane personelinde mevcut floranın çocuğun üst solunum yolunda kolonize olması sonrasında gelişir.

Epidemiyoloji

Hastane kökenli pnömoni insidansı hastanede yatan çocuk hastalarda % 16-29 arasında değişir. HKP çocuklardaki tüm hastane kökenli enfeksiyonların % 10-15'ni oluşturur. HKP sıklıkla fatal bir nasokomiyal enfeksiyondur ve mortalite, altta yatan hastalığa ve organizmaya bağlı olarak % 20-70 arasında değişir. Çocuk yoğun bakım ünitelerinde (ÇYBÜ) insidansı genel servislere göre daha yüksektir. ÇYBÜ'de yapılan 5 yıllık çok merkezli bir taramada HKP %21 oranı ile ikinci sıklıkta karşılaşılan nosokomiyal enfeksiyon olduğu saptanmış. Bu oranların % 35-67 olduğunu bildiren yayınlarda vardır. ÇYBÜ'deki bu artış mekanik ventilasyonla ilişkilidir ve insidansını 6-20 kat artırdığı bildirilmektedir. Yenidoğanlardaki HKP gerçekten hastaneden kazanılan bir enfeksiyondur ve yenidoğan YBÜ'inde (YYBÜ) ÇYBÜ'den daha yüksek oranda gerçekleşir.

Risk Faktörleri

Enfeksiyona karşı normal bariyerin kaybı ve hastanede yatış sırasında potansiyel patojenlerle nazofaringeal kolonizasyondaki değişme başlıca risk föktörleridir. Ayrıca entübasyon ve mekanik ventilasyon, uzun süre hastanede yatış, altta yatan hastalıklar, immünsüpresyon veya son zamanlarda antibiyotik kullanımı HKP'ye predizpozisyon yaratan durumlardır.

Günümüzde düşük doğum ağırlıklı yenidoğanların artan oranlarda yaşatılması bu bebeklerin daha uzun süre YYBÜ'de ve hastanede kalmaları ile mümkün olmaktadır. Buda immatür immün savunmaya sahip düşük doğum ağırlıklı bebeklerde normal savunma bariyerlerinin bozulmasına yol açan endotrakeal entübasyon, mekanik ventilasyon ve invazif monitorizasyon gibi yaşam desteklerinin daha fazla ve uzun süre uygulanması ile sağlanabilmektedir. Ayrıca normal floralarının olmaması veya yetersiz olması YYBÜ'deki patojenik bakterilerle direkt olarak kolonize olmalarına neden olmaktadır.

Yanık, özellikle inhalasyon hasarı olan ve vücut yüzeyinin % 30'dan fazlası yanmış hastalar, torasik, torako-abdominal ve üst abdominal cerrahi yapılmış postoperatif dönemdeki hastalar ve altta yatan aspirasyona eğilim yaratan (trakeo-bronşial fistül, gastroözefagial reflü, yutma inkordinasyonu ve miyopati gibi) hastalıklar, kardiak hastalıklar, immün yetmezlik ve malnütrisyonlu hastalarda HKP insidansı yüksektir.

Etyoloji

Hastane kökenli pnömoni başlangıç zamanlarına göre erken (hastaneye yatıştan sonraki ilk dört gün) ve geç (hastaneye yatıştan sonraki beş gün ve sonrası) başlangıçlı olmak üzere ikiye ayrılarak değerlendirilebilir. Erken başlangıçlı HKP'de yaş gruplarına göre öncelikleri değişmekle beraber Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumonia, metisilin duyarlı Staphylococcus aureus (MSSA), Mycoplasma pneumoniae gibi toplumda gelişen pnömonilerden (TGP) sorumlu etkenler ön plana çıkarken, geç başlangıçlı HKP'de ise sık kullanılan antibiyotiklerin bir çoğuna dirençli Gram-negatif enterik basiller ve metisiline dirençli S. aureus (MRSA) patojen olarak saptanmaktadır.

Hastane kökenli pnömoniye sebep olan patojenlerin tipi ve antimikrobiyal dirençleri bölgelere, hastanelere ve ünitelere göre değişir. Bir çok bakteri, virüs ve mantar HKP'ye sebep olabilir (tablo.1). Gram negatif basiller ilk sıralarda yer alır ve % 50 civarında mortaliteye sebep olabilirler. Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae ve P. aeruginosa tüm izolatların % 70'den fazlasını oluştururlar. ÇYBÜ'lerinde HKP'nin etkeni olarak P. aeruginosa en sık izole edilen organizmalardandır ve % 70-80 oranlarında mortalite riskine sahiptir. Enterobacter türleri son zamanlarda ÇYBÜ'lerinden gittikçe artan sıklıkta bildirilmektedir. Acinetobacter, Serratia, ve Proteus türleri yine HKP'ye sebep olabilen gram negatif basillerdir. Bu basiller de antimikrobiyallere direnç çok yaygındır ve bu durum HKP'nin mortalitesinin ve maliyetinin yüksek olmasına ve hastanın uzun süre hastanede kalmasına yol açar. Geniş spektrumlu beta laktamaz (GSBL) üretimi bu etkenler arasında yaygındır. Ayrıca son zamanlarda özellikle P. aeruginosa ve Acinetobacter türleri arasında pan-rezistans suşların sıklığı gittikçe artmaktadır.

Gram pozitif organizmalarla enfeksiyon, özellikle Staphylococcus aureus ve koagülaz-negatif stafilokoklar ikinci sırada HKP'ye neden olabilen organizmalardır. Ancak gram negatif basillere göre mortaliteye sebep olabilme oranları daha düşüktür (% 5-24) . Staphylococcus epidermidis YYBÜ'lerinde özellikle ümblikal veya santral venöz kateter takılmış hastalarda etken iken, S. aureus hem YBÜ'de hem de çocuk servislerinde HKP etkenidir. Her ik stafilokok türünde de metisilin direnci % 90'lar civarındadır.

Anaerobic bakteriler, üretilmekteki güçlükler nedeniyle nadiren etken olarak bildirilmektedir. Ancak erişkinlerde HKP etkeni olarak % 23 oranlarında bildirilmektedir. Sıklıkla izole edilen anaerobik bakteriler Prevotella türleri ve Fusobacterium nucleatum dur. Bu izolatların çoğu da GSBL üretirler.

Virüsler özellikle respiratory syncytial virus (RSV) çocuklarda nosokomiyal solunum yolu enfeksiyonlarının en sık karşılaşılan etkenlerinden birisidir. Altta yatan kardiak, pulmoner ve immün yetmezliği olan çocuklar özellikle RSV enfeksiyonu için risk grubudur. Adenovirus, influenza ve

parainfluenza virüs gibi diğer solunum yolu virüsleri daha az sıklıkta nosokomiyal kazanılan virüslerdir. Ancak immün yetmezliği olanlarda ve yeni doğanlar da mortaliteleri yüksektir.

Mantarların sebep olduğu HKP, özelliklede geniş spektrumlu antibiyotiklerin sık kullanıldığı immün süprese çocuklarda daha sık görülmektedir. Nötropenili çocuklar Aspergillus ve Candida türleri ile enfeksiyona eğilimli hastalardır. Pneumocystis jiroveci immün süprese olan ve kemoproflaksi kullanmayan çocukların gerçekten hastaneden kazandıkları bir etkendir.

Tanı

Hastane kökenli pnömoni tanısı için kabul edilmiş tek bir ölçüt yoktur. Hastada HKP olup olmadığını değerlendirirken altta yatan respitatuar distres sendromu, atelektazi, malignensi, kronik obstrüktif akciğer hastalıkları, hiyalen membran hastalığı, bronkopulmoner displazi, interstisiel akciğer hastalığı ve pulmoner ödem gibi diğer hastalıklara bağlı klinik bulgularla, pnömoni arasında ayırım yapmak önemlidir. Çocuklarda pnömoniye ait tipik belirti ve bulgular diğer hastalıklar tarafından maskelenebileceği için HKP tanısını koymak güçtür. Bu nedenle HKP tanısında birden fazla kriter kullanılması gerekir.

Hastane kökenli pnömoni tanısı vakaların çogunda klinik semptomlar ve radyolojik değişiklikler bazında konur. Oysa ABD Hastalık Kontrol Merkezi ve Avrupa Hastane Enfeksiyonları takip merkezleri tanı için aynı zamanda laboratuar kanıtlarınıda kullanmaktadır. HKP tanımı ABD FDA tarafından çıkarılan taslak rehberde klinik bulgular bazında yapılmıştır (www.fda.gov/cder/guidance/2571dft.pdf) (tablo.2). Bu rehbere göre, tanı mikrobiyolojik olarak doğrulanırsa kesin, klinikle uyumlu hastalığı olan vakalarda pozitif gram boyama veya patojenle ilgili indirekt kanıtlar gibi bulgular olması durumunda muhtemel olarak kabul edilmekte.

Hastane kökenli pnömoniden ateş, oksijen saturasyonunda düşme, oksijen ihtiyacında artma veya ventilasyon gereksinimde artma, yeni bir akciğer bulgusu, metabolik asidoz veya solunum sekresyonlarının tipinde ve miktarında artış gibi hastanın klinik durumunda açıklanamayan bir değişiklik ortaya çıktığında şüphe edilir. Akciğer grafi bulguları genellikle non-spesifikdir, ancak yeni veya ilerleyici pulmoner infilitrasyon, konsalidasyon veya plevral efüzyon gelişmesi HKP için radyolojik kanıtlardır. Hastanın içinde bulunduğu çevrenin epidemiyolojik verileri (ör., son zamanlarda hastanede RSV maruz kalması gibi) HKP etkeni hakkında bilgi verebilir. HKP düşünülen bir hastada hastanın yattığı yerdeki bakteriyolojik flora mutlaka dikkate alınmalıdır. İnvazif tanı koydurucu tekniklerin etkinliği morbidite ve mortaliteyi azaltmaması ne de çok güvenilir mikrobiyolojik yöntemlerin olmaması nedeniyle tartışmalıdır. Transbronşial, perkütanöz ve açık akciğer biopsisi kesin tanı koydurucu yöntemlerdir, ancak çocuklarda kanama, pnömotoraks gibi komplikasyonları ve durumu kritik olan hastalarda özellikle riskli olması nedeniyle nadiren yapılır.

Balgam indüksiyonu, endotrakeal aspirasyon, bronkoalveolar lavaj (BAL) ve bronşial korumalı fırça örnekleme gibi alt solunum yolundan kültür ve inceleme için örnek alma metodları geliştirilmiştir. Balgam indüksiyonu bebeklerde bile etkili ve güvenli bir şekilde yapılabilir. Entübe çocuklarda nonbronskopik BAL veya endotrakeal tüp içinden kısa süreliğine yerleştirilen kateter ile distal hava

yollarındaki sekresyonlar aspire edilebilir. Trakeobronşial sekresyonların kalitatif kültürleri alt solunum yolu florasını değerlendirmede duyarlı, ancak özgül metotlar değildir. Çünkü bu metotlar kolonizasyon ile enfeksiyonu yapan organizmayı ayırt ettirmezler. Trakeobronşial kültürlerin negatif kestirim değerleri yüksektir, öncesinde antimikrobiyal tedavi yok iken negatif sonuçlanması HKP ekarte ettirir. Benzer şekilde spesifik patojenleri ekarte etmek için de yararlı olabilir.Tanı duyarlılığını artırmak için örneklerin gram boyaması, mikroskopik incelenmesi ve semikantitatif kültürler kullanılabilir.

Ayrıca, ventilatör ilişkili pnömoni için klinik ölçütlere dayalı puanlama sistemi (CPIS – "Clinical criteria for the diagnosis of pneumonia") de kullanılmaktadır (Tablo 3). Puanlama sistemi; klinik pulmoner infeksiyon skoru 0 ile 12 arasında değişir, 6 ve üzerinde ise pozitif belirleyici değeri %90'nın üzerindedir. CPIS >6 ise VİP olarak kabul edilip 10-21 gün tedavi edilmesi, CPIS ≤6 ise tedavinin 3. gün kesilmesi gereksiz yere uzun antibiyotik kullanımının önlenmesini sağlayabilir. Ancak bir çalışmada bu skalanın her zaman faydalı olmadığını belirtilmiştir.

Tedavi

Hastane kökenli pnömonide morbidite ve mortaliteyi azalmak için uygun empirik tedavinin erken başlanması gereklidir (şekil.1). Empirik tedavi özellikle hastanın bulunduğu hastanenin lokal florası dikkate alınarak muhtemel patojenleri kapsayacak şekilde düzenlenmelidir. Ayrıca empirik antibakteriyel tedavi seçiminde hastaya ve hastaneye ait çeşitli faktörler göz önüne alınmalıdır. Pnömoninin ağırlığı, HKP'nin başlangıç zamanı, mekanik ventilasyon kullanımı altta yatan hastalıklar ve dirençli organizmaların ortaya çıkmasına neden olabilecek son zamanlarda antibakteriyel ilaç kullanımı göz önüne alınması gereken hastaya ait önemli faktörlerdir faktörlerdir. Her bir hasta için antibiyotik seçiminde çoklu ilaç dirençli (ÇİD) patojen gelişimi için risk faktörler akılda tutulmalıdır (Tablo.4).

Hastane kökenli pnömoni'nin empirik tedavisi için mantıklı yaklaşım sık karşılaşılan hastane patojenlerini kapsayacak antibakteriyel ilaçların kullanımı ve izole edilen spesifik organizmaya göre değişiklik yapılmasıdır (Tablo.5). Gram negatif ve gram pozitif organizmaları kapsayacak çeşitli empirik tedavi rejimleri mevcut olmakla birlikte çocuklarda empirik tedavinin etkinliğini değerlendiren çok az çalışma vardır. Genel olarak, YBÜ ve immünsüprese çocuklar için empirik tedavi HKP'nin sık etkenlerinden biri olan ve yüksek mortalite oranına sahip P.aeruginosa'ya karşı iyi bir etkinliğe sahip olması gerekir. Anti-pseudomonal spektrum HKP'ye sebep olabilen diğer birçok aerobik gram negatif organizmayada etkilidir. Stafilokokal enfeksiyondan şüphe edildiğinde lokal metisilin direncinin dikkate alınması gerekir. Benzer şekilde gram negatif enfeksiyonlar için de geniş spektrumlu beta laktamaz (GSBL) salgılayan organizmaların prevalans'ının bilinmesinde yarar vardır. Dirençli organizma oranı > % 5 olan yerlerde vankomisin, karbapenem veya ureidopenisilin+beta laktamaz inhibitör kombinasyonunun başlangıç tedavisi için kullanılması önerilmektedir. Başlangıç empirik tedavisinin seçimine karar vermede kilit noktalardan biriside hastanın ÇİD organizma için risk

faktörlerine sahip olup olmaması ve HKP'nin başlangıç zamanıdır (erken, geç). İmmünsüprese ve ÇİD için risk faktörlerine sahip olmayan ve erken başlayan HKP'li hastalarda metisilin duyarlı S.aureus ve beta-laktamaz salgılayan H.influenzae gibi organizmalara karşı etkinliği iyi olan ampisilin + aminoglikozid kombinasyonu, ampisilin+beta laktamaz inhibitörü veya sefuroksim gibi bir beta-laktam ile beş yaş üstü çocuklarda ve/veya makrolid kullanılabilir. Empirik tedavi rejiminin seçimini etkileyen hastanın bulunduğu hastaneyle ilişkili faktörlerde vardır. Hastanenin kalıcı florasının ve muhtemel hastane enfeksiyonuna sebep olabilen patojenlerin antimikrobiyal duyarlılık paternleri , mevsim (ör., kış mevsiminde RSV ve influenza virüs) veya herhangi bir personeldeki son zamanlardaki hastalık dikkate alınmalıdır.

Pnömoninin ağırlığı empirik tedavide göz önüne alınması gereken bir diğer faktördür. Klinik olarak hafif-orta ağırlıktaki pnömoni de enterik (nonpseudomonal) gram negatif basiller, metisilin duyarlı S.aureus (MSSA) veya S.pneumoniae gibi etkenler öncelikli düşünülmesi gerekir. Bu hastalarda ikinci jenerasyon sefelosporinler veya β-laktam/β-laktamaz inhibitörü, beş yaş üstü çocuklarda ve/veya makrolid uygun seçeneklerdir. Daha önce antibakteriyel tedavi alma, immünsüpresyon ve aspirasyona eğilim gibi risk faktörlerinin olması farklı etkenlerin düşünülmesini gerektirir ve bu durumda klindamisin, vankomisin gibi ilaçları da içerecek şekilde daha geniş spektrumlu antimikrobiyal ajanların başlanması gerekir. HKP başlamadan önceki hastanede bulunma süresi altta yatan hastalığın ağırlığı ile ilişkili olabileceği gibi ÇİD patojenlerle HKP'nin gelişebilme ihtimalini artırır. Erişkinlerde yapılan çalışmalarda bu durumlarda metisilin dirençli S.aureus (MRSA) ve P.aeruginosa, Enterobacter spp. ve Acinetobacter spp. gibi dirençli gram negatif bakterilerin sebep olduğu enfeksiyonların sıklığında artış olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle geç başlangıçlı HKP'de anti-pseudomonal penisilin, β-laktam/β-laktamaz inhibitörü, 3. veya 4. jenerasyon sefelosporin ve karbapenem gibi bir ajanla aminoglikozidlerin kombine edildiği tedaviler düşünülmelidir. Çok ilaca dirençli Acinetobacter türleri ve P aeruginosa enfeksiyonlarında son çare olarak kolitsin ve polimiksin B kullanılabilir. Acinetobacter türlerinde karbapenem direncinin gelişebilir. Karbapenem dirençli suşların % 90'dan fazlasına ampisilin-sulbaktam in vitro etkilidir. Gözlemsel çalışmalardan elde edilen veriler ampisilin-sulbaktamın etkisinin imipenem etkinliği ile karşılaştırılabilir olduğunu göstermektedir. Yine de tek başına ampisilin-sulbaktam kullanımında dikkatli olunmalıdır, çünkü hızla direnç gelişebilir. Tigesiklin karbapenem ve polimiksin dirençli suşlarda dahil Acinetobacter izolatlarına karşı in vitro etkilidir. Ancak klinik deneyim özellikle çocuklarla ilgili azdır ve tigesiklinin klinik kullanımının artması ile birlikte duyarlılığın azaldığını gösteren veriler çıkmaya başlamıştır. Eğer MRSA şüphesi varsa vankomisin eklenmelidir. Ağır HKP birden fazla risk faktörüne sahip hastalarda veya çok virülan organizmalarla oluşan enfeksiyonlar sonucu gelişir. Erken başlayan, herhangi bir risk faktörüne sahip olmayan hastalardaki ağır HKP'de H.influenzae ve MSSA gibi etkenler muhtemel iken, geç başlayan ağır HKP'de ÇİD gram negatif bakteriler ve MRSA daha öncelikli düşünülmeli ve bu hastalarda kombinasyon tedavisi başlanmalıdır.

Çocuklarda kombinasyon tedavisi ile karşılaştırıldığında monoterapinin rolü iyi tanımlanmamıştır. Monoterapi kombinasyon tedavisine göre ucuz ve daha az yan etkilere sahiptir. Günümüzde monoterapide kullanılabilecek 3. ve 4. jenerasyon sefalosporinler, penisilin/β-laktamaz inhibitör kombinasyonları ve karbapenemler gibi oldukça geniş spektrumlu antibakteriyel ajanlar mevcuttur. Erişkinlerde HKP'nin empirik tedavisinde monoterapi ile kombinasyon tedavisini karşılaştıran çalışmalarda özellikle P.aeruginosa enfeksiyonlarında karbapenem monoterapisinin direnç gelişimine ve süperenfeksiyona yol açtığı görülmüştür. Hem meropenem hem de piperasilin-tazobaktam erişkinlerdeki HKP ve/veya peritonitte monoterapi olarak başarılı olduğu gösterilmiş ve P.aeruginosa enfeksiyonlarında piperasilin-tazobaktam tedavisinin meropenemden daha iyi sonuçlara neden olduğu bulunmuştur.

Genel olarak, HKP'nin tedavisinde antibakteriyel ilaçlar intravenöz olarak verilmelidir. Klinik düzelme sağlandıktan sonra büyük çocuklarda oral tedaviye geçilebilir. Çocuklarda HKP'de inhale antibakteriyel kullanımı ile ilgili çok az çalışma vardır. Kistik fibrozisli hastalarda aerosolize tobramisinin düzenli verilmesinin balgam volümünü ve akciğer fonksiyonlarını düzeltirken P.aeruginosa yoğunluğunu azalttığı gösterilmiş. Kolitsin intravenöz, intramusküler veya FDA onaylamamakla birlikte özellikle pnömoni vakalarında inhalasyon yolu ile kullanılabilir. Günümüzde HKP'de inhale antibakteriyellerin rutin kullanımını destekleyen veriler yeterli değildir.

Hastadan alınan mikrobiyolojik örnek sonuçlarına göre antimikrobiyal tedavi planı tekrar gözden geçirilmeli ve sonuca göre uygun değişiklikler yapılmalıdır.

Hastane kökenli pnömonilerde antimikrobiyal tedavi kadar sıvı, analjezik/antipiretik ve oksijen tedavisi gibi destekleyici tedaviler mutlaka verilmelidir. Septik şok tablosu içindeki hastalarda şok tablosunun dönemine uygun tedaviler sağlanmalıdır.

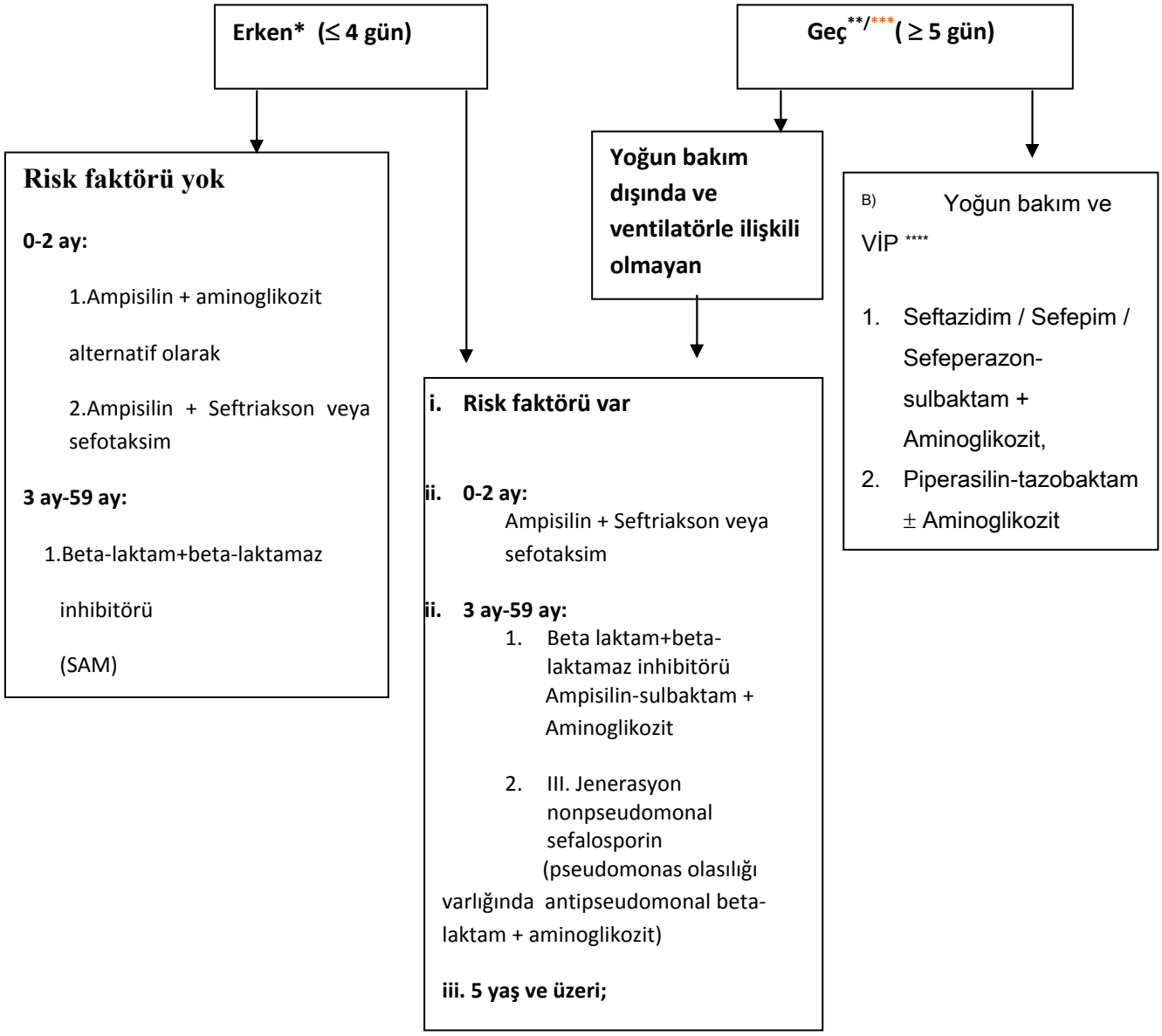
Tedavinin süresinin ne kadar olması konusunda yapılmış prospektif bir çalışma yoktur, süre pek çok faktöre bağlı olarak her hastada değişebilir. H.influenzae gibi bakterilerle oluşan HKP'de 7-10 gün süreli tedavi yeterliyken, Acinobacter ve P.aeruginosa gibi dirençli gram-negatif bakterilerde tedavi süresi 21 güne kadar uzatılabilir. MRSA infeksiyonları ile oluşan pnömonilerde tedavi süresi 6 haftaya kadar uzatılabilir. Tedaviye alınan yanıt kliniğin düzelmesi, beyaz küre sayısı, CRP değerinin düşmesi ve kan gazlarının düzelmesiyle anlaşılabilir. Radyolojik düzelme daha geç olabilir. Tedaviye devam kararı radyolojik bulgulara dayanılarak verilmemelidir.

Kaynaklar

1. Zar HJ, Cotton MF. Nosocomial pnemonia in pediatric patients. Pediatr Drugs 2002;4:73-83.
2. Guidelines for the management of adults with Hospital-acquired, Ventilator-associated, and Healthcare-associated pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 2005;171:388-416.
3. Winston DJ, McGrattan MA, Busuttil RW. Imipenem therapy of Pseudomonas aeruginosa and other serious bacterial infections. Antimicrob Agents Chemother 1984; 26: 673-677.
4. Jaccard C, Troillet N, Harbarth S, et al. A prospective randomized comparison of imipenem-

cilastatin and piperacillin-tazobactam in nosocomial pneumonia or peritonitis. Antimicrob Agents Chemother 1998; 42: 2966-2972
5. Banerjee D, Stableforth D. The treatment of respiratory Pseudomonas infection cystic fibrosis: what drug and which way. Drugs 2000; 60 : 1053-1064
6. O'Riordan T, Faris M. Inhaled antimicrobial therapy. Respir Care Clin North Am 1999; 5: 617-631.
7. Türk Toraks Derneği Çocuklarda Hastanede Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaşı Raporu. Türk Toraks Dergisi 2009;10 (Ek 2):1-16.
8. Luyt CE, Chastre J, Fagon JY. Value of the clinical pulmonary infection score for the identification and management of ventilator-associated pneumonia. Intensive Care Med 2004;30:844-52.
9. Paterson DL. The epidemiological profile of infections with multidrug-resistant Pseudomonas aeruginosa and Acinetobacter species. Clin Infect Dis 2006; 43 Suppl 2:43-47.
10. Jellison TK, McKinnon PS, Rybak MJ. Epidemiology, resistance, and outcomes of Acinetobacter baumannii bacteremia treated with imipenem-cilastatin or ampicillin-sulbactam. Pharmacotherapy 2001; 21:142-146.

Şekil.1. Hastane kökenli pnömonilerde empirik tedavi yaklaşımı



* 24 – 48 saat içerisinde hastanın klinik ve laboratuvar bulgularının kötüleşmesi durumunda MRSA düşünülerek veya MRSA şüphesi varsa; nekrozitan pnömoni, ampiyem veya akciğer apsesinin radyolojik kanıtları, tromboflebit varlığı, 48 saatten daha uzun süredir santral kateter varlığı gibi durumlarda klindamisin veya glikopeptit (vankomisin/ teikoplanin) tedaviye eklenmelidir. Ayrıca 72 saat içerisinde beklenen klinik yanıt alınamayan olgular MRSA yönünden değerlendirilmelidir.

** HKP tanısı anında hipotansiyon veya şok bulguları gösteren hastalarda ve MRSA / metisilin dirençli koagülaz negatif stafilokok infeksiyonu için risk faktörlerini taşıyan hastalarda öncelikle bu ajanların etken olabileceği düşünülmelidir.

*** İmmünsüprese hastalarda; eğer P.jirovecii için proflaksi almıyorsa trimetopirim-sulfametaksazol başlanmalıdır, 48-72 saat içinde düzelme olmazsa antifungal eklenmesi düşünülebilir.

****: Hastanın izlendiği ünitede MRSA enfeksiyonu varsa glikopeptit antibiyotiklere empirik olarak başlanabilir.

Tablo.1. Çocuklarda hastane kökenli pnömoni etkenleri

Aerobik bakteriler
Gram-negatif bakteriler
Klebsiella pneumoniae
Pseudomonas aeruginosa
Escherichia coli
Enterobacter spp.
Acinetobacter spp.
Proteus spp.
Citrobacter spp.
Serratia marcescens
Haemophilus influenzae
Legionella pneumophila
Moraxella catarrhalis
Gram-positif bakteriler
Staphylococcus aureus
Staphylococcus epidermidis
Streptococcus pneumoniae

Anaerobik bakteriler
Prevotella spp.
Peptostreptococcus spp.
Fusobacterium spp.
Bacteroides spp.
Virüsler
Respiratory syncytial
Parainfluenza
Influenza A ve B
Adenovirus
Varicella-zoster
Cytomegalovirus
Herpes simplex
Measles
Mantar
Aspergillus spp.
Candida spp.
Pneumocystis jiroveci

Tablo.2. Hastane Kökenli Pnömoni Tanımı

Hastane kökenli pnömoni hastaneye yattıktan ≥ 3 gün veya taburcu olduktan sonra ≤ 7 gün içinde gelişen pnömoni olarak tanımlanır. Ventilatörle ilişkili pnömoni mekanik ventilasyona bağlandıktan ≥ 48 saat sonra gelişen pnömoni olarak tanımlanır. Pnömoninin radyolojik kanıtları yeni veya ilerleyici enfeksiyonla uyumlu inflitrasyon (interstisiyel, bronşial, alveolar), konsolidasyon, kavitasyon, apse veya pnömotosel.

< 1yaş çocuklar: pnömoninin radyolojik kanıtına ilave olarak gaz değişiminde (oksijenasyon desaturasyon epizodu, oksijen gereksiniminde artma veya ventilasyon gereksinimlerinde artma) + aşağıdaki klinik ve vital bulgulardan en az üçü.

Klinik

Öksürük

Wheezing, ral veya ronkus duyulması

Apne, takipne, göğüs duvarında retraksiyon ile burun kanadı solunumu veya inleme

Yeni alt solunum yolu sekresyonu çıkması, sekresyon karakterinde değişme veya sekresyon mikterında veya aspirasyon gereksiniminde artma

Vital bulgular

Vücut ısısında düzensizlik

Yaşa uygun bradikardi veya taşikardi

1-12 yaş çocuklar: pnömoninin radyolojik kanıtı +aşağıdaki klinik, vital ve laboratuar bulglarından en az üçü.

Klinik

Öksürük

Wheezing, ral veya ronkus duyulması

Apne, takipne, göğüs duvarında retraksiyon ile burun kanadı solunumu veya inleme

Gaz değişiminde kötüleşme (oksijenasyonda desaturasyon atakları, oksijen veya ventilasyon gereksiniminde artma

Yeni pürülan balgam çıkarma başlaması veya balgam karakterinde değişiklik veya solunum yolu sekresyonlarında artma veya aspirasyon gereksiniminde artma

Vital bulgular

Vücut ısısı ≥ 38.4^0 C veya diğer tanımlanabilir bir neden yok iken hipotermi (< 36.5^0 C)

Laboratuvar bulgusu

Periferal beyaz küre > 15.000/mm^3 (> % 10 çomak) veya beyaz küre < 4.000/mm^3

Tablo 3. Puanlama sistemi CPIS (Clinical criteria for the diagnosis of pneumonia)

Değişken	**0**	**1**	**2**
Vücut ısısı (^{0}C)	≥36.1 ile ≤38.4	≥38.5 ile ≤38.9	≥39 veya ≤36
Lökosit Sayısı/mm^3	≥4.000 ile ≤11.000	<4.000 veya >11.000	
Sekresyonlar	Yok	Var, pürülan değil	Var, pürülan
PaO2/FiO2	>240 veya ARDS varlığı		≤240 ve ARDS'nin yokluğu

Tablo.4. Çoklu İlaç Dirençli Patojen Gelişimi İçin Risk Faktörleri

- Önceki 90 gün içinde antimikrobiyal tedavi
- Beş gün veya daha fazla bir süredir hastanede yatma
- Toplumda yada hastanın yattığı hastane ünitesinde yüksek antibiyotik direnci
- İmmünosüpressif hastalık ve/veya tedavi

Tablo.5. Hastane kökenli pnömoni de antibakteriyel kullanımında genel prensipler

1. Empirik tedavi başlamadan önce mevcut kaynaklarda kültür alınmalı: kan, trakeal aspirat (entübasyondan hemen sonra), balgam, püy, idrar kültürleri. Trakeal aspirat, gaita, nasal çalkantı suyu ve idrar örnekleri virolojik araştırmalar için de gönderilmelidir.
2. Etken organizma ve duyarlılığı belirlenir belirlenmez tedavi spektrumu daraltacak şekilde yeniden düzenlenmelidir (ör., tüm gereksiz antibiotikleri kesip, izole edilen organizmaya en iyi etki eden dar spektrumlu bir ajan seçilmelidir)
3. Spesifik antibakteriyellerin kullanımı kısıtlanmalıdır
    - Alınan örneklerde gram negatif ürerse ve etken olarak düşünülüyorsa gram pozitiflere etkili ilaçlar kesilmelidir.
    - Kültürde üreyen stafilokoklar metisilin duyarlı ise vankomisin kesilerek diğer etkili bir antibakteriyel başlanmalıdır.
    - Kültürde GSBL üretmeyen *Escherichia coli veya Klebsiella spp* ürerse dar spektrumlu antibakteriyeller kullanılmalıdır.
    - *Enterobacter spp.* dereprese mutantlara bağlı muhtemelen dirençli olacağından karbapenem veya sefepim kullanılmalıdır.
    - *Pseudomonas, Citrobacter ve Enterobacter spp.* için piperasilin, seftazidim veya sefepim gibi uygun bir beta-laktamla birlikte aminoglikozid kullanılmalıdır.

KRUPTA ADRENALİN

İbrahim Etem PİŞKİN

Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesi

Krup çocukluk yaş grubunda sık görülen bir hastalık olup viral laringotrakeobronşit olarak da adlandırılmaktadır. 6 ay ile 6 yaş arasındaki çocuklarda üst hava yolu tıkanıklığının önemli bir sebebini oluşturan krup; yaklaşık olarak yılda 100 çocuktan altısında görülmektedir. Krup tanısı alan dört yaşından küçük çocukların %1,5-6'sı hastaneye yatırılmaktadır. ABD'de yatış yapılan kruplu hastaların yaklaşık yıllık maliyeti 56 milyon dolardır.

Parainfluenza tip I ve III en sık krup etkenleri olup vakaların yaklaşık %75'inden sorumludur. Bununla beraber adenovirüs, respiratuar sinsityal virüs, rinovirüs, influenza ve human metapnömovirüs gibi diğer virüslerde etken olarak görülebilmektedir. Bu virüsler hava yollarında ödeme yol açarak değişik derecelerde subglottik daralmaya neden olmaktadır. Bunun sonucunda havlar tarzda öksürük, seste kabalaşma, inspiratuvar stridor ve göğüste çekilme gibi klinik belirtiler görülmektedir. Tıkanıklığın derecesine göre değişik ağırlıkta solunum sıkıntısı olabilmektedir.

Viral kruplu hastaların büyük çoğunluğu hafif vakalar olup hastaneye yatış gerektirmeden tedavi edilebilmektedir. Acil servise inspiratuvar stridor ile başvuran ve krup tanısı konulan bir çocukta tedavi seçeneklerini soğuk buhar, kortikosteroid ve nebulize adrenalin oluşturmaktadır. Soğuk buhar uzun yıllardır ilk tercih olarak kullanılmasına rağmen krup tedavisinde etkili değildir. Uzun yıllardır kullanılan steroid tedavisinin hafif, orta ve ağır kruplu vakalarda etkin olduğu gösterilmiştir.

İlk olarak 1970'li yıllarda kullanılmaya başlanan nebulize epinefrinin 1990'lı yılların başından itibaren krup tedavisinde etkin ve güvenilir olduğu gösterilmiş ve acil servislerde yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. Birçok küçük randomize çalışmada rasemik epinefrinin plaseboya göre krup skorlarını, hastaneye ve yoğun bakıma yatışı azalttığı gösterilmiştir. Kruplu hastalarda adrenalin alfa reseptörler üzerinden hava yolundaki ödemi, bronşiyal ve trakeal sekresyonları azaltmakta; beta reseptörler üzerinden de akciğer düz kaslarında gevşeme sağlamakta ve mast hücre ilişkili inflamasyonu inhibe etmektedir.

Rasemik epinefrin, epinefrinin d ve l izomerlerinin 1:1 oranında karıştırılması ile oluşturulmuştur. Epinefrinin d-izomerinin kalp üzerindeki kronotropik etkileri bloke ettiği düşünülmektedir. Bu nedenle ABD ve Kanada gibi ülkelerde krup tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Rasemik epinefrin 0.05 ml/kg dozunda (maksimum 0.5 ml) 3 cc serum fizyolojik ile karıştırılarak oksijen eşliğinde uygulanmaktadır. Ülkemizde olduğu gibi rasemik epinefrinin bulunmadığı ülkelerde epinefrinin l-izomeri olan 1/1000'lik epinefrin 0.5 ml/kg maksimum 5 ml olacak şekilde kullanılabilir. 1/1000'lik epinefrinin rasemik epinefrin kadar etkin ve güvenilir olduğu gösterilmiştir. Nebulize

adrenalin tedavisi ardından 30 dk içinde inspiratuvar stridorun ve interkostal retraksiyonların azaldığı gözlenmektedir. Adrenalinin etkinliği yaklaşık 2 saat sürmektedir.

Bir doz nebulize epinefrinin ne kalp hızında ne de tansiyonda klinik olarak anlamlı bir değişiklik yapmadığı gösterilmekle birlikte kalp hastalığı ve aritmisi olanlarda dikkatli kullanılmalıdır. Yedi adet klinik çalışmayı inceleyen bir derlemede epinefrinin güvenli bir tedavi olduğu ve sadece taşikardi ve solukluk gibi minör yan etkilerinin olduğu belirtilmiştir.

Epinefrinin etkisinin kısa olması nedeniyle krup belirtilerinin tekrar ortaya çıkabileceği ve rebound fenomeni olabileceği ileri sürülsede 3-4 saatlik gözlemden sonra belirgin bir sıkıntısı olmayan çocukların rahatlıkla evlerine gönderilebileği gösterilmiştir. Epinefrin ve steroid tedavisi alan kruplu çocuklarda eğer epiglottit şüphesi, siyanoz, bilinç bozukluğu, hipoksemi, artan stridor, solunum sıkıntısı, toksik görünüm yoksa rahatlıkla evde takip yapılabilir. Tekrarlayan epinefrin tedavisi gerektiren hastalar hastaneye yatırılmalıdır. Epinefrinin doz aralığı hastalığın ciddiyetine göre belirlenir. Nebulize epinefrin 20-30 dakikada bir verilebilir. Fakat genellikle 3-4 saate bir uygulanması yeterli olmaktadır. 2-3 saat içinde üç ve daha fazla nebulize epinefrin ihtiyacı olan çocukların solunum yolları açıklığının güvenliği sağlanmalı ve hastalar yoğun bakıma alınmalıdırlar.

Kaynaklar

1. Bjornson CL, Johnson DW. Croup. Lancet 2008; 371: 329-339.
2. Bjornson CL, Johnson DW. Croup in the paediatric emergency department. Paediatr Child Health 2007; 12(6): 473-477.
3. Cherry JD. Croup (Laryngitis, laryngotracheitis, spasmodic croup, laryngotracheobronchitis, bacterial tracheitis, and laryngotracheobronchopneumonitis). In: Textbook of Pediatric Infectious Diseases, 6th ed, Feigin, RD, Cherry, JD, Demmler-Harrison, GJ, Kaplan, SL (Eds), Saunders, Philadelphia, 2009. p. 254.
4. Fitzgerald DA. The assesment and management of croup. Paediatric respiratory reviews. 2006; 7: 73-81.
5. Knutson D, Aring A. Viral croup. Am Fam Physician 2004; 69: 535-540.
6. Kelly PB, Simon JE. Racemic epinephrine use in croup and disposition. Am J Emerg Med. 1992; 10: 181-183.
7. Kunkel, NC, Baker, MD. Use of racemic epinephrine, dexamethasone, and mist in the outpatient management of croup. Pediatr Emerg Care 1996; 12:156.
8. Ledwith, CA, Shea, LM, Mauro, RD. Safety and efficacy of nebulized racemic epinephrine in conjunction with oral dexamethasone and mist in the outpatient treatment of croup. Ann Emerg Med 1995; 25:331.
9. Prendergast M, Jones JS, Hartman D. Racemic epinephrine in the treatment of laryngotracheitis: can we identify children for outpatient therapy? Am J Emerg Med. 1994; 12: 613-616.
10. Rizos, JD, DiGravio, BE, Sehl, MJ, Tallon, JM. The disposition of children with croup treated with racemic epinephrine and dexamethasone in the emergency department. J Emerg Med 1998; 16:535.
11. Thomas LP, Friedland LR. The cost-effective use of nebulized racemic epinephrine in the treatment of croup. Am J Emerg Med. 1998; 16: 87-89.
12. Walker DM. Update on epinephrine (adrenaline) for pediatric emergencies. Curr Opin Pediatr 2009; 21: 313-319.
13. Waisman Y, Klein BL, Boenning DA et al. Prospective randomized double-blind study comparing L-epinephrine and racemic epinephrine aerosols in the treatment of laryngotracheitis (croup). Pediatrics 1992; 89(2): 302-306

ACİLDE ANTİEMETİK İLAÇLAR

E. Ulaş SAZ

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Hastanesi, Acil Servis Sorumlusu, İzmir

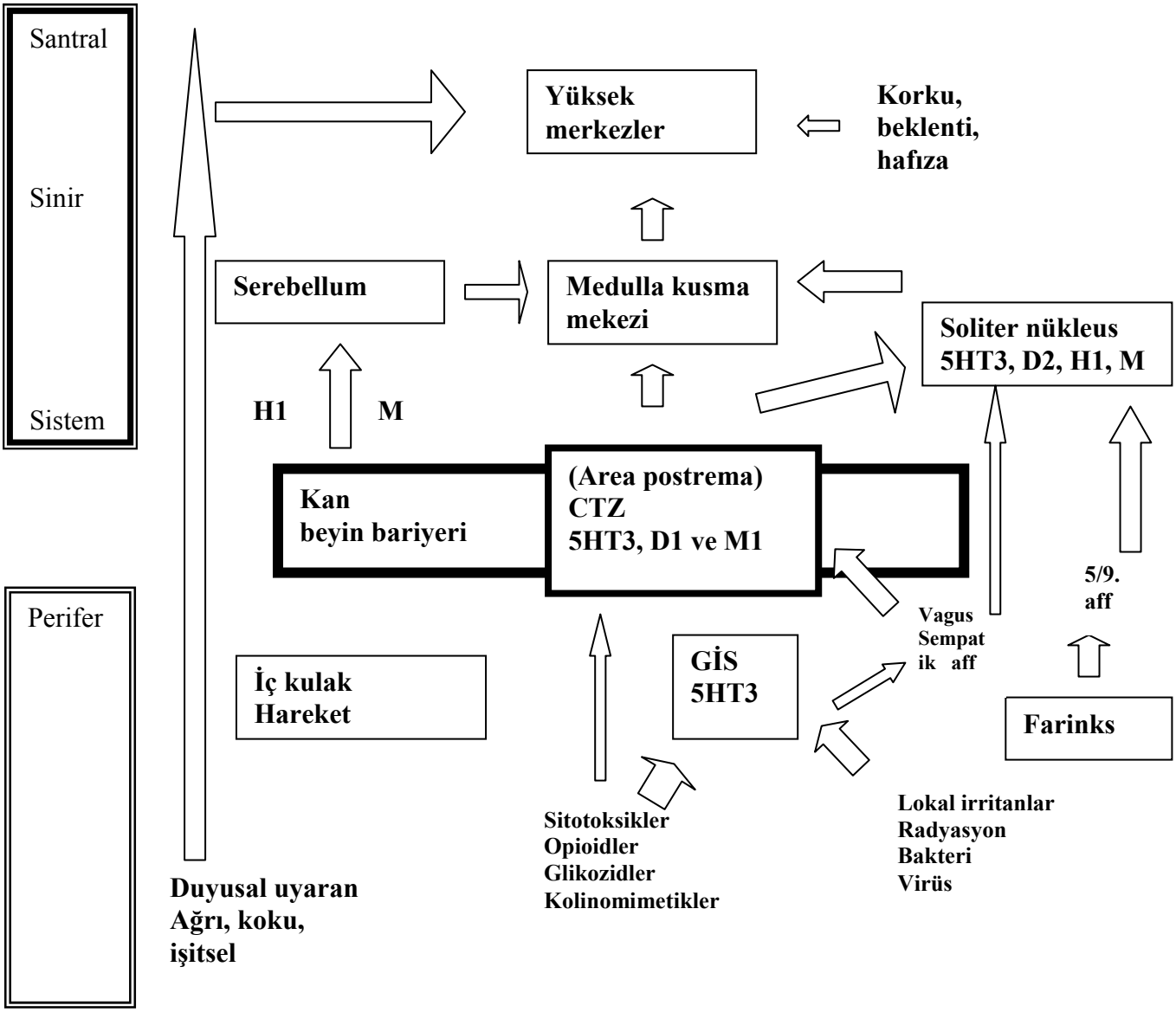
Kusma, gastrointestinal sistem başta olmak üzere çeşitli yerlerden gelen uyarılarla oluşan refleks bir olaydır. Bu refleksin aktivasyonu ;

1. GİS ve diğer iç organlardaki duyusal sinir uçlarının uyarılması
2. Vagusun duyusal gangliyonu gangliyon nodozumun uyarılması
3. SSS de oluşan uyarılar (psikojenik emezis, kemoterapiye bağlı kusmalar » enterokromafin hücreler » serotonin » 5-HT3
4. CTZ'in doğrudan uyarılması (üre, dopaminerjik ilaçlar, kemoterapötikler, radyasyon).
5. İç kulaktaki denge organının uyarılması (taşıt tutması, iç kulak hastalıkları) sonucunda ortaya çıkar.

Kusma merkezi medulla oblongata'da 4. ventrikül tabanındaki **CTZ' (kemoreseptör trigger zone)** da yer alır. Bu merkeze komşuluk eden yapıların tümü kusma refleksini uyaracak reseptörleri bulundurmakatdır.

Duyusal uyaranlar (ağrı, koku ve görsel) ve bazı duygu durumlar (beklenti , korku) doğrudan yüksek kortikal merkezler aracılığı ile kusma merkezini etkilerken iç kulaktaki muskarinik ve histaminik reseptörlerin uyarılması da kusma ile sonuçlanır.GİS, ilaçlar ve lokal irritanlar ise 5HT3, D2, H1 ve muskarinik reseptörleri aracılığı ile kusmaya neden olurlar (Şekil 1).

Şekil1'de gösterildiği gibi antiemetikler emezisi ortaya çıkaran reseptörlern blokajı yaparak kusmayı engeller.



Şekil 1. Kusma refleksi yolağında bulunan organlar ve reseptörle olan ilişkileri.

Antiemetikler 5 sınıfta toplanır;

1. Antihistaminikler (H1)
2. Antikolinerjikler (M)
3. Dopamin antagnonistleri (D2)
4. Kannabinoidler
5. 5HT3 reseptör antagonistleri (5HT3)

Çok sayıda hastalık, gastroenterit, zehirlenmeler, idrar yolu enfeksiyonları, akut apandisit, hepatit, kolesistit, taşıt tutması, konvulziyon ve birçok ilaç alımı (antineoplastik ilaçlar gibi) çocuklarda kusmaya neden olur. Ancak çocuklarda, kusmanın nedeni biliniyorsa antiemetik kullanımı önerilmektedir. Neden bilinmiyorsa, belirtinin ortadan kaldırılması tanı koymanın gecikmesine neden olabileceğinden kaçınılmalıdır. Nedenin tedavi edilebildiği durumlarda (diyabetik ketoasidoz, digoksin zehirlenmesi gibi) gereksiz ve bazen zararlıdırlar.

Akut gastroenetrit kaynaklı kusmalar, pediyatrik populasyonda acil servis başvurularının önemli bir kısmını oluşurur. Bu grup kusmalar hem sık görüldüğü hem de nedeni bilindiği için burada özellikle bu tür klinik durumlarda olan yaklaşımlardan bahsedilecektir.

Kortikosteroidlerin acil serviste bu amaçla kullanımını konu alan tek bir çalışma bulunmaktadır. Viral gastrit nedeni ile kusan 107 çocuk çalışmaya alınmış, deksametazonun antiemetik etkisi plasebo ve ondansetron ile karşılaştırılmıştır. Ortaya çıkan sonuç; steroidler ve plasebo etkisi benzerdir, ondansetron ise hem kusmayı daha etkin kesmiş hem de hastaneye yatışı azaltmıştır.

Prometazin antikolinerjik ve antihistaminik etkisi nedeni hem fenotiyazinler grubunda hem de antihistaminikler gurubunda değerlendirilebilen bir antiemetiktir. Amerika'da 2003 yılına kadar en sık tercih edilen antiemetik ajandır. Kusma refleksini, alınan uyaranın reseptörünü bloke ederek inhibe eder. Rektal, peroral ve iv yolla 0.25-1mg/kg (maksimum doz 25mg) dozunda verilebilir. FDA (Amerikan ilaç ve gıda kontrol idaresi) 2004 yılında fatal solunum depresyonuna yol açtığı rapor edildiğinden 2 yaşından küçük çocuklarda kullanımını yasakladı.

Dopamin antagonistleri; dopamin blokajı etkisiyle antiemezis sağlar. Metoklopramid ve domperidon bilinen ilaçlardır. İlk ilaç metoklporamid prokainamid türevi olup D2 reseptörlerini bloke eder. Prokinetik ajan özelliği de olan ilacın gastrik sfinkter tonusunu azaltıcı ve motiliteyi ise arttırıcı etkisi vardır. CTZ'daki dopamin etkisini bloke eder. Oral ve iv olarak 0.1 mg/kg dozunda verilebilir. Yan etkileri; sedasyon, öksürük, konvulziyon, methemoglobinemi, tardiv diskinezi ve nöroleptik malign sendromdur. Kan beyin bariyerini aştığı için ekstrapiramidal yan etki sıklığınının %25' lerde olduğu düşünülmektedir. Ondansetron ile karşılaştırıldığında hem kusma epizodlarını azaltmadığı hem de daha fazla yan etkiye neden olduğu ortaya çıkmıştır.

Domperidon ise benzimidazol türevi olup dopamin antagonizması yaparak etkili olur. Geniş örneklemli pediyatrik çalışma yoktur. Toplam 109 kusan çocuğu içeren bir örneklemin bir kısmına domperidon supozituvarı diğer bir kısmına da plasebo verilmiş. Yan etki profilinden bahsedilmeyen araştırmada domperidonun plaseboya daha üstün olduğu vurgulanmıştır. Ancak daha geni serili çalışmalar ihtiyaç vardır.

Trimetobenzamid tam olarak hangi grupta sınıflandırılması gerektiğine henüz karar verilememiştir. Bazı araştırmacılar zayıf antidopaminerjik etkisinden bazıları da olasılıkla CTZ üzerinden etkili olduğunu düşünmektedir. Oral ya da rektal 4-5mg/kg dozunda (maksimum 200mg) uygulanır. Sedasyon, konvulziyon, opistotonus, koma, ekstrapiramidal semptomlar ve hipotansiyon sadece birkaç bilinen yan etkisidir. Yapılan çalışmalar güven aralığı (rektal uygulandığından) ve etkinliğinin plaseboya üstün olmadığını göstermiştir. Bunun üzerine FDA, 2007 yılında hem etkinliğinin olmaması hem de yan etki profilinin geniş olması nedeni ile trimetobenzamidin piyasadan kaldırılmasını zounlu kılmıştır. Ancak halen yurumuzda en sık kullanılan antiemetiklerden biridir.

5 -HT3 antagonistleri acil serviste kullanım açısından bilinen en ünlü 5-HT3 reseptör antagonisti ondansetron'dur. Potent bir antiemetiktir. CTZ ve kusma merkezindeki, vagus ve sempatik sinir

sistemindeki reseptörleri bloke eder. Özellikle çocuklarda mükemmel bir şekilde tolere edilmektedir. Karaciğer ve böbrekte metabolize olur. Oral ya da iv 0.1-0.15mg/kg (maksimum 8mg) dozda uygulanır. İlk kullanım 1991'de kemoterapötik ajanlara bağlı olan kusmaları engellemek amacıyla olmuştur. Ancak 2000 'li yıllarda bu endikasyon dışında gastroenterit, migren, ketamin sedasyonuna bağlı kusmalarda da kullanımına ait çalışmalar ortaya çıkmaya başlamıştır. Yan etkisi çok azdır ; başağrısı, ateş, ishal, konstipasyon, ürtiker bazı yan etkilerindendir.

Amerikan Pediatri Akademisi 90'lı yıllarda gastroeneterite bağlı kusmalarda sadece ORS önerirken ve antiemetiğe özellikle karşı bir duruş sergilerken, 2002'de bu görüşün tam tersini belirtmektedir. Çalışmalarda ABD'deki pediatristlerin yarısından fazlasının antiemetik reçete ettiğini göstermiştir. Yaklaşık 20.000 çocuğu içeren birçok çalışmada ondansetronun intravenöz sıvı gereksinimini ve hastaneye yatış oranını azalttığı, bunun yanında da kusmayı kestiği ve acil serviste harcanan zamanın daha kısa olduğu gösterilmiştir. Yakın zamanda yapılan bir başka çalışmada da ondansetron verilerek eve gönderilen hastalaın tekrar hastaneye başvuruları değerlendirilmiş ve şu soruya cevap aranmıştır. Acaba ondansetron verilerek taburcu edilen çocuklarda daha ciddi hastalıklar maskeleniyor mu ? Bunun yanıtı çok net olarak verildi ve maskelenmediği gösterildi. Bundan yola çıkarak da ondansetronun minimum yan etki ve maksimum etkinlikle, nedeni bilinen kusmalarda çocuk acil servislerde güvenle tercih edilebileceğini belirtmişlerdir.

Kaynaklar

1. .Cubeddu LX, Trujillo LM, Talmaciu I, et al. Antiemetic activity of ondansetron in acute gastroenteritis. Aliment Pharmacol Ther 1997; 11: 185–91.
2. Ramsook C, Sahagun-Carreon I, Kozinetz CA, Moro-Sutherland D. A randomized clinical trial comparing oral ondansetron with placebo in children with vomiting from acute gastroenteritis. Ann Emerg Med 2002; 39: 397–403.
3. Alhashimi D, Alhashimi H, Fedorowicz Z. Antiemetics for reducing vomiting related to acute gastroenteritis in children and adolescents. Cochrane Database Syst Rev 2006:CD005506.
4. Reeves JJ, Shannon MW, Fleisher GR. Ondansetron decreases vomiting associated with acute gastroenteritis: a randomized, controlled trial. Pediatrics 2002; 109: e62.
5. Pena BM, Krauss B. Adverse events of procedural sedation and analgesia in a pediatric emergency department. *Ann Emerg Med* 1999;34(4 pt 1):483-491.
6. Roslund G, Hepps TS, McQuillen KK. The role of oral ondansetron in children with vomiting as a result of acute gastritis/gastroenteritis who have failed oral rehydration therapy: a randomized controlled trial. Ann Emerg Med 2008; 52:22–29e6.
7. FDA Announces that Companies Must Stop Marketing Suppository Products Containing Trimethobenzamide. http://www.fda.gov/bbs/topics/NEWS/ 2007/NEW01601.html. [Accessed 30 January 2009].
8. Szajewska H, Gieruszczak-Bialek D, Dylag M. Meta-analysis: ondansetron for vomiting in acute gastroenteritis in children. Aliment Pharmacol Ther 2007; 25:393–400.
9. Starke PR, Weaver J, Chowdhury BA. Boxed warning added to promethazine abeling for pediatric use. N Engl J Med 2005; 352:2653.

AKUT ROMATİZMAL ATEŞ

Sevcan ERDEM

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana

Akut romatizmal ateş (ARA) A grubu beta hemolitik streptokoksik tonsillofarenjit sonrası otoimmünite ile gelişen, eklem, beyin, cilt ve en önemlisi kalbi tutan multisistemik bir hastalıktır. Enfeksiyonun şiddetine bağlı olarak, streptokok enfeksiyonundan sonra ARA atağı sıklığı % 0,3- 3 arasındadır. Daha önce geçirilmiş bir atak varsa bu risk % 50 – 60'a yükselir.

ARA bulguları streptokoksik farenjiti izleyen 2 – 4 haftalık (ortalama 18 gün) bir latent periyod sonrası ortaya çıkar. İzole kore olgularında latent evre 2-6 ay kadar uzun olabilir (ortalama 4 ay). Aktivasyon 6 hafta ile 3 ay arasında devam eder.

Önemli predispozan faktörler arasında genetik yatkınlık (ailede ARA öyküsü bulunması, B hücre alloantijenleri, Klas II HLA tipleri), düşük sosyoekonomik durum (yoksuluk, kötü hijyen, yetersiz tıbbi bakım) ve 5-15 yaş arasında bulunmak (8 yaşta pik yapar) sayılabilir.

ARA tanısında gözden geçirilmiş Jones kriterleri kullanılır (1992'de güncellenmiştir). Kriterler üç grup halinde önemli klinik ve laboratuar bulgularından meydana gelir; (1) beş majör belirti, (2) dört minör belirti ve (3) geçirilmiş A grubu streptokok enfeksiyonunu destekleyen kanıtlar.

MAJÖR BELİRTİLER

Poliartrit:

Artrit ARA'in en sık görülen bulgusudur (olguların %75'inde) ve genellikle büyük eklemleri (örn. diz, ayak bileği, dirsek, el bileği) tutar. Sıklıkla birden fazla eklemde eş zamanlı veya artritin tipik gezici özelliği ile ardı ardına görülebilir. Şişlik ısı artışı, kızarıklık, şiddetli ağrı, hassasiyet ve hareket kısıtlılığı sıktır. Eğer hastaya salisilat içeren analjezikler verilmiş ise bu inflamasyon bulguları hafif olabilir. Artrit salisilat tedavisine dramatik yanıt verir; eğer hasta salisilat tedavisi ile 48 saat içinde düzelmez ise ARA tanısı muhtemelen yanlıştır.

Kardit:

Kardit hastaların %50'sinde görülür. Artritin aksine küçük yaşlarda görülme sıklığı daha fazladır. Kardit belirtileri aşağıdakilerden bazılarını veya tümünü içerebilir.

1. Taşikardi sıktır (ateş ile uyumsuz); eğer taşikardi yoksa miyokardit tanısı düşünülmez.
2. Mitral yetersizliği (MY) veya aort yetersizliği (AY) üfürümü veya her ikisi birden hemen her zaman mevcuttur. Amerikan Kalp Birliği'nin Jones Kriterlerine göre MY ve/veya AY üfürümü duyulamıyorsa romatizmal kardit tanısı konulamaz, ancak bu konu tartışmalıdır. Kalp üfürümü bulunmadan önemli eko anormallikleri bulunabilir ve eko bulguları kalp büyümesinin ağırlığını, MY ve AY'nin varlığını ve derecesini,
3. perikard effüzyonunun varlığını daha objektif olarak ortaya koyar. Eko anormalliklerinin dahil edilmesi ile akut romatizmal ateşin doğru tanısı daha sık konulabilir. Diğer anormal eko

bulguları arasında perikard effüzyonu, LV boyutlarında artma ve LV fonksiyonlarında bozulma bulunabilir.

4. Perikardit (frotman, perikard effüzyonu, göğüs ağrısı ve EKG değişiklikleri) bulunabilir. Romatizmal ateşte mitral kapak tutulumu olmadan perikardit meydana gelmez. Perikard effüzyonu genellikle az miktardadır ve hemen hemen hiçbir zaman kalp tamponadına neden olmaz.
5. Göğüs filminde kardiyomegali bulunması romatizmal karditin (veya valvulitin) ağırlığını veya konjestif kalp yetersizliğini (KKY) gösterir.
6. KKY bulguları (gallop ritmi, derinden kalp sesleri, kardiyomegali) kalpte ağır fonksiyon bozukluğunu gösterir.

Eritema Marginatum:

Eritema marginatum akut romatizmal ateş hastalarının %10'undan azında görülür. Tipik olarak kaşıntısız, yayılan veya annüler eritematöz döküntüler özellikle gövdede ve ekstremitelerin proksimal iç yüzünde görülür; hiçbir zaman yüzde görülmez. Döküntüler geçicidir, soğuğa maruz kalınca kaybolur, sıcak duş sonrası veya hasta sıcak battaniye ile sarıldığında yeniden ortaya çıkar.

Subkütan Nodüller:

Subkütan nodüller hastaların %2-10'unda özellikle tekrarlayan atakları olanlarda görülür; hemen hiçbir zaman romatizmal ateşin tek bulgusu olarak bulunmaz. 0.2-2 cm çapında sert, ağrısız, kaşıntısız, hareketli, şişlikler şeklindedir. Genellikle büyük veya küçük eklemlerin ekstansör yüzünde, saçlı deride veya omurga üzerinde simetrik, tek veya küme şeklinde bulunur. Kısa sürede kaybolmayıp haftalarca devam eder ve karditle birlikteliği dikkat çekicidir. Subkütan nodüller romatizmal ateşe özgü değildir. Romatoid artritli çocukların %10'unda görülür ve gerek çocuklarda gerekse erişkinlerde selim sübkütan nodüller tanımlanmıştır. Erişkinlerde romatoid artrit, sistemik lupus eritematozis ve diğer hastalıklarla birlikte görülür.

Sydenham Koresi:

Sydenham koresi (St. Vitus'un dansı) akut romatizmal ateşli hastaların %15'inde bulunur. Erkeklerden daha sık olarak prepubertal kız çocuklarında (8-12 yaş arası) görülür. Noröpsikiyatrik bir bozukluk olup, hem nörolojik belirtiler (koreik hareketler ve hipotoni) hem de psikiyatrik belirtiler (örn. duygusal dengesizlik, hiperaktivite, ayrılık anksiyetesi, obsesyonlar ve kompulsiyonlar) beraber bulunur. Duygusal dengesizlik ve kişilik

değişiklikleri ile başlar. Bunun yerini kısa sürede (1-4 hafta içinde) korenin tipik spontan, amaçsız hareketleri (4-18 ayda sonlanan) ardından motor güçsüzlük alır. Dikkat dağınıklığı ve şaşkınlık hali koreik hareketlerden daha uzun sürer. Alışılmadık hareketler, güçsüzlük ve hipotoni ortalama 7 ay (17 aya kadar uzayabilir) sürer daha sonra ağırlığı yavaşça azalır. Hastaların %90'ından fazlasında bazal ganglion dokusunu tanımlayan "anti-nöronal antikor" titreleri yüksek bulunur. Antinöronal antikor titresinin düzeyi ile koreik hareketlerin ağırlığı arasında pozitif ilişki vardır. Bu bulgular korenin, bazal ganglion ve kortikal nöronal ögelerin fonksiyon bozuklukları ile ilgili olabileceğini düşündürür.

MİNÖR BELİRTİLER

1. Artalji, artritin objektif değişikleri bulunmadan görülen eklem ağrısını tanımlar. Romatizmal ateş tanısı konulurken artrit bir majör kriter olarak kabul edilmiş ise artralji minör kriter olarak dikkate alınmamalıdır.
2. Ateş (genellikle en az 38,8 °C) tedavi edilmemiş romatizmal ateşin erken evresinde bulunur.
3. Laboratuar bulgularında, akut faz reaktanlarında yükselme (yüksek C-reaktif protein ve yüksek eritrosit sedimantasyon hızı) inflamatuvar bir sürecin objektif (nesnel) kanıtıdır.
4. EKG'de uzamış PR aralığı ne ARA'e özgüldür, ne de aktif karditin bir göstergesidir.

GEÇİRİLMİŞ GRUP A STREPTOKOK ENFEKSİYONUNUN KANITI

1. Boğaz ağrısı veya laboratuar bulguları ile desteklenmemiş kızıl öyküsü yakında geçirilmiş grup A streptokok enfeksiyonu için yeterli kanıt oluşturmaz.
2. Pozitif boğaz kültürü veya grup A streptokok için hızlı antijen testleri antikor testlerinden daha az değerlidir çünkü bunlar yakında geçirilmiş enfeksiyon ile kronik farengeal taşıyıcılık arasında ayrımı gösteremez.
3. Streptokok antikor testleri akut romatizmal ateş oluşturma kapasitesi bulunan, yakında geçirilmiş streptokok enfeksiyonun en değerli laboratuar kanıtıdır. Akut romatizmal ateşin klinik belirtilerinin ortaya çıkması ile streptokokal antikorların pik yapması eş zamanlıdır.

Antistreptolizin O (ASO) titresi iyi standardize edilmiştir ve dolayısıyla en yaygın olarak kullanılan testtir. Akut romatizmal ateşli hastaların %80'inde, normal bireylerin ise %20'sinde yükselmiştir. İzole koreli hastaların ise sadece %67'sinde ASO titresi yüksektir. Tek bir düşük ASO titresi akut romatizmal ateşi dışlamaz. Eğer üç antistreptokokal antikor testi alınırsa (ASO, antideoksiribonukleaz B, antihiyaluronidaz testleri) hastaların %95'inde en az bir antikor düzeyi yüksek bulunur.

DİĞER KLİNİK ÖZELLİKLER

1. Karın ağrısı, uykuda solunum sayısında artma, ateşle uyumsuz taşikardi, halsizlik, anemi, epistaksis ve prekordiyal ağrı göreceli olarak sıktır ancak özgül değildir.
2. Romatizmal ateş için pozitif aile öyküsü duyulan şüpheyi artırır.

Tanı

1. Akut romatizmal ateşin tanısı için yenilenmiş Jones kriterleri kullanılmaktadır. İki majör kriter veya bir majör kritere ek olarak iki minör kriter bir arada bulunurken geçirilmiş streptokok enfeksiyonuna ait kanıt mevcut ise akut romatizmal ateş tanısı kuvvetle muhtemeldir.
2. Aşağıdaki ipuçları Jones kriterlerini uygulamada yardımcı olur:
    a. İki majör kriter her zaman bir majör artı iki minör kriterden daha güçlüdür.
    b. Artrit majör kriter olarak kullanılırsa artralji, kardit majör kriter olarak kullanılırsa PR uzaması minör kriter olarak kabul edilmemelidir.

c. Geçirilmiş grup A streptokok enfeksiyonuna ait kanıt bulunmaması durumunda ARA ihtimali çok düşüktür (kore bulunması dışında).

3. Aşağıdaki üç özel durum Jones kriterlerine istisna oluşturur:
    a. Kore ARA'in tek belirtisi olabilir.
    b. ARA'in başlangıcından aylar sonra tıbbi değerlendirmeye alınan hastalarda sinsi kardit yegane bulgu olabilir.
    c. Bazen, tekrarlayan atak sırasında Jones kriterleri tamamlanmayabilir.

Ayırıcı Tanı

1. Juvenil romatoid artrite sıklıkla yanlış olarak ARA tanısı konulur. Şu bulgular akut romatizmal ateşten çok juvenil romatoid artriti düşündürür: periferik küçük eklemlerin tutulması, gezici olmayan simetrik büyük eklem tutulumu, tutulan eklemlerde solukluk, sinsi seyir, geçirilmiş streptokok enfeksiyonuna ait kanıt bulunmaması ve salisilat tedavisine 24-48 saat içinde hızlı yanıt vermemesi.
2. Diğer kollajen vasküler hastalıklar (sistemik lupus eritematozus, mikst bağ dokusu hastalığı); poststreptokokal artritler dahil olmak üzere reaktif artritler; serum hastalığı ve enfeksiyöz artritler (gonokokal gibi) ayırıcı tanı gerektirir.
3. Virüslere bağlı akut artritler (rubella, parvovirüs, hepatit B virüsü, herpesvirüs, enterovirüs) erişkinlerde daha sıktır.
4. Orak hücreli anemi ve lösemi gibi hematolojik hastalıklar ayırıcı tanıda aklıda tutulmalıdır.

Klinik Seyir

1. Sadece kardit kalıcı hasara neden olabilir. Hafif kardit bulguları haftalar içerisinde hızla kaybolur ancak ağır olan karditler 2-6 ay sürebilir.
2. Artritler tedavi edilmese bile birkaç gün ile haftalar içinde düzelir ve kalıcı hasara neden olmaz.
3. Kore 6-7 ay veya daha uzun sürede yavaşça düzelir ve genellikle kalıcı nörolojik sekele neden olmaz.

Yönetim

1. Öykü ve fizik muayene ile akut romatizmal ateş düşünüldüğünde şu laboratuar testleri yapılmalıdır: tam kan sayımı, akut faz reaktanları (sedimantasyon ve CRP), boğaz kültürü, ASO titresi (özellikle kore varsa ikinci bir antikor titresi), göğüs filmi ve EKG. Kalp tutulumunu kesinleştirmek için kardiyoloji konsültasyonu gereklidir; iki-boyutlu eko ve Doppler çalışmaları genellikle bu sırada yapılır.
2. Streptokokları eradike etmek için 0.6-1.2 miyon ünite benzatin penisilin G intramüsküler yolla verilir. Bu aynı zamanda penisilin proflasisinin ilk dozudur. Penisilin alerjisi olanlarda penisilin yerine 40mg/kg eritromisin günde iki-dört bölünmüş dozda 10 gün süre ile verilebilir.

3. Kesin tanı konulana kadar salisilatlar veya steroidler ile anti inflamatuar veya supresif tedaviye başlanmamalıdır. Erken supresif tedavi akut faz reaktanlarını ve eklem bulgularının tümüyle gelişmesini baskılayarak ARA'in kesin tanısında karışıklığa yol açar.
4. ARA tanısı kesinleştiğinde, hasta ve ailesi sürekli antibiyotik proflaksisi ile gelecek streptokok enfeksiyonlarından korunma gerekliliği hakkında bilgilendirilmelidir. Kalp tutulumu olan hastalarda aynı zamanda enfektif endokardite yönelik proflaksi de yapılmalıdır.
5. Değişik sürelerde yatak istirahatı önerilir. Süre bulguların ağırlığına ve tipine bağlı olarak bir hafta ile (izole artrit için) ağır karditte olduğu gibi haftalar boyu olabilir. Yatak istirihatı sonrasında okula başlamadan önce değişik sürelerde evde istirahat önerilir. Eritrosit sedimantasyon hızı romatizmal aktivasyonu gösteren ve dolayısıyla aktivite kısıtlama süresinin belirlenmesinde yararlı bir kılavuzdur. Ağır kalp tutulumu olan çocuklar hariç olmak üzere sedimantasyon normale döndüğünde tam aktiviteye izin verilir.
6. ARA tanısı konulduğunda hemen antinflamatuar tedavi başlanmalıdır.
    a. Hafif kardit için tek başına aspirin 75 – 100 mg/kg/gün dört bölünmüş doz halinde önerilir. Yeterli kan salisilat düzeyi 20-25 mg/100'ml dir. Bu doz klinik yanıta göre 4-8 hafta devam ettirilir. İyileşme sonrası, akut faz reaktanları monitörize edilerek tedaviye 4-6 haftada aşamalı olarak azaltılmak suretiyle son verilir.
    b. Artrit için aspirin tedavisi 2 hafta devam ettirilir ve 2-3 haftada azaltılarak kesilir. Eklem bulgularının aspirin ile 24-36 saat içinde hızla düzelmesi ARA artriti için destekleyici bir kanıttır.
    c. Prednizon (2 mg/kg/gün, maksimum 60 mg/gün dört doza bölünerek, 2-6 hafta süreyle) sadece orta – ağır karditli olgularda verilmelidir.
7. KKY'nin tedavisi aşağıdakileri içerir.
    a. Ortopneik pozisyonda kesin yatak istirahatı ve nemli, soğuk oksijen.
    b. Yeni başlamış ağır kardit için prednizon.
    c. Digoksin dikkatli kullanılmalı, mutad dozun yarısı dozda başlanmalıdır, çünkü romatizmal karditli bazı hastalar dijitale aşırı duyarlıdır.
    d. Gerektiğinde, furosemid 1 mg/kg her 6-12 saatte verilir.
8. Sydhenham koresinin yönetimi:
    a. Gerekli görülürse, fiziksel ve emosyonel stres azaltılmalı ve koruyucu önlemler alınmalıdır.
    b. Başlangıçta streptokok eradikasyonu için benzatin penisilin G verilir ve diğer romatizmal ateş bulguları olan hastalardaki gibi rekürrenslerin önlenmesi amacıyla her 21 günde bir tekrar edilir. Proflaksi verilmediğinde, izole (karditsiz) koreli hastaların yaklaşık %25'inde 20 yıllık takip sonunda romatizmal kapak hastalığı gelişir.
    c. İzole koreli hastalarda anti-inflamatuar tedaviye gerek yoktur.

d. Ağır olgularda aşağıdaki ilaçlardan herhangi biri kullanılabilir: fenobarbital (15-30 mg her 6-8 saatte), haloperidol (0.5 mg ile başlanarak doz 8 saatte bir arttırılır, her 8 saatte bir 2 mg dozuna çıkılır), valproik asit, klorpromazin, diazepam veya steroidler.
e. Plazma exchange (antinöronal antikorların uzaklaştırılması için) ve İVİG tedavisi (antinöronal antikorların inaktivasyonu için) korenin şiddetini azaltmada predizona göre daha etkili görülmektedir.

Prognoz

Kalıcı kardiyak hasarın bulunup bulunmaması prognozu belirler. Rezidülel kalp hastalığının ortaya çıkışı şu üç faktörden etkilenir:

1. Tedavinin başlangıcında kalbin durumu: Hasta ilk görüldüğünde ne kadar ağır kalp tutulumu varsa rezidüel kalp hastalığı sıklığı o kadar fazladır.
2. Romatizmal ateşin tekrarlaması: her tekrarla birlikte kapak tutulumunun ağırlığı artar.
3. Kalp hastalığının gerilemesi: İlk ataktan 10 yıl sonra kalp tutulumuna ait bulgular hastaların %10-25'inde kaybolabilir. Proflaksi uygulandığında kapak hastalığı daha sık düzelir.

Korunma

PRİMER KORUNMA

Romatizmal ateşten primer korunma streptokok farenjiti için 10 günlük penisilin tedavisi veya tek doz benzatin penisilin ile mümkündür.

SEKONDER KORUNMA

1.Kim proflaksi almalıdır?

İzole koreli ve romatizmal kapak hastalığı bulgusu olmayanlar dahil, dökümante edilmiş romatizmal ateş öyküsü olan hastalar proflaksi almalıdır.

2.Ne kadar süreyle?

İdeal olarak hastalar ömür boyu proflaksi almalıdır. Karditsiz olgularda proflaksi en az 5 yıl veya hasta 21 yaşına ulaşana kadar, hangisi daha uzunsa verilir. Yüksek riskli mesleklerde çalışanlarda (örneğin öğretmenler, hekimler, hemşireler) proflaksi daha uzun süreli verilir. ARA atağından sonraki 5 yıl rekürrens ihtimalinin en yüksek olduğu dönemdir. Eğer hasta romatizmal kardit geçirmişse veya rezidüel kapak hastalığı varsa proflaksi süresi daha uzun tutulmalıdır (son ataktan sonra en az 10 yıl ve en az 40 yaşına kadar, bazen ömür boyu).

Hangi proflaksi yöntemi kullanılmalıdır?

Sekonder proflaksi için tercih edilen yöntem her 21 günde (ayda bir değil) bir intramüsküler olarak 1.2 milyon ünite benzatin penisilin G verilmesidir. Bunun kadar etkili olmasa da diğer seçenekler aşağıdaki gibidir:

1. Oral penisilin V, 250 mg, günde iki kez.
2. Oral sulfadiazin 1 gr veya sulfisokzazol 0.5 gr günde tek doz.
3. Oral eritromisin etil süksinat, 250 mg, günde iki kez.

SEPSİS İLİŞKİLİ ENSEFALOPATİ

Oğuz DURSUN

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi, Antalya

Septik ensefalopati ağır sepsisin sık bir komplikasyonudur ve nörolojik sorunlar bu hastalarda önemli bir komplikasyon olarak değerlendirilmeye başlanmıştır. Septik ensefalopati; metabolizmadaki değişiklikler, beyinin vücut üzerindeki düzenleyici fonksiyonları ve inflamatuvar aracılar yoluyla oluşan hücre sinyallerindeki değişiklikler ve normal beyin fonksiyonlarının bozulması şeklinde açıklanabilir. Sepsis ilişkili ensefalopati, sepsis ile tetiklenen ensefalopati ve sepsis ilişkili deliryum olarak ta tanımlanmaktadır(1).

Ağır sepsiste prevalansı tanımlama kriterlerine göre %9 ile 71 arasında bildirilmiştir (2-6).

Tanı:

Henüz yeterince iyi tanımlanamamış ve bir ayırıcı tanı durumunda kalmıştır. Septik ensefalopatiye özgül bir belirteç halen bulunamamıştır. Ensefalopatinin tanımı klinik (3,4,7), elektrofizyolojik (EEG, BİS, Beyin sapı işitsel potansiyeller)(2,5,6) veya bazı biyokimyasal kriterlere (Nöron spesifik enolaz, S100-beta protein)(9) dayandırılmıştır. Tüm tanımlamalar bazı kısıtlamalara sahiptir. Klinik kriterlerin sedatize hastalarda kullanım değeri kısıtlıdır. Elektrofizyolojik testler rutin olarak kullanılamaz ve biokimyasal belirteçlerin kullanışlı olmadığı gösterilmiştir.

Deliryum tanısında kullanılabilecek klinik skorlamalardan bir tanesi olan Confusion Assessment Method fort the ICU (CAM-ICU), dikkat, düşünce organizasyonu ve uyanıklık gibi çeşitli düzeylerdeki mental durum değişikliklerini değerlendirmekte kullanılabilir (10). Sedasyon dozunu titre etmek için kullanılan Assesment to Intensive Care Environment (ATICE)(11); farkındalık ve anlama yetisini de değerlendirebilir. Glaskow koma skoru (GCS) koma değerlendirmesinde halen değerli bir skorlamadır. Fakat bu tip klinik değerlendirmelerin uygulaması yoğun bakımda sedatize edilen hastalarda oldukça zordur.

Ensefalopati saptandığında nörolojik muayenede, fokal nörolojik defisit varlığını değerlendirmek amacı ile ense sertliği, motor cevap, kas gücü, plantar ve derin tendon refleksleri ve kraniyal sinirler değerlendirilmelidir. Anormal hareketler varlığında konvülsiyon olasılığı düşünülmelidir. EEG; sepsis ilişkili deliryum tanısında nörolojik muayeneye göre daha duyarlı bulunmuştur(2). Ancak septik hastalarda deliryumu değerlendiren klinik araçlar ile karşılaştırması yapılmamıştır. Bir çalışmada bispectral index (BIS-geliştirilmiş bir çeşit elektroensefalografik monitör) deliryumu saptamakta yararlı görülmemiştir(12).

Daha derin sedasyon uygulanan hastalarda; beyin fonksiyon bozukluklarının değerlendirmesi tartışmalıdır. Aralıklı sedasyonun kesilmesi mental durumu değerlendirmeyi kolaylaştırır. Tanısal

testlere olan ihtiyacı azaltır. Daha kısa mekanik ventilasyon ve yoğun bakım süresi ile ilişkilidir (13). Ancak hastalar sedasyona ara verildikten sonra da cevapsız kalabilir veya ajite hale gelebilir. Bu durumda sepsis ilişkili ensefalopati ile sedatiflerin birikimi veya çekilme bulgularını ayırt etmek güç olabilir.

Sedatiflerin kesilmesini tolere edemeyen hastalarda, beyin fonksiyon bozukluğu elektrofizyoloji (uyarılmış beyin sapı potansiyelleri, EEG veya BIS), serumdan bakılan nörolojik biyomarkerlar (Nöron spesifik enolaz, S100-beta) veya görüntüleme ile değerlendirilebilir. Subkortikal ve kortikal somatosensoryel uyarılmış potansiyeller ile sepsis ilişkili ensefalopatinin ilişkili olduğu gösterilmiştir. (6).

Serum biyomarkerları ile ilgili bilgiler daha karmaşıktır. S100-B, nöron spesifik enolaz (NSE) ve glial fibrillary acidik protein (GFAP) gibi bazı serum belirteçler sedasyon uygulanan hastalarda ek bilgi sağlayabilecek beyin hasarının genel belirteçleri olarak söylenebilir. (9,14,15,16,17). Hsu ve arkadaşları (15) S100-B, nöron spesifik enolaz (NSE) düzeylerinin sıklıkla yükseldiğini göstermişlerdir. Ağır sepsisli ve septik şoklu hastalarda beyin hasarı, GCS ve EEG bulguları ile uyumlu olmadığı görülmüştür (18).

Nörolojik görüntülemenin halen var olan lezyonları saptamakta yetersiz olduğu post-mortem çalışmalarda gösterilmiştir. Postmortem incelemede iskemik lezyonlar tüm hastalarda gösterilirken, kanama %26, mikrotrombüs %9, mikroapse %9 ve lökoensefalopati %9 oranında tanı almaktadır(19). Beyin MRI için septik şokta en uygun zamanlama halen tartışma konusudur. Beyin MRI'ın fokal nörolojik bulgular veya mental durum değişikliği olduğunda özellikle NSE ve S100 beta protein plazma düzeyleri yüksek saptanır ise yapılması önerilmiştir.

Patogenez:

Henüz patogenez ve mekanizması tam olarak anlaşılamamıştır. Sepsis ilişkili deliryumun potansiyel mekanizmaları vasküler hasar, endotel aktivasyonu, kan beyin bariyerinin bozulması, metabolik bozukluklar, beyin enflamasyonu ve apopitozdur. Diğer taraftan anti-inflamatuvar mediatörler ve glial hücre aktivitesi gibi farklı koruyucu mekanizmalar da vardır.

Semmler ve arkadaşları kemirgen sepsis modellerinde uzun süreli kognitif bozukluk, kolinerjik nöron ve fonksiyon kaybı göstermişlerdir(20,21). Bu değişiklikleri açıklayacak bir hipotez öne sürmüşler ve bunların posterior pariyetal korteks (PPC), mediyal temporal lob (MTL), ve prefrontal korteks (PFC) aynı zamanda da beyin sapındaki ascending reticular activating system (ARAS) arasındaki normal fonksiyonel bağlantıların bozulmasından kaynaklandığını ileri sürmüşlerdir(21).

Sepsisli hastalarda görüntüleme çalışmaları ve postmortem analizler iskemik lezyonları, MRI'da artmış FLAIR sinyali ile karakterize beyaz cevher lezyonlarını, kanamaları, mikroabseleri ve hiperkoagülasyon ile ilişkili değişiklikleri göstermiştir. (19,22). Ancak bu çalışmaların sadece septik ensefalopatili değil, tüm sepsisli hastaları içerdiği unutulmamalıdır. Hiçbiri septik ensefalopatiye odaklanmamıştır.

Potansiyel olarak biraz daha karakteristik olan az sayıda hastada posterior reversible ensefalopati sendromu (PRES) vardır (23). PRES potansiyel olarak geri dönüşümlü klinik ve radyolojik bir antitedir ve baş ağrısı, mental durumda değişiklik, konvülsiyon, görme bozuklukları ve temel olarak beyaz cevheri tutan MRI anormallikleri ile tanımlanmıştır. Sepsis varlığında, PRES endotelyal yüzey antijenleri, lökosit adhezyonu ve aynı zamanda mikrosirkülatuvar fonksiyon bozukluğu gibi TNF– alfa ve IL1-beta gibi sitokinler aracılığı ile oluşan endotel hücre hasarı ile açıklanabilir (23).

Kan beyin bariyerinde bozulma sepsisli hastalarda ve kemirgen modellerinde gösterilmiştir. İnflamatuvar hücre infiltrasyonunda artış ve beynin toksinlere daha fazla maruz kalması ile ilişkilidir (24).

Sepsiste, lökositler aktivedir, interselüler adhezyon molekülleri aracılığı ile gelişen bir süreç sonucunda damar duvarına yapışır ve doku aralığına geçer (ICAM). Septik ensefalopatide platelet endothelial cell adhesion molecule (PECAM) düzeyleri değişmezken, ICAM ekspresyonu artar(25).

CD 68(+)GR1(-) monositler monositler endotele yapışır, kapillerleri geçerek morfolojik değişikliğe uğrar ve perivasküler makrofajların yayılarak çoğalma yeteniğini aşikar hale getirir(26). TNF, IL1-Beta ve anjiopoietin-2 gibi vazoregülatuvar moleküllerin etkileşimi ile bölgeye çekilirler.

Kompleman aktivasyonu endotoksemik beyinde sitokin salınımını değiştirebilir. Ödem, hücre nekrozu ve apopitozuna neden olabilir.

Beyin sepsiste hasar gelişimine yatkınlık yapan yüksek oksijen tüketimi ve düşük oranda antioksidan defansa sahiptir. İç mitekondriyal membrandan proton kaçağı, oksidatif fosforilasyonda anlamlı düşme ve sitokrom salınımında azalma mitekondriyal fonksiyonların bozulduğuna işarettir (27). Hipoksik iskemik beyin hasarı beyindeki farklı tip hasarlarda final ortak yol olabilir. Sepsisli hastalardaki hipoksik iskemik lezyonlar bu nedenle nonspesifik lezyonlardır.

Hemostasisin devamı santral sinir sistemi ile immun sistemin karşılıklı dengeli etkileşimini gerektirir. İmmun cevap nöroendokrin ve otonom sistem tarafından da düzenlenir. İmmun kompetan hücreler glukokortikoid, epinefrin ve norepinefrine ait reseptörler sunar, fakat aynı zamanda asetilkolin reseptörü de oluştururlar(28). Vagus sinirinin uyarılmasından sonra makrofajlarda sitokin salınımının azalması kolinerjik antiinflamatuvar bir yolun varlığını destekler(29).

Beyin vagus siniri ve sirkumventriküler organlar aracılığı ile periferik inflamasyonu algılar. Vagus siniri aksonal sitokin reseptörleri aracılığı ile viseral inflamasyon için bir sensordür. Sirkumventriküler organlar, toll-like reseptörler gibi doğal ve edinilmiş immun sistemin bir parçası olarak ortaya çıkar. CD-14 ve IL1-beta, IL-6, ve TNF-alfa gibi sitokinlerin reseptörleri (dolaşan pro-inflamatuvar sitokinler) ateşin ve nöroendokrin, otonomik merkezlerin en güçlü uyarıcılarıdır(30).

İnflamatuvar sitokinler iNOS'tan önce ortaya çıkmaktadır ve eş zamanlı anti-inflamatuvar cevapla da ilişkilidir. Bu gözlemler inflamatuvar mediatörlerin ardışık aktivasyonunu ve beyinde immun karşıt düzenleyici mekanizmaların varlığını düşündürmektedir. Prostoglandinler inflamatuvar uyarıya yanıt veren beyindeki anahtar moleküllerdir. Lipopolisakkaritler astrositleri uyararak prostoglandin E salınımına, prostoglandin reseptörlerinin ve siklooksijenazın mikroglial salınımına neden olurlar.

Nitrik oksit, prostoglandinler ve sitokinlerin B-adrenerjik, GABAerjik, veya kolinejik nörottransmisyonu ve kortikotrop releasing faktör, adrenokortikotropik hormon ve vazopressin salınımını düzenlediği gösterilmiştir(30).

Beyinde oluşan sinyaller her ne kadar sepsise uygun yanıt için gerekli olsa da, aynı zamanda aşırı cevap, mitekondriyal fonksiyon bozukluğu, oksidatif stres ve apopitoz gibi beyin hücreleri için hasarlandırıcı olaylar görülebilir. Sepsis serebral endoteli aktive edebilir ve kan beyin bariyerini bozabilir. Oksidatif stresin en önemli sonucu apopitozdur. Mitekondriyum aracılıklı apopitoz septik ratların beyninde gösterilmiştir(31). Septik şok nedeni ile kaybedilen hastalarda yapılan bir çalışmada beyinde iNOS salınımı nöronal ve mikrogliyal apopitoz ile ilişkili bulunmuştur(32). Aktive olan mikrogliyal hücreler nörotoksik fakat aynı zamanda nöroprotektif özelliklere sahiptir (33,34,35). Bu bulgular nöroendokrin, otonomik değişiklikler, oksidatif stres ve apopitoz arasındaki patolojik ilişkileri destekler.

Sepsisin deneysel modellerinde kan beyin bariyerinin geçirgenliğinin arttığı gösterilmiştir. (36). Artmış kan beyin bariyeri geçirgenliği çeşitli nörotoksik maddelerin geçişine neden olurken perimikrovasküler ödem oksijen, besin öğeleri ve metabolitlerin geçişini bozar. Endotel aktivasyonu mikrodolaşım bozukluğuna, vasküler tonus değişikliğine ve koagülasyona neden olur. Hemorajik ve iskemik lezyonların gelişimine zemin hazırlar.

Nöronlarda sepsise spesifik olmamakla birlikte, hipoksi, hiperglisemi, hipoglisemi ve organ fonksiyon bozukluğu gibi hasarlandırıcı faktörlere duyarlıdır. Amygdala ve hipokampus hipoksi ve hipoglisemiye duyarlıdır(37,38,39). Karaciğer fonksiyon bozukluğu amonyak düzeyini artırır ve nörotransmisyonu etkiler(40). Lipopolisakkarite maruz kalmak, beyin hücrelerinde kalsiyum birikimine neden olur(41,42), sinaptik iletiyi bozar, nöronal eksitabiliteyi azaltır(43). Nöronal fonksiyon bozukluğunu elektrolit bozuklukları ve yoğun bakımda sıklıkla kullanılan sedatif, opioid ve antibiyotikler gibi ilaçlar daha da kötüleştirebilir.

Septik ensefalopati modelleri:

Septik ensefalopati patogenezinde en sık kullanılan kemirgen modellerinden ikisi; endotoksemi ve çekal ligasyon ve ponksiyondur. Hastalardaki patolojiye benzer şekilde, sepsisin hayvan modelleri de uzun süreli hafıza bozuklukları ve nöron kaybı gibi azalmış kortikal kolinerjik innervasyonun fiziksel bulguları oluşturur.

Tedavi:

Sepsis ilişkili deliryum için spesifik bir tedavi yoktur. Sepsisin kontrol altına alınması, organ yetmezliklerinin tedavisi, nörotoksik ilaçların kesilmesi veya azaltılması temel tedavi hedeflerini oluşturur. Antitrombotik ilaçların kullanımı serebral hemorajik ve iskemik lezyonları olan hastalarda çok dikkatle değerlendirilmelidir. Septik ensefalopatinin nedenlerinin anlaşılması yeni spesifik tedavi seçeneklerini gündeme getirmiştir.

Selektif olmayan iNOS inhibitörleri ile insanlarda yapılan bir çalışmada kardiovasküler ölüm oranlarında artış görülmüştür(44).

Amyloid P ve Mağnezyumun septik hayvanlarda kan beyin bariyeri geçirgenliğini azalttığı gösterilmiştir (45,46).

Glutamate beyinde eksitatör bir aminoasit olarak anahtar bir rol oynar, fakat ilaveten kan beyin bariyeri geçirgenliğini de artırıcı etki gösterir. Glutamate salınım inhibitörü riluzole septik ensefalopatide koruyucu bir rol oynayabilir. Jacob ve arkadaşları (47) endotoksemik durumda kompleman kaskadının anahtar oyunculardan biri olduğunu göstermiştir ve bu yüzden değerli bir terapötik hedeftir.

Septik hastalarda plasma filtrasyon ve adsorbsiyonu için kullanılan arginin kaplı absorbe edici filtreler ümit verici sonuçlar göstermiştir. Bu araştırma aynı zamanda sepsisin nörolojik komplikasyonlarının daha spesifik olarak tedavi edilmesini sağlayabilir(48).

Antioksidanlar nöroprotektif etkilerinden dolayı tedavide yararlı olabilir(49,50).

Prognoz:

Septik ensefalopatinin ölüm açısından bağımsız bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir ve artmış mortalite ile ilişkilidir. Sağ kalan kritik hasta çocuklar septik ensefalopati de dahil olmak üzere uzun süreli nörolojik ve bilişsel fonksiyon bozuklukları açısından risk altındadır. Görüntüleme çalışmaları ile serebral atrofi gösterilebilir. Hastalık sırasında daha genç olan çocuklarda izlemde daha ciddi problemler bildirilmiştir(1).

Bir çalışmada sepsis ilişkili deliryum mortalitesinin GCS'nun 15 ten 8'in altına inmesi ile %16'dan %63'e yükseldiği gösterilmiştir(4). Mortalite EEG bulgularının ağırlığı(2) ve plazma S100 beta protein düzeyi ile paralel olarak artar(9). Sepsis ilişkili ensefalopatinin sepsisin düzelmesi ile geri dönüşümlü olduğu bilinmektedir, fakat septik hastalarda uzun süreli kognitif bozukluklar gösterilmiştir. Bu veriler sepsis sırasındaki deliryumu saptamanın ne kadar önemli olduğunu desteklemektedir.

Özet:

Sepsis sıklıkla mortalite ve morbiditede artışa neden olan klinik olarak konfüzyondan komaya kadar değişen beyin fonksiyonlarında bozulma ile komplike olur. Bilinç değişikliği gibi septik ensefalopatide gözlenen bozuklukların mekanizmaları halen tam olarak bilinmemektedir. Tanısı daha çok nörolojik muayeneye dayanır. Güvenilirliği kanıtlanmış skorlama sistemleri deliryumun varlığını değerlendirmede yararlı olabilir. Elektrofizyolojik testler, biyokimyasal markerlar ve beyin MRI ek bilgiler sağlayabilir. Sepsis ilişkili ensefalopatinin mekanizması karmaşıktır, endotel hücreleri, glial hücreler ve nöronları etkileyen inflamatuvar ve non-inflamatuvar süreçler oluşur. Kan beyin bariyerinin bozulması, hücre içi metabolizmanın bozulması ve apopitoz görülür. Fizyopatolojinin daha iyi anlaşılması spesifik tedavilerin geliştirilmesine yardımcı olacaktır. Günümüzde tedavinin odağını genel sepsis tedavisi içerir. Birçok ümit verici tedavi seçeneği araştırma aşamasındadır. Daha ileri araştırmalara ihtiyaç vardır.

Kaynaklar:

1- Pytel P, Alexander JJ. Pathogenesis of septic encephalopathy. Current Opinion in Nerology. 2009;22:283-287
2- Young GB, Bolton CF, Archibald YM, Austin TW, Wells GA. The electroencephalogram in sepsis-associated encephalopathy. J Clin Neurophysiol 1992;9:145–152
3- Sprung CL, Peduzzi PN, Shatney CH, Schein RM, Wilson MF, Sheagren JN, Hinshaw LB. Impact of encephalopathy on mortality in the sepsis syndrome. The Veterans Administration Systemic Sepsis Cooperative Study Group. Crit Care Med 1990;18:801–806
4- Eidelman LA, Putterman D, Putterman C, Sprung CL. The spectrum of septic encephalopathy. Definitions, etiologies, and mortalities. JAMA 1996;275:470–473
5- Zauner C, Gendo A, Kramer L, Kranz A, Grimm G, Madl C. Metabolic encephalopathy in critically ill patients suffering from septic or nonseptic multiple organ failure. Crit Care Med 2000;28:1310–1315
6- Zauner C, Gendo A, Kramer L, Funk GC, Bauer E, Schenk P, Ratheiser K, Madl C (2002) Impaired subcortical and cortical sensory evoked potential pathways in septic patients. Crit Care Med 30:1136–1139
7- Young GB, Bolton CF, Austin TW, et al. The encephalopathy associated with septic illness. Clin Invest Med 1990;13(6):297–304.
8- Straver JS, Keunen RW, Stam CJ, et al. Nonlinear analysis of EEG in septic encephalopathy. Neurol Res 1998;20(2):100–6.
9- Nguyen DN, Spapen H, Su F, et al. Elevated serum levels of S-100beta protein and neuronspecific enolase are associated with brain injury in patients with severe sepsis and septic shock. Crit Care Med 2006;34(7):1967–74.
10- Ely EW, Inouye SK, Bernard GR, et al. Delirium in mechanically ventilated patients: validity and reliability of the Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU). JAMA 2001;286:2703–10.
11- de Jonghe B, Cook D, Griffith L, et al. Adaptation to the intensive care environment (ATICE): development and validation of a new sedation assessment instrument. Crit Care Med 2003;31:2344–54.
12- Ely EW, Truman B, Manzi DJ, et al. Consciousness monitoring in ventilated patients: bispectral EEG monitors arousal not delirium. Intensive Care Med 2004;30(8):1537–43.
13- Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF, et al. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. N Engl J Med 2000;342(20):1471–7.
14- Bloomfield SM, McKinney J, Smith L, Brisman J. Reliability of S100B in predicting severity of central nervous system injury. Neurocrit Care 2007; 6:121–138.
15- Hsu AA, Fenton K, Weinstein S, et al. Neurological injury markers in children with septic shock. Pediatr Crit Care Med 2008; 9:245–251.
16- Pelinka LE, Kroepfl A, Schmidhammer R, et al. Glial fibrillary acidic protein in serum after traumatic brain injury and multiple trauma. J Trauma 2004; 57:1006–1012.
17- Vissers JL, Mersch ME, Rosmalen CF, et al. Rapid immunoassay for the determination of glial fibrillary acidic protein (GFAP) in serum. Clin Chim Acta 2006; 366:336–340.
18- Piazza O, Russo E, Cotena S, et al. Elevated S100B levels do not correlate with the severity of encephalopathy during sepsis. Br J Anaesth 2007; 99:518–521.
19- Sharshar T, Annane D, Lorin de la Grandmaison G, Brouland JP, Hopkinson NS, Francoise G The neuropathology of septic shock. Brain Pathol 2004;14:21–33
20- Semmler A, Frisch C, Debeir T, et al. Long-term cognitive impairment, neuronal loss and reduced cortical cholinergic innervation after recovery from sepsis in a rodent model. Exp Neurol 2007; 204:733–740.
21- Gunther ML, Jackson JC, ElyEW. Loss of IQ in the ICU brain injury without the insult. Med Hypotheses 2007; 69:1179–1182.
22- Sharshar T, Carlier R, Bernard F, et al. Brain lesions in septic shock: a magnetic resonance imaging study. Intensive Care Med 2007; 33:798–806.
23- Bartynski WS, Boardman JF, Zeigler ZR, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in infection, sepsis, and shock. AJNR Am J Neuroradiol 2006; 27:2179–2190.

24- Nishioku T, Dohgu S, Takata F, et al. Detachment of brain pericytes from the basal lamina is involved in disruption of the blood-brain barrier caused by lipopolysaccharide-induced sepsis in mice. Cell Mol Neurobiol. 2009 May;29(3):309-16
25- Hofer S, Bopp C, Hoerner C, et al. Injury of the blood brain barrier and upregulation of icam-1 in polymicrobial sepsis. J Surg Res 2008; 146:276–281.
26- Audoy-Remus J, Richard JF, Soulet D, et al. Rod-shaped monocytes patrol the brain vasculature and give rise to perivascular macrophages under the influence of proinflammatory cytokines and angiopoietin-2. J Neurosci 2008; 28:10187–10199.
27- Levy RJ, Deutschman CS. Cytochrome c oxidase dysfunction in sepsis. Crit Care Med 2007; 35:S468–S475.
28- Tracey KJ. The inflammatory reflex. Nature 2002;420(6917):853–9.
29- Borovikova LV, Ivanova S, Zhang M, et al. Vagus nerve stimulation attenuates the systemic inflammatory response to endotoxin. Nature 2000;405(6785):458–62.
30- Siami S, Anane D, Sharshar T. The encephalopathy in sepsis. Crit Care Clin 2008;24:67–82
31- Messaris E, Memos N, Chatzigianni E, et al. Time-dependent mitochondrial-mediated programmed neuronal cell death survival in sepsis. Crit Care Med 2004;32:1764–70.
32- Sharshar T, Gray F, Lorin de la Grandmaison G, et al. Apoptosis of neurons in cardiovascular autonomic centers triggered by inducible nitric oxide synthase after death from septic shock. Lancet 2003;362:1799–805.
33- He BP, Wen W, Strong MJ. Activated microglia (BV-2) facilitation of TNF-alpha-mediated motor neuron death in vitro. J Neuroimmunol 2002;128(1–2):31–8.
34- Neumann J, Gunzer M, Gutzeit HO, et al. Microglia provide neuroprotection after ischemia. FASEB J 2006;20(6):714–6.
35- Li L, Lu J, Tay SS, et al. The function of microglia, either neuroprotection or neurotoxicity, is determined by the equilibrium among factors released from activated microglia in vitro. Brain Res 2007;1159:8–17.
36- Jeppsson B, Freund HR, ZG, et al. Blood-brain barrier derangement in sepsis: cause of septic encephalopathy? Am J Surg 1981;141:136–42.
37- de Courten-Myers GM, Xi G, Hwang JH, et al. Hypoglycemic brain injury: potentiation from respiratory depression and injury aggravation from hyperglycemic treatment overshoots. J Cereb Blood Flow Metab 2000;20(1):82–92.
38- Mori F, Nishie M, Houzen H, et al. Hypoglycemic encephalopathy with extensive lesions in the cerebral white matter. Neuropathology 2006;26(2):147–52.
39- Kalimo H, Olsson Y. Effects of severe hypoglycemia on the human brain: neuropathological case reports. Acta Neurol Scand 1980;62(6):345–56.
40- Monfort P, Munoz MD, ElAyadi A, et al. Effects of hyperammonemia and liver failure on glutamatergic neurotransmission. Metab Brain Dis 2002;17(4):237–50.
41- Kraft R, Grimm C, Grosse K, et al. Hydrogen peroxide and ADP-ribose induce TRPM2-mediated calcium influx and cation currents in microglia. Am J Physiol Cell Physiol 2004;286(1):C129–37.
42- Hoffmann A, Kann O, Ohlemeyer C, et al. Elevation of basal intracellular calcium as a central element in the activation of brain macrophages (microglia): suppression of receptor- evoked calcium signaling and control of release function. J Neurosci 2003;23(11): 4410–9.
43- Hellstrom IC, Danik M, Luheshi GN, et al. Chronic LPS exposure produces changes in intrinsic membrane properties and a sustained IL-beta-dependent increase in GABAergic inhibition in hippocampal CA1 pyramidal neurons. Hippocampus 2005;15(5):656–64.
44- Lopez A, Lorente JA, Steingrub J, et al. Multiplecenter, randomized, placebo controlled, double-blind study of the nitric oxide synthase inhibitor 546C88: effect on survival in patients with septic shock. Crit Care Med 2004; 32:21–30.
45- Veszelka S, Urbanyi Z, Pazmany T, et al. Human serum amyloid P component attenuates the bacterial lipopolysaccharide-induced increase in blood-brain barrier permeability in mice. Neurosci Lett 2003;352(1):57–60.
46- Esen F, Erdem T, Aktan D, et al. Effect of magnesium sulfate administration on bloodbrain barrier in a rat model of intraperitoneal sepsis: a randomized controlled experimental study. Crit Care 2005;9(1):R18–23.

47- Jacob A, Hensley LK, Safratowich BD, et al. The role of the complement cascade in endotoxin-induced septic encephalopathy. Lab Invest 2007;87:1186–1194.
48- Wratten ML. Therapeutic approaches to reduce systemic inflammation in septic-associated neurologic complications. Eur J Anaesthesiol Suppl 2008;42:1–7.
49- Abd El-Gawad HM, Khalifa AE. Quercetin, coenzyme Q10, and L-canavanine as protective agents against lipid peroxidation and nitric oxide generation in endotoxin-induced shock in rat brain. Pharmacol Res 2001;43(3):257–63.
50- Huang M, Liu W, Li Q, et al. Endogenous released ascorbic acid suppresses ethanol-induced hydroxyl radical production in rat striatum. Brain Res 2002;944(1–2):90–6.

HİPOGLİSEMİK BEBEĞE YAKLAŞIM

Gülser Esen BELSİ

Sağlık Bakanlığı Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Acil Birimi, İstanbul

Glukoz hücrelerin ana enerji kaynağıdır. Özellikle beyin dokusu glukoz üretemediği ve glikojen depolama kapasitesi çok sınırlı olduğu için sürekli glukoz akışına ihtiyaç duyar ve hipoglisemiye çok duyarlıdır. Özellikle bebeklik döneminde tekrarlayan hipoglisemi atakları uzun dönemde kalıcı nörolojik bozukluklar, psikomotor gerilik ve nöbet bozukluklarına neden olabilmektedir. Bu nedenle erken tanı ve tedavi gerektiren bir endokrin acildir. Hipoglisemi bir hastalık değil, pek çok hastalık sırasında saptanabilecek önemli bir biyokimyasal göstergedir. Hipoglisemi saptanan bir hastada altta yatan nedenin aydınlatılması gerekir.

Kan Şekeri Dengesinin Sağlanması

Açlık sırasında hipoglisemiyi önlemek için vücutta birçok koruyucu mekanizmalar devreye girer. Bunlardan en önemlileri insülin salınımının azaltılması ve karşı düzenleyici hormonların (glukagon, epinefrin, büyüme hormonu ve kortizol) salınımının artırılmasıdır.

Yemek sonrası iki üç saat içinde, önce artmış olan plazma insülin ve glikoz değerleri bazal düzeylere iner. Daha sonra epinefrin, büyüme hormonu ve kortizol salınımı artar. Böylece glukoz kullanımı azaltılmış olur. Karaciğere glikoz akımının durması ve göreceli hipoglisemi glukagon salınımına neden olur ve endojen glukoz üretimi başlar. Karaciğerde glikojen depoları yıkılarak yeni glukoz kaynağı yaratılır (glukojenoliz). Daha sonra glikojen depolarının boşalması ve kortizolün etkisi ile proteinler yıkılmaya başlar. Açığa çıkan aminoasitlerden glukoneogenez yolu ile glukoz üretilerek, karaciğerden glukoz salınımı arttırılır. Gece boyu süren uzun açlık sırasında glukoz gereksiniminin yaklaşık % 90'ı glikoneogenezisten sağlanır.

Açlık daha da uzadığında alternatif enerji kaynakları devreye girer. Lipoliz yoluyla yağ dokusundan açığa çıkan serbest yağ asitleri birçok dokuda enerji maddesi olarak kullanılmaya başlar. Böylece glukoz kullanımı azalır, serumda ve idrarda keton miktarı artar. Uzamış açlık döneminde serbest yağ asitlerini kullanamayan beyin dokusunun en önemli yakıtı keton cisimleri ve aminoasitlerdir. Glikoneogenezis, lipolizis ve ketogenezis süreci glukagon, epinefrin, kortizol ve büyüme hormonu tarafından kontrol altında tutulur.

Açlık durumunda kan glikozunu normal düzeylerde tutabilmek için vücutta yeterince glikojen, yağ ve aminoasit bulunmalı, glikojenolizis ve glikoneogeneziste yer alan enzimler ve kan şekerini düzenleyici hormon sistemi normal olarak çalışmalıdır.

Hipoglisemi Tanımı

Çocuklarda kan plazma glukozu için fizyolojik sınır 50-60 mg/dl arasıdır. Kan plazma glukozunun 60 mg/dl ve üzerinde olması normoglisemi, 50 mg/dl'nin altında olması hipoglisemi olarak kabul edilmektedir.

Yenidoğan döneminde hipoglisemi sınırının net olarak tanımlanması zordur. Çünkü her yenidoğan için gestasyon yaşı, doğum ağırlığı, vücut depoları, beslenme durumu, herhangi bir hastalığın varlığında veya yokluğundaki enerji kaynaklarının kullanılabilirliliği gibi durumlara bağlı olarak kan glukozunun fizyolojik aralığı farklılık göstermektedir. Son yıllarda "operational threshold- tedaviye başlama sınırı" adı altında görüş birliğine varılmıştır. Bu sınır değer, kan glukozunun 40 mg/dl, plazma glukozunun 45 mg /dl nin altında olması olarak kabul edilmiştir.

Etyoloji

Hipoglisemi yenidoğanlarda çok sık görülen metabolik problemlerden biridir. Yenidoğanların enerji gereksinimi daha fazla, enerji üretiminde yer alan substrat yetersiz ve kan glukozunu düzenleyen enzim sistemleri henüz tam aktif olmadığı için hipoglisemiye eğilimleri fazladır. Glukoz ihtiyacı arttığında, eksojen veya endojen glikoz desteği azaldığında hipoglisemi daha kolay gelişmektedir. Özellikle gestasyon yaşına göre düşük (SGA) ya da yüksek doğum ağırlıklı (LGA) bebekler, prematüreler, diyabetik anne bebekleri, doğum sırasında fazla miktarda glikozlu sıvı alan ya da oral anti-diyabetik kullanan anne bebekleri, ağır anemili bebekler, orta hat defekti (hipofizer yetmezlik) olan bebekler, Rh hemolitik hastalığı, perinatal hipoksi (Apgar <5), polisitemi, sepsis, şok, hipotermi gibi hastalığı olan ya da total parenteral beslenen bebekler, hipoglisemi açısından daha fazla risk altındadır. Bu bebeklerde kan şekeri taraması yapılması önerilmektedir.

Yenidoğan döneminde görülen hipoglisemi nedenleri süt çocukluğu ve çocukluk dönemindekinden çok farklı değildir. En sık glukoneogenez bozukluğu durumlarında görülür. Artmış insülin üretimi, karşı düzenleyici hormon üretiminde bozukluk ya da substrat alımında yetersizlikle birlikte ortaya çıkabilir. Bebeklik ve çocukluk çağında görülen hipoglisemilerin hemen hepsi (insülin tedavisi ve gastrointestinal cerrahi sonrası gibi özel durumlar dışında) açlık sırasında gelişir. Hiperinsülinemi, yenidoğan ve süt çocukluğu döneminde görülen dirençli ve tekrarlayıcı hipoglisemilerin en sık nedenidir. Yenidoğan ve süt çocuklarında hipoglisemi nedenleri Tablo 1 ve Tablo 2'de, çocukluk çağında görülen hipoglisemi nedenleri ise Tablo 3'te gösterilmiştir.

Klinik Belirti ve Bulgular

Hipogliseminin belirti ve bulguları özgün değildir. Otonom sinir sisteminin aktivasyonu sonucu terleme, solukluk, bulantı, titreme, yüzde kızarıklık ve sıcaklık, endişe, korku, çarpıntı ve açlık hissi olur. Beyin dokusunun hipoglisemik kalması (nöroglikopeni) sonucu gelişen bulgular ise baş ağrısı, baş dönmesi, görmede bulanıklık, konsantrasyon bozukluğu, konfüzyon, yorgunluk, konuşma güçlüğü, davranış değişikliği, koma, nöbet geçirme şeklindedir. Yenidoğan ve küçük bebeklerde ise genellikle huzursuzluk, beslenme bozukluğu, hipotoni, tremor, letarji, siyanoz, solunum sıkıntısı, apne, hipotermi, konvülziyon gibi pek çok hastalık ile karışabilecek belirti ve bulgular gözlenir.

Ayırıcı tanı

Öyküde sorgulanması gerekenler:

- Yenidoğanda risk faktörlerinin varlığı,
- Yenidoğan döneminde uzamış sarılık,
- Belirtilerin başlama zamanı ve sıklığı,
- Belirtilerin belli besin gruplarının alımı veya diyete yeni besin eklenmesi ile ilişkisi,
- Belirtilerin açlıkla ilişkisi,
- Daha önce benzer durum ya da kanıtlanmış hipoglisemi atağı,
- Hipoglisemi ile birlikte bilinen başka bir kronik hastalık olup olmadığı (diyabet, büyüme geriliği gibi),
- Ailede hipoglisemi, beklenmeyen/ani ölüm, Reye Sendromu, miyopati varlığı,
- Anne-baba akrabalığı ya da ailede bilinen bir doğumsal metabolik hastalık öyküsü,
- Toksik madde alımı,
- Eşlik eden akut bir hastalığın olup olmadığı sorgulanmalıdır.

Fizik bakı:

- Makrozomi,
- Büyüme geriliği, psikomotor gerilik,
- Hepatomegali, asit, sarılık,
- Myopati, kardiyomyopati,
- Stupor, letarji, koma,
- Vücut sıvılarında anormal koku,
- Malnütrisyon,
- Hormonal eksikliklerini düşündüren bulgular (orta hat defekti, mikrofallus, hiperpigmentasyon gibi) aranarak tanıya yönelik ipuçları elde edilmeye çalışılmalıdır.

Laboratuvar tetkikleri:

Hipoglisemik olduğu düşünülen bir hastada öncelikle kapiller kanda glukoz ölçümü (glukometre ile) yapılarak mevcut belirti ve bulguların gerçekten hipoglisemiye bağlı olup olmadığı belirlenmelidir. Bu ölçümde hipoglisemi saptanırsa, acil tedaviye başlanmadan hemen önce hastadan kan ve idrar örnekleri alınmalıdır. Plazmada glukoz ölçümü yapılarak glukometre ile elde edilen hipoglisemik değerin doğrulanması gerekir. Hastanın öyküsü, fizik bakı bulguları ve olası ön tanı/tanılar göz önünde bulundurularak ayrılan kanda insülin, C-peptit, kortizol, büyüme hormonu, β- hidroksibütirat, laktat, ürik asit, kan gazı, amonyak, kantitatif aminoasit, karnitin ve serbest yağ asitleri düzeylerine bakılması planlanmalıdır. Hipoglisemi sırasında alınan idrar örneğinde keton ve gerekirse organik asit analizi yapılmalıdır. Hipoglisemik bebekte ayırıcı tanı yaklaşımı Tablo 4'te gösterilmiştir. Hiperinsülinemiye bağlı hipoglisemide saptanan klinik ve laboratuvar bulguları Tablo 5'te özetlenmiştir.

Tedavi

Altta yatan nedenin bulunup o tanıya göre tedavi yönlendirilmelidir. Ancak hipoglisemi acil bir durumdur ve kan glikozu hızla emniyetli düzeylere yükseltilmelidir. Bu amaçla semptomatik hastalarda 2 cc/kg %10'luk dekstroz iv puşe edildikten sonra 6-8 mgr/kg/dk glukoz perfüzyonuna devam edilir. Kan şekeri monitorizasyonuna göre glukoz perfüzyon hızı azaltılıp, artırılabilir. Hiperinsülinemik bebeklerde daha yüksek konsantrasyonlara ihtiyaç duyulabilir. Sık sık beslenme ketotik hipoglisemi, glikojen depo hastalıkları, serbest yağ asidi metabolizma bozuklukları ve hafif hiperinsülinemik bebeklerde hipoglisemi gelişimini önlemede yararlı olabilir. Yenidoğanlarda doğumdan hemen sonra beslenmenin başlatılması önemlidir.

Kaynaklar

1. Cornblath M, Hawdon JM, Williams AF, Aynsley-Green A, Ward-Platt MP, Schwartz R et al. Controversies regarding definition of neonatal hypoglycemia: suggested operational thresholds. Pediatrics 2000; 105: 1141-5.
2. Dekelbab BH, Sperling MA. Recent advances in hyperinsulinemic hypoglycemia of infancy. Acta Pædiatrica, 2006; 95: 1157-64.
3. Farrag HM, Cowett RM. Hypoglycemia in newborn. In: Lifshitz F (ed). Pediatric Endocrinology. 5th ed. New York: Informa; 2007. p.329-53.
4. Guitter JM, Gorden P. Hypoglycemia. Endocrinol Metab N Am 2006; 35: 753-66.
5. Lteif AN, Schwenk WF. Hypoglycemia in infants and children. Endocrinol Metab N Am 1999; 28: 619-646.
6. Wolfsdorf JI, Weinstein DA. Hypoglycemia in children. In: Lifshitz F (ed). Pediatric Endocrinology. 5th ed. New York: Informa; 2007. p.291-319.

Tablo 1. Yenidoğan ve süt çocuklarında hipoglisemi nedenleri

Neden	Görüldüğü durumlar
Glukojen depolarında yetersizlik	Prematürite, İUBG, postmatürite Konjenital kalp hastalığı Konjestif kalp yetersizliği
Glukoz kullanımında artış	Perinatal hipoksi, soğuk stres, sepsis
Hiperinsülinemi	Diyabetik anne bebeği, LGA bebek, Rh uygunsuzluğu, kan değişimi sonrası, Yanlış yerleşimli umblikal kateterizasyon, Persistan hiperinsülinemik hipoglisemi, β adrenerjik (tokolitik) ilaç etkisi
Kalıtsal hastalıklar	Beckwith-Wiedemann Sendromu Doğumsal metabolik hastalıkları (karbonhidrat, yağ, protein)
Hormon eksiklikleri	Hipopituitarizm, büyüme hormonu/ glukagon/ kortizol eksikliği ACTH yanıtsızlığı
Sınıflandırılamayan	Polisitemi MSS anomalileri
Yeni tanımlanmış	Spesifik glukoz transport eksikliği Neonatal hiperinsülinemi-hipoglisemi ve izoimmun trombositopeni birlikteliği

Tablo 2. Dirençli ve tekrarlayıcı hipoglisemi nedenleri

Hiperinsülinemi (persistan hiperinsülinemik hipoglisemi, konjenital hiperinsülinemi)
Glukojen depo hastalıkları
Adrenal yetersizlik
Yağ asidi oksidasyon bozuklukları, ketogenezis bozuklukları
Mitakondriyal hastalıklar
Galaktozemi
Akçaağaç şurubu idrarı hastalığı

Tablo 3. Çocukluk çağında hipoglisemi nedenleri

Ketotik hipoglisemi (özellikle akut enfeksiyon sırasında ve açlıkla tetiklenir)

Hiperinsulinizm

- *Konjenital hiperinsülinizm*
- *İnsülinoma*
- *Beckwith-Wiedemann Sendromu*
- *Sülfonilüre alımı*

Hormon eksiklikleri

- *Büyüme hormonu*
- *ACTH/kortizol*
- *Hipopituitarizm (büyüme hormonu, ACTH, kortizol)*

Karbonhidrat metabolizma bozuklukları

- *Glukojen depo hastalıkları*
- *Herediter fruktoz intoleransı*
- *Galaktozemi*
- *Glukoneogenez bozuklukları*

Yağ asidi oksidasyon ve ketogenezis bozuklukları

Protein metabolizması bozuklukları

- *Akçaağaç şurubu idrarı hastalığı*
- *Metil malonik asidemi*
- *Tirozinemi*

Diğer hastalıklar

- *Salisilat/ alkol zehirlenmesi*
- *İnsulin*
- *Oral hipoglisemikler*
- *Reye sendromu*
- *Malnütrisyon*

Diyare

Reaktif hipoglisemi

Tablo 4. Hipoglisemide ayırıcı tanı

Hipo-ketotik hipoglisemi	Ketotik hipoglisemi
Hiperinsülinizim	*Laktat normal*
Galaktozemi	Ketotik hipoglisemi
Yağ asidi oksidasyon bozuklukları	GDH tip III/tip VI
Karnitin eksikliği	*Laktat yüksek*
	GDH tip I
	Fruktoz 1,6 difosfataz eksikliği
	Piruvat kinaz eksikliği
	Organik asidemiler

Tablo 5. Hiperinsülinemik hipoglisemide klinik ve laboratuvar bulguları

Belirtilerin başlangıç zamanı genellikle < 12 ay

Beslenme sonrası hipoglisemi gelişme süresi ortalama 2 saat (0-5.5 saat)

Yüksek intravenöz glukoz infüzyonu ihtiyacı (>12 mg/kg/dk)

İdrarda keton negatif ve plazma β- hidroksibütirat < 2 mmol/l

Plazma serbest yağ asitleri < 1.5 mmol/l

Büyüme hormonu ve kortizol düzeyi genellikle normal

C-peptit düzeyi yüksek

Hipoglisemi sırasında serum insülin düzeyi $\geq$ 2-5 μU/ml

Glukagon (0.03 mg/kg) uygulaması ile kan glukozunda > 40 mg/dl artış

AKUT AKCİĞER HASARLANMASI VE AKUT SOLUNUM SIKINTISI SENDROMU

Nazik AŞILIOĞLU YENER

Ondokuzmayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı,
Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi

Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu (Akut Respiratuar Distres Sendromu, ARDS) alveol epitel hücrelerinde zedelenme ,akut enflamasyon ve proteinden zengin pulmoner ödemin neden olduğu akut solunum yetmezliğidir. Ashbaugh 1967'de ilk kez ARDS olarak takipne, oksijen tedavisine dirençli hipoksemi, yaygın alveolar infiltratlar, pulmoner kompliansta azalma gözlenen , pozitif basınçlı mekanik ventilasyon ihtiyacı olan 12 hastada tanımlamıştır. ARDS ve Akut Akciğer Hasarı (Acute Lung Injury,ALI) 1994 yılında Avrupa ve Amerikan yoğun bakım dernekleri tarafından tekrar tanımlanmıştır(Tablo 1).

Tablo 1:ARDS Tanı Kriterleri

Akut başlangıç

Oksijen tedavisine cevap vermeyen ağır arteryal hipoksemi

$PaO_2/FiO_2<300$ → ALI

$PaO_2/FiO_2<200$ → ARDS

Radyolojik olarak yaygın bilateral infiltrasyon

Sol atriyum basıncında artış olmaması(kardiyak nedenlerin dışlanması)

ARDS ve ALI arasındaki fark hipokseminin ARDS' de daha derin olmasıdır Gerçek insidansı bilinmemektedir. ARDS için erişkin yaş grubunda yılda 1,5-13,5:100000 arasında değişen oranlardan söz edilmektedir. Pediatrik yaş grubu için insidans verileri olmamakla beraber pediatrik yoğun bakım ünitelerinde izlenen hastaların %0,6-7,2'sini ARDS'li hastalar oluşturmaktadır. Son yıllarda direkt akciğer hasarına bağlı gelişen ARDS'yi primer veya pulmoner ARDS, Akciğer dışı olaylara sekonder olarak gelişen ARDS'yi ise sekonder veya ekstrapulmoner ARDS olarak ayırma eğilimi vardır (Tablo 2).

Tablo 2. ARDS Gelişimi ile İlişkilendirilen Durumlar

	Primer ARDS		**Sekonder ARDS**
Sık	Sepsis	Sık	Aspirasyon pnömonisi
	Multiple transfüzyon		Pnömoni
	Multiple travma		
Nadir	Akut pankreatit	Nadir	Toksik gaz inhalasyonu
	Yaygın damar içi pıhtılaşma		Pulmoner kontüzyon
	Yanık		Yağ embolisi
	Kafa travması		Reperfüzyon zedelenmesi

Klinik Bulgular: Bulgular predispozan etkenden sonra ilk 1-2 saat sonra da ortaya çıkabilmekle birlikte sıklıkla ilk 24-48 saat içinde görülür.

– Altta yatan nedene bağlı bulgular

– Takipne

– Dispne

– Hipoksemi

– Yaygın raller

Labratoratuvar Bulguları:

– Erken dönemde normal olabilir.

– Artertal kan gazında hipoksemi,hipokarbi ve respiratuar alkaloz ,

– Şantın veya ölü boşluğun artışına bağlı hiperkarbi ve asidoz görülebilir

– Laktik asidoz

– Lökositoz/lökopeni

– DIC bulguları

– Serum vWF ve faktör VIII antijen yüksekliği

Radyolojik bulgular:

Bilateral puslu, simetrik homojen opasiteler görülür, hava bronkogramları eşlik edebilir.

Alt loblarda konsolide alanlar ve atelektazi daha belirgindir

İleri dönemde kronik fibrotik değişiklikler görülebilir.

BT' de erken dönemde opasiteler ve periferde dağılmış homojen konsolidasyonlar gözlenir. İntestisyel ödemi gösteren heterojen opasiteler ve büllöz yapılar da görülebilmektedir

Ayırıcı tanı:

Kardiyojenik akciğer ödemi

Pnömoni

Pulmoner emboli

Pulmoner interstisyel fibrozis

Hipersensitivite pnömonisi

Pulmoner intestisyel fibrozis

Pulmoner alveolar proteinozis

Prognoz:

Karaciğer disfonksiyonu

Sepsis,

Organ transplantasyonu,

HIV enfeksiyonu

Malignensi,

Sağ ventrikül disfonksiyonu

PaO2/FiO2 <100 olması mortaliteyi artıran risk faktörleridir.

Komplikasyonlar:

Geç dönemde ARDS'de en sık ölüm nedeni enfeksiyonlardır.En sık gözlenen enfeksiyon nazokomial pnömonidir.ARDS' de pnömoni başlangıç nedeni olarak %21, komplikasyon olarak %53' ünde görülmektedir. Pnömoni ile komplike ARDS' de mortalite oranı bir çalışmada % 88 olarak bildirilmiştir. Nazokomial sepsis ve birlikteliğinde multiorgan yetmezliği ARDS 'de geç dönem ölümlerin en sık nedeni olarak bildirilmiştir. Hava kaçağı ile ilgili komplikasyonlardan pnömotorax, pnömomediastinum ve interstisyel amfizem çocukluk çağı ARDS' lerinin % 45-67'sinde bildirilmektedir.

Tedavi:

1.Ventilatör Tedavisi: Ventilatör tedavisi oldukça komplekstir.Son yıllarda akciğer koruyucu mekanik ventilasyon stratejilerinin hastalarda mortaliteyi belirgin azalttığı gösterilmiştir. Bu uygulama düşük tidal hacim, PIP<30-35, ve permisif hiperkapni olarak özetlenebilir(Tablo 3).

Tablo 3: ARDS net Çalışmasında Önerilen Koruyucu Akciğer Ventilasyonu Protokolü

Ventilatör modu	Basınç –hacim kontrol
Tidal volüm (ml/kg)	6 (plato basıncına göre ayarlanmış
Pplat(cm H2O)	<30
Solunum sayısı /dk	6-35
O2 saturasyonu	%88- 95
İ/E oranı	1:1 – 1:3
PEEP (cmH2O)	5 – 24

Akciğeri Açma Manevraları: MV' nun aşırı gerilme ve stabil olmayan akciğer ünitelerindeki tekrarlayan açılıp kapanmalarla akciğer hasarlanmasına yol açtığı açıkça ortaya konulmuştur. Bu manevralar;

– PEEP

– Yüksek basınç uygulanması

– Sigh

– Pron pozisyon

– Spontan solunum

Yeni ventilasyon uygulamaları:

Airway pressure release ventilation (APVR): CPAP sırasında havayollarına devamlı uygulanan pozitif basıncın aralıklı olarak düşürülmesi olarak tanımlanabilir. Avantajı akciğerleri açık tutmayı sağlayacak yaklaşımı spontan solunumu baskılamadan ve kas gevşeticiye ihtiyaç duymadan sağlamasıdır. Çocuklarda yeterli çalışma olmayıp rutin kullanımdan daha çok bir kurtarma tedavisidir.

Yüksek Frekanslı Osilatuvar Ventilasyon(YFOV): Konvansiyonel MV' a yanıt vermeyen akut solunun sıkıntısı olan çocuklarda YFOV 1990' lı yıllardan beri başarılı bir kurtarma tedavisi olarak kullanılmaktadır. En önemli iki özelliği suprafizyolojik solunum sayıları ve anatomik ölü boşluklardan daha düşük tidal volümlerdir.

Parsiyel Likid Ventilasyon: A**lve**ollerin sıvı ile doldurulularak alveolar kollapsın önlenmesi esasına dayanan bir ventilasyon şeklidir. Perflorakarbonlar düşük yüzey gerilimleri, oksijen ve karbondiokside çözünebilirlikleri nedeniyle bu amaçla kullanılmaktadır.

2.Destek Tedavisi: Sıvı kısıtlaması akciğer ödeminin azaltılarak oksijenasyonun düzeltilmesinin ARDS' li hastalarda yararlı olduğunu gösteren çalışmalar mevcutsa da sıvı kısıtlamasının kardiyak debiyi düşürdüğü ve organların perfüzyon ve oksijenasyonunu azalttığını gösteren çalışmalar da mevcuttur. Santral venöz basıncın 6-12 tutulması esastır. ARDS' li hastalarda öncelikli olarak bir kontrendikasyon yoksa enteral yolun tercih edilmesi aksi takdirde TPN önerilmektedir. Düşük karbonhidrat ve yüksek lipid içerikli TPN tercih edilmektedir.

3. Farmakolojişk Tedavi:

İnhale nitrik oksit(NO): Kontrollü çalışmalarda inhale NO 'in oksijenasyonu düzelttiği ve pulmoner arter basıncını azalttığı,ancak mortaliteye etkisi olmadığı gösterilmiştir.

Kortikosteroidler:Kısa süreli yüksek doz steroid tedavisi sepsis, aspirasyon ya da travma sonucu gelişen erken dönem ARDS vakalarında mortalitede değişikliğe yol açmamıştır. Ancak fibroproliferatif evrede düşük doz kullanımı ile iyi sonuçlar alındığını gösteren çalışmalar mevcuttur.

Surfaktan: Sepsise bağlı ARDS' de aerosolize fosfalipid preparatıyla yapılan faz III çalışmada oksijenasyonda düzelmeye neden olmasına rağmen ventilasyon süresi ve mortalite üzerine etkisi gösterilememiştir. İntratrakeal yolla uygulanan rekombinant preparatlarla daha başarılı sonuçlar alınmasına rağmen etkinlik doz ve süre tartışmalıdır.

Kaynaklar:

1.Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. Lancet 1967;2:319-23.

2. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination.*Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 818–824

3. Frutos-Vivar F, Nin N, Esteban A: Epidemiology of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2004; 10:1–6

4. Frans B. Plötz Acute respiratory distress syndrome: is it underrecognized in the pediatric intensive care unit? Martin C. J. Kneyber,Arno G. A. Brouwers,JochemA. Caris,Sunita Chedamni. İntensive Care Medicine2008;34:751-54

5.Bellingan GJ. The pulmonary physician in critical care 6: The pathogenesis of ALI/ARDS Thorax 2002;57:540-546

6.Atabai K, Matthay MA. The pulmonary physician in critical care 5 acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome : definition and epidemiology . Thorax 2002;57:452-458

7. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2000 4;342(18):1301-8

8. Ware LB, Matthay MA: The acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2000;342:1334–1349

9. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network: Efficacy ana safety of corticosteroids for persistent acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2006;354:1671–1684,

10. Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N et all. National Heart, Lung and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network: Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2004;351:327–366

11. Brower RG, Morris A, MacIntyre N,et all . ARDS Clinical Trials Network, National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institutes of Health: Effects of recruitment maneuvers in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome ventilated with high positive end-expiratory pressure. Crit Care Med 2003;31:2592– 2597,

12. Derdak S, Mehta S, Stewart TE et all. Multicenter Oscillatory Ventilation For Acute Respiratory Distress Syndrome Trial (MOAT) Study Investigators: High-frequency oscillatory ventilation for acute respiratory distress syndrome in adults. A randomized, controlled trial. Am J Respir Crit Care Med 2002;166:801–808,

13. Kacmarek RM, Wiedemann HP, Lavin PT, Wedel MK, Tutuncu AS, Slutsky AS: Partial liquid ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 2006;173:882–889,

14. Gernoth C, Wagner G, Pelosi P et all. Respiratory and haemodynamic changes during decremental open lung positive end-expiratory pressure titration in patients with acute respiratory distress syndrome Critical Care 2009;13:3-10

15. Anzueto A,Baugman RP,Guntupalli KK,et allFort the exosurf Acute resipiratory distress Syndrome Sepsis Study Group: aerolized surfactan in adults with sepsis-induced acute respiratory distress syndrome. N Eng J Med 1996;334:1417-21

16.Peter Delong, James A. Murray, and Christopher K. CookMechanical Ventilation in the Management of AcuteRespiratory Distress Syndrome Seminars in Dialysis—Vol 19, No 6 ; 517–524

17.Brower RG,Ware LB,Berthiaume Y et all. Treatment of ARDS Chest 2001;1201:347-67

18.Estenssoro E, Dubin A, Laffaire E, et al: Incidence, clinical course, and outcome in 217 patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2002; 30:2450–2456

19. Rubenfeld GD, Caldwell E, Peabody E, et all İcidence and outcomes of acute lung injury. *N Engl J Med* 2005; 353:1685–1693

20.Stapleton RD, Wang BM, Hudson LD, et al: Causes and timing of death in patients with ARDS. *Chest* 2005; 128:525–532

21. Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, et al: Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med* 2006; 354:2564–2575

22.Lee HS, Lee JM, Kim MS, Kim HY, Hwangbo B, Zo JI. Low-dose steroid therapy at an early phase of postoperative acute respiratory distress syndrome. Ann Thorac Surg. 2005;79(2):405-410.

ÇOCUK ACİLDE HASTABAŞI ULTRASON KULLANIMI

Ahmet SEBE

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, Adana

USG, hastaya odaklı ve hastaya özel, çok kısa sürede uygulanan(5 dakikadan az), hasta ile karşılıklı konuşarak yapılabilinen, çoğu zaman hastanın çevirmek gerekmediği ve fizik muayenenin bir parçası olarak kabul edilen bir görüntüleme yöntemidir. Son on yılda dünyada ve ülkemizde acil servislerde ultrasonografinin(USG) kullanımı giderek artmakta, artık acil servislerin demirbaşı haline gelmekte ve çocuk ve büyük hastaların değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılmaktadır.

Acil serviste USG nin birçok kullanım alanı olsa da birincil olarak, travmalı hastanın değerlendirilmesi, batında sebest sıvı aranması, renal kolik kliniği ile gelen hastada hidronefroz tespiti, kardiyak değerlendirme(perikard tamponadı ve ventrikül fonksiyonu) ve sağ üst kadran ağrısı ya da sarılık ile gelen hastada safra kesesi safra yolları ve pankreasın değerlendirilmesi amacıyla kullanılmaktadır.

Ayrıca; apandisit, asit değerlendirilmesi, kalp duvar hareket bozuklukları, derin ven trombozu, pelvik kitle, plevral sıvı değerlendirimesi, girişimsel işlemler, abse boşaltılması, yabancı cisim çıkarılması, suprapubik aspirasyon ve kateter takma gibi özel durumlarda da USG den faydalanılmaktadır.

ÇOCUKLARDA HAVAYOLU YÖNETİMİ

Esra ŞEVKETOĞLU

Bakırköy Dr Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi

Pediatrik havayolu yönetimi, sadece çocuk acil ve yoğun bakım doktorlarını değil çocuk ile ilgilenen tüm sağlık personelini ilgilendiren ve deneyimli kişiler tarafından uygulandığında hayat kurtarıcı olan bir dizi işlem içerir. Acil hava yolu tedavisin amaçları; solunum problemlerini tespit etmek, olabilecek komplikasyonları tahmin etmek ve tedavi etmektir. Acil durumlarda her zaman solunum bozukluğunun sebebi anlaşılamayabilir, acil hava yolu tedavisinin başlatılması için de etyolojinin mutlaka bilinmesi gerekli değildir. Acil havayolu tedavisinin amaçları temel olarak şunlardır:

1. Hava yolu açıklığının sağlanması ve sürdürülmesi
2. Mide içeriğinin aspirasyonundan koruma
3. Oksijenizasyon
4. Ventilasyon

Çocukların havayolu anatomisi erişkinlerden farklıdır. Bu nedenle solunum sıkıntısı olan çocuklara müdahelelerde farklılıklar olabilir. Bu farklar şöyle özetlenebilir:

1. Küçük çocuklarda oksiput çıkıntılı olduğundan yatar pozisyonda baş hafif fleksiyonda durur ve hava yolu obstruksiyonu yaratır. Bu nedenle havayolunu açmak için bebeklerin omuz altına bir havlu koyarak yükseltmek gerekir.
2. Dil ağza oranla büyüktür bebeklerde daha çok nazal solunum görülür bu nedenle burun tıkanıklığı yaratan nedenler tek başına solunum sıkıntısına yol açabilir.
3. Çocuklarda üst ve alt solunum yolları dardır. Mukoza ödemi, salgı artışı ya da yabancı cisim nedeniyle kolayca tıkanabilir. Solunum yollarının direncinin solunum yolu yarıçapının dördüncü kuvveti ile ters orantılı olması, ufak tıkanmalarda çocukların solunum işinin belirgin olarak artmasına neden olur.
4. Epiglottis daha yumuşaktır, entubasyon sırasında laringoskop bıçağı ile kontrolü zordur.
5. Küçük çocukların göğüs kafesi yetişkinlerden daha esnektir. Solunum işinin arttığı durumlarda interkostal subkostal çekilmelere neden olur.
6. Çocuklarda alveol ve respiratuar bronşiollerin sayısının erişkine göre belirgin olarak düşük olması da solunum yetmezliğinin sık gelişmesinde önemlidir.
7. Çocuklarda 10. sinirin yani vagal sinirin çok çabuk uyarılabilir olması bradikardi hatta asistoliye neden olabilir. Hipoksi ve nazofarinksin aşırı uyarılması en önemli vagal uyaranlardandır. Bu

nedenle en erken dönemde oksijen verilmesi ve havayoluna yapılan işlemlerin dikkatlice uygulanması ve işlem öncesi atropin yapılması ile önlenebilir.

8. Küçük çocukların metabolik hızları da erişkine göre daha fazladır (çocuklarda oksijen tüketimi 6-8 ml/kg/dk, erişkinde 3-4 ml/kg/dk). Bu nedenle çocuklarda yetersiz alveolar ventilasyon veya uzamış apne sonrası daha hızlı hipoksi meydana gelir.

Çocuklarda solunum sıkıntısı ve solunum yetmezliği farklı kavramları ifade eder. Solunum sıkıntısı solunum iş yükünde artma sonucu oluşan bir tablodur. Dispne, taşipne, taşikardi, burun kanadı solunumu gibi klinik bulgularla ortaya çıkar. Solunum yetmezliği ise bu bulgulara ek olarak oksijenizasyonun bozulması yani hipoksi, ya da karbondioksit atılımının bozulması yani hiperkarbi bulunması olarak tanımlanır.

Acil hava yolu tedavisine başlamadan önce hava yolarının bak-dinle-hisset yöntemi ile değerlendirilerek, hastanın spontan solunumunun olup olmadığı, göğüs kafesinin hareketlerinden solunum işinin niteliği ve solunum seslerinden patolojinin nereden kaynaklandığı tahmin edilmelidir. Muayene süresi 15 saniyeden uzun sürmemelidir. Hastada solunum sıkıntısı mı yoksa solunum yetmezliği mi olduğu tesbit edilerek tedaviye başlanır.

Hastada solunum sıkıntısı bulguları varsa öncelikle havayolu açıklığı sağlanmalıdır. Bilinci açık olan çocuk sakin tutulmalı, mümkünse annesinin kucağında tedavi edilmelidir. Çocuğun ajitasyonunu ve ağlamasını artıran işlemler havayolu türbülansını artırarak solunum sıkıntısını artırır. Hastaya uygulanan oksijen tedavisinin mümkün olan en yüksek konsantrasyonda olması hedeflenir. Oksijen uygulaması için kullanılan gereçlerden en yüksek konsantrasyonda oksijen sağlayan “geri dönüşümsüz oksijen maskesi”dir. Bilinci açık çocukta havayolu açıklığını sağlamak amacıyla nazofaringeal kanüller kullanılabilir. Bu gereçlerle en fazla 2L/dk oksijen akımı kullanılabilir daha fazlası hava yolu irritasyonuna yol açabilir. Bilinci kapalı olan çocukta ise, havayolu açıklığı baş geri çene ileri manevrası ile sağlanır. Manevrayı uygulayacak kişi bir elini hastanın alnına koyarak başı yavaşça geriye iter, diğer elinin parmaklarını hastanın çenesinin altına yerleştirerek çeneyi yukarı doğru kaldırır. Başın en uygun itilme derecesi bebeklerde hafif ekstansiyon, çocuklarda ise hiperekstansiyon durumuna getirilmesidir. Travmaya maruz kalmış çocuklarda bu tekniğin uygulanması kontrendikedir. Ağız içi sekresyonlar aspire edilir ve havayolu açıklığını korumak için uygun boyda orofaringeal kanül yerleştirilerek yüksek konsantrasyonda oksijen uygulamasına başlanır. İdeal boyda orofaringeal kanül, ağız köşesi ile mandibula köşesi arasındaki mesafe kadar olan kanüldür, daha büyük ya da daha küçük kanül kullanımı havayolunu tıkayabilir. Hastada eğer solunum yetmezliği bulguları gelişmiş ise acilen pozitif başınçlı ventilasyon uygulaması yapılmalı ve gerekirse entübe edilerek mekanik ventilatöre bağlanmalıdır.

Solunum yetmezliği gelişen çocukta pozitif basınçlı ventilasyon uygulaması için başlangıç olarak balon maske uygulaması yapılmalıdır. Hastanın yaşına göre çeşitli boyda balon ve maske bulunmaktadır. Balon kısmı yeterli tidal volüm oluşturacak büyüklükte olmalıdır. Büyük boy balon kullanılması pnömotoraksa, küçük balon kullanılması ise yetersiz ventilasyona yol açabilir. Maske ise, çocuğun ağız ve burnunu içine alacak fakat gözlerine bası yapmayacak büyüklükte olmalıdır. Balon maske uygulaması sırasında maske tam olarak yüze oturmalı, kenarlarından kaçak olmamalı ve çocuğun yüzüne çok fazla basınç oluşturmadan pozitif basınç uygulanmalıdır.

Pozitif basınçlı ventilasyon sırasındaki önemli noktalardan biri de hiperventilasyondan kaçınılmasıdır. Hiperventilasyon, beyin damarlarında vazokonstrüksiyona yol açarak iskemi riskini artırır. Diğer dikkat edilecek noktalar gastrik dilatasyondan kaçınılması, kusma açısından hastanın yakından gözlenmesidir. Pozitif basınçlı ventilasyon sırasında işlemin yeterli olup olmadığının en önemli göstergesi hastanın siyanozunun düzelmesi ve göğsünün yeterli miktarda kalktığının gözlenmesidir. Eğer hastanın göğsü kalkmıyorsa havayolu açıklığı, hastanın pozisyonu, maske kenarından kaçak olasılığı tekrar gözden geçirilmelidir. Hasta stabilizasyonu sağlandıktan sonra ileri havayolu uygulamaları için hazırlık yapılmalıdır. Hastanın ventilasyonunun sağlanması ve solunumunun güvenceye alınması için entübasyon en güvenli yoldur. Entübasyon konusunda yeterli tecrübe yoksa ve ve balon maske ile solunum sağlanabiliyorsa ileri bir merkeze ulaşıncaya kadar balon maske uygulaması ile solunum desteğine devam edilebilir. Çocuk hastada endotrakeal entubasyon solunum yetmezliği dışındaki nedenlerle de yapılabilir, entubasyon endikasyonları şunlardır:

1. Solunum yetmezliği; hipoksemi yada hiperkapni
2. Dolaşım yetmezliği- şok; solunum işini azaltarak solunuma harcanan enerjiden tasarruf sağlanması
3. Koma; glasgow koma skoru <8 olması
4. Hastanın solunum yetmezliği olmasa bile solunum sıkıntısı ve yorulma olasılığının olması; solunum yolunun güven altına alınması gerekliliği
5. Hastaya tedavi amacıyla solunum durdurma potansiyeli olan ilaçların uygulanması gerekliliği

Entubasyon yapmadan önce tüm gereçler kontrol edilmeli hazır durumda bekletilmelidir. Kullanılacak malzemelerin çalışır durumda olduğundan emin olunmalıdır. Kullanılacak entubasyon tüpünün numarası tespit edilir ve alt ve üst numaralar da hazır bulundurulur. Kullanılacak tüpün numarası; Kafsız tüp kullanılacaksa yaş/4 +4 formülü ile hesaplanır. Yenidoğan dışı yaşlarda kaflı tüp de kullanılabilmektedir. Bu durumda kullanılacak tüpün numarası yaş/4 +3 formülü ile hesaplanabilir. Kabaca hastanın küçük parmağı kalınlığındaki tüp uygun sayılabilir. Gereğinden küçük tüple yapılan entubasyon yetersiz ventilasyona, büyük tüple yapılan entubasyon ise hava yollarında travmaya yol açabilir. Entubasyon

sonrası, tüpün dudak kenarından olan mesafesi ise; kullanılan tüp çapıX3 ya da yaş/2 +12 formülü ile hesaplanabilir. Hasta entube edildikten sonra tüpün yeri doğrulanmalıdır. Doğrulama yöntemleri:

1. Hastanın göğsünün inip kalktığının gözlenmesi, satürasyonunun düzelmesi
2. İnspiryum ekspiryum sırasında tüpte hava buharı giriş çıkışının gözlemlenmesi
3. Göğsün her midaksiller hattan dinlenmesi ile akciğer seslerinin alınması, midenin oskültasyonunda hava sesi duyulmaması
4. Hastanın ekspiryum havasında CO2 varlığının gösterilmesi en güvenilir yöntemdir ve end tidal CO2 ölçen cihazlarla tespit edilir

Bazı durumlarda deneyimli kişiler dahi entubasyonda başarısız olabilirler. Bu gibi durumlarda solunumu sağlamak amacıyla acil krikotirotomi gibi invazif müdaheleler gerekli olabilir. Krikotiroidotominin diğer endikasyonları içinde laringotrakeal kırıklar, ciddi orofasiyal yaralanmalar, yabancı cisimle üst hava yollarının tam tıkanması ve yabancı cismin diğer manevralar ile çıkartılamaması ve entübasyonun gerçekleştirilemediği tüm durumlar sayılabilir. Bu yöntem büyük çocuk ve yetişkinde tıkanıklığın seviyesi genellikle glotis ve glotisin üstünde olması nedeniyle etkili olurken, sekiz yaşından küçük çocuklarda genellikle tıkanıklığın seviyesi glotis altı krikoid halka seviyesinde olduğundan etkili olmayabilir. Fakat yabancı cismin tam olarak nerde olduğu bilinmiyor ve diğer yöntemler uygulanmasına rağmen hava yolu açıklığı sağlanamamış ise mutlaka denenmelidir.

Teknik olarak hastanın başı hiperekstansiyona getirilir, çenesi yukarı çekilir. Sırtına, skapulalar hizasına bir destek yerleştirilir ve laringotrakeal iskeletin belirginleşmesi sağlanır Krikotiroid membran palpe edilir. Tiroid ile krikoid kıkırdak arasında transvers şekilde bulunan membran avaskülerdir. Önce enjektöre bağlı olan 20 G kateter ile aspire edilerek perkutan yoldan girilir. Hava geldiği görülünce kateter çıkarılır. Daha sonra enjektöre bağlı 14-16 G kateter ile aynı yerden girilir. Kateterin giriş poziyonu 45° posterior ve kaudal bölgeye doğru olmalıdır. Aspire edilerek girilir. Hava geldiği görüldüğünde kateterin iğnesi çıkarılır. Plastik kateter ise içeri doğru itilir. Kateterin ucuna 3 mm entübasyon tüpünün adaptörü takılır. Bu şekilde hasta balon ile ventile edilebilir fakat kateter çapı küçük olduğundan yeterli ventilasyon sağlamak mümkün değildir. Spontan soluyan hastada buradan % 100 oksijen verildiğinde oksijenizasyonu düzeltilebilir.

Acil hava yolu müdahalesinin etkinliğini takip etmede, hastanın monitörize edilmesi ve kayıtların dikkatli ve sık aralara yapılması çok önemlidir. Monitörizasyon sırasında hasta şuur durumu, solunum seslerinin varlığı ve özellikleri, ventilasyonun kolay yapılıp yapılamadığı, göğüs kafesi hareketlerinin varlığı ve simetrik olup olmaması, cilt rengi ve vücut ısısı, üst solunum yollarından kaynaklanan sesler, sekresyonlar, çekilmelerin ve burun kanadı solunumunun varlığı açısından takip edilmelidir. Havayolu

yönetimindeki en önemli noktalardan biri de, hastanın sık aralarla tekrar değerlendirilmesi ve durum değişikliği olursa fark edilerek yeniden müdahale edilmesidir. Ayrıca müdahele için gerekli olan tüm cihazlar hazır bulundurulmalı ve sık aralarla kontrol ve bakımları yapılmalıdır.

DOLAŞIM DESTEĞİ, RİTİM BOZUKLUKLARI, DEFİBRİLASYON VE KARDİYOVERSİYON UYGULAMALARINDA İPUÇLARI

Murat DERBENT

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Çocuklarda yeniden canlandırma ve ileri yaşam desteği uygulamaları giderek daha iyi sonuçlar vermektedir. Son yıllarda yeni gelişen teknoloji ve uygulamaların bunda önemli rolü vardır. Bu sunumda; dolaşım desteği, pediatrik ileri yaşam desteğinde sık karşılaşılan ritim bozuklukları, defibrilasyon ve kardiyoversiyon uygulamaları hakkındaki son gelişmeler, önemli ipuçları ve uygulamalar dikkate getirilecektir.

Ritim bozuklukları, defibrilasyon ve kardiyoversiyon

Hem yavaş hem de hızlı ritimler dolaşım yetmezliği ve sonucunda şok tablosuna yol açabildiğinden acilde uygun yaklaşımın yapılması, tedavinin ve ilk basamakta kullanılacak ilaçların bilinmesi gerekir. Çocuk acilde sık karşılaşılan ritim bozuklukları başlıca 3 tipe incelenir. Yavaş ritimler (bradiaritmiler), hızlı ritimler (taşiaritmiler) ve nabzın olmadığı nabızsız arrest (kollaps ritimler).

Bradiaritmiler

Çocukluk çağı ritim bozuklukları içinde en sık görülen bradikardiler olup sıklıkla hipoksiye ikincil gelişir. Kalp durması öncesi rastlanan ritim bozukluklarının da ilk sırasında gelir. Tedavide öncelikle oksijenlenmenin sağlanması önemlidir. Oksijen tedavisi ve etkin bir solutmaya rağmen hız artırılamaz ise ilk basamakta Adrenalin uygulanmalıdır. Nabızın 60'ın altında olduğu ve aynı zamanda dolaşım bozukluğu bulgularının olduğu durumda yeniden canlandırma uygulamaları (YCU) başlatılmalıdır.

Adrenalin 0,01mg/kg (1/10.000'lik, 0,1 ml/kg) dozda intravenöz (IV) veya kemik içi (intraosseos-IO) yoldan verilir ve her 3 dakikada da bir tekrarlanabilir. Belirtilen dozda, 10'dan çok tekrarlayan adrenalin uygulamalarının, sonuca olumlu etkileri olabileceğini savunan görüşler yanında bunun tersini gösteren yayınlar da vardır. Damar yolu açılamadığı durumlarda IO yol da çok güvenlidir, emilim açısından trakeal yola göre daha üstündür. Bu yol tercih edildiğinde doz IV yol ile aynı olup, hemen arkasında 5 ml serum fizyolojik verilerek ilacın merkezi dolaşıma geçmesi kolaylaştırılmalıdır. Adrenalin güvenli bir yoldan verilmeli, sodyum bikarbonat ile bir arada kullanılmamalıdır.

Bradiaritmi durumlarında vagal uyarı söz konusu ise veya bazı ilaçlarla olan zehirlenmelerde Atropin, 0,02 mg/kg IV veya IO yol ile verilebilir. Tek seferde en küçük doz 0,1 mg'dan küçük olmamalıdır. Toplam olarak tek dozda, çocuklarda 0,5 mg'ın, adolesanlarda 1 mg'ın üstüne çıkılmamalıdır.

Bradiaritmi, taşiaritmi ve nabızsız arrest durumlarında, bunların nedeni olabilecek veya ortaya çıkmasını kolaylaştıran etmenler araştırılıp, bunlara yönelik tedavilerin de başlatılması gerekir. Çocuk acillerde sık karşılaşılan bu ritim bozukluklarına neden olabilecek durumlar; **H**ypovolemia, **H**ypoxia, **H**ydrogen ion (acidosis), **H**ypo-/hyperkalemia, **H**ypoglycemia, **H**ypothermia, **T**oxins, **T**amponade

(cardiac), **T**ension pneumothorax, **T**hrombosis (coronery or pulmonary), **T**rauma **(6H, 5T)** olarak sıralanabilir.

Taşiaritmiler

Taşiaritmiler arasında dar QRS'li (QRS ≤0.08 sn) taşikardilerden; sinüzal taşikardi ve supraventriküler taşikardiler (SVT) çocuklarda en sık görülen hızlı ritimlerdir. Geniş QRS'li (QRS >0.08 sn) taşikardileri oluşturan ritim bozuklukları ise ventriküler taşikardi (VT) ve Torsades de pointes'tir.

Sinüs taşikardisi

Çocuklarda hızlı ritimler içinde en sık görülen sinüs taşikardisi, sinüs düğümünden yaşa göre normalden fazla uyarı çıkmasıdır. Genellikle ateş, hipoksemi, hipovolemi, ağrı ve huzursuzluk gibi sorunlara ikincil gelişir, bu nedenle öncelikle altta yatan nedene yönelik tedavi yapılmalıdır.

Supraventriküler taşikardi (SVT)

Dolaşım yetmezliğine neden olabileceğinden sinüs taşikardisi ile ayırıcı tanısının yapılması ve uygun tedvinin erken dönemde başlatılması gerekir. Genellikle ataklar halinde kendini gösterir, başlangıçta çocuklarda herhangi bir belirtiye yol açmayabilir, atakların uzaması ile dolaşım yetmezliği ile karşılaşılır.

EKG'de P dalgasının olmaması veya anormal şekilde olması, süt çocuğunda 220'nin, daha büyük çocukta 180'nin üstünde nabız varlığı, öyküde altta yatan açıklayacak bir nedenin olmaması, aktivite artışı gibi bir faktörle nabız hızının değişmiyor olması ile sinüs taşikardisinden ayırt edilebilir.

Dolaşım yetmezliğinin olmadığı durumlarda tedavide öncelikle vagal manevralar denenmelidir. Bir yaş altında ve küçük çocuklarda en etkili vagal uyarı, burun ve ağzı kapamayacak şekilde yüze buz uygulanmasıdır. Daha büyük çocuklarda tek taraflı karotis masajı veya valsalva uygulaması tercih edilir. Vagal uyarı sırasında sürekli EKG kaydı yapılmalıdır. Eğer hasta stabil ise ikinci kez uygulanır ve başarı sağlanamazsa diğer tedavilere geçilir. Hasta stabil değilse sadece kardioversiyona hazırlık aşamasında ve işlemi geciktirmeyecek şekilde uygulanmalıdır.

Tedavide eğer hemodinamik bozukluk varsa acil elektriksel kardiyoversion uygulanmalıdır. Cihazın eş zamanlama, senkronize, düğmesi açık olmalıdır. Ağrılı bir işlem olduğundan olanak varsa öncesinde hastaya sedasyon yapılmalıdır. Eşzamanlı kardiyoversionda başlangıç dozu 0.5-1 J/kg ve tekrarlama dozu 2J/kg olarak seçilmelidir. Kardyoversiyon hazırlığı sırasında vagal manevralar denenebilir. Eşzamanlı kardiyoversion dolaşım yetmezliğinin eşlik ettiği ve nabzın palpe edilebildiği VT tedavisinde de kullanılır.

Adenozin, SVT tedavisinde, İV ya da IO yolun hızlı açılabildiği durumlarda tedavide bir seçenek olarak kullanılabilir. Ancak hasta hemodinamik olarak stabil değilse kardiyoversion geciktirilmemelidir. Yarılanma ömrü çok kısadır ve etkisi saniyeler içerisinde gelişip kaybolur. En fazla 6 mg olacak şekilde 0.1 mg/kg dozunda hızlı ve arkasından serum fizyolojik verilerek uygulanmalıdır. İlk uygulama etkisiz kalırsa ilaç iki katı dozda (0.2 mg/kg**)**, en çok 12 mg olacak şekilde ikinci kez verilebilir. Uygulama sırasında EKG izlemi yapılmalıdır.

Ventriküler taşikardi (VT)

Diğer ritimlere göre çocuklarda daha az görülür. Genellikle altta yatan doğumsal bir kalp hastalığı, miyokardit, kardiyomiyopati, uzun QT sendromu gibi bir hastalık vardır. Ancak akut hipoksi, asidoz, elektrolit bozukluğu ve zehirlenmeler de VT'ye neden olabilir.

Bu ritimin özellikleri şunlardır: QRS >0.08 sn'den geniştir, ventrikül hızı düzenli ve 120/dk'nın üstündedir, P dalgası yok ya da düzensiz, T dalgası QRS'in ters yönündedir. Bazı anormal iletili SVT'ler de geniş QRS bulgusu verir, ancak ilk basamakta geniş QRS'li taşikardi aksi kanıtlanana kadar VT gibi kabul edilerek tedavi yaklaşımı yapılmalıdır.

Hemodinamik bozukluğu olan nabzın alınabildiği VT'de tedavi SVT'de olduğu gibi eş zamanlı kardiyoversiyondur. Dolaşım bozukluğu olmayan VT'de ise antiaritmik ilaç tedavisi uygulanır. Pediatrik kardiyoloji uzmanı ile konsültasyon yapılmalıdır. Amiodarone 5 mg/kg IV/IO veya Procainamide 15 mg/kg IV/IO, 30–60 dakikada verilebilir.

Geniş QRS'li taşikardiler arasında Torsades de Pointes'te farklı şekillerdeki QRS'ler gruplar halinde görülür (polimorfik VT). Antiaritmik ilaçların yan etkisi olarak karşımıza çıkabilir. Tedavi diğer VT'lerden farklıdır. Magnesium sulfate 25–50 mg/kg, IV/IO, 10–20 dakikada, en çok 2 gr. olacak şekilde verilmelidir.

Nabızsız arrest

Bu durumda çocukta dolaşım ve solunum belirtilerine rastlanmaz. Nabızsız arrest durumunda aşağıdaki kolaps ritimlerden birisine rastlanabilir: 1. Asistoli, 2. Nabızsız VT, 3. Ventriküler fibrilasyon (VF), 4. Nabızsız elektriksel aktivite. Erişkinlerden farklı olarak çocuklarda nabızsız arrest öncesinde genellikle geniş QRS'li bradikardi ve sonrasında asistoli vardır. Kollaps ritim çok ani gelişmişse asistoliden çok VF veya nabızsız VT olduğu düşünülmelidir.

1. Asistoli: Hiç elektriksel aktivite bulunmaz. EKG'de düz bir çizgi görülür. Nabız, kendiliğinden solunum ve uyarılara cevap yoktur. Tedavide YCU, ilaç olarak adrenalin kullanılmalıdır. Defibrilasyon etkili değildir ve uygulanmamalıdır. Hızla altta yatan nedenler (6H, 5T) araştırılmalı, belirlenen nedenler tedavi edilmelidir.

2. Nabızsız elektriksel aktivite: Normal ritimde düzenli EKG dalgaları vardır fakat belirlenebilen bir atım, nabız yoktur. Eğer EKG'de yavaş ve geniş QRS dalgaları varsa bu asistolinin veya terminal bir durumun habercisidir. Erken tanınması hayat kurtarıcıdır. Tedavide YCU yapılır, ilaç olarak adrenalin kullanılır. Altta yatan nedenler (6H, 5T) araştırılmalı ve acil tedavisi yapılmalıdır.

3. Ventriküler fibrilasyon (VF): Ventriküllerin düzensiz kasılmaları söz konusudur. Tedavide defibrilasyon uygulanır, hazırlıklar tamamlanana kadar YCU sürdürülmelidir.

4. Nabızsız VT: Tedavide defibrilasyon uygulanır, hazırlıklar tamamlanana kadar YCU sürdürülmelidir. Hem VF hem de nabızsız VT'de daha önce belirtilen 6H, 5T araştırılıp nedene yönelik tedaviye de başlanmalıdır.

Defibrilasyon

Nabızsız VT ve VF'nin tedavisinde kullanılır. İşlem sırasında eş zamanlama, senkronize, düğmesi kapalı olmalıdır. İlk enerji dozu 2 J/kg, tekrarında ise 4J/kg'dır. Kimsenin hastaya dokunmadığından emin olunarak, uygun kaşıkların seçilmesi ve jel sürülmesini izleyerek ilk uygulama yapılır. Ritim tekrar değerlendirilir. VF/nabızsız VT devam ediyorsa 5 döngü (yaklaşık 2 dakika) YCU yapılır.

Eğer aynı ritim bozukluğu devam ediyorsa enerji 4 J/kg olacak şekilde yeniden şok uygulanır. Adrenalin verilir. Aynı ritim devam ediyorsa 5 döngü (yaklaşık 2 dakika) YCU yapılır.

Eğer VF/nabızsız VT devam ediyorsa enerji 4 J/kg olacak şekilde yeniden şok uygulanır. Amiodaron veya lidokain verilir. VF/nabızsız VT devam ediyorsa 5 döngü (yaklaşık 2 dakika) YCU yapılır. Prokainamid yavaş uygulanması gerektiği için nabızsız VT ve VF tedavisinde genellikle kullanılmaz.

VF/nabızsız VT sürüyorsa şok (4J/kg) – ilaç (adrenalin, amiodaron) – 2 dakika süreyle YCU yapılarak tedaviye devam edilir.

Otomatik eksternal defibrilatörler (Automated External Defibrillators-AEDs), hastanın ritmini otomatik olarak algılayıp, şok gerektiren bir ritim belirlendiğinde uygun dozda elektrik şoku verilmesini sağlayan cihazlardır. Son yıllardaki çalışmalar, çocukluklarda 8 yaş altında da güvenle kullanılabileceğini göstermekle beraber, 1 yaş altında kullanılması önerilmemektedir.

Şok ve dolaşım desteği

Şok çoklu organ yetmezliği ve ölüm ile sonuçlanabilen, tedavide başarılı olmak için erken tanınması ve acil olarak tedavisi gereken bir durumdur. Özellikle erken belirtilerinin çok iyi bilinmesi, aynı zamanda altta yatan nedenin belirlenip buna yönelik tedavinin de planlanması çok önemlidir. Etiyolojisine göre hipovolemik, kardiyojenik, septik ve dağılımsal olarak sınıflanabilir. Dağılımsal şokta vazomotor tonüsde bozukluk söz konusu olup anaflaksi, beyin sapı veya spinal kord yaralanmaları sonucu ortaya çıkabilir.

Cilt renginde değişiklik, soğuk cilt, küçük çocuklarda alacalı cilt, nabız dolgunluğunun azalması, taşikardi, takipne, kapiler geri dolum süresinin 2 saniyenin üstünde bulunması, idrar çıkımında azalma ve oligüri (<0,5 ml/kg/saat) olması önemli bulgulardır. Diğer bulgular şoka neden olan durumla ilgili olabilir. Örneğin septik şokta çok yüksek veya düşük lökosit sayıları, koagülasyon bozuklukları ve ateş görülebilir. Kardiyojenik şokta, altta yatan kalp hastalığı veya operasyonu öyküsü, kardiyak üfürümler veya ek sesler duyulabilir. Dağılımsal şokta bir alerjen ile temas, cerrahi veya travmatik spinal kord hasarı olabilir.

Hipotansiyon şokun geç bulgusudur ve tedavinin bu dönem başlatılması olguda geç kalındığı anlamını taşır. Şok ve dolaşım bozukluğunun belirtileri erken tanınmalıdır. İlk adımda hastanın öyküsün de dikkatle değerlendirilmesi gerekir. İshal, bulantı, kusma, yanıkların veya travma öyküsünün olması, altta yatan kalp hastalığı varlığı değerlendirilmelidir.

Hipovolemik şok tedavisinde izotonik kristalloid sıvılar, örneğin ringer laktat veya %0.9 NaCl kullanılmalıdır. Doz olarak 20 ml/kg %0.9 NaCl, hastanın kliniği ve altta yatan nedene göre 5-20

dakika içinde verilir. Toplam 40-60 ml/kg olacak şekilde, gerektiğinde 1 saat içinde 2-3 kez bu doz tekrarlanabilir.

Çocuklarda sıklıkla, bulantı kusma gibi sıvı kayıplarına ikincil gelişen hipovolemi ve dolaşım yetmezliği görülür. Çoğu izonatremik dehidratasyon olup, tedavi yukarıda belirtilen sıvı ve dozlarla yapılır, daha sonra klinik durumuna göre 1/2 veya 1/3 SF olarak idame sıvı tedavisine geçilir. Hipernatremik veya hiponatremik sıvı kayıplarında da başlangıç sıvı tedavisi yaklaşımı izonatremik dehidratasyondaki gibi olmalıdır. Ancak hipernatremik sıvı açığının yerine konulması daha yavaş, en az 48 saatlik bir sürede yapılmalıdır. Serum sodyum ve osmolaritesi, bilinç ve nöbetler yönünden hasta yakın izlenmelidir. Serum sodyumunun düşürülmesi yavaşça, 1 mEq/saat olacak şekilde olmalıdır. Hiponatremik dehitratasyon tedavisi de yakın izlem ve özel dikkat gerektiren bir durumdur. Normal %0,9 NaCL tedavisi başlangıçta kullanılır. Ancak burada ana ilke, sodyum düzeylerinin yakın izlem ile yavaş yükseltilmesidir. Aksi durumda merkezi sinir sistemi ile ilgili yan etkiler ortaya çıkabilir. Ancak hiponatremik bir nöbet varsa %3 NaCl tedavide kullanılabilir.

Alerjik reaksiyonlar, akciğer ve kalp hastalığı olan çocuklarda ise akciğer ödemine yol açabilmesi gibi yan etkileri olduğundan, hipovolemik şok tedavisinde kolloid sıvıların kullanılması önerilmez.

Travma ve kanamalara bağlı hipovolemik şok tedavisinde de ilk basamakta 20 ml/kg dozunda 2-3 kez kristalloid sıvı verilebilir, ancak yeterli dolaşım sağlanamıyorsa 10-15 ml/kg dozunda tam kan verilmelidir.

Çocuklarda dolaşım yetmezliği ve şokta, ayrıca YCU sonrası dolaşımın desteklenmesinin gerektiği durumlarda kalp ve periferik damarlarda etkili ilaçların kullanılması gerekebilir. Bu amaçla seçilecek ilaçlar başlıca dört ana başlık altında incelenir: 1. Vazopressörler: Sistemik ve pulmoner damar direncini artıran ilaçlar. 2. Vazodilatörler: Sistemik ve pulmoner damar direncini düşüren ilaçlar. 3. İnotroplar: Kalbin kasılma gücünü ve kalp hızını artıranlar. 4. İnodilatörler: Kalbin kasılma gücünü arttırırken, ventriküler ard yükü (afterload) azaltan ilaçlar.

Hastanın kliniği ve dolaşım yetmezliğine neden olan etkene bağlı olarak seçim yapılırken bazen birden çok ilaç kullanılabilir. Örneğin, kardiyojenik şokta önce volümün yerine konulmasını takiben, ilk seçenekte Dobutamin gibi bir inotropik ajanın kullanımı gerekebilir. Kan basıncı normale dönen ve sıvı açığı olmadığına emin olunan bir hastada ise ard yük (afterload)'u azaltmak için Milrinon veya Levosimendan gibi bir vasodilatör ajan düşünülebilir. Anafilaktik şokta, yeterli sıvı tedavisi sonrası seçilecek ilaç, inotrop ve vazopressör özelliği olan Adrenalin'dir. Septik şokta öncelikle yukarıda tarif edildiği şekilde verilen bir sıvı tedavisi ile birlikte vazokonstriktör ve inotropik özelliği olan Dopamin ilk tercih edilen ilaçtır.

Dopamin, endojen bir katekolamin olup, düşük dozda vazodilatör, yüksek dozda inotrop ve vazopressördür. Başlangıç olarak genellikle infüzyon dozu 5-20 μg/kg/dk aralığında seçilir. Bu dozda vazopressör ve inotrop etkilidir. Sonrasında idrar çıkımı, sistemik dolaşım ve kan basıncı izlemlerine göre doz ayarlanır. Dopaminin 0.5-2 μg/kg/dk dozlarında barsak ve böbrek kan akımını arttırıcı etkisi vardır. 20 μg/kg/dk'nın üzerinde infüzyon ise şiddetli vazokonstrüksiyona sebep olur. Bu dozların

üstüne genellikle çıkılmaz, eğer hastanın dolaşım bozukluğu devam ediyorsa, dobutamin veya adrenalin eklenmesi düşünülebilir.

Dobutamin, β_1-adrenerjik reseptörlere seçici etkili inotrop bir katekolamindir. Özellikle miyokard işlevindeki yetersizliğe ikincil gelişen düşük kalp debisi tedavisinde kullanılır. Doz 2-20µg/kg/dk aralığında seçilebilir, alınan yanıta göre doz ayarlaması yapılır.

Adernalin, vazopressör ve inotrop etkili bir ilaçtır. Kan basıncında düşüklük ya da hemodinamik bozukluklara neden olan bradikardi tedavisinde kullanılır. İnfüzyon dozu 0.1-1 µg/kg/dk aralığında seçilebilir. Yarılanma ömrü çok kısadır. Kan basıncı, nabız ve sistemik dolaşım izlemine göre her 5 dakikada bir doz yeniden ayarlanmalıdır. Dopamin, dobutamin ve adrenalinin güvenli bir damar yolundan verilmesine dikkat edilmelidir. Damar dışında doku nekrozu yapabilir. Bu ilaçlar $NaHCO_3$ ile birlikte aynı damar yolundan verilmemelidir.

Milrinon, fosfodiesteraz inhibitörü olan inodilatör bir ilaçtır. Kalp üstünde inotropik, damarlar üstünde ise vazodilatör etkisi vardır. Kalp hızına etkisi çok azdır. Yüksek sistemik ve pulmoner damar direncinin eşlik ettiği yetersiz kalp debisi, kardiyojenik şok tedavisinde kullanılmaktadır. Tedavide, 50 µg/kg 15 dakikada yükleme, sonrasında 0,5-1 µg/kg/dk infüzyon dozunda uygulanır.

Kaynaklar

1. Atıcı A, Atıcı Ş. Avlan D. ve ark. Çocuklarda İleri Yaşam Desteği (ÇİLYAD) Programı Uygulayıcı Kitabı. 5. Baskı, T.C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü. Ünal Ofset Matbaacılık Ltd. Şti, Ankara. 2009; 51-81.
2. Berg MD, Nadkarni VM, Berg RA. Cardiopulmonary resuscitation in children. Curr Opin Crit Care 2008; 14: 254-60.
3. Cakulev I, Efimov IR, Waldo AL. Cardioversion past, present, and future. Circulation 2009; 120: 1623-32.
4. DeBoer S, Sicilia MR, Seaver M, Hood JR. Pediatric defibrillation: concerns and opportunities. Pediatr Emerg Care 2002; 18: 66-8.
5. Dianne L. Atkins DL, Everson-Stewart S. et al. Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in children. Circulation 2009;119:1484-91.
6. Doniger SJ, Sharieff GQ. Pediatric resuscitation update. Emerg Med Clin North Am 2007; 25: 947-60.
7. Frankel LR, Kache S. Shock. Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF (Eds.) Nelson Textbook of Pediatrics. 18th Edition. Saunders Elsevier Inc. Philadelphia. 2007; 413-21.
8. Haas NA, Plumpton K, Pohlner P. The effect of basic and advanced pediatric life support maneuvers. Pediatr Cardiol 2004; 25: 566-7.
9. Hunt EA, Walker AR, Shaffner DH, Miller MR, Pronovost PJ. Simulation of in-hospital pediatric medical emergencies and cardiopulmonary arrests: highlighting the importance of the first 5 minutes. Pediatrics 2008;121:e34-43.
10. International Liaison Committee on Resuscitation. The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) consensus on science with treatment recommendations for pediatric and neonatal patients: pediatric basic and advanced life support. Pediatrics. 2006;117:e955-77.
11. Kerber RE. "I'm Clear, You're Clear, Everybody's Clear" A tradition no longer necessary for defibrillation? Circulation 2008;117: 2435-36.
12. Mathers LH. Frankel RL. Pediatric emergencies and resuscitation. in: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF (Eds). Nelson Textbook of Pediatrics. 18th Edition. Saunders Elsevier Inc. Philadelphia. 2007; 387-405.

13. Mioara D. Manole, MD and Richard A. Saladino, MD. Emergency Department Management of the pediatric patient with supraventricular tachycardia. Pediatr Emerg Care 2007; 23: 176-85.
14. Nolan JP, Jasmeet Soar J. Defibrillation in clinical practice. Curr Opin in Crit Care 2009; 15: 209–15.
15. Strohmenger HU. Predicting defibrillation success. Curr Opin Crit Care 2008; 14: 311-16.
16. Topjian AA, Berg RA, Nadkarni VM. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: advances in science, techniques, and outcomes. Pediatrics 2008; 122: 1086-98.
17. Topjian AA, Nadkarni VM, Berg RA. Cardiopulmonary resuscitation in children. Curr Opin Crit Care 2009;15: 203-8.

CANLANDIRMA SONRASI YAŞAM DESTEĞİ

Nurettin Onur KUTLU

ABD'de yılda her onbin çocukta iki kişi ve hastanede izlenen vakaların %3'ünde temel yaşam desteği gerektiren solunum-kalp durması gelişmektedir. Bu olguların canlandırma sonrası yaklaşık üçte ikisinde hayatta kalma şansı bulunmaktadır. Ancak hastaneden taburcu edilebilme oranları ise eski verilere göre (%5-15) daha iyi olmakla birlikte iken günümüzde bu rakam ancak %20-27 seviyelerindedir. Başka bir deyişle ilk etapta kurtarılabilenlerin yarısından çoğu daha sonra kaybedilmektedir. Bu vahim neticede en az altta yatan birincil hastalık kadar canlandırma sonrası verilen yaşam desteğinin kalitesi de önemlidir.

Hipoksik felaketin akabinde gelişen artçı oksidatif stres, endotel hasarı, ve sistemik yangı yanıtı (SIRS) henüz hayatiyetini koruyan dokularda yeni hücre kayıpları yaparak çoklu organ yetmezliklerine neden olabilmektedir. 4-24.saatlerdeki miyokardiyal yetmezlik ve disritmi ilk gün ölümlerinin en önemli etmendir. Bunun dışında beyin ödemi, ARDS, şok, karaciğer ve böbrek yetmezlikleri, asidoz, elektrolit dengesizlikleri yaygın damar içi pıhtılaşma hayatiyeti azaltan diğer nedenlerdir.

İlk Değerlendirme:

Başarılı bir canlandırma sonrası kalp atımı tekrar başlayan vakanın ilk değerlendirilmesinde, göğüs iniş kalkışı, patolojik sesler, iki taraflı havalanma; kapiller dolum zamanı, siyanoz, ritim bozuklukları, bilinç, ağrılı ve sözlü uyarana yanıt, patolojik refleksler değerlendirilir. Sonrasında akciğer filmi ile tüpün yeri değerlendirilmeli ve dolaşım sağlanıp hava yolu desteği sağlandıktan 10-15 dk sonra kan gazı gönderilmelidir. Sonraki takipte olgu sistematik olarak sık aralıklarla bu değerlendirilmeler yinelenmelidir. Yaşam desteği yönetiminde dikkat edilmesi gereken prensipler öncelik sırasına göre aşağıda görüldüğü şekilde özetlenebilir:

- Akciğer havalanması ve oksijen desteği
- Dolaşımı desteği ve doku oksijenlenmesinin sağlanması
- Asit-baz ve elektronik dengesi
- Kan şekeri kontrolü
- Organ yetmezliklerinin teşhis ve tedavisi
- Yeterli analjezi ve sedasyon
- Hipertermi kontrolü
- Altta yatan hastalığın tanımlanması ve tedavisi

Sistematik Yaklaşım:

İlk değerlendirmelerin ardından sistematik bir yaklaşım yolu takip edilmelidir. Yani gözlem, muayene ve laboratuar ölçütleri incelenirken sistematik bir sıra (solunum, dolaşım, sinir sistemi, böbrek, sindirim sistemi ve kan) içersinde ele alınır. Yoğun bakım hastalarında da önerilen bu yaklaşım, hastanın değerlendirme ve takibinde; olguların devri, danışması ve sevki esnasında hekimler/bölümler arası iletişimde büyük kolaylık sağlar.

Solunum Sistemi:

Öncelikler:

- PaO2 >60mmHg, SpO2>%90
- PCO2 30-40 mmHg

Genel yaklaşım:

Canlandırma yapılan hastada anlık kan basıncı, nabız, kan basıncı SpO2, soluk sonu CO2 (kapnografi) takibi yapılabilmesi için yoğun bakımda takip edilmesi gereklidir.

Eğer tüp konulması gerekli değilse geri solutmalı/solutmasız maske ile oksijen desteği yapılır. Eğer %100 oksijen desteğine rağmen SpO2 <90 ise bir üst solunum desteğine geçilmelidir. Santral sinir sistemi problemli vakalarda düşük CO2 düzeylerinden kaçınılmalıdır. Solunum yetmezliği ve astım sorunu olan vakalarda karbondioksit düzeyleri normal seviyelere hızlı düşürülmemelidir.

Uyarıya yanıtlı tüm hastada tüp konulmasından önce ilaç ile hazırlama yapılmalıdır. Glasgow 10 'un altında hastalarda tüp ile solunumun garantiye alınması lüzumludur. Entübe vakalarda tüpün iyi tespiti ve kaçak kontrolü ve akciğer filmi ile tüpün yerinin tespit edilmesi gereklidir. Canlandırma esnasında mideye de hava dolacağı için nazogastrik sonda yerleştirilmelidir.

Eğer hastanın özel bir durumu yoksa ilk solunum ayarları aşağıdaki gibi yapılır:

O2 %100

Tidal volüm 6-15ml/kg

İnspriyum zamanı 0.6-1 sn.

Basınç: 20-35mmHg

Solunum sıklığı: süt çocuğu 20-30/dk

çocuk 16-20/dk

Ergen 8-12/dk

PEEP 2-5 cm-su (lüzumu halinde arttırılabilir)

Hasta cihaz uyumsuzluğu söz konusuysa ağrı ve sedasyon tedavisi arttırılmalı; kas-sinir blokajı düşünülmelidir.

Dolaşım Sistemi:

Öncelikler:

- Damar içi volümün doldurulması, kan basıncının normal sınırlarda tutulması
- Oksijenizasyonun takip ve temini
    - SpO2 >%90
    - PaO2 >60
- Hemoglobin >8-10gr
- Kalp işlevlerini azami seviyede tutulması
- Ritim kontrolü
- Enerji harcamasının azaltılması (solunumun rahatlatılması ve ısı kontrolü)

Değerlendirme:

Kalp ritmi, kan basıncı, SpO2, kapiller dolum zamanı, idrar çıkımı gözlenmeli; doku oksijenlenmesinde SVB, SVO2, laktat; kalp kası, atım gücü ve ritmin değerlendirmesinde EKO, EKG, Tele bakılmalıdır.

Dolaşımı bozuk ve ritim bozukluklu vakalarda, kaflı klasik kan basıncı ölçerler ile tansiyon takibi güvenilir değildir. Bu durumda doğrudan arter-içi kateter ile anlık kan basıncı ölçümü çok daha sağlıklıdır. SVO2 ölçümü dokulardaki oksijen talebine damarlardaki oksijenin ne derece kafi geldiğini anlamak için yararlıdır. Bu ölçüm nabız oksimetre cihazından tespit edilen anlık kapiller O2 doygunluğu (% SpO2) ile sağ kalp içindeki kateterden eş zamanlı alınan kan doygunlukları arasındaki farkın tespiti ile hesaplanır ki bu değerin %60'ın üstünde olması idealdir.

Dolaşım ölçütlerinin normal sınırlarda tutulabilmesi yanında hastanın bilinç düzeyi ve idrar çıkımının takibi de yeterli doku oksijenlenmesinin diğer göstergeleridir.

İyi bir doku oksijenizasyonu için hemoglobin ve kan pH sının optimum seviyelerde tutulmasının önemi büyüktür. Kalp kası performansının bozulmasını önlemek ve korumak için düzenli kan gazı, glukoz, elektrolit, BUN, Ca değerlerinin takibi gereklidir.

Genel Yaklaşım:

- Kan basıncının normal sınırlarda tutulması
    - Damar kasıcılar (vazopressör ajanlar)
    - Damar içi volümün korunması
        - Santral katater konulması
        - Volüm yüklemeleri (10-20ml/kg izotonik sodyum klorür ile) 5-20 dakikalık aralarla
        - Günlük idame sıvısının hesaplanması
        - Volüm yüklemesinden kaçınma (akciğer bazallerinde raller, karaciğerde büyüme, boyun damarlarında dolgunluk)
- Doku oksijenlenmesi:
    - SpO2>%90
    - Hb >8-10 g/dl
- Metabolik ihtiyacın karşılanması
    - Ateş kontrolü, hafif hipotermi (ısı :32-24 C^0)
    - Ağrı kontrolü
    - Sakinleştirme (sedasyon)
    - Solunumun rahatlatılması (maske, CPAP,BIPAP, solunum cihazı)

*Sedatif ve ağrı kesici ilaçların çoğu aynı zamanda bir kan basıncı düşürücüdür…

- Ritim kontrolü
    - Hipoksinin düzeltilmesi
    - Ritim düzenleyici ilaçlar
    - Kalp pili

Hipoksi sonrası kanlanmanın akabinde saatler içersinde yeniden kanlanma (reperfüzyon) hasarlanması, asidoz, elektrolit dengesizliği, periferik direnç artışı neticesinde kalp kaslarında işlev bozukluğu gelişebilir. Septik şoktakinin aksine canlandırma sonrası gelişen kalp problemlerinde miyokard yetmezliğine çoğunlukla periferik ve pulmoner damar direncinde artışta eşlik eder. Bu kullanılan

vazopressör ilaçların seçimi kadar kullanılacakları dozu belirlemek açısından da büyük önem taşımaktadır. Bu nedenle inotrop ajanları düşük dozlarda kombine ederek kullanmak gereklidir. Çünkü daha yüksek dozlarda kullanılan kalp kasıcılar varolan periferik damar direnci daha da arttırarak doku hipoksisini şiddetlendirebilirler.

Yeterli sistemik dolaşımının tesisi için izotonik sıvı bolüsleriyle damar içi yatağın doldurulması; damar ve kalp kasıcı (inotrop ve vazokonstrüktörler) dokulara yeterli kan pompalanmasının temini; ve gereğinde damar genişleticilerle damar direncini azaltılarak yeterli doku oksijenlenmesinin sağlanması gereklidir. Ayrıca enerji tüketimini azaltmaya yönelik vücut ısısının hafif soğuk (34-36 C^0) tutulması, iyi sakinleştirme ve ağrı kontrolü ile hasta solunumunun desteklenmesi önemlidir.

Nörolojik Sistem:

Öncelikler:

- Beyin kanlanmasının azami düzeylerde tutulması (kan basıncı, SpO2, SvO2, kan gazı)
- Beyin perfüzyon basıncı >60 (ortamla KB – Kafa içi basıncı)
- pCO2 35-40
- Kan şekeri 80-150
- Vücut ısısı 34-36 derece
- Kan iyon dengesi sağlanmalıdır.

Değerlendirme:

- Bilinç (Glasgow koma skorlaması)
- Refleksler (pupil yanıtı, kusma refleksi, kornea refleksi, okulosefalik refleks)
- Fıtıklaşma belirtileri (bradikardi, hipertansiyon, uyarılara yanıtsızlık, pupil asimetrisi, solunum ritminde bozulma/apne)
- Anormal nörolojik bulgular (anormal postür, hiperrefleksi, asimetrik plantar refleks)
- Vücut ısısı
- Nöbet
- Ağrı kontrolü
- Sedasyon

Genel Yaklaşım:

Canlandırma sonrası bilinci giderek kapanan bir vakada ilk akla gelen hipoksik iskemik beyin hasarı, veya kafa içi basınç artışıdır. Ancak kasılmalı/kasılmasız nöbet, ilaçlar, toksinler, elektrolit dengesizlikleri, kan şekerinde düşme, SSS enfeksiyonları, travmatik beyin hasarı, hipotermi, serebral ven trombozu gibi diğer nedenler de unutulmalıdır.

Bilinç durumu ve temel reflekslerin bozulmasına katkıda bulunacak etmenlerin tespiti için glukoz, serum elektrolit, kalsiyum, magnezyum düzeyleri düzenli takip edilmeli; gerekli hallerde toksik tarama; BOS incelemeleri, BT ve EEG düşünülmelidir.

Hipokarbi beyin kanlanmasını olumsuz etkileyeceğinden beyin fıtıklaşması gibi acil müdahale gerektiren durumlar haricinde hastayı hızlı solutmadan kaçınılmalıdır. Yüksek kan şekeri düzeyleri ile ölüm riski arasında doğrudan bir ilinti vardır. Ancak hipergliseminin durumun vahametini gösteren bir belirteç mi yoksa ölüm riskini arttıran bir neden mi olduğu halen açık değildir. Yine de 180'in üzerinde kan şekeri değeri düzeylerin müdahale edilmesi yerinde olacaktır. Canlandırma sonrası 24 saat süreyle vücut ısısının hafif hipotermik seviyelerde tutulması yararlı olacaktır. Yüksek vücut ısısı iskemi sonrası doku hasarını arttıracağı, düşük vücut sıvısı ise kalp verimini düşürebileceği için istenmez. Her 1 derece vücut ısısında artış enerji ihtiyacında %10 artışa neden olur. 33 derecenin altında vücut ısısı ayrıca ritim bozuklukları pıhtılaşma bozuklukları, trombosit düşüklüğü, fosfat ve magnezyum kan düzeylerinde azalma, enfeksiyon riskinde artmaya da neden olur. Hastayı soğutma işlemi esnasında titremeler gelişmesi vücut ısısında artma ve enerji kaybına yol açacağından solunum cihazına bağlı hastalarda kas blokajı düşünülebilir.

Artmış kafa içi basıncında başın 30 derece yüksekte tutulması, kan oksijen ve karbondioksit düzeylerinin optimum seviyelerde tutulması gibi genel tedbirlere ilaveten Mannitol, hipertonik sodyum klorür, hızlı solutma düşünülmelidir. Hızlı solutma zaman kazanmak için yapılacak kısa süreli bir uygulamadır. Aksi taktirde düşük karbondioksit düzeylerinin beyin damarlarında büzülme, kalp atım hacminde azalma dolayısıyla beyin kanlanmasında azalmaya yol açacağı unutulmamalıdır. Bilinçte hızlı kapanma yada GKS'nun 9'un altına inmesi beyin cerrahi danışmasını gerektirir. Genellikle bu değer kafa içi basıncının da takip edilmesini gerektiren bir durumdur.

Böbrekler:

Öncelikler:

İdrar çıkımı >1ml/kg/saat

Değerlendirme:

İdrar osmolaritesi, kan osmolaritesi

Kan şekeri

Asid baz dengesi , kan gazı

Kreatinin, elektrolit, glukoz, anyon açığı, laktat

Genel Yaklaşım:

İdrar çıkımının takibi için mesane sondası yerleştirilmelidir. Poliürik hastada hiperglisemi, santral veya böbrek tipi diyabet insipit veya ilaç kaynaklı nedenler araştırılmalıdır. Kan ve idrar osmolaritesi, kan şekeri bakılmalıdır. Oligürik hastada böbrek, üreter, mesane, sonda seviyesinde tıkayıcı sebepler dışlanmalıdır. Bunun için muayene ile mesane şişmesi ve şüpheli olgularda ultrason ile üriner sistem incelemesi yapılmalıdır. Oligüri durumunda sıvı kısıtlaması yada yüklemesi kararı verirken kalp hemodinamisi göz önünde bulundurulmalıdır.

Nefrotoksik ilaçlardan kaçınılmalıdır. Kullanma mecburiyetinde kan düzeyi takipleri yapılmalıdır. Damardan KCl verilirken dikkatli olunmalıdır.

Gastrointestinal Sistem:

Öncelikler

- Mide boşaltması
- Mezenterik dolaşımın sağlanması
- Elektrolit dengesinin korunması
- Karaciğer işlevlerinin desteklenmesi

Genel Yaklaşımlar:

Canlandırma yapılan vakalarda balon maske solutmaya bağlı hava birikmesi olur. Ayrıca mezenterik kanlanma bozuklukları ve gelişen elektrolit dengesizlikleri akut mide dilatasyonu gelişimine neden olabilir. Aspirasyon riskine karşı nazogastrik sonda yerleştirilip serbest drenaja alınmalıdır. Barsak sesleri ve batın distansiyonu yakından takip edilmelidir. Karaciğer ve pankreatik enzim düzeylerine bakılmalı gerekli hallerde ultrason ve BT düşünülmelidir.

İleus durumunda nazogastrik tüp belirli aralıklarla aspire edilmeli, sıvı-elektrolit dengesi tesis edilmelidir. Karaciğer yetmezliği halinde kan şekeri yakından takip edilmeli, pıhtılaşma bozukluğu durumunda taze donmuş plazma, kriyopresipitat, faktör 7 ile takviye yapılmalıdır.

Hematolojik Sistem:

Öncelikler:

Kanama halinde kan ve kan ürünleri verilmelidir.

Genel Yaklaşım:

Kan sayımı, pıhtılaşma testleri, D-dimer takip edilmelidir.

Kanamaya ikincil şokta 2 veya 3 defa 20ml/kg dan izotonik sıvı yüklemesine rağmen yeterli yanıt alınamazsa kırmızı kan hücresi 10 ml/kg 'dan başlanmalı yanıta göre tekrar edilmelidir. Masif kan transfüzyonları sonrası hipotermi, hiperkalemi, hipokalsemi, trombosit azalması ve kanama eğilimi izlenebilir. Eğer 24 saat içersinde vücut kanından daha fazla kan verildiyse, taze donmuş plazma ve trombosit verilmelidir. Kan verilen hastalarda kan potasyum ve kalsiyum düzeyleri yakından takip edilmelidir.

Ciddi kanamalarda trombositler yüzbinin altındaysa, veya ciddi bir kanama riski varsa trombosit yirmibinin altına düştüğünde trombosit verilmelidir. Her 5 kiloya 1 ünite trombosit kan trombosit düzeyini 50000 arttırır. Taze donmuş plazma içersinde antikoagulan olarak sitrat kullanılmaktadır. Bu nedenle hızlı veya yoğun kullanımı halinde hipokalsemi neticesinde kalp kasılmasında azalma ve vazodilatasyona ikincil dirençli hipotansiyon, şok gelişebilir.

Kaynaklar:

1. American Heart Association. PALS provider manual. Post resuscitation Management. 2006; 191-210.
2. Bunch TJ, White RD, Gersh BJ, et al. Long term otcomes of out of hospital cardiac arrest after succesful early defibrilation. N Engl J Med. 2003: 348:2626-2633.
3. Cehcchia PA, Sehra R, Moynihan J, et al. Myocardial injury in children following resscitation after cardiac arrest. Resuscitation. 2003; 57: 131-137.
4. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, et al. Hypothermia and hyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. Pediatrics. 2000;106:118-122.
5. Berg RA, Zaritsky A, Nadkarni V. Pediatric cardiopulmonary resuscitation. (In) Fuhrman BP, Zimmerman J. Pediatric Critical Care, Mosby 2008; 1824-1838.

YOĞUN BAKIMDA SIVI TEDAVİSİ

İzotonik Sıvı Kullanalım

Ayşe Berna ANIL

Sağlık Bakanlığı İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi, İzmir

Pediatride parenteral sıvı tedavisinde araştırmalar, pediatrik acil ve yoğun bakım bilim dallarının gelişmesi ile artmıştır. 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. Çocuklar için halen pratikte uygulanan, sodyum içeriği 30 mEq/L olan hipotonik sıvılar bundan 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 uygunsuz anti diüretik hormon (ADH) salınımı tanımlanmıştır. Ardından hastanede yatan çocuklarda ADH üretimi için çok sayıda osmotik olmayan uyarının varlığının ortaya konulması, hipotonik sıvıların rutin kullanımının, fizyolojik olmadığı ve potansiyel olarak tehlike taşıdığı tezini ortaya atmıştır. Ayrıca hipotonik sıvı kullanımı sonrası gelişen hiponatremiye bağlı 50'den fazla ölüm veya kalıcı nörolojik sekeller bildirilmiştir.

Hiponatremi serum sodyum konsantrasyonunun 135 mmol/L'nin altında olması olarak tanımlanmaktadır. Serum sodyum düzeyinin 125 mmol/L altına düşmesi ise ciddi tehlike oluşturmaktadır. Uygunsuz ADH salınımı, gerek çocuk gerek erişkinlerde hastane ortamında gelişen hiponatreminin en sık nedenidir. Hastanede bir çok uyaranla ADH salınımı artmaktadır (Tablo 1). Bu durumda serbest su miktarında artış hiponatremiye yol açmaktadır. Ayrıca bu hastalarda hipotonik sıvı kullanımının hiponatremi gelişimini arttırdığı düşünülmektedir. Hiponatremi nedeniyle baş ağrısı, bulantı, kusma, kas krampları, letarji, huzursuzluk, reflekslerde azalma görülebilmektedir. Ağır durumlarda, beyin ödemi ve beyin sapı herniasyonu nedeniyle konvülziyon, solunum durması, kalıcı nörolojik hasar ve ölüm gelişebilmektedir. Onaltı yaşın altında beyin/intrakraniyal hacim oranı yüksek olduğundan hiponatremik ensefalopati gelişimi daha kolaydır. Ayrıca pulmoner hastalıklarda hipoksi, beyin hasarlanmalarında da ödem nedeniyle beyin hücrelerinde su regülasyonu bozulduğundan hiponatremik ensefalopati gelişimi daha kolaydır. Yan etkiler sodyum düzeyinin düşme hızı ile de ilişkilidir. Serum sodyum düzeyinde aynı düşmenin 48 saat içinde gelişmesi, daha uzun dönemde gelişmesine (beyin adaptasyon mekanizmaları geliştirir) göre daha tehlikelidir.

Tablo-1: ADH arttıran klinik durumlar

1. Efektif dolaşım volümünün azaldığı durumlar
   a) Hipovolemi (Kusma, ishal, diüretik kullanımı, renal tuz kaybı, hipoaldesteronizm)
   b) Hipervolemi (Nefrotik sendrom, siroz, konjestif kalp yetmezliği, hipoalbüminemi)
   c) Hipotansiyon
2. Hemodinamik olmayan uyarılar (Uygunsuz ADH üretimi)
   a) Övolemik
      - Santral sinir sistemi bozuklukları (Menenjit, ensefalit, inme, beyin tümörü, beyin apsesi, kafa travması, hipoksik beyin zararlanması)
      - Pulmoner hastalıklar (Pnömoni, astım, tüberküloz, ampiyem, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, akut solunum yetmezliği)
      - Kanser
      - Siklofosfamid, vinkristin, morfin kullanımı
      - Kusma, ağrı, stres
      - Postoperatif durumlar
      - Kortizol eksikliği

Günümüzde bir çok otör hipotonik sıvı kullanımının kalıcı serebral lezyonlar ve ölümle ilişkili olduğunu bildirmekte ve idame tedavisinde izotonik sıvı kullanımını tavsiye etmektedir. Ayrıca idame tedavisinde izotonik sıvı (154 mmol/L sodyum) kullanımının ADH salınımını azalttığı da bildirilmektedir.

Montanana ve arkadaşları hipotonik (NaCl < 100 mEq/L) ile izotonik sıvı (NaCl = 140 mEq/L) tedavisinin etkilerini 122 çocuk yoğun bakım hastası üzerinde değerlendirmişlerdir. Hiponatremi gelişimi 24. Saatte hipotonik grupta % 20,6, izotonik grupta %5,1 oranında saptanmıştır (p= 0.02). Diğer yan etkiler açısından iki grup arasında fark bulunmamıştır. Montanana ve arkadaşları hipotonik sıvı infüzyon süresi arttıkça hiponatremi riskinin arttığını belirtmektedirler. Çalışmalarının sonucunda aşırı ve devam eden serbest su kaybı veya serum sodyum anormalliği olmayan hastalarda idame sıvısı olarak izotonik sıvı önermektedirler.

Hoorn ve arkadaşları yaptıkları çalışmada hastanede gelişen hiponatremi tespit ettikleri 40 çocuk hastanın 22'sinde bunu hipotonik sıvı uygulamasına bağlamışlardır. Hiponatremi gelişen hastaların 2'sinde ciddi nörolojik sekel gelişmiş, 1'i ise kaybedilmiştir. Sonuç olarak özellikle sodyumu 138 mEq/L altında olan ve cerrahi hastalarda hipotonik sıvı (sodyum 51 mEq/L) kullanımından kaçınmak gerektiğini vurgulamışlardır.

Burrows ve arkadaşları çalışmalarında 24 çocuk hastaya spinal operasyon sırasında izotonik sıvı (ringer laktat) uygulamışlardır. Operasyon sonrası bir gruba hipotonik, bir gruba izotonik sıvı vermişler,

hipotonik sıvı uygulanan grupta belirgin hiponatremi tespit etmişlerdir. Sonuçta postoperatif hastalarda izotonik sıvı kullanımının hiponatremi gelişiminden korunmada avantajlı olduğunu belirtmişlerdir.

Halberthal ve arkadaşları retrospektif olarak 10 yıllık taramada hastanede hiponatremi gelişen çocukları değerlendirmişlerdir. Hiponatremi gelişen 1 çocukta şiddetli kalıcı nörolojik hasar gelişmiş, 5'i ise kaybedilmiştir. Bu hastaların hepsine hipotonik sıvı uygulandığı, %70'ine ise tavsiye edilen idame sıvısı hacminin %50 fazlasının verildiği tespit edilmiştir. Sonuçta hastaneye yatan çocuklarda başlangıç serum sodyumu 140 mmol/L'den düşük çocuklarda idame sıvısı olarak izotonik sıvı kullanımını önermişlerdir.

Hastanede oluşan hiponatreminin önlenmesinde bazı araştırmacılar sıvı kısıtlamasını savunmaktadır. Fakat bu yaklaşım subklinik volüm açığı olan hastalar için tehlikeli bir yaklaşım olabilir. Pulmoner infeksiyonlar, santral sinir sistemi infeksiyonları ya da gastrointestinal sistem hastalıkları gibi klinik tablolarla hastaneye başvuran çocuklarda çoğunlukla çeşitli derecelerde volüm açığı vardır. Bunların çoğu subklinik olduğu için değerlendirmek zordur. Bu durumda sıvı kısıtlaması hasta için zararlı olabilir. Fakat idrar osmolaritesi > 500 mOsm/kg/H_2O olmasıyla idrar dilüsyon yeteneği bozulmuşsa aşırı miktarda izotonik sıvı kullanımı sonucu hiponatremi gelişebilir. Bu durum özellikle serebral tuz kaybı sendromu riski taşıyan postoperatif nöroşirürji hastalarında söz konusu olabilir.

Parenteral idame sıvısı olarak izotonik sıvılar önerilmekle beraber bir takım yan etkilerden çekince halen sürmektedir. İzotonik sıvı kullanımında hipotonik sıvıyla görülmeyen, hacim artışı ile hipernatremi ve hipertansiyon, ozmolarite artışı ile flebit gelişebileceği düşünülmektedir. İzotonik sıvı, 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. Sodyum atılımının bozuk olduğu, akut glomerülonefrit ya da ödemli durumlarda sıvı kısıtlaması yapılmalı ve izotonik sıvı kullanımında dikkatli olunmalıdır. İdame sıvısı olarak izotonik sıvı kullanımında diğer bir çekince aynı konsantrasyonda sodyum ve klor kullanımının metabolik asidoza yol açabilmesidir. Fakat %0.9 sodyum klorür'ün pH 5 olup %0.45 ve %0.2 sodyum klorür ile aynıdır. İzotonik sıvı ile bildirilen asidoz, ekstraselüler volümün hızlı genişlemesi sonucu oluşan dilüsyonel bir fenomendir. Bu da idame sıvılarında beklenen bir durum değildir.

Sonuç olarak her ne kadar çocuklarda idame sıvısı olarak izotonik sıvılar uygun görünse de bu konuda daha geniş kapsamlı ve karşılaştırmalı çalışmalara ihtiyaç vardır. Ayrıca parenteral sıvı tedavisinin her hasta için yakın bir izlem gerektirdiği de unutulmamalıdır.

Kaynaklar

1. Beck CE. Hypotonic versus isotonic maintenance intravenous fluid therapy in hospitalized children: A systematic review. Clin Pediatr (Phila) 2007; 46:764-70.
2. Burrows FA, Shutack JG, Crone RK. Inappropriate secretion of antidiüretic hormone in a postsurgical pediatric population. Crit Care Med 1983; 11:527-31.

3. Halberthal M, Halperin ML, Bohn D. Acute hyponatraemia in children admitted to hospital: retrospective analysis of factors contributing to its development and resolution. BMJ 2001; 322:780-2.
4. 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; 113:1279-84.
5. Montanana PA, Alapont VM, Ocon AP, Lopez PO, Prats JLL, Parreno JDT. The use of isotonic fluid as maintenance therapy prevents iatrogenic hyponatremia in pediatrics: A randomized, controlled open study. Pediatr Crit Care Med 2008; 9:589-97.
6. Moritz ML, Ayus JC. Preventing neurological complications from dysnatremias in children. Pediatr Nephrol 2005; 20:1687-1700.
7. Moritz ML, Ayus JC. Hospital-acquired hyponatremia—why are hypotonic parenteral fluids still being used?. Nat Clin Pract Nephrol 2007; 3:374-82.

ÇOCUK YAŞ GRUBUNDA AKUT KARIN

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı, Adana

Serdar H. İSKİT

Akut apandisit akut karına yol açan en sık nedendir ve karın cerrahisinde de en sık karşılaşılan cerrahi durumdur. Akut apandisit bu denli sık karşılaşılan bir hstalık olmasına ve yıllar içerisinde tanı ve tedavisinde gelişmeler kaydedilmesine karşın halen belirgin bir morbiditeye sahiptir. Bu morbiditenin önemli nedenlerinden biri tanı güçlüğüdür. Çocuk yaş grubunda akut apandisit erişkine göre daha hızlı seyreder ve tanı kriterleri de farklıdır. Akut apandisit her yaşta görülebilirse de, çocuklarda 4-15 yaş arasında en sıktır. Dört yaş altında, perfore olmadan tanısının konulması çok güçtür.

Fizyopatoloji: Akut apandisitin fizyopatolojisi, çocuklarda erişkin ile aynıdır. Çoğunlukla fekalit veya viral enfeksiyona bağlı submukozal lenfoid folikül hiperplazisi sonucunda apandiks lümeninde tıkanıklık oluşması ile patolojik süreç başlar. Tıkanıklık oluştuktan sonra, mukoza sekresyonu devam ettiğinden apandiks lümeni içerisinde basınç yükselir. Lümen içerisindeki bakteriler tıkanıklık-staz nedeni ile çoğalırlar ve gaz üreten bakteriler basıncın daha da yükselmesine neden olurlar. Lümen içi basıncın yükselmesi ile apandiks duvarının beslenmesi bozulur, ödem ve mukozada ülserler meydana gelir. Mukozal bariyerin bozulması nedeni ile, bakteriler peritoneal yüzeye geçerler. Bu dönemde erken tanı konulmaması durumunda patolojik süreç ilerler, lenfatik ve venöz dolanım bozukluğu ile, ödem ve inflamasyonun artışı, arteryel dolanım bozukluğu, gangren ve sonrasında perforasyon ile sonuçlanır. Perforasyon özellikle küçük çocuklarda yaygın peritonite neden olur. Daha büyük çocuklarda, abse veya plastron gelişebilmektedir.

Klinik bulgular: Akut apandisitin ilk ortaya çıkan klinik bulgusu karın ağrısıdır. Ağrı, tıkanıklığın ilk oluştuğu dönemde başlar. Patolojik sürecin ilk aşamasında bazen ağrı kolik tarzında olabilirse de, çoğunlukla göbek çevresinde hissedilen sürekli karakterde bir ağrı tariflenir. Parietal peritonun henüz etkilenmediği bu erken dönemde, ağrı lokalize edilemez. Sıklıkla aynı dönemde beslenme isteksizliği, bulantı ve kusma karın ağrısına eşlik eder. Özellikle safralı karakterde kusma, karın ağrısından sonra ortaya çıktığında akut apandisit en olası neden olarak kabul edilmelidir. Parietal peritonun enflamasyonu ile birlikte ağrı lokalize olur. Çocuğun yaşı, apandiksin karın içerisindeki yerleşimi, eşlik eden hastalıklar gibi durumlar, ilerleyen enflamasyon sürecinin neden olacağı klinik bulguların şiddetini, tipini etkileyerek erken tanı konulmasını güçleştirebilmektedir. Apandiks nerede yerleşim gösteriyor ise ona komşu parietal periton etkileneceğinden ağrının lokalizasyonu da o bölgede olacaktır. Bu nedenle başlangıçta göbek çevresinde hissedilen ağrı, sıklıkla sağ alt kadrana yer değiştirirse de, pelvik, subhepatik yerleşimlilerde ağrının yeri farklı olabilir. Yapılan klinik bir çalışmada, ağrının göbek çevresinden başlayarak sağ tarafa geçmesi akut apandisitin diğer karın ağrısı nedenlerinden ayırt edilmesinde yeterli bulunmamıştır. Aynı çalışmada ağrının

giderek artış göstermesi, bulantı, kusma, iştahsızlık, diyare, yüzde kızarıklık, taşikardi, çocuğun karnını kollaması ve rebound hassasiyetin ise akut apandisitli olgularda daha sık gözlendiği saptanmıştır. Apandiksin retroçekal yerleşim gösterdiği olgularda ise parietal peritonun inflamasyondan etkilenmesi göreceli olarak daha uzun zaman alacağından, hem ağrının lokalize edilmesi uzun süre olanaklı değildir, hem de periton inflamasyonuna bağlı fizik bulguların saptanması gecikir. Ağrıyı arttıran veya azaltan nedenlerin sorgulanması da kaynağın ortaya konmasında önemlidir. Pelvik inflamasyon veya abselerde defekasyon veya idrar yaparken ağrı artışı, hareketsiz ve antefleksiyon konumunda yatışın ağrıyı azaltması veya tersine öksürme, zıplama ile ağrının artması peritonite işaret eden bulgulardır. İnflamasyon sürecinin ilerlemesi ile birlikte ateş ortaya çıkar. Akut apandisit olgularında genellikle ateş 38-39 ‘C ‘yi geçmez ve bazı olgularda ateş gözlenmeyebilir. Daha yüksek ateş genellikle perforasyon sonrasında gözlenir. Bazı olgularda tenezm tariflenebilir veya diyare eşlik edebilir.

Fizik Muayene Bulguları: Çocuklarda akut apandisit için en önemli tanı belirleyicisi fizik muayenedir. Bu nedenle karın ağrısı yakınması ile başvuran çocuklarda doğru, yeterli ve dikkatli bir fizik muayenenin yapılması hayati öneme sahiptir. Fizik muayeneye yeterli zaman ayrılmaması, uygun ortamda ve uygun şartlar altında yapılmaması, tanının gecikmesi veya gereksiz laparotomiye neden olabilmektedir. Karın ağrısı ve akut karın öntanısı ile başvuran çocuk olgularda doğru yorumlanabilecek bir karın muayenesinin yapılması için dikkat edilmesi gereken noktalar vardır. Öncelikle çocuğun hekimin fizik muayene isteğini kabul etmesi gerekir. İletişim kurulamayan küçük yaştaki olguların ise uygun rahat bir pozisyonda muayeneye direnmiyor olması şarttır. Bu şartlar sağlanmadığında, muayenede elde edilen bulgular güvenilir olmaktan uzaktır. Özellikle ağrı ve huzursuzluk içerisindeki bir çocukla hekimin öngörüşme yapması, onun ilgisini çeken konular ile güvenini kazanması, fizik muayene esnasında da diyaloğu sürdürerek dikkatini dağıtması gereklidir. İletişim kurulamayan veya huzursuzluğu çok belirgin olan olgularda tüm çabalara karşın sağlıklı fizik muayene gerçekleştirilemiyor ise sedasyon sağlanarak (midazolam vb ilaçlar ile) çocuğun uykuda muayene edilmesi sık başvurulan güvenilir bir seçenektir. Tanı güçlüğü olduğunda ve akut apandisit tanısı dışlanamadığı durumlarda, çocuğun hastaneye yatırılarak tercihen aynı hekim tarafından periyodik fizik muayeneler ile izlenmesi, doğru tanı konulması için en uygun yoldur.

Akut apandisitli çocukların genellikle sıkıntılı bir yüz ifadeleri vardır, koşmak istemezler, hatta yürürken dahi ağrılarının arttığından bahsederler. Gövde öne eğik ve iki elleri ile karınlarını kollar ve pozisyonda dolaşırlar. Yatar konumda iken de ayaklarını karınlarına çekerek peritonun gerilmesini önlemeye çalışırlar. Aynı nedenle, genellikle karın solunumu yapmamayı tercih ederler. Fizik muayenede sadece karına yönelmemeli, tam ve eksiksiz bir muayene yapılmalıdır. Örneğin, solunum seslerinin dinlenmesi, bazal pnömoniye bağlı akut karın benzeri tablonun atlanmamasını sağlar. Benzer şekilde üst solunum yollarının muayenesi de sıklıkla akut apansiti taklit eden tonsillit ve farenjitin saptanabilmesi için gereklidir.

Karın palpasyonuna sol alt kadrandan başlanır ve sağ alt kadran en son muayene edilir. Tanıda en değerli bulgu sağ alt kadranda veya apandiksin olası yerleşim bölgelerinde lokalize hassasiyet ve rebound hassasiyettir. Hassasiyetin olduğu bölgede karın önduvarı kaslarında değişen şiddette defans da gözlenir. Retroçekal yerleşimli olgularda defansın hiç olmayabileceği akılda tutulmalıdır. Rebound hassasiyetin araştırılmasında, çocuğu gögüs kafesinin her iki yanından tutarak sağa sola sallamak veya batına hafifçe perküsyon yapmak daha uygun yöntemlerdir. Defans ve hassasiyetin araştırılmasında da bazen steteskop ile oskültasyon yapılırken karına baskı uygulanması çocukların daha kolay uyum sağladıkları bir tekniktir. Geç başvuran perfore apandisitli olgularda, yaygın defans hassasiyet ve sağ alt kadranda veya pelvis içerisinde lokalize plastrona ait kitle palpe edilebilir. Rektal tuşe sağlıklı iletişimin korunabilmesi için en son olarak yapılmalıdır. Rektal tuşede hassasiyetin olup olmadığının saptanmaya çalışılması çocuklarda anlamlı değildir. Çocuklarda daha çok pelvis içerisinde dolgunluk veya kitle varlığının araştırılması hedeflenir.

Laboratuvar ve Radyolojik Görüntüleme Çalışmaları: Akut apandisit tanısında halen en önemli unsurlar öykü ve fizik muayenedir. Diğer tanı araçları yardımcı yöntemler olarak kullanılmaktadır ve tanı belirleyicilikleri kısıtlıdır. Akut karın öntanısı ile başvuran olguların ilk değerlendirilmesinde tam kan sayımı, idrar tahlili ve ayakta direkt karın grafisi (ADKG), rutin kullanılan inceleme yöntemleridir. Yapılan klinik çalışmalar, tek başına lökositozun tanı için değerli olmadığını, lökositoz olmadan da klinik ve fizik muayene yeterince belirginse girişimin geciktirilmemesi gerektiğini vurgulamaktadırlar. İdrar analizinde belirgin hematüri veya piyürinin saptanması akut karını taklit eden üriner sistem patolojilerini ortaya koymakta yararlı olabilmektedir. Ancak, apandiksin mesane veya üretere yakın komşulukta yerleştiği akut apandisit olgularında da idrar analizinda birkaç eritrosit veya lökosit görülebilir.

ADKG çocuklarda göğsün tümünü veya alt kısmını içerecek şekilde çekilebilir ve böylece akut karını taklit edebilen alt lob pnömonilerinin ayırıcı tanısı yapılabilir. Akut apandisitin özgün radyolojik bulgusu yoktur. Ancak nadirde olsa, apandikokolitin direkt grafide görülmesi tanıda çok değerlidir. Nöbetçi ans olarak tanımlanan çekum bölgesine komşu küçük bir hava sıvı seviyesinin görülmesi akut akut apandisite özgün bir bulgu olmayıp, mezenter lenfadenit olgularında da gözlenebilir. Komplike olmuş akut apandisit olgularında, ödemli barsak anslarının oluşturduğu yaygın küçük hava sıvı seviyeleri nispeten sık görülen bir ADKG bulgusudur. Karın ultrasonoğrafi (USG) incelemesi, çocuk yaş gurubu akut karın olgularında artık rutin uygulamaya girmiş bir tanı yöntemidir. USG'nin en büyük katkısı ayırıcı tanı yönündedir ve karın kitlelerini, üriner sistem patolojilerini, solid organ ve safra yolları patolojilerini, solid organ ve safra yolları patolojilerini, kız çocuklarda over lezyonlarını ortaya koyabilmektedir. Erken olgularda ödemli, duvar kalınlığı artmış apandiksin, komplike olgularda ise plastron veya abse oluşumunun gösterilmesi ile tanı koydurucu olabilmektedir. Son yıllarda karnın bilgisayarlı tomogafisi incelemesi de klinik araştırmalarda kullanılmaktadır. Laparoskopi tanı güçlüğü olan olgularda alternatif bir tanı aracı olarak önerilse de, henüz kullanımı sınırlıdır.

Ayırıcı Tanı: Çocuklarda karın ağrısı çok sık karşılaşılan bir yakınmadır ve nadir olmayarak karın dışı nedenler ile de ortaya çıkabilmektedir. Bunun yanı sıra, akut apandisit olgularının bir çoğunda başvuru anında tipik öykü alınamaz veya tipik fizik muayene olguları gözlenmez. Bu nedenler ile akut apandisitin çocuk yaş grubunda ayırıcı tanısı güçtür. Karın ağrısının 4 saatten fazla sürmesi, giderek şiddetinin artması ve devamlı karakterde olması, kusma veya uzamış diyare ile birlikte seyretmesi durumunda önemsenmesi ve cerrahi nedenlerin ekarte edilmesi gerekir. Karın ağrısının karın içi veya karın dışı birçok duruma veya hastalığa bağlı olabileceği akıldan çıkarılmamalıdır (Tablo 1). Bunlar arasında en sık karşılaşılan ve ayırt edilmesi gereken, üst solunum yollarının infeksiyonlarına bağlı gelişen mezenter lenfadenittir. Soğuk algınlığı, sinüzit, akut tonsillit, farenjit varlığı mezenter lenfadenite yol açabilmektedir. Ancak, aynı durumların akut apandisite eşlik edebileceği de akılda tutulmalıdır. Mezenter lenfadenit olgularında genellikle hassasiyet akut apandisitteki kadar şiddetli değildir, rebound hassasiyet yoktur veya çok azdır. Alt lob pnömonisi olasılığına karşı iyi bir göğüs muayenesi şarttır. Konstipasyon çocuklarda belirgin karın ağrısına, bulantı ve kusmaya, gergin çekum üzerinde hassasiyet, hatta rebound hassasiyete neden olabilmektedir. Bu durum kolaylıkla akut apandisit ile karıştırılabilir. Genellikle rektal suppozatuvar uygulamasını takiben kolonun boşalması ile klinik ve fizik muayene bulgularında hızla düzelme gözlenir. Akut apandisitle sıklıkla karıştırılan diğer bir neden üriner enfeksiyondur. Üriner enfeksiyonda karındaki hassasiyet daha yaygındır ve genellikle idrar tahlili ayrıca tanıda yardımcıdır. Gastroenterit seyri sırasında ciddi karın ağrıları ve gergin çekum üzerinde hassasiyet bulgusu saptanabilir. Bu olgularda ağrı kolik tarzındadır ve rektal muayenede douglasta belirgin hassasiyet veya kitle olmadan bol miktarda sulu gayta geldiği gözlenir. Ağrı ve hassasiyetin sağ üst kadranda belirgin olduğu olgularda akut viral hepatit olasılığı akılda tutulmalıdır. Bu olgularda karaciğer fonksiyon testleri ayırıcı tanının kolaylıkla yapılmasını sağlar.

Akut apandisiti taklit eden çok sayıda hastalık olduğundan, bazı durumlarda hekimin ayırıcı tanıyı yapabilmesi güç olabilmektedir. Labaratuvar ve görüntüleme yöntemleri kısmen yardımcıdır. Yine de, zamanında ve doğru tanı konulmasında en önemli aracın dikkatli alınmış öykü ve uygun şartlarda sık tekrarlanan fizik muayene olduğu hep hatırlanmalıdır.

Ameliyat Öncesi Bakım ve Tedavi: Akut apandisit tanısı konduktan sonra çocuğu ameliyata almadan mutlaka sıvı elektrolit dengesinin sağlanmış olduğundan ve yeterli idrar çıkışının elde edildiğinden emin olunmalıdır. Akut apandisit düşünülen olgularda ameliyat öncesi antibiyotik tedavisi başlanmalı ve ameliyat sonrasında da bu tedavi sürdürülmelidir. Önerilen farklı antibiyotik rejimlerinden birisi de, ampisilin, gentamisin ve klindamisin kombinasyonudur. Ameliyat bulgularına göre daha sonra bu tedavide değişiklik yapılabilir. Akut apandisit tanısı kesinleştikten sonra uygun aneljezik ile çocuğun ağrısı giderilmelidir.

Akut apandisitin tedavisinde halen yaygın olarak kullanılan açık cerrahi yöntemdir. Genel anestezi altında yapılan muayene doğrultusunda insizyon yeri değiştirilebilirse de sıklıkla Rockey Davis veya Mc Burney insizyonu ile girilmesi tercih edilmektedir. Laparoskopik apandektomi giderek yaygınlaşan diğer bir alternatiftir. Ameliyatta perforasyon saptanması durumunda, lokalize edebilmiş olgularda

dren koymadan irrigasyon ile batın içinin temizlenmesi yeterli bulunmaktadır. Abse oluşumu veya generalize peritonit geliştirilmiş olması halinde periton boşluğunun drene edilmesi önerilmektedir.

Ameliyat sonrasında klinik bulgu, ateş seyri, kandaki lökosit sayısı ve komplikasyon gelişimi kriterleri göz önünde bulundurularak antibiyotik tedavisinin süresine karar verilir. Özellikle komplike olgularda gözlenen ameliyat sonrası komplikasyonlar, yara infeksiyonu, yara ayrılması, intraabdominal abse oluşumu, enterik fistül gelişimi ve barsak tıkanıklığıdır. Günümüzde, gelişmiş ülkelerde mortalitenin %0 olması beklenmektedir. Ülkemizdeki çocuk cerrahisi merkezlerinden bildirilen mortalite oranı genellikle %1'in altında, morbidite de %10 civarındadır.

Kaynaklar

1. Başaklar C: Çocuklarda travma ve akut karın. Ankara, Palme Yayıncılık. 1994, s: 217-225.
2. Bundy DG, Byerley JS, Liles EA, Perrin EM, Katznelson J, Rice HE: Does this child have appendicitis? JAMA 2007, 25;298(4):438-51.
3. Büyükünal C, İskit S, Cerrah A, Şenyüz OF, Danişmend N, Yeker D: Çocuk cerrahisinde akut apandisitin önemi ve Türkiye'de yapılmış çalışmalara toplu bir bakış. Ulusal Cerrahi dergisi 1988, 4(4): 27-32.
4. Chang YJ, Kong MS, Hsia SH, Wu CT, Lai MW, et al: Usefulness of ultrasonography in acute appendicitis in early childhood. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2007, 44(5):592-5.
5. El Ghoneimi A, Valla JS, Limonne B, Valla V, Montupet P, Chavrier Y, Grinda A: Laparoscopic appendectomy in children: report of 1379 cases. J Pediatr Surg 1994, 29(6): 786-789.
6. Erdener A, Balık E, Ulman İ, İlhan H, Çetinkurşun S: Çocuklarda akut apandisit. Pediatrik Cerrahi Dergisi 1989; 3(3): 167-170.
7. Gauderer MW: Acute abdomen. When to operate immediately and when to observe. Semin Pediatr Surg 1997; May; 6(2): 74-80.
8. Gupta H, Dupuy DE: Advances in imaging of the acute abdomen. Surg Clin North Am 1997, Dec; 77(6): 1245-1263.
9. Hutson JM, Beasley SW: The surgical examination of children. London: Heinemann, 1988.
10. Kanegaye JT, Harley JR: Pneumonia in unexpected locations: an occult cause of pediatric abdominal pain. J Emerg Med 1995, Nov-Dec; 13(6): 773-779.
11. Lobe TE: Acute abdomen. The role of laparoscopy. Semin Pediatr Surg 1997, May; 6(2): 81-87.
12. McKay R, Shepherd J: The use of the clinical scoring system by Alvarado in the decision to perform computed tomography for acute appendicitis in the ED. Am J Emerg Med. 2007, 25(5):489-93.
13. Paajenen H, Somppi E: Early childhood appendicitis is stilll a difficult diagnosis. Acta Pediatr 1996, Apr; 85(4): 459-462.
14. Pearl RH, Hale DA, Molloy M, Schutt DC, Jagues DP: Pediatric appendectomy. J Pediatr Surg 1995, Feb; 30(2): 173-178.
15. Rowe MI, O'Neill JA Jr, Grosfeld JL, Fonkalsrud EW, Coran AG: Essentials of Pediatric Surgery. St Lois, Missouri, Mosby-Year Book Inc. 1995, s: 579-585
16. Spitz L, Kimber C: Acute abdomen. The history. Semin Pediatr Surg 1997, May; 6(2): 58-61.
17. Waldschmidt J: Acute appendicitis in child. 1998; 123 (Suppl 4): 66-71.
18. Williams N,M, Johnstone JM: The diagnostic value of symptoms and signs in childhood abdominal pain. JR Coll Surg Edinb 1998, Dec; 43(6): 390-392
19. Yen K, Karpas A, Pinkerton HJ, Gorelick MH. Interexaminer reliability in physical examination of pediatric patients with abdominal pain. Arch Pediatr Adolesc Med. 2005, 159(4):373-6.

20. Yip WC, Ho TF, Yip YY, Chan KY: Value of abdominaol ultrasonography in the assessment of children with abdominal pain. J Clin Ultrasound 1998, Oct; 26(8): 397-400.

Tablo 1. Akut Karın Ağrılarında Ayırıcı Tanı

ENSIK	Akut apandisit
	Non-spesifik viral enfeksiyonlar(mezenter lenfadenit)
	Gastroenterit
	Konstipasyon
	Üriner sistem infeksiyonu
DAHA AZ SIK	İnvajinasyon
	Meckel divertiküliti
	Alt lob pnömonisi
	İntestinal obstrüksiyonu
	Üriner sistem obstrüksiyonu
	Strangüle inguinal herni
	Malrotasyon-midgut volvulus
	Travma
	Bakteriyel enterokolitler(Yersinia,Salmonella,Shigella)
NADİR	Mezenter kistleri
	Tümör rüptürü
	Henoc-Schonlein vasküliti
	Primer peritonit
	Pelvik inflamatuvar hastalık
	İnflamatuvar barsak hastalığı
	Kolesistit
	Ektopik gebelik
	Hematokolpos
	Testis torsiyonu
	Pankreatit veya psödokist
	Hepatit
	Diabetik ketoasidoz
	Kurşun zehirlenmesi
	Akut porfiria
	Herpes zoster
	Orak hücreli anemi
	Hemofili(retroperitoneal hematom)
	Septik artrit(kalça)

AĞRILI VE ŞİŞ SKROTUM

Murat ALKAN

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı, Adana

Skrotumun şişmesine, ağrılı ve hiperemik hale gelmesine AKUT SKROTUM denir. Buna sebep olan bir grup hastalık akut skrotum patolojilerini oluşturmaktadır.

Bu grup içinde yer alan hastalıklar:

1. Testis torsiyonu
2. Apendiks testis torsiyonu
3. Apendiks epididimis torsiyonu
4. Epididimiorşit
5. İdiopatik skrotal ödem
6. Travma
7. İnkarsere herni
8. Akut vaskülit
9. Tümör
10. Hidrosel
11. Varikosel
12. Patent procesus vajinalis varlığında perfore apandisit, intraabdominal kanama ve periton diyalizi yapılan hastalar.

Testis Torsiyonu

Akut skrotuma yol açan birçok sebep olmasına rağmen testis torsiyonu acil cerrahi müdahele açısından en önemlisidir. Bu hastalıkta spermatik kord torsiyone olmakta, spermatik damarlar obstrükte olmakta ve eğer bu torsiyon uygun bir zaman diliminde detorsiyone edilmezse testis nekroza uğramaktadır. Testis torsiyonu her yaşta olabilmekle beraber, yenidoğan ve ergenlikte artış yapar. Aniden başlayan şiddetli ağrı testis torsiyonu için karakteristiktir. Fizik muayenede hasta oldukça rahatsızdır ve hareketlerini kısıtlama eğilimindedir. Erken dönemde fizik muayenede skrotal ödem, eritem ve yüksek seviyede tansvers pozisyonda testis saptanır. Palpasyonla hassasiyet saptanır ve bazen testisin üzerinde spermatik kordun ve kan damarlarının bükülmesine bağlı olarak düğüm palpe edilebilir. Kremaster refleksi genellikle yoktur. Tam idrar tetkikinde bir özellik saptanmaz. Renkli doppler ultrasonografi ve sintigrafi ile normal testis ile torsiyone testis arasındaki arteriyel kan akımı farkı gösterilebilir. Testis torsiyonunda kan akımı azalmış veya kaybolmuştur. Testis torsiyonu acil cerrahi müdahele gerektirir. Çünkü 6-12 saati geçen torsiyonda testisin kurtarılma ihtimali gittikçe azalır. Tedavide zaman kaybetmeden cerrahi uygulanır. Testis detorsiyone edilir, testis normal rengine döner, kanlanması düzelirse tekrar yerine yerleştirilir. Eğer geç kalınmış ve kanlanması düzelmiyor ise testis çıkartılır.

Apendiks testis torsiyonu

Çoğunlukla 8 ila 14 yaşlar arasında izlenmektedir. Testis'in dört appendiksinden en sık "appendiks testis" (Hydatid of Morgagni) torsiyona uğrar. Öykü ve fizik muayenesi testis torsiyonunu andırsa da daha hafif seğreder. Muayenede, skrotumda mavi nokta (blue dot) şeklinde görülen ve palpasyonda

hassas olan torsiyone apendiks testis ele gelir. Tedavide birkaç günlük mutlak yatak istirahati, skrotal elevasyon, analjezik ve antiinflamatuarlar önerilir. Tedaviyle ödem ve inflamasyon 1 hafta içinde düzelir.

Epididimiorşit

Epididimit epididimisin enflamasyonu olarak tanımlanır. Genellikle puberte veya postpubertal erkek çocuklarında görülen bu inflamatuar durum, bu yaş grubundaki akut skrotum sebebleri içinde en sık rastlanan patolojilerdendir. Etyolojisinde sıklıkla enfeksiyöz ve inflamatuar olaylar rol oynamaktadır. Etken genellikle E. Colidir ve hematojen yayılıma bağlı enfeksiyon nadirdir. Orşit, epididimite bağlı olarak gelişebileceği gibi viral hastalıklardan sonra da (kabakulak) görülebilir. Saatlerle günler arasında değişebilen periodlara varabilen, hafif şiddette başlıyan skrotal ağrı vardır. Fizik muayenede genellikle testis normal, epididim ise normal lokalizasyonda, hassas, büyük, sert ve ağrılı olarak ele gelmektedir. Bu hastalarda idrar tetkiklerinde sıklıkla piyüri nadiren de bakteriüri gösterilebilir. Epididimitten şüphelenildiğinde mutlaka idrar kültürü alınmalıdır. Tanıda doppler ultrasonografiden faydalanılır. Testis normal, epididimde kanlanma artışı, ödem ve kalınlaşma görülür. Tedavide idrar kültürü sonucu çıkana kadar ampirik antibiyotik tedavisi, analjezik, antiinflamatuar ilaçlar, skrotal elevasyon ve yatak istirahatı önerilir.

İdiopatik skrotal ödem

İdiopatik skrotal ödem sadece skrotum cildini ilgilendiren, kalınlaşmış skrotum içinde testislerin ağrısız ve normal olarak palpe edilebildiği, otoimmün, alerjik ya da psikosomatik nedenli bir hastalıktır. Allerjik etiyolojinin düşünüldüğü ancak kesin olarak gösterilemediği bu tabloda parlak, kırmızı, eritematöz ve ödematöz skrotal şişlik görülür. Sıklıkla 6 yaş civarında görülür. Kan ve idrar analizleri normaldir. Ultrasonografide testisler normal, skrotal cilt kalınlaşmış ve kanlanması artmıştır. Tedaviye gerek yoktur. 1-2 hafta içinde kendiliğinden iyileşir. Semptomlar ileri derecede ise oral antihistaminikler verilebilir. Allerjen olduğu düşünülen etkenlerden (yıkanmamış yeni iç çamaşırı, ilk defa kullanılan farklı çamaşır deterjanları…) uzaklaştırılır.

Boğulmuş skrotal fıtık

Çocukluk yaş grubunda inkarserasyon en sık 6 ay altında görülmektedir. İnguinoskrotal herni içeriğinin redükte edilememesi durumu söz konusudur. Bulantı ve kusma genellikle eşlik eder. Öncelikle herninin redükte olup olmadığına bakılmalıdır. İnkarserasyon başladıktan sonra ilgili barsak segmentinde lenfatik ve venöz dönüş bozulur ve ödem artar. Daha sonra arteriel dolaşımında bozulması ile barsakta iskemi, gangren, nekroz ve perforasyon gelişebilir. İnkarsere barsak segmentinin testiküler damarlara bası yapması ile, testiste de dolaşım bozukluğu ve nekroz gelişebilir. Tanı fizik muayene ile konulabilse de özellikle gecikmiş olgularda tablonun ayırıcı tanısında doppler ultrasonografi çok yardımcıdır. Tedavi manuel redüksiyon ve elektif cerrahi, gecikmiş ve manuel redüksiyonun başarılı olmadığı vakalarda ise acil cerrahidir.

SONUÇ

Akut başlangıçlı skrotal ağrı ve şişlik şikayeti olan her çocuğun mümkün olan en kısa zamanda değerlendirilmesi gereklidir. Laboratuar incelemelerinin zaman alması ve her zaman kesin tanı koyduramaması nedeniyle cerrahi eksplorasyon uygulamaları en kötü olasılık olan testis torsiyonuna bağlı testis nekrozu görülmesini oldukça azaltmaktadır. Bu nedenle akut skrotum düşünülen hastaların zaman geçirmeksizin çocuk cerrahisi ya da çocuk ürolojisi birimlerine başvurdurulmaları büyük önem taşımaktadır.

LEVOSİMENDAN

Ali Ertuğ ARSLANKÖYLÜ

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
Çocuk Yoğun Bakım BD, Mersin

Yoğun bakım ünitesinde kalp yetmezliğinin tedavisi; ilaçların ve mekanik ventilasyon gibi farmakolojik olmayan yöntemlerin kullanılmasıyla; miyokard performansını arttırmayı ve kalbin ön yükünün ve art yükünün düzenlenmesini amaçlar. Bu doğrultuda en sık kullanılan ilaçlar olan katekolaminler genelde kısa dönemde etkili olmaktadır. Ancak bu ilaçların uzun dönem kullanımı sırasında ortaya çıkan miyokard oksijen tüketiminin artması, taşikardi, beta adrenerjik yolakların desensitizasyonu ve eş zamanlı beta blokör kullanımına bağlı katekolaminlerin etkinliğin azalması gibi faktörler; beklenen inotropik etkinin oluşmasını engellemektedir. Bu nedenle mevcut ilaçlardan farklı yollarla etkisini gösteren yeni inotrop etkili ilaçlara gereksininim duyulmaktadır. İnotropik etkilerini miyofibrillerin kalsiyuma duyarlılıklarını arttırarak gösteren birçok ilaç tanımlanmıştır. (Sulmazol, izomazol, adibendan, meribendan, pimobendan, EMD-53998, DPI-201-106, APP-201-533 ve levosimendan). Bu ilaçların kalsiyum duyarlılığını arttırma mekanizmaları hepsinde aynı değildir. Kalsiyuma duyarlılığı arttırarak etki gösteren ilaçlar arasında hakkında en çok klinik bilgiye sahip olunanı levosimendandır.

Etki mekanizması

Levosimendan inotropik etkisini kardiyak troponin-C'ye bağlanıp kontraktil aparatusun kalsiyuma sensitivitesini arttırarak gösterir. Levosimendanın troponin-C'ye bağlanması molekülü stabilize eder ve ömrünü uzatır. Levosimendan, düşük kalsiyum konsantrasyonlarında kardiyak troponin-C'den ayrıldığından diyastolü olumsuz olarak etkilememektedir. Levosimendan aynı zamanda damarsal düz kaslarında mitokondrial adenozin trifosfat bağımlı potasyum kanallarını açarak koroner ve periferik vazodilatasyon yapar. Bu ikili mekanizma oksijen tüketiminde belirgin bir artış yapmadan ve post-iskemik miyokardiyal disfonksiyonu azaltarak miyokard kontraktilitesini arttırır.

Farmakokinetik ve farmakodinamik özellikleri

Levosimendanın eliminasyon yarı ömrü yaklaşık 1 saattir. Plazma proteinlerine %97-98 oranında bağlanır. İntravenöz yolla vücuda alındığında idrar ve gayta ile konjugat şeklinde atılır. Hepatik yolla atılım mekanizması farmakolojik olarak aktif iki ürün (OR-1896, OR1855) oluşturacak şekilde tam olarak metabolize edilmesidir. Bu metabolitler çok yavaş elimine edilirler. Ortalama yarılanma ömürleri sırasıyla >80 saat ve >70 saattir. Metabolitleri levosimendan ile benzer etkiye sahip olduklarından 24 saatlik levosimendan infüzyonunun farmakodinamik etkileri günlerce sürebilir. Bu nedenle çok uzun süre infüzyon önerilmez. Levosimendanın farmakokinetiği kalp yetmezliği ve hafif-orta renal yetmezlikten etkilenmez. Ancak ağır renal yetmezlikte başlangıç dozu azaltılmalıdır. (0.05 mcg/kg/dk). Karaciğer yetmezliği olan hastalarda da doz azaltılması önerilmektedir.

Hemodinamik etkileri

Levosimendanın 10 dakikada intravenöz bolus infüzyonunu takiben 24 saat devamlı infüzyon ile verilmesi, pulmoner kapiller wedge basıncı ve sağ atriyum basıncında hızlı bir düşme ile birlikte kardiyak output ve atım hacminde doza bağımlı bir artışa neden olmaktadır. Levosimendan sistolik fonksiyonu diyastolik fonksiyonu bozmadan iyileştirmektedir. Kalp atım hızında hafif artış ve kan basıncında düşme görülebilir. Doz artışına paralel olarak hesaplanan periferik vasküler direnç lineer olarak azalmaktadır. Erişkinlerde levosimendan dozunu azaltma sınırları taşikardi (>%20) ve sistolik kan basıncının <90 mmHg olmasıdır. Bazı olgularda başağrısı ve bulantı görülebilir. Yapılan çalışmalarda 0.05-0.2 mcg/kg/dk arasındaki dozlarda ilacın iyi tolere edildiği ve istenen hemodinamik etkilerin sağlandığı gösterilmiştir.

Klinik çalışmalar

Levosimendan ile yapılan ilk randomize, çift kör, çok merkezli çalışmada (LIDO); hastanede yatan düşük kardiyak outputlu hastalarda levosimendan ile dobutamin karşılaştırılmıştır. Bu çalışmada eğer tedavi başladıktan sonra iki saat içinde kardiyak indeks %30 artmaz ve pulmoner kapiller wedge basıncı % 25 azalmazsa ilaç dozları iki katına arttırılmış. Hedeflenen değerlere levosimendan grubunda %28 dobutamin grubunda ise %15 oranında ulaşılmış. ($p<0.022$) Hastaların dispne ve yorgunluk yakınmalarında azalma levosimendan grubunda %68 ve %63 olurken bu oranlar dobutamin grubunda %59 ve %47 olarak saptanmış. Ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamış. Toplam yan etki görülme sıklığı açısından iki grup arasında fark bulunmamasına rağmen dobutamin alan grupta aritmi sıklığı daha yüksek bulunmuş. Otuzbir ve 180 gün sonunda mortalite oranları levosimendan grubunda daha düşük bulunmuş. Genel olarak bakıldığında bu çalışmada levosimendan dobutamine göre daha yararlı olarak değerlendirilmiş.

Bu konuda yapılan ikinci randomize çalışmada ise (RUSSLAN) dört farklı dozda altı saat süreli levosimendan infüzyonunu plasebo ile karşılaştırılmış. Bu çalışmada levosimendanın hipotansiyon ve miyokardiyal iskemi açısından tolere edilebilirliği ile hastaların mortalite ve kalp yetmezliklerinde gözlenen artış araştırılmış. Levosimendanın, 0.1-0.2 mcg/kg/dk arasındaki dozlarda hipotansiyon ve iskemi riskini arttırmadan, ilk 24 saatteki mortalite ve kalp yetmezliğinde kötüleşme oranlarında azalmaya neden olduğu gösterilmiş. On dört gün sonraki mortalite oranları levosimendan alan gruplarda daha düşük bulunsa da 180 gün sonunda mortalite oranları açısından gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamış.

REVIVE II çalışmasında 24 saat levosimendan infüzyonu plasebo ile karşılaştırılmış. Bu çalışmada 5. günün sonunda klinik bulgularında düzelme olanların oranı levosimendan grubunda plasebo grubundan %33 daha yüksek, genel durumu kötüleşenlerin oranı ise %26 daha düşük bulunmuş. Ancak hipotansiyon ve atriyal fibrilasyon oranları ile 14 ve 31. gün mortalite oranları levosimendan grubunda daha yüksek saptanmış.

SURVIVE çalışmasında ise inotropik desteğe gereksinimi olan akut kalp yetmezliği olan hastalarda levosimendan dobutamin ile karşılaştırılmış. Bu çalışmada 180 gün sonunda levosimendan grubunda mortalite oranı %26 diğer grupta ise %28 bulunmuş.(p=0.4). Plazma BNP düzeyi 1,3 ve 5. günlerde levosimendan grubunda anlamlı olarak daha fazla düşmüş. Ciddi yan etkiler açısından iki grup arasında fark olmasa da hipotansiyon ve kalp atım hızında artma levosimendan grubunda daha fazla görülmüş.

REVIVE II ve SURVIVE çalışmaları levosimendanın kalp yetmezliğinde kullanımı ile ilgili şüphelerin yüksek sesle dile getirilmesine neden olmuştur. Bu nedenle başlangıçtaki olumlu sonuçlar veren çalışmalar ile son dönemdeki çelişki doğuran çalışmalar arasındaki temel farklılıkların analiz edilmesi önemlidir. LIDO çalışmasında tüm hastalar hemodinamik olarak monitorize edilmişler ve kapiller wedge basıncı 15 mmHg ve daha yüksek olanlar ile kardiyak indeksi <2.5L/kg/m^2 olanlar çalışmaya dahil edilmişler. Akut olarak dekompanse olan kronik kalp yetmezlikli hastalar çalışmaya alınırken aktif miyokard iskemisi veya akut aritmisi olanlar ise çalışma dışı tutulmuş. Aynı zamanda eş zamanlı diüretik ve vazodilatör tedavi verilmesine izin verilmemiş. Diğer yandan hem REVIVE hem de SURVIVE çalışmasında hastalara invaziv monitorizasyon yapmadan diüretik ve vazodilatör tedavi verilmiştir. Bu nedenle son iki çalışmada ilaçların indüklediği hipovolemi olma olasılığı oldukça yüksektir. Gerçekten de REVIVE II çalışmasında saptanan yüksek hipotansiyon yüzdesi bu görüşü desteklemektedir. Levosimendanın, özellikle de önceden vazodilatör ve diüretik tedavi almış hastalara, vazodilatör etkisinin belirgin olduğu yüksek dozlarda verilmesi; kan basıncında belirgin düşmeye ve altta yatan koroner arter hastalığı olan hastalarda kardiyak aritmilere neden olabilir. Bu yüzden başlangıçta levosimendanı yüksek infüzyon hızında vermekten kaçınılmalı ve tedaviye başlamadan önce hipovolemi olmadığından emin olunmalıdır. Ağır hipotansiyonu önlemek için sistolik kan basıncı 90 mmHg'nın altında olan hastalara levosimendan infüzyonu yükleme yapılmadan 0.05 mcg/kg/dk hızında başlatılmalıdır.

Çocuklarda yapılan klinik çalışmalar

Levosimendan ile ilgili çocuklarda yapılan ilk çalışmada cerrahi öncesi kardiyak kateterizasyon yapılan hastalarda levosimendanın farmakokinetik etkilerinin gösterilmesi amaçlanmıştır. Bu çalışmaya konjenital kalp hastalığı olan çocuklar alınmış ve konjestif kalp yetmezliği olan erişkinlerdekine benzer famakokinetik özellikler izlenirken ciddi bir yan etki ile karşılaşılmamıştır. Öte yandan bu çalışmada levosimendana bağlı klinik olarak anlamlı hemodinamik etkilerin gözlenmemesi; çocuklara kilogram başına verilen dozun vücut yüzey alanına göre düşük olmasına bağlanmıştır. Bunun dışında literatürde levosimendan ile ilgili çocuklarda yapılan iki çalışma daha vardır. İkisi de retrospektif olan bu çalışmaların birincisinde çocuk yoğun bakım ünitesine yatan düşük kardiyak outputlu kardiyak cerrahi hastalarına yüklemeyi takiben 24 saat levosimendan infüzyonu yapılmış ve levosimendan infüzyonu öncesi, infüzyonun 4. saatinde ve 24 saat levosimendan infüzyonunun tamamlanmasından 1 saat sonra hemodinamik parametreler incelenmiş. Bu çalışmada levosimendanın çocuklarda kullanımının güvenli olduğu, doku perfüzyonunu arttırdığı ve geleneksel

inotropların kullanımında azalma sağladığı gösterilmiştir. Ağır kalp yetmezliği olan çocuklarda levosimendan etkilerini gösteren bir diğer retrospektif çalışmada ise yine levosimendanın infant ve çocuklarda güvenli olduğu, katekolamin infüzyonu gereksinimini azalttığı ve akut kalp yetmezliği olan çocuklarda miyokard performansını arttırdığı gösterilmiştir.

Sonuç olarak levosimendanın çocuklarda kullanımı ile ilgili oldukça sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Bu nedenle çocuklarda levosimendanın klinik kullanımı ile ilgili bilgilerimiz yetersizdir. Bu konuda yapılan az sayıdaki çalışmalarda ağır kalp yetmezliği olan çocuklarda levosimendanın güvenli ve yararlı olduğu bildirilmiştir. Ancak bu konuda daha geniş ve prospektif çalışmalara gereksinim vardır.

Kaynaklar

1. Follath F. Newer treatments for decompensated heart failure: focus on levosimendan. Drug Design, Development and Therapy 2009;3: 73-78.
2. Lehtonen L, Poder P. The utility of levosimendan in the treatment of heart failure. Annals of Medicine 2007; 39: 2-17.
3. Haikala H, Nissinen E, Levijoki J, Linden IB. Troponin C-mediated calcium sensitization induced by levosimendan does not impair relaxation. J Cardiovasc Pharmacol. 1995;25: 794-801.
4. Follath F, Cleland JGF, Just H, et al. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomised double blind trial. Lancet 2002; 360: 196-202.
5. Moiseyev VS, Poder P, Andrejevs N, et al. Safety and efficacy of a novel calcium sensitizer, levosimendan, in patients with left ventricular failure due to an acute myocardial infarction. A randomised, placebo controlled, double blind study (RUSSLAN). Eur Heart J 2002;23:1422-32.
6. Packer M. REVIVE II: Multicenter placebo controlled trial of levosimendan on clinical status in acutely decompensated heart failure. American Heart Association Scientific Sessions 2005. Circulation 2005; 112:3363.
7. Mebazaa A, Nieminen MS, Packer M, et al. Levosimendan vs dobutamine for patients with acute decompensated heart failure. The SURVIVE randomised trial. JAMA 2007;297: 1883-91.
8. Egan J, Clarke AJ, Williams S, et al. Levosimendan for low cardiac output: A pediatric experience. Journal of Intensive Care Medicine 2006;21(3): 183-87.
9. Turanlahti M, Boldt T, Paklama, T et al. Pharmacokinetics of levosimendan in pediatric patients evaluated for cardiac surgery. Pediatr Crit Care Med 2004 ;5: 457-62.
10. Namachivayam P, Crossland DS, Butt WW, Shekerdemian LS. Early experience with Levosimendan in children with ventricular dysfunction. Pediatr Crit Care Med 2006;7: 445-48.

VASOPRESSİN

R. Dinçer YILDIZDAŞ

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı, Adana

Vasopressin hipotalamusdan salındıktan sonra hipofize gider. Hipofiz bezinin posteriorunda depolanır. Normalde vasopressin düzeyi 4 pg/ml'den daha azdır. Vazopressinin eliminasyon yarılanma ömrü 6 dakika, efektif yarılanma ömrü 6.20 dakikadır. Düşük doz vasopressin (0.01-0.03 ü/dk) infüzyonu kan düzeyini 60-130 pg/ml olarak sağlar. Bu düzeyler, uzamış şokda ölçülen düzeylerden daha yüksektir. Vasopressinin etki yerleri Tablo-I'de gözükmektedir.

Tablo-I. Vasopressin Reseptörleri

	V_1 Reseptör	V_2 Reseptör
Doku	KC, trombosit, birçok perferal hücre, SSS, düz kas vasküler hücre	Böbrek toplayıcı kanah hücreleri
Yol	G protein ve fosfolipaz C	Adenilat siklaz, cAMP, protein kinaz
Etki	Vazokonstrüksiyon	Aquoporinlerin açılması ile su reabsorbsiyon

Hem septik hem de hemorajik şokda, vasopressin düzeylerinde bifazik yanıt olur. Hipotansiyon vasopressin düzeyinin artmasına neden olan stimulusu oluşturur. Vasopressin şokun erken döneminde yüksek düzeylere ulaşır. Şok ilerledikçe plazma düzeyleri düşer, ancak bunun nedeni tam açık değildir. Bazı araştırmalarda da septik ve vazodilatör şokda uygunsuz düşük vazopressin düzeyleri bildirilmiştir. Landry ve arkadaşları ilk olarak ilerlemiş vazodilatör septik şokda düşük vasopressin düzeyleri olduğunu saptamışlar ve düşük doz vazopressin infüzyonunun vazopressin düzeyini artırdığını göstermişlerdi. Düşük vazopressin düzeyinin nedeni artmış metabolizma veya klirens değil, sekresyondaki bozukluk olduğu vurgulanmıştır.

Septik şokun geç fazındaki vazopressin düzeyleri ile ilgili birçok çalışmalar vardı. Lin ve arkadaşlarının sepsis, ağır sepsis ve septik şoklu hastalarda yaptıkları çalışmada, ilk 6 saatde alınan kan örneklerinde, ağır sepsis de vasopressin yüksek iken septik şokda düşük bulmuşlar idi. Aynı çalışmada ilginç olarak NE düzeyi yüksek bulunmuş idi.

Vazodilatör septik şokda vasopressinin eksikliği tam anlaşılmış değil. Dört mekanizma öne sürülmekte. Birinci neden, erken dönemde vasopressin sekresyonunun artması, ileri dönemdeki şokda nörohipofizyel depoların tüketilmesine neden olması, İkincisi, otonomik yetersizlik, üçüncüsü NE'nin düşük düzeyleri vasopressinerjik reseptörleri uyarırken, artmış NE düzeyleri vazopressin salınımını

inhibe etmesi. Son olarakda, sepsis sonrasında posterior hipofiz içerisindeki vasküler endotelyumdaki artmış NO üretimi vazopressin salınımını inhibe ediyor olması olarak öne sürülmüştür.

Vazopressin infüzyonu vazodilatör şokda vasküler tonusu sağlanmasında bir takım mekanizmalar bildirilmiştir. VR reseptörlerin aktivasyonu, K_{ATP} kanallarının modülasyonu, NO'nun modülasyonu ve adrenerjik ve diğer vazokonstriktör ajanların potansiyelize ederek yapmaktadır.

TERLİPRESSİN

Terlipressin (N^{α}-triglycyl-8-lysine-vasopressin) sentetik bir dodekapeptid (12 aminoasid) olup, bir Lysine-vasopressindir. Lysine-vasopressinin, vasopressinden farkı 8. pozisyonunda arginin yerine lysine gelmiştir.

Terlipressinin vasopressinden en büyük farkı yarılanma süresidir. 7.5 µg/kg terlipressinin İV bolus sonrası yarılanma ömrü 50 dk olup, hemodinamik etkisi 6 saate kadar uzayabiliyor. Plasma düzeyleri ise bolusdan 40-60 dk sonra artıyor, 60-120 dk'da pik düzeyine ulaşıyor. Terlipressin plazma klirensi 9 ml/kg/dk'dır.

Eksojen olarak verilen terlipressin vasopressinerjik V1 ve V2 reseptörlerinin üzerinde etkisini gösterir. Vasopressin ile karşılaştırıldığında (V1:V2 oranı: 1:1), Terlipressin V1 reseptöre etkisi daha belirgindir (V1:V2 oranı 2.2:1)). İlginç olarak, sağlıklı insanlarda, terlipressin bolusundan sonra antidiüretik etkisi 120 dakika sonra meydana gelirken vasopressin etkisi sadece 3 dakika sonra ortaya çıkar. Bu da V1 ve V2 etkilerinin farklı olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir. Aynı zamanda daha önce vurguladığımız gibi Terlipressinin yarılanma ömrü 4-6 saat iken, vasopressinin 6.20 dakikadır. Bu etkisi vasopressine göre bir avantajˇ sağlayabilmektedir. Bu avantajda vasopressin kesildikten sonra rebaund hipotansiyon gelişme riski yüksek iken, Terlipressinde daha az olacaktır.

Vasküler düz kas hücrelerinde ve aynı zamanda splanik dolaşımdaki vazokonstrüksiyona neden olmasına rağmen, Terlipressin doza bağımlı olarak bölgesel intestinal kan akımını azaltabilir ve bunun sonucu portal kan basıncını düşürebilir. Terlipressinin neden olduğu azalmış splanik kan akımı, karaciğer sirozuna sekonder olarak gelişen hepatorenal sendromda ve varis kanamasında bir tedavi seçeneği halini almıştır. Buna ilave olarak, uzun süreli ACE inhibitörü alan ve perioperative dönemde refrakter hipotansiyon gelişen kronik hastalarda ideal bir tedavi seçeneği olmuştur. Son yıllarda da, katekolamine dirençli septik şokda da non-adrenerjik vasopressin olarak kullanılmaya başlanmıştır.

Tüm deneysel yapılan çalışmalarda, septik ve endotoksemik şokda terlipressin kullanımının arteryel kan basıncını belirgin bir şekilde artırdığı gösterilmiştir. Bu çalışmalar sonucunda, yüksek doz ile beraber ciddi yan etiklerin oluşabileceği, daha düşük dozları risk/yarar hanesine göre kullanılabileceği bildirilmiş. Bunlara ilave olarak devamlı düşük doz terlipressinin bolus doz uygulaması gibi etki gösterebileceğinin bilinmesi ancak rebound hipotansiyon ve vasküler direncin aşırı artması durumunda se sakınılmalıdır.

Terlipressin Kullanımının Klinik Delili

Arginine-vazopressine benzer olarak, terlipressin, septik şoklu hastalarda mükemmel bir doz/cevap ilişkisi vardır. Klinik olarak ilk defa O'Brien ve arkadaşları, septik şoklu hastalarda, bolus dozu takiben pressör cevabı tanımlamışlar idi. Bu çalışmada, sıvı resüsitasyonu ve yüksek doz norepinefrine rağmen düşük tansiyonu olan 8 septik şoklu hastalaya terlipressin verilmiş. 1-2 mg terlipressin dakikalar içinde MAP'i 52'den 72'ye çıkarmış idi. Bir hastada norepinefrin infüzyon dozu değişmemiş, 3 hastada 48 saat içinde kesilmiş idi. Bundan sonra yapılan klinik çalışmalarda da, MAP'i artırdığı ve katekolamin ihtiyacını azalttığı gösterilmiş idi. Bu çalışmalarda da terlipressin ilk ilaç olarak yada kurtarıcı tedavi olarak uygulanmış idi. Erişkinlerde olduğu gibi çocuklarda da terlipressinin kan basıncı ve katekolamin ihtiyacı üzerine olan etkisi gösterilmiştir.

Terlipressinin bolus dozunu takiben, erişkin septik şoklu hastalarda MAP'i, idrar çıkışını ve kreatinin klirensini artırdığı, beraberinde kalp hızını azalttığı görülmüş, bu etkilerin de nedeninin sol ventrikül afterloadının artması ile ilişkili olduğu görülmüş idi. Yine de bazı hastalarda global VO_2 azalttığı görülsede, terlipressin uygulanımı sonrasıda arteryel laktat düzeyinde azalma yaptığı biliniyor. Bazı hastalarda bilirubin ve karaciğer enzimlerinin de artmaya neden olduğu bunun da karaciğer hipoperfüzyonu ile ilişkili olduğu bildirilmiş idi. Buna karşın, Morelli ve arkadaşları ise terlipressin bolus dozunun GİS perfüzyonunu arttırdığını göstermişlerdi.

DOBUPRESS grubunun yaptığı bir çalışmada, dobutamin ve terlipressinin beraber uygulanmasının, sadece terlipressin uygulamasına göre daha yüksek sistemik Do_2 ve miks venöz oksijen sağladığını göstermişti. İlginç olarak da, her iki grup arasında MAP ve norepinefrin ihtiyacı bakımından fark yoktu. Bu çalışmalar sonucunda, septik şoklu hastalarda, eksojen terlipressinin MAP'i belirgin artırdığı ve diğer adrenerjik vasopressör ajanların dozunun azalmasına ya da tamamen kesilmesine yol açtığı gösterilmişti. Potansiyel dezavantajı olan kardiyak indeks ve global DO_2 de azalmaya neden olsa da bu etkisi de dobutamin eklenmesiyle ya da devamlı infüzyona geçilmesiyle önlenebileceğidir.

Terlipressin potansiyel olarak doza bağlı aşırı periferal direncin artmasına ve kardiyak indeksin azalmasına aynı zamanda oksijen sunumunda bozukluğa neden olacaktır. Bir hastada, 2 mg terlipressin uygulanımı sonrası gelişen aşırı vazokonstriksiyon için vazodilatör gerekmiş. Buna karşın, özellikle 0.5 mg veya daha az dozlarda, MAP'i artırdığı, katekolamin ihtiyacını azalttığı ve yan etkinin de çok daha az görüldüğü görülmüş idi. Agresif sıvı tedavisi, vasopresörler öncesi septik şokun önemli bir kısmını oluşturmakta. Bu sıvının az verilmesinin terlipressin yan etkisinin daha fazla görülmesine neden olmaktadır. Terlipressinin trombosit sayısını düşürebileceği ve KC enzimleri-bilirubinin yükselmesine neden olabileceği de bilinmelidir ve bunların takibi yapılmalıdır.

Çocuklardada yapılan çalışmalarda erişkine benzer sonuçlar alınmıştır. Sıklıkla önerilen doz 0.02 mg/kg 4-6 saat aralıklar idi. Bu çalışmalarda aynı zamanda major (el ve alt ekstremite) ve minör (parmak gibi) amputasyonlar aşırı vazokonstrüksiyona sekonder bildirilmiştir. Pediatrik çalışmalar Tablo-II'de verilmiştir. En son yapılan prospektif, randomize bir çalışmada, Yıldızdaş ve arkadaşları 0.02 mg/kg terlipressinin hemodinamiği iyileştirdiği, gaz değişimi düzelttiğini gösterdiler. Terlipressin

alan grupta ortalama yoğun bakım yatış süresi kısalmış idi. KC ve böbrek fonksiyon testleri arasında fark bulamamışlar ve major bir yan etki saptamamışlardı.

Terlipressin ile ilgili çeşitli yan etkiler rapor edilmiştir. Bunlar myokardiyal, splanik, dijital ve deri duvarı iskemisi, metabolik asidoz ve elektrolit bozukluklarıdır.

Bolus veya İnfüzyon Terlipressin

Terlipressin infüzyonu çok az çalışmada ve vakalar bazında denenmiştir. Bu yaklaşımda kan basıncını yükseltiyor ve katekolamin ihtiyacını azaltıyor. Deneysel bir çalışmada infüzyon ve bolus doz karşılaştırılmış olup, bolus terlipressinin daha fazla KO ve kalp hızında düşme ve PVR'de artış yaptığı ve aynı zamanda laktat konsantrasyonunu yükselttiği görülmüş.

Morelli ve arkadaşlarının oluşturduğu TERLİVAP grubu düşük doz terlipressin ile vasopressini sıvıya ve vasopresörlere yanıt vermeyen refrakter şokda karşılaştırmışlar idi. Bu çalışma daha yayınlanmadı. İlk verilere göre, terlipressinin, rebound hipotansiyon yapmaması ve norepinefrin dozunu azaltma etkisinin daha iyi olduğu görülmüş. Bu çalışmanın en önemli bir özelliği de devamlı infüzyon verilen hastalarda daha güvenli olduğu ve yan etki ortaya çıkmadığı gözlenmiş. Bu çalışmada KC enzimleri, bilurubin ve troponin konsantrasyonlarına bakılmamış idi.

Yeni bir çalışma grubu TESST-T ise düşük doz ile çok daha düşük doz terlipressin uygulanmasını karşılaştırmaya başladı (2 µg/kg/saat ile 1 µg/kg/saat). Sonuçlar bekleniyor.

Tablo-III ve IV'de kullanım klavuzları verilmiştir.

Sonuç olarak tedaviye refrakter septik şokda, terlipressin kan basıncını, düzeltmeye yardım edebilir. Bunun rutin kullanımı için daha fazla randomize kontrollu pediatrik çalışmaya ihtiyaç vardır.

Tablo-II. Terlipressin ile ilgili Pediatrik Sonuçlar

Yazar (yıl)	Ana Sonuç	Ölüm ve Nedeni
Rodriguez-Nunez (2004)	%50 hastada NE'nin tamamı kesilmiş	%50 MODS (1) Masif kanama (1)
Peters (2004)	Plazma laktat değişmemiş Renal ve KC'de düzelme	-
Matok (2004)	Serum Cr % 15 ↓ Plazma laktat % 35 ↓	İkincil şok
Matok (2005)	Katekolamin infüzyonu ↓ Böbrek fonksiyonu ve oksijenizasyonda düzelme Plazma laktatda % 35 ↓	% 57 MODS
Zeballos (2006)	Katekolamin infüzyonu ↓ Yoğun deri vazokonstrüksiyonu	MODS
Rodriguez-Nunez (2004)	Katekolamin infüzyon hızı % 7 ↓ İskemi gelişmesi % 50	% 56 Refrakter şok Aritmi MODS Tedavi kesilmesi
Michel (2007)	Katekolamin infüzyonunda ↓ Plazma laktat % 35 ↓ Böbrek fonksiyonlarında düzelme	-

Tablo-III. Septik Şokda Terlipressin Kullanımı Klavuzu

- Sakının veya dikkatli kullanın, özellikle de düşük KO'da örneğin sepsisin indüklediği myokardiyal depresyonda, bu tür hastalarda iskemik komplikasyonlar daha fazla görülüyor.
- Eğer terlipressin (veya vasopressin) kullanmayı düşünüyorsanız, steroid ver ve aldığına devam et, vasopressin daha iyi etki yaptığı varsayılıyor.
- Düşük dozda başla, gerekirse dozu yükselt, ta ki 2 mg kadar. Alternatif olarak 0.1-0.4 mg/saat infüzyon.
- İskemi bulguları yakın monitorize et, örn. artmış metabolik asidoz, soğuk siyanoze parmaklar, EKG değişiklikleri.
- İskemi bulguları gelişmiş ise, mümkünse dozu azalt veya PGI_2 veya PGE, ekle. Myokardiyal iskemi varsa glyceryl trinitrate ekle
- Bağırsak iskemisi düşünüyorsan beslenmeyi stopla ve eğer parmaklarda iskemi varsa ısıtma

Tablo-IV. Pratik Noktalar

- Terlipressin, septik şok ve diğer şok tiplerinde kullanılabilen önemli bir vazopressördür.
- Vazopressine benzer etki gösterir, ancak yarılanma ömrü daha uzun (4-6 saat) ve sıklıkla aralıklı bolus verilir.
- Rebaund hipotansiyon vazopressin stoplandıktan sonra görülürken, terlpressinde bu etki görülmez, bu durum V1 reseptöre etkinin daha fazla olması ile açıklanabilir.
- Komplikasyonları direk vazokonstrüksiyon ile ilişkilidir, örneğin myokardiyal, splanik ve dijital iskemi. Bu etkiler düşük KO mevcudiyetinde veya yüksek dozlarda daha belirgindir.
- Çocuklarda önerilen doz 0.02 mg/kg'dır.

Kaynaklar

1. MorelliA. Terlipressin in the treatment of septic shock: the earlier the beter. Best Practice Research Clinical Anesthesiology 2008;22:317-321.
2. Holmes CL. Arginine vasopressin in the treatment of vasodilatory septic shock. Best Practice Research Clinical Anesthesiology 2008;22:275-286.
3. Leone M. Role of terlipressin in the treatment of infants and neonates with catecholamine resistant septic shock. Best Practice Research Clinical Anesthesiology 2008;22:323-333.
4. Leclerc F, Walter-Nicolet E, Leteurtre S, et al. Admission plasma vasopressin levels in children with meningococcal septic shock. Intensive Care Medicine 2003; 29: 1339-1334.
5. Zeballos G, Lopez-Herce J, Fernandez C, et al. Rescue therapy with terlipressin by continuous infusion in a child with catecholamine-resistant septic shock. Resuscitation 2006; 68: 151-153.
6. Matok I, Beibovitch L, Vardi A et al. Terlipressin as rescue therapy for intractable hypotension during neonatal septic shock. Pediatric Critical Care Medicine 2004; 5: 116-118
7. Rodriguez-Nunez A, Fernandez-Sanmartin M, Martinon-Torres F, et al. Terlipressin for catecholamine-resistant septic shock in children. Intensive Care Medicine 2004; 30: 477-480.
8. Matok I, Vard A, Efrati O, et al. Terlipressin as rescue therapy for intractable hypotension due to septic shock in children. Shock 2005; 23: 305-310.
9. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Gil-Anton J, et al, for 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. Critical Care 2006; 10: R20.
10. Yildizdas D, Yapicioglu H, Celik U, et al. Terlipressin as a rescue therapy for catecholamine-resistant septic shock in children. Intensive Care Medicine 2008; 34: 511-517.
11. Landry DW, Levin HR, Gallant EM, et al. Vasopressin deficiency contributes to the vasodilation of septic shock. Circulation 1997; 95(5): 1122-1125.
12. Patel BM, Chittock DR, Russell JA & Walley KR. Beneficial effects of short-term vasopressin infusion during severe septic shock. Anesthesiology 2002; 96(3): 576-582.
13. Russell JA, Walley KR, Singer J, et al. Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. The New England Journal of Medicine 2008; 358(9): 877-887.
14. Landry DW, Levin HR, Gallant EM et al. Vasopressin pressor hypersensitivity in vasodilatory septic shock. Critical Care Medicine 1997; 25(8): 1279-1282.
15. Russell JA, Walley KR, Singer J,. Et al, the VASST Investigators. Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. N Eng J Med 2008; 358: 877-887.

DEKSMEDETOMİDİN

Tanıl KENDİRLİ

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi

Deksmedetomidin yüksek afinitede α_2 adrenoreseptör agonist etkiyle klinik olarak sedasyon ve analjezik etkiye sahiptir. Farmakolojik olarak medetomidinin dekstro-izomeridir. α_2 –adrenerjik agonistler imidazolinler, feniletilenaminler ve oksalozepinler olmak üzere 3 gruba ayrılır. Deksmedetomidin ve klonidin imidazolin grubunun üyesidir. Klonidin ise deksmedetomidinden farklı olarak hipertansiyon tedavisinde kullanılmaktadır. Deksmedetomidinin α_2:α_1 etkisi 1600:1'dir, bu oran klonidinde ise 200:1'dir. Bu da deksmedetomidinin komplet α_2-agonist etkili olmasını sağlar. Bu da deksmedetomidinin sadece sedatif ve anksiyolitik etkili olmasını sağlamaktadır.

Deksmedetomidinin vücuttan temizlenme süresi 2-3 saat iken klonidinin 12-24 saat sürmektedir ve sadece intravenöz formu bulunmaktadır. Deksmedetomidinin yarılanma ömrü ise 6 dakikadır. Klonidinin ise epidural uygulanan formu olmasına rağmen intravenöz uygulanan formu yoktur. Deksmedetomidinin yarılanma ömrünün kısa olması nedeniyle intravenöz kullanımda doz titrasyonun kontrollü ve uygun olarak yapılmasını sağlamaktadır. Deksmedetomidin hipnotik etkisini locus ceruleus'ta noradrenerjik nöronlarda hiperpolarizasyon yaparak etkisini göstermektedir. Deksmedetomidin α_2 reseptörleri aktive ettiği zaman adenil siklazı inhibe etmektedir. Hücreiçi siklik AMP (cAMP) düzeyini düşürerek, anabolik etki göstermektedir.

Deksmedetomidin Food and Drug Administration (FDA) tarafından sadece erişkinlerde 24 saatten kısa süreli sedasyon amacıyla kullanımına izin verilmiştir. Ancak hem gönüllü çocuk hem de erişkinlerde entübe ve entübe olmayan hastalarda 24 saatten uzun süreli kullanımlar olduğunu gösteren çok sayıda yayınlar bulunmaktadır.

Farmakokinetik Özellkileri;

Deksmedetomidinin dağılım yarılanma ömrü (etki süresi) 6 dakikadır, vücuttan eliminasyon yarılanma ömrü ise 2 saattir. Tedavide kullanım sırasında başlangıçta 1mcg/kg'dan 10 dakikanın üzerinde yükleme yapılmaktadır. Ardından sürekli infüzyon şeklinde 0,2-07mcg/kg/saat şeklinde, 24 saate kadar kullanılmaktadır. Deksmedetomidin serumda %94'ü albümin ve α_1- glikoprotein' gibi proteinlere bağlı olarak bulunur. Karaciğer ve böbrek yetmezliği olanlarda yükleme dozu 0,5mcg/kg'dan verilmesi daha uygundur. Deksmedetomidin idrarda farmakolojik olarak değişmeden tespit edilebilinmektedir. Ciddi böbrek yetmezliği gelişinceye kadar (CrCl<30mL/dak) doz ayarlanmasına gerek yoktur. Karaciğer yetersizliği olan hastalnasyonu ve proteinlere bağlanması düşmektedir ve karaciğer yetmezliği olanlarda doz azatlımı şeklinde doz ayarlanması yapılmalıdır.

Kullanımda mümkün olduğunca 24 saatten uzun süre kullanılmamalı, sulandırmada %0,9'luk sodyum klorür kullanılmalıdır. Sulandırmada en fazla 4mcg/mL konsantrasyonu kullanılmalıdır. Hastaya

tedavi amaçlı uygulama sırasında kateter içinde aynı anda plazma ve kanla karışmamasına dikkat edilmelidir. Deksmedetodin 100mcg/2mL olan formu bulunmaktadır. Tablo 1'de deksmedetomidinin kullanım alanları ve Tablo 2'de yan etkileri verilmiştir.

Tablo 1. Çocuklarda deksmedetomidinin kullanımı

- Mekanik ventilasyon sırasında sedasyon
- Ortopedik girişimler sırasında kontrollü hipotansiyon
- Girişimsel işlemlerde
    - Üst GİS endoskopisi (tek başına yeterli değil)
    - Non-invaziv radyolojik görüntülemeler
    - Rasyasyon tedavisi
    - Kalp kateterizasyonu (tek başına veya ketaminle birlikte)
    - Fiberoptik trakeal entübasyon
- Değişik ilaçların çekilme reaksiyonlarında
- Çocuk YBÜ'sinde non-invaziv MV sırasında
- Genel anestezi sonrası delirium tablosunda
- Genel anestezi sonrası titreme
- Uyanıkken kranitomi yapılması halinde
- Operasyonla kranitomi yapılanlarda ek sedatif olarak
- Operasyon odasında girişimsel işlem öncesinde oral uygulanabilir.
- Siklik kusma sendromunun tedavisinde
- Kronik bölgesel ağrı sendromu tip 1'de bölgesel İV bölgesel anestezi amaçlı.

Tablo 2. Deksmedetomidinin olası yan etkileri

- **Kardiyovasküler**
    - Bradikardi veya sinüs duraklaması/arresti
    - Hipotansiyon
    - Kardiyak outputta düşme
    - Hipertansiyon
    - Sinüs aritmi
    - Merkezi sempatik sisteminde baskılanma
    - Pulmoner vasküler dirençte ve pulmoner arter artış
- **Solunum**
    - Karbondioksit retansiyonu
    - Dakika ventilasyonda azalma
    - Düzensiz solunum paterni
    - Apne (Obstrüktif)
- **Santral sinir sitemi**
    - İnefektif sedasyon ve/veya analjezi

- Paradoksal ajitasyon
- Potansiyel olarak kas-sinir bileşkesinde blokaj (klinik olarak belirsiz)
- Prokonvülziv etki (hayvan deneylerinde)
- Ortalama kan basıncını düşürerek beyin perfüzyonunu düşürür.

Sonuç olarak, α_2 stimülasyon etkisi ile klonidine benzemektedir. FDA tarafından sadece mekanik ventilatöre bağlanan hastalarda 24 saate kadar kullanımına izin verilmektedir. Deksmedetomidin yan etki olarak şu anda kullanılan diğer sedatif, analjezik, anksiyolitiklerden daha farklı olmadığı düşünülmektedir. Kritik hastalarda hemodinamik ve solunum sistemi üzerine etkilerinin mortalite ve morbiditeye neden olması açısından dikkatle izlenmelidir. Solunum sistem üzerine etkisi açısından çalışmların bir kısmında solunumu deprese ettiği, dakika ventilasyonu azalttığı ve karbondioksit retansiyonuna neden olduğu gösterilirken bazı çalışmalarda da solunum üzerine olumsuz etkisi olmadığı düşünülmektedir.

Bizim kendi klinik deneyimlerimiz ve şu ana kadar yayınlanmış yayınlarda ilerleyen zaman içerisinde hem girişimsel işlemlerde hem de yoğun bakımlarda mekanik ventilatördeki hastalarda uzun süreli sedasyonlarda kullanımına izin verileceği ve kullanımının yaygınlaşacağı yönündenir.

Kaynaklar

1. Tobias JD. Dexmedetomidine: applications in pediatric critical care and pediatric anesthesiology. Pediatr Crit Care Med 2007;8:115-31.
2. Plotts AL, Anderson BJ, Warman GR, Lerman J, Diaz SM, Vilo S. Dexmedetomidine pharmacokinatics in pediatric intensive care – a pooled analysis. Pediatr Anaesthesia 2009;19:1119-29.
3. Czaja AS, Zimmerman JJ. The use of dexmedetomidine in critically ill children. Pediatr Crit Care Med 2009;10:381-386.
4. Galante D. Sedation and drugs in pediatric patients: what is new? Pediatr Anaesthesia 2009;19:910-11.
5. Hoskawa K, Shime N, Kato Y, Taniguchi A, Maeda Y, et al. Dexmedetomidine sedation in children after cardiac surgery. Pediatr Crit Care Med 2010;11:39-43.
6. Cravero JP. Risk and safety of pediatric sedation /anesthesia for procedures outside the operating room. Current Opin Anesth 2009;22:509-13.
7. Carollo DS, Nossaman BD, Ramadhyani U. Dexmedetomidine: a review of clinical applications. Current Opin Anesth 2008;12:457-61.
8. Easley RB. Sedation challenges in pediatric ICU: Is dexmedetomidine the solution? Indian Pediatr 2009;46:761-3.
9. Sakurai Y, Obata T, Odaka A, Terui K, Tamura M, Miyao H. Buccal administration of dexmedetomidine as a preanesthetic in children. J Anesth 2010;24:49-53.
10. Mukhtar AM, Obayah EM, Hassona AM. The use of dexmedetomidine in pediatric cardiac surgery. Anesth Analg 2006;103:52-6.
11. Phan H, Nahata MC. Clinical uses of dexmedetomidine in pediatric patients. Pediatr Drugs 2008;10:49-69.

YARA BAKIMI VE SÜTÜR TEKNİKLERİ

Metin UYSALOL

Namık Kemal Üniversitesi, Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı,
Çocuk Acil Birimi, Tekirdağ

Yara; deri, derialtının bazen daha derindeki dokuların devamlılığının bozulması veya hasar görmesi şeklinde tanımlanabilir. Çocuklarda dikkatsizlik nedeni ile evde ve ev dışında kazalar meydana gelmektedir. Kesici bir alet ya da kırık bir cam parçasıyla yaralanma sonucunda oluşan ve çok kanamaya neden olan bir kesik, duvar gibi pürtüklü bir yüzeye sürtünme sonucunda ortaya çıkan bir sıyrık ya da çekiç kullanırken ortaya çıkan ezik şeklinde yaralanmalar görülebilmektedir. Akut travmalara bağlı yaralanmalar acil servislerde sıklıkla karşılaşılan bir durum olup başvuruların %15'ini oluşturmaktadır. ABD'de her yıl 10 milyonun üzerinde yara bakımı yapılmakta ve büyük kısmını çocuklar oluşturmaktadır. Yaralanmalarda tedavinin amacı derinin fonksiyonların iyileştirilmesi, yapıların bütünlüğünün sağlanması, infeksiyonlardan koruma ve estetik olarak kabul edilebilir bir iyileşmeyi sağlayabilmektir.

YARA İYİLEŞMESİ

İyileşmenin ana faktör ihtiyaç olan yerlere doğru hareket eder hücrelerin üremesidir. Kollajen ise çapraz bağlarla bağlanarak doku bütünlüğü ve sağlamlığını temin eder. Ayrıca yara iyileşmesinde bir dizi kompleks süreç de rol oynar. Yara iyileşmesinde birbiri içine geçmiş üç ana evre görülür.

1.İnflamatuar Evresi

2.Proliferasyon Evresi

3. Matürasyon Evresi

YARA İYİLEŞMESİNİ BOZAN veya GECİKTİREN NEDENLER

Yara yerinin özellikleri; Yaralanma sonrası geçen sürenin uzaması, yara yerinin kanlanması, yaradaki yabancı maddeler ve toprak ile kontaminasyonu

Yara bakımında kullanılan malzemeler; Deterjan özelliğinde antiseptikler, yara yerinin yetersiz temizlenmesi ve irrigasyonu, adrenalinli lokal anezteziklerin kullanımı, yeterli hemostazın yapılamaması ve yara yeri hematomu gelişmesi, kullanılan sütür materyaline reaksiyon gelişmesi, yara yerinde aşırı gerginlik oluşması

Hastaya ait özellikler; Beslenme ve hijyen bozukluğu, diabet, kronik böbrek ve karaciğer hastalığı, hipoksi, ağır anemi

Kullanılan ilaçlar; Kortikosteroidler, nonsteroidal antienflamatuar ilaçlar, kolsişin, antikoagülanlar, neoplastik ilaçlar, penisilamin

YARA MUAYENESİ

Çocuk hasta bakan hekimler muayenehane veya hastanede kendilerinin müdahale edebilecekleri yaralarla acil servise veya başka bir uzmana gönderecekleri yaraları ayırabilmelidir. Hastanın sedasyon ihtiyacı olduğu durumlarda, yara bakımı için zaman gerektiğinde, yara yeri kozmetik önem

taşıdığında, deneyim gerektiren yaralarda ilgili uzmana vakit kaybetmeden göndermelidir. Acil sevislerde; öncelik gerektiren, yaşamı tehdit edici bir hasar olan yaralar hemen ayırt edilebilmeli ve yaraya bağlı kanama ya da kırık olup olmadığına bakılmalıdır. Bu durumlar söz konusu ise hemen acil girişimler gerçekleştirilir, yoksa veya kontrol altına alındıysa yara ile ilgili değerlendirmelere geçilir. Tüm yaralanmış hastalarda vital bulgular kaydedilmeli ve takip edilmelidir. Hasta tamamen muayene edebilmek için özellikle yaralı olan bölge olmak üzere tamamen soyulmalıdır. Hastanın yaralanma bölgesi ve etken dikkate alınarak tam bir fizik muayene yapılmalıdır. Öncelikle A,B,C olarak hava yolunun açıklığı kontrol edilmeli, dolaşımı yakın takip edilmelidir. Ciddi şekilde yaralanmış olan hastalarda beklenmedik bir şekilde karşılaşılabilir. Yaralanmalardan dolayı aşırı kan kaybı olan veya kafa travması, uzun kemik kırıkları, gövde travmaları gibi önemli yaralanmaları bulunan hastalar için ilgili birimlere nakil işlemleri başlatılmalı, hastanın durumu stabilize edilip ilgili merkeze vakit geçirmeden transferi sağlanmalıdır.

Yaranın hangi nedenle ve mekanizma ile olduğu araştırılmalıdır. Yaralanmaya yol açan madde ve yaralanmaya neden olan olayın nasıl olduğu öğrenilmeye çalışılmalıdır. Yaralanma ne kadar süre önce olduğu tedavi şeklini etkileyeceğinden önemlidir. Yaralanma zamanıyla enfeksiyon riski olmaksızın güvenli kapatma süresi arasındaki zaman önemlidir ve sabit bir zamanı yoktur. Yaranın yerine ve kontaminasyon durumuna bağlıdır. Yaranın hangi çevresel koşullarda oluştuğu öğrenilir. Ayrıca hastanın sürekli kullandığı özellikli tedaviler, allerji, daha önceki travmalar ve deformiteler öğrenilmelidir.

Muayene öncesi hastanın anksiyetesini azaltılmalı ve ağrısı dindirilmelidir. Aseptik tekniğe uygun olarak dokuların hasarı, kontaminasyon durumu ve alttaki diğer oluşumlar incelemelidir. Yaranın derinliğinin araştırılmalıdır. Hastanın yaralı ekstremitesinin distal bölümü özellikle anestezi uygulamasından önce dikkatli olarak muayene edilmeli ve yaralanmanın distalinde nörovasküler, kas ve tendon fonkiyonlarının bulgular ile uyumlumu olup olmadığı kontrol edilmelidir. Bu sorun karın ve göğüs delici travmalarında daha da büyüktür, araştırmada radyolojik değerlendirme kullanılmalıdır.

Enfeksiyon veya yara iyileşmesinde gecikmeye neden olabilecek faktörler araştırılmalıdır. Yaranın içinde bir yabancı madde kalması olasılığı her zaman vardır. İçeride kalmış olabilecek olan yabancı cisim varlığı komplikasyona neden olur. Genellikle yabancı cisimler yaranın içerisinde görülebilir ve çıkartılır. Yaranın içinde kalan yabancı maddelerin belirlenmesi ise bazen zor olabilir. Bütün yabancı maddeler radyolojik olarak direkt grafi ile görülemediğinden özellikle plastik ve odun kökenli cisimler ultrasonografi teknikleriyle saptanabilir. Hayati organlara yakın olup zarar verebilecek cisimler ve yumuşak dokuda enfeksiyon gelişimine neden olabilecek cisimler çıkarılmalıdır. Odun, kumaş, iplik parçaları, dikenler, ölü deri parçaları gibi cisimler, doku reaksiyonu ve inflamasyona yol açıp dokuların enfeksiyonla mücadele yeteneğini bozarak dirençli enfeksiyonlara yol açabilirler. Metallerin oksidasyon yeteneğine bağlı olarak dokuda yol açtıkları reaksiyon ve inflamasyonlar değişebilir.

İnsan ve özellikle memeli hayvan ısırıklıkları yüksek enfeksiyon riski taşımaktadırlar. Hastaya yaranın durumuna ve çocuğun immünite durumuna göre tetanoz profilaksisi verilmelidir. Tedaviden önce altı saatten fazla geçmişse, fekal materyal/yabancı cisimlerle kontamine olmuşsa, gübreyle kontamine olmuş bir alanda bulunuyorsa, belirgin ölü doku bulunuyorsa, delik tipinde bir yara ise, immünize edilmemiş bir çocuk ise tetanoz profilaksisi verilmelidir. Hayvan ısırıkları için kuduz riski unutulmamalıdır.

Yaralanmalarda sistemik antibiyotik profilaksisi kullanımı tartışmalıdır. Yapılan çalışmalarda komplike olmayan küçük yaralanmalarda sistemik antibiyotik kullanımı ile yara yeri enfeksiyonu gelişimi riskinin azalmadığını gösterilmiştir. Sistemik antibiyotiklerin özellikle 12-24 saat içinde uygun kapatılmış, yüz ve saçlı derideki yaralanmalardaki gibi temiz laserasyonlarda kanıtlanmış rolü yoktur. Eski yaraların ve tetanoza meyilli yaraların tedavisinde antibiyotikler, ölü dokuların debridmanı gibi agresif lokal bakım uygulamaları ile birlikte kullanılır. Eğer antibiyotik kullanılacak ise o zaman en kısa zamanda başlanmalıdır. Eller ile alt ekstremitelerde olan ve 8-12 saat önce oluşmuş yaralarda, ezik yaralar, yani çok miktarda ölü dokunun olabileceği yaralar, ciddi debridman ve temizlemeyi gerektiren ciddi kontamine yaralar, kulak kıkırdağını, eklem aralıklarını, tendon ve kemikleri içeren yaralanmalar, özellikle insan ve kedi ısırıkları olmak üzere memeli ısırıkları, kalp kapakçığı hastalığı olan, AIDS, diabet gibi risk faktörü olan ve immun süpresif hastalarda profilaktik antibiyotik kullanılabilir. Yara yeri enfeksiyonlarında en sık neden staf. aureus'dur. Nadir olarak gram (-) etkenler rol alabilmektedir. İleri derecede kontamine olmuş yaralar (toz, toprak, gübre, feçes) ise açık bırakılmalı ve birinci jenerasyon sefalosporinler veya penisilinaza dirençli semisentetik penisilinler ile tedavi edilmelidir. Diğer şekillerde oluşan ısırık yaralanmalarında ise amoksilin-klavulonik asid kullanılabilir.

YARA BAKIMI

Yaranın bakımı yaranın değerlendirilmesi, lokal anestezi uygulanması, yaranın hazırlanması ve uygun sütür materyallerinin seçiminden oluşmaktadır. Yara kapanmadan önce analjezi ve sedasyon sağlanmalı, dikkatlice yabancı cisim ve doku hasarları açısından araştırılmalı, yara parçaları yaranın içinde dikkatle seçilip çıkarılmalı, yara kuvvetlice temzilenmeli, debride edilmeli ve uygun miktar ve basınçtaki sıvı ile irrige edilmelidir. Eğer bu önlemler yetersiz olursa doku eksizyonu gerekebilir. Eğer yara önemli derecede kontamine ise cerrahi konsültasyon gereklidir.

Yara bakımının amaçları; olabildiğince canlı dokuların korunması, doku devamlılığı ve fonksiyonunun onarılması, aşırı inflamasyonun önlenmesi, enfeksiyon ve diğer iyileşmeyi bozan nedenlerden kaçınılması ve skar oluşumunun en aza indirilmesi şeklindedir.

Genel yara girişimi öncesi hastaların ve yakınların anksiyetesinin azaltılması için bilgilendirilmesi ve hazırlanması uygun olur.

Muayenehanede tedavi edilebilecek yaralar için doktor hangi yaranın enfeksiyon riski taşıdığını tespit edebilmelidir. İleri derecede kontamine olmuş veya aradan uzun süre geçmiş olan yaralar

kapatılmamalıdır. Islak ortamlara veya toprağa temas etmiş olan yaralar, yüksek miktarda organizma ile karşılaşmış olabileceğinden yüksek enfeksiyon riski taşırlar. Yaraların infeksiyona eğilimine yol açan durumlar yaranın kapatılmasında gecikme olması halinde ortaya çıkar; yarada pürülan materyalin olması, yaranın 12-19 saatten eski olması, silah yaralanması, ciddi ezilme yaralanmalarından sonra ortaya çıkması, insan ve hayvan ısırıklarından sonra ortaya çıkması, yaranın feçes, ısırıktan kaynaklanan tükürük salgıları veya vajinal sıvılarla enfekte olmasıdır. Bu tarz yaralar uygun şekilde temizlenirse ve açık yara şeklinde 4-5 gün kalırsa, infeksiyona karşı direnç gelişir ve yarada geç kapanma gelişir.

Lokal anestezik uygulanması

Topikal ve lokal anestezi ile sedasyon ve analjezi sağlanmalıdır. Sedasyon ve sistemik analjezi gerektirecek kadar ciddi olan hastaların çoğu ilgili uzmanların bulunduğu bir acil servise sevk edilmelidir. Muayenehanede veya hastanede de bir miktar sedasyon ve analjezi elde edilebilir. Okul öncesi çağda 0.5 mg/kg oral midazolam işlemden 20 dk önce verilebilir. Basit laserasyonlar için lokal anestezi topikal veya enjeksiyon ile uygulanabilir. Günümüzde en sık kullanılan lokal anestetik LET (lidokaine %4 solusyon, epinefrin 1:1.000 solusyon ve tetrasiklin %0.5 solusyon) jelidir. LET jeli tercihen su geçirmez bir pansuman ile yaraya uygulandığında yaklaşık 20 dakikada en yüksek etkisini göstermeye başlar. Midazolam ve LET'in beraber kullanılması küçük çocuklarda basit laserasyonların tedavisinde oldukça etkilidir. Yara kenarlarında solukluk gelişmesi yeterli doku penetrasyonunun olduğunu gösterir. Yeterli topikal anestezi uygulanamazsa, lokal anestezi enjeksiyonu yapılabilir. Anestezik solüsyonu en küçük iğne ile yavaşça verilmesi enjeksiyon ağrısını azaltır. Topikal anestezikler doğrudan yara içine uygulanmamalıdır. Eğer hastada multipl veya çok miktarda kesi var ise o zaman kullanılacak lokal aneztezik miktarına dikkat etmek gerekir, aksi taktirde toksik dozlara çıkılabilecektir.

Yara yerinin temizlenmesi ve debridmanı

Yara kapatılmadan veya debride edilmeden önce hazırlanmalıdır. Eller yıkandıktan sonra steril eldiven giyilerek yaraya değmeden önce eldivendeki pudralar uzaklaştırılmalıdır. Sağlık personeli önlük ve yüz maskesi kullanmalıdır. Yara üzerine delikli örtü örtülür. Ciltte dezenfeksiyon amacıyla standart olarak %10 povidon iodin solüsyonu kullanılır. Sadece yaranın çevresindeki geniş bir alan boyanmalı, yaranın içine solüsyon uygulanmamalıdır. Aşırı derecede kontamine olmuş yaralanmalarda toz ve patojenler cerrahi bir gaz ile nazikçe temizlenmelidir.

Yara etrafındaki kılların alınması genellikle gerekmez. Yara yerindeki saç ve kıllar eğer gerçekten işimizi kolaylaştıracaksa traş edilmelidir. Traş etmek deride enfeksiyon riski arttırılabilir, bu yüzden kılların alınması için cımbız kullanılmalıdır. Saçlar yaradan ayrılarak toplanmalıdır. Yara içine girebilecek kıl ve saçlar petrolatum jeli ya da suda eriyebilir merhemlerle kenara yatırılabilir. Kaşlar kesinlikle traş edilmemelidir.

İrrigasyon; Herhangi bir ajan olmadan sadece serum fizyolojik ile temizlik yapılmalıdır. İrrigasyon sırasında fazla miktarda ve basınçta (8 psi veya daha fazla) serum fizyolojik uygulaması ile enfeksiyon riski azaltılabilir. Serum fizyolojik, geniş çaplı borular, üç yollu musluk, 60 ml'lik enjektör ve 18G kateter kullanılır. Küçük ve temiz görünen yaralar için en az 200-300 ml sıvı; daha büyük ve kontamine yaralar için ise litrelerce sıvı gerekmektedir. Yüksek basınçlı irrigasyon yaparken sıvının vücut sıvıları ile temasının önlenmesi için enjektör ucuna özel başlık (örneğin; Zerowet) takılabilir.

Debridman ; Debridman, yara kenarlarının daha düzgün kaynaması ve enfeksiyon riskinin azaltılması için kesilerek uzaklaştırılmasıdır. Debridman uygulaması ile kontamine ve fazla miktarda ölü doku ile dolu yaralarda bakteriler, ölü dokular ve yara içindeki artıklar uzaklaştırlarak yara infeksiyonu ve komplikasyonları azaltır. Kozmetik açıdan da bazen debridman gerekebilir. Debridman için uygun büyüklükte 1 veya 2 ekartör, 15 numara bisturi ve sapı, doku makası, hemostatlar ve küçük doku forsepsi (penset) gereklidir. Kararlaştırılan doku kenarından forseps ile tutularak bisturi veya doku makası ile ölü doku diğer ucuna doğru kesilerek uzaklaştırılır. Dura, fasia ve tendon gibi viabilitelerini kaybetmiş dokular önemli fonksiyon kayıplarına neden olduklarından, bu dokular debride edilmezler, uygun şekilde temizlenirler.

Drenaj; Yara kavitesinin içinde kan, pü ve seröz sıvı gibi sıvıların bulunması yaranın savunma mekanizmasında hasara ve infeksiyon riskinin artmasına yol açar. Bu sıvının boşaltılması yara iyileşmesini kolaylaştıracaktır. Drenaj profilaktik olarak yapılmamalıdır.

Eksizyon; Kontamine olmuş yaranın içinde tendon, sinir gibi önemli dokular yoksa tamamı çıkartılabilir. Debridmandan daha etkilidir. Gövde, gluteal bölge ve uyluk bu teknik için uygun yerlerdir. Eksizyon da kullanılan malzemelerle ve teknik debridmandakine benzer.

Kanama kontrolü

Yaradan kanama beklenen bir durumdur. Muayene ve müdahale sırasında yaranın eksplorasyonu ve temizliği de kanamaya neden olabilir. Yara yeri muayene edildikten sonra ve özellikle irrigasyon nedeni ile durmuş olan kanama tekrar başlayabilir. Potansiyel yabancı cisimlerin veya alttaki dokulardaki zedelenmenin görülmesi açısından yeterli hemostaz yapılması önemlidir. Yarada oluşacak hematom sütüre yaranın kenarlarında ayrılmaya, iyileşmede gecikmeye ve enfeksiyona neden olur. Kanama kontrolü için birçok yöntem vardır. Az sayıdaki ya da tek bir yerden kanamanın acil kontrolü için kompres ile en az 5 dakika kadar bası uygulanması etkili bir yöntemdir. Kanayan yara kalp seviyesinin üzerine elevasyonu ile bası daha etkili olur. Lokal veya topikal anestetiğe eklenen 1:100000'lik epinefrin iyi bir topikal vazokonstriktör ajandır ve küçük damarlardan kanamayı azaltır. Eğer başarılı olunamazsa alternatif, derin sütür atılmasıdır. İyi absorbe edilen bir sütür materyali ile damar çapı 2 mm. den büyük ise bağlanır. 2 mm. nin altındaki damarlara direk bası yapılır veya elektrokoter ile kanama kontrol edilir. Komplike ekstremite yaralanmalarında sfigmomanometre ile pnömatik bir turnike sistemi sağlanabilir.

Yaranın Kapatılması

Çocuk hekimlerinin paratiğinde kapatılacak olan yaralar için, en iyi kozmetik sonucu verecek, hızlı ve etkili yapılabilecek, en ekonomik kapatma yöntemi seçilmelidir. Bu tarz yaraların çoğu band, doku yapıştırıcıları veya zımba ile kapatmaya uygun olmalıdır. Bu yöntemler çok fazla deneyim, zaman, analjezi ve sedasyon gerektirmeyen yöntemlerdir. Dikiş ile kapatma genellikle en iyi kozmetik ve fonksiyonel sonucu verecektir, fakat koopere olamayan ve sedasyon yapılamayan bir çocukta teknik olarak yapılması zordur.

Yaranın kapatılmasının kesin kontrendikasyonları sekonder yara infeksiyonun belirti ve bulgularının olması, primer iyileşme bulgularının olması, kozmetik ve fonksiyonel olarak kapatmaya gerek olmaması şeklinde sayılabilir.

Kapatılmış veya açık bırakılmış yaralar için, hızlı iyileşmeyi sağlamak ve enfeksiyonları önlemek için uygun pansuman yapılmalıdır. Yaralar nemli bir ortamda tutuldukları zaman daha çabuk iyileşirler. Basit yaralar için günlük sıvı geçirmeyen antibiyotikli kremlerin kullanılması (bacitracin gibi) uygun olabilir. Kozmetik olarak önemli olan yaralarda altı ay güneşten korunma ve en az skar gelişimi açısından önemlidir.

<u>Yara Kapanması İçin Gerekli Malzemeler</u>

İrrigasyon ve Temizleme Ekipmanları

60 ml'lik enjektör
3 yollu musluk
Büyük intravenöz kateter (>18G) veya özel başlık/kateter kombinasyonu (Örn. Zerowet)
Serum fizyolojik
Yumuşak gazlı bez (antiseptikli veya antiseptiksiz)
Pamuklu – uçlu aplikatör

Standart Dikiş Tepsisi

Steril ve/veya delikli örtü
Adson forsepsi
Pamuklu-uçlu aplikatör
Gazlı bez
İris makası, düz
Eğik küçük ince klemp
İğne, anestezi için 18G, infiltrasyon için 27G
10 ml'lik enjektör
Portegü
Tas (serum fizyolojik ve topikal anestezik için)

Dikiş Materyali

Eğik iğne

Absorbe olabilen sentetik dikiş (poliglikolik asid ve poligalaktin 910) 3/0'dan 6/0'a kadar

Absorbe olabilen doğal dikiş (katgüt); yüz laserasyonları için 6/0

Absorbe olmayan sentetik dikiş (naylon, polipropilen);2/0'dan 6/0'a kadar

Band ile kapatma

Yara temizlenir gerekiyorsa debride edilir. Hemostaz tamamlanmış ve cilt yüzeyi kuru olmalıdır. Bandların daha iyi yapışmasını sağlamak amacıyla yara kenarına benzoin sürülür. Benzoin adhezyonu arttırmak için etraf cilde uygulanır ve kurumaya bırakılır. Bu madde yaraya temas etmemelidir. Birkaç dakika sonra benzoin kuruyunca deri kenarları yaklaştırılır ve hafif basınç ile bantlar deriye yapıştırılır. Dikişle kıyaslandığında anesteziye ihtiyaç olmaması, uygulama kolaylığı, yara boyunca gerilimin düzenli dağılımı, rezidü dikiş izlerinin olmayışı, doktor dışı personel tarafından uygulanabilirliği, dikiş alınmasına gerek olmayışı ile avantajlıdır. Ayrıca flep yaraları kapatmada avantajlı ve sütürlere oranla daha dayanıklıdırlar. Bantlar yağlı, saçlı yüzeylerde, eklem yüzeylerinde, gevşek ciltte gerilim altında açılabilecek yaralarda ve çok küçük koopere olmayan çocuklarda kolay uygulanamazlar. Sütürün aksine bant ile kapatılmış yara erken yara açılmasına yol açacağından yıkanmaz, nemlendirilmez.

Alın, çene, toraks ve ekstremitelerin eklem dışı bölgelerde olan az gerilimli yüzeyel düz ve küçük (<2-4 cm) yaralar uygun yerlerdir. Enfeksiyon için normalden fazla risk taşıyan yaralarda kullanılabilir. Yaşlı ve steroid alan hastalarda uygun olur. Sütür alındıktan sonraki yaraya destek amacıyla yapılabilir. Bandlar istenildiği boyutta kesilir. Bandın bir yarısı yaranın orta kısmının bir tarafına sıkıca yerleştirilir, sabitlenir. Yaranın öbür dudağı diğer eldeki bir parmakla uç uca getirilir daha sonra band tamamen yapıştırılıp sabitlenir. Diğer bandlar düzenli şekilde yara ortasındaki bant komşu şekilde yerleştirilir. Yara dudakları tamamen uç uca gelene kadar bu işlem tekrarlanır. Yara tapelerinin en az 2-3 mm genişlikte boşluk bırakılır yaranın tamamen bantlarla kapatılması normal yara sızıntısının bantların altına sızmasına ve bantların erken atmasına yol açar. Son basamakta bant uçlarının cilt gerilmesinden dolayı açılmasını engellemek için yatay şerit atılır.

Band (Steri-Strips, Shur-Strips, Clearon tape) kullanımı ile daha az enflamasyon ve enfeksiyon meydana gelir. Fakat, küçük bir çocuk bantları yerinden çıkartabilir. Kontakt dermatit ve kolay ayrılma zayıf yönleridir.

Stapler (Zımba) ile kapatma

Zımba ile kapatılacak yara ve hasta seçimi çok dikkatli yapılmalıdır. Stapler genellikle saçlı derideki yaraların kapanmasında kullanılır. Ekstremitelerdeki düz, keskin kenarlı, büyük yaralar zımba kullanılarak kapanabilir ancak zımba yüz gibi kozmetik önemi olan bölgelerde kullanılmaz. Acillerde hayatı tehdit eden yaralanmalarda acil cerrahi öncesinde geniş yüzeyli kesilerin geçici hızlı kapatılmasında kullanılabilir. Stapler sütürden 4-5 kat daha hızlıdır. Gerilim direnci sütürlere oranla

daha fazladır. İnflamatuar reaksiyonlar azdır. Stapler BT ve MR ile incelenmesi düşünülen bölgede artefak olarak görüntü verebileceğinden kullanılmamalıdır.
Yara kenarları temizlendikten ve yeterli topikal veya lokal anestezi sağlandıktan sonra, deri kenarlarına uygun bir antiseptik sürülür. Deri kenarları elle veya forseps ile yakınlaştırılır. Bir kişi stapleri kullanırken bir kişinin de yara kenarlarını dışa döndürmesi daha iyi olur. Stapler hafifçe deriye bastırılır ve deri kenarları ortalanır. Stapler yara üzerindeki cilt üzerine çok fazla bastırılmadan yerleştirilir. Her bir Stapler markasının deriye uygulanmak için gereken açısı farklı olabilir. Stapler tetiğine nazikçe basılır ve geriye bırakılır. Yara kenarlarında birer santimetre aralıklarla uygulanması yeterli olur. İşlem bitirildikten sonra, yaranın antibiyotik kremle pansumanı yapılır. Saçlı deri ve ekstremitelerdeki staplerler 7-10 gün içerisinde alınırlar. Staplerin çıkarılması için her üreticinin kendine has özel cihazları vardır.

Doku Yapıştırıcısı İle Kapatma

Doku yapıştırıcıları doku ile temasa geçince ısı reaksiyonuna girerek polimerizasyon göstererek etki eden lipid polimerleri yapısındadırlar. Düşük gerilimli ve küçük (<2-4 cm) yaralarda seçilebilir. Küçük çocuklar ıslatıp oynayabileceğinden doku yapıştırıcılarında zayıflama ve soyulma meydana gelebilir. Çene, eklemler, ağırlık taşıyan yüzeyler, kolaylıkla yaklaştırılamayan yara yüzeylerinde doku yapıştırıcısı kullanmaktan kaçınılmalıdır. Ayrıca saçlı deri ve kaşlarda, emilerek ıslak hale gelebileceğinden parmaklarda kullanmaktan kaçınılmalıdır. Uygun inmobilizasyon koşulları sağlanmalıdır. Anestezi gerektirmez. Yara yeri sütür atılacak veya stapler yapılacakmış gibi iyice temizlenir ve irrige edilir. Doku yapıştırıcıları sütürler gibi hemostaza yardımcı olamadıklarından topikal epinefrin ile hemostaz sağlandıktan sonra yara kenarları el veya forseps ile yaklaştırılır. Doku yapıştırıcısı (örneğin Dermobond) yara kenarlarını kaplayacak ve yaranın içine girmeyecek şekilde uygulanır. Etkisi 30 sn de başlar. Doku yapıştırıcıları vinil eldivenlere latekslere göre kıyasla çok daha az yapıştığından vinil eldivenler giyilmelidir. Hastaya bazı aletlerin yapışmaması, yapıştırıcının göz ve diğer mukozal yüzeyler ile temasının önlenmesi gerekir. Doku yapıştırıcısı ince katmanlar halinde, her uygulamada arasında kuruması beklenerek (yaklaşık 20 saniye) en az üç kere yara kenarlarına uygulanır. 30-60 sn beklenir. Yaranın kuru tutulabilmesi için bantlar ile desteklenebilir. Doku yapıştırıcısı yabancı cisim reaksiyonu ve inflamasyonuna neden olacağından kullanılırken yara içine sürülmemesine dikkat edilmelidir. Doku yapıştırıcısı kullanılırken kendi parmaklarımıza bulaşırsa dairesel hareketlerle parmağı ayırabiliriz. Yapıştırıcı katmanları arasında fazladan kan ve sıvı bulunursa, yapıştırıcı uygulamadan 15 saniye içerisinde silinmelidir. Daha uzun süre kalırsa yapıştırıcıyı temizlemek için aseton gerekir. Yara kapatıldıktan sonra hastanın yapıştırıcı ile 5-6 gün boyunca oynamayacağı düşünülüyorsa pansumana gerek yoktur. Doku yapıştırıcısı kıllı bölgelerde el ve ayaklarda artan enfeksiyon riski nedeniyle kullanılmamalıdır. Doku yapıştırıcısı uygulandıktan sonra 48 saat sonraya kadar kuru tutulmalıdır. Doku iyileşmesi 1-2 haftada tamamlanır.

Dikiş İle Kapama

Basit aralıklı dikiş ile kapatma

Acil servis veya kliniklerinde en sık kullanılan dikiş tekniğidir. Subkutan dokudan daha derin olmayan ve fazla gerilimi olmayan yaralanmalar için uygundur. Yüz yaralanmaları için yaranın kuvvetini sağlamak amacıyla derin dikişler atılmalıdır. Dikişleri atarken yara dudaklarının karşılıklı gelmelidir. İğnenin ucu deriye 90 derecelik açı ile batırılır. El bileğinden yapılan düzgün bir hareket ile iğne ilerletilip yaranın diğer yerinden, kesi kenarına olan uzaklığı girdiği nokta ile eşit olacak şekilde çıkılır. İğne deriden yara dudağına olan uzaklık kadar derinden geçirilir. Atılacak sütür miktarı ile aralarındaki mesafe yaranın yerine ve gerginliğine bağlıdır. Dikişler birbirine eşit aralıklı koyulur. Yüz için perkütan dikişler daha az skar bırakması için daha yakın ve daha yüzeyel olarak koyulur. Az sayıda atmak ideal olanıdır. Kesintili sütürler organizmaların sütür ipliği boyunca taşınmaları mümkün olmayacağından enfekte yaralarda kullanılabilirler. Yüz yaralanmaları için genellikle 5-0 veya 6-0 hızlı eriyebilen (katgüt) dikiş kullanılır ve bu sayede doku reaksiyonu azalır ve dikiş alınması gerekmez. Saçlı deri ve el/ayak dışı ekstremite yaralanmalarında ise genellikle daha kuvvetli olması amacıyla daha büyük dikişler (3-0, 4-0) kullanılır. Sıklıkla kullanılan absorbe olmayan dikişler arasında monofilaman naylon (Dermalon, Ethilon) veya polipropilen (Prolene) yer alır. Dikişler cerrahi düğüm ile, monofilaman dikişlerde güvenli olması için dört kez bağlanır. Fazladan yapılan gerilim yara iskemisi, iyileşmede gecikme ve yara enfeksiyonu riskinde artmaya neden olabilir. Düğümlenen dikişler çözülememesi ve kolay alınabilmesi amacıyla yeterli uzunlukta kesilir.

Basit Devamlı Perkütan Dikiş İle Kapama

Bu teknik özellikle düzgün kenarlı kesici aletler ile olan uzun, lineer laserasyonlarda, çok sayıda düğüm atmaktan kaçınmak için kullanılır. Yaranın bir ucuna tek aralıklı dikiş atılır gibi giriş yapıldıktan sonra iğne yara boyunca çok sayıda yara kenarlarından geçilir ve bir sütür ipliği ile kesintisiz olarak dikiş atılır. Her dikişin aralığı dikişin toplam uzunluğuna eşit olmalıdır. Dikiş hattı bittiğinde son dikiş halka şeklinde bırakılarak iplik her iki uçtan düğümlenebilir ya da her iki uç uzatılarak birbirine cerrahi düğüm ile bağlanır. Sütür işleminin daha çabuk bitirilmesi, daha estetik sonuçlar yaratması gibi avantajları vardır. Yara enfeksiyonu halinde enfeksiyon sütür boyunca ilerleyerek enfeksiyonun yayılmasına neden olabilirler.

Matris dikiş

Yara dudaklarının genişçe ve tam olarak kapatılabildiği bir tekniktir. Amacı yaranın derin tabakalarını ölü boşlukları yok edecek şekilde kapatmak ve yara dudaklarını hafifçe eversiyona getirmektir. Özellikle, tek tek basit dikişler yara dudaklarında inversiyona neden olmaya başladığında matris sütür yararlıdır. Yara kenarından en az 1cm. uzaktan başlar ve pratikte olabildiğince derine gidilir. Ancak basit veya sürekli dikişe oranla daha çok iskemi ve nekroza neden olur.

Yara dudaklarından ipliğin geçişine göre 3 şekli vardır.

Vertikal Tip;

En çok tercih edilen şeklidir. İğne yara dudaklarından vertikal olarak geçer. İplik doku içinden daha az geçer ancak yara dudaklarının daha rahat sıkıştırılmasını sağlar. Tek sütürün değişik seviyelerinden atılması gibi düşünülebilir. İlk alınan büyük dikişler yara kenarlarının gerilimini azaltırken, ikinci alınan küçük dikişler hafif bir gerilim ile yara dudakları birleştirilir. Vertikal matris dikişleri genellikle 3-0 monoflaman dikiş ile yapılır. Bu dikiş tekniği özellikle ekstremite için uygundur. Burada gerilim fazladır ve derin dikiş konması nedeniyle enfeksiyon riski vardır

Horizontal Tip:

İpin ucu ayrılmış yara dudaklarına paralel geçirilir. İki yara ağzını tek bir düğümle sabitlemenin en kolay şekli olarak görülmektedir.

Çapraz Tip:

Horizontal matris sütürün bir modifikasyonudur. Yumuşak dokuyu karşılıklı yaklaştırırken üzerinden geçen çapraz sütür pıhtıyı yerinde korumaya yardımcı olur. “9 sütür” de denir.

Derin Sütürler

Basit aralıklı dikiş tekniği ile yüz kesilerinde gerilimin önlenmesi için kullanılır. Basit perkütan kapama ile yara boşluğu giderilmemesi durumunda dermiste ve fasyaların arasındaki ölü boşluklar alarak yara dudakları arasındaki gerilim azaltılması amacı ile de kullanılabilir. Derin dikişler yara içerisinde kaldıkları için yabancı cisim reaksiyonu yaparak enfeksiyon riskinde artmaya neden olurlar. El/ayak dışı ekstremitede kas fasyalarının ve saçlı deride galeanın kapatılması için sentetik absorbe olabilen (Vicryl, Dexon) büyük dikişler (2-0, 3-0) kullanılır.

Subkutikuler Sütür :

Cilt insizyonlarında deri altı dokuları yaklaştırıp fikse etmek amacıyla kullanılırlar. Tek veya devamlı atılabilirler. Enfeksiyon riski azdır ve daha iyi skar dokusu oluşturur. İnsizyonunun sonundan ve yaklaşık 1cm. uzaktan düz bir iğne kullanarak girilir. İşlem insizyon sonunda bitirilir. Sütürün sonunda, iplik çevresine tutucu bir düğüm yerleştirilebilir.

HASTANEYE YATIŞ GEREKTİREN YARALANMALAR

Elde, ayakta ve başta ciddi hayvan ve insan ısırıkları ile olan yaralanmalar.

Yaralanmanın özelliğinden dolayı parenteal antibiyotik uygulama zorunluluğu olan hastalar

Yaralanmadan önce ciddi kronik hastalığı ve immunsüpresif durumu olan hastalar

Yara bakımını ailesi yapamayacak olan hastalar

Özellikle yüzde ve ekstremitelerin distalinde olan kompleks yaralanmalar

%10'dan büyük 2.derece yanıklar

İZLEM

Herhangi bir yara enfeksiyonunu, yabancı cisim veya altta kalan dokularda zedelenmenin izlemi ve aynı zamanda dikişlerin veya staplerin alınması amacıyla hastanın izlenmesi gereklidir. Hasta yakınlarına yarada oluşabilecek enfeksiyonunun ve gelişebilecek fonksiyon kaybının belirti ve bulguları anlatılarak işbirliği sağlanmalıdır. Enfeksiyon riski olan yaralanmalar ve önemli yaralanmalar 24-48 saat içerisinde tekrar gözden geçirilmelidir.

Genellikle yüz yaralanmalarındaki absorbe olmayan dikişler 3-5 günde alınırlar. Absorbe olabilen yüz dikişleri ise beş gün sonra hala yerinde olmadıkça alınması için izlemeye gerek yoktur. Saçlı deri, gövde ve ekstremite dikişi ve staplerleri genellikle 7-10 gün sonra; eklemlerin ekstansör yüzeylerinde bulunan yüksek gerilimli yaralarda dikişleri ise iki hafta sonra alınır.

Sütürlerin alınma zamanları

Anatomik bölge	Dikişlerin alınma süresi	Eksternal sütür boyu
Yüz	3-5	6-0*
Skalp	7-10	Staples, 5-0*
Üst gövde	7-10	4-0
El	7-10	5-0
Alt gövde	10-14	4-0
Eklemler	14-21	4-0

- Çocukların yüz ve saç kılları ile karışmaması için genellikle mavi veya yeşil renkteki iplikler ile dikilmelidir.

Kaynaklar

1. Edlich RF, Rodeheaver GT, Morgan RFi et al. Principles of emergency wound management. Ann Emerg Med. 1988;17:1284-1302
2. Callahan JM, Baker MD: General wound management. In: King C, Henretig FM. Ed. Textbook of Pediatric Emergency Procedures. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 2008:1005-1017
3. McNamara R, DeAngelis M: Laceration Repair with Sutures, Staples, and Wound Closure Tapes. In: King C, Henretig FM. Ed. Textbook of Pediatric Emergency Procedures. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 2008:1018-1044
4. Hollander JE. Use of Tissue Adhesives in Laceartion Repair. In: King C, Henretig FM. Ed. Textbook of Pediatric Emergency Procedures. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 2008:1045-1049
5. Grisham J. Principles of Wond Healing. In: Dieckman RA, Fiser DH, Selbst AM. Ed. İllustrated Textbook of Pediaric Emergency & Critical Care Procedures. First Ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc; 1977: 665-668
6. Grisham J, Perro M. Laceration Repair. In: Dieckman RA, Fiser DH, Selbst AM. Ed. İllustrated Textbook of Pediaric Emergency & Critical Care Procedures. First Ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc; 1977: 669-67
7. Diane K. L, Palliative wound care. In: Baranoski S, Elizabeth A. Ed. Wound Care Essentials: Practice Principles, 2nd Ed. Philadelphia Lippincott Williams & Wilkins 2008: 450-460.

KARIN İÇİ BASINÇ ARTIŞI SENDROMU
RİSK ETMENLERİ, KLİNİK BULGULAR VE BERABERİNDEKİ SORUNLAR

Özden Özgür HOROZ

Çukurova Üniveristesi Tıp Fakültesi Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı ADANA

Vücuttaki en büyük boşluk olan abdominal kavitenin, ekstremitelerde olduğu gibi bir kompartman olarak tanımlanması ve burada artan basıncın olumsuz etkilerinin olabileceği düşüncesi ışığında intraabdominal hipertansiyon ve abdominal kompartman sendromu kavramları ortaya çıkmıştır. İntraabdominal basınç, abdominal kavite içerisinde belli sınırlarda korunmaktadır, normalde 0-5 mmHg arasında sabit tutulmaktadır, yoğun bakımda yatan hastalar için de 5-7 mmHg normal kabul edilmektedir.

İntraabdominal hipertansiyon (İAH): İntraabdominal basıncın ≥ 12 mmHg olması olarak tanımlanmaktadır.

Abdominal kompartman sendromu (AKS): Çoğu deneysel çalışmalarda AKS yeni gelişen organ disfonksiyonu ile beraber intraabdominal basıncın > 20 mmHg'nın üstüne çıkması olarak tanımlanır.

Çoğu zaman organ disfonksiyonlarının altta yatan hastalığa bağlı olarak geliştiği düşünüldüğünden dolayı, hasta primer olarak etkilenmiş olsa bile, İAH/AKS tanısı konulamamaktadır. Dolayısıyla İAH/AKS tanısının konulabilmesi için birinci aşama akla gelmesidir.

İntraabdominal basınç vücut kitle indeksi ile doğrudan ilişkilidir. Karın çevresi artışı yavaş bir şekilde gelişebilir. Örneğin, morbid obesler ve gebeler, kronik olarak 10-15 mmHg kadar yüksek intraabdominal basınca sahip olabilirler ve bunlarda yüksek intraabdominal basınca ait komplikasyonlar görülmez.

Hiperakut İAH; intraabdominal basıncın saniyeler içerisinde artması durumudur. Gülme, öksürme, hapşırma, ıkınma, defekasyon ve fiziksel aktiviteler sırasında ortaya çıkar. Endoskopiyi takiben aşırı gastrik distansiyon nedeniyle İAH ve AKS tanımlanmıştır.

Akut İAH; intraabdominal basıncın saatler içerisinde yükselmesi olarak tanımlanır. Genellikle travma veya intraabdominal hemoraji sonrası ortaya çıkar ve hızlıca AKS gelişir.

Subakut İAH ise günler içerisinde gelişir. Medikal yoğun bakım hastalarında AKS'na en sık neden olan tablodur.

Kronik İAH ise aylar (gebelik) veya yıllar (morbid obesite) içerisinde intraabdominal basıncın yükselmesi olarak tanımlanmaktadır. AKS'na neden olmaz ancak akut veya subakut nedenlerle AKS'na yatkınlık bu bireylerde artmıştır.

Abdominal perfüzyon basıncı (APB), ortalama arteryel basınç (OAB) ile intraabdominal basınç arasındaki fark olduğu için, intraabdominal basınç (İAB) arttığı zaman ancak yüksek sistemik kan basıncı abdominal perfüzyonu sağlayabilir (APB= OAB-IAB).

Karın duvarı ilk olarak karın çevresini genişleterek kompliyansı en aza indirir. Fakat karın çevre ölçümü belirli bir kritik seviyeye ulaşır ise karın duvarı kompliyansı aniden düşer. Sonucunda intraabdominal basınç hızla yükselir ve AKS'na neden olur, eğer zamanında tedavi edilmiş ise kronik olarak artmış karın çevre ölçümleri (gebelik, asitli siroz, obesite) AKS'nun gelişimi için önleyici olabilmektedir.

Abdominal aorta anevrizma rüptürü, akut pankreatit, karaciğer transplantasyonu, abdominal travma gibi abdominopelvik yerleşimli hastalık veya hasarlanmalar nedeniyle primer AKS gelişir. Sepsis, kapiller kaçak, yanık, hipotermi, asidoz, koagülopati, çok sayıda transfüzyon ve aşırı sıvı resüsitasyonu gerektiren diğer durumlar gibi abdominopelvik bölge dışındaki olaylar sonucunda da ise sekonder AKS gelişir. Travma hastalarında AKS'nun insidansını değerlendiren birçok çalışmada önemli derecede farklılıklar saptanmıştır (%1-%14). Sonuçların farklı olması muhtemelen AKS'nun tanımlanmasındaki farklılıklar ile ilişkili gibi görünmektedir.

Aşırı sıvı resüsitasyonu yapılan travma hastaları, eş zamanlı travması olsun veya olmasın ciddi yanıklı hastalar (total vücut yüzeyinin %30'dan fazlasında), masif asit, barsak distansiyonu, abdominal cerrahiler, intraperitoneal kanamalar AKS riski taşır. Bu kritik hastalarda AKS, diğer intraabdominal patolojilerden ayırt edilmelidir (nekrotizan enterokolit, iskemik barsak).

İAH nedeniyle diyafram yukarıya itilir. Bu da kardiyak kompresyona neden olur. Sonuç olarak ventriküler kompliyans ve kontraktilite azalır. Basınç 10 mmHg kadar bile olsa diyafram eleve olabilir.

İAH fonksiyonel olarak inferior vena kavanın kan akımını obstrükte eder, bu da alt ekstremitelerden dönen kan akımını azaltır. Alt ekstremitelerde hidrostatik basınç artması periferal ödeme yol açar ve derin venöz tromboz riski ortaya çıkar.

İAH nedeniyle bozulan venöz dönüş kardiyak fonksiyonları bozarak santral venöz basınç ve pulmoner kapiller wedge basıncında artışa neden olur. Venöz dönüşün azalması nedeniyle preload azalır, afterload artar. İAH'nun derecesine bağlı olarak etkilenen intravasküler volüm ve PEEP (pozitive end expiratory pressure) de kardiyak outputu azaltır. Özellikle, hasta hipovolemik ise, oto-PEEP gelişmiş ise veya aşırı PEEP uygulanmış ise düşük intraabdominal basınçlarda bile kardiyak output azalır.

Mekanik ventilatördeki bir hastanın pik inspiratuar basınç değerlerinin yükselmesi intraabdominal hipertansiyonu akla getirmelidir. Mekanik ventilasyon uygulanan İAH'lu hastalarda pik inspiratuar basınç ve ortalama hava yolu basıncının artması alveolar barotravmaya neden olur. Bütün bunlar göğüs duvarı kompliyansını ve spontan tidal volümü azaltarak arteryel hipoksi ve hiperkarbiye neden olur. İAH'lu hastalarda akciğer enfeksiyonu da yaygındır. Bu etkiler büyük olasılıkla diyaframın eleve

olarak akciğere ekstrensek olarak bası yapmasından kaynaklanmaktadır. Hayvan çalışmalarında, akciğerin komprese edilmesinin atelektazi, ödem, oksijen difüzyonunda azalma, intrapulmoner şant fraksiyonunda artma ve alveolar ölü boşlukta artışa neden olduğu gösterilmiştir.

İAH rektus kası kan akımını da azaltmaktadır. Bu etki kardiyak outputtaki azalmadan çok karın ön duvarındaki damarlara doğrudan bası ile açıklanmaktadır. Karın içerisindeki basıncın artması ile karın duvarındaki sertlik de artmakta bundan dolayı gittikçe artan daha küçük hacim artışları intraabdominal basıncın daha da yükselmesine neden olmaktadır.

Değişik mekanizmalar İAH'lu hastalarda renal yetmezliğe katkıda bulunmaktadır.

Renal venin kompresyonu venöz rezistansı artırarak, venöz drenajı bozar. Bu durum renal yetmezliğin en büyük nedeni gibi görünmektedir.

Renal arterin vazokonstrüksiyonu sempatik sistemi ve renin-anjiotensin aldosteron sistemini uyarır ve kardiyak output azaltır.

Sonuç olarak, hem glomerüler perfüzyon hem de idrar çıkışı progresif olarak azalır. Oligüri AKS için kilometre taşıdır. Genellikle intraabdominal basınç 15 mmHg civarında iken oligüri, 30 mmHg civarında iken de anüri gelişir. Ek olarak, plazma renin aktivitesi, aldosteron konsantrasyonu ve antidiüretik hormon konsantrasyonu bazal seviyeye göre 2 kat artar.

Barsaklar artmış olan intraabdominal basınçtan en çok etkilenen organlardır.

Hayvan çalışmalarına göre, intraabdominal basınç 10 mmHg kadar düşük bile olsa mezenterik kan akımının azaldığı, hem hayvan hem de insan çalışmalarında ise intraabdominal basınç yaklaşık 20 mmHg civarında olduğunda intestinal mukozal perfüzyonun azaldığı, hayvan çalışmalarına göre, intraabdominal basınç yaklaşık 40 mmHg civarında olduğunda çölyak arter ve superior mezenterik arterde kan akımının azaldığı gösterilmiştir.

İAH ince duvarlı mezenterik venleri de komprese eder, ki bu durum barsaklardan dönen venöz akımı bozduğu için intestinal ödeme neden olur. Barsaklardaki şişme intraabdominal basıncı artırır, olay kısır döngüye girer. Hipoperfüzyonun kötü etkileri sonucu, barsak iskemisi, intramukozal pH'nın azalması ve laktik asidoz gelişir. Sistemik etkilerden sorumlu olduğu ileri sürülen serbest oksijen radikalleri de splaknik hipoperfüzyon sonucu salgılanmaktadır.

Hipoperfüzyon mukozal bariyerleri de bozar, bunu bakteriyel translokasyon, sepsis ve çoklu organ yetmezliği izler. Kanama varlığında sadece 10 mmHg intraabdominal basınçta bile bakteriyel translokasyonun oluşması da bunu desteklemektedir.

Karaciğerin laktik asidi temizleme yeteneği intraabdominal basınç 10 mmHg kadar düşük bile olsa bozulmaktadır. Bu durum, ortalama arteryel kan basıncı ve kardiyak output normal olduğunda bile

görülmektedir. Böylece, laktik asidoz uygun resüsitasyona rağmen beklenenden daha yayaş düzelmektedir.

İntrakraniyal basınç (İKB) öksürme, defekasyon ve kusma sırasında geçici olarak yükselir. İAH yüksek olduğu sürece yüksek kalan İKB serebral perfüzyonu kritik düzeylere düşürmekte ve serebral iskemiyi artırmaktadır. İntrakraniyal boşluk esnek olmadığı için İAH'a bağlı intrakraniyal basınç artışı abartılı olmaktadır.

AKS gelişen hastaların çoğu yoğun bakım hastasıdır ve iletişim kurulamıyordur. Çok nadir hasta keyifsizlik, halsizlik, baş dönmesi, dispne, karın şişkinliği ve karın ağrısından oluşan şikayetlerini iletebilir.

AKS'lu hastaların tamamına yakınında batın distansiyonu vardır. Buna rağmen batının fizik muayenesi AKS için iyi bir öngörü sağlamaz.

Progresif oligüri ve ventilasyon ihtiyacında artış AKS'lu hastalarda sık görülür. Diğer bulgular ise hipotansiyon, taşikardi, juguler venöz basınçta artış, juguler venöz distansiyon, perferal ödem, abdominal gerginlik veya akut pulmoner dekompansasyondur. Hipoperfüzyona ait bulgular soğuk cilt, bilinç düzeyinde azalma, huzursuzluk veya laktik asidozdur.

İAH erken tanınır ve tedavi edilebilirse yukarıda bahsedilen tüm klinik etkiler geri dönüşümlü olabilir.

ABDOMİNAL KOMPARTMAN SENDROMUNDA TANI VE TEDAVİ

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Anabilim dalı, Adana

Serdar H. İSKİT

Tıp uygulamalarının gelişimi, agresif sıvı ve kan ürünü resüsitasyonları, hasar kontrol laparotomisi tekniğinin uygulamaya girmesi, yoğun bakım tedavilerindeki gelişmeler ile özellikle travma hastalarında hayatta kalımın artması sonucunda abdominal kompartman sendromu (AKS) ve "kapatılamayan" karın durumlarının görülme sıklığı da artmaktadır. Teorik olarak çocuklarda intraabdominal hacim daha kısıtlı olduğundan daha sık AKS olması beklenirse de, bugüne kadar İngilizce literatürde yayınlanan olgu ve seri sayısı erişkin yaş grubundan belirgin olarak azdır.

Çocuklarda AKS tanısında ilk önemli nokta tanının akla getirilmesidir. AKS'nin sık gözlendiği bazı hastalıkların seyri esnasında (doğumsal karın ön duvarı defektleri, abdominal sepsis, vb) akla getirilmesi görece kolaysa da, örneğin kafa travması, travma veya travma dışı nedenli ciddi hemoraji nedeni ile izlenen olgularda güçlük arz edebilmektedir. Tanının kesinleştirilmesi için AKS'nin klinik bulguları gözden geçirilmeli ve intraabdominal basınç (İAB) ölçülmelidir. AKS'yi akla getiren renal, pulmoner, kardiyovasküler ve nörolojik bulgular kontrol edilmelidir. Çoğu olguda AKS'nin klinik bulgularının pozitif olması tanı konulmasını kolaylaştırırsa da kesin tanı İAB ölçümü ile konulur. İAB ölçümü doğrudan (direkt) veya dolaylı (indirekt) yöntemler ile yapılabilir. Doğrudan ölçüm yöntemi ideal görünse de, yoğun bakım şartlarında hastaya laparotomi ile algılayıcı (transdüser) yerleştirilmesini gerektirdiğinden pratik bir uygulama değildir. Nazogastrik tüp yolu ile mideden, rektal tüp yolu ile rektumdan, vena kava veya femoral ven içerisindeki kateter ile büyük venler içerisinden, mesane kateteri aracılığı ile mesaneden, İAB'ye ait dolaylı basınç kaydı yapılabilmektedir. Mesane kateteri ile yapılan ölçümler, dolaylı yöntemler arasında en güvenilir olan ve en yaygın kullanılandır. Karın içerisindeki basıncın normal değerlerine yönelik veri oldukça kısıtlıdır. Ancak, kesin olan 10 mmHg'nın üzerindeki değerlerin normal sınırların dışında, 20 mmHg'nın üzerindeki değerlerin de belirgin İAB artışı olduğudur. İAB'nin 10-20 mmHg arasındaki değerleri hafif, 20-40 mmHg arası orta ve bunun üzerinde ise ciddi karın içi basınç artışı olarak kabul edilir.

İAB'nin ölçülmesinde en sık kullanılan pratik yöntem mesane kateterinden basıncın kaydedilmesidir. Mesane duvarı komplian olduğundan İAB'yi iyi yansıttığı düşünülmektedir. Mesaneden İAB'nin ölçülmesi için de genel olarak iki farklı yöntem kullanılır. Bunlardan ilki mesanenin bir kateter aracılığı ile boşaltıldıktan sonra çocuğun yaşına göre kapasitesinin yaklaşık beşte biri kadar serum fizyolojik ile doldurulup kateterin ucunun ölçüm sistemine bağlanması tarzındadır. İkinci yöntem de ise otomatik ölçüm sistemi yerine kateterin yukarı doğru asılarak sıvı sütununun yükselme derecesi ile basıncın ölçülmesidir. Yapılan karşılaştırmalı çalışmalarda her iki yöntem de güvenilir bulunmuştur. Bir başka çalışmada da mesane kateterinden 1ml/kg infüzyon yapılırken basınç ölçümünün en güvenilir yöntem olduğu gözlenmiştir. AKS tanısı için İAB'ın bir kez ölçümü çok değerli değildir.

Basınç değerleri riskli olgularda çok sık kaydedilerek bu yönden seyir izlenmeli ve karar alırken de bu seri kayıtlar göz önünde bulundurulmalıdır.

Basınç ölçümü ve klinik bulguların gözlenmesi doğrultusunda AKS tanısı konulduktan sonra önemli olan, bu nedenle bir girişime gereksinim olup olmadığına karar verilmesidir. Karın içi basınç değerlerine göre İAB artışı sınıflandırması yukarıdaki şekilde yapılmış olsa da, halen hangi basınç değerinde girişim yapılması gerektiği kesinlik kazanmamıştır. Yine de, 30 mmHg üzerindeki değerlerin cerrahi girişim gerektireceği kabul gören bir kriterdir. Girişim gereksinimi belirlenirken basınç değerinin yanında AKS'ye bağlı klinik bulguların ağırlığı, bir başka deyişle etkilenen organlardaki riskin derecesinin belirlenmesi de önemlidir. Örneğin karın içi basınç değeri 20 mmHg düzeylerinde olan bir olguda ventilasyonun zorlaşması, metabolik asidozun artması basınç daha yükselmeden de bir girişim gerektirirken, bundan daha yüksek basıncın kaydedildiği ancak kliniğin görece stabil olduğu bir olguda girişimsiz izlem tercih edilebilmektedir. Çocuklarda erişkinlere göre daha düşük basınçlarda AKS geliştiğini bildiren yayınlar vardır. Bu nedenle çocuklarda basınçtan daha çok klinik durumun göz önünde tutulması da önerilmektedir. AKS tedavisinde doğru zamanda girişim yapılması tüm diğer kompartman sendromlarında olduğu üzere çok kritiktir. Geç alınan bir karar ile yapılan uygulama, organlarda artık geriye dönmez şekilde gelişen olumsuz gelişmeleri düzeltemeyecek, erken alınan karar ile de hastaya gereksiz ciddi morbidite riskleri (yara enfeksiyonu, karın içi sepsis, barsak hasarı, vb) yüklenmiş olacaktır. Bu nedenle İAB artışı saptanan olgular, cerrah ve yoğun bakım uzmanının birlikte sıkı işbirliği ile, dinamik şekilde izlenmeli ve girişim kararları da bu doğrultuda alınmalıdır. Doğru zamanda uygulanan acil dekompressif laparotomi hastadaki İAB artışına bağlı tüm belirtilerin hızla düzelmesini sağlamaktadır.

AKS tedavisi ve yönetiminde ilk basamak İAB'nin yükselmesinin engellenmesi, AKS'nin önlenmesidir. Riskli olguların karın ameliyatları sırasında, ilerleyen saatlerde veya günlerde AKS gelişmesi olasılığına yönelik önlemler alınabilmektedir. Hasar kontrol cerrahisine uygun olgularda ilk seansta ameliyatın uzatılmaması, hipotermi, asidoz ve koagulasyon bozukluğunun oluşmaması için önlemler alınması ve resüsitasyon önlemlerinin aşırı uygulanmaması bunlardan bazılarıdır. Önemli önlemlerden biri de karının bir prostetik yama veya silo ile kapatılmasıdır. AKS geliştikten sonra öncelikle basit uygulamalar ile İAB'nin düşürülmesine çalışılır. Başarılı olunamaz ise abdominal dekompresyon yapılması gerekir. Abdominal dekompresyonun kendisi de bazen ciddi sorunların başlamasına neden olur, bu açıdan dikkatli olunmsı gerekir. Basıncın azalması ile, karın içi organlarda biriken anaerobik metabolizma ürünleri bir anda dolanıma geri döner, kanda özellikle potasyum yükselmesi ile ciddi kardiyovasküler yan etkilere neden olabilir.

Abdominal dekompresyon sonrasında genellikle fascia kısa sürede kapatılamaz. Fascia 7-10 gün içerisinde kapatılamadığı durumlarda yaranın granülasyon dokusu ile dolması ve epitelize olması beklenir, ileriki tarihlerde ventral herni onarımı yapılır. AKS gelişen olgularda morbidite ve mortalite yüksektir. Olguların bir çoğunda bunun nedeni çoklu organ yetmezliği ve sepsistir.

Kaynaklar

1. Bailey J, Shapiro MJ. Abdominal compartment syndrome. Crit Care.
2. 2000, 4(1):23-9.
3. Beck R, Halberthal M, Zonis Z, Shoshani G, Hayari L, Bar-Joseph G. Abdominal compartment syndrome in children. Pediatr Crit Care Med. 2001, 2(1):51-6.
4. Davis PJ, Koottayi S, Taylor A, Butt WW. Comparison of indirect methods of
5. measuring intra-abdominal pressure in children. Intensive Care Med 2005, 31(3):471-5.
6. DeCou JM, Abrams RS, Miller RS, Gauderer MW. Abdominal compartment syndrome in children: experience with three cases. J Pediatr Surg. 2000, 35(6):840-2.
7. Kawar B, Siplovich L. Abdominal compartment syndrome in children: the dilemma of treatment. Eur J Pediatr Surg 2003, 13(5):330-3.
8. Markley MA, Mantor PC, Letton RW, Tuggle DW. Pediatric vacuum packing wound
9. closure for damage-control laparotomy. J Pediatr Surg. 2002 Mar;37(3):512-4.
10. Neville HL, Lally KP, Cox CS Jr. Emergent abdominal decompression with patch abdominoplasty in the pediatric patient. J Pediatr Surg 2000, 35(5):705-8.
11. Olesevich M, Alexander F, Khan M, Cotman K: Gastroschisis revisited: role of intraoperative measurement of abdominal pressure. J Pediatr Surg 2005,
12. 40(5):789-92.
13. Sharpe RP, Pryor JP, Gandhi RR, Stafford PW, Nance ML. Abdominal compartment syndrome in the pediatric blunt trauma patient treated with paracentesis: report of two cases. J Trauma 2002 53(2):380-2.
14. Walker J, Criddle LM. Pathophysiology and management of abdominal compartment syndrome. Am J Crit Care. 2003, 12(4):367-71.

ALTERNATİF HAVAYOLU GEREÇLERİ

Suat BİÇER

Acil havayolu girişimi gerektiren çoğu çocukta maske-kese ventilasyonu ve endotrakeal entübasyon başarıyla gerçekleştirilir ve havayolunun açılması ile ventilasyon sorunsuz sağlanabilir. Entübasyonda deneyimli olan bir hekimin, değişik tip ve boyutta laringoskop kaşığı kullanmasına rağmen 3 kez başarısız entübasyon girişimi karşısında olması ise başarısız entübasyon olarak adlandırılır. Çocuk eğer entübe edilemiyor ve maske-kese ile ventile edilemiyorsa bu noktada standart havayolu ekipmanları olan maske-kese ventilasyonu ve laringoskopi dışında alternatif havayolu gereçlerine gereksinim olduğu düşünülebilir. Bu alternatif havayolu gereçleri aşağıdaki gibi kategorize edilebilir:

- Supraglottik gereçler
- Özel laringoskoplar
- Havayolu stileleri (guide)
- Cerrahi teknikler

1. Supraglottik Gereçler

Entübe edilemeyen ve maske-keseyle yeterince ventile edilemeyen, üst hava yollarında tıkanıklık olmayan çocuklarda kullanılabilirler. Üst (ekstratorasik) havayolu tıkanıklığı, üst havayolu anomalisi olanlarda ve ciddi orofaringeal travması olan çocuklarda kullanılmamalıdırlar. Bu tür gereçlerin büyük çoğu mide içeriğinin aspirasyonunu önlemezler. Ancak entübasyonu gerçekleştirilemeyen bir hastada sağlayabilecekleri ventilasyon düşünülerek, yararı olası zararından fazla olacağı için kullanılabilirler.

A. Laringeal Maske

Kısaca LMA (Laryngeal Mask Airway) olarak adlandırılır. LMA, endotrakeal entübasyon yapılamadığı durumlarda körlemesine yerleştirilerek pozitif basınçlı ventilasyonu sağlayabilir. Şişirilebilen distal silikon larengeal maske larenksin etrafını kapatarak kişinin solutulmasını sağlar. Hastaya uygulanması standart endotrakeal tüpten daha kolay ve hızlıdır. LMA, körlemesine farinkse ilerletilir ve sonrasında balonu şişirilerek kişi solutulur. Öncelikle kısa süreli ventilasyon gerektiren elektif cerrahi operasyonlar için tasarlanmıştır. Kullanımı basit olduğu için acil havayolu girişimlerinde de kullanılmış ve 5 kilonun altı dahil tüm yaşlarda kullanılabilecek şekilde her yaşa uygun boyutları ve henüz hepsi tüm yaşlarda kullanılamayan değişik çeşitleri ortaya çıkmıştır.

Uygulama tekniği:

1. Çocuğun ağırlığına (kg) göre uygun boyda LMA seçilir. Cihazın paketinin üzerinde ya da kenarında hangi yaş ve ağırlıktaki çocuklara uygun olduğu ve kafının ne kadar hava ile şişirileceği yazılıdır.

2. Paketinden çıkarılan cihazın kafının sağlam olup olmadığı kontrol edilir.
3. Kafın içindeki hava tamamen boşaltılır. Boşaltılan kafın üzerine suda eriyebilen bir kayganlaştırıcı jel sürülür.
4. Kafın yüzü (açıklığı olan kısmı) aşağıya doğru, dile doğru olacak şekilde, damaktan şağıya doğru ağız içine yerleştirilir.
5. LMA daha ileri gidemeyene dek ilerletilir. Daha ileri gidemediği noktada kafı şişirilir. Kaf kısmı şişirildiğinde glottise oturacaktır.
6. Balon-maske bağlanarak ventile edilir.

Alternatif teknik (Ters rotasyon tekniği): 1 ve 2. Adımlar ilk teknikle aynıdır.

3. LMA'nın kaf kısmı, dile doğru değil de sert damağa bakacak şekilde yerleştirilir.
4. Bu şekilde yerleştirilen LMA ilerletilirken aynı zamanda 180 derece döndürülür.
5. Kaf şişirilerek ventile edilir.

Basit tip LMA supraglottik havayolu gereci olarak kullanılır. Bazı komplike tip LMA gereçleri ise entübasyonla arada bir köprü gibi işlev görecek şekilde geliştirilmiştir. En gelişmiş tip olan LMA ise (LMA-Fastrach) entübasyona izin verir niteliktedir; basit tip LMA gibi kullanılabildiği gibi, içinden geçebilen özel bir endotrakeal tüp sayesinde entübasyon da gerçekleştirilebilir. Yerleştirilmesi basit tip LMA gibidir. Endotrakeal tüpün ucu laringeal maskeye ulaştığında epiglottisi kaldıran ve bu işlev için tasarlanmış bir kaldıracı kaldırarak epiglottis kaldırılır. Böylece havayolunda endotrakeal tüpü engelleyebilecek olan epiglot kaldırılmış olur.

B. Özofagotrakeal kombitüp:

Faringeal alanı kapatan bir kafı, özafagus veya trakeayı kapatan bir kafı olan çift lümenli bir tüptür. Lümenlerden biri, iki kaf arasında delikleri olan ve son ucu tıkalı lümendir. Diğer lümenin ise son ucu açıktır. Ağız içine körlemesine gönderilir, üzerinde bulunan iki adet siyah hat arasına üst kesici dişler gelinceye kadar ilerletilir ve önce 1 numaralı kaf, sonra ise 2 numaralı kaf üzerinde yazılı olan miktarlarda şişirilir. Ucu trakeaya veya özafagusa yönlenebilir, her iki durumda da kişiyi solutma imkanı sağlar. Eğer ucu trakeaya giderse 2 numaralı lümenden, özafagusa giderse ise 1 numaralı lümenden solutulur.

İki boyda olan bu havayolu gereci, boyu en azından 120 cm olan adolesanlarda kullanılabilir, daha küçük çocuklar için uygun değildir, 16 yaş altında pek kullanılamaz. Büyük olan balonu lateksten yapıldığı için lateks alerjisi olanlarda da kullanılmamalıdır.

Uygulama tekniği:

1. Paketinden çıkardığınız kombitüpü herhangi bir hasar olasılığına karşı inceleyiniz.

2. Tüm balonlarının sönük olduğundan emin olunuz.
3. Tüpü orofarenkse doğru körlemesine ilerletiniz ve santral kesici dişler tüpün proksimal kısmındaki iki siyah çizginin arasında kalana dek ilerletmeye devam edilir.
4. Küçük balon 5-15 ml, büyük balon 85-100 ml havayla şişirilir.
5. Özofagus balonu (mavi renkli, 1 numaralı) yoluyla ventilasyonu gerçekleştiriniz. Vakaların %90'ından fazlasında kombitüp özofagusa yerleşir. Küçük balon özofagusu, büyük balon ağız boşluğunu kapatır. Bu durumda oksijen/hava özofagus portundan sadece trakeaya yönlenecek, göğüs inip kalkacak ve akciğer alanlarında solunum sesleri duyulacak, arteryel oksijen saturasyonu normal düzeylerde seyredecektir. Endotrakeal ventilasyonu doğrulamak için soluk havasında karbondioksit ($ETCO_2$) ölçümü yapılabilir.
6. Özofagus portuyla ventilasyon başarısızsa tüp trakeaya gitmiş olabilir. Bu durumda mavi renkli ve 1 numaralı özofagus portundan değil, 2 numaralı ve şeffaf, kısa trakea portundan ventilasyon uygulanmalıdır. Yine de ventilasyon başarısız olursa, büyük balon söndürülerek kombitüp standart endotrakeal tüp gibi kullanılabilir. $ETCO_2$ ölçümü trakeal ventilasyonun doğruluğunu göstermek için kullanılabilir.

2. Özel Laringoskoplar

Standart laringoskopla entübe edilememiş olan çocukların entübasyonu için kullanılabilir. Kesin bir konrendikasyonu yoktur. Ciddi oral-orofaringeal travmalı çocuklarda kullanılması güçtür. Sekresyonlar ya da kanın varlığı görünümü güçleştirecektir. Açılması çok güç olan küçük ağızlı çocuklarda da kullanılamayabilir. Cerrahi havayolu gerektiren durumlarda bu tekniklerin yerini tutamaz.

a) Fiberoptik laringoskopi:
b) Özel kaşıkları olan laringoskoplar: Daha iyi bir görüş sağlamak üzere uç kısmı kıvrılabilen, bir kaldıraç gibi işlev gören laringoskoplar kullanılabilir.
c) Işıklı stile: Laringoskopun sağladığı görüş sekresyonlar ya da kan ile engellendiğinde kullanılabilir. Boyun hareketlerinin olmaması ya da minimal düzeyde olmasını gerektirir. Havayolu anatomisinin belirgin bozuk olduğu çocuklarda ya da tam/kısmi trakeal kesilerde kullanılmamalıdır.

   Uygulama tekniği:

   1. Hasta için uygun boyda bir stile seçilir.
   2. Stile ışığa bağlanır ve ışığın yandığından emin olunur.
   3. Stile kayganlaştırılır ve ışık kaynağı stilenin ucuna yakın olacak şekilde endotrakeal tüp stilenin içinden geçirilir. Çoğu endotrakeal tüpün yan duvarında "Murphy gözü" olarak adlandırılan küçük bir delik bulunur. Bu tüplerde ışık Murphy gözüyle aynı hizada olmalıdır.
   4. Stilenin distal ucu, proksimal ucuna göre 90-110 derece kıvrılır.

5. Hasta entübasyon için hazırlanır.
6. Hastanın ağzı açılır ve dominant olmayan el ile mandibula kaldırılır.
7. Dominant el ile tüp/stile dilin orta kısmıyla aynı hizada olacak şekilde ağız içine yerleştirilir.
8. Dilin orta kısmı takip edilerek tüp/stile havayoluna doğru ilerletilir. Başlangıçta ışıklı stilenin sap kısmı hastanın vücuduna hemen hemen paralel ve tüp/stilenin distal kısmı dilin orta kısmına hemen hemen paralel ve yan yana olacaktır. Tüp havayoluna doğru ilerletildikçe ışıklı stilenin sap kısmı hastanın vücuduyla 45-90° açı yapacak şekilde yukarıya kaldırılır. Bu hareketle tüpün trakeada ileri doğru ilerlemesi sağlanır.
9. Tüpün trakeade yerleştiği, hastanın boynunun ön tarafında, tiroid kıkırdak bölgesinde oluşan konsantre, uniform bir kızarıklık sayesinde anlaşılır. Daha yaygın bir kızarıklık ya da lateralde oluşan bir kızarıklık tüpün trakeada olmadığına işaret eder.
10. Işığın lokalizasyonu tüpün trakeada olduğunu gösteriyorsa tüp ve stile 2-5 cm ilerletilir.
11. Stile geri çekilir ve tüp trakeada ilerletilir. Doğru lokalizasyon sternal çentik hizasıdır.
12. Doğru tüp yerleşimi $ETCO_2$ ölçülerek kontrol edilebilir.

3. **Trakeal stile (guide)**

Endotrakeal tüpler yerleştirilirken kolayca kıvrılabilir ve trakeaya tüpü yerleştirmekte zorlanılabilir. Endotrakeal tüp içine yerleştirilerek tüpün daha rijit olmasını ve daha kolay yerleştirilmesini sağlayan gereçler bu zorluğu yenmek için kullanılabilir. Değişik tipleri vardır; bazı yarı rijit tipleri oksijenasyon/ventilasyon ve $ETCO_2$ ölçümüne izin verirken, diğerleri solid ve fleksibl stilelerdir.

Havayolu stileleri daha değişik şekillerde de kullanılabilir:

- Uygun şekilde yerleşmiş bir endotrakeal tüp içinden geçirilerek, tüp değişimi için kullanılabilir.
- LMA içinden trakeaya geçirilerek kullanılabilir. Trakeal pozisyon trakeal halkalar üzerinden hissedilerek anlaşılabilir. Stile lümenliyse $ETCO_2$ ölçümü yapılarak trakeal lokalizasyonun doğruluğu kontrol edilebilir. Stilenin doğru yerde olduğu düşünülüyorsa LMA çıkarılarak stilenin üzerinden endotrakeal tüp yerleştirilebilir.
- Trakeal hasar olanlarda kullanılmamalıdır.

4. Cerrahi Havayolu Teknikleri

Güç havayolunun üstesinden gelmek için son alternatif olarak yer alırlar. Havayolu açma teknikleri içinde en invazif ve en fazla yan etkisi olan seçeneklerdir.

a) İğne krikotirotomi: Cerrahi havayolu teknikleri içinde en basit şekildir. Krikotiroid membranda bir iğnenin geçeceği bir pasaj oluşturur, geçirilen bu iğne ventilasyon sırasında

kullanılır. Entübe edilemeyen ve diğer daha az invazif yöntemlerle ventile edilemeyen hastalarda gerekir. Sıklıkla belirgin yüz travması ve yaşamı tehdit eden üst havayolu tıkanıklığı (epiglottit, vokal kordlar düzeyinde yerleşen yabancı cisim) olduğunda kullanılabilir. Yaşamıu tehdit altında olan çocuklarda kullanılan bu havayolu açma tekniğinin kesin bir kontrendikasyonu yoktur. Boyundaki ciddi travmalar yapılmasını güçleştirebilir ya da imkansız hale getirebilir.

Gerekli malzemeler:

- Steril eldiven ve maske
- Steril solüsyon
- Çocuğun boyutuna göre 18-14 gauge boyutları arasında seçilebilecek olan plastik intravenöz kateter
- 10 ml enjektör
- 3.0 numaralı endotrakeal tüp adaptörü
- Ventilasyon kesesi

Uygulama tekniği: Hasta sırtüstü yatar pozisyonda ve başı hafifçe ekstansiyonda olmalıdır.

1. Enjektör iğneye takılır,
2. Krikotiroid membran belirlenir: Büyük çocuklar ve erişkinlerde membran laringeal çıkıntı ile tanımlanır. Bu trakeal kıkırdaktır. Tiroid kıkırdağın alt ucu krikotiroid membranın üst ucudur. Küçük çocuklarda membranın belirlenmesi güçtür. Krikoid kıkırdak palpe edilene dek trakea yukarı doğru izlenebilir, membran krikoid kıkırdağın üstünde yer alır. Tiroid kıkırdağın üzerindeki alan palpe edilerek hyoid kemiğin bulunması da doğru bir yöntemdir, tiroid membran bu iki yapı arasında yer alır. Tiroid membran vokal kordların üzerinde yer alır ve girişim için uygun bir yer değildir. Tiroid membranın, girişim yapılmayacak olan bu alanın belirlenmesi, komplikasyonların önlenmesi bakımından önemlidir. Ölmekte olan bir çocukta trakeanın uygun olmayan şekilde delinmesi, krikotiroid membranın yeri konusunda emin olunamaması durumunda seçilebilecek bir alternatif olarak tercih edilebilir.
3. Girişim yapılacak olan bölge temizlenir.
4. Kateter takılmış olan iğne aşağıya doğru olacak şekilde ve aspire edilerek ilerletilir. Havanın aspire edildiği nokta trakeadır.
5. İğne geri çekilerek kateter ilerletilir ve 3.0 mm çaplı endotrakeal tüpün adaptörü kateterin proksimaline takılır.
6. Adaptöre ventilasyon kesesi takılarak, kateterin bükülmemesine dikkat edilerek ventilasyona başlanır. Bu sırada birinin kateteri sabit tutması kateterin bükülmesini önleyecektir. Ventilasyona belirgin bir direnç hissedilecektir ancak bu yolla genellikle yeterli ventilasyon gerçekleştirilebilir.

Komplikasyonlar/olası sorunlar: Trakeanın delinmesi subkutan amfizeme neden olabilir. Vasküler yapıların hasarı kanamaya neden olabilir. Girişim steril teknikle yapılmazsa ve delinme yeri infekte olursa hastada havayolu infeksiyonu gelişebilir.

b) Retrograd entübasyon: Krikotiroid membran yoluyla yerleştirilen bir guiide teli vasıtasıyla trakeaya endotrakeal tüp yerleştirilmesi için kullanılır.
   Endikasyonlar: En çok zor havayolundan şüphelenilen, uyanık, sedatize hastalarda yararlıdır.
   Kontrendikasyonlar: Endotrakeal tüpün obstrükte olacağı şekilde boyun anatomisi ciddi şekilde bozulmuş olan hastalarda ve krikotiroid membranın üzerindeki deride infeksiyonu olan hastalarda uygulanmamalıdır.
   Gerekli melzemeler:

- Steril eldiven ve örtüler
- Steril temizlik solüsyonu
- 18-14 gauge boyutta iğneli kateter
- Enjektör
- Guide teli (fleksibl uçlu, yeterince uzun)
- Klemp (En az 2 adet)
- Magill forceps
- Endotrakeal tüp

Uygulama tekniği:

1. Girişim yapılacak olan yerin hazırlığı iğne krikotirotomide olduğu gibi yapılır.
2. Kateter trakeaya ucu yukarıya doğru olacak şekilde yerleştirilir.
3. Kateterin proksimal ucundan guide telinin fleksibl ucu sokularak tel hipofarenks ya da ağız içinde görülünceye dek ilerletilir.
4. Klemp ya da Magill forsepsiyle telin ucu yakalanır ve içinden endotrakeal tüpün geçebileceği kadar uzunlukta oluncaya dek ağız boşluğunun dışına çekilir.
5. Telin üzerinden bir endotrakeal tüp geçirilir.
6. Endotrakeal tüp krikotiroid membran hizasına gelince tel çıkarılır.
7. Endotrakeal tüp ilerletilir ve sabitlenir.

Komplikasyonlar/olası sorunlar: Trakea ve vokal kordların hasarı, havayolu ya da çevre dokuların infeksiyonu.

c) Cerrahi krikotirotomi: Entübe ve ventile edilemeyen, Yaşı 12'nin üzerinde olan büyük çocuk ya da adolesanda yapılabilir. Trakeostomi kanülü veya endotrakeal tüp kullanıldığından dolayı iğne krikotiroidotomiye göre daha güvenlidir. İki durumda endikedir: En çok entübe ve ventile

edilemeyen, diğer daha az invazif olan girişimlerin uygulanmadığı hastalarda kullanılır. Diğer tekniklerin büyük ölçüde başarısız olacağı yüz ve ağız boşluğunun anatomisinde bozuklukların olduğu durumlarda da kullanılabilir.

Kontrendikasyonlar: Krikotiroid membranın küçük çapta olduğu 5-6 yaşlarından küçük çocuklarda uygulanmamalıdır. Boyun anatomisinin bozulduğu durumlarda da uygulanması güç olacaksa kontrendikedir. Hayatı tehdit eden durumlarda ise kontrendikasyonlar dikkate alınmadan gerçekleştirilebilir.

Malzemeler: Koruyucu örtü ve eldivenler, 10 veya 11 numaralı bistüri, 4-6 mm endotrakeal tüp veya trakeostomi tüpü, tüpü bağlama veya sütüre etme malzemeleri ve balon-valv-maske ile oksijen kaynağı.

Uygulama tekniği:

- Cerrahi krikotiroidotomiyi yaparken de kişiye iğne krikotiroidotomi de uygulandığı gibi pozisyon verilir ve boyun povidon iyotla temizlenir.
- Krikoid membranın yeri belirlenir.
- Dominant olmayan elin baş ve orta parmakları ile tiroid kıkırdak sabitlenir. Bu elin işaret parmağı ile cilt sabitlenberek, kullandığımız el ile orta hattan cilt ve ciltaltı doku uzunlamasına kesilir.
- Sonrasında krikoid membran, bistürinin yarısı girecek şekilde yataylamasına kesilir. Bu işlemler sırasında boyundaki damarsal yapılar korunmalıdır.
- Krikotiroid membran açıklığını genişletmek için bistürinin sap kısmı kullanılır.
- Genişletme işleminden sonra buradan 6 mm endotrakeal tüp veya trakeostomi kanülü geçirilir ve sabitlenir.
- %100 oksijene bağlanmış balon-valv-maske ile solutulur.

Komplikasyonlar/olası sorunlar: Bu işlemin birçok komplikasyonu olup, %20 olguda ve çoğu minör olan komplikasyonlar görülür. Major kanama ve ciddi havayolu ya da özofagus travması gerçekleşebilir. Bu acil girişim sırasında sıklıkla yüksek akımlı oksijen kullanıldığından elektrokoter kullanılmamalıdır.

Kaynaklar:

1. APLS. The Pediatric Emergency Medicine Resource. Revised fourth edition. 2006. Jones and Bartlett Publishers, Sudbury. p. 710-723.

2. International Liaison Committe on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Circulation. 2005;112:19-57.

3. Hirshon JM. Basic cardiopulmonary ressuscitation in adults. In Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, editors. Emergency medicine: a comprehensive study guide. 6th ed. New York, NY: MacGraw-Hill; 2004. p. 66-71.

4. The advanced ACLS skills. In Cummins RO, editors. ACLS provider manual. AHA 2001. p. 19-40.

5. Roman AM. Noninvasive airway manegement. In Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, editors. Emergency medicine: a comprehensive study guide. 6th ed. New York, NY: MacGraw-Hill; 2004. p. 102-8.

6. Med-worldwide Global EMS Product Distribution Center Web site. Available at: http://www.med-worldwide.com/BT-023316.html (Accessed at: September 12, 2007)

7. Gens DR. Surgical airway manegement. In Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, editors. Emergency medicine: a comprehensive study guide. 6th ed. New York, NY: MacGraw-Hill; 2004. p. 119-124.

ASTIM ATAK TEDAVİSİ

Gülbin Bingöl KARAKOÇ

Çukurova Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Alerji-İmmunoloji Bilim Dalı, Adana

Astım, özellikle küçük çocuklarda olmak üzere tüm dünyada artmaktadır. Astımlı hastaların %10-20 si akut astım atağı geçirirler.Amerika'da pediatristlere yılda 2 milyon defa akut atak ile başvuru kaydedilmiştir.Her yıl 3 çocuktan biri astımla ilişkili bir nedenle acil departmanına başvurmaktadır ve tedavi maliyeti koruyucu tedavinin 5 katıdır.Bu nedenle aileler ve doktorlar astım semptomlarını veya atağının nedenini bulmaya yönelik araştırmalar yaparlar.

Bazı hastalar astım atağı için yüksek risklidir ve bu hastalar pekçok faktörden etkilenir ve **tipik muayene bulguları yoktur, t**edaviye yeterli yanıt vermezler ve atakları acil ziyareti ile sonuçlanır.

Astım atağı tanımı:

Astımlı hastada öksürük, hırıltı, nefes darlığı ve göğüste tıkanıklık gibi semptomların ortaya çıkması,ya da bu semptomların artması ve buna paralel olarak solunum fonksiyonlarının bozulması

İki tip atak vardır:

-Tetikleyici ile karşılaşma sonucu dakikalar içinde gelişen hızlı bronkospazm

-Saatler, günler içerisinde yavaş yavaş gelişen bronkospazm (artan inflamasyon ve mukus tıkaçlar sorumlu) riski daha yüksek

Astımlı hastalarda atak 2 nedenle gelişir:

-Proflaktik antiinflamatuar tedavinin uygunsuz veya yetersiz kullanılması

-Tetik çeken faktörlerle karşılaşma

Hastalara uygun tedavi verilebilmesi için atağın ağırlığının belirlenmesi gerekir (Tablo 1). Ağır ataklar potansiyel olarak yaşamı tehdit eder ve hastanın yakından gözetim altında tutulmasını gerektirir. Ağır atak geçiren hastaların derhal bir sağlık kurumuna başvurmaları gerekir.

Değerlendirme: Akciğer anatomisi ve fizyolojisindeki bazı özellikler nedeniyle çocuklarda solunum yetmezliği çabuk gelişebilmektedir. Buna rağmen bebeklik çağında solunum yetersizliği nadirdir. Birden fazla parametre (PEF dışındaki) kullanılarak, yakından izleme ile oldukça kesin bir değerlendirme yapılmasına olanak sağlayacaktır. Beslenmeyi engelleyecek düzeyde bir nefes darlığının olması, yaklaşan solunum yetersizliğinin en önemli belirtisidir. Nabız oksimetresi ile ölçülen oksijen satürasyonun değerlendirilmesi önerilmektdirRutin olarak akciğer grafisi çekilmesi önerilmemektedir.

Tablo 1. Astım Atağının Şiddeti*

	Hafif	**Orta**	**Ağır**
Nefes darlığı	Yürürken (Bebekte kısa ağlama)	Konuşurken (Bebek beslenmeyi keser)	Dinlenmede
Konuşma	Cümleler	Kısa cümleler	Kelimeler
Bilinç	Huzursuz olabilir	Çoğunlukla huzursuz	Uykulu, konfüzyonu var
Solunum hızı	Artmış Uyanık çocukta normal solunum hızları: *Yaş Normal hız* <2 ay <60/dak 2-12 ay <50/dak 1-5 yaş <40/dak 6-8 yaş <30/dak	Artmış	> 30/dak
Yardımcı solunum kaslarının katılımı	Genellikle yok	Genellikle var	Genellikle var
Wheezing	Genellikle ekspiryum sonunda	Belirgin	Belirgin
Nabız	<100	100-120	>120
PEF (Bronkodilatör alımı sonrasında beklenenin %'si)	>%80	%60-80	<%60
PaO2 (havayla) ve/veya PaCO2	Normal <45 mm Hg	>60 mm Hg <45 mm Hg	< 60 mm Hg > 45 mm Hg
%SaO2 (havayla)†	>%95	%91-95	< %90

* Dikkat: Birkaç parametrenin bulunması (ancak hepsinin bulunması gerekmez) alevlenmenin genel sınıflanmasını gösterir.

Atak Tedavisi:

a) Evde

Şiddetli astım alevlenmeleri olan hastaların çoğu, hava yolu obstrüksiyonunun, oksijen satürasyonunun ve kardiyak fonksiyonların izlenebileceği bir acil serviste tedavi edilmelidir. Daha hafif ataklar (zirve akımda %20'den daha az düşme, gece uyanma ve hızlı etkili β_2-agonist kullanımında artma şeklinde tanımlanır) genellikle hastane dışında tedavi edilebilir. Hasta ilk birkaç dozdan sonra inhale bronkodilatör tedaviye yanıt verirse, acil servise sevk gerekmez; ancak bir birinci basamak hekiminin gözetiminde steroid verilmesi gerekebilir. Ayrıca, hastaya eğitim verilerek idame tedavisi gözden geçirilmelidir.

Bronkodilatörler. Hafif-orta şiddette ataklar için, hızlı etkili inhale β_2-agonistlerin tekrar tekrar uygulanması (ilk bir saat için her 20 dakikada 2-4 püskürtme) önerilir. Birinci saatten sonra, gereken β_2-agonist dozu atağın şiddetine bağlıdır. Hafif alevlenmeler her 3-4 saatte bir 2-4 püskürtmeye yanıt verir; orta şiddette ataklar her 1 ya da 2 saatte bir 6 -10 püskürtme gerektirir. Tedavi ayrıca hastanın

bireysel yanıtına bağlı olarak da ayarlanmalıdır ve yanıt yoksa ya da hastanın nasıl yanıt verdiğiyle ilgili başka kaygılar varsa, hasta bir acil servise sevk edilmelidir.

Hızlı etkili inhale β_2-agonist tam bir yanıt sağlarsa (PEF değerinin beklenenin ya da kişinin en iyi değerinin %80'inin üzerine çıkması) ek ilaca gerek yoktur ve yanıt 3-4 saat sürer.

Steroidler. Oral steroidler (0.5-2 mg/kg/gün prednizolon ya da eşdeğeri, maksimum 60 mg) atakların tedavisinde, özellikle de kısa etkili inhale β_2-agonistlere yanıt alınamadığında kullanılmalıdır. Hasta bronkodilatör tedaviye yanıt vermiyorsa, hava yolu obstrüksiyonu devam ediyorsa, özellikle de yüksek riskli bir gruptaysa, vakit kaybetmeden bir acil servise nakil tavsiye edilir (Tablo 2).

Tablo 2. Ağır astım atağı için risk faktörleri

- Entübasyon ve mekanik ventilasyon gerektirmiş ağır astım atağı geçirme öyküsü,
- Son bir yılda astım nedeni ile acil servise başvuru ya da hastaneye yatırılma ihtiyacı,
- Oral kortikosteroidlerin halen kullanılması ya da kullanımın yeni bırakılmış olması,
- Aşırı β_2 agonist kullanımı (özellikle bir ayda 1 kutudan fazla salbutamol inhaler),
- Yoğun ikili ya da üçlü astım ilaçları kullanımı,
- Sedatif kullanımı,
- Psikiyatrik hastalık ya da psikososyal bozukluk,
- Tedaviye uyumsuzluk

b) Acil serviste

Astım atakları şiddetli olduğunda hayatı tehdit edicidir ve tedavisi acil serviste yürütülmelidir (Tablo 3). Atak tedavisi sırasında sık yapılan hatalar Tablo 4'de gösterilmiştir.

Değerlendirme (Tablo 1)

Hızla tedavi başlatılırken, aynı zamanda atağa ilişkin kısa bir öykü alınmalı ve fizik muayene yapılmalıdır. Öyküde; semptomların şiddeti ve süresi (egzersiz kısıtlanması ve uyku bozukluğu dahil), halen kullanılan bütün ilaçlar (reçete edilen doz ve cihaz, genellikle alınan doz, kötüleşme durumunda alınan doz ve hastanın bu tedaviye yanıtı dahil), şimdiki atağın ortaya çıkma zamanı ve nedeni, astıma bağlı ölüm açısından risk faktörleri sorulmalıdır.

Tek başına fizik muayene alevlenmenin şiddetini, özellikle de hipokseminin derecesini tam olarak ortaya koyamayabileceğinden, PEF ya da FEV1 gibi fonksiyonel değerlendirmeler ve arteriyel oksijen satürasyonu ölçümleri kuvvetle tavsiye edilmektedir. Ardışık değerlendirmeler tedaviye yanıtı izlemede önemlidir.

Başlangıç Tedavisi

Oksijen: Çocuklarda solunum fonksiyon testleri çoğunlukla yapılamadığından nabız oksimetresi ile izlem özellikle önemlidir. Oksijen satürasyonunu 95'in üzerinde tutacak şekilde nasal kanül, maske veya hoodla oksijen verilmelidir, 92'nin altında bir satürasyonun da hospitalizasyon için iyi bir belirteç olduğu unutulmamalıdır. Arteryel kan gazı ölçümleri, rutin olarak gerekli olmamakla birlikte, PEF değeri beklenenin %60'ın altında olan hastalarda, başlangıç tedavisine yanıt vermeyenlerde ya da kötüleşmeyle ilgili kaygı duyulduğunda yapılmalıdır.

Hızlı etkili inhale β_2-agonistler:Hızlı etkili β_2-agonistler atakta düzenli aralıklarla verilmelidir. Çocuklarda β_2-agonistlerle ipratropyum bromürün birlikte kullanımı ilaçların etkinliğini arttırırken hastane yatışlarını azaltır . Ancak astımlı çocuklar acilde yoğun tedaviye rağmen hastaneye yatırılmak zorunda kalınırsa, nebulize β_2-agonist ve sistemik steroidlere ek olarak ipratropium bromid eklenmesinin bir faydası görülmemektedir. Hafif-orta ataklarda β_2-agonistlerin nebülizer yerine ÖDİ+aracı tüp ile verilmesi önerilir.

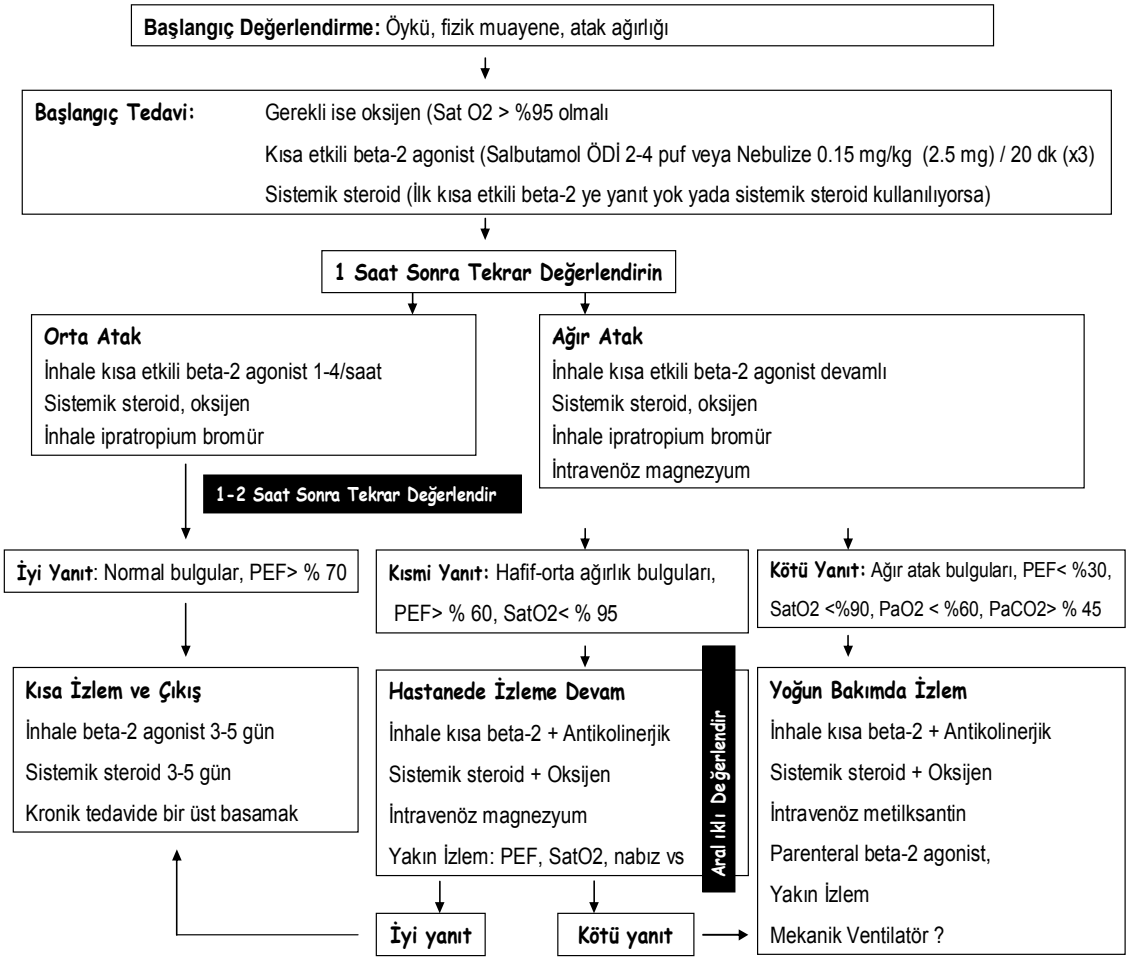
Sistemik Steroidler: Astımlı çocuklardaki ataklarda genellikle günde 0.5-2 mg/kg dozda oral steroidin 3-5 günlük kullanımı yeterlidir. Tedavinin sonunda steroid dozu azaltılmadan kesilebilir.

İlk verilen β-agoniste yanıt yoksa, inhale ipratropium brobid çok ağır vakalarda sc adrenalin (0.01 mg/kg, maks 0.3 mg) kullanılabilir.

Magnezyum: İntravenöz magnezyum sülfat atak tedavisinde rutin olarak önerilmemekle birlikte tedaviye yanıt vermeyen çocuklarda hastane yatış oranlarını azaltmada yardımcı olduğu gösterilmiştir. Magnezyum sülfatın beş yaş altındaki çocuklardaki etkinliği araştırılmamıştır.

Helio: Helyum ve oksijen karışımının etkisinin tek başına helyuma karşı değerlendirildiği çalışmaların sistematik incelemesi, bu girişimin rutin bir rolü olmadığını düşündürmektedir. Bu ilaçların standart atak tedavisinde kullanımı için daha fazla veriye gereksinim vardır.

Tablo 3: Acil serviste astım atağı tedavisi



Tablo 4. Atak tedavisinde sık yapılan hatalar

- Tedavi süresince bronkospazmı ağırlaştırabileceği için, göğüs fizyoterapisi veya bronkolavaj önerilmez.
- Her hastaya antibiyotik başlamak doğru değildir.
- Sedatif verilmez.
- İnhale mukolitik ilaçlar, öksürük ve dispneyi arttırabileceği için verilmez.
- Antihistaminiklerin olumlu bir etkisi gösterilmediği için önerilmez.
- Aşırı miktarda sıvı ile hidrasyon doğru değildir.

Hastaneye Yatış ve Acil Servisten Taburcu Olma ve Ölçütleri

Tedavi öncesinde FEV1 ya da PEF değerleri beklenenin ya da kişinin en iyi değerinin %25'inin altında olan hastalar, ya da tedavi sonrası FEV1 ya da PEF değerleri beklenenin ya da kişinin en iyi değerinin %40'ının altında olanların genellikle hastaneye yatırılması gerekir. Tedavi sonrası akciğer fonksiyonu beklenenin %40-60'ı olan hastalar, hastane dışında yakından izlenmesi ve uyumun sağlanması koşuluyla taburcu edilebilirler. Tedavi sonrası akciğer fonksiyonu beklenenin %60'ı olan hastalar taburcu edilebilirler. Kısa etkili β_2-agonistlere 3–4 saatten daha uzun aralıklarla gereksinim

olmaması, SaO_2 > %95 olması (oda havasında), fizik muayenenin normal ya da normale yakın olması, PEF veya FEV_1 değerinin %70'in üzerinde olması (kısa etkili β_2 agonistten sonra), hastanın taburcu olabileceğinin göstergeleridir. Acil servisten taburcu edilen hastalar için 3-5 gün süreli oral steroid kürü reçete edilmeli, bu sırada bronkodilatör tedavisine devam edilmelidir.

Kaynaklar:

1. Türk Toraks Derneği Astım Tanı Ve Tedavi Rehberi Haziran 2009;Cilt 10, Ek 10
2. GINA - the Global Initiative For Asthma 2010.www.ginasthma.com

ANAFLAKSİ

Murat ANIL

İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Klinikleri, İzmir

Tanım

Anaflaksi, mast hücreleri ve bazofillerden mediatörlerin hızlı boşalımı sonucu gelişen, ani başlayan, birden çok sistemi etkileyen ve ölümle sonuçlanabilen sistemik aşırı duyarlılık reaksiyonudur.

Sınıflandırma

Anaflaksi oluş mekanizmasına göre iki gruba ayrılmaktadır:

1. Alerjik: Mediyatörlerin ortama salınmaları IgE, IgG veya immün kompleks-kompleman aracılığı ile olur.
2. Alerjik olmayan: Mast hücreleri ve bazofiller immünolojik olmayan mekanizmalarla degranüle olur. Bu grubu tanımlayan "anaflaktoid reaksiyon" terimi günümüzde daha az sıklıkla kullanılmaktadır.

Epidemiyoloji

Anaflaksi sıklığını saptamak son derece güçtür. Çünkü klinik tablo birden çok sistemin tutulması sonucu ortaya çıkmaktadır. Tanı koydurucu bir klinik bulgusu yoktur. Kesin bir tanı ölçütü mevcut değildir. Bulgular klinisyenler tarafından farklı yorumlanabilmektedir. Yapılan çalışmalarda genel nüfus içindeki yıllık insidansı 100 000'de 30 olgu olarak tahmin edilmektedir. Acil servislerde görülme oranı tüm yaş grupları için %0,09-1 olarak bildirilmektedir. İngiltere'de 1999-2006 yılları arasında anaflaksiye bağlı toplam 48 ölüm rapor edilmiştir. Ölenlerin yaş aralığı 5 ay ile 85 yaş arasında değişmektedir. Ölenlerin medyan yaşı 21 yaş olarak saptanmıştır. Amerika Birleşik Devletleri'nde ise besinlere bağlı olarak yılda 30 000 anaflaksi görüldüğü, bunların 2000'in hastaneye yatırıldığı ve 200 olgunun kaybedildiği rapor edilmektedir. Genel olarak çocuklardaki anaflaksi insidansı kimi yayınlarda yılda 0,19 / 100 000, kimi yayınlarda ise erişkinlerle benzer olduğu bildirilmektedir.

Etiyoloji

Çocukluk çağında anaflaksinin en sık sebebi besinlerdir. Bunu ilaçlar ve arı sokmaları izlemektedir (Tablo 1). Fıstık, fındık ve kabuklu deniz ürünleri en sık bildirilen yiyeceklerdir. İlaçlardan en sık anaflaksiye neden olanlar penisilinler, penisilinler ile çapraz reaksiyona giren ilaçlar ve nonsteroid antiinflamatuarlardır. Penisilin alerjisi olanların %4-10'unda sefalosporinlere karşı alerji vardır. İlaçlara bağlı anaflaksi gelişiminde ilacın uygulanma yolu da önemlidir. Parenteral uygulanan ilaçlarda anaflaksi daha çok görülmektedir. Aşılara bağlı anaflaksi 1 milyon uygulamada 1,5 oranında görülmektedir. En çok kızamık-kızamıkçık-kabakulak, influenza, difteri, boğmaca, tetanoz ve kuduz aşılarına karşı gelişmektedir. Yumurta alerjisi olanlara influenza aşısı önerilmemektedir. Lateks alerjisi özellikle spina bifidası, ürogenital defekti olan ve birden çok ameliyat geçiren çocuklarda görülmektedir. Bu hastalarda lateks ile çapraz reaksiyon verdiğinden muz, avokado, kestane ve kivi

gibi besinlerin alımında da anaflaksi görülebilmektedir. Egzersize bağlı anaflaksi çocuklarda nadir görülmektedir. Kişinin duyarlı olduğu bir besin maddesi ile birlikte alkol veya nonsteroid antiinflamatuar ilaç alımından sonra egzersiz yapıldığında ortaya çıkmaktadır. Egzersiz besin alımından 5 saat sonra yapıldığında bu reaksiyon önlenebilmektedir.

Tablo 1. Anaflaksiye yol açan nedenler

Yiyecekler	Fıstık, fındık, yumurta, inek sütü, kabuklu deniz hayvanları, tohumlar, meyveler
Besin katkı maddeleri	Gıda boyaları
İlaçlar	Antibiyotikler (penisilinler, sefalosporinler, sülfonamidler), NSAİİ*, protamin, insülin, anestezik ilaçlar, kas gevşeticileri
Çevresel zehirlenme	Arı sokması, karınca ısırığı
İmmünoterapi	
Kan ürünleri transfüzyonları	
Lateks	
Aşılar	
Radyokontrast maddeler	
Egzersiz	
İdiyopatik	

*:Nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar

Patofizyoloji

Klasik olarak, IgE aracılığı ile gelişen aşırı duyarlılık reaksiyonu anaflaksiyi tanımlamada kullanılmaktadır. Yabancı antijenler çeşitli yollarla organizmaya sunulmaktadır. Organizma yabancı antijen ile karşılaştığında antijene özgü IgE sentezlemekte ve bu IgE'ler dokudaki mast hücreleri ile kandaki bazofiller üzerinde bulunan yüksek affiniteli Fc reseptörlerine (FcεR1) bağlanmaktadırlar. Kişi aynı antijen ile ikinci kez karşılaştığında antijenler ile IgE arasında köprü oluşmakta ve hücrelerden mediyatörler salgılanmaktadır. Bu mediyatörler başta histamin olmak üzere prostoglandin D2, lökotrienler, triptaz, platelet aktive edici faktör, eozinofil ve nötrofil kemotaksis faktörleridir. Ek olarak mast hücrelerinden ve bazofillerden kalikrein salgılanmaktadır. Salgılanan mediyatörler damar geçirgenliğinde artışa, damarların genişlemesine, bronşların daralmasına ve düz kas tonusunun değişmesine neden olmaktadırlar.

Bazı ilaçlar, venomlar, radyokontrast maddeler ve opiyatlar IgE aracılığı olmaksızın doğrudan mast hücrelerini veya kompleman sistemini uyararak anaflaksiye neden olmaktadırlar. Bu grup reaksiyon alerjik olmayan anaflaksi olarak sınıflandırılmaktadır. Bu hastaların klinik tablosu, alerjik anaflaksiden farklı değildir. Soğuk ve egzersiz de doğrudan mast hücrelerini uyararak anaflaksiye neden olabilmektedir.

Klinik bulgular

Anaflaksinin klinik bulguları ve bu bulguların şiddeti son derece değişkendir (Tablo 2). Kişinin duyarlılık durumu, alerjenin giriş yolu ve miktarı bu değişkenliğe katkıda bulunmaktadır. Semptomlar alerjene maruz kaldıktan saniyeler sonra başlayabileceği gibi nadiren birkaç saat sonra da ortaya çıkabilmektedir. Çocuklarda genellikle 5-30 dakika içinde klinik bulgular belirmektedir. Alerjenin parenteral veya ısırılarak-sokularak zehirlenme ile organizmaya girmesi sonucunda klinik bulgular çok daha hızlı gelişmektedir. Bununla beraber alerjene karşı duyarlı kişilerde besinlere bağlı anaflakside de semptomlar çok hızla ortaya çıkabilmektedir.

Tablo 2. Anaflaksinin klinik bulguları

Organ sistemi	Klinik bulgu
Deri	Aşırı terleme, kızarıklık, kaşıntı, ürtiker, sıcaklık hissi, anjiyoödem
Solunum sistemi	Boğaz, ağız ve dilde karıncalanma ve kaşıntı. Boğaz ve göğüste tıkanma hissi. Ses kısıklığı, stridor, hışıltı, solunum sıkıntısı, solunum yetmezliği, arrest
Sindirim sistemi	Bulantı, kusma, ishal (bazen kanlı) ve abdominal kramplar
Kalp-damar sistemi	Aritmi, hipotansiyon, şok, arrest
Sinir sistemi	Sersemlik hissi, görme bozukluğu, oryantasyon bozukluğu, tremor, senkop, nöbet
Diğer	Ölüm hissi, ağızda metalik tat, burun akıntısı, gözyaşı salgısında artış

Bifazik reaksiyon

Anaflaksi bulguları kontrol altına alındıktan sonra semptomsuz geçen bir dönemin ardından yeniden anaflaksi ile ilişkili kinik bulguların ortaya çıkmasına “bifazik reaksiyon” denir. Tüm anaflaksilerin %1-20’sinde bifazik reaksiyon görülebilmektedir. Yapılan çalışmalarda iki reaksiyon arasındaki asemptomatik dönemin 1,3 ile 28,4 saat arasında değiştiği belirtilmektedir. Kimi yayınlarda semptomsuz sürenin 72 saat kadar uzun olabileceği bildirilmektedir. Başlangıçtaki epinefrin tedavisinin yetersiz dozda yapılmasının bifazik reaksiyon gelişme riskini arttırabileceği rapor edilmiştir. Kortikosteroid tedavisinin bifazik reaksiyonu önleyip önleyemeyeceği açıklığa kavuşmamıştır. Alerjenin tipinin, organizmaya giriş yolunun ve miktarının bifazik reaksiyon gelişme riskine etkisi olmadığı düşünülmektedir.

Tanı

Anaflaksi tanısı klinik bulgulara dayanmaktadır. Reaksiyona neden olan alerjen ilk başta bilinmeyebilir. Fakat sonradan hasta ve yakınlarından alınan ayrıntılı tıbbi öykü ve immünolojik testler ile hastaların büyük çoğunluğunda alerjen saptanabilmektedir. Anaflakside görülen klinik bulguların anaflaksiye özgü olmamaları hastaların tanı almalarını ve dolayısıyla uygun bir şekilde tedavi görmelerini engellemektedir. Bu karışıklığı önlemek için 2006 yılının Şubat ayında anaflaksi tanı ölçütleri oluşturulmuştur (Tablo 3). Bu ölçütler ile olguların %95’inin tanı alacağı düşünülmektedir.

Tablo 3. Anaflaksi tanı ölçütleri

Aşağıda belirtilen 3 ölçütten en az birinin karşılanması durumunda anaflaksi olasılığı yüksektir
1. Deri ve/veya mukoza ile ilgili bulguların akut ortaya çıkması ve aşağıda belirtilen bulgulardan en az birinin tabloya eşlik etmesi • Solunum sistemi bulguları (solunum sıkıntısı, hışıltı, stridor, hipoksemi) • Sistolik kan basıncı düşüklüğü* veya organların hipoperfüzyonu ile ilişkili bulguların varlığı (inkontinans, senkop, tonus azlığı gibi) 2. Alerjen olduğu tahmin edilen bir madde ile karşılaştıktan çok kısa bir süre sonra aşağıda belirtilen bulgulardan en az ikisinin olması • Deri ve/veya mukoza tutulumu (kaşıntı, ürtiker, anjiyoödem, dilde, dudaklarda ve uvulada şişme) • Solunum sistemi yakınmaları • Sistolik kan basıncı düşüklüğü* veya organların hipoperfüzyonu ile ilişkili bulguların varlığı • Sindirim sistemi ile ilişkili bulguların sürekli olması 3. Alerjen olduğu bilinen bir madde ile temastan çok kısa bir süre sonra sistolik kan basıncında düşme*
*: Düşük sistolik kan basıncı tanımı: • 1-12 ay: <70 mm-Hg • 1-10 yaş: <70 + (2 x yaş) • 11-17 yaş: <90 mm-Hg

Klinik bulguların derecelendirilmesi

Anaflaksinin klinik şiddetinin saptanması önemlidir. Çünkü bu saptamaya göre epinefrin tedavisi verilme zamanı belirlenmektedir (Tablo 4).

Tablo 4. Anaflaksinin klinik şiddetinin derecelendirilmesi

Derece	Deri	Sindirim sistemi	Solunum sistemi	Kalp-damar sistemi	Sinir sistemi
Hafif	Gözde, burunda ve tüm vücutta kaşıntı, kızarıklık, ürtiker, anjiyoödem	Ağızda kaşıntı, karıncalanma hissi, bulantı, kusma, hafif karın ağrısı	Nazal konjesyon, burun akıntısı, hapşırma, boğazda kaşıntı, hafif hışıltı	Taşikardi (kalp tepe atımındaki artış > 15 atım/dakika)	Anksiyete, aktivite durumunda değişiklik
Orta	Yukarıdakilerin herhangi biri	Yukarıdakilerin herhangi biri, kramp tarzında karın ağrısı, ishal, tekrarlayan kusma	Yukarıdakilerin herhangi biri, **ses kısıklığı, boğuk sesli öksürük, şişlik, stridor, solunum sıkıntısı, orta derecede hışıltı**	Yukarıdaki gibi	Boşluk hissi veya ölüm korkusu
Ağır	Yukarıdakilerin herhangi biri	Yukarıdakilerin herhangi biri, dışkı kaçırma	Yukarıdakilerin herhangi biri, siyanoz, oksijen saturasyonun <%92 olması, **solunumun durması**	**Sistolik kan basıncındaki düşüklük, şok, ritim bozukluğu, kalp durması**	Bilinç bulanıklığı, veya kaybı

Not: Tabloda "koyu" karakterde yazılan klinik durumlarda epinefrin mutlaka uygulanmalıdır.

Ayırıcı tanı

Anaflaksi ile en çok karışan klinik tablo vazovagal senkoptur. Vazovagal senkopta solunum yollarına ait yakınmalar, karın ağrısı, yüzde kızarıklık, ürtiker ve anjiyoödem görülmez. Bradikardi ve solukluk vazovagal senkobun en önemli bulgularıdır. Senkop dışında panik atak, pulmoner emboli, miyokard infarktüsü, herediter anjiyoödem, feokromositoma, vokal kord disfonksiyonu, ürtikerya pigmentoza, hipoglisemi, konvülziyon, ilaç zehirlenmesi, sistemik mastositoz ve astım atağı anaflaksi ile karışabilmektedir.

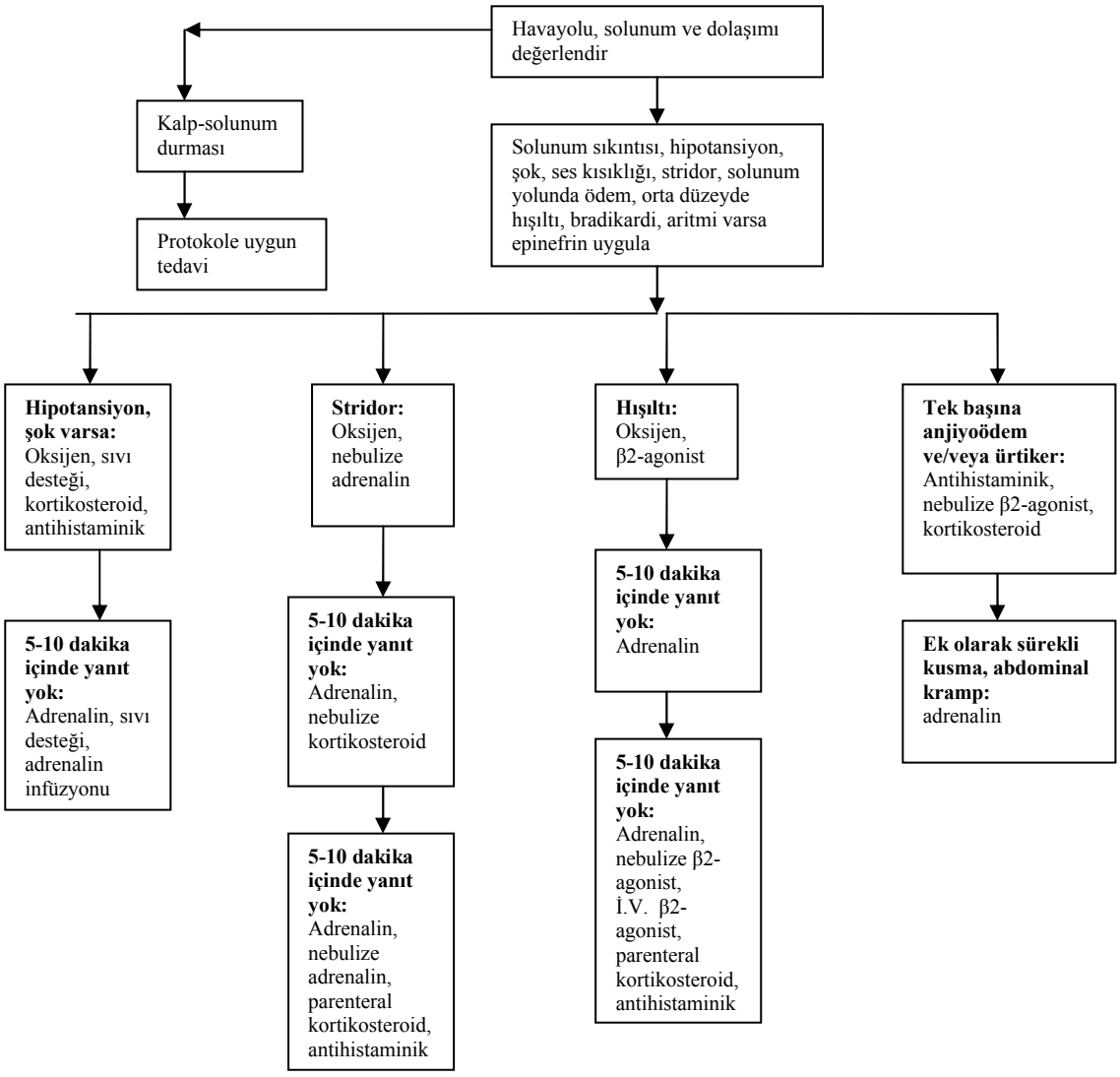
Laboratuvar

Acil serviste anaflaksi tanısı sıklıkla klinik bulgular ve tıbbi öykü ile konmaktadır. Kimi zaman destekleyici laboratuvar tetkiklerinden de yararlanılmaktadır. IgE aracılığı ile oluşan anaflaksilerde alerjene özgü sIgE'nin bulunması gerekmektedir. Fakat bu tetkikin acil serviste kullanımı sınırlıdır. β-triptaz, anaflakside mast hücrelerinden salgılanır, semptomların başlamasından 1 saat sonra zirve noktasına ulaşır ve 12 saat kadar bu düzeyde kalır. İdeal olarak semptomların başlamasından 1-2 saat sonra kanda düzeyinin ölçülmesidir. Semptomların olmadığı dönemde plazmada ölçülen β-triptaz düzeyinin ilk ölçüme göre daha düşük olması anlamlıdır. Plazma histamin düzeyi semptomların başlamasından sonraki 5-10 dakika içinde yükselmeye başlar ve 30-60 dakika yüksek düzeyde kalır. Bundan dolayı acil serviste plazma histamin düzeyinin ölçümü pratik bir yöntem değildir. Fakat histaminin metaboliti olan N-metilhistamin semptomların başlamasından sonraki ilk 24 saat içinde idrarda saptanabilmektedir. Bunlardan başka mast hücreleri ve bazofillerden salgılanan değişik biyomarkırlar (kimaz, mast hücresi karboksipeptidazı A3, platelet aktive edici faktör, sitokinler, idrarda lökotrien ölçümü gibi) anaflaksinin farklı dönemlerinde salgılanmaktadırlar. Bir tek biyomarkırın düzeyinin ölçülmesindense biyomarkırların bir panel halinde ölçülmesinin daha faydalı olabileceği bildirilmektedir.

Tedavi

Anaflaksi tedavisinde anahtar nokta "hızlı tanı, zamanında tedavi" olarak özetlenebilir (Şekil 1). Öncelikle hastanın solunum yolu açık tutulmalı, dolaşım sistemi ve bilinç durumu hızla değerlendirilmelidir.

Şekil 1. Acil serviste anaflaksi tedavi protokolü örneği



İlaçlar

1. Adrenalin (epinefrin): Anaflakside ilk tercih edilecek ilaçtır. α-adrenerjik etkisiyle periferik damar direncini, kan basıncını ve koroner arter perfüzyonunu, β1-adrenerjik etkisiyle kalp atım hızını ve kalp kasılmasını arttırır. β2-adrenerjik etkisiyle bronkodilatasyon ve inflamatuvar mediyatörlerin salgılanmasının baskılanmasını sağlar. Uygulamada kas içi (İ.M.) yol tercih edilir. İdeal enjeksiyon yeri uyluğun dış yan bölümüdür. Kas içi uygulamada 1/1000'lik adrenalin (1 mg/ml) 0,01 ml/kg (maksimum doz 0,5 mg) dozunda uygulanmalıdır. Bu doz 10 µg/kg'a karşılık gelmektedir. Hasta stabil oluncaya kadar 5-10 dakikada bir tekrarlanabilir. Eğer damar içi yoldan (İ.V.) uygulanacaksa adrenalin 1/10 000'lik hale getirilmelidir. Bunun için: 1/4 'lük ampul (0,25 mg/ml): 1 ampul + 1,5 ml serum fizyolojik, ½'lik ampul (0,5 mg/ml): 1 ampul + 4 ml serum fizyolojik ve 1/1'lik ampul (1 mg/ml): 1 ampul + 9 ml serum fizyolojik şeklinde sulandırma yapılmalı ve ardından 0,1 ml/kg (0,01

mg/kg) dozunda uygulanmalıdır. Adrenalin infüzyonu ise 0,1 μg/kg/dakika dozunda başlanır. Pratik olarak, 100 ml %5 dekstroz içine hastanın vücut ağırlığı X 0,6 mg kadar adrenalin eklenip 1 ml/kg/saat hızında infüzyon başlatıldığında 0,1 μg/kg/dakika dozu elde edilir. Nebülize adrenalin sadece ağız içinde ödemi olan hastalarda yararlıdır.

2. H1-antagonistleri: Anaflaksi geliştikten sonra etkili olduklarına dair bir kanıt yoktur. Sadece klorfeniramin (doz: 1 yaşına kadar 250 μg/kg, maksimum 2,5 mg; 1-6 yaş 2,5-5 mg; 7-12 yaş 5-10 mg; 12-18 yaş 10-20 mg) ve difenhidramin (doz: 1 mg/kg, maksimum 50 mg) parenteral kullanılabilmektedirler.

3. Kortikosteroidler: Etkileri geç başlar. Bifazik reaksiyonları önledikleri kesin değildir. Bunlardan dolayı ilk tercih edilecek ilaçlar değillerdir. Hidrokortizon ve metilprednizolon (1-2 mg/kg/gün İ.V.) anaflaksi tedavisinde kullanılırlar.

4. Oksijen

5. Nebulize β2-agonist

6. Sıvı desteği: Kristaloid veya kolloid solusyonu 20 ml/kg dozunda hızla uygulanmalıdır. Bu doz hastanın klinik durumuna göre tekrarlanabilmektedir. 40 ml/kg'dan fazla sıvı desteğine ihtiyacı olan hastalara inotrop desteği başlanmalıdır. Genellikle bu aşamada mekanik ventilasyon desteğine ihtiyaç duyulmaktadır.

7. Glukagon: Daha çok erişkin yaş grubunda kullanılmaktadır. Çocuklarda epinefrin tedavisine rağmen hipotansiyon devam ediyorsa glukagon (20-30 μg/kg İ.V., maksimum 1 mg) uygulanabilmektedir.

8. H2-antagonistleri: Anaflaksinin cilt bulgularını iyileştirmede özellikle H1-antagonistleri ile birlikte kullanıldığında daha iyi sonuçlar alınmaktadır. Ranitidin 1-2 mg/kg dozunda (maksimum: 75-150 mg) damar içi yoldan kullanılmaktadır.

Korunma

Hastanın semptomları kontrol altına alındıktan sonra H1-antagonist (difenhidramin, 4x1), H2-antagonist (ranitidin, 2x1) ve kortikosteroid (prednizon 2x1) tedavileri 48-72 saat süresince uygulanır. Hasta taburcu edilmeden önce mutlaka kendisine ve/veya yakınlarına anaflaksi hakkında bilgi verilmeli, tekrarı halinde yapılması gerekenler sözlü ve yazılı olarak anlatılmalıdır. Kişi, eğer saptanabildiyse, sorumlu olan ajandan kaçınmalıdır. Anaflaksi durumunu bildiren bir mesaj kolye veya bilezik şeklinde taşınmalıdır. İlaç alerjisi varsa mümkün olduğunca alternatif ilaçlar ve oral yol kullanılmalıdır. Her enjeksiyondan sonra hastalar en az 20-30 dakika gözlenmelidirler (parenteral enjeksiyon yapılan tüm hastalar için genel önlem). Yüksek riskli ilaçların damar içi yoldan verilmesi gerekiyorsa öncesinde cilt testi yapılmalıdır. Besin alerjisi olan bireylerin tüketecekleri hazır gıdaların içeriklerini kontrol etmeleri gerekmektedir. Lokantalarda sipariş edilen yemeklerin içerikleri sorgulanmalıdır. İntravenöz radyokontrast maddeler ile anaflaksi geçiren erişkin hastalara yeniden bu maddelerin uygulanması gerekiyorsa, uygulamadan 1 saat önce bitecek şekilde 6 saatte bir 3 kez 50 mg prenizolon oral yolla ve uygulamadan 1 saat önce 50 mg difenhidramin kas içi yoldan verilir. Bu

koruyucu tedavinin çocuk hastalarda ne ölçüde başarılı olduğu bilinmemektedir. Bu kişilere yeni hipoosmolar radyokontrast boyalar verilebilir. Yüksek riskli hastalar beta blokerleri, ACE inhibitörlerini, monoamimoksidaz inhibitörlerini ve bazı trisiklik antidepresanları kullanmamalıdırlar. Anaflaksi geçirme riski yüksek hastaların yanında adrenalin oto-enjektörü bulunmalı ve olası bir acil durumda adrenali uygulayıp en yakın acil servise başvurmaları önerilmelidir. Adrenalin oto-enjektörlerinin 0,15 ve 0,30 mg olacak şekilde iki tipi vardır. On ile 30 kg arasındaki çocuklarda 0,15 mg'lık ve 30 kg'dan ağır çocuklarda 0,30 mg'lık oto-enjektör kullanılması önerilmektedir. On kg'ın altındaki çocuklar için adrenalin oto-enjektör bulunmamaktadır. Bu hastaların ailelerine adrenalin ampulü nasıl uygulamaları gerektiği öğretilmelidir (1/1000'lik adrenalinden 0,01 ml/kg). Tablo 5'te adrenalin oto-enjektör reçeteleme endikasyonları belirtilmiştir.

Tablo 5. Adrenalin oto-enjektör verilme endikasyonları

Kesin endikasyonlar • Lateks, besin veya böcek ısırmasına bağlı dolaşım veya solunum sistemi yakınmaları öyküsü • Egzersizin tetiklediği anaflaksi • İdiyopatik anaflaksi • Gıda alerjisi ile birlikte persistan alerjisi olanlar
Relatif endikasyonlar • Besinin çok küçük bir miktarına bile maruz kaldığında herhangi bir reaksiyonun olması • Daha önceden fındık ve fıstık tüketimi sonucu hafif reaksiyon oluşması • Sağlık kuruluşuna uzak olmak • Adölesanda besinlere karşı alerjik öykü olması

Kaynaklar

1. Lane RD, Bolte RG. Pediatric Anaphylaxis. Pediat Emerg Care, 2007;23:49-60.
2. Liberman DB, Teach SJ. Management of Anaphylaxis in Children. Pediatr Emerg Care, 2008;24:861-6.
3. Martelli A, Ghiglioni D, Sarratud T, Calcinai E, Veehof S, Terracciano L, Fiocchi A. Anaphylaxis in the emergency department: a paediatric perspective. Curr Opin Allergy Clin Immunol, 2008;8:321-9.
4. Muraro A, Roberts G, Clark A, Eigenmann PA, Halken S, Lack G, Moneret-Vautrin A, Niggemann B, Rancé F, EAACI Task Force on Anaphylaxis in Children.The management of anaphylaxis in childhood: position paper of the European academy of allergology and clinical immunology. Allergy, 2007;62:857-71.
5. Simons FE. Anaphylaxis: recent advances in assessment and treatment. J Allergy Clin Immunol, 2009;124:625-36.

ÇOCUKLARDA SEPSİS VE SEPTİK ŞOK TEDAVİSİ

Dinçer YILDIZDAŞ

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı, Adana

Çocuklarda sepsis insidansı süt çocuklarında yüksek iken (5.2/1000) daha ileri yaşdaki çocuklarda daha az (0.2/1000) görülmektedir1. Bizim ülkemizde ise çocuklardaki sepsis insidansı konusunda yeterli veri yok olmasına rağmen yukarıdaki bildirilen oranlara göre daha yüksek olduğu düşünülmektedir. Sepsis patofizyolojisi ve tedavideki gelişmelere rağmen çocuk yoğun bakım ünitelerindeki en çok ölüm nedeni olmaya devam etmektedir. Şiddetli sepsis (Enfeksiyona bağlı organ fonksiyon bozukluğu ya da hipoperfüzyon anormalliği) ve septik şokun (Organ fonksiyon bozukluğu ya da hipoperfüzyon anormalliği ile ilişkili, sıvı resüsitasyonu ile geri dönüşümü olmayan hipotansiyon) mortalite hızı birçok merkezde halen kabul edilemeyecek düzeyde yüksektir. Ancak erken tanı ve tedavi ile morbidite ve mortalite önlenebilir.

Tanımlamalar

SIRS (Sistemik İnflamatuar Yanıt Sendromu): Birisi ısı veya lökosit sayısı olmak üzere aşağıdaki dört kriterden en az ikisinin olması;

- Vücut ısısı >38.5^{0}C yada <36^{0}C (ölçümler rektal, oral, mesane yada santral kateter probu ile yapılmalıdır)
- Taşikardi; eksternal uyarı, kronik ilaçlar veya ağrılı uyarı olmadan ortalama kalp hızının yaşa göre >2SD olması yada ½ - 4 saat içinde açıklanamayan nabız artışı yada <1 yaş için bradikardi; vagal uyarı, beta blokör kullanımı yada konjenital kalp hastalığı olmadan ortalama kalp hızının yaşa göre <10 P olması yada ½ saatte açıklanamayan kalp hızında devamlı azalma
- Solunum sayısının yaşa göre >2SD olması yada nöromüsküler hast veya anestezi sonrası olmayan, akut gelişen mekanik ventilasyon gerekliliği
- Lökosit sayısının yaşa göre düşük yada yüksekliği (kemoterapi nedenli olmadan) veya >%10 immatür PNL

Sepsis: SIRS ile birlikte kanıtlanmış (pozitif kültür) yada SIRS'a neden olabilecek klinik olarak şüphelenilmiş enfeksiyon bulunması.

Ağır sepsis: Sepsis ile birlikte aşağıdakilerden birinin bulunması: Kardiyovasküler organ fonksiyon bozukluğu yada akut solunum sıkıntısı sendromu ($PaO_2/FiO_2 \leq 200$mmHg, bilateral infiltrasyonlar, akut gelişme, sol kalp yetmezliğinin olmaması) yada iki yada daha fazla diğer organ fonksiyon bozukluğunun varlığıdır.

Septik şok: Sepsis ve kardiyovasküler organ bozukluğu (ağır sepsis gibi, bazı kaynaklar yeterli sıvı tedavisine rağmen devam eden hipotansiyon veya perfüzyon bozukluğu olarak tanımlıyor).

Sepsis tanısının konması

Sepsis tanısı klinik bulgularla konur, hemokültürde mikroorganizmanın üretilmesi gerekli değildir. Sepsis bulguları varken bir mikroorganizma veya ürünlerinin kanda bulunduğu durumlarda "..... mikroorganizmasının neden olduğu sepsis" tanımı kullanılabilir. Sepsis tanısı konulurken anamnez (riskli hastaların tanınması, hastane veya toplum kaynaklı sepsisi tanıyabilmek vb) ve ayrıntılı muayene önemlidir. Sepsis tanısını koyabilmek için şüphe eşiğinin düşük olması ve hastanın genel durumunun bozuk olduğu tablolarda, aksi ispat edilene kadar sepsis gibi kabul edilmesi gerekir.

Laboratuar bulguları tanı koydurucu değildir, sadece tanıyı destekler . Tam kan sayımı, lökosit formülü, band/nötrofil oranı, C-reaktif protein (CRP) ve plasma prokalsitonin düzeyi (PCT) inflamasyonun derecesini belirlemek ve takip etmek için kullanılmalıdır (Yüksek olması sepsis tanısını destekler ancak koydurtmaz. Normal olmaları sepsisi ekarte ettirmez). Sepsis takibi için eritrosit sedimantasyon hızı izlemi önerilmemektedir.

Sepsis tedavisinin başlıca dört hedefi vardır

1. Altta yatan enfeksiyonun tedavisi
2. Vital organların perfüzyonunu sağlamak
3. Doku oksijenizasyonunu idame ettirmek

Başlangıç Tedavisi

Acil servise başvuran septik şoklu hastalarda erken direk tedavinin yaşam şansını arttırdığı randomize kontrollü bir çalışmada gösterilmiştir[5]. Sepsis tanısı konulur konmaz, hastanın Yoğun Bakım Ünitesine gitmesini beklemeden, ağır sepsisli hastanın veya sepsisin neden olduğu doku hipoperfüzyonun (hipotansiyon veya laktik asidoz) resüsitasyonuna başlanmalıdır. Hipotansiyonu olmayan hastalarda artmış serum laktat seviyesi doku hipoperfüzyonunun iyi bir göstergesidir. Resüsitasyonun ilk 6 saatinde sepsisin neden olduğu hipoperfüzyonun tedavisinde aşağıdaki unsurların hepsinin tedavi protokolünde yer alması amaçlanmalıdır[6].

- Santral venöz basınç (CVP) 8–12 mmHg (Mekanik ventilatörde ise 12-15 mmHg)
- Ortalama arteryel basınç (MAP) > yaşa göre MAP'ın % 5 persantil
- Idrar çıkışı > 0.5 ml/kg/st (1 yaş altı 1.0 ml/kg/st)
- Santral venöz (superior vena cava) veya miks venöz oksijen saturasyonu > 70%.

II. Tanı

Antimikrobiyal tedaviye başlanmadan önce uygun kültürler alınmalıdır. Neden olan ajanı tanımlayabilmek için en az iki kan kültürü alınmalıdır. Idrar, Beyin omurilik sıvısı (BOS), yara, respiratuar sekresyon ve hastanın kliniğine göre diğer vücut sıvılarından da kültür/ler alınmalıdır[7].

III. Antimikrobiyal Tedavi

Uygun kültürlerin alınmasından sonra intravenöz antibiyotik tedavisi hemen başlanmalıdır. Antibiyotik seçiminde şu hususlara dikkat edilir: 1) Kullanılacak antibiyotiğin hastanın yaşı ve immunolojik durumu ve ayrıca enfeksiyonun kazanılış yolu (toplum kökenli veya hastane kökenli) göz

önünde bulundurularak olası etkene yönelik olması, 2) Toplumda veya hastanedeki direnç paternleri, 3) Antibiyotiğin doku penetrasyonu , 4) Toksisitesi.

Tablo-I'de çocukluk çağı sepsis olgularında önerilen ampirik antibiyotik tedavisi verilmiştir[4].

Başlangıç ampirik antibiyotik tedavisi muhtemel patojenlere (bakteriyel veya fungal) etki edecek ve sepsis kaynağı olan dokuya penetre olacak şekilde bir veya daha fazla ajanı içerir, ilaçların seçiminde mikroorganizmaların toplumdaki ve hastanedeki direnç paternlerine dikkat edilmelidir[1-4].

Ampirik antibiyotik tedavisinin seçiminde hastanın öyküsü (ilaç intoleransı dahil), altta yatan hastalığı ve klinik bulguları göz önünde bulundurulmalıdır. Başlangıç tedavisinde hastanın durumu da ciddi olduğundan yukarıda sayılan kriterler de dikkate alınarak, neden olabilecek tüm patojenleri kapsayacak şekilde mümkün olduğu kadar geniş spektrumlu antibiyotikler seçilir [8-11] .

Sepsise neden olan mikroorganizma üretildikten ve hassasiyet testleri tamamlandıktan sonra süperenfeksiyonları ve antibiyotiklere dirençli patojenlerin gelişmesini önlemek için dar-spektrumlu antibiyotikler tercih edilmelidir. Bu durumda, dirençli patojenlerin gelişmesini önlemek ve maliyeti düşürmek için bir yandan kullanılmakta olan antibiyotiklerin sayısı azaltılırken diğer yandan antimikrobiyal tedavi'nin spektrumunun daraltılması önemlidir[3].

Her hasta kullanılan her antibiyotiğin tam yükleme dozunu almalıdır. Ancak, sepsisi ve septik şoku olan hastaların renal ve hepatik fonksiyonları bozulmuştur. Bu nedenle ilacın etkisini en fazla, toksisitesini de en aza indirgemek için ilaçların serum seviyeleri monitorize edilmeli; tedavinin 48-72 saatinde klinik ve mikrobiyolojik veriler göz önünde bulundurularak direnç gelişmesini önlemek ve maliyeti azaltmak için dar spektrumlu antibiyotiklere geçilmelidir [12-14].

Neden olan patojen tanımlandıktan sonra, kombinasyon tedavilerinin monoterapiye üstün olduğuna dair bir kanıt yoktur. Tedavi süresi klinik cevaba göre tipik olarak 7-10 gündür[3].

Bazı uzmanlar Pseudomonas enfeksiyonlarında kombine tedaviyi tercih etmektedirler. Otörlerin büyük çoğunluğu, sepsis veya septik şoktaki nötropenik hastalarda kombinasyon tedavisini tercih ederler. Nötropenik hastalarda nötropeni devam ettiği sürece geniş spektrumlu antibiyotiklere genellikle devam edilmelidir[3].

Dar spektrumlu antibiyotiklerin seçilmesi ve tedavi süresinin kısa tutulması hastada Candida türleri, *Clostridium difficile* veya Vankomisin-dirençli *Enterococcus faecium* gibi patojenik ve dirençli organizmaların neden olacağı süperenfeksiyonları azaltacaktır. Ancak kritik bir hastanın güçlü antibiyotiklere olan ihtiyacı ve süresi süperenfeksiyonları ve diğer komplikasyonları önleme arzusundan daha önde geleceği unutulmamalıdır[3].

Eğer klinik sendromun enfeksiyon dışı nedenlerle geldiği anlaşılmışsa, dirençli patojenlerin ve diğer patojenlerle süperenfeksiyonların gelişimini önlenmek için antibiyotik tedavisi sonlandırılmalıdır[3].

Klinisyenler, sepsis olgularının büyük çoğunluğunda kan kültürlerinin negatif olduğunu bilmelidirler. Bu durumda, tedaviye devam edip etmeme, spektrumu daraltmaveya antimikrobiyal tedaviyi sonlandırma klinik seyire ve diğer kültür sonuçlarına göre yapılır.

Tablo-1. Çoçukluk Çağı Sepsis Olgularında Önerilen Ampirik Antibiyotik Tedavisi

Yaş Grubu veya Klinik Durum	**Ampirik Tedavi**
Yenidoğan(Vertikal Enfeksiyon)	Ampisilin + Aminoglikozid veya Sefotaksime
Yenidoğan (Nazokomiyal Enfeksiyon)	Vankomisin + Aminoglikozid veya Seftazidime
Çocuk	Sefotaksime veya Seftriaksone ± Vankomisin
Çocuk(Nazokomiyal Enfeksiyon)	Vankomisin + Klinikteki dirençli mikroorganizmalara karşı etkili antibiyotik (Örnek;aminoglikozid, antipseudomonal penisilin, veya carbapenem; amphotericin B eklemeyi düşün)
Invazif Grup A Streptokok	Penisilin (veya semisentetik penisilin) + Klindamisin
Herpes simplex veya Varicella Zoster	Asiklovir

Ilaç direnci giderek arttığından methisiline dirençli *S. aureus'*a ve penisiline ve sefalosporinlere dirençli *S. pneumoniae'*ya etkili olması için ampirik tedavi rejimlerine sıklıkla vankomisin eklenir. Vankomisine karşı da direnç gelişme tehlikesine karşın, kültür sonuçlarıdiğer ilaçlar için hassas geldiyse vankomisin tedavisi sonlandırılmalıdır.

Tedavinin ilk 6 saati boyunca hedefler:

CVP: 8-12 mmHg (MV uygulanıyorsa >12-15 mmHg)

MAP: ≥ 60 mmHg

İdrar çıkışı: ≥ 1 mL/kg/sa

Mikst venöz oksijen satürasyonu veya Santral venöz oksijen saturasyonu ≥ %70

0-5 dk :

Öncelik daima hastanın havayolu, solunumu ve dolaşımının değerlendirilmesi ve gerekiyorsa hastanın yaşamsal bulgularının güven altına alınmasıdır. Yaşamsal bulguları güven altına alınan her hastaya (hiç bir solunum sıkıntısı olmasa bile) mutlaka yüksek konsantrasyonlu oksijen tedavisi uygulanmalıdır. Hastalara oksijen tedavisi nazal prong, nazofaringeal kanül veya farklı maskeler ile uygulanabilir. Nazogastrik sondayı hastanın burun ucuna tutturarak oksijen tedavisi uygulanmamalıdır. Özellikle belirgin dispnesi olan ya da iç çekme şeklinde solunumu olan şoktaki hastalarda, kan gazları normal olsa bile erken mekanik ventilasyon düşünülmelidir. Hasta monitörize edilir. Dolaşımı hızlıca değerlendirilir. Tansiyonunun yaşına göre normal olup olmadığına bakılır. Kapiller geri-dolum zamanı ölçülür. Damar yolu açmak her zaman kolay olmadığı için, şoktaki hastalarda ilk birkaç dakikada yada ilk üç girişimde açılamazsa kemik içi yol mutlaka denenmelidir.

5-15 dk

Septik şoktaki çocukların büyük bölümü hipovolemiktir. Volüm eksikliğinin nedenleri venöz kapasitenin artması (venöz göllenme ve venöz dönüşün azalması), oral alımın azalması, kanamaya bağlı kaybın olması, terleme, kusma, taşipne, ve kapiler sızıntıdır. Bu nedenlerle hızlı sıvı tedavisi çocukluk çağı septik şokunda çok önemlidir. Hipovolemi kristaloid (% 0.9 NaCl veya ringer laktat)

veya kolloid ile düzeltilebilir, fakat hipotansiyonu düzeltmek için kolloid olarak taze donmuş plazma verilmemelidir. Çünkü vazoaktif kininlerden dolayı hipotansif etkisi vardır. Sıvı tedavisinde 20 ml/kg kristaloid hızlı bir şekilde verilir. Sıvı miktarına klinik bulgular gözlenerek devam edilir; kan basıncının artması, kalp tepe atımının azalması, idrar miktarının artması ve bilinç durumunun düzelmesi beklenen tedavi cevabıdır. Bu paramerelerde düzelme olmaması durumunda 20 ml/kg sıvı tedavisi 3 kez tekrarlanabilir. Uygun tedavi ile akciğer ödemi gelişmeden en uygun kalp debisi sağlanmaya çalışılır. Aşırı sıvı yükü; juguler venöz basıncının artması, akciğer oskültasyonda rallerin duyulması, S3 duyulması, hepatomegalide artış ve/veya pulse oksimetrede satürasyon düşmesi ile saptanır.

İlk 15 dk içinde hastanın serum kalsiyum ve kan şekeri değerlerine bakılarak, varsa hipokalsemi ve hipoglisemisi düzeltilir. Çocuklarda hipoglisemi varsa %10 dekstroz düzeltilebilir (2-10ml/kg bolus). Çocuk hastalarda da erişkinlerde olduğu gibi hiperglisemi olan hastalarda mortalite ve yoğun bakımda yatış süresinde belirgin artış olmaktadır. Erişkin hastalarda kan şekerinin 150 mg/dl altında tutulması önerilirken çocuklarda kesin bir sınır yoktur. Sıkı glisemik kontrol uygulaması sırasında çocuklarda hipoglisemiye dikkat edilmelidir. Yakın kan şekeri takibi önemlidir. Kalsiyum bolus ve infüzyonu ile hipokalseminin düzeltilmesi ile kardiak kontraktilite üzerine olumlu etki yapar.

15-60 dk

İlk 15 dakikada yapılan sıvı tedavisine rağmen tedaviye cevap alınamadı ise "sıvıya dirençli şok" durumu söz konusudur. Damar yatağı doldurulduktan sonra eğer hastanın dolaşımı hala düzelmemişse katekolaminler başlanabilir. Sepsis ve septik şokta ilk tercih edilecek katekolamin olarak dopamin veya dobutamin infüzyon şeklinde başlanmalıdır. Mümkünse hastaya santral kateter takılır. Sıvıya dirençli şokta hipotansiyon devam ediyorsa ilk tercih edilecek vazopresör dopamindir. Sıvı verilmesiyle hipotansiyon düzelmiş fakat hala kardiak output düşük, kapiller dolum zamanı uzun, idrar çıkışı az ise dobutamin verilebilir. Dopaminin renal koruyucu dozda kullanımı önerilmemektedir. Eğer dopamin veya dobutamin başlandıktan sonra halen hipotansiyon devam ediyorsa "sıvıya ve dopamin/dobutamine dirençli şok " durumu söz konusudur. Bu durumda ikinci ajan olarak soğuk şok söz konusu ise adrenalin, sıcak şok söz konusu ise noradrenalin başlanır. Soğuk şokta; bilinç kapalı, idrar çıkışı azalmış, perifer soğuk, kapiller dolum zamanı uzun ve hipotansiyon vardır. Sıcak şokta ise; perifer sıcak, kapiller dolum zamanı normal yada hızlı ve hipotansiyon vardır. Pediatrik septik şokun %60'ında kalp debisi düşük sistemik damar direnci yüksektir (soğuk şok). %20 vakada kalp debisi yüksek sistemik damar direnci düşükken (sıcak şok), %20 olguda kalp debiside sistemik damar direncide düşüktür.

Bu aşamalarda kan basıncı takibi mümkünse arter kateteri yoluyla invaziv olarak yapılmalıdır. Hastanın takiplerine göre ilaç dozları ayarlanır ve normal klinik hedeflere ulaşılmaya çalışılır. Normal klinik hedefler; kalp hızının yaşa uygun normale dönmesi, KDZ< 2 sn, idrar çıkışı >1 ml/kg/sa olması, mikst venöz oksijen saturasyonunun >70 olması, periferik ve santral nabızların normal alınması,

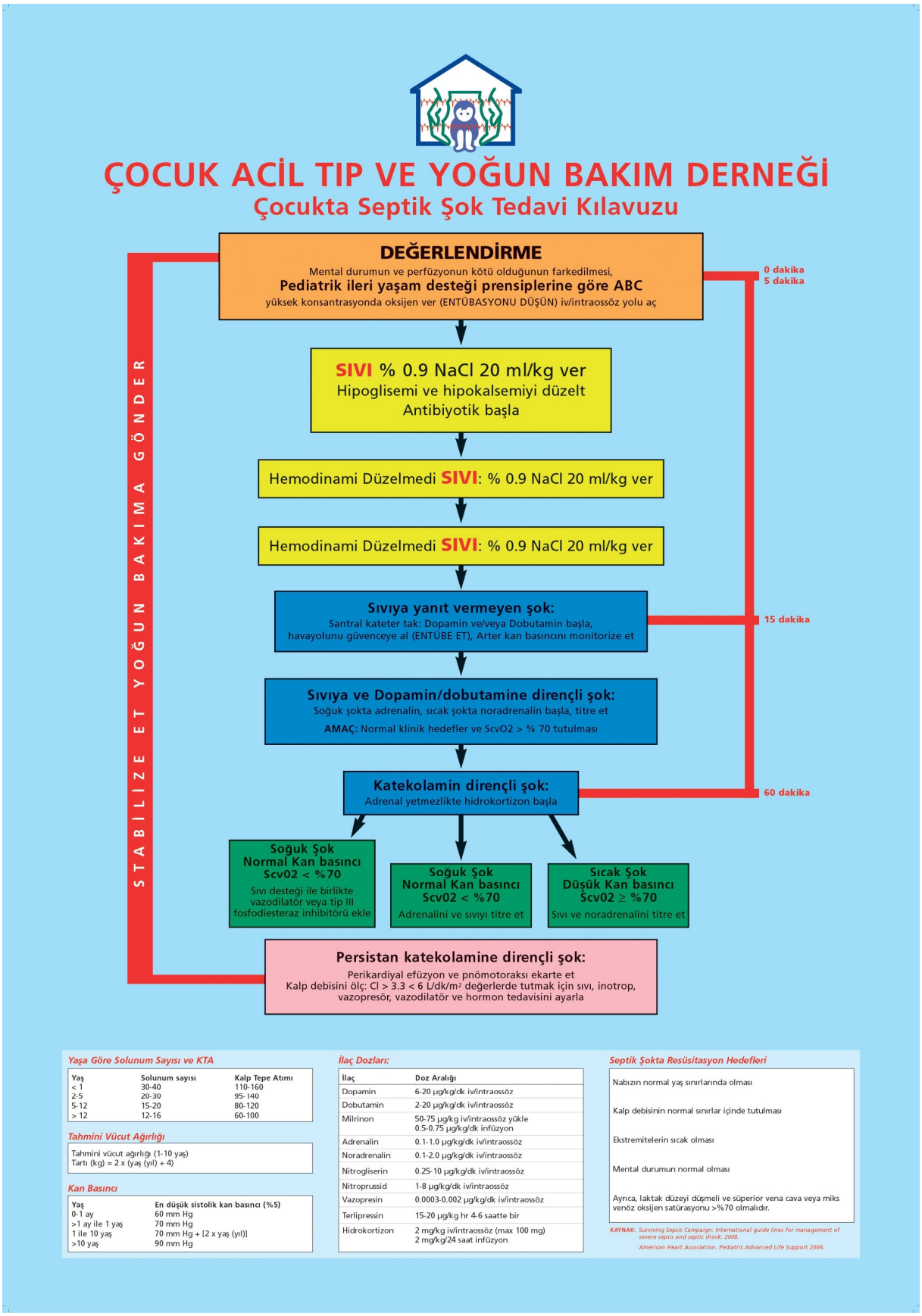
bilincin düzelmesi olarak kabul edilebilir. Normal klinik hedefler açısından erişkinlerde kullanılan ve çocuklarda da kullanılabileceği düşünülen kriterler ise laktatın düşmesi, baz açığının düzelmesi ve kardiyak dolumun düzelmesi olarak sayılabilir. Yapılan bu tedavilere rağmen halen hastanın hipotansiyonu devam ediyorsa "katekolaminlere dirençli şok" söz konusudur ve daha ileri tedavi şekillerine geçilir.

Katekolaminlere dirençli şokta adrenal yetmezlik varsa hidrokortizon tedavisi uygulanabilir. Steroid tedavisi sadece katekolamin dirençli şok durumunda şüpheli yada kanıtlanmış adrenal yetmezlik varsa kullanılmalıdır. Şüpheli adrenal yetmezlik; purpura ile birlikte septik şok, kronik steroid tedavisi alan çocuk, hipofizer ve adrenal anormallik olması gibi durumlarda düşünülür. Kanıtlanmış adrenal yetmezlik ise; ACTH testi yapılarak belirlenir. Bazal kortizol düzeyi < 18 mcg/dL olması ve ACTH testinde 30. ve 60. dakikalarda 9 mcg/dL den az artış olması hidrokortizon kullanımı için endikasyondur.

Halen hastanın hipotansiyonu ve dolaşım bozukluğu devam ediyorsa "persistan katekolaminlere dirençli şok" söz konusudur. Tedaviye hastanın durumuna göre inotrop, vazopresör, vazodilatör ve hormon tedavileri eklenerek gerekli doz ayarlamaları yapılır. Kalp debisinin ölçülerek kardiyak indeks hesapları ile takip ileri merkezlerde yapılabilir. Hemodinamik destek tedavilerinde kullanılan ilaç dozları Tablo-2'de verilmiştir. Çocuk acil ve yoğun bakım derneği septik şok klavuzu Şekil-I'de verilmiştir.

Tablo-2. Sepsiste kullanılan vazoaktif ilaçlar

İlaç	Doz Aralığı
Dopamin	**6-20 μg/kg/dk iv/intraosseöz**
Dobutamin	**2-20 μg/kg/dk iv/intraosseöz**
Milrinon	**50-75 μg/kg iv/intraosseöz yükle** **0.5-0.75 μg/kg/dk infüzyon**
Adrenalin	**0.05-1 μg/kg/dk iv/intraosseöz**
Noradrenalin	**0.01-0.3 μg/kg/dk iv/intraosseöz**
Nitroprussid	**0.05-8 μg/kg/dk iv/intraosseöz**
Vazopresin	**0.0003-0.002 U/kg/dk iv/intraosseöz**
Hidrokortizon	**50mg/m^2/gün infüzyon**



Şekil-I. Çocuk acil ve yoğun bakım derneği septik şok klavuzu

Sepsisli hastada renal replasman tedavileri

Hipoperfüzyon durumlarında uzamış renal yetersizliği önlemek için, renal destek çok önemlidir. Renal replasman tedavileri (RRT) ile bozulmuş renal fonksiyonların düzeltilmesi, total vücut sıvısının kontrolü, sitokinlerin uzaklaştırılması, metabolik asidoz düzeltilmesi, malnütrüsyonun düzeltilmesi ve solut yükünün uzaklaştırılması amaçlanır. Renal destek tedavisi uygulamasında önemli nokta amacı belirlemektir: Renal replasman mı veya renal destek mi?. Tedaviyi planlarken birçok noktayı göz önünde bulundurmak gerekir. Bunlar uygulama zamanlaması, RRT sıklığı ve miktarı, tedavi süresi gibi. Pratikte bunlar kişisel tercihlere ve deneyime dayanır, belirlenmiş kurallar yoktur. Yoğun bakım hastalarında renal destek renal replasmandan daha öncelikli olmalıdır. Tedavi modeli seçiminde akılda bulundurulması gereken önemli nokta hemodinamik olarak stabil olmayan, katabolik ve sıvı yükü olan hastalarda devamlı renal destek tedavisi (CRRT)'nin uygun olduğu, aralıklı renal destek tedavisinin ise erken mobilizasyonu gereken ve daha stabil hastalarda tercih edilmesi gerekliliğidir .

Sepsisli hastada sedasyon ve analjezi

Tüm mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda olduğu gibi sedasyon ve analjezi için protokole bağlı bir rejim benimsenmelidir. Adrenal yetmezlikli hastalarda etomidat kullanılmamalıdır. Fatal metabolik asidoz nedeniyle propofolün çocuklarda uzun süreli kullanımından kaçınılmalıdır. Mümkün olduğunca kürar kullanılmamalı, günlük uyandırma yapılarak sedasyon doz ayarlaması yapılmalıdır.

Sepsisli hastada kan ürünü kullanımı

Sepsisli hastalarda anemi sıklıkla karşımıza çıkmaktadır. Oksijen taşıma kapasitesinin düzeltilebilmesi için aneminin önlenmesi gerekir. Surviving sepsis önerilerine göre erişkinlerde Hb 7-9g/dl seviyesi birçok kritik hastada yeterlidir, 7 g/dl altında transfüzyon uygulanır. Ancak çocuklar için bir sınır belirtmeye yetecek yeterince güçlü çalışmalar yoktur. İntavenöz immunglobulin (IVIG) tedavileri yenidoğan hariç çocuklarda rutin olarak önerilmemektedir. Eritropoetin erişkin ve çocuklarda önerilmemektedir. Aktif kanama ve planlanan invaziv işlem yoksa pıhtılaşma bozukluğunda taze donmuş plazma önerilmez. Trombositopeni gram negatif sepsislerde ve DIC tablosu ile beraber görülebilir. Trombosit infüzyonu ise kanamaya bakılmaksızın < 5000 ise veya aktif kanama varsa < 30 000 ise verilebilir.

Granülosit Makrofaj Koloni Stimulating Faktör (GM-CSF)

Kemoterapiye bağlı nötropenik sepsis olgularında, veya fagositik sistem immün eksikliklerinde, growth faktörler veya beyaz küre hücre transfüzyonları verilmektedir. CSF'lerin preterm infantlarda klinik yarar sağlayıp sağlamadığına dair iki strateji rapor edilmiştir. Bunlardan birincisi, sistemik enfeksiyonu ve absolü nötrofil sayısı düşük (<1.700/μl) olan preterm bebeklerde CSF'lerin kullanımı; diğeri ise nötrofil üretimi ve bakterisidal fonksiyonların stimulasyonu ile sepsisin önlenmesi amacıyla profilaktik kullanımıdır. Şimdiye kadar bu konuda yapılmış küçük çalışmaların meta-analizi sonucu profilaktik GM-CSF kullanımının, kontrollere göre bir yarar sağlamadığı ancak absolu nötrofil sayısı

düşük olan ispatlanmış ağır enfeksiyonu olan preterm bebeklerde yarar sağlayabileceği bildirilmektedir[31].

Derin Ven Trombozu (DVT) Profilaksisi

DVT profilaksisi rutin olarak puberte sonrası çocuklara önerilmekte, çocuklarda önerilmemektedir. Sadece katetere bağlı DVT riskini azaltmak için heparin kaplı kateterler kullanılabilir.

Stres Ülser Profilaksisi

Çocuklarda, stres ülser profilaksisinin etkisini araştıran bir çalışma yoktur. Klinik çalışmalar, çocuklarda önemli gastrointestinal kanamaların erişkinlere benzer oranlarda meydana geldiğini göstermiştir[32]. Erişkinlerde olduğu gibi, koagülopati ve mekanik ventilasyon klinik olarak önemli olan gastrointestinal kanamalar için risk faktörleridir. Stres ülser profilaksisi genellikle mekanik ventilasyon uygulanan çocuklarda genellikle H2 bloker ajanlarla yapılmaktadır.

Tedaviyi Sonlandırma

Tedaviyi sonlandırma kriterleri şunlardır:

a. Kapiller geri dolum zamanı < 2 sn.

b. Normal nabız (periferik santral nabızlar arasında fark olmaması)

c. Sıcak ekstremiteler

d. Idrar çıkışı > 1 ml/kg/st

e. Normal mental status

f. Laktat düzeyinin düşmesi ve superior vena cava veya miks venöz oksijen satürasyonunun > %70 olması

Kaynaklar

1. Delinger RP, Levy MM, Carlet JM et al. Surviving sepsis compaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Int Care Med 2008; 34: 17-60.
2. Watson RS, Carcillo JA, Linde-Zw,rble WT, et al. The epidemiology of severe sepsis in children in the United States. Am J Respir Crit Care Med 2003:167:695-701.
3. Butt W. Septic shock. Pediatr Clin North Am 2001;48:601-625.
4. The International Sepsis Forum. Guidelines for the management of srvere sepsis and septic schock. Intensive Care Med 2004; 27 (Suppl.1)S1-134.
5. Lynn WA. Sepsis. In; Cohen J, Powderly WG (eds). Infectious Diseases. Second edition. Mosby, Edinburg 2004:613-27.
6. Rivers E, Nguyen B, Havstad S et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med 2001; 345:1368–77.
7. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Intensive Care Med 2004; 30:536–555.
8. McCabe WR, Jackson GG. Gram negative bacteremia. Arch Intern Med 1962; 110:92–100.
9. Kreger BE, Craven DE, McCabe WR. Gram negative bacteremia. IV. Re-evaluation of clinical features and treatment in 612 patients. Am J Med 1980; 68:344–355.
10. Leibovici L, Shraga I, Drucker M, et al. The benefit of appropriate empirical antibiotic treatment in patients with bloodstream infection. J Intern Med 1988; 244:379–386.

11. Ibrahim EH, Sherman G, Ward S, et al. The influence of inadequate antimicrobial treatment of bloodstream infections on patient outcomes in the ICU setting. Chest 2000; 118:146–155.
12. Hatala R, Dinh T, Cook DJ. Once-daily aminoglycoside dosing in immunocompetent adults: a metaanalysis. Ann Intern Med 1996; 124:717–725.
13. Ali MZ, Goetz MB. A metaanalysis of the relative efficacy and toxicity of single daily dosing versus multiple daily dosing of aminoglycosides. Clin Infec Dis 1997; 24:796–809.
14. Amsden GW, Ballow CH, Bertino JS. Pharmacokinetics and pharmacodynamcis of anti-infective agents. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). Principles and practice of infectious diseases. Churchill Livingstone, 1998; Philadelphia, pp 253–261.
15. Leclerc F, Hazalet J, Jude B, et al. Protein C and protein S deficiency in severe infectious purpura of children: a collaborative study of 40 cases. Intensive Care Med 1992; 18:202-205.
16. Fourrier F, Chopin C, Goudemand J, et al. Septic shock, multible organ failure, and disseminated intravascular coagulation. Chest 1992; 101:816-823.
17. Brilli RJ, Jacobs BR, Lyons K, et al. Severe Protein C deficiency in children who do not survive purpura fulminans. Crit Care Med 1999; 27:A127.
18. Cate H. Pathophysiology of disseminated intravascular coagulation in sepsis. Crit Care Med 2000; 28:S9-S11.
19. Brilli RJ. The role of steroids, vasopressin, and activated protein C in the treatment of patients with sepsis. Current Consepts in Critical Care 2003; 111-121.
20. Vervloet MG, Thijs L, Hack JE. Derangements of coagulation and fibrinolysis in critically ill patients with sepsis and septic schock. Semin Thromb Haemost 1998; 24: 33-44.
21. Rangel-Fuesto MS, Pittet D, Costigan M. The natural history of systemic inflammatory responce syndrom. A prospective study. JAMA 1995; 273: 117-123.
22. Lorenta JA, Garcia-Frade LJ, landin L, et al. Time course of hemotatic abnormalities in sepsis and its relation to outcome. Chest 1993; 103:1536-1542.
23. Marlar RA, Griffin JH. Deficiency of proteiN C inhibitor in combined factor V/VII deficiency disease. J Clin Invest 1980; 66:1186-1189.
24. Esmon CT. Introduction : Are natural anticoagulants candidates for modulating the inflammatory responce to endotoxin? Blood 2000;85:1113-1116.
25. Hirose K, Okajima K, Taoka Y, et al. Activated protein C reduces the ischemia/reperfusion-induced spinal cord injury in rats by inhibiting neutrophil activation. Ann Surg 2000; 232: 272-80.
26. Faust SN, Heyderman RS, Levin M. Coagulation in severe sepsis. A central role for thrombomodulin and activated protein C. Crit Care Med 2001; 29(Suppl):S62-S68.
27. Powars DR, Rogers ZR, Patch MF,et al. Purpura fulminans in meningococcemia: Associaton with acquired deficiencies of protein C and S. N Engl J Med 1987;317:571- 572.
28. Boldt J, Wollbruck T, Sonneborn A, et al. Thrombomodulin in intensive care patients. Intenve Care Med 1995; 21:645-650.
29. Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF, et al. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. N Eng J Med 2001; 344: 699-709.
30. Giroir B. Baseline disease charesterictics, pharmacodynamics and pharmocokinetics in pediatric severe sepsis patients in the open-label trial of drotrecogin alfa (activated). Crit Care Med 2001; 30:493.
31. Carr R, Modi N, Dore C. G-CSF and GM-CSF for treating or preventing neonatal infections. Cochrane Database Syst Rev. 2003; (3):CD003066.
32. Gauvin F, Dugas M, Chabou M, et al. The impact of clinically significant upper gastrointestinal bleeding in a pediatric intensive care unit. Pediatr Crit Care Med 2001; 2:294–298.
33. PALS Provider Manual. American Heart Association, 2002; pp-135-136.
34. Berghe G van den, Wouters P, Weekers et al. Intensive insulin therapy in the criticallly ill patients. N Engl J Med 2001;345:1359-1367.
35. Aksaray N, Alhan E. Immunglobulinlerin klinik kullanımları. Orhanlar Matbaası, Istanbul, 1989.
36. Ohlsson A, Lacy JB. Intrevenous immunoglobulin for preventing infection in preterm and/or low-birth weight infants (Cochrane Review). In The Cochrane Library, Issue 2, 2004. Chichester; UK: John Wiley & Sons, Ltd.

37. Angus DC , Linde Zwirble WT , Liddicker J , et al: Epidemiology of severe sepsis in the United States : Analysis of incidence, outcome, and associated costs of care . Crit Care Med 2001 ; 29 : 1303–1310.
38. Chameides L, Hazinski MF, editors. Textbook of pediatric advanced life support, Dallas, 1997, American Heart Association.
39. Hazinski MF, editors. Manual of pediatric Critical Care, ed 2, St Louis, 1999, Mosby pp 140-160.
40. Grior BP and Cox P. Current Concepts in Pediatric Critical care 2001.
41. Carcillo JA, Fields AI, Task Force Committee Members. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. Crit Care Med 2002; 30:1365-1378.
42. Butt W. Pediatric Critical Care: A new millenium. Pediatr Clin North Am 2001;48:1- 28.
43. Balk RA. Sepsis ans Septic shock. Crit Care Clin 2000;16:1-14.
44. De Kleijn ED, Joosten KF, Van Rijn et al. Low serum cortisol in combination with high adrenocorticotrophic hormone concentrations are associated with poor outcome in children with severe meningococcal disease. Pediatr Infect Dis J 2002; 21:330–336.
45. Riordan FA, Thomson AP, Ratcliffe JM, et al. Admission cortisol and adrenocorticotrophic hormone levels in children with meningococcal disease: evidence of adrenal insufficiency? Crit Care Med 1999; 27:2257–2261.

SAĞLIKLI ÇOCUĞUN GÜVENLİĞİ

Zerrin ÇİĞDEM

Maltepe Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu, İstanbul

Çocuğun güvenliği; çocuğa zarar verebilecek ve önlenebilir her türlü riske karşı korunmasıdır. Çocuğun güvenliğinin sağlanması, onun her türlü istismardan korunması ve ihmalinin önlenmesi adına en önemli girişimdir.

Teknolojinin ve endüstrileşmenin gelişmesi, sosyal yaşantının değişmesi, küreselleşme, yoksulluk, şiddet vb. durumlar çocuğu bekleyen tehlikeleri ve onun güvenliğini tehdit eden koşulları giderek arttırmaktadır.

Ayrıca çocukların anatomik, fizyolojik ve psiko- sosyal özelliklerinin yetişkinden farklı olması, bilişsel ve davranışsal gelişmelerini tamamlamamış olmaları, meraklı ve keşfederek öğrenmeleri, karşılaştıkları bir çok durumun sonuçları hakkında bilinçli olmamaları, tehlikeyi tanıma için deneyim ve karar verme becerilerinde yetersizlikler, ergenlerde ise rekabete bağlı risk alma davranışlarda artış gibi faktörler çocukların ve gençlerin istenilmeyen ve beklenilmeyen tehlike, tehdit ve durumlardan zarar görmelerine ve olumsuzluklardan oldukça etkilenmelerine neden olmaktadır.

Çocuk güvenliğinin sağlanması; çocuğa fiziksel, sosyal ve psikolojik gelişiminin engellenmediği, merakının ve hareket etme özgürlüğünün kısıtlanmadığı güvenli bir çevrenin oluşturulmasıdır. Güvenli çevre; çocuğun yaşadığı çevredeki riskleri gözlemleyerek, riskleri öngörerek, çözümler üreterek, bireyleri sürekli eğiterek, güvenliğe ilişkin ürünler geliştirerek ve yasal düzenlemeler yapılarak yaratılabilmektedir.

Çocuğun sağlığını ve güvenliğini artırmak için temel öneriler ;

- Planlanmış, sağlıklı bir gebelik
- Çocuğun gelişim dönemlerinin ve özelliklerinin bilinmesi
- Büyüme ve gelişmenin izlenmesi ve bağışıklama
- Çocuğun kazalardan korunması
- Yaşa uygun beslenmenin sağlanması
- Günlük hareketinin sağlanması
- Sigara dumanından koruma
- Günlük aktivitelerinin izlenmesi
- Sağlık alışkanlıklarının kazandırılması
- Destek ve sevginin sağlanmasıdır.

Çocuğun zarar görebileceği ve önlenebilir her türlü riskten korunması üç aşamada gerçekleşmektedir. Bunlardan birincil aşama, etken ile karşılaşmadan önce riskin farkında lığını arttırma ve davranışlarda değişiklik oluşturmaya yönelik olarak verilmesi gereken eğitimdir. İkincil girişimler etken ile

karşılaşıldığında oluşabilecek zararı ortadan kaldırmaya/ azaltmaya yönelik geliştirilmiş mühendislik (teknik)/ tasarım hizmetleridir. Üçüncül girişimler ise, oluşan zararın ağırlığını azaltmak için yapılan girişimler ve yasal önlemlerdir.

Birincil aşamada yapılacak olan eğitimin okul öncesi çocuklarda anne-babalara yönelik olması ve bu yaş grubundaki çocukların eğitiminin de, anne-babalar tarafından çocuğun gelişim durumuna göre yapılması önerilmektedir. Okul çağındaki çocuklar ve adölesanlara yönelik yapılan eğitimlerin davranış değişikliği oluşturarak zarar görebilecekleri ve önlenebilir her türlü riskten korunmalarında son derece etkili olduğu gösterilmiştir.

Okul öncesi dönemde çocukların sağlık izlemleri ya da ev ziyaretleri, çocuğun yaşına ve gelişim düzeyine uygun olarak yaralanma risklerinin, koruyucu önlemlerin anlatılması ve aileye danışmanlık edilmesi için en iyi fırsat olarak değerlendirilmelidir. Bu yaş grubu çocukları ev kazalarından korumak için bebek yaklaşık 6 aylık olmadan önce ev, kazalara karşı güvenli hale getirilmelidir. Risklere karşı öngörüde bulunabilmek için, ev anne-baba tarafından sürünerek, emekleyerek, çömelerek (bebek/ çocuk anatomik yapısına uygunluk sağlamak nedeniyle) gözlemlenmelidir.

Bu sunum, günümüzde dünyada ve ülkemizde çocuk/ adölesan sağlığını tehdit eden, onlara zarar veren ve önlenebilir risklerden olan; yaralanmalardan korunmaya yönelik ev-trafikte çocuk güvenliği, oyun/oyuncak seçiminde çocuk güvenliği, internette çocuk güvenliği ve çocuk kaçırılma/ kaybolma olaylarında çocuk güvenliği konuları üzerinde odaklanacaktır.

Kaynaklar

1. Altundağ S, Öztürk MC (2007). Ev kazalarına yönelik eğitimin, güvenlik önlemleri alınması ve kaza görülme sıklığına etkisi. Ulusal Travma Acil Cerrahi Dergisi. 13(3): 180-185.

2. American Academy of Pediatrics TIPP: A Guide to Safety Counseling in Office Practice. Erişim tarihi: 01.02.2010. http://www.aap.org/FAMILY/TIPPGuide.pdf

3. Baysal ,S.U. (2010). Çocuk güvenliği. Hasanoğlu E, Düşünsel R, Bideci A. Eds. Temel Pediatri. Ankara: Güneş Tıp Kitap Evleri, 176-179.

4. Baysal ,S.U. (2004). Yaralanma kontrolü (ya da Haddon Matriksi). Klinik Çocuk Forumu. 4(2): 55-61.

5. Baysal U.S, Yıldırım F. Bulut A (2005). Çocuk Güvenliği. İstanbul: İstanbul Tıp Fakültesi Bassdımevi.

6. Canbek G, Sağıroğlu Ş (2007). Çocukların ve gençlerin bilgisayar ve internet güvenliği. Politeknik Dergisi 10(1): 33-39

7. National Center for Missing & Exploited Children: Personal Safety For Children A Guide For Parents. Erişim tarihi: 01.02.2010. http://www.missingkids.com

8. Towner E, Scolt I (2008). Child injuries in context. Peden M, Oyegbite K, Smith JO at all. Eds. World Report on Child Injury Prevention. Geneva: WHO Pres, 1-28.

9. Ulukol B (2004). Güvenlik danışmanlığı nasıl yapılmalı? Klinik Çocuk Forumu. 4(2): 55-61.

SOLUNUM SIKINTISI OLAN ÇOCUĞA YAKLAŞIM

Dinçer YILDIZDAŞ

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı, Adana

Solunum sistemine ait problemler bebek ve çocuklarda yaygın olup, hastanede ve hastane öncesinde meydana gelen kardiyopulmoner arrestin çocukluk yaş grubundaki en başta gelen nedenidir. Solunum yetmezliği ve kardiyak arreste gidişi önlemek için hızla tanı konulup tedavi yapılmalıdır. Solunum yetmezliği veya solunum durması derhal tedavi edilirse çocuğun yaşamının devamlılığı sağlanabilir. Bununla birlikte eğer solunum durmasına ikincil olarak nabızsız kardiyak arrest gelişirse resüsitasyonun başarı oranı belirgin olarak düşer. Bu nedenle solunumsal problemlerin erken tanısı ve etkin tedavisi Çocuk İleri Yaşam Desteği (ÇİYAD)'ın temelini oluşturur. Zamanlama, uygun olan tekniklerin ve yardımın seçimi hastanın yaşamında son derece önemlidir.

ANATOMİ VE FİZYOLOJİ

Çocuğun havayolu, erişkin havayolundan anatomik ve fizyolojik olarak önemli farklılıklar gösterir.

Üst solunum yolundaki anatomik farklılıklar şunlardır:

-Havayolu daha küçüktür

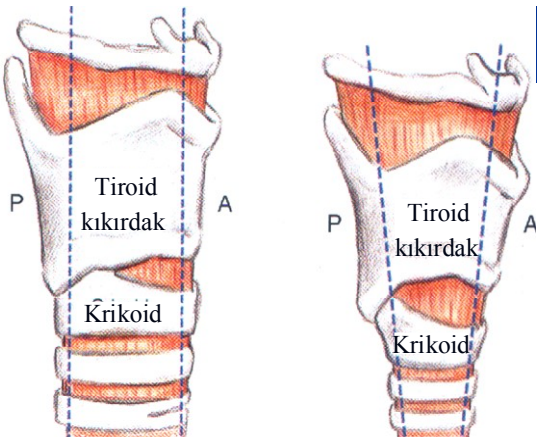
-Dil, orofarinkse göre, erişkinle kıyaslandığında daha geniştir

-Larinks göreceli olarak daha önde ve yüksektedir

-Epiglot kısa, dar ve trakeanın uzun eksenine doğru açılanmıştır

-Vokal kordların öndeki yapışma noktaları daha aşağıdadır

-10 yaşından küçük çocuklarda havayolunun en dar yeri vokal kordların altında krikoid kartilajın düzeyindedir. Larinks huni şeklindedir. Ergen ve yetişkinlerde ise havayolunun en dar kısmı glottis girişinde olup, larinks silindirik şekildedir.



Bu anatomik farklılıkların şu önemli klinik sonuçları vardır:

- Çocuklarda havayolunda az miktardaki ödem ve tıkanıklık lümenin önemli derecede daralmasına, hava akımına direnci ve solunum işini arttırmasına neden olmaktır.

-Dilin arkaya doğru yer değiştirmesi, ciddi havayolu tıkanıklığına neden olabilmektedir. Trakeyal entübasyon süresince dilin yerleşiminin laringoskop bıçağı ile kontrolü zor olabilmektedir.

-Larinksin erişkine göre daha yüksekte yerleşimi, dil kökü ile glottisin girişi arasındaki açıyı daha keskin yapmaktadır, bunun sonucunda ağızdan glottise kadar uygun görüş alanı yaratmada düz bıçak eğri bıçaktan daha yararlı olmaktadır.

-Laringoskop bıçağı ile epiglotun kontrolü daha zor olabilmektedir.

-Trakeal tüpün kör bir şekilde, görmeden yerleştirilmesi vokal kordların anterior kommissuralarının kapanmasına neden olabilmektedir.

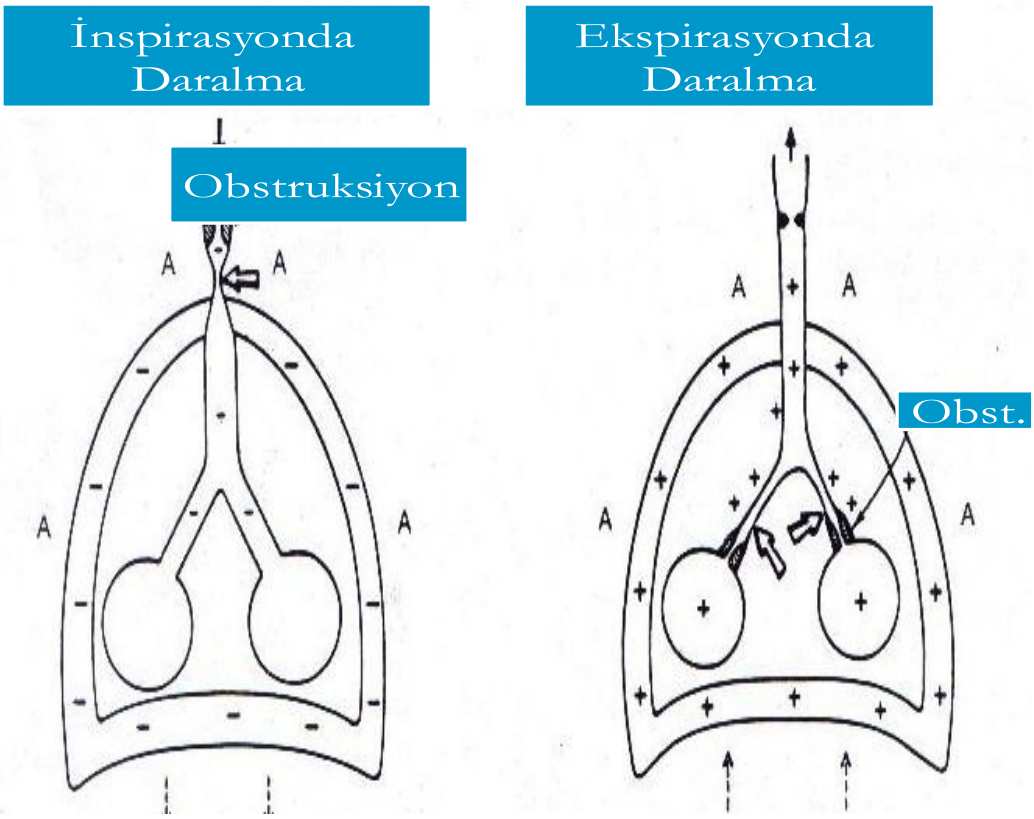
-Trakeal tüp genişliğinin seçimi, glottis girişinden çok krikoid halkanın genişliğine göre seçilmelidir. Eğer trakeyal tüp uygun genişlikte ise entübasyon sonrası hava kaçağı, 25-30 cm H_2O PIP'de gözlenmelidir.

Çocuklarda subglottik havayolu daha dar ve esnek olup destekleyici kıkırdak dokusu erişkine göre daha az gelişmiştir. Bu nedenle hava yolu, mukus, kan, pü, ödem, bronkokonstriksiyon, dıştan bası (vasküler ring veya tümör gibi) veya üst veya alt solunum yolundaki tıkanıkları, spontan solunum çabası sırasında oluşan basınç farklılıkları, kolayca havayolunda obstruksiyonun meydana gelmesine neden olur. Çocuklarda "göreceli küçük havayolunun" çok az miktardaki daralması bile klinik hava akımına havayolunun gösterdiği direncin devamlı artışına ve dolayısıyla solunum çabasının belirgin olarak artmasına neden olur.

Lümen içi hava akımı sırasında hava akımına karşı gösterilen direnç, havayolu yarıçapının dört katı kadar ters orantılıdır (sakin solunum gibi). Böylece ideal koşullar altında dahi havayolundaki herhangi bir daralma, havayolunda hava akımına karşı katlarca [hava yolundaki daralmanın üs cinsinden 4 katı (r^4 = daralan havayolu yarıçapı^4)] artan bir dirence ve solunum çabasına neden olacaktır. Bununla birlikte hava akımı turbulanslı olduğunda (ağlama gibi) hava akımına karşı gelişen direnç üs cincinden yarıçapın 5 katı (r^5) artar. Bunun sonucu olarak bebek ve çocuklardaki hava yolu daralmaları, hava yolu direncini artıracak türbulan akımı ve önemli derecede artmış olan solunum çabasını önlemek için mümkün olduğunca çocuğun sakin tutulması, olabildiğince az rahatsız edilmeli, anne ve/veya babasının yanında kalmasına izin verilmelidir.

Kostalar ve sternum akciğerlere destek olurlar ve ekspanse şekilde kalmalarına yardım ederler. İnterkostal kaslar ve diyafragma, havanın akciğerlere taşınmasını sağlayacak intratorasik basınç ve hacim değişikliğini sağlarlar. Çocuklarda kostalar ve interkostal kaslar oldukça esnek olup, akciğerleri yeterince desteklemede yetersiz kalırlar. Sonuç olarak, solunum çabası azaldığında veya yok

olduğunda fonksiyonel rezidüel kapasite azalacaktır. Eğer havayolunda obstruksiyon olursa, aktif inspirasyon sıklıkla sternal ve interkostal retraksiyonlarla paradoksal göğüs hareketleri olur. Bununla birlikte bebek ve çocuklardaki tidal volümü yapan akciğer destek yokluğu tamamen diafragma hareketlerine bağlıdır. Diyafragma hareketleri yüksek intratorasik basınç ile (astım gibi akciğerlerin aşırı havalandığı durumlarda) veya gastrik distansiyonda engellendiğinde interkostal kaslar göğüs duvarını kaldıramayacağından solunum işlevi tehlikeye girer.



Çocuklarda hava yolu kıkırdak dokusunun olgunlaşmamış olması, hava yolu daralmalarında kollapsa eğilimi oldukça artırır. Epiglottit, krup, toraks dışı yabancı cisim gibi üst solunum yolu daralmalarında, inspirasyon boyunca trakeal kollapsa neden olabilir. İntratorasik yabancı cisim, bronşiyolit veya astım gibi hastalıklar sıklıkla ekshalasyon sırasındaki alt solunum yolu obstruksiyonuna neden olurlar. PEEP uygulaması hava değişimini dinamik kollapsa karşı gelerek sıklıkla düzeltir.

Çocuklarda metabolik hız yüksek olduğundan çocuklarda ağırlık (kg) başına oksijen gereksinimi yüksektir. Oksijen tüketimi bebeklerde 6-8 ml/kg/dk iken, erişkinlerde 3-4 ml/kg/dk'dır. Bu nedenle apne veya yetersiz alveoler ventilasyon durumlarında hipoksi gelişimi çocuklarda erişkinlerden çok daha hızlıdır.

Solunum sıkıntısı ya da yetmezliğe yol açan bir hastalık çeşitli mekanizmalarla hipoksiye neden olabilir:

-Akciğer kompliyansı azalır ve/veya havayolu direnci artar, bu da solunum işinin ve oksijen gereksiniminin artmasına neden olur.

-Oksijen ve CO_2 değişimini direkt olarak engeller

-Ventilasyon perfüzyon dengesinin bozulması pulmoner kan akımının şantına neden olur ve hipoksi ile hiperkarbi görülür

Solunum fonksiyonu hipoksi, hipotermi, zehirlenmeler, ilaçla tedavi, hipoglisemi gibi metabolik bozukluklarla veya SSS'nin zedelenmesi, disfonksiyonu veya konvulsiyonları ile solunumun santral kontrolü baskılanabilir. Zehirlenmelerde veya kafa travmalarında solunum hızı ve çabası dikkatli bir şekilde monitörize edilmelidir. Çünkü bu hastalarda apne göreceli olarak olarak fazla görülür. Servikal vertebra yaralanmaları bebek ve çocuklarda nispeten yaygın değildir. Bununla birlikte yüksek düzeydeki (C4 ve üstü) yaralanmalar, diyafragmanın innervasyonunu bozarak apneye neden olabilir.

SOLUNUM YETMEZLİĞİNİN TANINMASI

Solunum Sıkıntısı:

Solunum işinin artmasıdır. Karakteristik bulguları takipne veya hiperpne, burun kanadı solunumu, yardımcı solunum kaslarının kullanılması ve inspiratuvar çekilmelerdir. Taşikardi de tipik bulgular arasında sayılır.

Amaç solunum sıkıntısını erken tanımlayıp gerekli destek tedavisini yapmaktır. Solunum sıkıntısı olanlarda gaz değişimi yeterli olabilir, bunun nedeni kompansatuvar mekanizmaların (hiperpne veya takipne) devreye girmesidir. Eğer çocuk yorulursa, solunum fonksiyonu ve solunum çabası giderek azalır ve solunum yetmezliği bulguları gelişir.

Solunum yetmezliği: Yetersiz ventilasyon veya oksijenizasyon veya her ikisinin olması birden olmasıdır. Solunum yetmezliğini kesin kriterlerle belirlemek zordur, çünkü solunum fonksiyonları birey ve yaşa göre farklılık gösterir. Örneğin siyanotik doğumsal kalp hastalığı olan bir çocukta % 75'lik oksijen saturasyonu normal olarak kabul edilir ve solunum yetmezliği olarak tanımlanmaz iken sağlıklı bir çocukta saturasyonun bu kadar düşük olması anormal bir bulgudur. İntrinsik akciğer hastalığı veya havayolu hastalıkları, havayolu obstrüksüyonu veya yetersiz solunum çabası (örn. apne,

yavaş soluma) gibi nedenler solunum yetmezliğine neden olabilir. Solunum çabası yetersiz olduğu zaman, solunum sıkıntısı gelişmeden solunum yetmezliği gelişir. Solunum sıkıntısı genelde solunum yetmezliğinin öncü bir bulgusu olarak karşımıza çıktığı halde, solunum yetmezliği her zaman solunum sıkıntısıyla birlikte olmayabilir. Bazen yetersiz ve azalmış solunum işlevi de solunum yetmezliği ile sonuçlanabilir.

Hipoksemi: Kan gazlarında parsiyel arteriyel oksijen basıncı (PaO_2)'nin 50 mmHg'nın altında olmasıdır. Bütün solunum yetmezliği tiplerinde hipoksemi genel kuraldır. Düşük oksijen konsantrasyonlu gaz solumak, ciddi hipoventilasyon, akciğerlerde gaz değişiminin engellenmesi (pulmoner ödem, akciğer fibrozisi vs.), eksrapulmoner şantlar (doğumsal kalp hastalıkları), ventilasyon/perfüzyon bozuklukları hipoksinin önemli sebepleri arasındadır.

Hiperkapni: Kan gazlarında parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı ($PaCO_2$)'nın 50 mmHg'nın üzerinde olmasıdır. Hiperkapni genel olarak alveolar ventilasyonun iyi olmadığını gösterir. Alveoler hipoventilasyon, artmış karbondioksit üretimi (ateş, egzersiz, infeksiyon gibi metabolizma hızının arttığı durumlar), karbondioksit içeren gaz solumak veya ventilasyon/perfüzyon bozukluğu olan durumlarda (pulmoner emboli, intrapulmoner şantlar) meydana gelir.

Solunum Yetmezliğinin Sınıflaması:

Solunum yetmezlikleri hipoksiye eşlik eden $PaCO_2$ düzeyine göre ikiye ayrılır.

1. **Tip 1 Solunum Yetmezliği (Hipoksik):** PaO_2 düşük, $PaCO_2$ düşük veya normaldir. Bu tipinde temel patoloji Ventilasyon/Perfüzyon bozukluğudur. En sık sebepler: akciğer ödemi, pnomoni ve astımdır.
2. **Tip 2 Solunum Yetmezliği (Hiperkapneik):** PaO_2 düşük, $PaCO_2$ yüksektir. Bu tipinde temel patoloji alveolar hipoventilasyondur. En sık sebepler: sedatiflerin kullanımı, solunum kaslarının zayıflığı, nöromotor sistem hastalıklarıdır.

Her ne kadar kesin kriterler olmasa da, arteriyel kan gazında hipoksemi (düşük PaO_2), hiperkapni (yüksek $PaCO_2$) ve asidoz varsa solunum yetmezliği olarak tanımlanır. Ancak bu yaklaşım birkaç nedenden dolayı problem yaratabilir. Örneğin her zaman arteriyel kan gazı bakılamayabilir; tek bir kan gazının değeri sınırlıdır ve hastanın hastalığı da göz önünde bulundurulmalıdır. Örneğin kronik akciğer hastalığı olan bir süt çocuğunda kan gazı değerleri daha farklı olacaktır; böyle bir bebekte hipoksemi ve hiperkarbi olabilir. Kronik hiperkarbi kompanse edilerek pH normale getirilebilir.

Solunum Fonksiyonunu Etkileyen Faktörler: Normal spontan ventilasyonda solunum işi azdır ve bu nedenle sessiz solunum görülür. Normal solunum hızı yaş ile ters orantılıdır. Yenidoğanda hızlı iken, süt çocuğu ve daha büyük çocuklarda yaşla beraber azalır. Yenidoğanda tipik olarak 40-60/dk iken 1 yaşında 24/dk'dır. 18 yaşındaki bir çocukta ise 12/dk'dır. Daha yüksek solunum hızı olan bir çocuk ya metabolik asidozu kompanse etmek için, ya kan CO_2'i artmış olduğu için ya da anksiyete, heyecan, egzersiz, ağrı veya ateş gibi problemleri olduğu için sık solumaktadır.

Normal tidal volüm ortalama 4-6 ml/kg'dır. Yeterli tidal volümün sağlanıp sağlanmadığını göğüs duvarı, akciğer dinleme bulguları, özellikle de distal akciğer alanları olmak üzere hava girişinin iyi olup olmadığını değerlendirerek anlayabiliriz.

Dakika ventilasyon: tidal volüm (bir nefeste akciğerlere alınan hava miktarı) x solunum hızı'dır. Hipoventilasyon (düşük tidal volüm) tidal volümun az veya dakikadaki solunum sayısının az olması sonucu gelişir. Tidal volüm azaldığında yeterli dakika ventilasyonun sağlanması için solunum sayısı arttırılarak kompanse edilmeye çalışılır.

Anormal solunum sayısı, ya çok hızlı (taşipne), ya çok yavaş (bradipne) veya yok (apne) olarak ayrılır. Solunum çabası solunum işinin artması ile değerlendirilebilir. Solunum işi arttırılırken solunum çabası artmış veya normal olabilir. Eğer solunum çabası normal ve solunum işi artmışsa bu ''sessiz takipne'' olarak adlandırılır, sıklıkla metabolik asidozun kompanse edilmesi sırasında görülür.

Solunum Yetmezliğinin Nedenleri: Akut solunum yetmezliği, CO_2 eliminasyonunu (ventilasyon) veya oksijen değişimini bozan havayolu, pulmoner veya kas hastalıklarında gelişebilir. Hipoksemi, hiperkapni ve respiratuvar asidoz olması solunum yetmezliğinin ağır olduğunu gösterir.

Çocukların, erişkinlere göre oksijen gereksinimleri daha fazladır. Erişkinlerde oksijen tüketimi 3-4 ml/kg/dk iken, süt çocuğunda 6-8 ml/kg/dk'dır. Bu nedenle apne veya yetersiz alveolar ventilasyon varlığında, çocuk yaş grubunda hipoksemi ve doku hipoksisi çok daha çabuk gelişir.

Solunum sıkıntısı veya solunum yetmezliğine neden olan tüm hastalıklarda birkaç mekanizma sorumludur:

- Direk olarak oksijen değişimini veya CO_2 eliminasyonu veya her ikisini birden etkileyen hastalıklar (pnömoni veya ARDS)
- Pulmoner kanın akciğerden şantına neden olan hipoksemi ve daha hafif olarak da hiperkarbiye neden olan ventilasyon ve perfüzyon uyumsuzlukları (astım, bronşiolit veya asp.pnömonisi)
- Akciğer kompliyansını azaltan veya havayolu direncini artıran ya da her ikisini de etkileyen hastalıklar (örn. pnömoni, ARDS, astım)

Çocuklardaki solunum yetmezliği nedenleri ve en sık nedenleri Tablo verilmiştir.

Ventilasyon işlevi (CO_2 eliminasyonu), havayolu direncinin artması, akciğer kompliyansının azalması ve akciğer parankiminde zedelenme sonucu bozulabilir. Ventilasyon ayrıca ventilasyonun santral kontrolünün bozulması sonucu da bozulabilir. Buna neden olan tipik santral sinir sistemi patolojileri; santral sinir sistemi travmaları, beyin perfüzyonun bozulduğu durumlar veya ilaç intoksikasyonudur. Bunlara ek olarak ciddi hipoksemi, hipotermi, ilaçlar, metabolik bozukluklar (hipoglisemi) veya konvülziyonlar da ventilasyonu bozabilir. Çocuklarda ve bebeklerde servikal spinal zedelenme çok nadir olmasına rağmen, yüksek spinal zedelenme (C_4 ve üzeri) diyafragma innervasyonunu etkileyeceğinden apneye neden olabilir. İlaç intoksikasyonu ve kafa travmalarında, apne sık görülmesi nedeniyle solunum hızı yakın takip edilmelidir.

Tablo 2. Çocuk Hastada Solunum Sıkıntısı Nedenleri*

Solunum Sistemi
Üst Hava Yolu Obstrüksiyonu
• Nazofarinks(kraniyofasiyal anomaliler, koanal atrezi, adenotonsiller hipertrofi, nazal konjesyon, yabanca cisim travma, kitle

- Orofarinks (makroglossi, mikrognati, orta hat hipoplazisi, tonsillit, peritonsiller abse, ludwig anjina, travma)
- Larinks (laringomalazi, hemanjiom, papillom, web, kist, laringosel, laringotrakeal yarık, subglottik stenoz, krup, epiglotit, retrofaringeal abse, trakeit, anafilaksi, anjionörotik ödem, termal veya kimyasal yanık, yabancı cisim, vokal kord paralizisi, travma, epiglotit, retrofaringeal abse, trakeit, anafilaksi, anjionörotik ödem, termal veya kimyasal yanık, yabancı cisim, vokal kord paralizisi, travma)
- Trakea (trakeomalazi, stenoz, trakeoösefajial fistül, yabancı cisim)
- Bronş (bronkomalazi, stenoz, bronkojenik kist, bronşit, yabancı cisim)

Alt Hava Yolu Obstrüksiyonu/İnterstisyel Hastalık

- Bronşioller(astma, bronşiolit, allmerji, anjionörotik ödem, bronşektazi)
- Akciğer maturasyon bozuklukları (yenidoğan geçici takipnesi, respiratuvar distres sendromu, bronkopulmoner displazi, persistan fetal dolaşım, Wilson-Mikity Sendromu)
- Konjenital malformasyon (konjenital amfizem, kistik adenoid malformasyon, sekestrasyon, pulmoner agenezi / aplazi / hipoplazi, pulmoner kist)
- Aspirasyon (mekonyum, yabancı cisim, gastroösafajial reflü, kusma)
- İnfeksiyon (pnömoni; bakteri, atipik bakteri, viral klamidya, pertüsis, fungal, pnömocystis)
- Pulmoner kollaps, sıvı, kitle (atelektazi, ödem, hemoraji, emboli, kitle)
- Çevresel/travma (pulmoner ödem, termal ve kimyasal yanık, sigara, karbonmonoksid, hidrokarbon, ilacın indüklediği pulmoner fibrozis, bronkopulmoner travmatik kesilme, pulmoner kontüzyon)

Santral Sinir Sistemi

- Yapısal anormallik (agenezi, hidrosefali, kitle, vasküler malformasyon)
- Disfonksiyon/immaturite (apne, hiperventilasyon/hipoventilasyon)
- İnfeksiyon (menenjit, ensefalit, abse)
- Herediter dejeneratif hastalık
- İntoksikasyon (alkol, benzodiazepin, barbiturat, opiat)
- Travma (doğum asfiksisi, hemoraji)
- Spinal kord (konjenital anomali, tetanoz, travma)
- Ön boynuz (poliomyelit, transvers myelit, spinal musküler atrofi

Periferal Sinir Sistemi

- Periferal motor sinir(periferik sinir zedelenmesi, Guillain Barre, multiple skleroz, kene paralizisi, ağır metal, organofosfat, porfiria)
- Nöromusküler bileşke(myastenia gravis, botulizm, yılan ısırması, organofosfat, antibiyotik)
- Kas(muskuler/myotonik distrofiler, konjenital metabolizma bozuklukları,karnitin eksikliği,poli/dermatomyozit,yorgunluk)

Kardiovasküler

- Konjenital (yapısal defekt, aritmi)
- Edinsel(myokardit,myokardiyal iskemi veya infarkt, perikardiyal tamponad/effüzyon, aort diseksiyonu, koroner arter dilatasyonu/anevrizması, konjestif kalp yetmezliği,kitle)

Gastrointestinal

- Distansiyon/ağrı(nekrotizan enterokolit,kitle,obstrüksiyon,perforasyon,laserasyon,hematom,kontüzyon,apandisit, infeksiyon, inflamasyon, asit)

Metabolik/Endokrin

- Asidoz(egzersiz,ateş,hipotermi,dehidratasyon,sepsis,şok,karaciğer/böbrek hastalıkları,diabetik ketoasidoz,salisilat)
- Hiperamonyemi(karaciğer yetmezliği, doğuştan metabolizma bozuklukları)
- Serum kimya bozukluğu (hipokalemi/hiperkalemi, hipokalsemi/hiperkalsemi, hipermagnezemi/hipomagnezemi, hipofosfatemi

Hematolojik

- Anemi,anormal hemoglobin(eritrosit sayı bozukluğu, azalmış üretkim, kayıp, hemoglobinopati, karboksihemoglobin, methemoglobin)

- Polisitebi

*** Feisher GR. Synopsis of Pediatric Emergency Medicine**

Tablo-3. Çocuk hastalarda solunum sıkıntısının en sık nedenleri

Yenidoğan	**İnfant/Çocuk**
Nazal obstrüksiyon	Peritonsiller abse
Konjenital havayolu bozuklukları	Krup
Yenidoğanın geçici takipnesi	Trakeit
Respiratuvar distres sendromu	Yabancı cisim
Mekonyum aspirasyonu	Bronşiolit
Pnömoni	Astma
Sepsis	Alerji
Konjenital kalp hastalığı	Pnömoni
	Ateş
	Sepsis
	Gastroenterit/Dehidratasyon

Solunum Performansının Değerlendirilmesi: Süt çocukluğu ve çocuk yaş grubunda aşağıdaki bulgu ve semptomlardan biri veya daha fazlasının olması solunum durması riskinin yüksek olduğunu düşündürür:

- Solunum hızının, solunum çabasının artması veya solunum seslerinde azalma
- Bilinç düzeyinde azalma, ağrıya yanıtının veya anne-babadan ayrılmaya karşı verdiği tepkinin azalması
- Kas tonusunun azalması
- Siyanoz

Solunum fonksiyonunu değerlendirirken takip etmemiz gereken kriterler, solunum hızı, solunum mekaniği (solunum sistemi eşit mi, yardımcı solunum kaslarını kullanıyor mu), bilinçdüzeyi ve deri rengi ve muköz membranlardır (Tablo).

Tablo-6. Solunum yetersizliği tanı kriterleri

Klinik Kriterler	**Laboratuar Kriterleri**
Solunum seslerinin azalmış ya da kaybolmuş olması	PaO_2<50, $PaCO_2$>50 mmHg(oda havasında)
Ciddi çekilmeler ve yardımcı solunum kaslarının kullanılması	Respiratuar asidoz varlığı(pH<7.35
Oda havasında siyanozun varlığı	%60 oksijen solurken PaO_2<60 mmHg, $PaCO_2$>60 mmHg olması ve giderek yükselmesi
Bilinç kaybı ve ağrılı uyaranlara yanıtsızlık	Vital kapasite <15 cc/kg olması
Kas tonusunun azalması	Maksimal inspiratuvar kuvvet < -20 cmH_2O
	Ölü boşluk/tidal volüm oranı (Vd/Vt) >0.75

Hırıltılı, inlemeli solunum
Öksürme ve öğürme refleksinin kaybolması
Apne gelişimi

Tablo-7. Solunum sistemi hastalıklarında izlenmesi gereken fizik muayene bulguları

Gözlem
- Solunum hızı ve tipi
- Deri rengi
- Burun kanadı solunumun varlığı
- Retraksiyonların varlığı
- Yardımcı solunum kaslarının kullanılması
Palpasyon
- Yardımcı solunum kaslarının kullanılması
Oskültasyon
- Hışıltı varlığı
- Stridor varlığı
- Hava girişinin durumu
- Raller varlığı

Solunum Hızı: Solunum hızı çocuğa dokunmadan inspeksiyonla değerlendirilmelidir, çünkü anksiyete ve ajitasyon sonucu solunum hızı değişmektedir. Süt çocuklarında solunum sıkıntısının ilk bulgusu takipnedir. Solunum sıkıntısı olmadan takipne olması (sessiz takipne) ya metabolik asidozu kompanse etmek için gelişir ya da respiratuvar alkalozda olmaktadır. Sessiz takipne sıklıkla akciğer kaynaklı olmayıp, şok ile ilişkili metabolik asidozda, diabetik ketoasidozda, bazı konjenital anomalilerde, metabolik hastalıklarda, salisilat zehirlenmesinde, kronik ishal ve kronik böbrek yetmezliğinde görülür.

Akut olarak kötüleşen bir çocukta yavaş ve düzensiz solunum hızının gelişmesi oldukça ciddi bir durumla karşı karşıya olduğumuz anlamına gelir. Olası nedenleri santral sinir sistemi depresyonu ve hipotermidir. Solunum işinin artmasına neden olan klinik durumlar aynı zamanda solunum kaslarında güçsüzlüğe, solunum çabası veya solunum hızında değişikliklere neden olarak solunum yetmezliğine yol açar. Solunum hızındaki değişiklikler diğer klinik bulguların ışığında değerlendirilmelidir.

Eğer mental durumda iyileşme ve hava açlığında azalma varken, solunum hızı yaşa göre normal sayıya gelmişse klinik iyileşmenin olduğu kabul edilebilir. Solunum hızında azalma veya düzensiz solunum ritmi olan ve bilinci bozulan hastalarda ise solunum yetmezliğinin kötüleştiği düşünülmelidir. Bu nedenle çocuklarda solunum hızında azalma veya solunum ritminin düzensizleşmesi, klinik durumun

iyileşmesinden çok kötüleşmesini göstermektedir. Çocuklarda iyileşme ve kötüleşmeyi gösteren klinik değerlendirmelerden biri de bilinç düzeyi veya yanıtsızlık halidir. Bu nedenle durumunun yakın takip edilmesi gerekir.

Solunum Çabası: Azalmış akciğer kompliyansı veya artmış havayolu direnci olduğu durumlarda solunum çabası artar. Akciğer kompliyansının azalması sıklıkla ARDS ve pnömoni gibi hastalıklarda görülür. Solunum işi arttığı zaman klinik olarak burun kanadı solunumu, interkostal-subkostal ve suprasternal inspiratuvar retraksiyonlar görülür. Solunum işi arttığı zaman, solunum kaslarının oksijen ihtiyacı artacağından kalp debisinin büyük bir kısmı solunum kaslarına dağılır ve bunun sonucunda eksale edilmesi gerekenden daha fazla CO_2 eksale edilir.

Solunum mekaniğindeki değişikliklerin bulguları başta hafif hareketlerin olması, hırıltılı solunum, stridor ve ekspiryumun uzamasıdır. Her solunumda başta hafif bir eğilme olur.

İnspiryum sırasında göğüs retraksiyonuna abdominal distansiyon eşlik eder. Buna abdominal solunum da denebilir. Çünkü diyafragma kasıldığı zaman göğüs duvarı retrakte olur ve batın genişler. Tüm bunların sonucunda tidal volüm düşer ve yetersiz ventilasyon gelişir.

Hırıltılı ya da gürültülü solunumun nedeni diyafragmanın geç ekspiratuvar kontraksiyonu ile beraber glottisin erken kapanmasıdır. Süt çocuğu ve daha büyük çocuklar havayolu basıncını arttırmak için hırıltılı-gürültülü solunurlar. Bu solunum pulmoner ödem, pnömoni veya atelektazi ile ilişkili akciğer volüm kaybı ve alveoler kollapsı olan hastalarda görülür.

Stridor, üst havayolu obstrüksiyonunun bulgusudur. Üst havayolu obstrüksiyonu nedenleri konjenital veya akkiz anomaliler (büyük dil, laringomalazi, vokal kord paralizisi, veya havayolu hemanjiomu, tümör veya kist), enfeksiyonlar (krup, bakteriyel trakeit veya epiglottit), üst havayolu ödemi (allerjik reaksiyon) ve yabancı cisim aspirasyonudur (Tablo-).

Tablo-4. Stridorun en sık nedeni

Akut Nedenler	**Kronik Nedenler**
Yabancı cisim aspirasyonu	Laringomalazi
Retrofaringeal abse	Vokal kord paralizisi
Bakteriyel trakeit	Vasküler anomaliler
Epiglottitis	Laringotrakeal stenoz
Krup	Laringeal papillom
	Psikojenik stridor

Uzamış zorlu ekshalasyon genellikle hışıltı ile beraberdir. İntratorasik havayolu obstrüksiyonu bulgusudur, genellikle bronşiyal veya bronşioler düzeydedir. Uzamış eksalasyona bronşiolitis, astma, pulmoner ödem veya intratorasik yabancı cisim neden olur (Tablo-).

Tablo-5. Wheezing'li hastada hayati tehdit oluşturan nedenler

Ağır astım atağı
Ağır bronşiolit

Yabancı cisim aspirasyonu
Mediastinal tümör
Konjestif kalp hastalığı

Solunum mekaniğinin dikkatli bir şekilde değerlendirilmesi, solunum problemlerinin tamamlanması için önemlidir.

Hava Girişi: Tidal volüm ve ventilasyonun yeterli olup olmadığı klinik olarak solunum seslerinin oskültasyonu ve göğüs ekspirasyonu ile değerlendirilir. Göğüs ekspansiyonu inspirasyon sırasında simetrik olmalıdır. Spontan sessiz solunum sırasında, ekspirasyon fark bile edilmeyebilir, fakat pozitif basınçlı ventilasyon sırasında (balon-maske ventilasyon veya mekanik ventilasyon) fark edilir. Göğüs ekspansiyonunun azalmasına, solunum çabasının yetersiz olması, havayolu obstrüksiyonu, atelektazi, pnömotoraks, hemotoraks, plevral effüzyon, muköz plak ve yabancı cisim neden olabilir.

Solunum sesleri bilateral eşittir ve kolayca duyulur. Süt çocuğu ve büyük çocukta göğüs duvarı incedir ve göğüs nisbeten küçüktür, böylece solunum sesleri bir hemitoraksdan diğer hemitoraksa kolayca yayılır ve duyulur. Bu durum, tidal volümün ve hava değişiminin fazla olduğunun sanılmasına yol açabilir.

Akciğer sesleri, aksiller alan da dahil olmak üzere, göğsün ön ve arka tarafında oskülte edilmelidir. Aksiller alan özellikle distal havayollarını değerlendirmede en anlamlı yerlerdir.

Deri Rengi ve Sıcaklık: Eğer çocuğun oksijenizasyonu ve rengi iyi ise, deri rengi ve sıcaklığı göğüs ve ekstremitelerden değerlendirilir. Eğer kardiyorespiratuvar fonksiyonları normal ise, muköz membran, tırnak yatakları, el ayası ve ayak tabanı pembe olacaktır. Perfüzyon bozulduğu zaman, tipik olarak ilk önce el ve ayaklar etkilenir ve soluk, soğuk ve siyanoze hale gelir. Eğer hipoksemi veya perfüzyon bozulursa, gövde veya ekstremitelerin üzeri alacalı hale gelebilir.

Hipoksemisi olan çocuklarda santral siyanoz görülebilir: Bu klinik bulguların görülmesini bazı faktörler etkiler. Santral siyanozun klinik olarak görülebilmesi için redükte hemoglobinin kanda en az 5 gr bulunması gerekir. Bu nedenle, belirgin hipoksemi olmasına rağmen anemik hastalarda siyanoz görülmez. Siyanozun görülebilmesi ayrıca deri kan akımına ve dokular tarafından alınan oksijen miktarına da bağımlıdır. Siyanoz, çoğunlukla düşük arteriyel oksijen saturasyonu ve düşük kalp debisi ile beraberdir. Bu nedenle santral siyanoz hipokseminin erken veya güvenilir bir bulgusu olarak kabul edilmez.

Çocukların deri rengi ve sıcaklığı değerlendirilirken ortam ısısı da önemlidir. Eğer çocuk soğuk bir ortamda ise, periferal vazokonstrüksiyon nedeni ile soluk ve alacalı bir deri ve kapiller dolum zamanınında (bilhassa ektremitelerde) uzamaya olur. Çocuk ısıtıldığı zaman, renk düzelir, ekstremiteler yine ılık hale gelir. Kapiller dolum zamanı doğru ısıda değerlendirilmelidir.

Hipoksemi gelişme riski yüksek olan çocuklarda oksijen saturasyonunun takibinde nabız oksimetre kullanılır. Eğer respiratuvar yetersizlikten (hiperkarbi veya asidoz) şüpheleniliyorsa arteriyal kan gazı bakılmalıdır.

SPONTAN SOLUNUMU OLAN SOLUNUM SIKINTILI HASTADA HAVAYOLUNUN DESTEKLENMESİ

Temel İlkeler

Acil havayolu yönetiminde amaçlar: solunumsal problemleri önceden tahmin etmek, tanısını koymak ve "bozulmuş veya kaybedilmiş" fonksiyonları desteklemek ve/veya yerine getirmektir. Acil polikliniğinde solunum işlevlerinin bozulma nedenini saptamak olanaksız olabilir. Bu durum önemli bir sorun yaratmaz, çünkü acil havayolu yönetimini başlatmak için çoğu zaman nedeni saptamak gerekli olmayabilir.

Tüm ciddi hastalıklarda, solunum yetmezliği ile birlikte olan yaralanmalarda, şokta, travmada arteriyel oksijen basıncı yüksek olarak ölçülse bile oksijen verilmelidir. Bu hastalarda alveollerde gaz değişiminin yetersiz olmasına, hava girişinin azalmasına, dolaşım bozukluklarına veya hipovolemiye bağlı olarak dokulara oksijen taşınması kısıtlı olabilir. Nemlendirme de yapılarak, sekresyonların küçük havayollarını tıkaması pratik olarak engellenmelidir. Isıtılmış nemlendirme sistemi, küçüklerde hipotermiye neden olabilecek soğuk buharlı sisteme tercih edilmelidir.

Ağızdan ağza solunum, büyük çocuklarda inspire edilen oksijen konsantrasyonunun (FiO_2) %16-17, alveoler basıncın 80 mmHg olmasını sağlar. En uygun kalp masajına rağmen normal kalp debisinin sadece bir kısmı sağlanabildiğinden, dokulara oksijen verilmesi önemli derecede azalmıştır. Bununla birlikte Kardiyo Pulmoner Resusitasyon (KPR)'da, ventilasyon-perfüzyon dengesizliği nedeni ile alveollerde sağdan sola şant olur.

Solunum zorluğu olan bilinci açık çocuklar, havayolu açıklığının sağlanması ve solunum çabasının en aza indirilebilmesi için en rahat ettiği pozisyonu almalarına yardım edilmelidir. Anksiyete oksijen tüketimini ve olasılıkla solunum sıkıntısını arttırır. Uyanık çocukların ailelerinin çocuğun yanında kalmaları sağlanmalı ve çocuğun kendini daha güvende hissettiği bir ortamda yani anne-babasının yanında iken oksijen gibi destekleyici havayolu girişimleri uygulanmalıdır. Eğer çocuk maske ile oksijen verilmesine direnirse, diğer yöntemler (yüz çadırı, nemlenmiş oksijenin çocuğun ağız ve burnuna verilmesi) uygulanmalıdır.

Eğer çocuk somnolansta veya bilinci kapalı ise, havayolu daralması; boyun fleksiyonu, çene relaksasyonu, dilin geriye doğru yer değiştirmesi veya hipofarinksin kollapsına bağlı olarak ortaya çıkmış olabilir. Havayolunun açılması için noninvazif yöntemlerin öncelikle kullanılması gerekir. Eğer gerekiyorsa hava yolu nazofarinks ve orofarinks aspire edilerek sekresyonlardan, mukusdan ve kandan temizlenmelidir.

Çocuğun solunum çabası yetersizse (göğüs hareketlerinin ve solunum seslerinin yetersiz oluşu ile karar verilir) solunum yolunun açık olmasına rağmen pozitif basınçlı ventilasyon uygulanmalıdır. Bu işlem balon-maske sistemi ile hava yolu darlığı olmasına rağmen başarılı bir şekilde yapılabilmektedir. Pozitif basınçlı solunum desteği balon maske sistemi ile nazik bir şekilde uygulanmalı, çocuğun inspirasyon çabasını arttırmak için zamanlamaya dikkat edilmelidir. Eğer solunum çocuğun solunum çabaları ile koordineli değilse ventilasyon etkisiz olabilecek ve öksürük, kusma, laringospazm ve gastrik distansiyon ile sonuçlanarak etkili solunum engellenecektir.

Noninvazif Solunum Monitorizasyonu

Nabız Oksimetresi

Nabız oksimetresi (NO) solunum yetmezliği varlığında oksijenizasyonun belirlenmesinde çok yararlıdır. NO, invaziv değildir, kullanımı özel bir eğitim gerektirmez, ucuzdur, arteriyel O_2 satürasyonu (nabız oksimetresince ölçülen arteriyel O_2 satürasyonu = SpO_2) hakkında devamlı bilgi verir ve perfüzyonun azaldığı durumların erken tanısında yol gösterici olabilir. Genel anestezi uygulamalarında, pediatrik ve yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde, erişkin yoğun bakım ünitelerinde ve diğer klinik alanlarda yaygın olarak kullanılmaktadır.

Devamlı monitorizasyonu gereken klinik durumlar Tablo-8'de özetlenmiştir.

Tablo-8. Nabız oksimetresinin klinik kullanım alanları

Acil hava yolu ile ilgili tedaviler sırasında
- İleri hava yolu desteği gerekliliği konusunda karar verirken
- Endotrakeal entübasyondan önce oksijenizasyonun yeterliliğinin tespiti için
- Ventilatör ve FiO_2 değişikliklerinin monitorizasyonunda
- Oksijen tedavisinin sonlandırılmasına karar verirken (mekanik ventilasyon uygulanan durumlar dışında)
Oksijenizasyon monitorizasyonunda
- Akciğer fonksiyon bozukluğu olan hastalarda ani gelişebilecek olan hipoksik durumların saptanmasında
- Sedasyon uygulanan durumlarda
- Transport sırasında
Akut astım krizinde

İyi gaz değişimi olan kişide O_2 satürasyonu % 97 ile %100 arasındadır. SpO_2 düzeyi % 95 altına düştüğünde hipoksiden söz edilir. Oksijen satürasyonu % 90'ın altında ise bu ciddi hipoksi anlamına gelir. SpO_2 düzeyi <%92 olan çocuklar oksijen tedavisine ihtiyaç duyarlar.

Her ne kadar NO invazif olmayan monitorizasyonda çok önemli rol oynamaktaysa da klinisyenler NO ile ilgili kısıtlamalar olduğunu bilmelidirler. NO, O_2 satürasyonunu ölçer, pH veya $PaCO_2$ hakkında bilgi vermez, ventilasyonun yeterliliği hakkında dolaylı yoldan bilgi verir. Oysa bilinçli sedasyon ve genel anestezide ventilasyon monitorizasyonu hipoksiyi belirleyen monitorizasyon şekillerine göre daha çok tercih edilir. Hb-O_2 satürasyonunda azalma oluşmadan önce hipoventilasyon ve bunun sonucu hiperkapni gelişir. Ayrıca hiperkapni O_2 satürasyonu azalmadan da ortaya çıkabilir. NO sonuçlarını etkileyebilen faktörler Tablo-9'da gösterilmiştir.

Tablo 9. Nabız oksimetresi sonuçlarını etkileyebilen faktörler

Ciddi anemi	Eğer SaO_2 normalse etkisi yoktur. Hipoksemi anında Hb'nin 5 g/dL'nin altında olması aktüel SaO_2'nin normalden düşük okunmasına yol açar
Hareket artefaktı	
Boyalar	Metilen mavisi SpO_2'de geçici ciddi düşüklüğe neden olur
Işık artefaktı	Prob opak madde ile sarılarak azaltılabilir
Hipoperfüzyon	Yetersiz nabız sinyaline yol açar. Probun yeri değiştirilebilir
Elektrokoter	Elektrik ile etkileşim PO doğruluğunu azaltır
Deri pigmentasyonu	Etkisi azdır. Prob, kulak memesi, elin beşinci parmağı gibi daha az pigmentasyon olan bölgelere yerleştirilebilir.
Koyu oje	
Yapısal hemoglobinopatiler	Hemoglobinopatiler SpO_2'de düşüklüğe yol açabilir Fetal hemoglobinin $SMpO_2$ üzerine etkisi yoktur
Hemoglobindeki toksik değişiklikler	Karboksihemoglobin SpO_2'de hafif düşüklük yapabilir. Yüksek methemoglobin düzeyleri SPO_2 %85'lere yaklaşır, aktüel SaO_2'den bağımsız hareket eder.
Yüksek bilirubin	Bilirubin düzeyi 20 mg/dL'ye çıkana kadar güvenilir sonuçlar verir
Yüksek satürasyon	Yenidoğanlarda hiperoksemiyi göstermez
Venöz pulsasyon	SpO_2'yi düşük gösterir, prob kalp seviyesinden yükseğe yerleştirilebilir.

-End tidal karbondioksit detektörü (Solukta karbondioksit saptanması):

End tidal karbondioksit detektörü, hastanın solunum havasındaki CO_2 basıncını yansıtır ve 2 kg'dan büyük çocukların stabilizasyonunda ve hastane öncesi ya da hastane içindeki entübasyon ve transportu sırasında trakeal tüp yerleşim yerinin doğrulanmasını sağlar. Hasta hareket ettirildiğinde ve transport için yeri değiştirildiğinde tüpün yeri tekrar doğrulanmalı ve CO_2 basıncı kontrol edilmelidir. Solukta karbondioksit monitörü, nabızsız arreste müdahale anında yanıltıcı olabilir. Eğer solukta CO_2 saptanabiliyorsa tüpün endotrakeal yerleşimini doğrular. Bununla birlikte solukta karbondioksit

basıncının aşırı düşük olması, olasılıkla trakeal tüpün özefageal yerleşiminden çok pulmoner kan akımının azalmış olmasına bağlıdır.

Solukta CO_2 saptanmasında kullanılan aletlerden biri kolorimetrik yöntemle çalışan kapnograflardır. Bu alet kullanılırken 1- Çocuk iki kg'dan ağır olmalı, 2- Yeterli perfüzyonu olmalı, 3- En az altı kez solunum yaptırıldıktan sonra renk değişimi ve bunun anlamı değerlendirilmelidir. Sonuçta 3 ayrı renk ortaya çıkacaktır. Bunlar:

Purple (**E**flatun-Mor): **E**yvah!!! Sorun var.

Tan (**A**çık kahve rengi): **A**caba?????

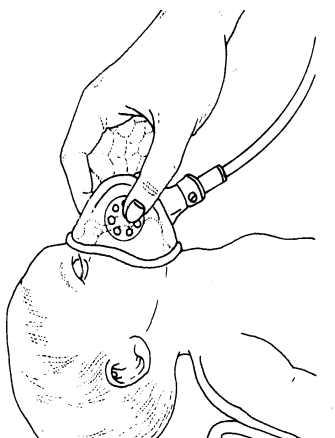
Yellow (**Sa**rı): **Sa**kin ol!!! İşler yolunda…
Saat gibi, maaşallah!!!

-Arteriyel Kan Gazı Analizleri

Arteriyel kan gazı analizleri, arteriyel oksijen ve karbondioksit basıncı ile pH'yı en doğru gösteren yöntemdir. Genellikle kan gazı analizleri, oksijenizasyon ve ventilasyonun etkinliğini göstermede, solunumsal ve metabolik asidozu ve tedaviye yanıtı değerlendirmede oldukça yararlıdır. KPR boyunca arteriyel pO_2 ve pH, doku oksijenizasyonunu tam olarak yansıtmayabilir ancak pH, ventilasyonun etkin olup olmadığını gösterir. Arteriyel ve santral venöz pH ve PCO_2 farkı, perfüzyonun etkinliğini daha doğru yansıtır.

Oksijen Verme Sistemleri

Eğer solunm çabası yeterli ise oksijen birçok farklı yöntemle uygulanabilir. Verilme yönteminin seçimi, çocuğun klinik durumu ve istenilen oksijen konsantrasyonuna göre yapılır. Oksijen verme yöntemleri düşük ve yüksek akımlı sistemler olarak üzere ikiyr ayrılırlar. Düşük akımlı sistemde oda havası karışır çünkü gaz akımı gereksinim duyulan inspiratuvar akımı tümüyle karşılamak için yeterli değildir. Yüksek akımlı sistemde akım ve rezervuar kapasitesi, hastanın toplam inspiratuvar akım gereksinimini karşılamak için yeterli gaz akışı sağlar, oda havası karışmaz. Verilen oksijen konsantrasyonu hastanın dakikadaki ventilasyonu ve gaz akım hızı ile saptanır. Düşük akımlı sistemler, teorik olarak %23-90 konsantrasyonunda oksijen sağlar, buna rağmen çok da güvenilir değildir. Buna karşın yüksek akımlı sistemlerde oksijen verilmesi ister düşük, ister yüksek FiO_2 olsun, güvenilir olabilmektedir. Bu sistemler acil durumlarda kullanılmalıdır.



Oksijen Maskesi

Çok farklı konsantrasyonlarda nemlendirilmiş oksijenin uygulanması için değişik tipte oksijen maskeleri vardır. Yumuşak vinil pediyatrik maskelere genellikle bebek ve küçük çocuklar direnirken daha büyük çocuklarda rahatlıkla kullanılabilir.

Basit oksijen maskesi düşük akımlı bir gereç olup, 6-10 L/dk akım hızında ve %35-60 konsantrasyonunda oksijen verilmesini sağlar. FiO_2 ancak en fazla ortalama %60'a kadar arttırılabilir. Çünkü ekshalasyon kısmında maske ile yüzün arasından ve maskenin kenarından inspiratuvar oda havası girer. Eğer hastanın spontan inspiratuvar akım gereksinimi yüksek ise, maske sıkıca yerleşmemiş ise veya maskenin içine olan oksijen akımı düşük ise hastaya verilecek oksijen konsantrasyonu azalacaktır. Artmış FiO_2'yi idame ettirmek ve ekshalasyonda CO_2'i yeniden solumamak için oksijen akım hızı en az 6 L/dk olmalıdır.

Parsiyel olarak yeniden solunan maskeler, rezervuar torbası olan basit yüz maskelerini içerir. Bu maskeler güvenilir olarak %50-60 FiO_2 sağlarlar (Standart maskeler %30-60 FiO_2 sağlarlar). Ekshalasyon sırasında ekshale gazın 1/3'ü rezervuar torbasına girerek taze oksijen ile karışır. Ekshale gazın ilk kısmı ÜSY'da kalacağından ve bir önceki solunum sırasında alveolar gaz değişimine katılmamış olduğu için oksijenden zengin kalır. İnspirasyon boyunca hasta çoğunlukla oksijen akımından ve rezervuar torbasından gazı çeker, böylece ekshalasyon sırasında karışan oda havası en aza indirgenmiş olur. Eğer oksijen akım hızı devamlı olarak hastanın dakikadaki ventilasyonunun üzerinde idame ettirilirse ekshale karbondioksitin maskeden yeniden solunması önlenmiş olur. Eğer oksijen akım hızı yeterli ve maskenin yüze yerleşimi güvenli ise, rezervuar torbası inhalasyon boyunca dolu olacaktır. Genellikle gerekli olan oksijen akım hızı 10-12 L/dk'dır.

Yeniden solumasız maskeler yüz maskesi ve rezervuar torbasına ek olarak şunları içerir:

1-İnspirasyon boyunca oda havasının çekilmesini engelleyecek ekpirasyon portunda bir kapak 2-Rezervuar torbası ve maske arasında yerleşmiş olan ve ekshale gazın torba içine geçişini engelleyen kapak.

Hasta inspirasyonda rezervuar torbasından %100 taze oksijen alır. Maske içine olan oksijen akımı maskenin kollapsını önlemeye yardım eder. 10-12 L/dk oksijen akımı ve iyi kapanmış bir yüz maskesi ile inspire edilen oksijen konsantrasyonu %95'e ulaşabilir.

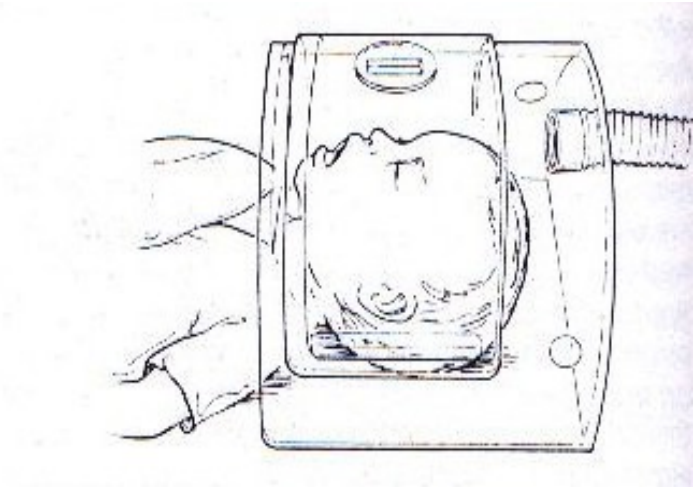
Yüz çadırı

Yüz çadırı veya yüz kalkanı, çocuklar tarafından yüz maskesinden daha fazla tolere edilir. Bununla birlikte 10-15 L/dk gibi yüksek oksijen akımında, % 40'tan fazla sabit FiO_2'de güvenle önerilemez. Yüz çadırının avantajı, aspirasyon gibi girişimlerin oksijen akımı bozulmadan yapılabilmesidir.

Oksijen hoodu

Oksijen hoodu, hastanın kafasını içine alan şeffaf plastik bir kutudur. Bebekler tarafından iyi tolere edilmesinin yanısıra sağlık personelinin bebeğin göğüs, boyun ve ekstremitelerine kolayca ulaşabilmesine ve FiO_2'yi, gazın ısısını ve nemi kontrol edebilmesine olanak sağlar.

10-15 L/dk veya daha fazla gaz akım hızı ile hood içinde oksijen konsantrasyonu, yaklaşık olarak gaz kaynağındaki oksijen konsantrasyonu kadar olur. %80'den %90'a kadar FiO_2'ye erişilebilir. Kural olarak hoodlar, 1 yaşından büyük çocuklara kullanılacak kadar geniş değildir.



Oksijen Çadırı

Oksijen çadırı, çocuğun vücudunun üst kısmını kaplayan şeffaf plastik bir örtüdür. Yüksek akım ile %50'den fazla oksijen verebilir fakat sabit oksijen konsantrasyonunu güvenli olarak sağlayamaz. Çadır kapalı olsa bile oda havası içine girer ve bu nedenle çocuğun inspire ettiği oksijen konsantrasyonu düşer. Eğer nemlenmiş oksijen kullanılmışsa oluşacak buğu nedeni ile hastanın gözlenmesi kısıtlanır. Pratik olarak oksijen çadırı, %30'dan fazla FiO_2 gereksinimi olduğunda yeterli destek sağlayamaz.

Nazal kanül

Nazal kanül, düşük konsantrasyonda oksijen verilmesi gereken bebek ve çocuklar için uygun olan basit düşük akımlı oksijen veren bir araçtır. Kanül boşluğu olan ve prong adı verilen iki kısa plastik uçtan oluşur. Pronglar burun deliklerine yerleştirilir ve oksijen nazofarinkse verilir. FiO_2 nazal oksijen akımından basit bir şekilde ya da güvenli olarak belirlenemez, çünkü nazal rezistans, inspiratuvar akım hızı ve tidal volüm gibi başka faktörlerden etkilenmektedir. Yüksek oksijen akım hızı (4 lt/dk) nazofarinksi irrite eder ve farkedilecek derecede oksijenasyonu düzeltemeyebilir. Nazal kanül, nemlenmiş oksijen sağlayamaz.

Nazal kateter

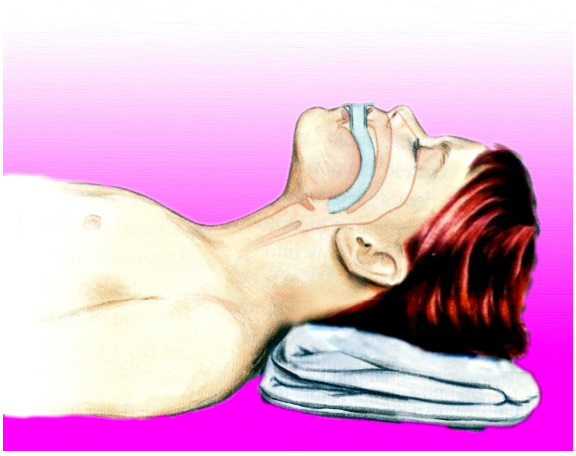
Nazal kateter, iki cm distalinde birçok deliği olan fleksible, kaygan oksijen kateteridir. Kateter burun deliğine konur ve farinksin posterioruna uvulanın gerisine ilerletilir. Bu oksijen verme tekniği, nazal kanüle üstünlüğü olmadığından önerilmez. Travmatik hemorajiye, adenoidlerin genişlemesine, yanlışlıkla özefagusa yerleştirildiği takdirde de gastrik distansiyon ya da rüptüre neden olabilir.

Orofaringeal ve Nazofarengeal Hava Yolu

Orofarengeal airway (havayolu)

Orofaringeal airway, genellikle plastik bir yaka, kısa bir blok segment ve genellikle plastikten yapılmış, hava kanalı ve ağızdan aspirasyonu sağlayan bir kavisli cisimden oluşur. Kavisli cisim, dilin üstünden arkasına doğru yerleşim gösterecek ve dil ile yumuşak hipofarengeal yapıyı (posterior farengeal duvara doğru) tutacak şekilde

tasarlanmıştır.



Orofarengeal airwayin kullanım endikasyonu; bilinci kapalı bebek ve çocukta güvenli, açık bir hava yolu sağlamak ve idame ettirmek için başı geri-çene yukarı manevrası gibi işlemlerin yetersiz kalmasıdır. Öğürme ve kusmayı uyarabileceği için bilinci açık ya da yarı açık olan hastalarda kullanılmamalıdır. Her yaştaki çocuğa uygun olması için airwayın uzunluğu 4-10 cm olmalı (Çapı 000'dan 4'e kadar olmalı). Hasta için en uygun orofarengeal airway'i belirlemek için airwayın yaka kısmı ağız köşesine konulduğunda, ucu çenenin köşesine erişmelidir. Eğer orofarengeal airway çok büyükse larinksi tıkayabilir, larinks yapılarını zedeleyebilir, maskeyi yerleştirmek güç olabilir. Eğer orofarengeal airway çok küçükse veya yeterli olarak ilerletilmezse airway dilin posteriorunu farinkse doğru itecek ve hava yolu tıkanacaktır.

Orofarengeal airway, dil basacağı ile dili ağız tabanına doğru bastırırken uygulanmalıdır. Eğer dil basacağı bulunamazsa airwayın kavisli parçası dil basacağı gibi kullanılarak ağız içine ters olarak konabilir. Airway orofarenksin gerisine yaklaşınca uygun pozisyona 180 derecelik rotasyonla getirilir. Baş ve çene (orofarengeal airwayin yerleştirilmesinden sonra bile) hava yolunun açık olması için uygun pozisyonda olmalıdır.

Nazofarengeal Airway

Nazofarengeal airway, burun ile posterior farinks duvarı arasında hava akımı sağlayan yumuşak kauçuk ya da plastik tüptür. Kısaltılmış Trakeal Tüp (TT), nazofarengeal airway olarak kullanılabilir. Hastalar genellikle bu tip airwayi orofarengeal airwayden daha iyi tolere ederler. Nazofarengeal airwayler 12 F'ten 36 F'e kadar genişliktedirler. 12 F nazofarengeal airway (yaklaşık olarak 3 mm'lik TT) term bebeğin nazofarenksine genellikle uygunluk gösterecektir. Airwayin dış çapı, alea nasiyi beyazlatacak kadar geniş olmamalıdır. Uygun airway uzunluğu, yaklaşık olarak burun ucundan kulak tragusuna kadar olan mesafedir. Airway yağlandıktan sonra burun deliğinden sokulup yüze dik yönde nazofarenksin tabanı boyunca nazikçe ilerletilir. Airway nazikçe ilerletilmelidir, yoksa mukozaya zarar verebilir ya da adenoid dokuyu yaralayabilir ve burun kanamasına neden olabilir, bu da havayolu obstruksiyonunu arttırabilir ve havayolu yönetimini zorlaştırabilir.

Aspirasyon Gereçleri

Açık havayolu elde etmek için sekresyonların, kanın, kusmuğun veya mekonyumun orofarenks, nazofarenks veya trakeadan aspirasyonunu gerektirebilir. Aspirasyon vakum veya elektrik ya da pil ile çalışan portabl aspirasyon aleti ile yapılabilir. Portabl aspiratörler transport için kolay olmakla birlikte yeterli aspirasyon gücü sağlayamayabilirler. Bebek ve çocuklarda yeterli havayolu aspirasyonunu sağlamak için aspirasyon gücünün 80-120 mmHg olması genellikle yeterlidir. Duvara yerleştirilmiş aspiratörler tüpün sonundan 30L/dk'tan fazla hava akımı sağlamalı ve tüp tam aspirasyon ile sıkıştırıldığında 300 mmHg'dan fazla vakum sağlayabilmelidir.

Fleksibl plastik aspirasyon kataterleri, ince sekresyonların TT'ten, trakeadan, nazofarenks veya ağızdan aspirasyonu için kullanışlıdır. Geniş çaplı rijid aspirasyon kanülleri (tonsil tips) farinksten daha etkin aspirasyon sağlarlar ve kalın sekresyon ve partiküllerin temizlenmesini sağlarlar. Bradikardiye neden olan vagal uyarı, posterior farinks, larinks veya trakeanın uyarılması ile meydana gelebileceğinden aspirasyon boyunca kalp hızı monitorize edilmelidir.

Endotrakeal aspirasyonda steriliteye dikkat edilerek havayolunun kontaminasyonu azaltılmalıdır. Aspirasyon kateterinin açık olan proksimal ucu negatif basıncın kontrolünde kullanılır. Kateter

nazikçe TT'ün ucuna kadar aspirasyon yapmaksızın sokulmalıdır. Aspirasyon, proksimaldeki açık uç kapatılarak ve kateter sarmal şekilde döndürülerek çekilirken yapılmalıdır. Karina veya ana bronşu zedelememek için TT'ün 1-2 cm ötesine aspirasyon kateteri ilerletilmemelidir. Aspirasyon 10 saniyeden fazla sürmemeli ve aspirasyondan önce ve aspirasyondan sonra kısa süreli %100 oksijen ile ventilasyon uygulanarak hipoksemiden kaçınılmalıdır. Aspirasyon boyunca kalp hızı ve çocuğun klinik görünümü monitorize edilmelidir. Eğer bradikardi gelişir veya klinik durumda bozulma olursa aspirasyona ara verilmeli ve hastanın kalp atımı ve klinik görünümü normale dönünceye kadar yüksek oksijen konsantrasyonu ile ventile edilmelidir.

SOLUNUM YETMEZLİĞİ VE ARRESTİN YÖNETİMİ

Eğer "gelişmekte olan solunum yetmezliği" tanısı konulursa destekleyici önlemler derhal alınmalıdır. Solunum yetmezliğinin tedavi yaklaşımı temel yaşam desteği gibidir.

A-Havayolunu aç

B-Solunumu destekle (yüksek konsantrasyonda oksijen ver ve yeterli ventilasyonu idame ettirmek üzere uygun solunum desteği yap)

C-Dolaşımı değerlendir.

"Gelişmekte olan solunum yetmezliği" her zaman tek bir muayene ile kendini göstermez. Fizik muayenenin ve laboratuvar verilerinin (arteriyel kan gazları gibi) bir önceki muayene ve öykü ile birlikte yorumlanması sıklıkla yararlı olacaktır. Progresyona dikkat edildiğinde spesifik müdahaleler solunum yetmezliğini sıklıkla önleyecektir. Klinik olarak veya kan gazları ile solunum yetmezliği veya yetersiz ventilasyon tanısı konur konmaz yardımcı ventilasyona hızlıca başlanmalıdır.

Yüz maskesi ile ventilasyon

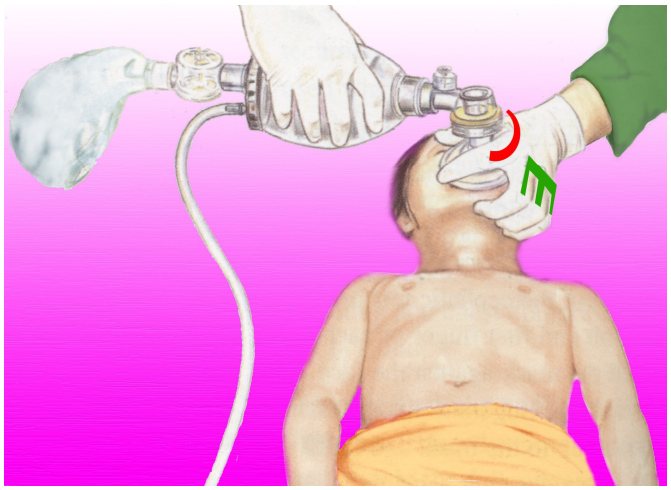
Yüz maskesi ile ventilasyon, kendiliğinden solunumu olan ve oksijenize hastada etkilidir ve yardımcı veya kontrollü solutulan, orofarengeal veya nazofarengeal airwayi olan hastalarda kullanılabilir.

Ventilasyon maskesi, kauçuk veya plastik gövde, 15/22 mm'lik standart bağlantı parçası ve yüz örtüsünden oluşur**.** Bebek ve çocuklar için kullanılan disposibl maskelerin çoğu yumuşak şişebilen kaflara sahiptir. Bebek ve küçük çocuklarda maske altı volüm, ölü boşluğu azaltmak ve ekshale edilen gazı tekrar solumayı en aza indirmek için mümkün olduğunca küçük olmalıdır. İdeal olarak, maske şeffaf olmalı, kurtarıcıya çocuğun dudak rengini ve maske üzerindeki buğuyu (ekshalasyonu gösterir) gözlemlemesine ve regürjitasyonu fark etmesine olanak tanımalıdır.

Değişik boyutlarda yüz maskeleri vardır. Uygun maske boyutu hava geçirmez olacak şekilde seçilir. Maske burun kökünden çeneye (çene yarığına) kadar uzanmalı, burun ve ağzı içine almalı ancak gözlere bası yapmamalıdır. Eğer hava geçişi olursa FiO_2 spontan ventilasyon boyunca azalacak ve yardımcı veya kontrollü ventilasyon etkili olamayacaktır.

Balon-Maske- ventilasyon

Balon-Maske-ventilasyon için iki el kullanılmalıdır. Bir el maskeyi tutarken diğer el ventilasyon balonuna bası uygular. Bebek ve küçük çocuklarda çene orta veya yüzük parmak ile desteklenmelidir. Parmaklarla submental bölgeye bası havayolunun baskılanmasına ve tıkanıklığına neden olabileceğinden kaçınılmalıdır. Daha büyük çocuklarda 3., 4. ve 5. parmakların uçları çeneyi önde tutmak ve başı uzatmak için mandibula ramusuna yerleştirilmelidir (C ve E pozisyonu). Bu tek elle "çene itme" manevrasıdır.



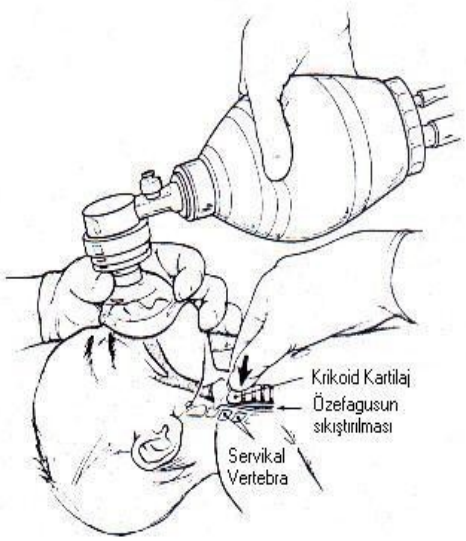
Tek kişi yetersiz olduğunda, etkili ventilasyon iki kişi ile sağlanabilir. Bir kişi iki eli ile hava yolunu açıp maskeyi hava kaçağı olmayacak şekilde tutarken diğer kişi ventilasyon maskesine bası yapar.

Maske ventilasyonu sırasında baş ve boyun nazikçe hareket ettirilmeli ve havayolu geçişi ile etkili balon-maske ventilasyon için optimum pozisyon belirlenmelidir. Başın hiperekstansiyonsuz nötral pozisyonu, bebekler ve küçük çocuklar için genellikle uygundur. Bebeklerde havayolu obstrüksiyonuna neden olabilecek hiperekstansiyondan kaçınılmalıdır. 2 yaşından büyük çocuklarda optimal havayolu elde etmek için servikal omurganın bir miktar öne eğilmesi gerekir. Bunun için boyun altına bir havlu konulabilir.

Eğer ventilasyon yetersizse (göğüs yükselmiyorsa), başa yeniden pozisyon verilir, maskenin yerleşimi kontrol edilir, çene kaldırılır ve havayolu aspire edilerek gözden geçirilir. Ayrıca balon ve gaz kaynağı da kontrol edilir.

Eğer çocuk spontan solunum çabası gösteriyor ve parsiyel havayolu obstrüksiyonu varsa 5-10 cm H_2O'luk CPAP uygulaması, yardımcı ventilasyon gerektirmeksizin yeterli havayolu geçişi, açıklığı ve oksijenasyon sağlayacaktır. Bu sıkı maske yerleşimini ve solunum döngüsünü sağlayacak CPAP gerektirir.

Yüz maskesi ile kontrollü veya yardımcı ventilasyon sırasında midede şişme sıklıkla görülür. Gastrik dilatasyon özellikle parsiyel havayolu obstrüksiyonunda veya düşük akciğer kompliyansında veya aşırı inspiratuvar hava akımı veya aşırı ventilasyon basıncı durumları varsa görülür. Gastrik distansiyondan kaçınılmalı ve derhal



tedavi edilmelidir; hastada regürjitasyonunu ya da mide içeriğinin aspire edilmesini predispoze eder, diyafragmanın aşağı doğru yer değiştirmesini kısıtlayarak yeterli ventilasyonu önleyebilir.

Bilinci kapalı olan bebek ve çocuklarda yardımcı veya kontrollü ventilasyon sırasında gastrik distansiyon ve pasif regürjitasyon, krikoide bası (Sellick manevrası) ile azaltılabilir. Bu manevrada, özefagus proksimali, krikoid kıkırdağın posteriora yer değiştirmesi ile kapanır. Özefagus krikoid halka ile servikal vertebra arasında komprese olur. Krikoid kıkırdak, ilk trakeal halka olup, tiroid kartilajın ve krikotiroid membranın inferiorunda horizontal çıkıntı olarak palpe edilir. Krikoid basısı, ikinci kişi tarafından bebeklerin bir parmağı ile, çocuklarda da baş veya işaret parmağı kullanılarak uygulanır.

Kendiliğinden şişen balon-maske ventilasyon aletleri

Kendiliğinden şişen balon-maske aleti acilde hastanın hızlı bir şekilde oksijen kaynağı gerektirmeksizin ventile edilmesini sağlar. Balon gaz kaynağından bağımsız olarak kendiliğinden şişme özelliğine sahiptir. Yeniden doluş sırasında kapak açılır, oda havası veya temin edilebilmişse taze oksijen rezervuar içine girer. Kompresyon sırasında gaz alım kapağı kapanır ve ikinci bir kapak açılarak hastaya gaz akışı gerçekleşir. Ekshalasyon sırasında balonun çıkış kapağı (yeniden solutulmayan kapak) kapalıdır ve ekshale gaz atmosfere atılır, böylece yeniden solunum ve CO_2 retansiyonu engellenmiş olur. Sekresyon veya kusmuk yeniden solutulmayan kapağı (çıkış kapağını) tıkayıp fonksiyonunu engellerse, yetersiz ventilasyon veya CO_2'in yeniden solunmasına neden olur. Kendiliğinden şişen balonların değişik boyutları vardır.

Kendiliğinden şişen balon-maske cihazı oksijen desteği yapılmaksızın oda havasındaki kadar (%21) oksijen verir. Oksijen akımı 10 L/dk olan kendiliğinden şişen balon-maske cihazları, oksijen rezervuarı olmadığında %30-80 konsantrasyonda oksijen verebilir. Sürekli yüksek oksijen verilmek isteniyorsa maske-balon cihazına oksijen rezervuarı eklenmelidir. Rezervuar olduğunda %60-95 konsantrasyonda oksijen verilmiş olur. Rezervuarda yeterli oksijen volümünün idamesi için minimum 10-15 L/dk oksijen akımı gereklidir. Erişkinlerin kendiliğinden şişen balon-maske cihazlarında balon daha büyük olup, yüksek oksijen temini için 15 L/dk üzerinde oksijen akımı gereklidir. Yüksek oksijen akım hızı dolu balonun patlamasına veya akış kapağının çatırdamasına ya da delinmesine neden olabilir. Böyle bir durum söz konusu ise akım hızı azaltılmalı, hız maksimuma çıkarılmalıdır.

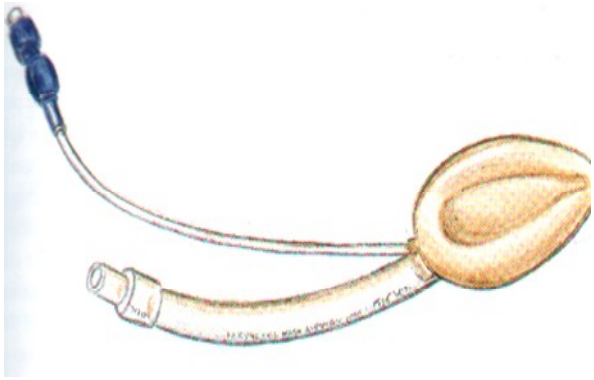
Barotravmayı önlemek üzere pop off kapağı (emniyet supabı) olan, 35-40 cm H_2O'luk basınç limitli kendiliğinden şişen balonlar vardır. Akciğer kompliyansı az veya havayolu direnci yüksek ise otomatik emniyet supabı yetersiz tidal volümle –bu da yetersiz göğüs ekspansiyonu ile anlaşılır- sonuçlanabilir. Emniyet supabını kapatmak bu problemi çözebilir. Parmakla ventilasyon boyunca supap bastırılabilir veya supap kapalı pozisyonda tutulabilir. Peek ventilasyon basıncı, balon-maske cihazına yerleştirilecek bir manometre ile monitorize edilebilir.

Anestezi Ventilasyon Sistemleri

Bu ventilasyon gereçlerinin etkin kontrolü için kendiliğinden şişen balonlara göre daha fazla deneyim gerekir. Ventilasyonu sağlamak için taze gaz akışı, çıkış kontrol kapağı, uygun yüz maskesinin yerleşimi dikkatle ayarlanmalıdır. Bu nedenlerle anestezi balonu sadece eğitimde ve deneyimli personelce kullanılmalıdır. İnspire elden gazın niteliği yeniden solumasız kapak (nonbreathing valf) olmadığından taze gaz ile değerlendirilecektir. Rezervuar torbasında gaz volümünü idame ettirecek şekilde emniyet supabı ayarlanmalıdır ki ekshale edilen gazı temizleyecek kadar yüksek oksijen akışı sağlasın. Taze gaz akımı şöyle ayarlanmalıdır.

-10 kg altındaki çocuklarda en azından 2 L/dk
-10-50 kg olanlarda 4 L/dk
-50 kg üstündekilerde 6 L/dk

LARİNGEAL MASKE



Bilinci kapalı çocuklarda laringoskop kullanmadan hava yolunun açılmasını sağlar. Bir tüp ve tüpün ucunda maske şeklinde bir kaftan ibarettir. Orofarinksten hipofarinkse doğru itilir. Kaf şişirilerek hipofarinksin kapanması sağlanır. Böylece maskenin açık tarafı glottik açıklığa doğru yerleşmiş olur. Çocuklarda laringeal maske kullanımını önerecek kadar yeterli bilgi yoktur. Trakeal entübasyonun zor olduğu hastalarda, başlangıçta hava yolunun sağlanması için deneyimli kullanıcılar tarafından uygulanabilir

Trakeal Havayolu

Trakeal yol ile ventilasyon, yardımcı ventilasyonun en etkin yöntemidir. Çünkü:

-Havayolu izoledir, yeterli ventilasyon ve oksijen sağlanır

-Gastrik içeriğin olası pulmoner aspirasyonu azalmıştır

-Ventilasyon göğüs basısına etkili olarak eşlik edebilecektir

-IT ve PIP kontrol edilebilir.

-PEEP verilebilir, gereksinim olduğunda PEEP kapağı ekshalasyon parçasının içinde kullanılabilir

Endotrakeal entübasyon endikasyonları:

-Ventilasyonun SSS kontrolünün yetersiz olması

-Fonksiyonel veya anatomik havayolu obstruksiyonu

-Koruyucu havayolu reflekslerinin kaybı

-Yorgunluk ve solunum yetmezliğine yol açacak kadar aşırı solunum çabasının olması

-Etkili alveoler gaz değişimini sağlamak için yüksek PIP veya PEEP gereksiniminin olması

-Mekanik ventilasyon desteği gereksiniminin olması

-Transport edilecek hastada yukarıdaki olasılıkların herhangi birinin potansiyel olması

Trakeal tüp (TT)

TT steril, disposibl olmalı, şeffaf, polivinil kloritten yapılmış olmalıdır. İnternal çapı uniform olan, daralan tüpe tercih edilir. Standart 15 mm'lik adaptör, tüpün ventilasyon aletine bağlanmasını sağlar. TT'ün distal ucu Murphy gözü denilen yarım açıklık şeklindedir. Bu delik, sağ üst lob atelektazisinin ve eğer tüpün ucundaki açıklığında bir tıkanıklık varsa bunun tam tıkanıklık olmasını azaltır. TT'te cm cinsinden bazı uzaklık çizgilerine gereksinim vardır. Vokal kord çizgisi, glottis girişine getirildiğinde tüpün ucunun midtrakeal pozisyonda olacağını gösteren bir çizgidir.

Kaflı TT'lerin düşük basınçlı, yüksek volümlü kafı olmalıdır. Kaflı trakeal tüpler yenidoğan dönemi hariç tüm yaş gruplarında güvenle kullanılabileceğine ait delillerin elde edilmesi nedeniyle kullanımı önerilmektedir. Hava yolu direncinin yüksek, akciğer kompliyansının kötü olduğu durumlarda (status astmatikus, ARDS) kaflı tüpler öncelikle seçilebilir. Kaf şişme basıncının < 20 mmHg tutulması önerilmektedir. Kafsız TT seçerken; 20-30 cm H_2O'luk PIP'te krikoid halkada hava kaçağına izin verecek büyüklükte olanı uygundur.

TT internal çapları:

- 3 veya 3,5 mm: term yenidoğan ve küçük bebekler

- 4 mm: İlk yaş bebekler

- 5 mm: ikinci yaştaki bebekler

TT'ün dış çapı çocuğun küçük parmağının genişliğinde şeklinde basit gözlemle tahmin edilebilir. Doğru TT genişliğinin tahmininde değişik formüller kullanılabilir:

- 2 yaşın üstündekiler için: (iç çap: mm cinsinden): **TT çapı** $\frac{\text{Yaş (yıl)}}{4} + 4$

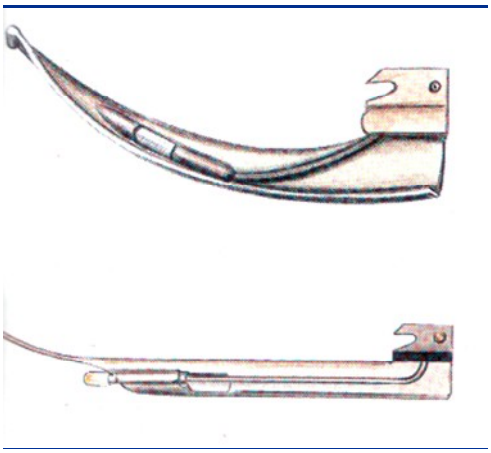
- Alternatif yöntem, çocuğun boyu ile TT çapı arasındaki ilişkiye dayanan yöntemdir ve boya göre seçim, yaşa göre seçimden daha doğrudur.

TT'lerin tahmin edilenin 0,5 mm daha küçük veya büyük olanı bulundurulmalıdır. TT'ün ilerletilme mesafesi (alveoler kenardan midtrakeaya kadar),

2 yaşından büyük çocuklar için (cm): $\frac{\text{Yaş (yıl)}}{2}$

TT'ün ilerletilme mesafesinin bu şekilde hesapıanması ile TT'ün ucu karinanın üstüne gelir. Diğer bir yöntem de "cm" cinsinden ilerletilme mesafesi= **3 x internal çap**

Laringoskop



Pil içeren sap ve ışık kaynağı içeren bıçaktan oluşur. Bıçak kısmı glottisi görmek için kullanılır, bıçağın ucu vallekulaya dayatılarak dil altından ağız tabanına doğru kaldırılır. Glottis bu manevra ile görülmez ise, bıçağın yeri epiglotu kaldıracak şekilde değiştirilir. Erişkin ve pediyatrik laringoskoplar tüm bıçaklara uygundur; sadece çap ve uzunlukları değişkendir. Bıçak düz veya eğri olabilir. Değişik boyutlar vardır. Düz bıçaklar bebek ve süt çocuğu için uygundur ancak daha büyük çocuklarda glottisi iyi görebilmek için eğri bıçak kullanılmalıdır (küçük çocuklar ile büyükleri arasındaki anatomik yapı farklılığından ötürü).

Laringoskop, ağız ve farinksten larinkse doğru bir görüş ekseni sağlar. Buradan TT, aspirasyon katateri ve Magill forsepsi geçebilir ve trakeal entübasyon, aspirasyon yapılabilir, yabancı cisim çıkarılabilir.

Entübasyona hazırlık

Entübasyon öncesi %100 oksijen ile balon-maske sistemi ile ventilasyon yapılmalıdır. Kalp hızı ve mümkünse oksijen saturasyonu bu işlem sırasında takip edilmelidir. Entübasyon işlemi kısa sürmelidir.(≤ 30 sn.). 30 sn.'den uzun sürerse özellikle düşük akciğer hacmine sahip ve oksijen gereksinimi artmış olan bebeklerde oksijen rezervi hızla tükenir ve hipoksemi ağırlaşır.

Entübasyon işleminden önce laringoskop ve aspirasyon aletleri kontrol edilmeli, çalıştığından emin olunmalıdır. Birkaç boy uygun bıçak bulundurulmalıdır. Entübasyon öncesi TT içine bir stile yerleştirilerek tüpün şekli istenilen pozisyona getirilebilir. Travmatizasyondan kaçınmak için stilenin ucu TT ucunu geçmemelidir. Stile, TT'den rahat çıkabilmesi için bir kayganlaştırıcı ile kayganlaştırılabilir.

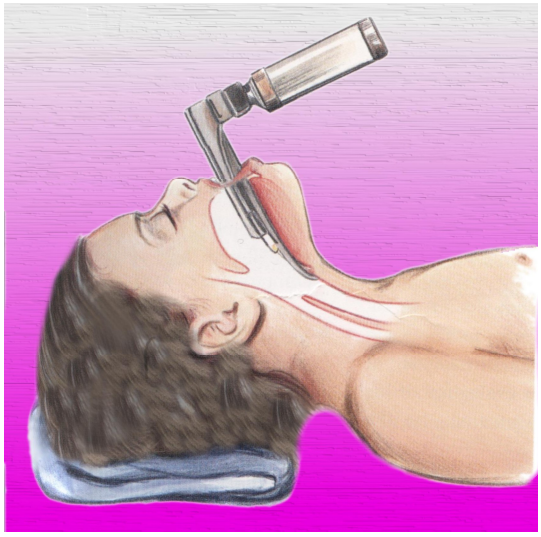
Kalp hızı devamlı monitorize edilmelidir. Bradikardi olursa (KTA<60/dk bebek/çocuk veya KTA devamlı ilk kalp hızından aşağılarda seyrederse), işleme devam edilmez ve %100 oksijen ile balon-maske ile ventilasyon yapılır. Entübasyon sırasında refleks bradiaritmi insidansı uygulamadan önce yapılacak IV atropin (0,02 mg/kg) ile azaltılabilir. Bununla birlikte bradikardinin bu şekilde önlenmesi, hipokseminin saptanmasını önleyebilir (bradikardi hipokseminin işareti olabilir). Kendiliğinden soluyabilen bebek ve çocukların entübasyonu sırasında atropin uygulanması önerilir. Ancak apneik bir bebek gibi acil durumda entübasyon işlemi gecikmesin diye atropinsiz de entübasyon yapılabilir.

Mümkünse nabız oksimetre kullanılmalıdır. Klinikle de korele edilmelidir. Eğer atropin ile kalp hızı düzelmiş ise hipoksinin takibi için monitörizasyon şarttır. Eğer çocukta hipoksi, siyanoz, solukluk,

bradikardi varsa entübasyon işlemine ara verilmeli ve hasta tekrar entübe. edilene kadar %100 oksijen ile solutulmalıdır.

Entübasyon tekniği:

Glottisin görülebilmesi için ağız ekseni, farinks ve trakea düz bir hatta getirilmelidir. Servikal omurgada bir zedelenmeden şüpheleniliyorsa, manuel servikal stabilizasyon kullanılarak nötral pozisyon sağlanmalıdır. İki yaşından büyük çocuklarda eğer şüpheli servikal zedelenme yoksa boyun veya servikal omurgaların öne doğru yerleşimi (başın ekstansiyonu) ve boynun simultane ekstansiyonu (koklama pozisyonu) çocuğun başı küçük bir yastığa yerleştirilerek kolaylaştırılabilir. İki yaşından küçük çocuklar entübasyon için düz bir zemine yerleştirilir, çene koklama pozisyonuna getirilir. Bu hastaların boynunun öne doğru yer değiştirilmesi gerekmez çünkü hastada zaten kendiliğinden (doğal olarak) oluşur. Çocuk düz bir zemine yatırıldığında oksipitunu düzleştirmek ve ağız, farinks ve trakeayı görebilmek için çocuğun gövdesinin altına küçük bir yastık konulabilir (İki yaşına kadar olan çocuklarda).



Resüsitasyon sırasında orotrakeal entübasyon tercih edilir. Çünkü nozatrakealden daha kısa sürede uygulanır. Laringoskop sapı sol elde bıçak orta hatta dil köküne ilerletilir. Bıçağın ucu dilin tabanına alındığında (epiglot ile dil kökü arasından vallekulaya doğru) ve epiglot görüldüğünde dilin kontrolü, bıçağın proksimal ucu ağzın sağına doğru ve dil de orta hatta doğru itilerek sağlanır. Alternatif olarak, bıçak dilin tabanına doğru ağzın sağ kısmına itilebilir. Epiglot görülünce bıçağın proksimal kısmı ve sap orta hatta itilir. Bu hareket TT'ün trakeaya girebilmesi için bir kanal oluşmasını ve larengial yapının görülmesini sağlar. Eğer bıçak özofagusa itilmişse larengeal travma riski artar ve glottisin görülebilmesi için hafif çekilir.

Eğri veya düz bıçaklardan herhangi biri çocuk entübasyonunda kullanılabilir. Eğri bıçağın ucu vallekulaya ilerletilerek dilin öne yer değiştirmesi sağlanabilir.Düz bıçakta, bıçağın ucu epiglottisin kaldırılması ve glottisin görülmesi için kullanılabilir. Uç, vallekulanın ilerisinde tutulmalıdır. Bıçak yeri uygun olduktan sonra, sapın uzun ekseni boyunca yukarı traksiyon yapılır ve glottis görülür. Sap ve bıçak kaldıraç gibi kullanılmamalı, diş ve damağa zarar verilmemelidir.

TT ile glottis açıklığının görünümünü engellememek için TT ağzın sağ köşesinden itilmelidir (bıçağın namlusundan değil). Böylece TT'un glottisden geçtiği rahat görülür. Tüpün geçişinin görülmesini kolaylaştırmak için, yardımcı ağzın sağ köşesini sağa doğru çekebilir. Ayrıca yardımcının krikoid bası yapması ile glottis daha iyi görülebilir. Tüpün üstündeki siyah glottis işareti vokal kordlar hizasında tutulmalıdır. Kaflı TT'lerde kaf vokal kordların altına yerleşinceye dek itilir.

Entübasyonda hemen sonra TT'ün doğru yerde olup olmadığı klinik olarak doğrulanmalıdır.

-Simetrik göğüs hareketlerinin gözlenmesi
-Üst aksillada lateral göğüs duvarlarında eşit ses duyulması
-Midede hava duyulmaması
-Mümkünse solukta CO_2 monitörizasyonu

Kalp debisi azaldığı durumlarda endotrakeal CO_2 düzeyi özellikle süt çocuğunda minimum olabilir. Bu klinik kriterler uymuyorsa veya pozitif basınçlı ventilasyon (PBV) sırasında epigastrik distansiyon varsa, özefageal entübasyondan şüphelenilmelidir. TT çıkartılmalı ve balon-maske ile PBV uygulanmalıdır. Eğer göğüs hareket ve akciğer sesleri asimetrik ise bronşyial entübasyondan şüphelenilir. TT yavaşça çıkarılarak havalanmanın en üst olduğu seviyede tutulmalıdır. TT'ün uygun pozisyonu mümkün olan en kısa sürede X- Ray ile doğrulanmalıdır.
Eğer TT uygun yerleştirilmiş fakat akciğer ekspansiyonu yetersiz ise veya nabız oksimetre, solukta CO_2 veya arteriyel kan gaz tetkiki ile gösterilmiş yetersiz oksijenizasyon ve ventilasyon varsa aşağıdakiler akla gelmelidir.

- TT'ün çok küçük olmasına bağlı kaçak olabilir. Daha büyük tüp takılmalıdır. Eğer çocuk 8-10 yaştan büyük ise TT kafı kaçak kaybolana dek şişirilir (20-30cm H_2O).
- Balon-maske sisteminin emniyet supabı depresse değildir veya tıkalıdır, ventilasyon havaya yapılıyordur. Bu problem çocuk akciğer kompliyansı zayıfsa (örn. boğulma, akciğer ödemi) olur veya havayolu direnci çok yüksektir (bronşiyolit, astım). Bu hastalarda etkili bir ventilasyon oluşturmak için şişirme basıncında veya kaf basınçlarında artış gerekebilir.
- Balon-maske sisteminin herhangi bir yerinde kaçak olabilir. Kaçaklar, balon-maske çocuktan ayrılıp, endotrakeal konnektör kapatılıp balon sıkılarak saptanabilir.
- Operatör yetersiz tidal volum vermektedir. Daha geniş volümlü solutulduğunda göğüs hareketlerinin olması ve solunum seslerinin dinlenmesi ile bunu kolayca anlamak mümkündür.
- Akciğer ekspansiyonu olmayabilir veya akciğer kollapsı başka nedenlerden dolayı olabilir (örn. pnömotoraks, tıkalı TT.)

Entübasyon sonrası TT hastanın yüzüne yapıştırılmalıdır (benzoin kullanılabilir). Bundan önce doğru yer oskultasyonla tekrar doğrulanmalıdır. Dudak hizasından yapılan ölçüm hasta kartına işaretlenmelidir.
Entübe hastada düzelme olmuyorsa şu nedenler düşünülmelidir:

- Tidal volum yetersiz
- TT etrafından aşırı hava kaçağı

- Aşırı tidal volüm veya solunum hızına bağlı hava hapsi ve kalp debisinin bozulması
- Emniyet supabının kompresyonunda yetersizlik
- Manuel solunum veya ventilatör sistemde kaçak
- TOPAK (açıklaması aşağıda)
- PEEP yetersiz
- Gaz kaynağından oksijen akışı yetersiz

Entübe hastanın durumu aniden bozuluyorsa **TOPAK** ile kısaltılabilecek şu nedenler düşünülmelidir:

- **T**üp yerinde çıkmıştır: Tüp trakeadan çıkmış ya da bronş içine girmiş
- TT'de **O**bstruksiyon: Sekresyon, kan, pü, yabancı cisme bağlı obstruksiyon veya tüp king yapmış olabilir
- **P**nömotoraks. Basit pnömotoraksta aniden oksijenizasyon bozulur veya ventilasyon basıncında ve CO_2 basıncında artış olur. Tansiyon pnömotoraksta ise hipotansiyon veya kalp debisinin azalması ile sonuçlanır. Pnömotoraks daha çok, alt hava yolu veya akciğer parenkimi hastalığında ortaya çıkar.
- **A**letlerde yetersizlik: Oksijen bağlantısı çıkmış, ventilatör setinde kaçak, ventilatörün kendisinde yetersizlik olabilir.
- **K**ardiyak arrest, İntrakranial **K**anama

Tansiyon pnömotoraks

Travmaya veya PPV'a sekonder olabilir. Künt travmaya maruz kalanlarda, veya PBV uygulanan entübe hastaların durumunda ani bozulma olması ile şüphelenilmelidir (Klinik- anamnez önemli). Mediastinal itilmeye neden olur, venöz dönüş kalp debisi ve hava girişi engellenir.

Klinik bulguları: Ciddi solunum sıkıntısı, perküsyonda hiperrezonans, etkilenmiş tarafta akciğer seslerinin duyulmaması-azalması, trakea ve mediastinal yapıların deviyasyonu, mediastinal yapıların etkilenmiş taraftan diğer tarafa itilmesi.

Tedavi: Acilen iğne ile dekompresyondur. Bu acil müdahale akciğer grafisi çektirmeden yapılmalıdır. Akciğer grafisinin çekilmesini beklemek çok geç olabilir. 18-20 G iğne katater 2. interkostal aralıktan 3. kostanın üstünden ve midklaviküler hattan girilir. İğne ile dekompresyon başarılmışsa havanın fışkırdığı duyulur. Daha sonra göğüs tüpü takılır.

Krikotirotomi (KT)

Hava yolu sağlanmasında nadiren gereksinim duyulur. Yabancı cisim, ciddi orofarengeal zedelenme, enfeksiyon veya larengeal kırıklarda gerekebilir. Standart hava yolunu açma yöntemleri ile (baş ve çeneye pozisyon verme, orofarengeal veya nazofarengeal airway, trakeal entübasyon.) yeterli oksijenizasyon ve ventilasyon çoğu zaman sağlanır.

Teorik olarak oksijenin yeterli dağıtımı ile oksijenin dağılımı üst hava yolu obstruksiyonu olanlarda da mümkündür. Çünkü çocuklarda havayolu obstruksiyonunun büyük kısmı glottis seviyesi veya

üstündedir. Eğer krikoid kartilajın altında (krikotiroid membranın altında) bir yabancı cisim varsa, KT muhtemelen etkisiz olacaktır. Ancak sağlık personeli obstruksiyonun gerçek yerini tam olarak tahmin edemeyeceğinden diğer tedaviler işe yaramıyorsa KT yapacaktır.

KT cerrahi (insizyon) veya iğne (ponksiyon) ile yapılabilir. Çocuk hastada kısmen de süt çocuklarında cerrahi KT sırasında karotid arterler ve juguler venler gibi hayati yapılara zarar verilebilir. Bu nedenle sadece cerrahi tecrübesi olanlar tarafından yapılmalıdır. İğne tekniği; diğer işlemleri yapmış ancak yararlı olmamışsa resüsitasyonu yapan deneyimli kişi tarafından uygulanabilir.

Çocuğun omuzlarının altına bir havlu konur, larinksin pozisyonu olabildiğince öne getirilir. Krikotiroid membran lokalize edilir. Bu zar krikoidten tiroid kartilaja dek uzanır ve tırnakla palpe edilebilir. İki kartilaj arasında ön ve orta hat transvers giriş belirlenir. Rölatif olarak avasküler krikotiroid membran ponksiyon edilebilir ve alttaki trakeaya perkütan girilebilir. İlk önce 20G iğne şırıngaya bağlanır ve aspire edilerek uygun pozisyonda girdirilir (şırıngaya hava girişi olmalı). Daha sonra geniş bir kanül (en az 14 G) CT membrandan girdirilir. Orta hattan kaudal ve posteriora 45 derece ile girilir. Havanın aspire edilmesi trakeada olunduğunu doğrular. Kanül, trakeada ilerletilirken iğnesi çıkarılır ve kanül ventile edilen cihaza bağlanır. İntravenöz kanül 3 numara TT adaptörlerine (15 mm) bağlanabilir, bu şekilde ventilasyon gereçleri için bir bağlantı sağlanmış olur (22 mm). 15mm/3mm adaptörler, üretici firmaya göre değişir. Bu nedenle KT yapılmadan önce aletler kontrol edilmelidir.

Geniş delikli perkütan iğneler yapılan KT'lerinde hava akımına karşı yüksek direnç sözkonusudur. Çünkü katater çapları dardır (3 mm çapındaki TT konnektörlü intravenöz katatere maske balon bağlantısı ile). Yüksek direnç sıklıkla etkili ventilasyonunun etkin yapılmasını engeller. Ancak orta derecede hiperkarbi ile oksijenizasyon olasıdır. Maske torbanın emniyet supabı yüksek peak infilasyon basıncı oluşturmak için kapalı olmalıdır. Yeterli boyda transtrakeal kanül ve uygun ventilasyon araçları KT'den yeterli ventilasyon ve oksijenizasyonu sağlamak için gereklidir.

TRAVMALI ÇOCUĞA ACİL ÜNİTESİNDE YAKLAŞIM

Emine Çelikkıran BAKIR

Çukurova Üniveristesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, Adana

Çocukluk çağı travmaları birçok ülkede olduğu gibi Türkiye'de de çocukluk çağı ölümlerinin önde gelen ölümlerinin önde gelen nedenlerinden birisidir[1] .

PEDİATRİK TRAVMA EPİDEMİYOLOJİSİ

Travma yaşamın ilk 4 dakika içindeki en sık ölüm nedenidir. Çocuklardaki (0–18 yaş) en sık ölüm nedenleri:

1.Travma (%50)

2.Kongenital anomaliler (%30)

3.Ani çocuk ölüm sendromu (%20)

4.Maligniteler (%2)

Travmaya bağlı yıllık çocuk ölümü oranı: 15000 – 25000 / yıl. (USA)
Travmaya bağlı yıllık çocuk disabilitesi oranı: Mortalitenin 3 – 10 misli (USA).(Nüfusun en genç ve üretken kesimi üzerindeki travmanın önemi çok büyüktür) [2,3].

ÇOCUK HASTALARIN ERİŞKİNDEN FARKLILIKLARI

Çocuk ve erişkin hastalar arasında önemli farklılıklar vardır. Bu farklılıklar çocuk travma olgularının değerlendirilmesinde ve tedavisinde önemli rol oynar [4]. Çocuklara özgü bazı fizyolojik ve anatomik özellikler nedeniyle oluşan farklılıklarda önemlidir [5].

BU FARKLILIKLARA BAKILDIĞINDA;

1. Psikolojik açıdan çocuk, travmadan daha fazla etkilendiğinden olayın psikolojik yönü daha ön plana çıkar [5].
2. Isı regülasyonunun yetersizliği yüzey ağırlık oranının yüksekliği, cilt altı yağ dokusunun inceliği gibi etkenler çocuklarda hipotermiye eğilimi arttırdığından, özellikle infant ve küçük çocukları muayene ederken ortam ısısına dikkat edilmeli ayrıca damar içi verilen sıvıların ılık olması sağlanmalıdır [6].
3. Karaciğer ve dalak gibi organlar erişkinlere göre daha önde yerleştiğinden karın içi organların yaralanma riski daha fazladır [6].
4. Travmada renal cevap yetersizdir [7].
5. Kemiklerde ciddi bir yaralanma ve kırık olmaksızın iç organların yaralanma riski yüksektir. Benzer şekilde radyolojik incelemelerde omurga hasarı görülmediği halde spinal yaralanma oluşabilir [4].
6. Büyüme kıkırdakları henüz kapanmadığı için, epifizlerde ki kırıklar ekstremitelerde uzunluk kaybına yol açar [4].
7. Çocuklar, baş/vücut oranını daha fazla, miyelinizasyonun daha az ve kafa kemiklerinin daha ince olması nedeniyle ciddi kafa travmasına daha yatkındırlar [4].

8. Çocukluk yaş grubunda üst ve alt hava yollarının çapı göreceli olarak küçük olduğundan daha kolay tıkanıklık gelişir. Hava akımına karşı solunum yollarının gösterdiği direnç hava yolu çapının dördüncü kuvveti ile ters orantılıdır. Bu nedenle herhangi bir şekilde hava yolu çapının yarıya inmesi direnci 16 kat arttırır [6].
9. Bebeklerde kostalar daha yatay konumdadırlar. Bu nedenle göğüs genişlemesine katkıları azdır. Göğüs kafesi erişkine oranla daha yumuşak olduğu için kostalarda kırık olması bile travmalı bir çocukta ağır parankim hasarı oluşturabilir [6].
10. Patent urakus gibi anatomik kalıntılar ileri yaşlarda rastlanmayan patolojilere neden olabilir [6].
11. Çocuklarda büyüme plağı daha iyi kanlanır. Bu yüzden çocuklar akut hematojen osteomiyelite daha yatkındırlar [6].

TRAVMALI ÇOCUĞA YAKLAŞIM

Ana prensipler;

Travmalı çocuğun tedavisinde ana prensipler erişkinden farklı değildir. Böyle bir hastanın tedavisi;

- Travmanın olduğu yerde; hayat kurtarıcı ilk yardım tedbirleri ile başlar.
- Transport esnasında; genişletilmiş ilk yardım tedbirleri ve vital bulguların takibi ile devam eder.
- Travma merkezi veya acil poliklinikte; karşılayan hekimin ilk tanısı, ikinci tanı gerekiyorsa operasyon ve yoğun bakım tedbirleri tarzında sürer [5,8].

PEDİATRİK TRAVMA HASTALARINA GİRİŞİMDE DİKKAT EDİLMESİ GEREKEN NOKTALAR

A.ISI DENGESİ: Çocukların vücut yüzey alanı ve vücut hacmi arasındaki oran fazla olduğu için kolaylıkla vücut ısılarını kaybederler. Ciddi hipotermi genellikle geriye dönüşümsüz kardiyovasküler kollapsı başlatır [4].

B.HİPOKSİ: Açık ve etkili hava yolu solunum yardımı ve oksijen desteğinin sürdürülmesi için önemlidir. Yaralı çocuk aniden solunum sıkıntısı ve taşikardiye girebilir, ardından apne gelişebilir. Hava yolu yardımı ile solunum sayısı ve derinliği belirlenip, uygun alveoller havalanma değerlendirilmelidir [4].

C.KANAMA: Ciddi kan kaybı çoğunlukla dakikalar içinde ölüme yol açmaktadır. Kanamaya bağlı şok göstergeleri;

- Kan basıncı(tek başına yeterli bir ölçüt değildir)
- Yetersiz organ perfüzyonu
- Bilinç bulanıklığı
- Deri perfüzyonunun bozulması(vücut ısısının düşmesi, beyaz gri cilt rengi ve gecikmiş kapiller dolum süresi)
- İdrar çıkışında azalmadır [4].

OLGU DEĞERLENDİRME GİRİŞİM PLANI

1. BİRİNCİL DEĞERLENDİRME

- A(Airway) ;Hava yolu
- B(Breathing) ;Solunum
- C(circulation) ;Dolaşım
- D(disability) ;Nörolojik değerlendirme
- E(exposure and environment) ;Vücudun gözden geçirilmesi ve güvenli çevre sağlanması
- F(Foley catheter) ;Foley sonda
- G(gastric deconpresyon) ;Mide dekompresyonu [4].

2.RESÜSİTASYON

- Oksijenizasyon, hava yolu yaklaşımı ve ventilasyon
- Şok tedavisi
- Foley, orogastrik sonda [4]

3.İKİNCİL DEĞERLENDİRME

- Baş
- Boyun
- Göğüs
- Batın
- Ekstremite
- Nörolojik [4]

2. TRİYAJ

Hastaların hangi tedavi kurumlarına gidecekleri ve ne düzeyde tedavi göreceklerine karar verilmesi ve bu yönde hasta seçimi işlemine "triyaj" denir. Tedavide ABC ilkeleri (A:Airway: havayolu, B:Breathing: solunum, C:circulation: dolaşım) esas alınır. Nakil yapılacak olan tedavi kurumlarının donanımları burada önem kazanmaktadır. Ağır travmalı bir hastanın, tüm dallarda sürekli hizmet vermeyen bir sağlık kurumuna götürülmesi uygun olmayacağı gibi, hafif bir travmayı da, bir travma merkezine götürmek uygun değildir [9].

Travmada triyajın doğru yapılması çocuğun yaşamını sürdürmesinde önemli bir anahtardır. Aşağıdaki sorunlara sahip çocuklara öncelik sağlanmalıdır.

1. Solunum güçlüğü
2. Şok veya dolaşım bozukluğu
3. Yaralanma sonrası şuur kaybı
4. Künt göğüs travması
5. Kaburga kırıkları
6. Künt karın travması
7. Kalça kırığının varlığı [4]

1 BİRİNCİL DEĞERLENDİRME VE RESÜSİTASYON

Pediatrik travmalı çocuğa yaklaşımdaki en önemli öncelik, yaşamı tehdit eden yaralanmanın saptanması ve tedavisidir. Bu yaklaşım ‘’ birincil değerlendirilme olarak adlandırılır’’.

Birincil değerlendirilme ve ilk Resüsitasyon aynı anda yapılması ve ilk 5–10 dakika içinde tamamlanmalıdır.

A. Hava yolu
B. Solunum
C. Dolaşım nörojenik değerlendirme
D. Genel değerlendirme ve güvenli çevre [4].

A-HAVA YOLU

Travmalı bir hasta yaklaşımında en önemli nokta hava yolu açıklığının sağlanması ve bu durumun devam ettirilmesidir. Bu nedenle multiple travma geçiren her hastanın boyun bölgesi mutlaka sert bir boyunluk, kum torbası, yastık veya rulo yapılmış halılarla stabilize edilmelidir. Boyunluk takılmadan önce boyun ven dolgunluğu, karotis nabzı, trakeal deviasyon ve subkutanöz amfizem yönünden kontrol edilmelidir [6].

Büyümüş tonsiller, dişler, fasial fraktür, kan veya dışarıdan yabancı cisimler hava yolunu tıkayarak solunumu engelleyebilir. Özellikle şuuru kapalı hastalarda ve çocuk yaş grubunda rölatif olarak daha büyük olan dil geriye düşerek hava yolu obstrükrasiyonuna neden ola bilir. Hava yolunu açık tutmak için airway yerleştirilirken, erişkindeki gibi 180 derece döndürülecek şekilde değil düz sokulma tercih edilmelidir(düz sokulduktan sonra 90 derece çevrilmelidir). Çocuklarda larenks daha anterior ve superior yerleşimde olduğundan entübasyon güç olabilir. Krikoid kıkırdak bölgesinin dar olması nedeniyle genellikle balonsuz(kafsız) endotrekeal tüp kullanımı tercih edilir [8].

Tablo 1. Yaşa Göre ETT(endotrateal tüp) numaraları ve orotrakeal mesafe [8].

	yenidoğan	0–6 Ay	6–12 Ay	1–3 Yaş	4–7 Yaş	8–10 Yaş
Orotrakeal mesafe/cm	8–1	9–11	10–12	12–16	16–20	20–22
ETT	2.5-3.5	3-3.5	3.5-4.5	4-4.5	5-5.5	5.-6.5

B-SOLUNUM

Tüm travma hastalarında özellikle travmalı çocukta oksijen kosantrasyonu %85-100 arasında tutulmalıdır. Bunun için oksijen ve uygun boyda oksijen maskesi kullanılmalıdır.

- Solunum sayısı ve derinliği,
- Wheezing ve rallerin olup olmaması(Wheezing ve rallerin olup olmaması olması etkisiz alleoller oksijenizasyonun göstergesidir.)
- Yardımcı solunum kaslarının kullanılıp kullanılmadığı,

- Solunum sırasında göğüsün her iki tarafının da eşit hareket edip etmediği,
- Dinlemekle akciğerlerin eşit havalanıp havalanamadığı
- Cilt renginin pembe, siyanoze veya soluk olup olmadığı,
- Bilincin açık olup olmaması,
- Çocuğun sakin olup olmaması değerlendirilir [4],

Eğer çocuk spontan solumuyorsa mevcut solunumun yeterliliği sorgulanmalıdır.

- Bak ve gözle
- Dinle
- Hisset
- Hava yolu tekrar değerlendirilmelidir
- Tüm travmalı hastalara destekleyici oksijen verilmelidir [6].

C-DOLAŞIM

Yeterli bir sirkülasyonun sağlanması; eksternal masif kanamaların kontrolu, kardiyovasküler sistemin pompa işlevini sürdürebilmesi ve yeterli volümün sağlanması ile mümkündür [8].

- Pediatrik travma hastasının değerlendirilmesinde dikkat kompanse şoka verilmelidir,
- Yaralı bütün çocukların kan basıncı, kalp atım hızı, solunum hızı, idrar çıkış miktarı, cilt rengi ve santral sinir sistemi bulguları, herhangi bir bölgeden kanama olup olmadığı yakından izlenmelidir,
- Kanamalı çocukta dolaşım hacmi, ana arter basıncı korunarak sağlanabilir [4].

D-BİLİNÇ DÜZEYİ NÖROJENİK DURUM

- Yaşam bulguları stabilize edildikten sonra santral sinir sistemi değerlendirilmelidir,
- Nörolojik değerlendirmede öncelikle hastanın bilinç durumu, pupillerin boyutu ve ışık reaksiyonu ve ekstremitelerin hareket ve tonüsü, hastanın postürü ve refleks yanıtı değerlendirilir,
- Birinci değerlendirmede Gloskow koma puanlaması, çocuğun hemodinamik yönden toparlanmasına katkısı olmadığı için genellikle kullanılmaz. Bu nedenle AVPU değerlendirmesi daha yararlı olmaktadır [4].

A- Alert :Uyanık

V- Verbal :Sözel uyaranlara yanıt

P- Painful :Ağrılı uyaranlara yanıt

U- Unresponsive :Yanıt yok [4]

E- GENEL DEĞERLENDİRME GÜVENLİ ÇEVRE

Vücudun tümünü gözden geçirirken çocuğun ısı problemi ve konforu göz önünde bulundurulmalıdır. Politravmatize hastaların ilk değerlendirilmesi esnasında bazı ekoller tarafından kullanılan ve hastanın prognozu açısından yol gösterici travma skorlamaları yapılmaktadır. Çocuk yaş grubuna uygun pediatrik travma skorlaması aşağıdaki gibidir;

Tablo 2 pediatrik travma skorlaması

	PUAN	PUAN	PUAN
	+2	+1	-1
Kilo	>20kg	10-20kg	<10kg
Solunum	Normal	Oral veya nazal Hava yolu destekli	Entübasyon veya trekeostomi gerekli
Sistolik TA sinirsistemi	>90mmHg	90-50mmHg	<50mmHg
Şuur	Açık	Kapalı	Koma
Açık yara	Yok	Küçük	Büyük veya penetral açık
Lokomotorsistem(fraktür)	Yok	Kapalı/küçük	Multiple

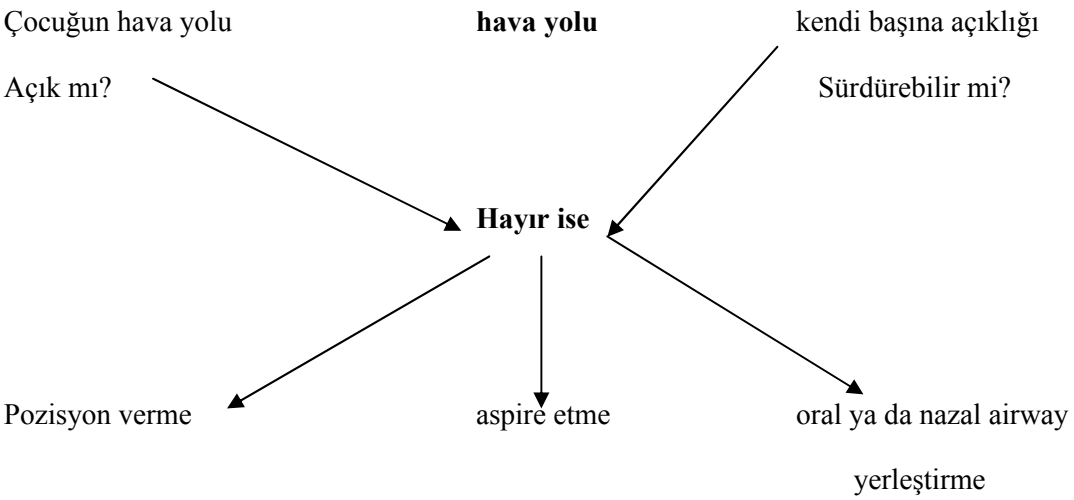
(-)6 ile (+)12 arasında değişen bu skorlama sistemi önemli ve önemsiz travmaların ayırt edilmesinde oldukça yararlıdır [8,10]. ≤ 8 puan potansiyel olarak önemli bir travmayı gösterir [4].

2 İKİNCİL DEĞERLENDİRME

İkincil değerlendirme; olgunun izleniminin ve resüsitasyonu devam ettirilmesine, detaylı sistemik fizik muayeneyi, öykü alınmasını ve ileri loboratuar ve radyolojik incelemeleri içerir. Yaralı çocuk genellikle karşımıza normotansif, hipotansif ve de kompanse şok taplosu ile çıkabilir.

Potansiyel beyin yaralanmasında sıvı replasmanı, uygun dolaşım hacmi oluşturulurken beyin ödemine kadar varabilen sıvı yüklenmesi riski her zaman dikkate alınarak düzenleme yapılmalıdır [4].

A) HAVA YOLU



Hava yolu açıklığını sürdürmek için altın standart endotrekeal entübasyondur.(Çocukların entübasyonda tablo 1'ye dikkat edilmelidir.)

B) SOLUNUM

Hava yolu açıklığını sağladıktan sonra

- Solunum hızı ve derinliği,
- Solunum çabasını değerlendirin [4],

Akciğer alanlarını dinleyin

- Solunum sesleri eşit mi?
- İlave sesler duyuyor musunuz? [4]

Göğüsü gözleyin ve palpe edin

- Eşit olarak genişliyor mu?
- Morluk, açık yaralar, deformite yada krepitus gibi travma kanıtları görüyor musunuz?[4]

Yaralanmaya bağlı pnömotraks geliştiyse

- En iyi tedavi etkilenen tarafa göğüs tüpü yerleştirilmesidir, hemen mümkün olmaya- bilir,
- İğne dekompresyonu göğüs tüpü yerleştirilinceye kadar hızlıca uygulanabilecek daha basit bir işlemdir [4],

C-DOLAŞIM

8 yaş civarında çocuklar kan volümlerinin yaklaşık 1/3'ünü kayıp etseler bile, beyin, kalp ve akciğerlerin çalışmaya devam etmesi için cilt ve ekstremitelerden yeterli kanı bu organlara döndürüle bildiği çok güçlü kompensatuvar mekanizmaları vardır [4].

Kapiller dolum değerlendirterek periferal vazokonstrüksiyonun miktarı tahmin edilebilir. Kapiller dolum zamanının gecikmesi(2sn'nin üzerinde) vazokonstrüksiyonu ve azalmış kan dolaşımını gösterir [4].

Dolaşımda önemli olan;

1. Eksternal masif kanamaların kontrolü
2. Kardiyovasküler sistemin pompa işleminin sağlanması
3. Yeterli volüm sağlanması [7]

D-NÖROLOJİK DEĞERLENDİRME

Bu dönemde hastanın nörolojik durumu hızlı bir şekilde gözden geçirilmelidir. Pupillaların durumu ve bilinç değerlendirilmeli bu değerlendirmede AVPU Skalası kullanılmalıdır[5].

İlk resüsitasyon sonrası prognozun iliye gittiği aşağıdaki göstergelerden tanınır;

- Kalp hızı yavaşlar,
- Nabız basıncı artar,
- Cilt normal rengine döner,
- Ekstremitelerin sıcaklığı artar,
- Sistolik kan basıncı artar(>80 mmHg),
- Duyular netleşir,
- İdrar çıkışı saatte1–2 ml/kg olur [4],

İkincil değerlendirmede hızlı travma öyküsü alma rehberi

- Yaralanma öyküsü
- Yaşa,
- Alerjileri,
- Ağrının tanımlanması,
- İlgili geçmiş tıbbi öyküsü,
- Tartısı,
- İlaçları,
- Aşılanma öyküsü [4],

ÖZET

1. Erişkinlerde olan aynı öncelikler izlenir.
2. Vital bulgular dikkatli şekilde yorumlanır.
3. Sıvı verilmesi ve ilaç dozları hastanın ağrılarına göre uygulanır.
4. Hipotermiye dikkat edilmelidir.
5. Psikolojik değerlendirmeye önem verilmelidir.
6. Çocuk istismarı bulguları açısından uyanık olunmalıdır.

Kaynaklar

1. I. Ulusal Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Hemşireliği Kongresi. V. Ulusal Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Kongresi. S: 70, **08–12 Nisan 2008**
2. www.traligus.com/5633-pediatrik-travma-epidemiyolojisi_1.html . **20–02–2010**
3. TNSA 2008
4. **Şelimen D., Özşahin A., Gürkan A., Taviloğlu K**., HTT-TRK **Mayıs 2008**-İstanbul S; 177-190
5. **Taviloğlu K., Ertekin C., Güloğlu R.,** Travma ve Resüsitasyon Kursu. Nisan2006 S;171–187
6. **KARABÖCÜOĞLU M., UZEL N.,YILMAZ L**.,Çocuk Acil Tıp Kitabı**. Haziran 2004**. S;233–260
7. TRK Eğitmen Kitabı. **2003** S;167–182
8. **SÜYLET Y.,.EMİR H**., Travma ve resüsitasyon kursu S; 177–190
9. http://zehirlenme.blogspot.com/2009/11/acil-serviste-triyaj-ve-travma-cerrahi.html. **20–02–2010**
10. http://www.turktel.net/cgi-bin/medshop.pl?makale_22650**. 20–02–2010**
11. http://www.doktortr.net/forum/tip_ders_notlari/karın-travmalari-ders-notu. **20–02–2010**
12. http://fusabil.org/pdf/pdf_fusabil_444.pdf.**20–02–2010**

TRAVMALI ÇOCUĞA YAKLAŞIM

Şenay ÇETİNKAYA

Çukurova Üniversitesi Adana Sağlık Yüksekokulu Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hemşireliği, Adana

Travmalar tüm dünyada önemli bir sağlık sorunudur. Kazalar veya kasıtlı yaralanmalar hemen bütün ülkelerde 0-40 yaş grubunda ilk üç ölüm nedeni arasına girmektedir. Dünya üzerinde günde 16.000 kişinin travmalar nedeniyle hayatını kaybettiği tahmin edilmektedir (3).

Travma gelişmiş ülkelerde 1-14 yaş grubu çocuklarda en önemli ölüm nedenidir (8). Travma nedeniyle yaşamını yitiren çocuk sayısı, enfeksiyon, konjenital anomali ve malign hastalıklardan ölen çocukların toplamına eşittir (11). Gelişmemiş ve gelişmekte olan ülkelerde 1-4 yaş döneminde ölüm nedenleri arasında travma, enfeksiyonlardan sonra ikinci sırayı alırken, bu ülkelerde 4 yaş sonrası ve gelişmiş ülkelerde 1-14 yaş arası dönemde ilk sırayı (%52) almaktadır (14). Yani modern tıbbın tüm olanaklarına rağmen çocuk ölümlerinin yarısı travmaya bağlıdır (11).

Travmaya bağlı ölümlerin %50'si travmanın olduğu yerde, %30'u ilk birkaç saat içerisinde ve %20'si de ilk birkaç gün veya hafta içerisinde olmaktadır (14). Hayatını kaybedenlerden yüzlerce kat fazlası her gün yaralanmalar geçirmekte ve bunlardan pek çoğu sekel bırakmaktadır. Travmaların insidansı gün geçtikçe artmaktadır (3). Çoğul travmalı çocuklarda erken ölümlerin yaklaşık %30'undan yetersiz değerlendirme ve uygun olmayan tedavi yaklaşımları sorumludur. Travma, oluşturduğu yapısal hasarlanmaya ek olarak, vücuttaki tüm organlarda fonksiyon bozukluğuna neden olan sistemik bir yanıta ve emosyonel ve psikolojik durumda bozulmaya da yol açar. Travma sadece bireyin kendisinde değil aynı zamanda ailesinde, arkadaşlarında ve toplumda da büyük etkiler oluşturur (8).

Çocuklarda travma nedenleri yaş gruplarına göre farklılık göstermekle birlikte en sık nedenler; düşme, araç içi ve dışı trafik kazaları, bisiklet kazaları, suda boğulma, yanıklar ve çocuk istismarıdır (14) .

Ceylan ve arkadaşlarının (2002) yaptığı çalışmada; 0-14 yaş grubu ve 15 yaşında ya da daha büyük olanların karşılaştırmaları sonucunda, yaş grupları arasında travmanın meydana geldiği saat, nedeni, meydana geldiği yer, etkilenen vücut bölgesi ve hastanın akıbeti yönünden anlamlı fark olduğu saptanmıştır. Düşme nedeni ile travmaya uğrayanlar 0-14 yaş grubunun %63.2'si iken, 15 yaşında veya daha büyük olanlarda %37.1; kesici-delici aletlerle yaralananlar 0-14 yaş grubunda %7.8 iken, ikinci grupta %21.4'tür. Evde travma ya da yaralanma geçiren kişiler 0-14 yaş grubunda %42.7 iken, ikinci grupta %19.7 olarak saptanmıştır. Her iki grupta da travma veya yaralanmalardan en fazla etkilenen vücut bölgesi baş-boyun bölgesi olmakla birlikte, 0-14 yaş grubunda olanların %57.7'sini, 15 yaşında veya daha büyük olanların %37.1'ini oluşturmaktadır. Diğer taraftan ayaktan tedavi edilenler iki yaş grubunda sırasıyla %94.8 ve %82.1 iken, acil serviste ölen 8 kişinin tamamı ikinci grupta yer almaktadır. Düşmeler her iki cinsiyet için de en sık görülen travma nedenidir (3).

Travmaların çoğunluğu (%91) künt, %9'u delici travmadır ve bunların %92'si de kasıtsız kazalarla meydana gelmektedir. Böyle kazaların %46'sı, ister araç içinde olsun ister yaya, trafikle ilgilidir. İkinci önemli neden yüksekten düşülmesidir. Saldırı (%3.7) ve fiziksel veya cinsel tecavüz diğer nedenlerdir (%3.5). Travma geçiren çocukların yarısında, birden çok sistem etkilenmiştir. Tek bir sistemi ilgilendiren yaralanmaların %15'i baş ve boyunla, %20'si ekstremitelerle, %3-5'i karın boşluğu, %1'i de toraksla ilgilidir. Hastaneye yatırılan çocuklarda mortalite yetişkinlerden daha düşüktür (%3.2). En başta gelen ölüm nedeni de kafa travmasıdır. Ölüm doğrudan beyin travmasına bağlı olabileceği gibi, genel vücut travması sırasında oluşan hipovolemik şoka da bağlıdır. Bu nedenle travma geçiren çocuklarda dolaşımın süratle düzenlenmesinin yaşamsal önemi vardır. Toraks travması da ölüm nedenleri arasında ikinci sırayı alır (11).

Gottesman ve arkadaşları (2009) pediatrik yaralanmaların epidemiyolojisi ile mobilya devrilmesi arasındaki ilişkiyi tanımlamak için yaptıkları çalışmada; 17 yaş ve altındaki 1990 yılından 2007 yılına kadar acil serviste tedavi alan hastaların mobilya devrilmesi sonucu olanlarını araştırmıştır. Baş-boyun yaralanmaları 0-9 yaş arası çocuklarda en sık görülen (%42.2) yaralanma tipidir. Yaralanmaların dörtte üçü 6 yaş altındaki çocuklarda meydana gelmektedir. Her yıl yaralanmaların %20.7' si mobilya devrilmesi sonucu meydana gelmektedir. Mobilya devrilmesi ile ilişkili yaralanma oranlarında artış vardır. Pediatristler ve bakım verenler yaralanmaların kaynağı ve önleme stratejilerinin farkında olmalıdırlar (6).

Çocuk ve erişkin hastalar arasında önemli farklılıklar vardır. Bu farklılıklar çocuk travma olgularının değerlendirilmesinde ve tedavisinde önemli rol oynar. Bunlar; travmanın psikolojik yönü çocuklarda daha önemlidir. Çocukların vücut kitle indeksi daha küçük olduğu için travma sırasında maruz kalınan enerji daha fazla hasara yol açar. Bu nedenle çoklu organ yaralanmaları daha sıklıkla ortaya çıkar. Göreceli olarak daha geniş vücut alanına sahip olmaları, ısı regülasyonunun yetersizliği, cilt altı yağ dokusunun inceliği gibi nedenlerle ısı kaybı riski daha fazladır. Karaciğer ve dalak gibi organlar erişkinlere göre daha önde yerleştiğinden karın içi organ ve yaralanma riski daha fazladır. Erişkinlere göre böbrekler daha mobil ve etrafındaki yağ dokusu az, olduğundan yaralanmalara daha yatkındırlar. Travma sonrası hematüri saptanan olguların %15'inde altta yatan doğumsal bir anomali vardır. Kemiklerde ciddi bir yaralanma ve kırık olmaksızın iç organların yaralanma riski yüksektir. Benzer şekilde radyolojik incelemelerde omurga hasarı görülmediği halde spinal yaralanma oluşabilir. Büyüme kıkırdakları henüz kapanmadığı için, epifizlerdeki kırıklar ekstremitelerde uzunluk kaybına yol açar. Çocuklar, baş/vücut oranının daha fazla, miyelinizasyonun daha az ve kafa kemiklerinin daha ince olması nedeniyle ciddi kafa travmasına daha yatkındırlar (8,14). İnfantların toraks kafesi daha yumuşaktır, interkostal kaslar ve kostalar henüz tam gelişmemiştir. Çocukların diyaframı erişkinlere göre daha kısa ve kas gücü daha azdır. Çocukların solunum yolları erişkinlere göre daha dar ve küçüktür, solunum yollarında meydana gelen aynı derecedeki daralma çocuklarda hava yolu direncinin

erişkinlere göre çok daha fazla artmasına neden olur. Çocuklarda hava değişimine yarayan üniteler (terminal bronşiyoller ve alveoller) daha az sayıda, küçük ve kapanmaya eğilimlidir (17).

Pediatrik travma hastalarına yaklaşımda önemli olan noktalar şöyle sıralanabilir:

1. Çocuklarda yaralanmalarının çoğunluğu künt travmalarla oluşur, penatran yaralanmalar nadir gözlenir.
2. Pediatrik travmada havayolu ve solunum anormallikleri, dolaşım bozukluklarından daha sıktır.
3. Fakat dolaşım bozukluğu özellikle kafa travması ile birlikte olduğunda daha kötü prognoza sahiptir.
4. Çocuk travmada erken ölümlerin en önemli nedeni:

- Başarısız hava yolu yaklaşımı - Yetersiz sıvı resüsitasyonudur - Santral sinir sistemi hasarlanmasıdır (8).

Travma sistemik bir hastalıktır. Çok sayıda inflamatuvar mediatörün salınmasını uyarır. Hipotermi, asidoz, koagulopati ile tanımlanan ölüm triadı travmanın direkt etkisi ile veya oluşan sistemik yanıtın sonucu oluşabilir. Çoklu travmalı hastalara yaklaşımda temel nokta ikincil patofizyolojik yanıtın kontrolüdür. İlk yaklaşım, "ABCDE" içeren birincil değerlendirmedir. Birincil değerlendirme; hava yolunun garanti altına alınması, solunumun sağlanması, kanama kontrolü ve dolaşımın düzenlenmesi, sonrasında nörolojik durumun hızla değerlendirilmesini kapsar. İkincil değerlendirme travmalı hasta stabilize olur olmaz başlamalıdır. Tüm resüsitasyon süresince spinal kordun korunması sağlanmalıdır (4). Yaşama olasılığı kafa, multisistem ve künt batın travmalı çocuk hastalarda pediatrik travma merkezi olan bölgelerde olmayanlara göre farklıdır (12). Pediatrik travma yaklaşımı ekip çalışmasını gerektirir. Travmanın beklenmeyen doğası, ani başlangıcı, hem fiziksel hem de mental durumu etkilemesi nedeniyle, çoklu travmalı hastaya yaklaşım, çocuklar konusunda tecrübeli bir ekibin uyum içinde çalışmasını gerektirir (4).

Travma geçirmiş bir çocukta travmanın ciddiyetinin, yaklaşım tarzının belirlenmesi ve prognozun önceden tahmin edilebilmesi amacıyla çeşitli skorlama yöntemleri tanımlanmıştır. Bunların bir kısmı travmayı anatomik özelliklerine göre, bir kısmı fizyolojik özelliklerine göre, bir kısmı da her iki parametreyi bir arada değerlendirir (11). Multitravmalı olgular, acil birimlerde hızlı bir şekilde değerlendirilmesi gereken olgulardır. Bu tür travmalı olgular birden fazla dalı ilgilendiren yaralanmaları içerdikleri için; travma triyaj skorlamaları ile yaralanmanın skorlanarak gereken ilk yardım prensiplerinin uygulanması gerekir. Tıptaki ilerlemelere paralel olarak geliştirilen skor sistemleri; transport, ilk yardım, resüsitasyon, tanı ve tedavi yöntemlerinin uygulanacağı multitravmalı olguların hızlı ve uygun triyajını olası kılar (18). Amerika Birleşik Devletleri Ulusal Pediatrik Travma Kayıtlarından elde edilen verilerin önderliğinde çocuklara yönelik bir *Pediatrik Travma Skorlaması (PTS) da* yapılmıştır. Bu skorlamayla elde edilecek değerler travmanın mortalite ve morbiditesinin önceden tahmin edilebilmesine yardımcı olmaktadır (11).

Travma geçirmiş bir çocukta yapılması gerekenler, ölüme en çabuk ne yol açacaksa ona göre sıralanmalıdır. Örneğin hava yolunun tam tıkalı olması 3-4 dakika içinde çocuğun kaybedilmesine

neden olurken, hipovolemik şok 10 dakikadan sonra ölüme yol açacaktır. O zaman travma geçirdikten sonra acil servise ulaşabilen bir çocukta, ilk yapılacak işlem hava yolunun açık olup olmadığının kontrol edilmesi ve intravenöz sıvı desteğine başlanmasıdır (11).

Çocuklarda *kardiak arrestin* birinci nedeninin hipoventilasyon olduğu unutulmamalıdır. Arteriyel kanın oksijene doygunluğunun monitorizasyonu için çocuk *pulse oksimetre* cihazına bağlanmalıdır (11). Pulse oksimetri; Hemoglobinin oksijen doyumunu kolometrik olarak ölçen bir metottur. Parmak, topuk veya kulak memesine yerleştirilen bir prob yardımıyla ölçülebilir (2).

Travma geçirmiş çocuklar pnömotoraks, hemotoraks, perikardial tamponad vb nedeniyle ölümcül bir kardiopulmoner yetmezlik içinde olabilirler (11).

Bir yandan solunum yollarıyla ilgili sorunlar çözümlenirken diğer yandan da bilinç durumu, merkeze yakın ve periferal nabız sayısı, kapiller dolma hızı, derinin rengi ve kan basıncı değerlendirilmelidir. Çocuklar orta ve küçük çaplı arterlerini ilgilendiren şiddetli bir vazokonstrüksiyonla, kan basınçlarını arteriosklerotik damarlara sahip yetişkinlere nazaran daha etkili bir şekilde idame ettirebilme özelliğine sahiptirler. Kardiak output azalmış olmasına rağmen artan periferal vasküler direnç hipovolemiye rağmen tansiyonun normal ölçülmesine neden olur. Bu nedenle damar içi hacminin azalmış olduğunun en değerli işareti çocuğun taşikardisinin olmasıdır. Periferik vazokonstrüksiyonun tansiyonu artık normal sınırlarda tutamadığı noktada kan hacminin %35-45'i kaybedilmiş demektir. Bundan sonra tansiyon hızla düşecek ve çocuk bradikardiye girecektir. Hasta bu noktada artık irreversible şoka çok yakındır. Üst ekstremiteden takılacak perkütan bir kataterle derhal 20 ml/kg'a Ringer Laktat verilmeye başlanmalıdır. Bu şekilde, kan hacmi ortalama kilo başına 80 ml olduğundan, hızlı şekilde verilen Ringer Laktat ile kan hacminin en azından %25'i yerine koyulmuş olur. Daha sonra verilecek sıvıların miktarı ve tipi, hastanın yanıtına göre planlanır (11).

İlk doz Ringer Laktat'a cevap alınamadığı takdirde, ikinci bir 20 ml/kg dozu tekrarlanır. Seri ve planlı bir şekilde çocuğun hemoglobin, hematokrit değerleri, yaralandığı düşünülen organa göre SGOT, SGPT ve serum amilazı da çalışılır. Kan hazırlatılır. Gerekiyorsa 10 ml/kg' a eritrosit süspansiyonu veya 20 ml/kg'a tam kan transfüzyonu yapılabilir. Her 4 ünite kan transfüzyonundan sonra 20 ml/kg taze donmuş plazma, 20 ml/kg trombosit süspansiyonu arteriyel pH 7.30'un altına indiği takdirde 1-3 mEq/kg sodyum bikarbonat, iyonize Ca 2 mEq/lt' nin altına inmişse 10-20 mg/kg %10 Ca glukonat verilmelidir (11). Yoğun bakım endikasyonları içinde çocuklarda kas gevşetici yapılması gereken durumlar ise mekanik ventilasyonu kolaylaştırmada, İKP artışının kontrolünde, titremeyi elimine etmede ve periferal oksijen kullanımını azaltmada, yüksek sedasyona rağmen kontrol edilemeyen ajitasyondadır (10).

Hipovolemik bir tablo içinde olan çocuklara idrar sondası takılarak, idrar miktarı izlenmelidir. Künt karın travması geçiren çocukların yaklaşık yarısında mikroskopik hematüri görülür. Künt karın travmalarından sonra mide dilatasyonu ve paralitik ileus da geliştiğinden, çocuğa N/G sonda takılmalıdır (11).

Çocuğun nabız sayısının dakikada 130'un altına düşmesi, nabzını daha dolgun atmaya başlaması, deri renginin normale dönmesi, ekstremitelerinin ısınması, bilincinin açılması, kan basıncının 80 mm Hg'in üstüne çıkması, idrar miktarının 1-2 ml/kg/saat'e ulaşması kan dolaşımının yeterli duruma geldiğinin göstergeleridir (11).

Çocuğun yaşı nedeniyle travmaya verdiği yanıt değişkenlik gösterir. Çok küçük yaş grubu, beyin kan dolaşımının büyüklerden değişik olması nedeniyle, travmaya da farklı tepki verir. *Ağır Kafa Travmasında* sekonder hasar gelişmesini önlemeye yönelik ilk müdahale olay yerinde başlanmalıdır. İlk tetkik ve genel değerlendirme sonrası tüm hastaların takip ve tedavileri yoğun bakımda yapılmalıdır. Bası ve kitle etkisi oluşturan kanama veya kontüzyonu olan ve dekompresyon gerektiren hastalar vakit geçirmeden opere edilmelidir. Tedavideki ana prensip sekonder beyin hasarı oluşumunu önlemektir (5).

Çocukların santral sinir sistemi travmaları karşısında verdikleri yanıt da yetişkinlerden belirgin biçimde farklıdır. Minör travmalar sonrasında bile çocuğun bu sistemle ilgili ilk yanıtı apne, kusma ve bilinç kaybı şeklindedir. Çocuklarda kafa içinde büyük hacimli kanamalar olmaz, daha çok basit nörolojik sekelle sonuçlanmayan beyin sarsıntısı olarak tanımlayabileceğimiz bir durum vardır. Subdural ve epidural hematomlar da yetişkinlerden daha nadirdir. Çocuklarda daha çok baş ağrısı, ense sertliği ve hafif ateşle seyreden subaraknoid kanamalar görülür. Bilinç kaybı olan veya bilinci bir miktar bulanık olan çocuklarda bu durum hipovolemi ve hipoksiye de bağlı olabilir. Çocuğun bilinci çocuk solunum ve dolaşımın restorasyonuyla açılıyorsa santral sinir sistemiyle ilgili bir sorun yok demektir. Nörolojik durum ilk anda bilincin seviyesi ve pupillerin durumuyla değerlendirilir. Bilincin seviyesi çocuğun uyanık ve uyumlu olması, sözel veya ağrılı uyarılara verdiği yanıt veya yanıtsızlıkla ölçülür. Pupillerin ışığa simetrik olarak yanıt vermesi beklenir. Travmaya bağlı ölümlerin birinci nedeni kafa travması olduğundan, mortalitenin düşürülebilmesinin yolu beynin yeterince kanlanması ve oksijenasyonundan geçtiğinden öncelikle yapılması gereken şey diğer sistemlerin yaralanmasından kaynaklanan hipovolemi ve hipoksiyle mücadele edilmesidir (11).

Akut bilinç değişikliği acil bir durumdur. Prognoz etiyolojiye göre değişiklik gösterir. Hasta acil olarak değerlendirilip hızlı bir şekilde tedaviye başlanır. Tedavide en önemli nokta vital bulguların erken stabilizasyonudur. Koma nedeni ne olursa olsun öncelik hastanın havayolunun açık olması, solunumu ve dolaşımının sağlanmasıdır. Temel ve ileri yaşam desteğinin amacı normal kalp ritmini ve hemodinamik fonksiyonları sağlamak ile sınırlı değildir. Resusitasyonda gerçek hedef beyin fonksiyonlarını korumaktır. Ana amaç hastanın beyninde gelişebilecek sekonder hasarı önlemektir. Bunu sağlamak için hastaya oksijen verilir, gerekirse entübe edilir (19).

Kan dolaşımı ve solunumla ilgili ilk girişimlerin ve hemen yapılması gereken radyolojik çalışmaların ardından çocuğun tepeden tırnağa daha ayrıntılı biçimde değerlendirilmesine başlanabilir. Çocuğun üstünün başının hemen çıkartılması gerekir. Ancak travma geçirmiş ve hipovolemideki bir çocuğun

hipotermiden olumsuz etkileneceği de mutlaktır. Bu nedenle, ortam ve intra-venöz sıvılar soğuk olmamalıdır (11).

Detaylı Değerlendirme;

A- Anamnez: Allerji varlığı, kullandığı ilaçlar, ne zaman yemek yediği, travma oluş şekli araştırılmalıdır. Araç içi trafik kazalarında; yaralının aracın hangi bölümünde oturduğu, emniyet kemeri varlığı, araçtan dışarı fırlama olup olmadığı araştırılır.

B- Fizik muayene

Baş: Görme keskinliği, pupilla büyüklüğü, konjonktiva ve göz dibinde kanamalar, penetran yaralama, kontakt lens varlığı, lens dislokasyonu yönünden araştırılmalıdır.

Maksillofasiyal bölge: Havayolu obstrüksyonu yapmayan veya ciddi kanaması olmayan maksillofasiyal travmalar, yaşamı tehdit eden esas lezyonlar tedavi edildikten sonra ele alınmalıdır.

Servikal bölge ve boyun: Maksillofasiyal ve kafa yaralanmaları olan hastalar, stabil olmayan boyun omurgası yaralanması grubunda kabul edilmelidir. Bu nedenle detaylı boyun tetkikleri tamamlanmadan yaralının servikal immobilizasyonu kaldırılmamalıdır. Nörolojik bozukluğun olmaması boyun omurgası yaralanması olmadığına kanıt değildir. Boyun omurgasında önemli hassasiyet bulunması, cilt altı amfizeminin olması, trakea deviasyonu ayrıntılı muayenede saptanabilir. Karotis arterlerinde palpasyonda thrill ve oksültasyonda sufl aranmalıdır. Erken dönemde hiçbir belirti vermeden, geç dönemde karotis diseksiyonu veya tıkaması oluşabilir.

Göğüs: Göğüsün ön ve arka duvarının inspeksiyonu ile açık pnomotoraks ve büyük ‘flail chest’ yelken göğüs segmentleri görülebilir. Belirgin bir göğüs yaralanması sıklıkla kendini ağrı ve dispne ile belli eder. Tek tek kaburgalar klavikula, sternum kontrol edilir. Muayene oskultasyon ile tamamlanmalıdır. Kalp seslerinin dikkatli dinlenilmesi ile seslerin derinden gelmesi tamponad lehine değerlendirilmelidir. Hemotoraks ve pnomotoraksın kesin olarak kanıtlanması için toraks grafisi çalışılmalıdır.

Perine, Rektum ve Vajen: Detaylı muayenede mutlaka rektal muayene yapılmalıdır. Kanın varlığı, rektal mukozanın bütünlüğü ve sfinkter bütünlüğü araştırılmalıdır. Vaginada kan ve laserasyonların bulunması önemlidir ve olası bir pelvis hasarı için inceleme yapılmalıdır. Olasılığı düşünülerek gebelik testi istenmelidir.

Lokomotor sistem: Kemiklerin palpasyonla hassasiyeti ile krepitasyon aranmalı ve hareketlerin yeterliliği araştırılmalıdır. Pelvis kırıkları araştırılmalıdır. Pelvisin künt travmaları genelde kompleks fraktürler ile sonuçlanır. Direk grafi ile de tanı konabilirse de bilgisayarlı tomografi (BT) ile pelvik stabilite daha iyi tespit edilebilir. Pelvis kırıklarında hayati tehdit eden hemorajiler olabilir. Ayrıca olası bir yaralanma için mesane ürogram ile değelendirilmelidir. Extremite fraktürleri röntgende tespit edilebilir. Fizik muayenede damar yaralanmaları yönünden periferik nabızlar kontrol edilmelidir.

Nörolojik muayene: Detaylı bir nörolojik muayenede extremitelerin motor ve sensoryel değerlendirmesinin yanı sıra hastanın bilinç durumunun, pupil çapının ve ışığa yanıtının

değerlendirilmesi gerekir. Felç ve kısmi hissizlik spinal bir yaralanmanın göstergesidir. Spinal yaralanma kesin olarak ekarte edilene kadar, boyunluk ve spiral tahtalar ile hastanın immobilizasyonu sağlanmalıdır. Hasta başka bir sağlık kurumuna nakledilecekse veya henüz spinal yaralanma olmadığı kanıtlanmamış ise mutlaka servikal immobilizasyon sağlanmalıdır. Nörolojik problemi olduğu düşünülen hastalar için erken dönemde bir nöroşirurji konsültasyonu gereklidir.

Karın muayenesi: Öncelikle; karın içi organ yaralanmasının tanısı konulmalı ve cerrahi girişim gerekebileceği düşünülmeli ve ardından organlara özgün yaralanmalar araştırılmalıdır. İlk fizik muayenede bir özellik bulunmaması, karın içi yaralanma olmadığına bir işaret değildir. Aynı kişi veya aynı ekip tarafından yakın gözlem ve sık aralıklarla fizik muayene künt karın yaralanmalarında arzulanan yaklaşımdır. Zaman içinde karın bulgularının değişebileceği akıldan çıkarılmamalıdır. Pelvis ve kaburga kırıklarında karın muayenesi, bu bölgelerde duyulan ağrıdan dolayı çok rahat yapılmayabilir (2).

Toraks travmalarında tanı ve tedavi eş zamanlı olmalıdır. Yaralanma sonucu ortaya çıkan durum hava yolu tıkanıklığı, tansiyon pnömotoraks, masif hemotoraks veya kardiak tamponad gibi çocuğun yaşamını o anda tehdit eden veya saatler/günler sonra belirti verebilecek özellikte olabilir. Bu nedenle toraks travması geçirmiş olduğu düşünülen çocuklar inspeksiyon, perküsyon, palpasyon ve oskültasyonu içerecek şekilde sistemli şekilde muayene edilmelidir. Çocuğun siyanozunun, nefes darlığının, gürültülü solunumunun, trakeal deviasyonunun, stridorunun, cilt altı amfizeminin, toraks duvarında açık ve emici yaralarının, venöz dolgunluğun, hipotansiyonunun olup olmadığına bakılmalıdır. Dispne ve siyanozun varlığı yetersiz oksijenasyonun belirtisidir. Hırıltılı solunumun nedeni hava yollarındaki kan, müküs veya kusmuk gibi yabancı cisimlerin varlığını işaret eder. Trakeanın bir yana itilmiş olması tansiyon pnömotoraks veya masif hemotoraksa bağlı olabilir. Klinik muayene bulguları travmanın sonuçlarının değerlendirilmesinde ve ilk yardım açısından çok önemliyse de, her olguda en azından mutlaka bir akciğer grafisi çekilmesi şarttır (11).

Gövdeyi hedeflemiş her türlü künt veya delici travma geçiren çocuklarda *karın içi organ yaralanması* olasılığı vardır. Zamanında tanınır ve tedavi edilirse künt karın travmalarında prognoz genellikle iyidir. Karın travması sonucu oluşan organ yaralanmalarının başarıyla tedavi edilebilmesi için bazı noktalara dikkat edilmelidir. Kaburga kırığı, karın ön duvarında yumuşak doku ezilmesi, pelvis kemiği kırığı ve mide dilatasyonu olan bir çocukta karnın muayenesi ve peritoneal irritasyon bulgularının değerlendirilebilmesi epeyce güç olabilir. Örneğin böyle bir çocukta nazogastrik sonda takılmasıyla karın bulguları birden rahatlayabilir. İçi boş organ perforasyonu olan çocukta pnömoperitona bağlı sıkıntı havanın bir iğne yardımıyla aspire edilmesiyle ortadan kaldırılabilir. Bu iki işlem aynı zamanda çocuğun solunumunu da rahatlatacaktır. Travma sonucu birden fazla karın içi organ yaralanmış olabilir. Çocuk hemodinamik açıdan stabil hale getirildikten sonra hangi organ veya organların yaralanmış olduğunun araştırılmasına başlanabilir (11).

Radyolojik çalışmaya servikal vertebra, akciğer ve pelvisi içine alan karın grafileri ve ekstremite kırıklarından şüphelenildiği takdirde de iskelet grafilerinin çekilmesiyle başlanır. Hematürisi olan çocuklarda, IVP ve/veya sistografi veya en iyisi BT yapılmalıdır. Pelvis kırığı ile birlikte hematürisi olan çocuklarda, idrar sondası takılmadan önce, üretral yaralanmalar açısından üretrografi yapılması şarttır. Ultrasonografi akut yaralanmaların değerlendirilmesinden ziyade, bilinen hematomların daha sonraki günlerde takip edilmesi amacıyla kullanılır. BT böbrek travmalarında IVP ile gözden kaçabilecek yaralanmaları da tanımlar. BT' nin avantajı, künt karın travmalarının %20' sinde multiple organ yaralanması olduğundan, tek çalışmayla karın içindeki bütün organların incelenmesini sağlaması ve çok küçük miktardaki serbest hava veya sıvı birikimini dahi tespit edebilmesidir. Fizik muayene bulguları şüpheli ve/veya şuuru kapalı olan çocuklarda, dışa kanama olmamasına rağmen açıklanamayan bir şok tablosu varsa ve BT imkanı da yoksa peritoneal lavaj yapılır (11).

Laparotomiden önce hastanın kan basıncının 80 mm Hg üzerine çıkarılması, nabızın 130/dk altına düşürülmesi ve kapiller doluş hızının 2 saniyenin altına indirilmesi gerekir. Çocuğun her iki kolunda hızla sıvı veya kan verilebilmesine imkan verecek venöz yolu bulunmalıdır. Bu kateterlerden birisiyle santral venöz basınç ölçülebilmelidir. Çocukta karın travması yanında pnömotoraks veya hemotoraks saptanmışsa, anestezi öncesinde göğüs tüpü takılmalıdır. Çünkü akciğer kontüzyonu nedeniyle hipoksemisi olan bir çocukta pozitif basınçlı bir ventilasyon tansiyon pnömotoraks oluşturarak kardiak arreste neden olabilir. Çocuk ameliyata alınmadan vücut ısısı, varsa hızla asit-baz dengesizlikleri düzenlenmeli, tetanoz aşısı yapılmalı, antibiyotik başlanmalı ve yeteri kadar kan ürünü hazır edilmelidir. Hipovolemi nedeniyle zaten mevcut olan metabolik asidoz çocuk bir de hipotermikse iyice artacağından, ameliyat masasına blanket serilmeli, verilecek sıvılar ılıtılmalıdır (11).

Çocuklarda künt karın travması sonucunda en fazla yaralanan karın içi organ *dalaktır*. Olguların %70'i erkek çocuklardır. En sık görüldüğü yaş grubu da 7-13 yaş arasındaki çocuklardır. Olguların %80' inde başka sistemlere ait yaralanmalar da vardır. Olguların %35'inde karın içindeki diğer organlar da yaralanmıştır. Çocuğun ağrıdan korunmak için hareketsiz yatmayı tercih ettiği dikkati çeker. Fizik muayenede, karında hassasiyet, defans, distansiyon, taşikardi, solukluk, hipotansiyon, şok gibi bulgular mevcuttur (11). Karın ağrısı sol omuza veya sırta da yayılabilir. Sol üst kadranın iki elle muayenesi sırasında ağrının sol omuzda hissedilmesine *"Kehr işareti"* adı verilir. Semptom ve bulgular, organ yaralanmasının şiddeti ve kaybedilen kan miktarıyla yakından ilgilidir (11,19).

Künt karın travması sonucunda en sık yaralanan organlar *dalak* ve *karaciğerdir*. *Mide*, *duodenum ve jejunum yaralanmaları* bu organların ardından üçüncü sırada yer alır. İleum ve kolon hareketlilikleri nedeniyle daha nadir yaralanırlar. Travmanın nedeni olguların yarısından fazlasında diğer organ travmalarında olduğu gibi trafik kazalarıdır. Diğer nedenler yüksekten düşme ve bisikletle ilgilidir. İçi boş organlar birkaç mekanizmayla yaralanırlar. Bunlardan birisi içi gaz veya barsak içeriğiyle dolu organın ani bir basınçla patlamasıdır. İkinci mekanizma, anatomik olarak bir yere bağlı durumda olan

organın (örn. Treitz ligamenti) yırtılmasıdır. Üçüncüsü de organın vertebral kolona doğru sıkıştırılmasıyla oluşan ezilme tarzındaki yaralanmalardır (11).

Karaciğer vücuttaki en büyük hacimli solid organdır. Erişkinde vücut ağırlığının %2' sini, yenidoğanlarda %5' ini meydana getirir. *Karaciğer,* künt karın travmalarında dalağın, delici karın yaralanmalarında da ince barsakların ardından ikinci sıklıkta yaralanan bir organdır. Ancak hem sistemik hem de portal sistemden gelen ikili bir kan akımına sahip olduğundan karaciğer yaralanmalarında hem daha fazla kan kaybedilir hem de cerrahi müdahaleye daha fazla gereksinim duyulur. Karaciğer daha çok trafik kazası ve yüksekten düşmeye bağlı travmalarda yaralanır. Adolesan çocuklarda delici travmaya bağlı karaciğer yaralanmaları daha sıktır. 13 yaş altındaki çocuklarda ise, karaciğer yaralanmalarının %80' i künt travmaya bağlıdır (11).

Karaciğeri yaralanmış çocukların %50' si hastaneye şokta gelir. İlk muayene sırasında çocuğun karnında hassasiyet ve distansiyon saptanamayabilir. Tanıda BT daha fazla öneme sahiptir (11) .

Künt karın travmalarının %3' ünde üriner sistem organları, bu organlar arasında da en sık *böbrek* yaralanır. Çocuk yaş grubunda böbrek yaralanmalarının %98' inden fazlası künt karın travmalarına bağlıdır. Künt travma nedeni olguların büyük bir kısmında (%47-85) trafik kazaları, düşme (%28), spor (%4), fiziksel saldırı veya cinsel tecavüzlerdir (%2). Delici yaralanmalar, ateşli silah, bıçak, şiş gibi silahlarla veya iğne biyopsisi, perkütan kateter yerleştirilmesi gibi iatrojenik nedenlerle oluşur. Bu tip travmalarda böbreğin yaralanma olasılığı üreterden 100 kat daha yüksektir (11).

Künt karın travması geçiren bir çocukta böbreğin yaralanma veya zedelenmesi erişkinlere nazaran daha yüksek bir olasılıktır. Bunun nedeni, çocuklarda böbreklerin karın içinde relatif olarak daha büyük organlar olmaları, böbrek çevresindeki yağ yastığının daha az olması, karın ön ve yan duvar kaslarının güçlü olmaması ve fetal lobülasyon yapısını kaybetmemiş olması nedeniyle bu lobülasyonlardan kolayca yırtılabilmesidir. Böbrekler iki tip - doğrudan ve dolaylı - travmayla yaralanırlar. Doğrudan yaralanma darbenin etkisiyle böbreğin göğüs kafesinin baskısıyla lumbar vertebra ve paravertebral kaslar üzerinde ezilmesiyle olur. Dolaylı yaralanma bir deselerasyon (ani hız kaybetme) yaralanmasıdır. Retro-peritoneal yerleşimli olmalarına rağmen nispeten mobil olan böbrekler araç çarpışması gibi ani bir darbede öne doğru hareket ederler ve emniyet kemerine bağlı ani ve şiddetli fleksiyon-ekstansiyon hareketiyle yaralanabilirler (11).

Böbrek yaralanmalarında belirti ve bulgular her zaman aşikar olmayabilir. Hastanın karnında hassasiyetin olması, sağ üst kadran veya flank bölgesinde hematom veya idrar kaçağına bağlı bir kitlenin, ekimoz veya kot kırıklarının varlığı böbrek travması olasılığını destekler. Hikayede veya gözlemde, makroskopik hematürinin yer alması genitoüriner sistem yaralanmasının en önemli işaretidir. Künt travmaya bağlı böbrek yaralanmalarının %65'inde makroskopik, %33'ünde de mikroskopik hematüri görülür (11).

Mesane çocuklarda, tam anlamıyla intra-pelvik bir organ olmadığından, özellikle dolu olduğunda künt travma sonucu kolayca yaralanır. Çocuk ve kemik pelvis büyüdükçe mesane daha intrapelvik bir

pozisyon alır ve dıştan gelen darbelere karşı daha iyi korunur. Mesanenin intrapelvik yerleşimi nedeniyle, büyük çocuklarda mesanenin yaralanması için darbenin oldukça şiddetli olması gerekir. Bu nedenle, mesane yaralanmalarının %50'sinde başka karın içi organlar da yaralanmıştır. Yaralanma nedeni de olguların %80-95' inde künt travmadır. Sıklıkla pelvis kırıklarıyla birliktedir. Doluyken yaralanmaya daha açıktır. Çocuklarda intraperitoneal mesane rüptürleri daha sıktır. Erken dönemde mesane rüptürünün belirti ve bulguları yönlendirici değildir. Bu nedenle, tanı genellikle gecikir. Çocuk suprapubik bölgesinin ağrıdığını söylüyor veya idrarını zor yapıyor olabilir. Pelvis kemiğinde kırık varsa supra-pubik hassasiyet kırığa yorumlanabilir. Mesane kubbesinden olan yırtılmalarda, idrar periton boşluğuna dolar. Periton boşluğuna dolan idrar ilk 1-2 gün içinde çok fazla irritasyona neden olmayabilir. Ancak bir süre sonra belirgin peritoneal irritasyon bulguları ortaya çıkar. İdrar asiti nedeniyle karında distansiyon, distansiyona bağlı solunum güçlüğü ve alt ekstremite venlerinin baskılanmasıyla da bacaklarda ödem ortaya çıkabilir. İntraperitoneal rüptürün üzerinden 24 saat geçmişse, çocuğun BUN, kreatinin ve potasyum seviyeleri yükselmiş, laboratuvar profili tıpkı akut böbrek yetmezliğine benzer hale gelmiş olabilir (11).

Basit kontüzyonlar, tam tabaka olmayan yırtıklar ve ekstraperitoneal mesane rüptürlerinde mesanenin bir foley kateterle drene edilmesiyle yaralanan bölge kendiliğinden kapanabilir. İntraperitoneal rüptürlerde cerrahi müdahale şarttır. Ekstraperitoneal mesane rüptürlerinde aşırı bir kontrast madde kaçağı yoksa mesanenin sadece üretral bir kateter yardımıyla drene edilmesi kaçağın olguların %85' inde 2-3 hafta içinde kendiliğinden kapanmasını sağlar. Geniş yırtıklarda cerrahi onarım yapılması tercih edilmelidir (11).

Delici karın travmaları çocuklardaki karın travmalarının %5-10' unu meydana getirir. Bu tip travmalarda tedavi yaklaşımı künt travmalara göre daha karmaşıktır. Bıçak, şiş gibi delici cisimlerle meydana gelen karın travmalarının %30' unda delici cisim peritonu delmemiştir. Günümüzde delici karın yaralanmalarında belli bir algoritm izlenerek seçici davranılmakta, laparotomiye sadece vital bulguları stabil olmayan, açıklanamayan kan kaybı olan ve peritonit belirti ve bulgularına sahip olan olgularda baş vurulmaktadır (11).

Çocuğun sağlık probleminin ciddiyeti nedeniyle yoğun bakım ünitesine yatırılması, anne-babaların çocuğu kaybedebilecekleri korkusu yaşamalarına neden olabilir. Ayrıca, tanı ve tedavi işlemlerinin bilinmemesi, prognozun belirsizliği, yoğun bakım ünitesinin alışılmadık görüntüsü ve sesler, çocuğa bağlanan araç-gereçler, çocuğun tepkileri, personelin heyecanlı çalışma temposu ve benzeri nedenler de ebeveynlerin anksiyetesini artırıcı etki gösterebilir (1). Çocuk hemşirelerine bu konuda önemli görevler düşmektedir.

Çocukların gelişim dönemlerine göre anatomik, fizyolojik ve psikolojik gereksinimleri göz önüne alınarak, travmalı çocuğun hastane öncesi ve sonrası bakımı bireysel özellikleri üzerine temellenmelidir. Çocuklar hacim kayıplarını yetişkinlerden daha iyi tolere etme yeteneğine sahiptirler.

Fakat bu yeteneklerini yitirdiklerinde aniden ciddi olarak kötüleşebilirler (14) . Çocuğun sürekli takip ve gözlemi son derece önemlidir.

Hastanın sürekli monitorizasyonu önemlidir. Vital bulguların izlenmesi, kayıt tutulması ve değişimlerin izlenmesi gereklidir. Solunum sayısı ve arter kan gazı analizi; dakika solunum sayısı ve arter kan gazları travma hastasının havayolu ve solunumu hakkında fikir verebilir. Tüm politravma hastalarında EKG gereklidir. Açıklanamayan taşikardi, atrial fibrilasyon, premature ventriküler kontraksiyonlar ve ST segmenti değişiklikleri gibi ritim bozuklukları kalp kontüzyonunun belirtisi olabilir. İleti bozukluklarında, kalp tamponadı, tansiyon pnomotoraks, ileri hipovolemi, hipotermi; bradikardi ve erken vuruların varlığında ise; hipoksi ve perfüzyon yetersizliği akla gelmelidir. Saatlik idrar çıkışı önemlidir. Çocuklarda= 1 ml/kg/saat, 1 yaşın altındaki bebeklerde = 2 ml/kg/saat ise resüsitasyon yeterli demektir. Santral venoz basınç (CVP) +4 ile +10 cmH2O aralığında tutulmaya çalışılır (2).

Ciddi beyin ödemi olan çocuklar (Glaskow koma skalası 8 veya daha altında olanlar) acil ünitesinden çocuk yoğun bakım ünitesine devredilirken değerlendirme için iki ek işlem yapılır: ilki bilgisayarlı beyin tomografisi, diğeri ise intrakraniyal basınç monitorizasyon probunun yerleştirilmesidir. Kullanılan monitorun ventriküler kateter veya fiberoptik basınç transduser mı olacağı beyin cerrahi ekibinin seçimine bağlıdır. İKB monitorizasyonunda ventriküler kateter seçilmişse aynı zamanda gerektiğinde BOS drenajı sağlanabilmekte; bu da tedaviye katkıda bulunmaktadır. Bir çok çalışmada orta derecede (İKB>15mmHg) İKB artışı olduğunda müdahale edilmesinin daha iyi sonuçlar verdiği görülmüştür (8).

İntrakraniyal basınç artışı geliştiğinde yeterli sedasyon ve analjezi sağlanmalı ve gerektiğinde doz artırılmalıdır. Eğer yeterli analjezi, sedasyon ve başın elevasyonuna rağmen (kas gevşeticilerle birlikte veya değil) İKB artışı devam ediyorsa, spesifik tedavi yöntemi ventriküler girişim, mümkünse BOS drenajı olmalıdır. İKB' ını kontrol etmede BOS drenajı etkisizse veya mümkün değilse, hiperosmolar tedavi düşünülmelidir. İlk tercih olarak mannitol mü hipertonik salin mi kullanılmalı yeterli bilgi yoktur. Mannitol verilirken hastanın kan osmolaritesi iyi değerlendirilmelidir. Mannitol için üst sınır 320 mosm/lt ve hipertonik salin için üst sınır 360 mosm/lt dır. Hiperosmolar tedavi etkinse PaCO2 30-35 mmHg arasında olacak şekilde hasta hiperventile edilmelidir. Serebral kan akımı, juguler venöz saturasyon veya doku oksijen ölçümleri hiperventilasyon uygulandığında değerlendirilmelidir. İKB artışının tedavisinde her safhada cerrahi bir kitle veya beklenmeyen intrakraniyal lezyonların gelişebilme ihtimali düşünülmelidir. Bu yüzden İKB'ın kontrol altına alınamadığı veya kontrol edilemediği durumlarda veya tedavide bir sonraki basamağa geçilecekse BBT'nin tekrarlanması düşünülmelidir. İkinci basamaktaki tedaviler İKB'ı düşürmeye yönelik tedavilerdir ve bunların kesin yarar-zarar oranları tespit edilememiştir. İkinci basamak tedavileri birbirinden ayıran özellikler algoritmde belirtilmiştir. Her bir hastaya yönelik ikinci basamak tedaviyi seçmek ve uygulamak için kesin endikasyonlar klinisyenin tercihine kalmıştır (8).

Çocuk yoğun bakım ünitelerinde takip edilen travma hastaların takibinde vital bulgular, idrar çıkışı, santral venöz basınç, nabız oksimetresi, entübe hastalarda ETCO2, intrakraniyal basınç artışı olanlarda İKB monitorizasyonu ve abdominal travmalarda intra abdominal basınç takibi gereklidir. Resüsitasyon cevabının değerlendirmesinde vital bulgular ve idrar çıkışı en önemli bulgulardır. Bunlar dışında serum laktat düzeyi, baz defisiti, miks venöz oksijen saturasyonu ve gastrik mukoza pH'sı takibi yapılması da önemlidir. Travma hastalarda optimal hgb düzeyi tartışmalıdır, ama hasta stabil değil ise genellikle 10 üzerinde tutulması uygundur (8).

Çocuk travmalarında çok sık komplikasyon gelişebilir. Bu komplikasyonlar önlenebilir (abdominal kompartman sendromu, peptik ülser, venöz tromboemboli, ARDS, hastane enfeksiyonları, intra-abdominal infeksiyon, fistül, beslenmede yetersizlik, kritik hasta myonöropatisi) ve çeşitli stratejik uygulamalarla (intra-abdominal basınç monitorizasyonu, peptik ülser profilaksisi, tromboprofilaksi, akciğeri koruyucu ventilasyon stratejileri, uygun enfeksiyon kontrol programları ve uygun antimikrobiyal tedavi, erken beslenme desteği) en aza indirilebilir. Tüm hastalara intraabdominal basınç takibi yapılmalı ve H2 reseptör blokörler başlanılmalıdır. Erken enteral beslenme koruyucu etkisi olmasına rağmen, enteral beslenme asidoz düzelene ve splanik perfüzyon yeterli olana kadar ertelenmelidir. Heparinizasyon koagülasyon düzelene kadar başlanılmamalıdır. Düşük moleküllü heparinler bir seçenek olabilir, ama böbrek yetmezliği ve erken dönemde tekrarlayan cerrahi müdahaleler gerekebileceğinden erken dönemde kullanımları çok uygun olamayacaktır. Travma hastaları akut respiratuvar distress sendromu (ARDS) gelişmesi bakımından oldukça riskli gruptur. Bu hastalarda göğüs travması, aspirasyon, yağ embolisi, şok, çok fazla sıvı resüsitasyonu ve transfüzyon ile ilişkili akut akciğer hasarlanması ARDS nedenleridir. Pediatrik travma hastalarında ARDS'nin prevelansı ve gidişatı konusunda bir şey söylemek zor. Yapılan çalışmalarda insidansı 0.8-4.9 arasında değişmektedir. Bu hastalarda akciğer koruyucu ventilatör stratejileri uygulanması doğru olacaktır. Bu hastalarda yeterli oksijen veya ventilasyonu sağlarken oksijen toksisitesi, volüm ya da barotravma önlenmelidir. Çocuklarda göğüs duvarı kompliansı nedeniyle atelektazi gelişme olasılığı yüksektir. Aynı zamanda metabolik ihtiyaç çocuklarda daha yüksektir. Bu nedenle CO2 klirensi için daha fazla ventilasyon gerekir. Hastalarda infeksiyon gelişmesini önlemek için bütün koruyucu önlemler uygulanılmalı ve gerektiği zamanda uygun antibiyotik başlanılmalıdır. Uygunsuz kullanılan antibiyotikler bakteriyel direnç gelişmesine yol açabilecektir. Genel hemşire bakımları uygulanmalı ve hastalar basınç yaraları gelişimi yönünden yakın takip edilmelidir. Mümkün olduğunca kas gevşeticilerden kaçınılmalıdır. Yeterli sedasyon ve analjezi mutlak sağlanmalıdır. Travma hastalarında akut böbrek yetmezliği gelişme riski de yüksektir. Travma hastalarında akut böbrek yetmezliği nedeni kas nekrozu ve myoglobinüridir. Travma hastalarında uzamış hipoksiye maruz kalanlarda (kardiyak arrest, status epileptikus gibi), direkt olarak böbreklerde anoksik zedelenme yaparak akut tübüler nekroza ve böbrek yetmezliğine neden olur. Akut böbrek yetmezliğinde çeşitli tedavi stratejileri uygulanabilir (Hemodiyaliz, hemofiltrasyon, periton diyaliz gibi) (8).

Yoğun bakımda hasta takibinde; beslenme, bası yarasının önlenmesi, psikolojik sorunlar, ağrı kontrolü, enfeksiyon kontrolü önemlidir. *Korku ve anksiyetinin başlıca nedenleri;* fiziksel kontrolün kaybı, hastalığın ciddiyetini algılama, özellikle yapay hava yolu nedeniyle iletişim kuramama, yetersiz analjezi, yer/zaman oryantasyon kaybı, bozulan uyku modeli/anormal uyku ritmidir. Yoğun bakımda hastasında *ağrı*nın başlıca nedenleri; cerrahi girişim, yanık, travma, endotrakeal tüp aspirasyonu, fizik tedavi uygulaması, toraks ve batın drenlerinin varlığı, invaziv kataterler, pansumanlar olarak özetlenebilir. *Hastane enfeksiyonlarının önlenmesinde*; çevre kontaminasyonu, sağlık personelinin elleri, standart önlemlere uyulması, invaziv girişimlerde aseptik teknik, uygun temizlik, dezenfeksiyon, sterilizasyon, el hijyeni önemlidir.

Hemşireler bu riskleri azaltabilmek için bakımlarında yönetimi, araştırmayı ve eğitimi tümüyle uygulamaya özen göstermelidirler. Özellikle risklerin oluşmasını engelleyebilmek için bakımlarını araştırmaları ve yeni bakım yöntemlerini geliştirmeleri önerilmektedir (7).

Parenteral beslenmede; Parenteral uygulama setlerini her 72 saate bir değiştirme (lipid uygulanan setler ise her 24 saate bir değiştirme), sterilizasyona dikkat etme önemlidir. Setlerin, solüsyonların veya filtrelerin kontamine olmamasına dikkat edilmelidir. Parenteral hatta bağlı sistemler mutlak kapalı olmaldır. Parenteral sisteme bağlanacak herşey daha önceden alkolle silinmeli. Mümkün olduğunca sisteme herhangi birşey eklenmemelidir. Volummetrik infüzyon pompası kullanmalıdır. Çünkü bu cihazlar doğru volüm verir, hava ve obstrüksiyonu iyi tanımlar. Kullanılan solüsyonları UV ışığa dirençli materyaller ile kaplamalıdır. Böylece nütrisyonların oksidasyonunu azaltmış olunur. TPN ünitesine başka birşey eklenmemelidir. Verilecek lipid volümü < 60 ml ise enjektor ile verilmesi uygundur. Lipid aşırı yükünü önlemek için 18 saatte verilmelidir. Lipid infüzyonu yapılan hat 24 saate bir değiştirilmelidir. Lipid solüsyonuda 12-18 saatte bir değiştirilmelidir. CVP kateterini her 7 günde mümkünse değiştirmeli. Her takılan CVP kateter üzerine bakımı yapıldıktan sonra kaçıncı gün olduğu yazılmalıdır. İnfeksiyonu önlemek için set ve solüsyon değişirken sterilizasyona dikkat edilmeli ve çok fazla manüplasyon yapılmamalı (9).

Yoğun bakım ya da kritik bakım veya literatürde yer aldığı gibi yoğun ve kritik bakım hemşireliği çok özel eğitimleri, uygulamaları, araştırmaları ve araştırma sonuçlarından yararlanmayı gerekli kılan bir hemşirelik alanıdır (7).

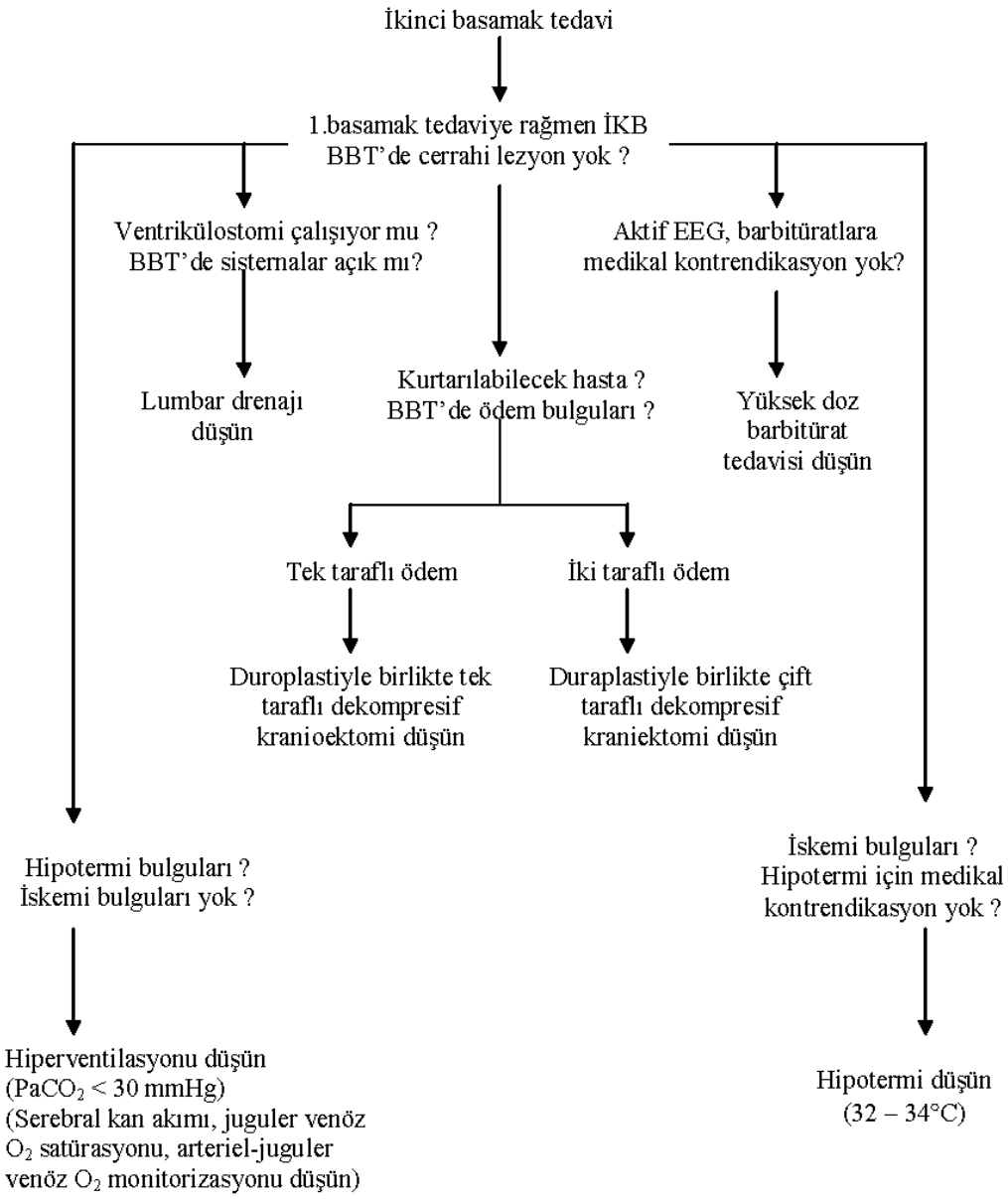
Hemşirelik bakımı yoğun bakım hizmetinin çok önemli bir yönüdür. Yeterli ve nitelikli hemşirelik bakımı olmadan nitelikli yoğun bakım hizmeti verilmesine olanak yoktur. Çocuk yoğun bakım hizmeti verilebilmesi için özel eğitimden geçirilmiş ve başında ayrı bir sorumlu hemşire bulunan bir hemşire ekibi oluşturulmalıdır. Hemşire/hasta oranı 1 hemşireye 3 hasta ile 1 hastaya 2 hemşire arasında değişebilir. Ancak, birim ortalaması günün herhangi bir zamanında (nöbetlerde dahil) hiçbir şekilde 1 hemşireye 2 hastayı geçmemelidir. Yoğun bakım gereksinimi olmayan çocukların bile erişkinlere göre daha fazla hemşirelik bakımı gerektirdiği literatürde de belirtilmiştir. Birimde çalışacak tüm hekim ve hemşirelerin ileri yaşam desteği eğitimi almış olması ve belli aralıklarla bilgilerini güncellemesi

gerekir. Hekim ve hemşirelerin esas işleri olan tıbbi bakım ve tedaviyle ilgilenebilmeleri için birimde yeterli sayıda yardımcı personelin bulunması gerekmektedir. Yoğun bakım hizmetlerinin 24 saat devamlılığı gözönüne alınarak gerekli sekreter vb. personel sağlanmalıdır (13).

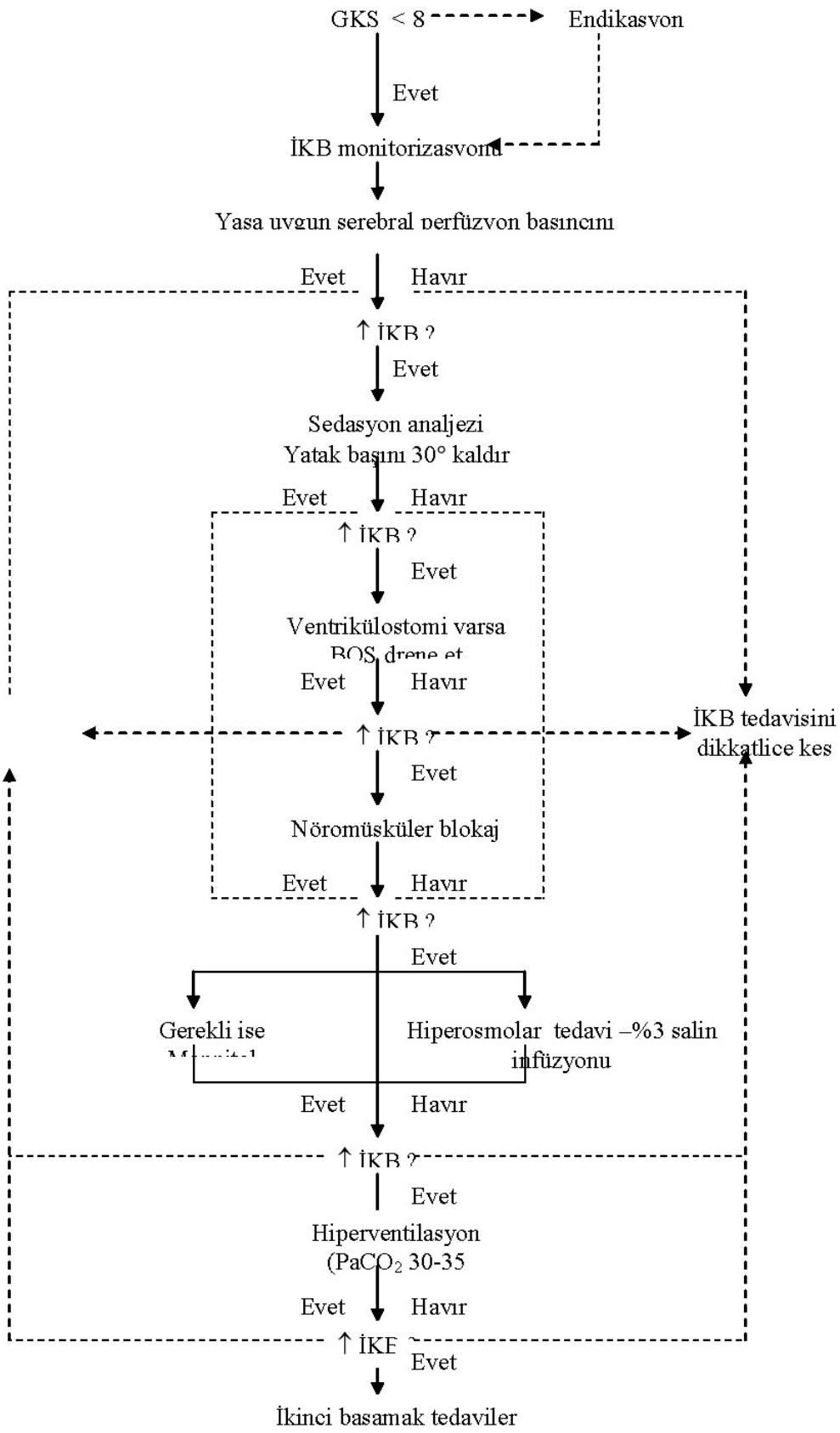
Sonuç olarak Yoğunda Bakımdaki Çocuğun Hemşirelik Bakımını şöyle özetleyebiliriz:

Yoğun bakıma gelen travmalı çocuğun birincil değerlendirmesinde solunum kontrol edilerek servikal stabilizasyonla birlikte uygun pozisyon, hava yolu açıklığı ve solunumun devamı sağlanır. Resüsitasyon gereksinimi olduğu durumlarda hastanın durumuna uygun resüsitasyon işlemine başlanır. Hasta monitörize edilir. Dolaşım kontrol edilerek kanama varsa uygun yöntemle (tampon-turnike-yükseltme) durdurulmaya çalışılır, gerekli ise şok pozisyonu verilir. Hastanın bilinç durumu yaşına uygun GKS ile değerlendirilir (Tablo 1) (16). Gerekli müdahaleler yapılırken hasta yakınlarından alınan bilgilere göre hastanın durumuna uygun tedaviye başlanır (volüm replasmanı, asidoz tedavisi, preoperatif hazırlık, ısıtma). Hastanın bilinci açık ise hastayla yaşına uygun ve anlayabileceği bir şekilde konuşularak hastanın anksiyetesi giderilir. Gerekli durumlarda stabilizasyon sonrası annesi yanına alınabilir. Hastanın vital bulguları, aldığı çıkardığı, bilinç durumu düzenli aralıklarla kontrol edilerek hasta dosyasına kaydedilir. Aile çocuğun durumu hakkında düzenli olarak bilgilendirilir.

Çocukta travma ve bunun sonucunda gerçekleşen ölüm ya da ölümcül karmaşalar önemli birey, insan-gücü, zaman ve maddesel kayıplara yol açmaktadır. Çocukları evde ve ev-dışı tehlikelerden uzak tutmak gerekir. Bu risklerden aile ve toplumu sürekli bilinçlendirme ve eğitim, korumak için gerekli önlemleri almak, geleceğe, çocuklara verilen öneme bağlıdır. Çocukların travmadan korunması konusunda ele alınacak ve gerçekleştirilecek eğitim, tedbir ve eylemler aile, devlet, sivil toplum örgütleri, sigorta kurumları, endüstri ve sağlık çalışanları için giderek artan önceliktedir.



Şekil: Çocuk yoğun bakım ünitesinde artmış İKB artışında tedavi yaklaşımları (8).


GKS < 8
Endikasyon
Evet
İKB monitorizasyonu
Yaşa uygun serebral perfüzyon basıncını
Evet
Hayır
↑ İKB ?
Evet
Sedasyon analjezi
Yatak başını 30° kaldır
Evet
Hayır
↑ İKB ?
Evet
Ventrikülostomi varsa
BOS drene et
Evet
Hayır
↑ İKB ?
İKB tedavisini
dikkatlice kes
Evet
Nöromüsküler blokaj
Evet
Hayır
↑ İKB ?
Evet
Gerekli ise
Hiperosmolar tedavi –%3 salin
infüzyonu
Evet
Hayır
↑ İKB ?
Evet
Hiperventilasyon
(PaCO2 30-35
Evet
Hayır
↑ İKB
Evet
İkinci basamak tedaviler

(8).

Çocuklar için modifiye Glasgow koma skalası			
Modifiye Glasgow koma skalası			
	Skor	> 5 yaş	< 5 yaş
Göz açma	4	Spontan	
	3	Sesle	
	2	Ağrıyla	
	1	Açmaz	
Sözel	5	Oryante	Uyanık, agular, kelimler söyler
	4	Konfüze	İrritabl, ağlıyor
	3	Anlamsız sözler	Ağrıyla ağlıyor
	2	Anlamsız sesler	Ağrıyla inliyor
	1	Ağrıya yanıt yok	Ağrıya yanıt yok
Motor	6	Emirlere uyar	Normal spontan hareketler
	5	Supraoküler ağrıyı lokalize eder (> 9 ay)	
	4	Tırnak yatağına basınç uygulandığında çeker	
	3	Supraoküler ağrıya fleksiyon yanıtı verir	
	2	Supraoküler ağrıya ekstansiyon yanıtı verir	
	1	Supraoküler ağrıya yanıt vermez	

(16).

Kaynaklar

1. Akşit S, Cimete G. Çocuğun yoğun bakım ünitesine kabulünde, annelere uygulanan hemşirelik bakımının annelerin anksiyete düzeyine etkisi. C.Ü. Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi, 2001;5(2):25-36.
2. Baş KK. Künt Batın Travması Sonucu Gelişen Solid Organ Yaralanmalarına Güncel Yaklaşım. Uzmanlık Tezi. T.C. Sağlık Bakanlığı Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi II. Genel Cerrahi Kliniği. İstanbul. 2005.
3. Ceylan S, Açıkel CH, Dündaröz R, Yaşar M, Güleç M, Özışık T. Bir eğitim hastanesi acil servisine travma nedeniyle başvuran hastaların sıklığının ve travma özelliklerinin saptanması. T Klin Tıp Bilimleri 2002, 22:156-161.
4. Duman M. Pediatride çoklu travmalı hastaya yaklaşım. Turkiye Klinikleri J Pediatr Sci 2005, 1(1):55-63.
5. Evliyaoğlu Ç. Ağır Kafa Travmaları. Türkiye Klinikleri J Neurosurg-Special Topics 2008;1(1):43-48.
6. Gottesman BL, McKenzie LB, Conner KA, Smith GA. Injuries from furniture tip-overs among children and adolescents in the United Stated, 1990-2007. Clinical Pediatrics. Glen Head: Oct 2009;48(8):851.
7. Hatipoğlu S. Cerrahi yoğun bakım hemşireliği. Gülhane Tıp Dergisi 2002; 44 (4) : 475 – 479.
8. http://www.cocukyogunbakim.org/dosyalar/protokoller/multipl_travmali_hastaya_yaklasim.pdf. Multipl Travmalı Çocuk Hastaya Yaklaşım. Erişim tarihi: 21.01.2010.
9. http://www.cocukyogunbakim.org/dosyalar/protokoller/13_nutrisyonel_sist.pdf. Erişim tarihi: 21.01.2010.
10. http://www.cocukyogunbakim.org/dosyalar/protokoller/14_sedasyon_analjezi.pdf. Sedasyon-analjezi kas gevşeticiler. Erişim tarihi: 21.01.2010.
11. http://www.med.gazi.edu.tr/uploadimg/akademik/anabilimdallari/cocukcerrah/dersler/9travma.pdf. Bebek ve çocuklarda travma. Erişim Tarihi: 14.02.2009.
12. http://www.medicine.ankara.edu.tr/surgical_medical/orthopaedics/turkish/kadro/kus/pediatrikortopedi/pediatrictrauma.doc. Pediatrik travmalı hastaya yaklaşım. Erişim tarihi: 04.01.2010.
13. Köroğlu TF, Bayrakçı B, Dursun O, Kendirli T, Yıldızdaş Y, Karaböcüoğlu M. Çocuk yoğun bakım birimleri için kılavuz: çocuk acil tıp ve yoğun bakım derneği önerileri. Türk Pediatri Arşivi 2006; 41: 139-45.

14. Kuğuoğlu S. Pediatrik Travma. In: Şelimen D, Özşahin A, Gürkan A, Taviloğlu K. Hemşire (Edt) Tekniker ve Teknisyenlere Yönelik Travma ve Resüsitasyon Kursu Kitabı, Ulusal Travma ve Acil Derneği ile T.C. Sağlık Bakanlığı işbirliği, İstanbul:Kuban Matbaacılık. Mayıs 2008:177-193.
15. Önal SÇ. Çocukluk çağı kafa travmaları. Turkiye Klinikleri J Neurosurg-Special Topics 2008;1(1):72-82.
16. Paksu MŞ, Taşdemir HA. Çocuklarda akut bilinç değişikliğine yaklaşım. Güncel Pediatri 2006; 3: 80-87.
17. Yalçın EG, Kiper N. Çocuklarda Akut Solunum Yetmezliği. Yoğun Bakım Dergisi 2002;2(1):32-37.
18. Yağmur Y, Uğur M, Kara İH, Güloğlu C, Aldemir M, Kiraz M. Acil servise başvuran multitravmalı olgularda, travma skorları ile AT-III, trombosit sayısı, APTT, PT ve fibrinojen düzeylerinin değerlendirilmesi. T Klin Tıp Bilimleri 2000, 20:123-131.
Hatipoğlu S. Cerrahi yoğun bakım hemşireliği ilkeleri. Gülhane Tıp Dergisi, 2002; 44 (4) : 475-479.
19. Yılmaz HL. Travmalı çocuğa yaklaşım. http://lokman.cu.edu.tr/acil/cocukacil/Egitim/Hekimegitim/TRAVMALICOCUGAYAKLASIM.pdf. Erişim tarihi: 21.01.2010.

VENTİLATÖRDE HASTA BAKIMI VE İZLEMİ

Hacer ÇETİN

Mersin Üniversitesi Sağlık Yüksekokulu Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hemşireliği

Ventilatörde hasta kritik olarak izlem gerektiren hasta olarak ta tanımlanmaktadır. Bu hastaların bakımı, yoğun hemşirelik bakımını gerektirmektedir. Bu nedenle bu hastalar yoğun bakım ünitelerinde izlenmektedir. Yoğun bakımda ve ventilatörde izlenen hastalar; Vücut fonksiyonlarındaki yetersizlikler nedeniyle hastane enfeksiyonlarına daha yatkın durumdadırlar. Ventilatörde ve yoğun bakımda izlem gereken hastalardaki risklerin azaltılması, alacağı kaliteli bakımla yakından ilişkilidir. Yoğun bakımda izlenen ve ventilatörde bakım alan hastalara bakım verilirken, bir hemşirenin iki hastadan daha fazla hasta bakması hasta ve personel güvenliği açısından çeşitli riskleri taşımaktadır. Hastalara etkili bakımın verilmesinin yanı sıra, hemşireler hastalarda kullandıkları aletlerin tam fonksiyonlu olarak çalışmasını sağlamak için bu aletlerin kullanma özelliklerini ayrıntılı bilerek hizmet vermelidirler. Bu nedenle yoğun bakımda çalışacak hemşirelerin 2008 yılından beri yoğun bakım konusunda sertifikalı olmaları ya da bir yıl içinde eğitim almaları gerekmektedir. Bakım için teknolojinin etkin kullanılması, hemşirenin bakım için ayıracağı zamanı da etkileyebilmektedir. Hemşire bakım hizmetlerinin kapsamı içinde kritik olarak izlenen hastalarının psikososyal gereksinimlerine de yanıt verecek durumda olabilmelidir. Hastaların ve ailelerinin psikososyal ve duygusal gereksinimlerin karşılanabilmesi hastanın kaliteli bakım almasını olumlu etkileyebilmektedir. Bunun yanında Kritik olarak izlenen hastaya bakan personelinde çeşitli risklerle karşı karşıya olduğu da bu hastaların bakımında göz önüne alınması gereken önemli konulardandır.

Ventilatördeki bir hastayla hemşire bakım için uzun zaman geçirmesi gerekmektedir. Hemşirenin bakım için harcayacağı zamanın kapsamında: solunum desteğinin tam yapıldığının izlemi (solunum seslerinin izlemi, hava yolu açıklığının sağlanması, aspirasyon gereksiniminin değerlendirilmesi), ventilatorde hasta izlemeye bağlı gelişebilecek komplikasyonları önleme çalışmaları, yaşam bulgularının yakın izlenmesi, acil gereksinimler için gerekli ilaç ve malzemenin tam hazırlanması, hastanın ve çevrenin ısısının düzenlenmesi, enfeksiyonun kontrol altına alınması, sıvı elektrolit dengesinin sürdürülmesi, aldığı çıkardığı sıvıların hesaplanması, beslenmesinin sağlanması (ağızdan, oragastrik ya da total parenteral nutrisyonla), birey /çocuk/ hasta – ailesinin iletişiminin sağlanması, büyüme gelişmesinin izlemi, hastalara bilinç durumunu ve büyüme gelişmesini sağlamaya yönelik uyaran/uyaranların verilmesi, hasta haklarının korunması yer almaktadır. Bütün belirtilen hizmetlerin verilmesi hastanın kaliteli bir bakım almasını sağlayacağı gibi bakım veren personelin güvenliği açısından da önemlidir.

VENTİLATÖRE BAĞLI HASTADA KULLANILAN SEDASYON SKORLAMALARI

Evenur BİRİCİK, **Gülsüm Tuba KAVAZ**

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı Yoğun Bakım Servisi, İzmir

Yoğun bakım servisi hastaları, tedavileri süresince çoğunlukla konforlarının sağlanması amacıyla birçok ilaç uygulamasına maruz kalırlar.

Mekanik ventilasyon desteği gören yoğun bakım hastalarında sedasyonun sağlanması yoğun bakım tedavisinin önemli kompenentlerinden biridir

- Anksiyolitik
- Amnezik
- Analjezik
- Antidepresan
- Kas gevşetici ajanlar
- Küçük cerrahi girişimler için anestetik ilaçlar, sıklıkla yoğun bakım ünitelerinde kullanılmaktadırlar.(1)

Bu ajanların tümü sedatif etkileri olmasa da, hasta konforunu sağlamadaki yararları nedeni ile sedatifler olarak isimlendirilirler.

Sedasyon Nedir?

- Zihinsel çevikliğin ve buna eşlik eden psikomotor reaksiyon yeteneğinin normal sınırın altına düşürülmesine sedasyon denir.
- "Sedasyon ve analjezi" minimal sedasyondan (anksiyoliz) genel anesteziye kadar değişen bir durumdur. (2–6)

Bilinçli Sedasyon Nedir?

Koruyucu reflekslerin sürdürüldüğü ve baskılanmış bilincin tıbbi olarak kontrol edilebildiği bir durumdur. Hasta ile iletişim (kooperasyon) kurulabilir.

- Verbal ve taktil stimulasyonlara anlamlı cevap verir
- Havayolu açıklığı için araç gerekmez
- Spontan solunum uygundur
- Kardiyovasküler fonksiyon genellikle sürdürülür.(10)

ASA SINIFLAMASI VE SEDASYON RİSKİ

(American Society of Anesthesiologis – Amerikan Anestezistler Derneği)

SINIFLAMA	SEDASYON RİSKİ
ASA1 (Normal Sağlıklı İnsan)	***Minimal***
ASA 2 (Hafif sistemik hastalık, normal hayat)	***Düşük***
ASA 3 (Orta-ciddi derecede sistemik hastalık, bazı fonksiyon sınırlaması mevcut)	***Orta***
ASA 4 (Hayatı tehdit eden ciddi sistemik hastalık mevcut)	***Yüksek***
ASA 5 (Ölmek üzere olan hasta)	***Aşırı yüksek***

(11)

Genel Olarak Sedasyon Uygulaması

- Hastanın uyumasını sağlamalı,
- Ağrısını ortadan kaldırmalı,
- Anksiyetenin giderilmesine yardımcı olmalı,
- Organ sistemlerine destek olmalı,
- Hemşirelik bakımını kolaylaştırmalıdır

Yoğun bakım hastalarında, kullanılan sedasyon ilaçlarının; solunum depresyonu ve antitusif etkileri mekanik ventilasyon tedavisinin etkinliğini arttırır. Sedasyon uygulamasında asıl amaç; iletişimi koruyacak düzeyde sedasyon sağlamaktır. (5-9)

Bu düzeyde sedasyonun sağlanması tüm hastalarda mümkün değildir.

Örneğin ;

- Kafa içi basıncı artmış
- Düşük akciğer kompliyanslı
- Şiddetli interapulmoner şantlı
- Çocuk ya da bebek hastalar da

Derin sedasyonun sağlanması için kas gevşeticiler bile kullanılabilir. Değişik hasta grupları için değişik sedasyon protokolleri uygulanmalıdır. Bu uygulama **hekimlerin görev ve sorumlulukları** içerisinde yer alır.

Hemşirelerin Görev ve Sorumlulukları ise;

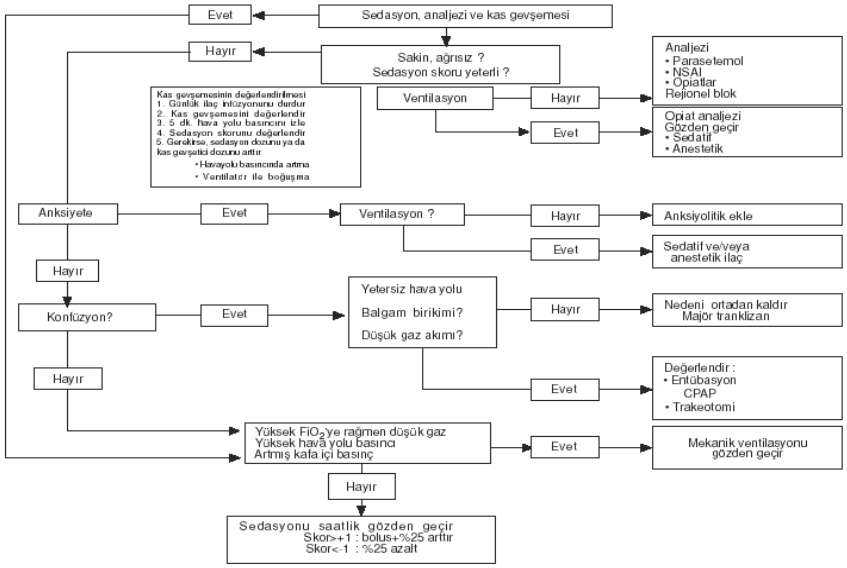
- Hastaya düzenli fizyoterapi ve masaj uygulanması
- Hastanın sıcak tutulması,

- Monitorizasyonun yakından takip edilmesi,
- Hastanın ileriki yaşamında konforunda değişiklik olmaması için gereken tüm primer bakımlarının yapılması (7)

Sedasyon Skorlamaları

- Ramsey sedasyon skoru
- Lineer analog skala
- BİS (Bispektral indeks)
- Çocuklarda özellikle kullanılan yüz skalası

Armstrong ve arkadaşları tarafından geliştirilen sedasyon, analjezi ve kas gevşemesi algoritması
uygun sedasyonun planlanmasında
ve
gereksinimlerin saptamasında kullanımı daha efektiftir.
(3)



Şekil 2. Armstrong sedasyon, analjezi ve kas gevşemesi kullanım algoritmi

Yoğun Bakım Hastalarında Anksiyete ve Ajitasyon Nedenleri

- Hipoksemi
- Hiperkarbi
- Hipoglisemi
- Hipotermi
- Endotrekeal tüp malpozisyonu
- Tansiyon pnomotoraksVisseral ağrı (kardiyak, intestinal)
- Santral sinir sistemi enfeksiyonu

- İlaç yada alkol yoksunluğu
- Uygun olmayan yatak pozisyonu
- Yetersiz ventilatör akış hızı
- Korku
- İletişim yetersizliği
- İlaçların yan etkileri
- Uyku yoksunluğu
- Dolu mesane
- Bulantı
- Defekasyon gereksinimi

Çocuk Yoğun Bakım Ünitesinde Anksiyete ve Ajitasyon Nedenleri

- Aileden ayrılma
- Yabancı ortam
- İnvaziv uygulamalar
- Gece gündüz döngüsü
- Gürültülü ortam
- Mekanik ventilasyon

Ağrı Tedavisinin Planlanması

- Ağrının tipi
- Yeri
- Şiddeti
- Neden olan hastalığın özellikleri
- Hastanın yaşı
- Fizik durumu
- Tıbbi olanaklar
- Göz önüne alınarak uygun olan tedavi yöntemi seçilmelidir.(7)

Çocuklarda Önemli Olan

- Tüm çocuklar emosyonel açıdan desteklenmeli
- Ailesinden ayrılmaktan kaçınılmalı
- Yaşına uygun yaklaşım planlanmalıdır

Tanı ve tedavi amaçlı girişimlerin neden ve nasıl yapılacağı çocuklara işlemlerden önce açıklanmalıdır.

Açıklamalar; duyulan korku ve ağrıyı azaltarak hastanın rahatlamasına yardımcı olur. Çocuklarda ağrının tedavisinde en önemli ve yaygın yol ilaç tedavisidir. Analjezi yanında sedasyonun gerekli olup olmadığı, tedavinin tek ilaç veya bir kombinasyonlamı uygulanacağı ve beraber alınan ilaçlarla etkileşim olasılığı belirlenmelidir.

Farmakolojik Olmayan Ağrı Giderme Yöntemleri

- Uyarıyı azaltma
- Işığı,sesi dokunmayı azaltmak
- Kucaklamak, emzik vermek
- Pozisyonunu değiştirmek
- Dokunmak, okşamak, müzik dinletmek
- Bebeği sarmak
- Sukroz verme

Ağrı Tedavisinde Kullanılan İlaçlar

- Non-opioid analjezikler
- Opioidler
- Diğer ilaç ilaçlar

Seçilecek analjezik ilacın türü ağrının şiddetine bağlıdır.(8)

Ağrı Tedavisinde ;

Uygun ilaç seçildikten sonra uygulama yolu ve sıklığı saptanır.

- Her zaman oral yol ilk tercih edilecek yol olmalıdır
- Gereken durumlarda intravenöz
- Subkutan
- Transdermal olarak da uygulanabilir

Önemli olan ilacın kan düzeyinin belli değerde tutulmasıdır. Başlangıç dozu optimal olmalı, daha sonraki dozlar hastanın cevabına göre ayarlanmalıdır. Mümkün olduğu kadar erken dönemde ağrı kontrolünün sağlanması başlıca amaç olmalıdır. Yetersiz analjezik dozları ağrının uzamasına ve anksiyetenin artmasına neden olur. Uzamış veya ciddi ağrıya maruz kalan çocuklarda morbidite artmaktadır. (4)

Kaynaklar

1-Akçabay M.Yoğun Bakım ünitesinde sedasyon ağrı kontrolü ve paralitik ilaç kullanımı. Yoğun Bakım Dergisi 2002;2(3):151-61

2-American Society of Anesthesiologists Task Force on Sedation and Analgesia by Non-Anesthesiologists. Practice. Anesthesiology guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologists. 2002; 96:1004-17

3-Amstrong RF,Bullen C, cohen SL, Singer M, Webb AR.Cristical care algorithm:sedation, analgesia and paralysis.Clin İntensive Care 1992;3:284-7

4- Anand KJ, et al. Arch Pediatr Adolesc med 1999; 153:331-8

5-Avramaw MN,White PF.Methods for monitoring the leval of sedation. Crit Care clin 1995 11:803-26

6-Dr.Bayram N. Yoğun Bakım ünitesinde Bispectral indeks monitorizasyonu ile klinik sedasyon skorları arasındaki korelasyonun değerlendirilmesi Uzmanlık Tezi 2008.1-54
7- Dr.Dinçer Yıldızdaş Mekanik ventilasyon sedasyon analjezi-paraliz.
8-Dr.Dinçer Yıldızdaş, Çukurova ünv.Tıp Fak.çocuk yb ünitesi. Çocuklarda ağrı ve sedasyon.
9-Gaukoger PB.Pediatric analgesia Wich drug? 1991;41:52-59
10- Harris RS, Sebel PS, Monitored anesthesia care and Conscious sedation (Pp 1625-1648),
In: Anesthesiology, Longnecker DE (Ed) 2008. Souter KJ. Anesthesia Provided at alternative sites.In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK Eds. Clinical Anesthesia. (5th ed.) Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins, 2006:1331-1344
11- Miller MA, Levy P, Patel MM. Procedural sedation and analgesia in the emergency department: what are the risks? Emerg Med Clin North Am. 2005 May;23(2):551-72.
12-Jays,Elliatt CH, Fitzgibbans I, et.ol A. Comporotive study of cognitive bebaviar therapy versus general anesthesia for painful medial procedures in children. Poin 1995; 62-39

ENDOTRAKEAL TÜP BAKIMI VE KONTROLLERİ

Ayşe MENEMENCİOĞLU

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi, Adana

Hastaya uygulanan noninvaziv oksijen tedavisinin yetersizliği durumunda yapay hava yolu gerekebilir. Bu durumda genellikle endotrakeal entübasyon tercih edilir. Entübasyon işlemi profesyonel bir ekip tarafından gerçekleştirilmelidir.

Entübe hastanın bakım kriterleri; enfeksiyon riskini en aza indirmek, yeterli ventilasyonu ve oksijenlenmeyi sağlamak, hastanın güven ve konforunu sağlamak, ekstübasyon kriterlerini gözlemek ve hazırlıklarını yapmak olarak sıralanabilir.

Entübasyon işleminden sonra endotrakeal tüp (ETT) yerleşim kontrolü yapılmalıdır;

- Dinlemekle solunum sesleri eşit olmalı,
- Her ventilasyonda göğüs hareketleri izlenmeli,
- Mideye hava girişi duyulmamalı,
- Gastrik distansiyon olmamalı,
- Akciğer grafisi de mutlaka çekilmelidir.

ETT' nin distal ucunun pozisyonunu değerlendirmek amacıyla akciğer grafisi çekildiğinde, önerilen pozisyon karinanın 1.5-2 cm yukarısında olmalıdır.

ETT en uygun şekilde takılır takılmaz, pozisyonu değişmeden tespit edilmelidir. ETT öksürme, aspirasyon ve hareket etme nedeniyle yer değiştirebilir. Bir çok klinik, mekanik ventilatöre bağlı hastalarda akciğer grafilerini günlük rutin olarak değerlendirmektedir.

Akciğer grafisi çekimi sırasında EET'ün distal ucunun kafanın pozisyonuna göre yer değiştirebileceği akılda tutulmalıdır. Boyun fleksiyonda iken tüp karinaya doğru yaklaşır, ekstansiyonda iken karinadan uzaklaşır

Kaf Basıncı: Kaf basıncı için önerilen genellikle 18-25 mmHg arasındadır. 18 mmHg yukarısındaki kaf basıncı, hava kaçağını önler, kafın etrafındaki aspirasyonu azaltır, ventilatörle ilişkili pnömoni oranını azaltır. Ancak 25 mmHg'yı aşmamalıdır çünkü temas ettiği mukozada nekroz riskini arttırabilir.

Bir hasta değişik rakımlarda transport edildiğinde özellikle dikkatli olunmalıdır, çünkü hasta yüksek rakımlı bir yere taşındığı zaman kaf içindeki hava genleşir ve bu da kaf basıncını arttırır.

Entübasyon sonrası; endotrakeal tüpün yerinde tutulması, endotrakeal tüp yerleşiminin kontrolü, tüpün işaretlenmesi, sabitlenmesi, tüpün kısaltılması ve sekresyonların temizliği sağlanmalıdır.

Endotrakel tüp sabitlenmesi yapılırken:

1. ETT sabitlenmeden önce, akciğer sesleri dinlenmeli,
2. Deri temizlenmeli ve kurulanmalı,
3. Çocuğun ölçüsüne uygun iki tane hypafix kesilmeli (yapışkanlık özelliğinden dolayı hypafix tercih edilmektedir), her bant parçasını uzunlamasına ortadan kesip, ikiye ayrılmış bantın üst kısmının tüpün etrafına sarılmalı, alt kısmı çocuğun üst dudağı boyunca sabitlenmeli,
4. Tespit yapıldıktan sonra akciğer sesleri tekrar dinlenmelidir.

Deri, burun delikleri ve ağız nekroz, ülserleşme, açık lezyonlar açısından değerlendirilmeli, bakımı yapılmalı ve bulgular kaydedilmelidir.

Endotrakeal tüp pozisyonu 24 saatte bir sağa, sola değiştirilmelidir.

ETT takılma tarihi, numarası ve kaç santimetrede tespit edildiği yazılmalıdır.

TRAKEOSTOMİ BAKIMI

Trakeostomili hastalar enfeksiyon açısından özel risk grubu oluştururlar.

Trakeostomi kanülü sadece gerekli olduğunda değiştirilmeli ve değiştirilirken temiz önlük giyilerek aseptik teknik kullanılmalıdır.

Trakeostomi kanül çevresine antimikrobiyal pomad kullanılmamalıdır. Trakeostomi bakımı yapılırken;

- Steril olmayan eldiven giyilir,
- Eski pansuman çıkarıldıktan sonra stoma bölgesi steril serum fizyolojik ile silinerek, gazlı bez ile kurulanır,
- Enfeksiyon bulgusu varsa yara bakımı % 10 povidon iyot kullanılarak yapılabilir,
- Trakeostomi tüpünün kumaş bağları kirlendikçe değiştirilmelidir,
- Gümüş kanül kullanılıyorsa iç kanül temizliği ihtiyaca göre yapılmalı, iç kanül çıkartılıp ön temizlik uygulandıktan sonra, batikon ile dezenfekte edilmeli, steril su ile yıkandıktan sonra kurutularak yerleştirilmelidir.
- Trakeostomi bakımı bittikten sonra, stoma alanındaki kanama, kızarıklık, ödem, koku, hassasiyet ve sıcaklık değişiklikleri hemşire gözlemine kaydedilmelidir.
- Bakımın sıklığı hastanın terleme durumuna, kanülün etrafındaki sekresyonun yoğunluğuna bağlı olarak, kanül altına konulan bakım materyalinin nemli kalmamasını sağlayacak sıklıkta uygulanır (günde bir veya birkaç kez).

SOLUNUM SEKRASYONLARININ ASPİRASYONU

Normal solunum için hava yolu açık olmalıdır. Yapay bir tüpün varlığı trakeayı irrite ederek mukus üretimini artırır. Ayrıca tüpün varlığı hastanın normalde hava yollarını temizlemek için kullandığı öksürük mekanizmasını önler. Bu durumda hava yolu açıklığının sağlanması için, biriken sekresyonun uygun sıklıkta aspirasyonu gereklidir. Tüm hastaların 1-2 saatte bir aspire edilmesi gibi

rutin bir uygulama yoktur. Çünkü sekresyon üretimi var olan patolojik duruma karşı yanıt olarak meydana gelir ve hastadan hastaya farklılık gösterir.

Aspirasyon gereksinimi hastanın sürekli olarak izlenmesi ile saptanır. Gözlem ve akciğerlerin dinlenmesi sırasında sekresyon varlığı saptanır ise aspirasyon yapılmalıdır. Solunum hızının artmas, kalp hızının artması, hırıltılı/gürültülü solunum, huzursuzluk, hava yolunda gözle görülebilir mukus birikintileri, oksijen satürasyonunda azalma, ventilatörde yüksek basınç alarmı, akciğer dinlenmesi ile ronkus duyulması aspirasyon gereksinimini belirleyen başlıca bulgulardır.

Aspirasyon öncesinde, aspirasyon sırasında ve sonrasında dikkatli olamak gerekir. Çünkü olabilecek ciddi komplikasyonlar dikkate alındığında, trakeal aspirasyon tehlikeli bir işlemdir ve bu alanda yetişmiş kişilerle yapılması gerekir.

Endotrekeal aspirasyonun komplikasyonları şunlardır:

Enfeksiyon, hipoksemi, hipoksi, alveoler kollops, hava yolunun mekanik travması, hipotansiyon, aritmi (özellikle bradikardi) ve kardiyak arrestir. Örneğin 15-30 saniye sürekli aspirasyon yapıldığında ani ölümler meydana gelebilmektedir.

Hastanın aspirasyon gereksinimi saptandıktan sonra uygun şekilde aspire etmek önemlidir. Çünkü aseptik tekniklere uyulmaksızın yapılan aspirasyon hastada enfeksiyon gelişmesine neden olabilirken, yeterince havalandırılmadan ve oksijenlendirilmeden uzun süreli yapılan aspirasyonlar kalp ritim bozukluklarına ve kardiyak arreste neden olabilmektedir.

Gereksiz yere sık yapılan aspirasyonlar kadar, gerektiği halde aspire etmemek de aynı şekilde hastanın hayatını tehlikeye sokar.

Aspirasyon işlemi açık ve kapalı olmak üzere iki metod ile yapılır.

Etkili, güvenli aspirasyon, iki kişi ile yapılmalıdır. Tüp çapına uygun kateter (aspirasyon sondasının çapı endotrakeal tüp çapının yarısından fazla olmamalı) hazırlanmalı.

Steril eldiven giyilmeli, asepsi kurallarına dikkat edilmelidir. Aspirasyondan önce ve sonra yeterli oksijen desteği yapılmalıdır (aspirasyon öncesi en az 30 sn FiO_2, aspirasyon sonrası, en az 1 dakika FiO_2). Sekresyonları yumuşatmak için serum fizyolojik verildikten sonra balon yardımı ile ventile edildikten sonra, kateter hafif bir engelle karşılaşıncaya kadar ilerletilmeli, negatif basınç kateteri ilerletirken değil, geri çekilirken rotasyon hareketi uygulanmalıdır.

Aspirasyon süresi maksimum 10-15 saniye olmalıdır. Aspirasyon sondası tek kullanımlık olmalı, aynı katater ile sadece ağız içi aspire edilmeli.

Kapalı sistem aspirasyon uygulanan hastalarda steril aspirasyon sıvısı kateter haznesine verilir ve uygun teknikle aspirasyon tamamlanır. Kapalı sistem aspirasyon kateterleri fonksiyon bozukluğu gelişmesi, kateterin tıkanması, kateter kılıfının delinmesi durumlarında değiştirilmeli, aksi takdirde rutin olarak değiştirilmemelidir.

Bazı çalışmalar kapalı sistem ile yapılan aspirasyonların pnömoni riskini azalttığını göstermiştir.

AKADEMİK ACİL TIP TEKNİSYENLERİ DAYANIŞMA DERNEĞİ (AKATDER)

Cengiz DURMUŞ
Akademik Acil Tıp Teknisyenleri Dayanışma Derneği

Akademik Acil Tıp Teknisyenleri Dayanışma Derneği (AKATDER) 4 Nisan 2006 tarihinde kurulmuş ve bu tarih camiamız adına bir dönüm noktası olmuştur. Daha iyiyi ve güzeli hedefleyen derneğimiz kurulduğu günden bu yana eğitim faaliyetlerine son derece önem vermiştir. Düzenlemiş olduğu eğitimleri ülke çapına yayarak Daha fazla ATT'ye ulaşmayı hedeflemiş ve bunu her geçen gün daha da profesyonel biçimde gerçekleştirmeyi başarmıştır.

Faaliyetlerini sadece eğitim alanına yoğunlaştırmakla kalmayan derneğimiz bir çok ilde Acil Tıp Teknisyenlerinin iş hayatında yaşamış olduğu sıkıntılara çözüm aramış eksiklikleri tespit ederek gerekli mercilere bildirmiş ve Tüm ATT'lerin sesi olmuştur.

Merkezi Afyonkarahisar ilinde olan derneğimizin başta Ankara, İstanbul ve Antalya olmak üzere bir çok ilde temsilcileri ve çok sayıda üyesi mevcuttur. Derneğimiz kamu yararına da faaliyetlerde bulunarak halka ve okullara eğitim ve seminerler vermektedir.

Mesleğimize ve geleceğimize sahip çıkmak adına Tüm Acil Tıp Teknisyenlerini Derneğimize üye olmaya davet ediyoruz.

ÇOCUK HEMŞİRELİĞİ DERNEĞİNİN TANITIMI

Suzan YILDIZ

Çocuk Hemşireliği Derneği Başkanı

Çocuk Hemşireliği Derneği, Pediatri Hemşireliği Derneği adı ile 27.01.1997 tarihinde İstanbul Üniversitesi Florence Nightingale Hemşirelik Yüksekokulu'nda kurulmuştur. 1.5.1998 tarihinden itibaren derneğin adı Türkçeleştirilerek Çocuk Hemşireliği Derneği olarak değiştirilmiştir. 27.07.2007 tarihinde ise Ankara'da Çocuk Hemşireliği Derneği Ankara Şubesi açılmıştır.

Derneğin genel faaliyet alanları

Çocuk Hemşireliği Derneği öncelikle koruyucu ve tedavi edici sağlık hizmetlerinde çalışan tüm çocuk hemşirelerinin mezuniyet sonrası eğitimlerine katkıda bulunmayı hedefler. Bu amaçla seminerler, toplantılar, kongreler düzenler, kurslar açar. Ortak bilimsel çalışmalar yapar, sonuçlarının uygulama alanına yansıtılmasında katkıda bulunur. Diğer sağlık profesyonellerinin oluşturduğu sivil toplum kuruluşları ile birlikte ortak komisyon çalışmaları yapar. Çocuk hemşirelerinin görev, yetki ve sorumluluklarının belirlenmesindeki çalışmalara yardımcı olur.

Derneğe üye olma

Derneğimize çocuk ile ilgili kurum ve kuruluşlarda çalışan hemşireler ile bu konuya ilgi duyan ve katkıda bulunmak isteyen tüm bireyler(sağlık memuru, ebe, acil tıbbi teknisyen, vb) üye olabiliyor. Şu anda merkeze kayıtlı 315 üye, Ankara şubemize kayıtlı 160 üye olmak üzere toplam 475 üyemiz vardır.

Genel kurul ve üye seçimleri

Nisan 2009 tarihinde yapılan Olağan Genel Kurulda bundan sonraki seçimlerin 3 yılda bir yapılması kararlaştırılarak tüzük değişikliği gerçekleştirildi.

Derneğin düzenlediği kongre ve diğer bilimsel etkinlikler

Dernek yönetimi olarak hastanın tedavi ve bakımının; hekim, hemşire, diyetisyen vb oluşan ekip çalışması doğrultusunda olması gerektiğine inanan meslek üyeleri olarak, bilimsel toplantıların da ortak yapılması gerektiği görüşündeyiz. Bu nedenle 2000 yılından bu yana her yıl Türkiye Milli Pediatri Derneğinin düzenlediği kongreler kapsamında "Milli Çocuk Hemşireliği Kongresi"ni düzenlemekteyiz. Bu yıl 8.Milli Çocuk Hemşireliği Kongresini Türkiye Milli Pediatri Derneğinin desteği ile gerçekleştirmiş bulunmaktayız. Aynı zamanda kongre kapsamında "Mekanik ventilatördeki yenidoğan, bakımı ve izlemi" konulu kursumuza hemşire katılımcıların ilgisi yoğun olduğundan önümüzdeki yıllarda da yenidoğan yoğun bakım ve acil gibi özel alanlarda çocuk hemşireliği kursları planlamaktayız.

Derneğimiz 1999- 2004 yılları arasında İ.Ü.İ.T.F. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, İ.Ü.Çocuk Sağlığı Enstitüsü ve Türkiye Milli Pediatri Derneği İstanbul Şubesi'nin yılda bir düzenlediği Pediatri Günleri ile birlikte "Çocuk Hemşireliği Günleri"ni düzenlemiş, daha

sonra bu organizasyonu İ.Ü.İ.T.F. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilimdalı başhemşireliğine bırakmıştır. Bu yıl yeniden bu organizasyona dahil olmuştur.
Ayrıca Türk Neonatoloji Derneği'nin 2000 - 2001 yıllarında düzenlediği Neonatoloji Kongreleri kapsamında "Neonatoloji Hemşireliği Bilimsel Programı" gerçekleştirilmiştir.
İ.Ü.İ.T.F. Beslenme ve Metabolizma AD, Çocuk Beslenme ve Metabolizma Derneği, Fenilketonürili Çocukları Tarama ve Koruma Derneği İstanbul Şubesi tarafından 2007 yılında düzenlenen IX. Uluslar arası Katılımlı Beslenme ve Metabolizma Kongresi kapsamında Çocuk Hemşireliği Derneği tarafından "1. Beslenme ve Metabolizma Hemşireliği Kongresi" gerçekleştirilmiştir.
Zaman zaman çeşitli konularda panel ve seminerler düzenlenmekte ve alanında uzman olan konuşmacılardan yararlanılmaktadır.
Koç Üniversitesi Semahat Arsel Hemşirelik Eğitim ve Araştırma Merkezi (SANERC) ile birlikte "Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitelerinde Fizik Koşulların İyileştirilmesi ve Çalışanların Eğitiminin Bakım Kalitelerine Etkileri" konulu proje çalışması yürütülmektedir. Bu proje kapsamında 7 kez "Yenidoğan Yoğun Bakım Hemşireliği Kursu" düzenlenmiş olup 134 meslektaşımız bu eğitimden geçmiştir.
"Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitelerinde Bireyselleştirilmiş Destekleyici Gelişimsel Bakım Kursu" değişik şehirlerde ve düzenlenen kongreler içinde yapılmış olup 185 meslektaşımız bu eğitimden yararlanmıştır.
Derneğimizin Ankara Şubesi de Kasım 2009'da Hacettepe Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu ve Sağlık Bakanlığı desteği ile 2.Ulusal, 1.Uluslararası Akdeniz Pediatri Hemşireliği Kongresini gerçekleştirmiştir.

Derneğin bilimsel çalışma grupları

Derneğimizin web sayfasında (www.cocukhemsireligidernegi.com) 2 yıldan beri çalışma grupları oluşturmak istediğimiz duyuru şeklinde akıyor. Ayrıca her platformdaki toplantılarımızda duyuruyoruz. Gönüllü üyelerimizin faaliyet göstermek istedikleri alanlarda çalışma grupları kurmalarını destekliyor ve bu konu üzerinde çalışmalarımızı sürdürüyoruz.

Uluslararası örgütlerle yapılan ortak çalışmalar

Henüz üyesi olduğumuz uluslararası bir örgüt yok. Avrupa Pediatrik Beslenme ve Gastrohepatoloji Derneği(ESPGHAN)'nin Haziran 2010'da İstanbul'da düzenleyeceği kongreye derneğimizi temsilen 1 konuşmacı, 2 oturum başkanı katılacaktır.

Dernek gelirleri

Üye aidatları derneğimizin gerçek gelir kaynağını oluşturmaktadır. Dernek adına yapılan projelerden elde edilen gelir de bağış olarak derneğe alınmaktadır. Bunların yanı sıra endüstriyel kurumların bilimsel toplantılarda ve çalışmalarda sponsorluğu da ekonomik yönden güçlü olmayan derneğimize katkı sağlamaktadır.

Her üye aidat ödüyor mu? Ödenmediği takdirde uygulanan yaptırımlar nelerdir?

Aidat gelirleri toplam gelirin yüzde 20'sini oluşturmaktadır. Maalesef aidatlar düzenli ödenmemektedir. Genellikle kongreler sırasında aidat borçları ödenmekte ve yeni üye başvuruları olmaktadır. Aidatlarını ödemeyenlere mektup ya da e-posta adresleri yoluyla borçları bildirilmekte ve ödenmesi istenmektedir. Tüzüğümüze göre üyelik aidatlarını ödemeyenler yönetim kurulu kararı ile üyelikten çıkarılabilir. Ancak şimdiye kadar hiçbir üyemizin dernekle ilişkisi sonlandırılmamıştır.

Çocuk hemşireliği ile ilgili uzmanlık eğitimi

Ülkemizde genel çocuk hemşireliği alanında uzmanlık eğitimi Yüksek Lisans yoluyla elde edilebilmekte olup süresi 2 yıldır. Aday tezini çocuk hemşireliği ile ilgili herhangi bir branştan /alandan seçebilir. Yenidoğan hemşireliği alanında da Yüksek Lisans programları olan yüksekokullarımız vardır. İleride çocuk hemşireliğinin diğer alt branşları ile ilgili Yüksek Lisans programları açılması gerekir.

Türkiye'de branşımızla ilgili hemşire sayısı

Ülkemizde alanımızla ilgili gerek üniversitelerde akademisyen olarak, gerekse alanda hemşire olarak çalışan çocuk hemşiresi sayısı yetersizdir. Akademisyen sayılarına bakıldığında 2008 verilerine göre çocuk hemşireliği alanında Yüksek Lisans eğitimini tamamlayan 214 kişi, Doktora eğitimini tamamlayan 64 kişi ve toplam 52 öğretim üyesi(7 Profesör,7 emekli Profesör,4 Doçent, 34 Yardımcı Doçent) bulunmaktadır. Yüksek Öğretim Kurumunda Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hemşireliği Doçentliği 2000 yılında doçentlik alanları içinden çıkarılmıştır. Bu nedenle Yardımcı Doçentler kendi alanlarında Doçentlik sınavına başvuramamaktadır. Diğer taraftan Anadolu'daki Sağlık Yüksek Okullarının pek çoğunda hemşire öğrencilerin derslerine hekimler girmekte, okulların yönetim kadrolarında hekim, veteriner gibi hemşire olmayan yöneticiler bulunmaktadır. Alanda çalışan çocuk hemşiresi sayısı yetersiz ve uygun şekilde dağıtılmamıştır. AÇSAP'larda ve devlet hastanelerinde hemşire sayısı fazla iken üniversite hastanelerinde azdır.

Derneğin gerçekleştirmeyi düşündüğü hedefler

Derneğimiz öncelikle "Türk" ismini almak için gerekli girişimleri yapmaktadır. Çocuk hemşiresi ve yenidoğan hemşiresinin görev tanımları genel olarak yapılmıştır. Ancak alt branşlarını kapsayacak şekilde daha geniş bir çalışma grubu ile görev tanımları çalışmalarının yapılması hedeflenmiştir. Çalışma gruplarını oluşturarak alt branşlara yönelik eğitim programlarının geliştirilmesi ve sürekliliğinin sağlanması ile alt branşlara yönelik kongrelerin düzenlenmesi bir başka hedefimizdir. Bu eğitim programlarının yaygınlaşması ve meslektaşlarımızın mezuniyet sonrası eğitimlerinin sağlanması yoluyla çocuk hemşireliğinin gelişimine katkıda bulunmayı hedefliyoruz. İleride Avrupa Pediatri Hemşireliği Derneği'ne üye olmayı, derneğin yayın organı olarak bir dergi çıkarmayı da hedefliyoruz.

Derneğin kuruluş tarihi: 27.01.1997

Üye Sayısı: 475

Yayınlar: Düzenlenen kurslara ilişkin kurs kitapları

Derneğin şubeleri : Ankara' da şubesi var

Adres: Barbaros mah. Mütevelli Çeşme cad. Paşabahçe Emek Sitesi. E Blok, No:3. Koşuyolu/ Üsküdar /İstanbul.

Telefon: 0212 440 00 00/ 27012

0212 224 26 18/ 27012

Faks: 0212 224 49 90

Web adresi : www.cocukhemsireligidernegi.com)

DERNEĞİN YÖNETİM KURULU

Başkan: Prof.Dr.SuzanYıldız

Genel Sekreter: Yard.Doç.Dr.Duygu Gözen

Sayman: Yard.Doç. Dr.Serap Balcı

Veznedar: Arş.Gör.MSc.Nejla Canbulat

Yönetim Kurulu Üyeleri **:** Yard.Doç.Dr.Zerrin Çiğdem
Yard.Doç.Dr.Sevil İnal
Hemş. Mergül Öztekin

Yönetim Kurulu Yedek Üyeleri **:** Yard.Doç.Dr.Gülümser Dolgun
Arş.Gör.MSc.Seda Çağlar
Öğr.Elemanı MSc.Selvinaz Balcı
Arş.Gör.MSc.Ayşe Sonay Kurt
Hemş.Şirin İnceoğlu
Öğr.Elemanı Dr.Nuran Aydın
Hemş.MSc.Serap Tatlıoğlu

Denetleme Kurulu Üyeleri **:** Öğr.Elemanı MSc.Leyla Erdim
Yard.Doç.Dr.Gülçin Bozkurt
Hemş.MSc.Nilüfer Esentürk

Denetleme Kurulu Yedek Üyeleri **:** Hemş.Sema Bayraktar
Arş.Gör.MSc.Zehra Doğan
Hemş.Refiye Zafer

ÇOCUKLARDA ORGANOFOSFOR ZEHİRLENMELERİ

Emine EREN

Çukurova Üniveristesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Hemşire, Adana

İlaçlar ve vücuda dışarıdan giren diğer kimyasal maddeler fazla miktarda alınmışlarsa akut zehirlenmelere neden olabilirler. İlaç ile zehir arasındaki sınırı alınan miktar belirlemektedir(1) Zehir insan vücuduna; oral, solunum, cilt ve enjeksiyon yolu ile girmektedir[2].

Çocuklarda görülen zehirlenme olgularının % 80'ini 5 yaşından küçük çocuklar oluşturmaktadır[2]. Zehirlenen çocuklarda genellikle kesin tanı koydurucu bir bulgu olmamakla beraber ani gelişen bilinç kaybı durumlarında, öncellikle zehirlenme düşünülmelidir. Öykü tanıda yardımcı olur[4]. Ancak aile zehirlenmenin farkında olmayabilir veya durumu gizlemeye çalışabilir. Bunun yanı sıra klinik ve laboratuvar sonuçları ile diğer hastalık olasılıklarının uzaklaştırılması sonucu tanı şüpheli olarak konulur[3].

Zehirlenme şüphesi ile getirilen her hasta dikkatle muayene edilmelidir. Özellikle mental durum, hava yolu ve solunum yeterliliği değerlendirilmelidir. Hastanın pupillaların büyüklüğü ve reaksiyonu, terleme varlığı veya yokluğu, peristaltik aktivitelerin varlığı veya yokluğu gibi parametrelerin değerlendirilmesi toksikolojik muayenelerin temel öğelerini oluşturmaktadır[1,2,3]. Kişilerin yaşadığı ülke, gelenek ve görenekler, eğitim düzeyi ve mevsimlerin zehirlenme çeşitleri üzerinde etkili olduğu görülmektedir[3].

Yılmaz ve arkadaşlarının 1997–2001 yılları arasında Çukurova bölgesinde çocuk acil polikliniğine getirilen 0–14 yaş grubundaki zehirlenme olgularını değerlendirdiklerinde 486 zehirlenme olgusu saptanmıştır. Bu olguların ise zehirlenme etkileri sırası ile ilaçlar, hayvan-böcek sokmaları, insektisit-tarım ilaçları, kostik maddeler olarak saptanmıştır[5].

Devlet istatistik enstitüsünün 2000–2004 verilerine göre beş Ulusal Zehir Merkezi(UZEM)'ne yapılan başvuruların % 56'sının çocukluk dönemindeki zehirlenmeler oluşturmaktadır. Yaşamın ilk çağında anne babanın verdiği ilaçlar 2–3 yaşlarında ev temizlik malzemeleri, 3–5 yaşında iyi saklanmamış ilaçlar, okul çağı ve ergenlik döneminde ise özkıyım amaçlı zehirlenmeler ön plana çıkmaktadır[5].

ÇOCUKLARDA ORFANOFOSFAT ZEHİRLENMELERİ

Tarımda ve evlerde zararlı böcekleri yok etmek için kullanılan kimyasal maddelerin neden olduğu zehirlenmelerin bir bölümünü organofosfat zehirlenmeleri oluşturmaktadır[3]. Organofosfat zehirlenmelerinde mortalite oranı alınan maddeye, miktara, hastanın önceki sağlık durumuna, nakilde geçen süreye ya da tedaviye başlanma zamanına, solunum desteği, entübasyon ve ventilatörden ayrılma ile ilgili etmenlere bağlı olmakla birlikte, ortalama % 3–25 arasındadır[4]. Bu kimyasallar insan vücuduna ağız, solunum, cilt ve enjeksiyon yoluyla alınmaktadır.

ZEHİRLENME ÇEŞİTLERİ

1. Kaza veya maruziyet sonucu zehirlenme,
2. Özkıyım amaçlı kasti zehirlenme[6,7].

FİZYOPATOLOJİ ve BİYOKİMYA

Organofosfatlı insektisitler vücuda alındığında etkilerini; kan, beyin ve diğer dokularda asetilkolinesteraz enzimini inhibe ederek göstermektedirler. Organofosfatlar asetilkolinesteraza bağlanarak geriye dönüşümsüz baskılanma yapmaktadırlar[3,7]. Asetilkolinesteraz enzimi baskılandığında kas- sinir kavşağında asetilkolin birikmekte ve biriken asetilkolin zehirlenme belirtilerinin ortaya çıkmasına neden olmaktadır[1,3,7].

KLİNİK BULGULAR

Klinik tablonun seyrini; hastanın yaşı, etken maddenin gücü ve sıvı oluşu, absorbe edilen miktar ve maruziyet şekli belirlemektedir. Organofosfatlarla zehirlenmede alınan miktar çok fazla ise, bulgular dakikalar içinde ortaya çıkabilmekte ve yine aynı hızda hastayı öldürebilmektedir[7]. Hastaların çoğu alımdan sonra genellikle 8–24 saat içinde belirti vermeye başlamaktadır. Belirti ve bulguların başlangıcı inhalasyonla çok hızlı, transdermal absorbsiyonla en yavaş olmaktadır. Ancak dermatit veya deride açıklıklar olması, transdermal emilimi hızlandırabilmektedir[8].

Önce muskarinik**,** sonra nikotinik ve en sonunda da santral sinir sistemi bulguları ortaya çıkmaktadır. Muskarinik belirtiler için **SLUDGE** kısaltması (salivation: sekresyon artışı, lacrimation: göz yaşarması, urination: İdrar kaçırma, defecation: gaita kaçırma, gastrointestinal pain: karın ağrısı, emesis: kusma); veya **DUMBBELS** kısaltması (defecation, urination, miyozis/muskuler güçsüzlük, bronkospazm, bradikardi, emesis, lacrimation, salivation) kullanılmaktadır[6,7].

Nikotinik belirtiler; miyozis, görmede bulanıklık, kaslarda fasikülasyon, taşikardi, solukluk, midriyazis, hiperglisemidir. Daha geç olarak merkezi sinir sistemi bulguları ortaya çıkar ve huzursuzluk, baş ağrısı, tremor, bitkinlik, konfüzyon, uykuya eğilim, ataksi, konuşma bozukluğu, solunum ve dolaşım merkezlerinin baskılanması ve koma gelişir[6,7].

Muskarinik bulgu ve belirtiler; hafif zehirlenmelerde, nikotinik ve Merkezi Sinir Sistemi(MSS) bulgu ve belirtileri ise ağır zehirlenmelerde ön plandadır[7].

Hastanın nefesinde, kusmuğunda tipik organofosfatlı bileşiklerin kokusu (**sarımsak kokusu**) alınabilir[3,7].

TANISAL TESTLER

Kolinesteraz Ölçümleri: Organofosfor intoksikasyonu düşünülen her hastada **kolinesteraz düzeyi** bakılmalıdır. Vücutta 2 tip kolinesteraz bulunmaktadır. **Gerçek kolinesteraz (eritrosit kolinesteraz)** ve **Pseudokolinesteraz (plazma kolinesteraz).** Gerçek kolinesteraz eritrositler, sinir sistemi ve iskelet kasında bulunmaktadır. Pseudokolinesteraz ise plazma ve karaciğerde bulunmaktadır. Gerçek kolinesteraz, enzim baskılanma düzeyini daha iyi yansıtır ancak ölçüm tekniği daha zor ve pahalı olduğu için plazma pseudokolinesteraz ölçümü tercih edilmektedir. Tanı kesinleşince de klinik gidişatın göstergesi olmamakla birlikte günlük olarak **pseudokolinesteraz düzeyi** takip edilebilir. Takiplerde gerçek kolinesteraz düzeyinin yükselmesi organofosfatların vücuttan atıldığını göstermektedir[7,9].

Eritrosit kolinesteraz normal değeri:18–29 U/g Hgb, pseudokolinesteraz normal değeri:

5200- 12800 U/L[7].

Biyokimyasal ve Hematolojik Bulgular, Kan Gazları

- Hiperglisemi
- Hipoglisemi
- Elektrolit anormallikleri
- Hiperamilazemi
- Lökositoz
- Karaciğer enzim anormallikleri
- Trombosit sayısı düşer ya da yükselir,
- Kan gazlarında Hipoksi, Metabolik asidoz gözlenebilmektedir[7,10].

EKG Bulguları

Akut organofosfor toksisitesinin kardiyovasküler sisteme etkileri; taşikardi, bradikardi, aritmiler, ileti anormallikleri, ventriküler taşikardi, QT interval uzaması ve nonkardiyojenik pulmoner ödemi, AV bloklar, PR uzaması, ST ve T dalga değişiklikleri gözlenebilir[7,11].

TANI

Organofosfor zehirlenmelerin tanılanmasında öykü çok önemlidir bu yüzden öykü dikkatli bir şekilde

alınmalı ve zehirlenme etkenini belirlemek için ısrarcı olunmalıdır. Yakın zamanda çevrenin organofosfatla zehirlenmesi, evde ve çevrede boş tarım ilacı kutuları, intihar notu, tarla -bahçeden yeterince yıkamadan meyve- sebze yeme soruşturulmalıdır Daha sonra belirti-bulgular ve laboratuar sonuçlarına göre tanı konulmalıdır[6,7].

Sekresyon artışı, bradikardi, toplu iğne başı büyüklüğünde pupil yakınmaları ile gelen hastalarda organofosfor zehirlenmesi düşünülmeli ve tanının dışlanması gerekmektedir. Hastalarda tipik organofosfatların kokusunun (sarımsak kokusu) duyulması önemlidir.

Laboratuvarda en çok **kolinesteraz enzim aktivitesi** tanıda yardımcı olmaktadır. Pseudokolinesterazın en az normal alt değerinden %50 düşmesi beklenmektedir[7].

AYIRICI TANI

- Kolinerjik zehirlenme belirtileri olmaksızın; Bilinç değişikliği ve bradikardisi olan hastalarda dijital, kalsiyum ve ya beta-reseptör antagonist zehirlenmesi yoksa myokardial iskemi ve kalp iletim defektleri düşünülmelidir.
- Miyozis, bradikardi ve solunum baskılanması olan hastalarda opiyat zehirlenmesi düşünülmeli,
- Letarji ve aşırı tükürük salgısı klozapin, risperidon gibi bazı nöroleptik ilaç zehirlenmesi düşünülmeli
- Akciğer ödemi yapan nedenlerle de ayıcı tanıya gidilmelidir[7].

TEDAVİ

- Hasta % 100 oksijen, kardiyak monitör ve pulseoksimetre ile takip edilmelidir. Oksijen tedavisi, aşırı hava yolu sekresyonlarını, bronkospazmı ve antidot tedavisi süresince ventriküler disritmi ihtimalini azaltmaktadır. Hipersalivasyon, bronkore ya da emezise bağlı hava yolu sekresyonları nazikçe aspire edilmelidir. Koma, nöbetler, solunum yetmezliği, aşırı solunumsal sekresyonlar ya da şiddetli bronkospazm, endotrakeal entübasyonu gerektirebilir. Nöromuskuler blokaj gerektiğinde nondepolarizan ajanlar kullanılmalıdır.
- İV yol açılmalı, tam kan sayımı ve kolinesteraz düzeyleri için kan alınmalıdır. Hipotansiyon varsa, başlangıç sıvı tedavisi normal salin ile bolus tarzında yapılmalıdır.
- Bilinci kapalı veya değişen bilinç durumu olan hastalar da dekstroz, nalokson ve tiamin gibi substratlar göz önünde bulundurulmalıdır.
- Gastrik lavaj alımdan sonra 1-2 saat içinde gelen hastalar da yararlı olmaktadır. Gastrik lavaj potansiyel olarak hayatı tehdit eden alımlar da kullanılmalıdır.
- Aktif kömür verilebilir. (1gr/kg)(Ağır zehirlenme bulguları olan ve bilinci kapalı hastalara kalıcı havayolu sağlandıktan sonra mide yıkama ve aktif kömür uygulanmalıdır).
- Kolinerjik etkilerden diyareye neden olduğu için belirgin katartik verilmemelidir [6,7,12,13].

Dekontaminasyon

Kolinerjik zehirlenmelerle gelen hastalara girişimde bulunan personel koruyucu olarak eldiven, maske, özel giysi veya önlük kullanmalıdır. Eğer dıştan bir bulaş söz konusu ise hastanın tüm

elbiseleri ve takıları çıkarılmalı, tüm vücut bol su ve sabunla yıkanmalıdır. Uzun saçlı hastaların gerekirse saçı kesilmelidir.

ANTİDOT KULLANIMI

Kolinerjik zehirlenmelerde kullanılan iki antidot vardır:

1. ATROPİN

Atropinin başlangıç dozu 0,05 mg/kg 'dır. IV 3-8 dk aralıklarla yüzde kızarıklık, ağız kuruluğu, midriyazis, taşikardi gibi atropinizasyon belirtileri (özellikle sekresyonların kuruması hedef alınmalıdır) çıkana kadar tekrarlanmalıdır. Midriyazis veya taşikardi saptanması atropin gereksiniminin azaldığı veya bittiği anlamına gelmemektedir. Taşikardinin asıl nedeni çok büyük olasılıkla atropinin yetersiz verilmesi nedeniyle azaltılamayan sekresyonun yarattığı solunum sıkıntısına, solunum kasları paralizisine veya sempatik uyarılmaya bağlıdır. Salivasyon, lakrimasyon, bronkore, pupil boyutu ve kalp hızı dışında ateş,
kan basıncı, bilinç durumu, akciğer dinleme bulgusu, barsak peristaltik sesleri, flushing, SPO_2'de yakından izlenmeli ve izlem çizelgesine kaydedilmelidir.
Genellikle ilk 24 saatte atropin ihtiyacı fazla iken sonraki saatlerde azalmaktadır. Bu duruma, eğer verilmişse, PAM tedavisinin de katkısı olmaktadır. Bazı olgularda aralıklı olarak atropin verilmesi yeterli olmayabilmektedir. Bu hastalarda devamlı atropin infüzyonu (0,02–0,08 mg/kg/st) göz önüne alınmaktadır. Haftalarca atropin verilmek zorunda kalınan hastalarda atropin aniden kesilmemeli, aralıklı olarak azaltılarak kesilmelidir. Yoksa belirti ve bulgular tekrarlayabilmektedir[3,7].

Atropin yan etkileri ve toksisitesi: Taşikardi, midriyazis, yüzde kızarıklık, anlamsız konuşma, ajitasyon, deliryum, illüzyon, halüsinasyon, hipertermi, koma görülebilmektedir[7].

2 PRALİDOKSİM(PAM)

PAM hem muskorinik hem de nikotinik sinapslarda AChE enziminin aktif bölgesinde oluşan fosforilasyonu çözerek yeniden etkin hale gelmesini sağlayan nükleofilik bir oksimdir. Organofosfor zehirlenmesi olan veya şüphesi olan hastalarda eğer fasikülasyon, solunum kaslarında, kol – bacaklarda kas güçsüzlüğü ve SSS bulguları varsa PAM kullanılmaktadır. PAM önce AChE enzimine ve hemen ardından AChE enzimine bağlı inhibitöre bağlanmaktadır. Meydana gelen inhibitör-PAM kompleksi AChE enziminden ayrılarak AChE'ı serbest hale geçirmektedir. Böylece AChE önceki etkin haline geçmiş olur. PAM'ın etkisi nikotinik etkiler üzerinde çok belirgindir. Muskarinik reseptörler üzerine atropin ile sinerjistik etkiye sahiptir. Etkisi hızlıdır ve genellikle 10–40 dk. içinde yararlı etkileri gözlenir. Kan- beyin bariyerini geçmemesine rağmen Santral Sinir Sistemi(SSS) etkilerini geriye döndürebilmektedir.

PAM ne kadar erken verilirse etkisi o derece de güçlü olmaktadır. Bu nedenle endikasyonu olan hastalarda mümkün olan en kısa sürede verilmelidir. Bu süre ilk 12–48 saattir. Ancak geç gelen hastalarda da kullanılmasından kaçınılmamalıdır. Bu tip hastalarda, özellikle dietil organofosfor bileşikleriyle zehirlenmelerde ilk 6 gün boyunca kullanılabilmektedir. Dimetil organofosfor bileşikleriyle zehirlenmelerde ise ilk 12 saatten sonra PAM'ın etkisi ileri derecede azalmaktadır. Bazı hastalarda birkaç gün boyunca tekrar dozlarının verilmesi de gerekebilir. Dozu 20- 50 mg/kg'dır.(en çok 1/gr doz) Sadece 100cc SF ile sulandırılmalıdır, asla dekstroz içeren sıvılar kullanılmamalıdır. 30- 60 dakika içerisinde verilmelidir. Eğer fasikülasyonlar ve kas güçsüzlüğü devam ederse ikinci doz 2 saat sonra aynı miktarda tekrarlanabilmektedir.[7.9.14]

Pralidoksim yan etkileri; PAM hızlı verilmesi yan etkilerin ortaya çıkmasına neden olur. Bu yan etkiler; baş ağrısı, baş dönmesi, bulanık görme, taşikardi, hipertansiyon, laringeal spazm, kas rijiditesi, epigastrik rahatsızlık, geçici nöromüsküler blokaj, aritmiler görülebilmektedir. Çok nadir olarak da solunum durması ve kalp durması ortaya çıkabilmektedir. [7]

Nöbetlerde öncelikle benzodiyazepinler tercih edilmelidir. **Diazepam;** 0,2-,0,5 mg/kg (En yüksek doz 5 yaş altı için 5 mg, 5 yaş üstü için 10 mg) veya **Midazolam** 0,1-0,2 mg/kg (En çok 4 mg) damar yolundan verilir., 2-5 dakikada bir nöbet durana kadar yinelenir .[13,14]

DİĞER TEDAVİLER

Magnezyum sülfat: Magnezyumun presinaptik sinir terminallerinde kalsiyum kanallarını bloke ederek asetilkolinin serbestleşmesini engellediği öne sürülmektedir. Ancak kullanılan doz ve yöntemi açık değildir ve ek çalışmaların yapılması önerilmektedir.

Klonidin: Alfa 2 adrenerjik reseptör blokörü olan klonidin presinaptik bölgede asetilkolinin sentezini ve serbestleşmesini azaltmaktadır. Hayvan çalışmalarında atropin ile kullanıldığında etkili olduğu gösterilse de insanlar üzerinde etkisi bilinmemektedir.

Sodyum bikarbonat: İran ve Brezilya da pralidoksim yerine sodyum bikarbonatın kullanıldığı köpeklerde yapılan çalışmalarda etkili olduğu belirtilse de etki mekanizması açıklanamamıştır.

Hemodiyaliz ve Hemofiltrasyon: Organofosfatların kandan uzaklaştırılması optimum tedavi yöntemi olsa da hemodiyaliz ve hemofiltrasyonun etkisi belli değildir.

Taze donmuş plazma: Taze donmuş plazma ile verilen pseudokolinesterazın yararlı olduğunu gösteren çalışma bulunsa da vaka sayıları azdır ve çalışma randomize edilmemiştir.

Rekombinant pseudokolinesteraz: Bakterilerden rekombinant yolla elde edilen pseudokolinesterazın gelecekte organofosfatların kan düzeylerinde belirgin düşme sağlayacağı öngörülmektedir[7].

Kaynaklar

1-II. Acil Tıp Sempozyumu. **30 Eylül-03 Ekim 1999**. Sf;253,256,264

2-Olgun N., Aslan F., Kuoğlu S., Acil Bakım. **Mayıs 1998.** Sf;507-508

3- Karaböcüoğlu M., Uzel N., Yılmaz L.,Çocuk Acil Tıp Kitabı.Haziran 2004. Sf;395, 411-412

4- Robey WC, Meggs WJ. Insecticides, Herbicides and Rodenticides. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, eds. Emergency Medicine: a Comprehensive Study Guide. 6th Edn. McGraw-Hill Co, New York, 2004; pp. 1134–43
5- Yilmaz HL, Derme T, Yildizdaş RD, Alhan E. Çukurova bölgesindeki çocukluk çağı zehirlenme olgularının değerlendirilmesi. *Nobel Med20090;* 5:35-44
6- Acil Tıp 5 baskı S;511-582
7- Satar S**.** Acilde Klinil Toksikoloji. 2009**.** S;185-189
8- **Sarıtas A., Çakır Z., Aslan Ş.,** Organofosfat ve Karbamat Zehirlenmeleri. Erzurum Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilimdalı. **Nisan 2007**
9– Kozacı N., Organofosfat Zehirlenmelerinde Pralidoksimin Farklı Doz Uygulama Şekillerinin Etkinliği ve Yan Etkilerinin Klinik Karsılaştırılması Adana **2006**
10- www. *lokman.cu.edu.tr/anestezi/reanimasyonnot/zehirlen**. 20-02-2010***
*11- **KARCIOĞLU** ve arkadaşları.* Akut Miyokard İnfarktüsünün eşlik ettiği organofosfat zehirlenmesi. **2006,** 1 6(1),37-42
12-Pesticides. In: Tintinalli JE, Kelen GD, S ttapczynski JS, eds. Emergency Medicine: a Comprehensive Study Guide. 6th E dn. McGraw-Hill Co, New York, 2004; pp. 1134-43.
13- Little M, Murray L. Consensus statement: risk of nosocomial organophosphate poisoning in emergency departments. Emerg Med Australas **2004;**16: 456-8. 24.
14-www.ttb.org.tr/STED/sted1001/organofosfat. **20-02-2010**

AKREP SOKMASI

Sema Rahşan DURAN

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Balcalı Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Servisi, Adana

Akrep 400 milyon yıldır dünya üzerinde bulunduğu bilinen vertebrasız bir artropoddur. Tüm dünyada yaygın olarak rastlanır. Dünyada 1500'den fazla akrep bulunmasına rağmen bunların ancak 50'ye yakınının venomunun insan için tehlikeli olduğu kabul edilmektedir.

Ülkemizde çoğu zehirsiz olan 12 akrep türü bulunmaktadır. Bunlardan en sık rastlanan özellikle İç Anadolu ve Ege Bölgesi'nde Mesobuthus gibbosus ile Güneydoğu Anadolu Bölgesi'nde Androctonus crassicauda türüdür.

Türkiye'de Bulunan Akrepler;

- Androctonus crassicauda
- Mesobuthus gibbosus
- Mesobuthus caucasicus
- Leirus guinguesstriatus
- Scorpio maurus
- Calchas nordmanni
- Combsobhutus matthiesseni
- Euscorpiius italicus
- Euscorpius carpathicus
- Euscorpius migrelicus
- Iurus asiaticus
- Hottentotta judaica

Akrepler gece avlanırlar. Taş ve molozlar altında saklanırlar. Özellikle Ağustos ve Eylül aylarında daha aktiftirler. Diğer artropotlar ve böceklerle beslenirler. Venomun etkisiyle av öldürülür, yarı sıvı hale getirilir ve yenir.

Venom

- Avlanma ve savunma amaçlıdır.
- Her defasında ortalama 0.1-0.6 mg venom enjekte edilebilir, venöz sisteme geçip 4-7 dk. da etkir, pik doku konsantrasyonuna 30 dk. da varır, yarılanma ömrü 4.2-13.4 saattir.
- Suda erir ve heterojen yapıdadır.
- Toksin yapısını aminoasitler belirler. Amino asit farklılıkları immunolojik yanıtı semptomları ve prognozu belirler.
- Venomun yapısında nörotoksinler, kardiyotoksinler, hemolitik toksinler fosfodiesterazlar, fosfolipazlar, histamin, seratonin ve sitokin salgılatıcılar bulunabilir.

İlk yardım :

- Sokmanın olduğu bölge hareket ettirilmez.
- Yatar pozisyonda tutulur.
- Yaraya soğuk uygulama yapılır.
- Kan dolaşımını engellemeyecek şekilde bandaj uygulanır.
- Yara üzerinde hiçbir girişim yapılmaz.
- En yakın sağlık kuruluşuna nakledilir.

KLİNİK BULGULAR

Akrepler iğnesi ile sokarak zehirlerini kurbana verirler. Akrepin sokması sonucu verilen zehir miktarı bilinmemektedir; bazen hiç zehir vermeyebilir bazen birden fazla sokabilir. Genellikle sokulma ekstremite uçlarında görülür; sıklıkla eller yada ayaklar sokulur. Venom hızla doku içerisine verilir ve dolaşıma karışır; dolayısıyla semptomlar hızlı gelişir ve klinik ağırdır.

Semptomların Ağırlığı

- Akrebin türü
- Akrebin yaşı, büyüklüğü, beslenme durumu
- Telsonun sağlıklılığı
- Sokulma sayısı
- Enjekte edilen venom miktarı
- İğnenin batış derinliği
- Venom yapısı
- Isırılma yeri
- Kurbanın yaşı, sağlığı
- Venoma göre kurbanın ağırlığı
- Etkili tedaviye bağlıdır.

Tür farklılığı ve vücut ağırlığına göre toksin dozu klinik gidişatında önemli bir faktördür. Çocuklar düşük vücut ağırlıklarına oranla yüksek miktarda venoma maruz kaldıklarından erişkinlerden daha ağır klinik sergilerler.

Akrebin sokması sonrası klinik ilk 5 saatte başlar. 1-2 gün içerisinde sonlanır. Ağrı ilk şikayettir ve sokulan yerde hızla gelişir. Venom içerisinde bulunan serotonine bağlı olduğu düşünülmektedir.

Lokal Etkiler

- Yanıcı ağrı
- Eritem
- Şişlik
- Lokal doku inflamasyonu
- Bazen lokal parastezi

Sistemik Etkiler

Sistemik etkilerin tüm organları içerse de kardiyovasküler ve solunum sisteminde belirgindir ve prognozda belirleyicidir.

- Aritmi : Katekolaminlerin doğrudan kalbe etkisiyle ritim değişiklikleri gözlemlenir. Taşikardi genellikle ilk 4 saatte başlar ve 24-72 saat devam eder. Belirgin taşikardi, soğuk ekstremiteler, terleme ve bulantı, miyokardiyal hasarlanma bulgusudur.

- Hipertansiyon : Öncelikle kan basıncında artış kliniğe hakimdir. Postgangliyonik sinir uçları ve adrenal bezden salınan katekolaminlerin artışı, alfaadrenerjik reseptörlerin katekolaminler tarafından uyarılması ile oluşan periferik direnç artışı, beta adrenarjik reseptörlerin katekolaminler tarafından uyarılmasıyla artan kardiyak kontraktivite artışı ve böbrekten renin salınım artışının hipertansiyon gelişiminden sorumlu olduğu belirtilmektedir. Katekolaminlerin aşırı miktarda salınması ile 4-8 saat kadar klinikte hipertansiyon belirgindir. Miyokardiyumdaki hipertansif stres, doğrudan miyosittoksisitesi ve katekolamin ilişkili hasar sonrası ritim bozuklukları ve sol ventrikül yetersizliği gelişebilir.

- Hipotansiyon: Genellikle klinikte hakim değildir yada kısa sürelidir. Düşük kalp debisi ve bradikardiyle beraberdir. Kliniğin kötüye gittiğinin bulgusu olabilir. Artmış asetilkolin salınımı ve katekolamin azalmasına bağlı olarak hipotansiyon gelişebilir. Ayrıca hipotansiyona iyileşme döneminde de rastlanmaktadır. Böyle bir durumda hastanın durumu iyi, dolaşımı sağlanmış ve ekstremiteleri sıcak olmaktadır. Kusma, terleme ve sekresyon artışı gelişebilen dehidratasyon klinik gidişi kötüleştirmekte ve hemodinamik düzensizliklere zemin hazırlamaktadır.

- Pulmoner Ödem: En önemli komplikasyonlar ve ölüm nedenlerindendir. Hipertansiyonla birlikte yada tek başına gelişebilir. Taşipne ve öksürük ile başlayan şikayetlere soğuk, soluk bir cilt, taşikardiyle birlikte kan basıncında yükselme, retraksiyonlar ve burun kanadı solunumu eklenebilir. Arteriyal hipoksemi belrgindir. Bir kısım hastada genel durumu iyileşirken birden pulmoner ödem bulguları oluşabilir. Sıvı kısıtlaması yapılan yada hipotansiyonda olan olgularda da pulmoner ödem gelişebilir.

- Diğer sistem bulguları: Oral sekresyon artışı ve bronkiyal artışı ile solunum daha da kötüleşir. Parasempatik bulguların bronkokonstürüksiyon, bradikardi, hipotansiyon, salivasyon, lakrimasyon, diyare, bulantı, bronkore, idrar ve gaita kontrol kaybı, disfaji ve miyosistir.

- Somatik bulgular: Kaslarda spazm, istemsiz kas hareketleri ve derin tendon reflekslerinde artış; kraniyal sinir bulguları ; istemsiz göz hareketleri , bulanık görme, dilde fasikülasyonlar, disfaji ve salivasyon; periferal sinir sistemi bulguları; lokal ağrı, şişlik ve paralizi gelişebilir.

LABORATUVAR BULGULARI

Akrep sokmasını tanımlayacak özgül testler bulunmamaktadır. Hiperglisemi, hipokalsemi, hiponatremi görülebilir. Lökositoz gelişebilir. Koagülasyon parametreleri genellikle normaldir. Amilaz, CPK ve LDH yükselebilir. EKG değişiklikleri görülebilir.

TEDAVİ

Bir çok akrep sokması olgusu şiddetli değildir ve lokal bulgularla seyreder. Bu hastalarda yara bakımı, ağrı kontrolü ve tetanoz profilaksisi yeterlidir. Lokal bulguları olan hastalar analjezi sonrası taburcu edilebilirler.

Semptomik tedavi ve antivenom uygulaması genel kabul gören tedavi yaklaşımlarıdır. Hipertansiyon, kalp yetmezliği, hipotansiyon ve pulmoner ödem başlıca tedavi gerektirecek durumlardır. Sistemik bulgular gelişen hastaların yoğun bakım şartlarında tedavi edilmesi gerekmektedir.

- Bilinç durumu, hava yolu açıklığı, solunum ve dolaşım durumu değerlendirilir.
- Gerekli olgularda temel yaşam desteği uygulanır.
- Ekstremite muayenesi, periferik nabızları kontrol edilir.
- Yara yeri temizlenir.
- Vital bulguları monitörize edilir.
- Ekstremitenin hareketsizliği sağlanmalı ve kalp seviyesinden daha aşağı seviyede tutulmalıdır.
- Ağrı Tedavisi: Hafif ağrı tolere edilebilir. Ağır olgularda ise NSAI ilaçlar kullanılabilir. Ayrıca soğuk buz, ksilokain ve dehidroemetin uygulaması bildirilmiştir. Morfin kontrendikedir.
- Ajitasyon Tedavisi: Klorpromazin ve kloralhidrat verilebilir. Ajitasyonun hipoksinin bir bulgusu olabileceği unutulmamalıdır.
- Antipretikler: Hipertermi gelişebilen bir semptomdur. Asetanminofen ve soğuk uygulamayla ateş düşürülebilir.
- Antiemetikler: Mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte dopamin salınımına bağlı olarak kemoreseptör trigerzone uyarımına bağlı kusmanın uyarıldığı düşünülmektedir. Klorpromozin, anti-emetik olarak çocuklarda kullanılabilir.
- Sıvı Tedavisi : oral sıvı alımı arttırılabilir. Taşipne veya bilinç değişikliği olan olgularda paranteral sıvı gereklidir. Şoktaki hastalarda sıvı tedavisi sırasında santral venöz basınç monitörizasyonu gereklidir.
- Hipertansiyon: Ard yükü azaltmaya yönelik tedavi yaklaşımları yapılır. Nifedipine ve hidralazin kullanılabilir.
- Pulmoner Ödem: Pulmoner ödem gelişen hastaların yönetimi mutlaka Çocuk Yoğun Bakım Ünitelerinde yapılmalıdır. Birlikte hipertansiyon olan yada olmayan pulmoner ödemlerde temel yaklaşımlar ön yükü bozmadan ard yükü azaltmaya yöneliktir. Diüretiklerin kullanımı yeterli başarıyı

sağlayamayabilir. Dopamin ile birlikte sodyum nitroprussit yada nitrogliserin infüzyonu uygulanabilir. Pulmoner ödemin standart tedavisinde kullanılan morfin, akrep sokmasıyla gelen çocuklarda ritim bozukluklarını kötüleştirebileceğinden kullanılmamalıdır. Pulmoner ödem tedavisi sırasında mekanik ventilasyon gerekebilir.

- Akrep Antiserumu: Tek spesifik tedavi seçeneğidir. Türe özgü olmalıdır. Araştırmacılar akrep serumunun faydası ile ilgili farklı sonuçlar yayınlasalarda erken uygulanması durumunda toksini nötrolize edebilir ve kliniği iyileştirebilir olduğu düşünülmektedir. Yavaş emilen kas içi antiserum uygulaması, hızlı dağılan ve etki eden akrep venomuna karşı yetersiz kalabilmektedir. Bu nedenle IV uygulama tercih edilmelidir. Ağır klinik gidişin önlendiği ve hastanede yatış süresini azalttığı görülmektedir.

Antivenom sistemik bulgusu olan hastalara yapılır. Anafilaksi gelişebileceğinden uygulama öncesinde adrenalin, antihistaminik, steroid ve tüm acil tıbbi malzemeler hazır olmalıdır. Antivenom uygulama öncesi deri testi yapılır: 0.1 ml antivenom 1:10 %0.9 NaCl ile dilüe edilir, 0.2 ml intradermal yapılır, 10 dk. beklenir, reaksiyon yoksa antivenom uygulanır. Test yapılsa bile infüzyon sırasında ve sonrasında antivenom reaksiyonları açısından dikkatli olunmalıdır. Bu nedenle uygulamanın tam donanımlı bir hastanede yapılması daha doğru olacaktır. Antivenom dozu , 1 amp. (5 ml), 50 ml %0.9 NaCl içinde 30 dk. IV infüzyon şeklindedir. İlk antivenom uygulamasından 1 saatten uzun süre geçmesine rağmen hala ağır sistemik bulgular varsa antivenom tekrar uygulanır.

Korunma: Çıplak ayakla gezilmemesi, riskli yerlerde ayak bileklerinide içerisine alan ayakkabı giyilmesi, ayakkabıların giyilmeden önce kontrol edilmesi, insektisitlerin kullanılması önerilmektedir.

Mortalite: Akrep sokması sonrası çocukların daha ağır zehirlenmeye maruz kaldıkları, klinik gidişin daha ağır geliştiği ve ölümün daha sık görüldüğü bilinmektedir. Dikkatli takip, doğru ve zamanında tedavi yaklaşımı ile mortalite ve morbidite azaltılabilir.

Kaynaklar

1. Karaböcüoğlu M. Köroğlu Tolga F. Akrep Sokması. Çocuk Yoğun Bakım Esaslar ve Uygulamalar. 2008. Sayfa 895-898
2. Dökmeci İ. Dökmeci A. Handan. Akrepler. Toksikoloji Zehirlenmelerde Tanı ve Tedavi. 2005. Sayfa 506-508
3. Dr. Satar S. Dr. İkizceli İ. Akrepler. Goldfrank'in Toksikolojik Aciller El Kitabı. 2008. Sayfa 905-906
4. Dr. Satar S. Akrep Sokmaları. Acilde Klinik Toksikoloji.2009. Sayfa 603-607

YILAN ISIRMASI

Dünyada yaşayan tür sayısı kesin olarak bilinmemekle beraber 2500 kadar yılan türü olduğu kabul edilmektedir. Ancak bunlardan 1/3 ü insanlar için tehlikeli sayılabilecek kadar zehirlidir. Tehlikeli olan bu türler ise yılan türlerinin % 8 ini oluşturmaktadır. Bu oran Türkiye'de yaşayan yılan türleri içinde geçerlidir. Çünkü Türkiye'de yaşadığı saptanan yılan türlerinden 41 yılan türünden 28'i zehirsiz 13'ü zehirlidir. Zehirli yılanların 10 türü Viperidae(engerekgiller), 2 türü colubriade ve 1 türüde elepidae (kobralar) ailesine aittir.

Ülkemizde Bulunan Engerek Yılanları:

- Vipera Ammodytes(boynuzlu engerek)
- Vipera barani 8 baran angereği)
- Vipera kaznakovi(Kafkas engereği)
- Vipera libetina (koca engerek)
- Vipera pontica (Çoruh engereği)
- Vipera raddei(ağrı engereği)
- Vipera ursini(küçük engerek)
- Vipera Wagneri(vagner engereği)
- Vipera Xantia(şeritli engerek)

Dünyada yaşayan zehirli yılan türlerinden olan engereklerle insanların karşılaşma ihtimalleri oldukça azdır. Çünkü zehirli engerek türleri gündüzleri normal olarak dolaşmazlar. İnsanlar zehirli yılan türlerinin avı değildir. Ancak kendini korumak zorunda kaldığında ısırarak zehirleme yoluna başvuracaktır. Zehirli yılanların tanımlanması: Zehirli yılan ile zehirsiz yılanı birbirinden ayırt etmek her ne kadar güç ise de Türkiye'de bulunan bir zehirli yılan ile zehirsiz yılanı birbirinden ayırmaya yarayan bazı özellikler şunlardır:

- Zehirli yılanların başlarının dorsalinde küçük ve çok sayıda, zehirsiz yılanlarda ise en fazla 9 tane pul vardır.
- Zehirli yılanlarda göz ile alt çene kenarı arasındaki pullar çok sıralı, zehirsiz yılanlarda ise bir sıralıdır.
- Zehirli yılanlarda kuyruk ucu küt, zehirsiz yılanlarda uca doğru gittikçe incelir.
- Zehirli yılanlarda vücut iri lekeli ve güzel renkli ,zehirsiz yılanlarda ise lekesizdir.
- Zehirli yılanlarda göz bebekleri elips , zehirsiz yılanlarda ise yuvarlak şekildedir.
- Zehirli yılanlarda baş üçgen şeklinde köşeli ve boyun belirli ,zehirsiz yılanlarda ise baş elips şeklinde ve boyun belirsizdir.
- Zehirli yılanlarda üst çenenin ön ucunda 2 tane zehir dişi vardır,zehirsiz yılanlarda ise bu dişler yoktur.

Zehirli yılan ısırıklarında oluşabilecek klinik tablonun şiddeti ve derecesini etkileyen ;

- Isırığın sayısı ve lokalizasyonu
- Yılanın büyüklüğü
- Yılanın deriye enjekte ettiği zehrin miktarı ve zehirlenme potansiyeli
- Isırılan kişinin önceki sağlık durumu (diyabetes mellitus ve kardiyovasküler hastalıklar)

gibi faktörler bulunmaktadır.

Venom: Yılan zehirindeki toksik maddeleri fizyolojik etkileri bakımından farklı gruplar altında toplamak mümkündür.

- Nörotoksinler; sinir sisteminde ve iskelet kaslarına giden sinir uçlarında bozukluklar meydana getirir. Bu bozukluklar bilhassa beyindeki solunum merkezi ile soluk alıp vermede rol oynayan kaslarda bariz olarak görülür. Nörotoksinlerin etkisi fazla olduğu takdirde solunum tamamen durabilir.
- Hemolitik toksinler; dolaşım sisteminde bozukluklar meydana getirir ve çeşitleri daha fazladır. Yaptıkları etkilere göre bunlardan bazıları şunlardır; Eritrositleri tahrip eden hemoysin'ler, endotheliyal hücreleri tahrip edip kanın damarlardan dışarı sızmasına neden olan hemorrhagin ler kanın pıhtılaşmasına sebep olan thrombase, lökositleri ve zehirle temasa gelen diğer doku hücrelerini yıkan cytolysinler, kanın pıhtılaşmasına engel olan anticoagulinler.

Yılan ısırınca, zehir dişlerinden akan sıvı vücut içine 2 yoldan yayılır. Bunlardan biri kan dolaşımı sistemidir. Fakat zehir dişinin doğrudan doğruya bir damar içine batması nadirdir. Böyle olduğu takdirde zehir çabuk yayılır ve birkaç dakika içinde ölümle sonuçlanabilir. İkinci yol lenf dolaşım sistemidir. Zehir vücut içine daha çok bu yol ile yayılmaktadır. Lenf yolu ile yayılma yavaş olur.

İlk yardım :

Yılan ısırıkları sonrası alanda başlayan ilk yardım uygulamalarının esas amacı hastaya zarar vermeden uygun tedaviyi verebilecek en yakın sağlık merkezine naklinin sağlanmasıdır.

- Yılan ısırığı sonrası kişi güvenli bir ortama alınmalı, sakinleştirilmeli ve sıcak olarak tutulmalıdır.
- Isırılmış olan kısım kalp seviyesi üzerinde hareketsiz olarak tutulmalıdır.
- Isırık bölgesindeki yüzük, saat ve sıkı olan elbiseler uzaklaştırılmalıdır.
- Isırık yerinin üzerinden insizyon ve ağız yoluyla emme, turnike uygulanması, buz uygulaması gibi hastaya zarar verecek uygulamalar yapılamamalıdır.

Isırık alanına yapılabilecek her türlü müdahale zehirin emiliminin artmasına ve yara yerinin kanaması gibi komplikasyonlara neden olabileceği için önerilmemektedir.

Olay yerine gelen hastane öncesi sağlık personeli;

- Hastanın hemen hava yolu solunum ve dolaşımı değerlendirmeli
- Hastaya oksijen uygulamalı
- Etkilenmeyen ekstremiteden geniş bir damar yolu açmalı
- Kristaloid infüzyona başlanmalı
- Hastayı olabildiğince hareket ettirmeden en yakın uygun olan sağlık merkezine nakil edilmelidir.

KLİNİK BULGULAR

Zehirli yılan ısırmaları sonucu dokuya enjekte edilen venom lokal doku hasarının yanı sıra sistemik hasara da neden olmaktadır. Yılanın ;

- Cinsi
- Yaşı, büyüklüğü, beslenme durumu

- Saldırganlık durumu
- Bir ısırışta enjekte ettiği zehir miktarı
- Zehir enjekte edip etmediği
- Zehirin şiddeti
- Isırılan kişinin duyarlılığı, boyutu, sağlık durumu gibi birçok faktör toksik tablonun gelişiminde belirleyicidir. Aynı şiddet ve miktardaki zehir daha geniş sahaya yayılacağından etkisi daha az olacaktır.

Lokal Belirtiler: En sık rastlanan lokal bulgu ağrı, şişlik, ekimoz ve bül gelişimidir. Isırılma yerinde kanama ve lenfanjit görülebilir. Ödem ilk dakikalar içerinde başlayabilir ve üst ekstremiteye hatta gövdeye ayırabilir. Kompartman sendromu gelişebilir. Lokal bulguların oluşmasının nedeni ısırılma sırasında düşük venom alımı veya antivenom uygulaması ile sistemik etkilerin gelişmemesi olabilir.

Sistemik belirtiler: Peteşi, kanama, oligüri, anüri, görme bulanıklığı, nistagmus, ateş, bulantı, kusma, karın krampları, terleme ,çarpıntı, kaslarda fasikülasyonlar, kasılmalar, paralizi, peltek konuşma organ kanamaları, hipotansiyon, şok, konvülsiyon, solunum sıkıntısı, kardiyak disritmi, kardiyak arrest, hipofizel ve renal yetmezlik ,koagülasyon anormallikleri, hemoglobinüri veya akut böbrek yetmezliği gelişebilir.

Laboratuar bulguları: Yılan ısırmalarını tanımlayacak özgün testler bulunmamaktadır. Kanama zamanı, pıhtılaşma zamanı, PT, PTT, INR, fibrinojen, fibrin yıkım ürünleri, kan grubu, tam kan, trombosit sayımı, serum elektrolitleri, kan şekeri , BUN, Creatin, CPK, LDH, karaciğer enzimleri, arteriyel kan gazı, EKG, periferik yayma, idrarda hemoglobinüri ve miyoklobinüri çalışılarak sistemik hasarlanma değerlendirilebilir.

Derecelendirme: Hastanın kliniğine ve temel laboratuar değerlendirme sonuçlarına dayanan derecelendirme ile hastanın takibi ve tedavisi belirlenecektir.

- Önemsiz ; bulgu ve belirtiler sadece ısırık çevresinde sınırlı kalmıştır. Sistemik bulgular ve laboratuar değişiklikler yoktur.
- Hafif; ısırık bölgesinde yada yakın bölgesinde hafif ödem mevcuttur. Sistemik bulgular ve laboratuar değişiklikleri yoktur.
- Orta; ödem giderek genişlemektedir. Bulgular ısırık bölgesinin dışına taşmıştır. Orta şiddette sistemik bulgu ve belirtiler mevcuttur. Laboratuar değişiklikleri orta düzeydedir.
- Şiddetli; bulgular ısırık bölgesini ve tüm ekstremiteyi kapsayabilir, hatta ekstremite sınırlarını aşabilir. Ciddi sistemik bulgu ve belirtiler yanı sıra belirgin derecede bozulmuş laboratuar değerleri mevcuttur.

Yılan ısırma olgularında derecelendirme bir kez yapılmamalı sık aralıklarla tekrarlanmalıdır.

TEDAVİ

- Bilinç durumu, hava yolu açıklığı, solunum ve dolaşım değerlendirilir.
- Ekstremite muayenesi periferik nabızlar kontrol edilir.

- Isırılan ekstremite de yüzük, kolye gibi ödem geliştiğinde dolaşımı bozabilecek aksesuarlar ve giysiler çıkarılır.
- Yara yeri temizlenir.

Antivenom uygulaması: Tek spesifik tedavi seçeneğidir. Önemsiz ve hafif şiddetteki zehirlenme olgularında antivenom verilmesine gerek yoktur.

Antivenom endikasyonları:

- Isırılan ekstremitenin yarıdan fazlasını kapsayan lokal şişlik veya yara yerinde ekimoz ,çürüme ve bül oluşumu
- Lokal şişliğin giderek daha fazla genişlemesi
- Hematolojik anormallikler
- Kardiyovasküler anormallikler
- Generalize rabdomiyolozis
- Bilinç düzeyinde bozulma

Serum alerjisi olduğu bilinenler, ciddi atopik hastalık öyküsü olanlar ve daha önceden antivenom tedavisi uygulanan çocuklar başta olmak üzere anafilaktik reaksiyon gelişebileceğinden, antivenom tedavisi hastane şartlarında ve dikkatle yapılmalıdır. Anafilaksi riski olan çocuklara antivenom öncesi ampirik olarak cilt altı adrenalin intrevenöz antihistaminik, kortikosteroid; astımlı hastalara inhaler, beta-2 agonist uygulanabilir, acil seti hasta başında hazır bulundurulmalıdır.

Antivenom Etkinliği:

- İlk 4 saat en fazladır.
- 8 saat sonra etkisi azalır.
- 26. saatten sonra etkinliğinin tartışmalı olduğu belirtilmesine rağmen şiddetli olgularda 30 saat kadar verilebilir. Bununla birlikte şiddetli olgularda "antivenom vermek için hiçbir zaman geç değildir" diye görüş bildiren yazarlarda vardır.

Yılan ısırmasıyla birlikte çocuğa verilen venom miktarı erişkinlerden farklı olmadığından, uygulanacak antivenom dozu da farklı olmayacaktır. Orta şiddetteki zehirlenmelerde 5-9 vial, şiddetli olgularda 10-15 vial veya üzeri dozda antivenom verilmesi gerekebilir. Uygun verme yöntemi intravenöz infüzyondur. Turnike uygulanmadan gelmiş ise başlangıç yerel bulgularında ilerleme yok ve sistemik bulguları yok ise antivenom yapılmaz ve takip edilir. Bulgularında ilerleme olursa veya ilk gelişte olgu "orta şiddetli yada şiddetli bir zehirlenme olgusu" ise daha önce anlatıldığı dozda antivenom intravenöz dozda verilir.

Antivenom Öncesi Deri Testi: Deri testi yapılmalı tartışmalıdır.

Deri Testi Nasıl Yapılmalı?

Deri testine başlamadan önce ;

- 1: 1000' lik adrenalin enjektöre çekilip kullanıma hazır hale getirilir.
- Antihistaminik (difenhidramin)

- H2 antihistaminik
- Kortikosteroid
- 2 ayrı geniş çaplı damar yolu açık hale getirilmeli
- 1 dzm antivenom 1cc SF ile sulandırılmalı
- PPD veya insülin enjektörü kullanılmalı
- Deri altına değil deri içine yapılmalı
- Diğer kola ise serum fizyolojik aynı şekilde yapılmalı
- 20-30 dk içinde 10 mm. den büyük bir kabartı oluşursa

TEST (+) demektir.

Deri Testi Sonrası Karar:

Test (+) ise kar-zarar dengesi antivenom verilmesi yönünde belirlenmişse;

- Hasta yoğun bakım ünitesine alınır.
- Yaşam dengesi için her türlü önlem hazır hale getirilir
- Ardından antivenom verilmeye başlanır.

Antivenom Nasıl Hazırlanmalı?

- Verilecek antivenomlar toplam 250-500 serum fizyolojik ile sulandırılmalıdır.
- Eğer 5 vial den daha uzun verilmesi düşünülüyorsa her vial 50-100 cc serum fizyolojik ile sulandıırlmalıdır.
- Çocuklarda 1/5, 1/3, ½ lik Na klorür solüsyonları ile dilüe edilebilir.
- Ayrıca eğer çocuk şokta değilse toplam verilecek dilüe antivenom solüsyonunun 20 cc/kg'dan daha fazla olmamasına özen gösterilmelidir.
- Eğer bu oranı aşıyorsa antivenom daha az hacimdeki serum fizyolojik ile sulandırılmalıdır.

Antivenom Nasıl Verilmeli?

- İlk 1 dk 1 damla
- Herhangi bir reaksiyon gelişmemişse 2. dakikada 2 damla
- Herhangi bir reaksiyon gelişmemişse 3. dakikada 3 damla
- 4. dk.da 4 damla
- 5-10. dakikalar arasında ise 5 damla/dk. İnfüzyon hızında verilir.
- 10. dk. Herhangi bir reaksiyon gelişmemişse geri kalan miktar zehirlenme şiddetine bağlı olarak 45 dakikada 2 saat içinde verilmelidir.

Antivenom İnfüzyon Süresimce İzlem

- ödemli ekstremite antivenom öncesi, infüzyon süresince 15 dk da bir sonrasında 1-2 saatte bir ölçülmeli
- 4 saatte bir laboratuar testleri tekrarlanır.

- Vital bulgular devamlı monitörize edilmelidir.
- Antivenom infüzyonu sırasında ve en az 6 saat sonrasına kadar hasta çok yakın izlenmelidir.

İzlem: yerel bulgusu ilerleyen veya sistemik bulguları olanlar klinik ve laboratuar stabilleşinceye kadar izlenmelidir. İlk 6 saatte 15 dk ya bir fizik muayene şok, koma ve koagülasyon parametrelerinin 12 saatte bir idrarın hemoglobinüri, miyoklobinürinin ; 6 saat sonra ise fizik muayene ,şok ve komanın bulgularında ilerleme olanlarda 2 saatte bir koagülasyon parametrelerinin, bulgularında ilerlemesi olmayanlarda gerekirse 6-12 saate bir koagülasyon parametrelerinin 24 saate bir hemoglobinüri ve miyogloninürinin takibi önerilir.

Korunma: uzun otlar ve kayalık araziler gibi yılan olabilecek yerlerden uzak durulması ,yılanlarla oynanmaması, ölü olduğu düşünülen yılanların alınmaması,çıplak ayak veya açık ayakkabı ile riskli alanlarda dolaşılmaması, geceleri iyi bir aydınlatıcı ile dışarı çıkılmasıi oturulan iyürünen ve elimizi uzattığımız yerlere dikkat edilemsi yılan ısırmalarından korunmada en önemli basamaklardır.

Prognos: Ölüm nadirdir. En sık rastlanan komplikasyon doku nekrozudur. Destekleyici tedavi ve antivenom kullanımının uygun zamanda ve uygun dozlarda uygulanması durumunda mortalite ve morbidite en aza indirilecektir.

Kaynaklar

1. Karaböcüoğlu M. Köroğlu Tolga F. Yılan Isırması. Çocuk Yoğun Bakım Esaslar ve Uygulamalar. 2008. Sayfa 901-905
2. Dökmeci İ. Dökmeci A. Handan. Zehirli Yılanlar. Toksikoloji Zehirlenmelerde Tanı ve Tedavi. 2005. Sayfa 500-505
3. Dr. Satar S. Dr. İkizceli İ. Yılanlar ve Diğer Sürüngenler. Goldfrank'in Toksikolojik Aciller El Kitabı. 2008. Sayfa 923-931
4. Dr. Satar S. Yılan Isırıkları. Acilde Klinik Toksikoloji.2009. Sayfa 593-601

ACİLDE SEDASYON-ANALJEZİ ÖNCESİ HAZIRLIKLAR VE MONİTORİZASYON

Seçil TAYLAN

Çukurova Üniversitesi Ceyhan Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu Paramedik Bölümü

Ağrı, International Association on For the Study of Pain (IASP) derneğince vücudun belirli bir bölgesinden kaynaklanan doku harabiyetine bağlı olan ya da olmayan kişinin geçmişteki deneyimleri ile ilgili hoş olmayan emosyonel bir duyumdur [1].

Acil servise başvuran çocuk hastaların bazen önceki deneyimlerinden dolayı hastanede canının yanacağını düşünmeleri bazen de zaten ağrılarını mevcut olması nedeni ile tedaviye uyum süreçleri oldukça zor ve sıkıntılı bir süreçtir [2].

Yenidoğanların ağrı hissetmediği, çocukların ağrıyı hatırlayamayacağı, çocukların sedatize edilmesinin analjezi sağlayacağı ve çocuklarda narkotiklerin bağımlılık yapacağı gibi yanlış varsayımlar ilaçlara bağlı solunum baskılanması ve hipotansiyondan korkulması, analjeziklerin ve dozlarının bilinmemesi, küçük çocukların konuşamaması, diğer durumların önceliği alması gibi durumlar çocuklarda yetersiz ağrı kontrolünün muhtemel nedenleridir [1].

Acil servise başvuran çocuk hastalarda ağrı prevalansını tam olarak açıklayan yayınlanmış veri yoktur. Ancak çocuklar, tanımadıkları yabancı bir çevre olan acil servis içinde sıkıntılı ve huzursuz olduklarından abartılı ağrı yakınması içinde olabilmektedirler.

Hastanede ağrı duyacağı öngörüsü çocuk hastanın geçmişteki hastane ve doktor ziyaretlerinde edindiği deneyimlerine dayanmaktadır [2]. Çoğunlukla çocuk hastalar girişime izin vermemekte, yapılması zorunlu işlemler zor kullanarak ve istem dışı yapıldığında psikolojik travmaya neden olup çocuğun hafızasında yer etmektedir. Bu nedenle çocuk hastalara yapılacak ağrılı girişimlerin uygun analjezi ile ve gerekirse sedasyon altında yapılarak daha başarılı sonuçların elde edilmesi ve çocuk hastanın tedaviye uyumunun sağlanmasının yanı sıra bu ağrılı deneyimlerin hatırlanması önlenerek gelecekte olabilecek hastane ve doktor korkularının azaltılmasına da katkı sağlayacaktır.

İdeal sedasyon ve analjezi için en uygun ilaç etkisi çabuk başlayıp girişim süresince devam etmekle birlikte kısa süren ve oluşacak sedasyon düzeyi önceden tahmin edilebilen [3] işlem sonrası "artık etkisi" olmayan [2], yan etki ve komplikasyonu az olan ya da hiç olmayan, kolay uygulanabilen ilaç olarak tanımlanmaktadır. Üç veya daha fazla ilacın birlikte kullanılması yan etkilerin sıkılığında artışa neden olmaktadır. Uzun sürecek uygulamalar sırasında, riskli hastalarda damar yolu açık olmalı ve uygun monitorizasyon yapılmalıdır [3].

AĞRI İLE İLGİLİ KAVRAMLAR

Analjezi: Ağrı algısının azaltılması veya giderilmesidir. Bu amaçla asetaminofen, steroid olmayan antienflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) ve opyat türevleri kullanılmaktadır [2,7].

Anksiyoliz: Acil servisler çocuğun önceki hastane, hekim, hastalık ve tedavi deneyimlerinin olumsuz etkileri gibi nedenlerden dolayı çocuklar için çok stresli ve korku duydukları yerler olabilmektedir. Bu korkular ve stres çocuklarda ciddi gerginlik yaratıp çoğu kez daha kapıdan girerken ağlama ile birlikte fizik bakıya izin vermeme tanı ve tedavi aşamalarında işbirliği yapmama ve hatta fiziksel olarak bu girişimlere karşı koyma şeklinde tepki ve davranışlara yol açar. Anksiyoliz çocuğun uyumlu veya hareketsiz olması gereken hoş olmayan ya da rahatsız edici durumlarda çocuğun davranışlarını denetlemek için gerekli işlemlerin tümüdür[2,4,7]. Anksiyoliz ağrı duyulmasını hafifletebilir ama ağrı tek başına anksiyoliz ile tedavi edilemez [2].

Sedasyon: Sedasyon farkındalık durumunun azaltılmasıdır [2,5,7]. Hafif anksiyolizden genel anesteziye kadar uzanan klinik görünüm içinde genellikle en kabul edilen şekli, hafif sedasyon ya da bilinçli sedasyondur [5]. Sedasyon hafif sedasyondan (anksiyoliz) derin anesteziye kadar uzanan basamaklara sahip bir süreçtir.

Sedasyon düzeylerini tanımlayan pek çok tanım vardır. Amerika Anestezi Topluluğu (American Society of Anaesthesiologists, ASA) sınıflandırmasında 4 düzey tanımlamıştır [2]:

1.Hafif sedasyon (anksiyoliz): Çocuk sözel uyaranlara normal yanıt verir, bilişsel işlevler ve eşgüdüm hafifçe bozulmakla birlikte kalp-solunum işlevleri, solunum ve hava yolu refleksleri etkilenmemiştir [2,7].

2.Orta dereceli sedasyon (bilinçli sedasyon): Bilişsel işlevler ve eşgüdüm bozulmuştur fakat çocuk sözel uyaranlara, beraberinde dokunsal uyarı olsa da olmasa da amaca uygun yanıt verir, kalp-solunum işlevleri genellikle korunur ve solunum yeterlidir. Hasta hava yolu reflekslerini devam ettirir ve sıklıkla hava yolu açıklığını sağlamaya yönelik girişim gerekmez[2].

3.Derin sedasyon: Çocuk kolaylıkla uyandırılamaz ama tekrarlayan ağrılı uyarana amaca uygun yanıt verir. Kendi solunum ve hava yolu reflekslerini devam ettirme yeteneği yetersiz olabilir. Hasta hava yolu açıklığını sağlamak ve solumak için desteğe gereksinim duyabilir. Genellikle kalp-solunum işlevleri korunur [2,7].

4.Genel anestezi: Çocuk sözel ve dokunsal uyaranlarla uyandırılamaz ve koruyucu reflekslerin kaybı ve kendi solunumunu sağlayamaması tehlikesi yüksektir. Genel anestezi anestezistlerce sağlanabilir, diğer hekimlerin gerçekleştirmesi yasaktır. Ancak derin sedasyon genel anesteziye ilerleyebilir, bu yüzden de sedasyon uygulayan hekim hava yolu ve yaşam desteği eğitim, beceri ve deneyimine sahip olmalıdır.

Amnezi: Bir olay ya da deneyimi hatırlayamamadır. Tüm ağrılı deneyimler MSS tarafından hatırlandığından ve gelecekte davranış değişiklikleri yapabileceğinden, özellikle çocukların ağrılı deneyimlerini hatırlamalarını önlemek için ilaçlarla amnezi sağlanması çok önemlidir[2],[6,7].

İşlemsel Sedasyon ve Analjezi (İSA): İşlemsel sedasyon ve analjezi ağrılı ve kolay katlanılamayan girişimler öncesi hastaya bunların yapılmasını sağlayacak kadar sedasyon ve ağrı duymayacağı kadar analjezi verilmesidir. Bilincin baskılanmasına karşın hava yolu denetimi sürekli ve bağımsızca sağlanır. Kullanılan ilaçların dozları ve teknikler koruyucu hava yolu reflekslerinin kaybına yol açmaz [2].

SEDASYON VE ANALJEZİNİN AMAÇLARI

Hastanın güvenlik ve iyi halini korumak, fiziksel rahatsızlık veya ağrıyı en aza indirmek, anksiyete, korku ve huzursuzluğu gidermek [7], analjezi ve anksiyoliz sağlayarak tedaviye olumsuz yanıtlılığı azaltıp amnezi oluşumunu artırmak, davranışı kontrol etmek, ağrı eşiğini arttırmak [7] ve hastayı güvenli taburcu etmeyi mümkün kılan duruma döndürmek çocuklarda sedasyonun amaçları arasındadır [2,4,7].

ACİL SERVİSTE SEDASYON VE ANALJEZİ GEREKTİREN DURUMLAR

Acil servistesedasyon ve analjezi;

1. Akut ağrılı durumlar: Renal Kolik, malignite ağrıları, travma ve inflamatuar ağrılar
2. Ortopedik girişimler: Kırık, çıkık redüksiyonu, atel uygulamaları
3. Pansumanlar: yanık, abse drenajı, yara debritmanı
4. Santral venöz kateter, periton diyaliz kateteri takılması
5. Endotrekeal entübasyon, torasentez, toraks tüpü takılması
6. Kardiyoversiyon, perikardiyosentez
7. sütür atılması
8. MR, BT, LP, EEG, USG sırasında
9. Psikotik ve Travmatik ajite hastaların sakinleştirilmesi için uygulanmaktadır.

ÇOCUK HASTALARDA AĞRININ ÖLÇÜMÜ

Acil ve travma birimlerinde görevli sağlık profesyonelleri çocuk hastaların ağrıları konusunda kendilerini eğitmelidirler. Ağrı ölçümünde temel birtakım kurallar vardır.36 Bunlar:

*Ağrı, davranışsal ölçütleri fizyolojik göstergelerden daha yararlı olan öznel bir deneyimdir.

*Ağrı çocukların stresli, gergin ve sinirli ağrı eşiğini düşürdüğünden tedavi edilmelidir.

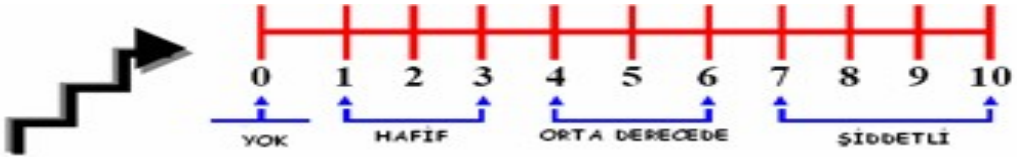
*2 yaşından küçük çocuklar ağrıyı sözel anlatamaz.

*Ağrı 3-7 yaş arasında olan çocuklarda uygun aletlerle doğru bilgi edinilebilir (sağlık profesyonelleri Oucher cetveli, Yüz ifadeli ağrı derecelendirme cetveli gibi ağrı cetvelleri kullanmalı).

*8 yaşından büyük olanlarda görsel analog cetvel (Visual analogue scale, VAS) kullanılır.

*Yenidoğanlarda yenidoğan ve bebek ağrı cetveli kullanılır. Bu cetvelde yüz, kaşlar, nazolabial olukta ağrıya bağlı olan hareket ve çizgilenmelerle buruşmalara bakılarak değer verilir. Kol ve bacaklar da izlenir. Ayak parmakları ayrık, bacaklar gergin ve kaldırılmış, kollarda çırpınma, geri çekilme tepkisi varsa bunlar ağrı göstergeleridir. Yenidoğanın ağlamasının uzunluk ve yoğunluğuna da bakılmalıdır. Bazen hafif ağrı ile diğer gerilimleri ayırt etmek zordur.

Şekil 1: Ağrı Yüz Değerlendirme Tablosu



Şekil 2: Sayısal Ölçekler

SEDASYONUN KONTRENDİKE OLDUĞU DURUMLAR [2, 4]

Sedasyon;

* Mevcut veya olası hava yolu sorunları

*Solunum yolu hastalığı, takipne

*Kafa travması, kafa içi basıncı yüksek olanlar

*Önceki ilaçlara bağlı apne nöbetleri olanlar,

*Ağlama veya öksürme yetisi olmayanlar,

*Epilepsi, halen havalesinin olması, önceden sedasyonla artan nöbet, daha önce havale sırasında resüsitasyon yapılmış olması,

*Mide içeriklerinin akciğere aspirasyon tehlikesi, karın şişkinliği, kusma, nazogastrik sondadan kabul edilir miktarda akış olması,

*Ciddi metabolik, karaciğer, böbrek hastalığı (sıvı/glukoz desteği gerektiren veya periton diyalizi/hemodiyaliz gerektiren) olanlar kontrendikedir..

ANALJEZİ VE SEDASYONDA UYULMASI GEREKENLER

1. Hastanın Değerlendirilmesi: İşlem öncesinde çocuk hastanın tıbbi ve cerrahi durumu değerlendirilmelidir [2]. Hastalarda major organ bozuklulukları, daha önceki sedasyon ve analjeziye istenmeyen bir cevap gelişip gelişmediği, sürekli kullandığı ilaçlar, ilaç alerjisi, en son yediği yemeğin

zamanı ve içeriği, sigara, alkol ve bağımlılık yapan maddelerin kullanımı sorulmalıdır. Sedasyon ve analjezi verilmeden önce özellikle kalp, akciğer ve havayolu muayanesi yapılmalıdır [7].

2. Girişim öncesi hazırlık: Hasta yakınları bilgilendirilmelidir. Elektif girişim uygulanacak hastalar uygun bir süre aç bırakılmalıdır [7]. Acil durumlar dışında önceden tasarlanarak yapılan işlemler için süt, berrak sıvılar ve katı gıdaların alımından sonra yeterli bir açlık süresinin geçtiğinden emin olunmalıdır [2]

Sedasyon öncesi önerilen açlık süreleri (yaşa göre).

Yaş (ay)	**Süt/hazır mama/ anne sütü/katılar**	**Berrak sıvılar**
< 6	4 saat	2 saat
6-36	6 saat	3 saat
> 36	6-8 saat	3 saat

Yazılı Onam: Anlayabilecek yaş ve bilinç seviyesine sahip hastaya çocuk da olsa mutlaka yapılacak tedavi, bunun gerekliliği, ona yararları, yapılmadığı takdirde olabilecek zararlı sonuçları anlayabileceği açıklıkta anlatılmalıdır. Çocuk hastanın bakıcı veya velisinden işlem öncesi yazılı izin alınmalıdır. Yarar/zarar değerlendirmesi, sedasyonun amacı, beklenen şekli, tehlikeleri, sedasyon sırası ve sonrasında beklenen değişiklikler, sedasyonun yerine kullanılabilecek seçenekler anlatılmalıdır. Onamın kayıtları işlem öncesinde alınmalıdır. Bilgilendirme sırasında sedasyondan sonra uyanma ve taburculuk aşamaları ile sonrasında ailenin çocuklarını nasıl izleyip nelere dikkat etmeleri gerektiği anlatılmalıdır. Acil ve beklenmedik durumlarda ne yapacakları anlatılıp ulaşabilecekleri telefon numarası verilmelidir. İşlem sonrası 24-48 saatlik süreçte; yolculuk, hareket kısıtlaması ve beslenmesinde dikkat edilecek hususlar açıkça belirtilmelidir.

3. Monitorizasyon: Hastanın başlangıçtaki temel kritik durumu, bilinç düzeyi ve vital bulguları, ölçülür ve kaydedilir. Monitorizasyona hasta taburcu edilene kadar devam edilmelidir. Sedasyon ve analjezi verilecek tüm hastalara pulse-oksimetre akibi gereklidir [7].

4. Monitorize edilen parametrelerin kaydedilmesi [7].

Güvenli bir sedasyon için hastanın solunum ve kalp-dolaşım durumunun takibi, hava yolu açıklılığının devamı sağlanmalıdır. Hastanın adı, yaşı, ağırlık ve boyu, tanısı, geçmiş tıbbi ve cerrahi hastalıkları, ilaç ve gıda allerjileri, tanısı, mevcut fizik bakı bulguları standart bir kayıt formuna işlenmelidir. Bu

form her kurum tarafından kendine özgü düzenlenmiş de olsa en az yukarıdaki ortak verileri içermelidir. Bu formda hastaya yapılan ilaçların doz ve zamanları, düzenli aralıklarla ölçülen yaşamsal verileri (nabız, kan basıncı, solunum sayısı, O2 saturasyonu), sedasyon dereceleri, ortaya çıkan yan etki ve artsorunlar, hastanın son yemek saati, işleme alındığı ve işlemin bittiği saatler ve son olarak da hastanın taburcu edildiği saat ve durumu mutlaka kaydedilmelidir. Önerilen ölçüm zamanları hasta sedasyon almadan önce, sedasyon altında iken 5 dakika aralıklarla ve uyandıktan sonra en çok 15 dakika aralıklarla yapılmasının gerekli olduğu bildirilmektedir [7].

5. Hastanın monitorizasyonu ve güvenliği için ekip işbirliği ve ekip eğitimi. Hastayı uygun şekilde izleyecek, işlemi yapacak ve güvenli şekilde iyileşmesini takip edecek ekip çalışması anlayışını benimsemiş yeterli eğitim ve beceri seviyesine sahip yeterli sayıda sağlık çalışanı olmalıdır [2]. Derin sedasyon yapılan hastalar için bağımsız bir gözlemci gerekir. Bu kişinin tek sorumluluğu hastayı izlemektir. Bu yüzden derin sedasyon için işlemi yapacak, işleme yardım edecek ve diğer ikisi işlemi yaparken hastayı izleyecek kişiler olmak üzere en az üç kişi gerekmektedir.

6. Acil malzemelerin hazırlanması: Sedasyon esnasında farmakolojik antagonistler [7], nabız oksimetre, kan basıncı ölçer, steteskop, burun oksijen kanülü oksijen maskesi, yaş/boyuta uygun balon maske [2,7], laringoskop ve kaşıkları, yaş/boyuta uygun endotrakeal tüpler, EKG monitorü, defibrilatör bulundurulması gereken malzemelerdir.

7. Oksijen desteği

8. Damar yolu ve geri döndürücü ilaçlar: Öngörülen acil durumların yönetilebilmesi için hazırda, kolay ulaşılabilir, çalışır durumda, yaş ve boya uygun aletlere sahip olunmalıdır. Opyat ve benzodiyazepin antagonistleri de dahil, acil durumlarda kullanılacak gerekli ilaçlar hazır bulundurulmalıdır [2, 7].

9. Sedatif ve analjezik iaçların uygun dozda titrasyonu ve uygulanması [7]: Tasarlanan işlem için uygun sedatif ilaçlar seçilmelidir [2]. IV yol tercih edilerek ve en düşük doz ile başlayarak titre edilmelidir. Titrasyon şeklindeki uygulama hastanın kilo ve yaşına göre hesaplanan tek dozluk uygulamalara göre daha etkili ve güvenlidir. İlaçlar için en geniş doz aralıkları hasta ağırlığına göre hesaplanmalıdır. Kullanılan ilaçların farmakokinetik ve farmakodinamikleri iyi öğrenilmelidir [2]. İlaç etkili seviyede verilmeli ve dozlar arasında ek ilaç vermeden önce en yüksek ilaç etkisini sağlamak için yeterli süre beklenmelidir [2].

10. Derlenme ve uyanma döneminde bakım [7]: Hastalar kardiyorespiratuvar depresyon riski bitinceye ve taburcu olmaya hazır duruma gelinceye kadar izlenmeli ve monitorize edilmelidir. Uyandığı, tam olarak konuşabildiği, desteksiz yürüyebildiği zaman taburcu edilirler. Çocuk ilaç uygulamasını takiben ve işlemin tüm safhaları boyunca, hatta iyileşme döneminde de yakından izlenmelidir, Hastayı eve göndermeden önce tıbbi bakımdan sedasyonun artık etkilerinden tamamen arındığından emin olunmalıdır [2].

Taburcu olmadan önce hasta yakınları sedasyon sonrası olabilecek etkiler ve kısıtlanması gerekenler konusunda uyarılmalıdır. Acil durumlar için hasta ve yakınlarına 24 saat ulaşabilecekleri telefon

numarası verilmelidir. Çocuğu izleyecek bir yetişkin seçilmelidir. Çocuk eve araç ile götürülecekse sürücü dışındaki bir yakını onu izlemelidir (Çünkü arabanın ritmik hareketleri çocuğun tekrar uyumasına yol açabilir ve bu olursa çocuğun hava yolu, başının öne eğilmesi ile kapanabilir). Taburculuk planı ve zamanı izlem formuna kaydedilmelidir. Tüm hastalar kalp-solunum ile ilgili tehlike olasılığı kalmayıncaya kadar izlenmelidir. Taburcu edilmeden önce çocuklar uyanık, uyumlu ve işlem öncesi bilinç seviyesine dönmüş olmalıdırlar. Yaşamsal bulguları olağan ve başlangıç değerlerine ulaşmış olmalıdır. Çocuktan sorumlu olan kişiye yazılı olarak yapılması ve yapılmaması gerekenlerin verilmesi de önerilmektedir.

AĞRI KONTROLÜNDE NONFARMAKOLOJİK YÖNTEMLER

İlaç kullanılmadan ağrının kontrolü için yapılan tüm uygulamalar nonfarmakolojik yöntemlerdir. Bu yöntemler doğru uygulandığında yan etkisi olmayan, ucuz, sağlık profesyonellerinin uygulama esnasında daha bağımsız ve özerk davranabildiği uygulamalardır.

Çocukların korku ve ağrısını azaltmak için kelimelerin dikkatli seçimi ve endişelerini giderirken yumuşak bir tavır gerekmektedir. Küçük çocukların söylediklerinden daha fazlasını anladıkları unutulmamalıdır [1].

Çocuğa yapılan açıklama ile işlem arasındaki süre kısa olmalıdır. Çünkü süre arttıkça doğru orantılı olarak görülen stres artmakta ve stresle ilişkili olarak ağrı eşiği düşmektedir.

Kullanılan teknikler:

Relaksasyon: Ağrıyı şiddetlendiren ve ağrıya eşlik eden anksiyeteyi azaltan tekniklerdir. Kontrollü solunum, progresif kas gevşetme teknikleri sık kullanılan releksasyon teknikleridir[1].

Distraksiyon: Ağrısı olan çocuğun dikkatini diğer aktivitelere kaydırma teknikleridir [1]. Oyuncaklar, balonlar, müzik, televizyon, diyalog gibi teknikler sık kullanılan distraksiyon teknikleridir.

Hipnoz: Hipnoz 18. yüzyıldan beri bilinen ve etkinliği hipnotk duyarlılıkla ilişkili bir tekniktir [1]. Öğrenme bozukluğu, tik, inatçı öksürük, enürezis, fobi gibi durumların yanında son yıllarda da ağrı yönetiminde kullanılmaktadır [1].

Karşı Uyaran Tekniği: Bu teknik ağrıyan bölgenin sürekli ovulmasına dayanmaktadır. Ağrı bilgisi arka kök hücrelerden küçük fibrillere taşınmaktadır. Ağrılı bölgede büyük fibriller ovma ve dokunma ile uyarıldığında ağrı sinyalleri baskılanır (Kapı teorisi) [1].

Çocuğun Sabitlenmesi: Çocuğun girişim esnasında sabitlenmesi çocuğun korkusunu gidermez fakat girişimin başarılı olmasını sağlar. Girişimin tekrarlanması önlenerek dolaylı olarak ağrı azaltılır [1].

Bireysel Psikoterapi: Ağrı ve ağrı davranışlarına karşı bilişsel, davranışsal ve psikolojik faktörlerin belirlenmesi için kullanılan bir tekniktir. Santral sinir sistemi üzerinde akut ve kronik stresi azaltarak ağrının şiddeti azaltılmaktadır [1].

Aile eğitimi ve psikoterapi: Ailenin ağrı mekenizmalarını ve tedavisini anlamasına yardımcı olmak özelikle ağrıyı arttıracak davranışları önleme açısından önemli bir tekniktir [1]. Bugün bir çok acil serviste ailelerin tanı ve tedavi aşamalarında çocuklarıyla birlikte olmalarına izin verilerek hem

çocuğun uyumu kolaylaştırılmakta, hem de gerginlik ve hırçınlığı azaltılabilmektedir. Aile birlikteliğinin anksiyoliz ve sedasyon için kullanılan ilaçlara gereksinimi ve bu ilaçların dozlarını azaltacağı konusunda da öngörüler bulunmaktadır [2].

Fiziksel tedavi: Egzersizin kas fonksiyonu ve postür üzerine bir çok faydaları vardır. Kronik kas ve iskelet ağrısı olan hastalarda kullanılan bir tekniktir [1].

Transkutan elektriksel sinir uyarısı: Özellikle lokalize ağrılarda kullanılan bir tekniktir.

Akupunktur: Çinde yüzyıllardır uygulanmaktadır. Santral sinir sistemindeki endorfin salınımını sağlar. Akupunktur yapılan hastaların kraniyal manyetik rezonans görüntülerinde ağrı merkezlerinde aktivasyon görülmektedir.

Pozisyon değiştirme: Yenidoğanın ağrısı olduğunda pozisyon değiştirmenin yenidoğana önemli bir rahatlık sağladığı belirtilmektedir. Prone pozisyonu, topuktan kan alma gibi akut işlemlerden sonra ağrı ve stresi azaltan, stabiliteyi sağlayan bir pozisyondur. Yapılan araştırmalarda prone pozisyonunun ağlama süresini azalttığı belirtilmiştir [1,8,9].

Kanguru Bakımı: İnvaziv işlemler sırasında oluşan ağrıyı azaltmak için doğal, ekonomik, hazırlık gerektirmeyen, anne–bebek bağlılığını sürdürmede etkili olan kanguru bakımı yöntemi gerek anne gerekse hemşireler tarafından kolaylıkla kullanılacak bir yöntem
olarak tercih edilen bir uygulamadır [1,9,10].

Masaj: Masajla derideki dokunma reseptörleri uyarılarak ağrının dar bir alanda lokalize olması sağlanmaktadır. Ritmik ve tekrarlayıcı hareketlerin yatıştırma ve ağlamayı azaltma yoluyla ağrıyı azaltıcı etkisi olduğu düşünülmektedir Dokunma ve masaj vücut
temasını sürdürmek ve güvende olma hissini güçlendirmek açısından yenidoğan için önemlidir [1,8,9].

Emzik verme: Yalancı emzik uygulamasının, bebeğin canlılık düzeyini ve ağlama süresini azaltarak sessiz uyanıklık durumunu arttırma yoluyla ağrıyı hafifletici etki sağladığı düşünülmektedir. Yapılan araştırmalarda emmenin seratonin salgılanmasını
tetiklediği, bunun doğrudan ya da dolaylı olarak ağrılı uyaranların iletimine etkisi olduğu ileri sürülmüştür [1,8,9].

Tatlı Maddeler: Sukroz ya da diğer tatlı maddelerin tek başına ya da emzik ile uygulanması yenidoğanlarda ağrılı girişimler sırasında oluşan ağrıyı azaltmada etkili bir yöntem olduğu belirlenmiştir [1, 9].

Anne Sütü: Anne sütünün yenidoğanlarda topuktan kan alma işlemi sırasında oluşan ağrıyı azaltmada analjezik etkisinin olduğu bilinmektedir. Emzirme yöntemi hazırlık gerektirmemesi, ekonomik ve doğal bir yöntem olması nedeniyle ağrılı girişimlerde
tercih edilen bir uygulamadır [1,9,10].

Çevresel Uyaranları Azaltma: Parlak ışıklar, gürültü vb. uyaranlar yenidoğanın aşırı uyarılmasına neden olabilir. Bu nedenle çevresel uyaranların azaltılması bebeğin sakinleşmesine ve dolayısıyla ağrısının azalmasına neden olmaktadır [1,9].

Müzik: Kullanım kolaylığı nedeniyle ağrı tedavisinde kullanılan doğal bir yöntemdir. Müzik terapisinin ağrıyı hangi mekanizmayla giderdiği tam olarak bilinmemektedir. Gevşeme ya da dikkati başka yöne çekme etkisi olduğu düşünülmektedir [1, 8, 9].

AĞRI KONTROLÜNDE FARMAKOLOJİK YÖNTEMLER

Analjeziklerin farmokinetiği ve farmakodinamiği yaşla değişmektedir [1]. Bir çok analjeziğin eliminasyon yarı ömrü, yenidoğan ve küçük çocuklarda immatür hepatik enzimler nedeni ile uzamıştır. Vücut kompozisyonu ve proteinlere bağlanma da yaşla birlikte değişmektedir. Yeni doğanlarda albumin ve alfa-1-asit glikoprotein konsantrasyonları azalmış olduğundan bazı ilaçların proteinlere bağlanması azalmakta bunun sonucunda daha yüksek oranlarda serbest ilaç kalmaktadır.

OPİOİD ANALJEZİKLER

Morfin: Analjezi, öfori ve sedasyon yapar [12], IV titre edilerek ve yavaş verilir. 15-30 dakika sonra zirve analjezik etkisi ortaya çıkar. Uzun ve sürekli ağrıların tedavisinde tercih edilir. Yenidoğan ve çocuklarda yetişkinlerdeki kullanma ilkeleri ile kullanılabilir. Yetişkinde başlangıç dozu; 0.08-0.15 mg/kg'dır. Bulantı, kusma, sedasyon, solunum depresyonu, idrar retansiyonu ve hipotansiyona yol açabilir. Morfini yavaş vererek ve uygulamadan önce biraz IV sıvı takviyesinde bulunarak hipotansif etki önlenebilir [11]. Uyanık ve ağrılı çocuklarda sıkı monitorizasyonla güvenle kullanılabilmektedir [1].

Fentanil: Sentetik opioiddir [1, 12]. Etkisi IV yolla 1-2 mcg/kg verildikten sonra 30-60 saniye gibi bir sürede hızla başlar, iki aşamalı yeniden dağılımı ile analjezik etkinin ortadan kalkması 10-15 dakika alır. Etkisi doza bağımlıdır. Morfinden 100 kat güçlü olan fentanil belirgin histamin salınımı yapmadığı için üstündür [11,12]. İlaç lipofiliktir ve temelde beyin, kalp, akciğerler, böbrekler, dalak ve ikincil olarak kaslar ve yağ dokuya dağılır. Karaciğerde yıkılır ve yıkım ürünleri büyük oranda idrarla atılır [2]. Doza ve veriliş hızına bağlı olarak solunum baskılanması yapabilir. Bu etki, hesaplanan dozu her biri 30-60 saniyede verilen küçük dozlara bölünüp, istenilen etkiye ulaşılana kadar 1-2 dakika aralarla verilerek aşılır [2]. Solunum baskılanması etkisi midazolam gibi sedatif hipnotiklerle beraber verilince artar. Yüksek dozları hızlı verilince göğüs duvarı katılığı ve hipotansiyon olur. Solunum baskılayıcı etkisi 20-30 dakikada geçse de bazı olgularda saatlerce sürebilir. Etkileri naloksonla geri çevrilebilir [2].

Meperidin: Şiddetli ağrıda morfinden daha iyi bir seçenektir [1]. Morfine göre 10 kat daha güçlüdür [11]. Akut ağrıda uzun süre kullanılmamakta ve kronik ağrıda önerilmemektedir. Tremor, hiperaktif refleksler ve konvülziyona neden olabilmektedir [1]. Acil servislerde kullanımı her geçen gün azalmakta ve önerilmemektedir.

OPİOİD OLMAYAN ANALJEZİKLER

Ketamin: Ketamin fensiklidin türevi sedatif ve analjezik bir ilaçtır [1, 2, 11, 12]. Hasta sıklıkla gözleri açık halde ancak trans şeklinde kalır ve dış uyaranları algılamaz, ağrı duymaz. Bu özelliğinden ötürü acil serviste kullanılan diğer sedatiflerden farklıdır. Onu işlemsel sedasyon ve analjezi işlemlerinde en çekici ilaç kılan özelliği hem analjezi hem de amnezi yapan tek ilaç olmasıdır [2,11, 12]. İşitsel, görsel ya

da ağrısal uyaranlar korteks seviyesinde algılanamaz. Hava yolu ve solunum refleksleri korunur. Ketamin IV, IM, oral, trans mukozal, ve rektal olarak verilebilir.

Etkisi hızlı başlar, IV uygulamayı takiben doruk derişimine 1 dakikada ulaşır. Beyin tarafından hızlı emilimini izleyerek periferik dokulara yeniden dağılır, merkezi sinir sistemindeki konsantrasyonları düştükçe hasta 15-30 dakikada eski haline döner. Sonra istenen sedasyon seviyesine ulaşılana kadar doz 2-3 dakika aralıklarla artırılarak en fazla 2 mg/kg'a dek verilebilir. Tipik olarak 15-30 dakikada sedasyon sağlanıp, hasta 30-90 dakikada uyanır [2]. Ketaminin bir takım başka yan etkileri daha vardır. Bunlar geçici cilt döküntüleri, nistagmus, göz ve kafa içi basınç artışı, kollarda rastgele hareketlerdir. Nistagmus sedasyona giren hastanın hekim tarafından fark edilmesine olanak sağlayan özgün bir özelliğidir [2].

SEDATİFLER

Benzodiazepinler (Diazepam, Midazolam): Anksiyolitik, amnestik, sedatif, hipnotik, kas gevşetici, antikonvülzan özellikleri vardır. Analjezik etkileri yoktur [12]. Analjeziklerle birlikte kullanıldıklarında kullanılan analjeziğin dozunu azaltmak gerekir. Amnezi doza bağlıdır.

Diazepam: Aktif metabolitlerini yarılanma süreleri 36-90 saat olduğundan akut sedasyon amacı ile acil servislerde tekrarlı uygulanması ve infüzyonu uygun değildir. Solunum depresyonu yapabilir.

Midazolam: Midazolam anksiyoliz, ileriye dönük amnezi (işlemsel ağrının tam giderilemediği durumlarda bile) ve hafif hipnoz sağlarken analjezi yapmayan çok kısa etkili bir benzodiyazepindir. Acil serviste yüksek amnestik etkilerinden dolayı tercih edilmektedir. İntravenöz yolla 0,05-0,1 mg/kg verilince sedasyon etkisi 1 dakikada başlar, doruk etki 2-6 dakika arasında olup iyileşme 30-60 dakikada gerçekleşir [2, 11]. Diyazepama kıyasla hızlı başlayan kısa etki süresi ve kan dolaşımı üzerine yan etkilerinin az olması nedeniyle tercih edilir. Hipotansiyon ve dengeleyici taşikardi yapar [2]. Bununla birlikte özellikle opyatlarla beraber verilince doza ve veriliş hızına bağlı olarak solunum baskılanması ve apne yapabilir. Bazı çocuklarda yan etki olarak santral kolinerjik etki ile huzursuzluk yapabilir. Diğer yan etkileri bulantı, kusma ve halusinasyonlardır.

BARBİTÜRATLAR

Doza bağlı olarak derin sedasyon, hipnosis, amnezi ve antikonvülzif etki yaparlar. Analjezi yapmazlar. Tiopental en sık kullanılan barbitüratlardır. IV olarak verildiğinde etkisi 1 dakika içinde ortaya çıkar. Kafa travmalı hastalarda tercih edilir ve çocuklarda rektal olarak kullanılabilir [11].

DİĞER İLAÇLAR

Etomidat: Herhangi bir gruba dahil olmayan bir anesteziktir. Genel anesteziyi başlatmak ve devam etmek için 0,2-0,4 mg/kg dozlarında kullanılmaktadır. Etomidatın analjezik etkisi olmadığından ağrılı işlemler için beraberinde opyat analjezikler kullanılmaktadır. Beyinden hızla temizlenmesi hastanın çabuk uyanmasına yol açar [2, 12]. Karaciğerde yıkılarak büyük oranda idrarla atılır. Karaciğer yetmezliğinde atılımı yavaşlar. Yarı ömrü 1-3 saattir. Çocuklarda kullanılmamaktadır [11]. Rezidüel sedasyon olabilir [11]. Etki süresi doza bağımlı görünmektedir. Hızlı verildiğinde 30-90 saniye süren apneye yol açabilir [2]. Kalbin atım hacmini, ortalama arter basıncını ve sistemik damar direncini

etkilemez. Bu nedenle kardiyoversiyon için sedasyonda sıkça kullanılmaktadır. Doza bağımlı solunum baskılanması yapabilir. Histamin salınımı yapmadığından hava yolu duyarlılığı olan hastalarda anesteziyi başlatmak için iyi bir seçenektir [2].

Propofol: Propofol barbitürat olmayan güçlü bir sedatif hipnotik ilaçtır [2,11]. Genellikle 1-3 mg/kg dozda iv verilerek genel anestezinin başlamasını sağlamak için kullanılır [2]. Eliminasyon yarı ömrü 0.5-1.5 saattir. 15- 30 saniyede etkisi başlar. 4-8 dakikada etki kaybolur [11]. Analjezi yapmaz ama amnestik ve antiemetik etkileri vardır [2]. Respiratuvar ve kardiyak depresyon yapar. Ani ve derin hipotansiyon yapabilir. Hastalar özenle seçilmelidir [2, 11, 12]. Propofolun analjezik etkisi olmadığından ağrılı işlemler için opyatlarla birlikte kullanılmaktadır [2].

Kaynaklar

1**. Anıl A.B.** Ağrı kontrolünde farmakolojik ve nonfarmakolojik yöntemler.V. Ulusal Acil Tıp ve Yoğun Bakım Kongresi , I. Ulusal Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Hemşireliği Kongresi Bildiri ve Konuşma Özet Kitabı. Antalya: **2008**

2. **Alpay N.R.** Ekstremite Kırık ve/veya Çıkık Tedavisi İçin Kapalı Redüksiyon Yapılan Çocuklarda Etomidat Ve Ketaminin Sedasyon Yapıcı Etkilerinin Karşılaştırılması**.** Uzmanlık Tezi. Çukurova Üniversitesi. Adana: **2008**

3. **Özdemir D.** Travmalı hastada sedasyon ve analjezi. V.Ulusal Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Kongresi, 1.Ulusal Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Hemşireliği Kongresi. Antalya: 2008. 103-104

4. **Coté CJ, Strafford MA.** The Principles Of Pediatric Sedation. Reference Guide. Excerpta Medica Inc, Tufts University School of Medicine, **1998**.

5. **Doyle E.** Emergency analgesia in the paediatric population. Part IV: Paediatric Sedation in the Accident and Emergency Department: Pros and Cons. Emerg Med J **2002;** 19:284-287.

6. **Payne KA, Coetzee AR, Mattheyse FJ.** Midazolam and amnesia in pediatric premedication. Acta Anaesthesiol Bel. **1991;** 42:101-105

7. **Yiğit Ö.** Acil Serviste Anestezi ve Sedasyon. Türkiye Acil Tıp Kongresi Kitabı.. Antalya: **2009**. 110-113

8. **Akdovan T.** Sağlıklı Yenidoğanlarda Ağrının Değerlendirilmesi, Emzik Verme ve Kucağa Alma Yönteminin Etkisinin İncelenmesi. Yüksek Lisans Tezi. Marmara Üniversitesi. İstanbul: **1999**

9. **Derebent E., Yiğit R.** Yenidoğanda Ağrı: Değerlendirme ve Yönetim. C.Ü. Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi: **2006**, 10(2)

10. **Efe Ö.E., Öncel S.** Yenidoğanlarda Minör İnvaziv İşlemlerde Anne Sütünün Ağrıyı Azaltmadaki Etkisi. Hemşirelik Forumu. **2005:** Mayıs-Haziran. 42-46.

11. **Yiğit Ö.** Sedasyon ve Analjezi. V.Ulusal Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Kongresi, 1.Ulusal Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Hemşireliği Kongresi. Antalya: **2008.** 110-112

12. **Yıldızdaş D.** Çocuk Yoğun Bakım Ünitelerinde Sedasyon ve Analjezi. V.Ulusal Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Kongresi, 1.Ulusal Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Hemşireliği Kongresi. Antalya: **2008.** 105-115.

BRONŞİYOLİTTE ADRENALİN, SALBUTAMOL VE HİPERTONİK SALİN

Ekrem GÜLER

Kahramanmaraş Sütçüimam Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Acil Ünitesi, Kahramanmaraş

TANIM: Akut bronşiyolit (AB) 2 yaşından küçük çocuklarda sıklıkla viral nedenlerle oluşan; hışıltı (wheezing), öksürük, takipne, göğüste çekilmeler ve ekspiryumda uzama ile karakterize bronşiyollerin inflamasyonu ile seyreden bir hastalıktır.

ETİYOLOJİ ve EPİDEMİYOLOJİ: Respiratuar sinsityal virüs (RSV) en sık etkendir. Diğer etkenler parainfluenzavirüs, influenzavirüs, adenovirüs ve human metapnömovirüsdür. Sıklıkla kış aylarında epidemiler yapar ve daha çok 1 yaş altındaki çocuklar etkilenir. Özellikle sosyo-ekonomik seviye, kalabalık yaşama, sigara dumanına maruz kalma ve anne sütü alamama predispozan faktörlerdir.

PATOGENEZ: Solunum epitelinde nekroz, ödem, mukus sekresyonu nedeniyle bronşiyol lümeninde tıkanma olur. Kısmi solunum yolu obstrüksiyonu 'check-valve' mekanizması ile havalanma fazlalığına neden olurken, tam tıkanmalar atelektazi ile sonuçlanır.

KLİNİK BULGULAR: İlk bulgular burun akıntısı, öksürük ve hafif ateş gibi ÜSYE şeklinde başlar. Bir-iki gün içerisinde bunu hışıltılı solunum, öksürük, solunum sayısında artış ve göğüste çekilmeler takip eder. Fizik muayenede takipne, taşikardi vardır. AC de sibilan ronkus ve raller duyulabilir. Ağır vakalarda siyanoz ve apne görülebilir.

TANI: Genellikle hikâye ve FM bulgularıyla konulur. Beyaz küre sayısı genellikle normal ya da hafif yüksektir. Periferik yaymada lenfosit hâkimiyeti olabilir. Radyolojik olarak her iki AC'de havalanma fazlalığı, peribronşiyal infiltrasyonlar, atelektaziler görülebilir. Yama tarzında dansite artışı (konsolidasyon) varsa sekonder bakteriyel enfeksiyon düşünülmelidir.

AYIRICI TANI: Astım, yabancı cisim aspirasyonu ve kistik fibrozis gibi hışıltı ile birlikte seyreden pek çok hastalıkla karışabilir.

TEDAVİ: Destekleyicidir, hastanın hidrasyonunun ve oksijenizasyonunun düzenlenmesi ve komplikasyonlar açısından yakından takibi gerekir.

Hastaneye yatış kriterleri

Ağır bronşiyolitler

Toksik görünümlü bebekler

Takipnesi olan, beslenemeyen bebekler

Oral alımı yetersiz olanlar (günlük oral alımının en az %50 azalması)

Altta yatan kardiyopulmoner hastalık/immünyetmezlik olan bebekler

Akciğer grafisinde atelektazi/konsolidasyon varlığı

Sosyal endikasyon

35 haftadan küçük doğanlar veya

3 aydan küçük bebeklerde hastalık hızlı ilerleyeceği ve daha ağır seyredeceğinden, bu bebeklerin hastaneye yatış endikasyonu vardır.

Bronşiyolitte standart tedavi

Bronşiyolitte halen Nemlendirilmiş O_2 dışında standart bir tedavi belirlenememiştir.

Bebeğin hidrasyonu sağlanır.

Bebekler tolere edebildiği sürece beslenmeye devam edilir.

Nemlendirilmiş O_2 nazal kanülle ya da maske ile verilebilir. O_2 satürasyonunu %93'ün üzerinde tutulmalıdır.

AB'de kortikosteroid tedavisi: Çalışmalarda, AB tedavisinde sistemik veya inhale kortikosteroidlerin kısa ve uzun dönemli sonuçlar üzerine iyileştirici etkisinin olmadığı saptanmıştır. Rutin kullanımı önerilmemekle birlikte ağır bronşiyolit durumlarında

sistemik steroid 1 mg/kg/gün, tek doz, bir kaç gün verilebilir.

AB'de Salbutamol tedavisi: İnhale salbutamolün(Ventolin®) hafif ve orta ağırlıktaki bronşiyolitlilerde klinik skoru düzeltmede kısa süreli ve orta derecede etkili olduğu, oksijen satürasyonunu düzeltme, hastaneye yatışı engellemede ve hastaneden çıkmayı kolaylaştırmada iyileştirici etkisinin olmadığı gösterilmiştir. İnhale salbutamol tedavisinin bazen ventilasyon perfüzyon bozukluğuna neden olarak hipoksiyi arttırıcı etkisi de olduğu bilindiğinden tek doz olarak denenebilir, hasta fayda görmüyorsa tekrarlanmamalıdır. İpratropium bromidin de AB'de iyileştirici etkisinin olmadığı bilinmektedir.

AB'de inhale epinefrin tedavisi: Rasemik epinefrin (D ve L formu 1:1 karışımlı epinefrin) hem alfa adrenerjik etkisiyle bronşiyol duvarında vazokonstrüksiyon yaparak ödem ve mukus oluşumunu azaltır hem de β2-agonist etkisiyle bronkodilatör etki sağlar. Ülkemizde rasemik epinefrin bulunmamaktadır, onun yerine adrenalin (L-epinefrin, 1/1000'lik adrenalin ampul, 1 mg/1cc) taşikardi, aritmi ve hipertansiyon yapıcı etkilerine dikkat edilerek nebülizatörle verilebilir.

Geniş kapsamlı çalışmalarda inhale rasemik epinefrinin sadece kısa süreli iyileştirici etkisinin olduğu, acil poliklinikten daha çabuk taburcu edilmesine katkı sağladığı, ancak daha sonraki klinik skor, oksijenizasyon, hastaneye yatış ihtiyacı, hastanede yatış süresi ve rölaps oranı üzerine etkili olmadığı gösterilmiştir.

AB tedavisinde inhale epinefrinin rutin kullanımı önerilmemektedir. Ancak acil servise başvuran veya yatırılan orta-ağır bronşiyolitli vakalarda denenebilir.

AB'de Hipertonik salin tedavisi: 4 randomize klinik çalışma sonuçlarının değerlendirildiği bir Meta-analizde Hipertonik salinin (%3) hastanede yatış süresini, hastalığın klinik şiddet skorunu azalttığı sonucuna varılmıştır. Hipertonik salinin mukosilier temizlemeye yardımcı olarak klinik iyileşmeyi desteklediği düşünülmektedir.

Sonuç olarak Bronşiyolit yaygın bir hastalık olmasına rağmen tedavi seçenekleri azdır.

Destek tedavisi halen en önemli tedavidir. Hipertonik salin diğer seçeneklerden daha faydalı gibi görünmektedir.

ISI MONİTÖRİZASYONU VE KONTROLÜ

Muhammet GÜVEN

Erciyes Üniversitesi Hastaneler Başhekimi, Kayseri

ISI REGÜLASYONU

Canlı organizmanın yaşamını sürdürebilmesi için gerekli kimyasal tepkimelerin gerçekleşebilmesi ve vücut hareketleri için vücut ısısının belirli bir düzeyde tutulması gerekir. Fiziksel aktivite metabolik hızı artarır ve bu ısının yükselmesine neden olur. Uygun ortamda vücutta oluşan kimyasal tepkimelerin oluşturduğu enerjinin yaklaşık %30'u hareket, %70'lik kısmı ise ısı enerjisine dönüşür.

ISI ÜRETİMİ

Vücutta ısı üretimi:

• Hücresel metabolizma

• Büyük istemli kasların hareketleri

• Titreme sonucu oluşur.

Normal insan vücudu ısısı 36-37.5 Cº 'dir. Fiziksel aktivite sırasında 40 Cº'ye kadar çıkabilir. Isı kayıpla dengelenir.

ISI KAYBI

Işınım (Radyasyon)

Isı vücuttan infrared ışınları ile yayılabilir. Atmosfer ile ısı alış verişi yapılmaktadır.

İletim (Kondüksiyon)

Farklı ısıdaki cisimler arasındaki ısı değişimidir. Yatak, yorgan gibi.

Isıyayım (Konveksiyon)

Organizma etrafındaki hava hareketi ile oluşur. Hareket halindeki havanın, ısıyı uzaklaştırması esasına dayanır.

Buharlaşma

En önemli mekanizmalardan biri de terin buharlaşmasıdır. 37°C üzerinde terleme başlar. Ancak ; Bir kişi sadece birkaç saat terler ve saatte 1 litre civarında kayıp olur. Nemli ortamda terleme azalır. Soğukta deri damarlarındaki vazokonstrüksiyon ısı kaybını önlerken, sıcakta vazodilatasyon ısı kaybına katkı sağlar.

Vücuttaki ısı kaybının yaklaşık %70 'inden ışınım, iletim ve ısıyayım sorumludur.

Termoregülasyon dinamik ve değişken bir süreç olup ısı üretimi ve ısı kaybı süreçlerini içerir. Vücut ısısı hipotalamusun termoregülasyon merkezi tarafından düzenlenir. Preoptik alanda yer alan bu merkez termostat olarak çalışır. Hipotalamusa periferik sinir reseptörelerinden dış ortamdaki soğuk ve sıcakla ilgili uyarılar gelir. Ciltte bulunan soğuk sıcak reseptörleri, spinal korddaki ısı reseptörleri, santral ısı reseptörleri, buralardan gelen ve hipotalamik ısı düzenleyici merkezlerde sonlanan yollar

termoregülasyon mekanizmasının önemli komponentleridir. Isı düzenleme merkezinden giden efferent yollar ısı yapımı veya kaybından sorumlu alanlarda gerekli mekanizmaları harekete geçirirler.
Kandaki ısı değişimleri regülasyonu uyarır ve preoptik alandaki nöronlar ısı regülasyonunu başlatır. Isı kaybı ve üretimi; deri ve hipotalamustaki reseptörler, kontrol merkezi ve ısıyı düzenleyici uyarıların iletimini gerektirir.

ISI MONİTORİZASYONU

Hastanın vücut ısısının monitörizasyonu hasta takibinin ve hemşirelik hizmetinin en önemli öğelerinden birisidir. Normal erişkinde vücut ısısı timpanik ölçümlerde 35.4-37.8; aksiller ölçümlerde ise 35.5-37.0 derece arasında değişir.
Isı monitörizasyonun amacı organ, vücut boşlukları ve kafa içi ısıyı yansıtan öz (iç) ısıyı ölçmektir. İç ısı hem metabolik hızın, hem de sağlığın bir göstergesidir. Periferik ısı ölçümü perfüzyon ve sıvı durumunu yansıtan iyi bir parametre olmakla birlikte çevresel faktörlerle değişebilir. Altın standard pulmoner arter kateteri ile yapılan ısı ölçümleridir. Ancak invazivdir. Bu nedenle hergün yeni teknikler geliştirilmektedir.
-Yapışkan renk değiştiren termometreler: Güvenlidir. Tek kullanımlık olduğu için enfeksiyon ve çapraz bulaş riski azdır. Ancak cilt hastalığı olanlarda uygun değildir.
-Renk değiştirici oral stribler: Hızlı ve güvenilirdir. Non invaziv ve kullanımı kolaydır. koperasyonu iyi olmayan hastalarda uygun değildir.
-Aksiller renk değiştirici stripler: 3 dakikada sonuç verir. Güvenilirdir. Ancak perfüzyon bozukluklarından olumsuz etkilenir.
-Timpanik: Kolay uygulanır. Hipotalamus ısısına yakın bilgi verir. Birkaç saniyede sonuç verir. Ancak çocuklarda uygulama kolay değildir. Değişken sonuç verebilmektedir.
-Rektal: Oldukça doğru sonuç vermektedir. Ancak travma riski vardır.
Yoğun bakımda temporal arter termometreleri kullanılabilir veya üriner kateter ve nazogastrik kateter yolu ile, endotrakeal, periferik, rektal problarla hasta başı monitörler üzerinden de izlenebilir. Bu yöntemlerin hepsinin avantaj ve dezavantajları vardır.
Lawson ve ark. nın yoğun bakım hastalarında non invaziv ölçüm metodlarının doğruluk ve güvenirliğini araştırdıkları çalışmalarında oral ve temporal arter ölçümlerinin en doğru ve güvenilir sonuçları verdiği, aksiller ölçümlerin daha az güvenli olduğu, an az güvenli yöntemin kulaktan ölçümler olduğunu göstermişlerdir.Oral and temporal artery measurements were most accurate and precise. Axillary measurements underestimated pulmonary artery temperature. Ear measurements were least accurate and precise. Intubation affected the accuracy of oral measurements; diaphoresis and airflow across the face may affect temporal artery measurements. Ancak çalışmalar ağır hastalarda oral ölçümlerin en doğru non invaziv yöntem olduğunu göstermektedir.

HİPERTERMİ

Yoğun bakımdaki en yaygın fizik bulgulardan birisidir. Genellikle 38.3 derecenin üstü bir iç ısı YBÜ'nde ateş olarak kabul edilmektedir.

Nedenleri

Ensık neden enfeksiyondur. Ancak ilaçlar, nöroleptik malign sendrom, endokrin nedenler ve diğer ateş nedenleri yoğun bakım içinde geçerlidir. Uzamış ateş YBÜ hastalarında sonuçları olumsuz etkilemektedir.

Yönetimi

-İlaçlar: Ateşi düşürmek için antipiretikler kullanılabilir.

-Bir diğer yöntem direk soğutmadır. Bu amaçla oda ısısını düşürme, fan ile soğutma, soğuk su, buz paketleri, soğutucu örtüler ve soğuk sıvı verilmesi gibi yöntemler kullanılabilmektedir. Son zamanlarda soğutucu ceketler ve intravenöz kateter esaslı ısı değiştirici sistemler geliştirilmiştir.

Hangi Hastalarda Isı Düşürülmelidir

-Akut nörolojik hasarı olanlar (inme, travmatik beyi hasarı, anoksi)

-40 derecenin üstündeki ateş

-Hipertermi sendromları (dantrolen, bromokriptin gibi ilaçlarla)

Bunlar dışında ateşin düşürülmesi tartışmalıdır. Yine de hem çalışanların konforu, hem de şok, ARDS, MI, karaciğer yetmezliği gibi ağır hastalarda klinik seyri olumlu etkileyebilir. Öte yandan ateş mikroorganizmaların çoğalmasını yavaşlatabilir, immün cevabı artırabilir. Ayrıca antipiretikler birçok yan etkiye sahiptir. Diğer soğutucu sistemler hastada metabolik hızı artırarak sedatize olmayan hastalarda konforu bozabilir.

Nörolojik problemi olmayan hastalarda ateş kontrolünün klinik sonuçlara etkisi konusunda yeterli çalışma yoktur. Schulman ve ark. travma YBÜ'nde agresif ateş kontrolü ile izin verilen ateş kontrolü (40 derece üzerinde müdahele) gruplarını karşılaştırmış ve agresif grupta daha fazla enfeksiyon ve YBÜ kalış süresi olduğunu bulmuşlardır.

Gozzoli ve ark. ise 38.5 derece üzerindeki hastaların eksternal soğutma ile ateşlerini kontrol altına almışlar ve kontrol grubu ile aralarında klinik sonuçlar bakımından fark bulamamışlardır.

Terapötik Hipotermi

Vücut ısısı 28 Cº'nin altına düştüğünde yaşam devam edebilir ancak ısı spontan olarak normale dönemez. Dokuların oksijen tüketimi azalır. Hipoterminin bu özelliği neonatal ensefalopati, kardiyak arrest, iskemik inme, beyin ve spinal kord hasarında etkili olarak kullanılmaktadır. Ayrıca açık kalp cerrahisi, beyin cerrahisi, aort cerrahisinde de bundan yararlanılmaktadır.

HİPOTERMİ

Vücud ısısının 36 Cº altında olması hipotermi olarak adlandırılır. Hafif hipotermi (30 Cº), orta hipotermi (30-25 Cº), derin hipotermi (25 Cº'den az) olarak ayrılabilir.

Nedenleri

-Düşük ortam ısısı

-Isı üretiminin azalması, ısı kaybının artması, termoregülasyonun bozulması:

- Hipoglisemi
- İleri yaş, bebklik
- Hipotiroidi
- Sepsis
- Alkol
- Büyük travmalar

Etkileri

- Basınç ve nabız amplitüdü düşer,
- Miyokardın uyarılara duyarlı hale gelir, iletim bozuklukları ortaya çıkar, aritmi ve bradikardi gelişir,
- Çok düşük ısılarda kollaps gelişir.
- Solunum depresyonu gelişir. Karbondioksit üretimi düşer, kanda daha kolay çözünür ve solunumsal alkaloz gelişir.
- Metabolik hızın düşmesi sonucu oksijen tüketimi de azalır
- Kan daha vizköz hale gelir, hemokonsantrasyon vardır,
- Doku hipoksisi ve laktik asidoz gelişir.
- Beyin ve kalp gibi önemli organları korumak amacıyla diğer organ fonksiyonları deprese olur.
- Serebral kan akımı azalır ve SSS depresyonu gelişir.
- 28 Cº'nin altında da bilinç kaybolur,
- Renal kan akımı düşer, GFR azalır.
- Adrenalin ve katekolaminler artar, insülin azalır

Yönetimi

Vücut ısısı çeşitli yöntemlerle artırılabilir:,

- Ortam ısısının artırılması (özellikle küçük bebeklerde)
- Isıtıcı örtüler kullanılabilir. Örtü içine sıcak hava üfleyen bir sistem vardır.
- Sıcak sıvıların infüzyonu veya vücut boşluklarının sıcak sıvılarla yıkanması.

Kaynaklar

1- Am J Crit Care 2001;10:38-47.
2-Arch Dis Child 2006;91:351–356.
3-Arch Pediatr Adolesc Med. 2001;155:376-381.
4-Anesthesiology 1998; 89 pp1298-1300.
5-British Medical Journal 2000; 320(7243) pp1174-1178.
6-http://www.nursingtimes.net/nursing-practice-clinical-research/homeostasis-part-3-temperature-regulation/203273.article.
7-Surg Infect (Larchmt) 2005; 6(4):369-75.
8-Arch Intern Med 2001; 161(1):121-3.

9-Crit Care 2007; 11(4):R91.
10-Crit Care Med 2004;32(2):559-64.
11-Crit Care 2007;11(3):R54.
12-Crit Care Med 2004:32(7):1489-95.
13-Curr Crit Care 2004; 10(2):110-5.
14-http://www.ihe-online.com/feature-articles/fever-in-the-intensive-care-unit/index.html.
15-Biological Research For Nursing 2006; 8(1): 24-34.
16-Am J Crit Care 2007; 16(5): 485 - 496.

AĞRI SEDASYON ve PARALİZİ MONİTORİZASYONU

Esra ŞEVKETOĞLU

Bakırköy Dr Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi, İstanbul

Sedasyon, ve analjezi hasta rahatsızlığını azaltmak için santral sinir sistemi ve reflekslerini baskılamada farmokolojik ve nonfarmakolojik yolların kullanımını içerir. Sedatif ilaçlar yoğun bakım ünitelerinin vazgeçilmez ilaçları arasındadır. Çocuk yoğun bakım ünitelerinde yapılan tedavi ve işlemler her yaş grubu çocuk için korkutucu ve ağrılıdır. Cerrahi işlemler, endotrakeal entubasyon, arteryel kateterizasyon, santral venöz kateter yerleştirilmesi gibi işlemler ağrıya yol açabileceği gibi, aileden ayrılma, gece gündüz döngüsünün kaybolması, ortamdaki cihazlardan kaynaklanan gürültü, yabancı ortam ve insanlar çocukta emosyonel stres ve ajitasyona yol açar. Sedasyon ve analjezi uygulamasındaki amaçlar şu şekilde sıralanabilir;

1.Anksiyete, korku ve endişeyi gidermek,

2.Ağrı veren ya da hasta için korkutucu olan girişimlerde istenmeyen psikolojik cevapları en aza indirmek

3.İstenmeyen motor davranışı kontrol etmek,

4.Amnezi oluşturmak,

5.Hastanın hareket kontrolünü sağlamak, istenildiğinde hasta ile koopere olabilmek,

6.Otonom sinir sisteminin aktivasyonuna bağlı hemodinamik değişiklikleri minimalize etmek olarak sayılabilir.

Sedasyon süreklilik gösteren bir durumdur ve herhangi bir hastanın nasıl cevap vereceğini tahmin etmek her zaman mümkün değildir. Çoğu analjezik ve sedatif ilaçlar bolus dozunu takiben sürekli infüzyon olarak uygulanır. Bu durum ilaçların kümülatif etkileri sonucu derin sedasyona yol açabilir. Tam tersi olarak yetersiz sedasyon uygulanması sonucu hastalarda oksijen tüketimi ve karbondioksit üretimi artar, katekolaminlerin salgılanması ile negatif nitrojen balansı ve katabolik durum meydana gelir. Farmakolojik ajanlarla elde edilen sedasyon iki farklı düzeyde olabilir.

1.Bilinçli sedasyonda; medikal olarak kontrollü bir şekilde bilinç baskılanırken, koruyucu refleksler sağlam kalır, hasta bağımsız bir şekilde havayolu açıklığını sağlama yeteneğini korur ve fiziksel uyarılara veya sözlü komutlara (Örneğin "gözlerini aç") uygun cevaplar verir. Kardiovasküler fonksiyonlar genellikle korunur.

2.Derin sedasyonda; hastanın koruyucu refleksleri kaybolabilir. Bağımsız olarak havayolu açıklığını sağlayamayabilir ve fiziksel uyarılara veya sözlü komutlara uygun şekilde cevap veremez. Derin bir şekilde sedatize edilmiş bir çocuk kolaylıkla genel anestezi durumuna geçebilir. Kardiyovasküler fonksiyonlar genellikle korunur.

Günümüzde birçok yoğun bakım merkezi artık bilinçli sedasyon durumunu tercih etmektedir. Tercih edilen sedasyon derecesi yoğun bakımdaki hasta populasyonuna göre değişiklik gösterir. Cerrahi sonrası hastaları kabul eden bir yoğun bakımda hastanın daha uyanık olması istenirken, hipoksik veya nörotravmalı hastaları kabul eden yoğun bakımlarda daha fazla sedasyon uygulanır. Çocuklarda yeterli

sedasyon ve analjezi hastanın ağrı veya rahatsızlığının doğru değerlendirilmesine bağlıdır. Bu değerlendirme çocuklarda daha güçtür ve ağır hasta çocuklarda ise bu zorluk daha da artar. Hastaların konuşamayacak kadar küçük olması, kas gevşeticilere bağlı paralizi ve endotrakeal tüp iletişim kurmasını engeller. Bu durumda sık ve dikkatli bir şekilde hoş olmayan uyarının karakteri, kalp tepe atımı ve kan basıncı gibi fizyolojik paramereler, yüzdeki mimikler gibi subjektif işaretler, ebeveynin değerlendirmesi ve büyük çocuğun kendi ifadesi dikkate alınır.

Sedasyon Seviyesinin Değerlendirilmesi:

Hastanın kan basıncının artması, kalp hızında artış, gözyaşı akması, pupillerde dilatasyon hastanın yetersiz sedasyon altında ve ağrı çektiğinin göstergesi olabilir. Bu bulgular diğer birçok durumda da görülebileceği unutulmamalıdır. Çocuk yoğun bakım ünitelerinde sedasyon ve analjezi değerlendirmesi hastanın diğer vital bulguları ile birlikte yakından takip edilmeli ve hastanın aldığı ilaç dozları hastanın ihtiyacına göre titre edilmelidir. Bu değerlendirmeyi yaparken kullanılan çesitli skorlama yöntemleri vardır. Çocuk yoğun bakım ünitelerinde bu skorlama yöntemlerinin kullanımı ile maliyet avantajı getirdiği gösterilmiştir. Hastanın ventilatörde kaldığı gün sayısı ve dolayısıyla yoğun bakımda yatış günü azalmaktadır. Bu skalalar belli bir protokol oluşturularak düzenli olarak kullanılmalıdır. Çocuk yoğun bakım ünitelerinde kullanılan bu skalalar; modifiye Ramsay sedasyon skalası, Comfort ve motor aktivite değerlendirme skalası, ve nispeten daha subjektif değerlendirilen Brüksel skalasıdır (tablo 1,2,3). Comfort skalası subjektif bir skaladır ve 8 değişken içerir. Ortalama kan basıncı, kalp hızı, kas tonusu, yüz ifadesi, ajitasyon durumu, solunumsal davranış, fiziksel hareketler yaklaşık 2 dakikalık bir zaman içerisinde değerlendirilir. Fakat bu skalalar nöromüsküler blokaj yapılan hastalarda kullanılamaz.

Nöromüsküler blokaj yapılan hastalarda ağrı ve sedasyon bu skalalarla değerlendirilemez. Bu durumlarda objektif yöntemler kullanılabilir. Bu yöntemler bispektoral indeks (BİS) ölçümü ve işitsel uyarılmış potansiyel ölçümlerini içerir. BİS monitorizasyonunda elektroensefalogram temeline dayanarak ölçüm yapan bu monitör ile beyin elektriksel aktivitesinin ölçümü 0-100 arasındaki bir değere entegre edilir. 100 tamamen uyanık hali 0 ise izoelektrik EEG yi tanımlar. BIS monitorizasyonu ile paralizi altındaki hastalarda sedasyon ve analjezi durumu değerlendirilebilir fakat çocuk hastalar için henüz tam olarak etkinliği kanıtlanmamıştır.

Ağrı Değerlendirilmesi

Çocuk yoğun bakım ünitelerinde birçok ağrılı işlemler yapılmaktadır. Bu nedenle bu ünitelerde takip edilen çocuklar sedasyon durumundan bağımsız olarak mutlaka uygun şekilde ağrı kesici uygulanmalıdır. Ağrı duyan hastalarda fizyolojik stres cevabı nedeniyle taşikardi, hiperkoagulabilite, ,immun supresyon, persistan katabolik durum oluştuğu gösterilmiştir. Ayrıca operasyon sonrası ağrı giderilmez ise solunum baskılanarak pulmoner komplikasyonlar görülebilir. Bu nedenle ağrılı işlemler sırasında lokal anestesi uygulamaları ile ağrı duyusu giderilebilir. Yedi yaş üzerindeki hastalarda özellikle hasta kontrollü analjezi uygulamaları düşünülebilir.

Ağrı subjektif bir duygu olduğundan değerlendirilmesi de güçtür. Hastanın kendi ağrısını değerlendirmesi en güvenli metottur. Fakat kendini ifade edemeyen çocuklarda bu değerlendirme daha da güçleşir. Yenidoğanlarda, infantlarda ve 3 yaşın altındaki çocuklarda ağrı değerlendirmesi için yüz skalaları kullanılabilir. Yüz ifadesi değerlendirilirken, kaşın kabarması, gözün sıkılması, nazolabial oluk oluşması, dudakların açılması, ağzın vertikal gerilmesi, ağzın horizontal gerilmesi, dudağın büzülmesi, dilin gerilmesi, çenenin titremesi dikkate alınır. Ağlama sesinin süresi ve tonu ile de bir değerlendirme yapılabilir. Ancak bu belirtiler ağrının derecesinden çok var olup olmadığını göstermektedir. 3 -8 yaş arasındaki çocuklarda kendi ifadeleri ile resime göre ya da çizime göre olan skalalar kullanılabilir. 8 yaşın üzerindeki çocuklarda ise verbal rating skalası (VAS), visual analog skalası (VAG), nümerik rating skalası (NRS) kullanılabilir. NRS de ağrı 0 ile 10 arasında numaralandırılır ve çocuğun ağrı şiddetini belirtmesi istenir. Bu sistem VAG ile kombine edilerek yoğun bakım hastalarında da kullanılabilmektedir.

Tablo 1. Ramsay Skalası

Düzey Tanımlama

1	Hasta uyanık, endişeli, ajite veya rahatsız veya her ikisi
2	Hasta uyanık, kooperasyon kurulabiliyor, oriyente ve sakin
3	Hasta uyanık, sadece emirlere cevap veriyor
4	Hasta uyuyor, gürültülü sesli sese ve glabellar uyarıya canlı cevap veriyor
5	Hasta uyuyor, gürültülü sesli sese ve glabellar uyarıya zayıf cevap veriyor
6	Hasta uyuyor, gürültülü sesli sese ve glabellar uyarıya hiç cevap vermiyor

Tablo 2. Brüksel Sedasyon Skalası

Düzey	**Tanımlama**
1	Uyandırılamıyor
2	Sözel uyarana yanıt yok, ağrılı uyarana yanıt veriyor
3	Sözel uyarana yanıt veriyor
4	Uyanık ve tetikte
5	Ajite

Tablo 3. Comfort Skalası

Uyanıklık	
Derin uykuda	1
Hafif uykuda	2
Sersemlik	3
Tamamen uyanık ve dikkatli	4
Çok aşırı tetikte	5
Sakinlik/ huzursuzluk	
Sakin	1
Hafif huzursuz	2
Huzursuz	3
Çok huzursuz	4
Panik halde	5
Kalp hızı	
Kalp hızı bazal değerin altında	1
Kalp hızı bazal değerle uyumlu	2
Sık olmayarak bazal değerin % 15 veya daha üzerinde yükselme	3
Sık olarak bazal değerin %15 veya daha üzerine yükselme (İzlem sürecinde 3' ten fazla)	4
Kalıcı bir şekilde bazalin % 15 veya daha fazlasına yükselme	5
Yüz gerilimi	
Yüz kasları bütünüyle gevşek	1
Yüz kaslarının tonusu normal, belirgin gerilim yok	2
Bazı yüz kaslarında gerilim belirgin	3
Tüm yüz kaslarında gerilim var	4
Yüz kasları belirgin olarak kasılmış, yüz buruşturma var	5

Ortalama arteriyel kan basıncı	
Kan basıncı bazal değerin altında	1
Kan basıncı bazal değer ile uyumlu	2
Sık olamayacak şekilde kan basıncında bazal değerin % 15 veya daha fazlasına yükselme (İzlem sürecinde 1-3)	3
Sık olarak kan basıncında bazal değerin % 15 veya daha fazlasına yükselme (İzlem sürecinde 3' ten fazla)	4
Kalıcı bir şekilde bazalin %15 veya daha fazla yükselme	5
Solunumsal yanıt	
Öksürük ve spontan solunum yok	1
Ventilasyona yanıt olmaksızın veya çok hafif bir yanıt ile spontan solunum	2
Nadir öksürük veya ventilatöre direnç	3
Ventilatöre karşı aktif solunum	4
Öksürük veya sürekli ventilatörle boğuşma, öksürme ya da tıkanma	5
Kas tonusu	
Kaslar bütünüyle gevşek, kas tonusu yok	1
Azalmış kas tonusu	2
Normal kas tonusu	3
Artmış kas tonusu ve	4
El- ayak parmaklarında fleksiyon Aşırı kas rijiditesi	5
Fizik hareket	
Hareket yok	1
Nadir zayıf hareketler	2
Sık zayıf hareketler	3
Ekstremitelerde sınırlı güçlü hareketler	4
Gövde ve başı da içeren güçlü hareketler	5

YOĞUN BAKIM ÇALIŞANLARINDA TÜKENMİŞLİK SENDROMU

Dilek ÖZCENGİZ

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Adana

Yoğun bakımlar yapısal, işlevsel ve sosyal olarak çok karmaşık alanlardır. Kendine özgü protokolleri, yaşantıları ve kültürü vardır. Hastalar çok fazla ilgiye muhtaçtır, durumları anlık değişir ve yaşamı tehdit eden bir durumdan buradadırlar. Teknoloji karmaşıktır, etik sorunlar, üstesinden gelinmesi gereken pek çok iş, hastaların ve ailelerinin duygusal durumları da bu sorunlara eklenince çok zor baş edilen bir iş yükü ortaya çıkar. Tüm bu durumlar ciddi bir stres reaksiyonuna yol açar.

Selye'nin Genel Uyum Sendromu'na göre strese verilen yanıt *Alarm reaksiyonu*
Direnme Aşaması, Tükenme Aşaması olmak üzere üç aşamalıdır (1) . Fiziksel sağlık, ev ve komşuluk, ekonomik koşullar, iş ve ortamı, çocuk ve eş, kök aile ve arkadaşlar stres kaynakları olarak sıralanmaktadır. Stresörler adrenalin ve kortizol salınımını artırmakta ve bu şekilde karbonhidrat depolarında, inflamasyona yanıtta, immün sistemde değişikliklere yol açmakta kalp hızı ve kan basıncını artırmaktadır. Araştırmacılar iş stresi- sağlık arasındaki ilişkileri incelemişlerdir. İş stresinin fiziksel sağlık, ruh sağlığı, karar verme üzerine etkilerinin olduğunu ortaya koymuşlardır (2).

İlk kez gönüllü sağlık çalışanları arasında görülen yorgunluk, hayal kırıklığı ve iş bırakma durumlarını tanımlamak için 1974 yılında Freudenberger tarafından ortaya atılmıştır. Freudenberger tükenmişliği *"Enerji, güç veya kaynaklar üzerinde aşırı talepler oluşturarak başarısızlığa uğramak, yıpranmak ve yorulup tükenmek"* olarak tanımlamıştır (3). Sturgess ve Poulsen'e göre *"insanlara hizmet verilen mesleklerde çalışan kişilerin işlerinin bir sonucu olarak deneyimledikleri ilerleyici bir idealizm, enerji ve amaç kaybı"* olarak tanımlanır.

Tükenmişliğin nedenleri çevresel ve bireysel olmak üzere iki boyutludur. İşin niteliği, çalışılan ortam, çalışma saatleri ve düzeni, işyerinin özellikleri, iş yükü, işteki rol ya da rollerin belirsizliği, örgütsel desteğin olmaması, iş koşulları ve nöbet ve fazla mesai gibi külfetlerin yeterince ödüllendirilmemesi, yetersiz ücret çevresel nedenler arasında sayılabilir. Yaş, evlilik, çocuk sayısı, eğitim, kendini işe adama ve işine aşırı bağlanma, bireysel beklentiler, bireyin ego gücü ve kişilik, A tipi kişilik özelliklerinin bulunması, özsaygı, deneyim, duygusal denge durumu, özel hayatta karşılaşılan psikososyal stresörler vb. bireysel etkenlere örnek gösterilebilir.

Yoğun Bakım çalışanlarında tükenmişliğin oldukça yüksek düzeylere (%50) ulaştığı gösterilmiştir. Uyku problemleri, yeme bozuklukları, gece yarısı uyanma, gereksiz para harcama, libidoda azalma, önemli şeyleri unutma, yakınlarına karşı tahammülsüzlük gibi olumsuz davranış biçimleri yoğun bakım çalışanlarında çok yaygın olarak gözlenmektedir (4).

Tükenmişliğin belirtileri fiziksel, duygusal ve zihinsel olarak ortaya çıkmaktadır. Fiziksel yakınmalar kronik yorgunluk ve bitkinlik hissi, güçsüzlük, enerji kaybı, hastalıklara daha hassas olma, baş ağrıları, uyku bozuklukları, dispeptik yakınmalar, kas krampları ve bel ağrısı, solunum güçlüğü ve taşipne, kilo

kaybı ve çeşitli cilt rahatsızlıkları olarak sıralanabilir. Duygusal yakınmalar depresif duygulanım, güvensiz hissetme, çaresizlik hissi, kızgınlık, sabırsızlık, huzursuzluk gibi negatif duygulanımlarda artış, nezaket, saygı ve arkadaşlık gibi pozitif duygulanımlarda azalma; her gün işe gitmeye karşı giderek artan direnç, şüphecilik, endişe hissi, alınganlık, takdir edilmediğini düşünme; ilaç, alkol ve tütün vb. almaya eğilim ya da alımında artma, özsaygı ve özgüvende azalma, evlilik, aile çatışmaları, aile ve arkadaşlardan uzaklaşmadır. Unutkanlık, bir konuya odaklanmakta güçlük çekme, konfüzyon, yaratıcılık kaybı, çalışma veriminde düşme, tutucu düşünme ve değişime direnç ise tükenmişliğin zihinsel boyutu olarak gözlenir.

Çalışan kişideki değişiklik ve gelişmeler, görev ve rol yapısındaki değişiklik ve gelişmeler, yönetim ve örgütleniş ile ilgili önlem ve değişiklikler ile tükenmişlik önlenebilir. Kendine zaman ayırma, meditasyon, psikoterapi, paramedikal eğitimler alma, duyguların paylaşımı, tıp içi veya dışından grup aktivitelerine katılma, duygu ve düşüncelerin aile fertleriyle paylaşılması, aile ve arkadaşlara zaman ayrılması bireysel olarak tükenmişlikle başa çıkmada uygulanabilecek yollardır. Yönetsel olarak da fiziki ve emosyonel bireysel ihtiyaçların karşılanması, hizmet verilenlerin sayısı sınırlandırılarak veya çalışanların sayısı arttırılarak hekim (hemşire)-hasta oranlarının azaltılması, yüksek ücret, uzun tatil, az nöbet ile yoğun bakım çalışanlarının gözetilmesi gerekmektedir.

Tükenmişlik hem hasta hem de hizmet verdikleri hastalar bakımından çok önemli sonuçlar doğurabilecek bir durumdur. Bu nedenle önlenmesi ve başa çıkılması için hem bireysel hem de kurumsal çabaların mutlaka gösterilmesi gerekmektedir.

Kaynaklar

1. Selye H: History of the stress concept, in Goldberger L, Breznitz S (eds): Handbook of Stress: Theoretical and Clinical Aspects. 2nd ed. New York, Free Press, 1993, p 7.
2. Alfredsson L, Spetz CL, Theorell T: Type of occupation and near-future hospitalization for myocardial infarction and some other diagnoses. Int J Epidemiol 14:378, 1985.
3. Freudenberger H. J. (1974), "Staff Burn-Out." *Journal Of Social Issues*, 30: 159-165.
4. Embriaco N, Azoulay E, Barrau K. High level of burnout in intensivists: prevalence and associated factors. Am J Respir Crit Care Med. 1;175(7):686-92; 2007)

HASTANE AFET PLANI (HAP)

H. Fazıl İNAN

Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Acil ve Afetlerde Sağlık Hizmetleri, Ankara

Hastane ve acil servisler için afet kavramı; hastane ve acil servislerin kapasitesini aşan, destek alınmadan en basit tıbbi bakımın bile aksadığı, aniden ve aynı anda meydana gelen, hastane ve acil servis'e yakın bir yerde olan büyük çaplı trafik kazası veya yangın, deprem, sel, patlama vs. olarak tanımlanabilir.

Hastaneler ve acil servisler, ülkenin en stratejik kuruluşlarındandır. Hastanelerde ve acil servislerde afet veya olağan dışı durum (ODD) meydana gelmesi durumunda personelin, hasta ve yaralıların can güvenliğini sağlamak, dışarıdan gelebilecek hastalara da hizmet verebilir durumda olmak, can, mal ve bilgi kayıplarını önlemek, tesis güvenliğini sağlamak ve acil durum yönetimi hazırlıklarını tamamlamak asıl amaçtır.

Hastane Afet Planı (HAP), afetle mücadele sistemidir. Bu sistem, afet sırasında hemen devreye girer ve belirli bir sistematik içinde olaya yaklaşır. Görev alan kişilerin görevleri önceden çok iyi planlanmıştır ve tanımlanmıştır. Kurumu ve çalışanlarını afet olmadan, afetlere hazırlar. HAP, kayıtların düzenli tutulmasını sağlar. Her alanda ortak dilin kullanılması gerekir. Çalışan herkesin anlayabildiği ve uygulayabildiği bir disiplindir.

Her hastanenin bir Hastane Afet Planına sahip olması, hazırlanan planlara uygun eğitim ve tatbikatların yapılması, eğitim ve tatbikattan sonra ihtiyaca göre plan revizyonlarının yapılması; il, ülke afet planları, seferberlik planları ile uyumlulaştırılmasının sağlanması; il, bölge, ülke ve kabul edilebilirse aynı coğrafyada bir standardın oluşturulması hedeflenmektedir.

Bu çerçevede ülkemizde ve dünyada uygulanmakta olan Hastane Afet Planlarını incelenmiş, bu konudaki mevcut mevzuat gözden geçirilmiş, .Sağlık Bakanlığı Yataklı tedavi Hizmetleri ve Kalite Performans Daire Başkanlığının görüş ve önerileri alınmış, yurtdışı Hastane Afet Planlarının ülke normlarına göre uyarlanması sağlanmış (HECS, HEICS), HAP'ın prosedürü ve gerekçesi oluşturulmuş, bir Eğitim Programı ve müfredatı oluşturulmuştur.

Yine HAP Hazırlama Kılavuzlarının ve ilgili dokümanlar hastanelere verilmiş, hastanelerin HAP'ı yeni esaslar doğrultusunda revize etmeleri, olmayanların ise planları oluşturmalarına teşvik sağlanmış, HAP Masa başı tatbikatı yapılması, HAP Eğitim ve Tatbikatlarının Sağlık Müdürlüğü tarafından denetlenmesi sağlanmıştır.

Bu planlara göre afetle ilgili haber alınır alınmaz hastane afet komuta merkezi kurulur; acil servis ve hastanenin tüm birimleri plana göre harekete geçirilir. Hastane içi araç ve insan trafiği güvenlik ekiplerince kontrol altında tutulur. Medya ve hasta yakınları için özel bölümler kurulur; uygun bir haberleşme ağı sağlanır. Şehir afet komuta merkezi ile sürekli koordinasyon sağlanır ve bu işle ilgili bir kişi görevlendirilir. HAP, hastanelerin kolayca uygulayabileceği, tüm personelin belli bir disiplin ve standart eğitimler sonucunda kurumlarını afetlere hazır hale getirebilecekleri bir model sunmaktadır.

ÇOCUK ACİLDE KETAMİN: GÜVENLİ Mİ?

Okşan DERİNÖZ

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı,Çocuk Acil Birimi, Ankara

Disosiyatif sedatif olan ketamin, kortikal disosiyasyon sağlar. Ketamin ağrılı işlemlerde derin analjezi, sedasyon, amnezi ve immobilizasyon oluşturması nedeniyle özellikle kırık redüksiyonu ve yara tamirlerinde tercih edilen bir ajandır. İşlem süresince hastanın hava yolu refleksleri korunur ve spontan solunumu devam eder. Ketamin 1970'li yıllardan beri tüm dünyada güvenle kullanılan bir ajandır.

Ketamin kullanım alanları

Ketamin, immobilizasyon gerektiren ağrılı girişimsel işlemlerde (kırık redüksiyonu, yara tamiri, yabancı cisim çıkarılması… v.b.) analjezi ve sedasyon sağlamak için ve hızlı seri entübasyon esnasında kullanılır. Ketamin'in, CT veya MRI'da sedasyon sağlamak amacıyla kullanımı önerilmemektedir.

Ketamin kontrendikasyonları:

1) <3 ay (< 1 yaş rölatif kontrendikasyon).
   Literatür <3ay bebeklerde ketamin ile hava yolu komplikasyonlarının (hava yolu obstrüksiyonu, laringospazm ve apne) bildirildiği vakalar ile doludur. Acil serviste, ağrılı işlem yapılması gereken yenidoğan ve süt çocuklarında sedatif-hipnotiklerin ve opioidlerin kullanılması daha uygundur.
2) Kafa travması ve artmış intrakraniyal basınç.
   Ketamin, santral sinir sistemi kitleleri, anormallikleri veya hidrosefalide dissosiyatif sedasyon için kullanıldığında nörolojik bozulmaya neden olduğu bildirilmiştir. Aynı şekilde ciddi kafa travması olan olgularda, risk artmıştır. Nörolojik görüntüleme ile anormallik dışlanmadıkça sedasyon için diğer ajanlar kullanılmalıdır.
3) Nöbet bozuklukları.
   Ketaminin antikonvulzan özelliği bilinmektedir ve bu nedenle nöbet bozukluklarında ketamin kullanımı kontraendikedir.
4) Hava yolu instabilitesi öyküsü, trakeal cerrahi veya trakeal stenoz.
5) Posterior farinks uyarımı gerektiren müdahaleler.
6) Aktif pulmoner hastalık veya enfeksiyon (üst solunum yolu enfeksiyonu dahil)**.** Çocuklarda rölatif ketamin kontraendikasyonu olarak aktif astım atağı ve aktif üst solunum yolu enfeksiyonunu içine alan indirekt kanıtlar vardır. Üst hava yolu enfeksiyonu ve astım atağının, inhalasyon anestezisi sırasında çocuklarda laringospazm riski olduğu bilinmektedir. Olsson ve Hallen, üst hava yolu enfeksiyonu olanlarda riskin 5.5 kat, akut astım atağında 3.7 kat arttığını bildirmişlerdir. Bu farklılık erişkinlerde belirtilmemiştir.

7) Glokom, akut göz küresi hasarı

8) Laringospazm,

9) Porfiria,

10) Tiroid hastalıkları

11) Psikoz

12) Uygulamadan önceki 3 saat içerisinde yemek yemiş olmak.

İşlem önce açlık süresi, pulmoner aspirasyon riskini en aza indirmek amacıyla önerilmektedir. Ancak şimdiye kadar, yenidoğanlar dışında ketamin ilişkili aspirasyon bildirilmemiştir. İki geniş prospektif Acil Servis çalışmasında, açlık süresi ve yan etkiler arasında bir ilişki gösterilememiştir.

Ketamin dozu ve veriliş yolu:

Ketamin, çocuklarda analjezi ve girişimsel sedasyon işlemleri için kullanılmaktadır. Ketamin kullanımının titrasyon kolaylığı, hava yolu reflekslerini koruyucu özelliği, solunum depresyonu yapıcı etkilerinin az olması ve intramusküler yolla kullanımı gibi birçok avantajlı özelliği vardır. Ketamin, intramusküler (i.m.) veya intravenöz (i.v.) yolla etkili ve güvenli bir şekilde kullanılabilir. Kullanılacak yol hekime veya kliniğin protokolüne göre değişmektedir. Bazı hekimler, intravenöz yolu tercih ederler, bunun nedeni, ketamin uygulanmasına bağlı ortaya çıkabilecek yan etkilere daha kolay müdahale edebilme düşüncesidir. Ancak i.m. enjeksiyonun, i.v. enjeksiyondan daha az güvenli olduğunu gösteren çalışma yoktur.

İntramusküler ketamin kullanımı, intravenöz yol açılmasını gerektirmediğinden, bu yolun kullanılması teknik olarak da kolaydır ve çocuklardaki psikolojik travmayı daha da azaltabilir. Diğer bir avantajı intramuskuler kullanımında daha yüksek dozlarda kullanılabilir. Verilen doz, kas dokusundan damar yatağına daha yavaş olarak geçtiğinden yapılacak işlem süresi için daha uzun süre sedasyon ve analjezi sağlar. İntravenöz yol ise, 20 dakikanın üzerinde uygulanacak işlemler için kullanılabilir ve tekrarlayan dozlarda ketamin kullanımına izin verir. Ayrıca i.v. yol özellikle adolesanlarda tercih edilen bir yoldur. Klinik olarak önemli derlenme reaksiyonu esnasında midazolamın daha rahat uygulanması açısından da bu yol tercih edilebilir.

Dissosiyatif sedasyon sağlamak için i.m. yolla minimum verilmesi gereken doz, 4-5 mg/kg/doz dur. İşlem esnasında doz yetersiz kalırsa, başlangıç dozunun yarısı veya tamamı tekrarlanabilir.

Dissosiyatif sedasyon sağlamak için i.v. yolla minimum verilmesi gereken doz, 1.5 mg/kg/doz'dur. Hızlı enjekte edildiğinde geçici solunum depresyonuna ve apneye neden olabilir. Bu nedenle 1-2 dakika içerisinde uygulanmalıdır Uzayan işlemler için 0.5-1 mg/kg doz artan dozlarda titre edilebilir.

Hasta Secimi:

Ketamin icin en uygun yaş 12 ay-15 yaş arasıdır. Üç aydan küçük çoçuklar için havayolu riski artmıştır ve 3-12 ay arası çoçuklar için ek dikkat gösterilmelidir. 15 yaşından büyük olgularda ''**derlenme reaksiyonu**'' riski artmıştır. Derlenme reaksiyonu bulantı-kusmadan genç kadınlarda daha

şiddetli olmak üzere psişik reaksiyonları da içine alabilen ciddi bir tabloya kadar uzanan bir yelpazededir. Tecavüz edildiğini düşündüren kabuslar gibi ciddi travma söz konusu olabildiğinden ketamin uygulamalarının midazolam gibi amnestik sedatif ajanlarla birlikte yapılması önerilmektedir. Bu kombinasyon uygulandığında oldukça güvenli bir girişim yapılabildiği üzerinde birleşilmektedir.

Ketamin yan etkileri:

Daha önceki çalışmalar, ketamin kullanımının güvenilir olduğunu göstermiştir. Ancak nadir de olsa laringospazm gibi ciddi klinik durumların ortaya çıkmasına neden olabilir. Viral hastalıklar, hava yolu sekresyonları, astım öyküsü veya hava yolu anormallikleri gibi durumlar girişimsel sedasyon ve analjezi sırasında ciddi yan etkilerin ortaya çıkma riskini arttırabilir.

Hava yolu baskılanması, solunum depresyonu, apne, laringospazm, kusma, derlenme (recovery) reaksiyonu, halüsinasyonlar, çift görme, istemsiz hareketler, myoklonus veya artmış kas tonusu, döküntü, hıçkırık, tükrük salgısında artış bilinen yan etkileridir.

Ketamin yan etki olarak sekresyon artışı ve uyanma döneminde istenmeyen halusinasyon ve ajitasyonlara neden olabilir. Bu etkilerin oluşmaması için rutin olarak atropin ve midazolam kullanılmasını destekleyen veriler tartışmalıdır. Daha çok önerilen bulgular ortaya çıktığında uygulanması yönündedir. Ketaminin sık görülen bir etkisi olan horizontal nistagmusun, normal ve geçici bir etki olduğunun ailelere önceden söylenmesi önemlidir.

Sık görülen yan etkilerden biri olan kusma, özellikle derlenme döneminde meydana gelir ve ketaminin tek başına kullanıldığı 5 yaş üzerindeki çocuklarda sıklıkla görülür. 8282 hastanın değerlendirildiği bir meta-analiz'de, ketamine bağlı kusma insidansı %8.4, derlenme reaksiyonu %7.6, klinik olarak önemli derlenme reaksiyonu %1.4 olarak saptanmıştır. Bu çalışmanın sonucunda ketamine bağlı kusmanın erken adolesan döneminde pik yaptığı ve bu oranın i.m. enjeksiyon sonrası ve intravenöz yolla yüksek miktarda ketamin uygulanması durumunda daha fazla olduğu bildirilmiştir.

Ketaminin i.m ve i.v yola verildiğinde güvenilirliğinin karşılaştırıldığı birçok çalışma mevcuttur. İ.m. veya i.v. ketamin alan hastalar arasında, solunumsal yan etkilerin değerlendirildiği bir çalışmada 4252 ketamin alan hasta değerlendirilmiş ve bu hastaların %2.4' ünde solunum sistemine ait yan etkilerin ortaya çıktığı, bu hastalarında %0.9'unun ciddi yan etkilerin ortaya çıktığı hastalar olduğu bildirilmiştir. Bu 102 hastanın %58'i supplemental oksijen, %35'ine hava yolu açma manevraları uygulanmış, %7'sine CPAP, %32'sine PPV, %2'sine nazal, %1'ine oral airway uygulanmış, %1 entübe edilmiş ve %11'i stimülasyon ile düzelmiştir.

2009 yapılan çalışmada intramusküler ketamin kullanımı sonrası solunum sistemi semptomlarının nadir görüldüğü ancak bu semptomların i.m. enjeksiyon sonrası daha fazla olduğu bildirilmiştir. Bu çalışma sonucunda ketaminin i.m. uygulanması sonrası laringospazm riskinin 5 kat arttığı bildirilmiştir. Bu çalışmada i.m. ketamine bağlı yan etkilerin neden daha yüksek olduğu tartışılmamıştır.

Sonuç olarak, hastaların klinik özellikleri göz önüne alınarak Acil Servislerde girişimsel işlemlerde sedatif olarak ketamin kullanımı güvenilirdir.

Kaynaklar:

1) Melendez E, Bachur R. Serious adverse events during procedural sedation with ketamine. Pediatr Emer Care. 2009;25: 325-328.
2) Green SM, Roback MG, Krauss B, Brown L, McGlone RG, Agrawal D, McKee M, Weiss M, Pitetti RD, Hostetler MA, Wathen JE, Treston G, Garcia Pena BM, Gerber AC, Losek JD; Emergency Department Ketamine Meta-Analysis Study Group. Predictors of emesis and recovery agitation with emergency department ketamine sedation: an individual-patient data meta-analysis of 8,282 children. Ann Emerg Med. 2009;54(2):171-80.
3) Agrawal D, Manzi SF, Gupta R, et al. Preprocedural fasting state and adverse events in children undergoing procedurel sedation and analgesia in a pediatric emergency department. Ann Emerg Med.2003; 42:636-646.
4) Olsson GL, Hallen B. Laryngospasm during anaesthesia: a computer aided incidence study in 136929 patients. Acta Anaesthesiol Scand.1984;28:567-575.
5) Green SM, Krauss B. Clinical practice guideline for emergency department ketamine dissociative sedation in children. Ann Emerg Med. 2004;44(5):460-71.
6) Morton NS. Ketamine for procedural sedation and analgesia in pediatric emergency medicine: a UK perspective. Paediatr Anaesth.2008;18(1):25-9.
7) Heinz P, Geelhoed GC, Wee C, Pascoe EM. Is atropine needed with ketamine sedation? A prospective, randomised, double blind study. Emerg Med J. 2006;23(3):206-9.

I.TÜMÖR NEDENLİ BASILAR

Atila TANYELİ

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana

Çocukluk çağı maliyn hastalıklarına sahip çocukların bir çoğu kanama, konvülsiyon, ateş, nefes darlığı, akciğer enfeksiyonu ve akut batın tablosu gibi bir çok nedenden dolayı çocuk aciline müracaat ederler. Bazen müracaat ettikleri şikayetler ve bulgular bir çok hastalıkla karışabildiği gibi, ilk müracatta maliyn hastalık tanısının konması da zor olabilir. Bu hastalıklar 3 gruba ayrılabilir; bası bulgularına ve obstruksiyona yol açan yer kaplayan lezyonlar, metabolik ve hormonal problemlere neden olan tümörler (paraneoplastik sendromlar) veya tümör tedavisinden kaynaklanan solunum veya kardiyak yetmezliğe neden olan septik şok, tümör lizis sendromu gibi durumlardır. Bu bölümde sadece tümöre bağlı basılar nedeni ile çocuk aciline müracaat edilen hastalıklar incelenecektir.

Tümöre bağlı en sık bası nedenleri; Vena Cava Süperior Sendromu, Spinal kort basıları, abdominal aciller ve KİBAS yapan İntrakraniyal tümörlerdir.

1.VENA KAVA SÜPERİOR SENDROMU

Çocukluk çağı maliyn hastalıkları sonucu gelişen vena kava süperior sendromu (VCSS) serebral veya laringeal ödem gibi hayatı tehdit eden komplikasyonlara neden olabilir. Sıklıkla tümörün vena kava süperiror'a baskı yapması sonucu gelişir. VCSS maliyn ve maliyn olmayan hastalıklar sonucu gelişebilir.

Malign nedenler: VKSS'nun yaklaşık %85'ini intra-torasik tümörler oluşturur. Çocukluk çağındaki en sık rastlanan nedenler; lenfomalar, mediastene metastaz yapan tümörler(Wilms tümörü metastazı gibi) ve solid tümörlerdir.

Non-malign nedenler: Kistik higroma, substernal guatr, benign teratom, dermoid kist,
timoma, tüberküloz, aktinomikoz, sifiliz, piyojenik infeksiyon, radyasyon tedavisi sonucu gelişen fibrozis ve sarkoidozdur.

Klinik Bulgular: Klinik bulgular tümörün cinsine göre yavaş veya hızlı olabilir. Hastanın yüzünde ödem veya eritem gelişir. Öksürük, dispne ve hatta ortopne gelişebilir. Bazı hastalarda kolda ve boyunda ödem görülebilir. Bu bulgular obstrüksiyonun derecesi ile ilişkilidir. Basının başlangıcında horlama, disfaji, baş ağrısı, baş dönmesi, senkop,
letarji ve göğüs ağrısı gibi non spesifik semptomlar görülebilir. Semptomlar hastanın pozisyonu ile değişebilir.

Tanı: VKSS ile çocuk aciline müracaat eden hastanın tanısının hemen konarak tedavi altına alması her zaman kolay değildir. İlk planda dikkatli bir anemnez ve fizik muayeden sonra, hava yolunun açılması ve vital bulguları düzeltilmeye çalışılmasını takiben çekilen akciğer grafisi, kan sayımı ve kan gazlarının değerlendirilmesini yapılmalıdır. Bazı maligniteler özel tedavilere diğerlerinden daha

duyarlıdır. Bazı hastalar için trekeostomi gerekebilir. Daha sonra bronkoskopi, CT ve MRI tanıya yardımcı yöntemler olarak yapılmalıdır.

2.ABDOMİNAL ACİLLER

Kanserli çocuklarda "akut abdomen", genellikle altta yatan hastalığa veya tedavinin bir yan etkisi olarak ortaya çıkabilir. Karın ağrısı, distansiyon ve kabızlık en sık görülen bulgulardır. Genel olarak hastalar özafajit, gastrik kanama, tiflit, perirektal abse, hemorajik pankreatit, tümöre bağlı masif akut hepatik büyüme, kanama, trombositopeniye, koagulopatiye, mukozal ülserasyona, anormal tümör damarlarına bağlı olarak gelişen kanamalar ile acile müracaat ederler. Obstrüksiyon gastrointestinal lümenin tümör(wilms tümörü, nöroblastoma, rabdomyosarkoma, germ hücre tümörleri gibi) ve abse ile direk obstriksiyonu sonucu veya tedaviye bağlı gelişen ileus ile olabilir. Perforasyon, lokalize ülserasyon veya segmenter nekroz gelişebilir. Hastanın nötropenik veya immünsuprese olması nedeni ile olay generalize olabilir . Adjuvan tedavi almış veya cerrahi geçirmiş bir kanserli çocukta gelişen Gİ obstrüksiyon, vinka alkaloidleriyle, trisiklik antidepresanlarla veya opioidlerle oluşan kabızlık veya paralitik ileus ile ayırt edilmesi gerekir. İleumdan kaynaklanan NHL da ender olarak barsak tıkanıklığına yol açabilir. Presakral teratomlar ve pelvik sarkomlar rektumu tıkayabilirler .

3.SPİNAL KORD BASILARI (SKB)

Çocukluk çağı maliyn hastalıklarının %5'inde spinal kord basılarına rastlanır ve %71'i ekstradural metastaza bağlı olarak gelişir. SKB'larının %67'sını maliyn nedenler oluşturur. Vertebral kolonun tümörle invazyonu sonucu gelişir. Bazen kemik tutulumu olmaksızın epidural alana tümör metastazı olabilir. En sık torasik vertebralar bölgesinde daha sonrada lumbosakral bölge ve servikal bölgede basılar gelişebilir. Çocukluk çağında en sık spinal kord basısına nöroblastoma, yumuşak doku sarkomaları, Ewing sarkomu ve rabdomyosarkoma da rastlanır. Daha az sıklıklada medullablastoma, Wilms tümörü, metastatik santral sinir sistemi tümörleri, osteosarkoma, akut myeloid lösemi ve lenfomalarda da görülebilir. Lombosakral bölgede yer alan germ hücre tümörleri (bilhassa teratomalar) bilhassa yenidoğan döneminde en önemli bası nedenlerindedir.

Klinik belirtiler: SKB'larının en sık klinik belirtisi sırt ağrısıdır. Sırt ağrısına hastaların %94'ünde rastlanır. Sırt ağrısı nörolojik bulgular olmadan ortaya çıkabilir. Basının ilerlediği olgularda ataksi, gaita enkontinası, sfinkter disfonksiyonu, nörolojik bulgular ve parapleji gelişebilir.

Tanı: Hastanın nörolojik hikaye ve muayenesi önemlidir. Direkt vertebra grafinin çekilmesi tanıda ilk adımdır. Nöroblastomalı olgularda parasipinal kitle içindeki kalsifikasyona sık olarak rastlanır. Ayrıca klasik olarak nöroblastomanın spinal kanal ve intervertebral foramina vasıtası ile yayılımı tespit edilebilir. Vertebral kemiklerde litik yada sklerotik lezyonlara rastlanabilir. Epidural kord kompresyonunun lokalizasyonu ve tanısı için MR'dan yaralanılması gerekir.

Tedavi: Spinal kord kompresyonunun tedavi amacı normal nörolojik fonksiyonların sağlanması ve devamı, lokal tümör kontrolü, omurun stabilizasyonu ve ağrı kontrolüdür.

Hastaya RT, kortikosteroid tedavisi, kemoterapi ve hastanın durumuna göre cerrahi girişim planlanmalıdır.

II.TÜMÖR LİZİS SENDROMU(TLS)

TLS, en sık rastlanılan pediatrik onkolojik acildir. Hızla tanı konması ve tedavisi gerekir. Maliyn hastalık tanısı konduktan sonra uygulanan sitotoksik tedavilerin başlanmasını takiben ciddi metabolik bozukluklar gelişebilir. Bilhassa lösemi ve lenfomalarda gelişen elektrolit bozuklukları ve metabolik bozukluklar erken tanınması ve acil tedavisi gerekir. Bu nedenle tümör hücrelerinin yıkılması ile birlikte gelişebilecek bozuklukların, simültane olarak tedavi edilmelidir. Tümör hücrelerinin yıkılması ile açığa çıkan intrasellüler ürünlerin neden olduğu hiperürüsemi, hiperkalemi ve hiperfosfatemi metabolik dengenin bozulmasına neden olur. Bilhassa akut lenfoblatik lösemi ve Burkit lenfomada bu bozukluklara daha sık rastlanır. Aynı tablo, büyük kitlesi olan, adenopati, hepatosplenomegali ve yüksek lökosit sayısı olan hastalarda da gelişir.TLS, yüksek laktik dehidrogenaz(LDH), ürik asit ve kreatinin düzeyleri ve azalmış idrar atımı ile karekterizedir. Bu tablonun gelişmeye başlaması ile birlikte yapılacak tedaviler kritik öneme sahiptir. TLS gelişme riski kemoterapinin başlamasını takiben ilk 12-72 saatde en yüksek düzeydedir. Ancak 7 güne kadar uzayabilir. Bu nedenle TLS'nu engellemek için hidrasyon, diürezis, elektrolit bozukluklarının ve alloprunol ve rasburicase ile hiperüriseminin tedavisi önemlidir.

Kaynaklar

1. Mullen E, Whangbo J and Vrooman LM. Oncologic Emegency. In: Stuart Orkin, David Fisher, A. Thomas Look, Samuel Lux, David Ginsburg, David Nathan. Oncology of Infancy and Childhood. Saunders. 1121-1143, 2009

2.Rheingold SR and Lange BJ: Oncologic Emegency. In: Philip A. Pizzo, MD; David G. Poplack. Principal and Practice of Pediatric Onology. Lippincott Williams & Wilkins. 5.th Edition,1207-1230, 2005

3..Kesik V,Köseoğlu V: Pediatrik Onkolojik Aciller. Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci 2006, 2(33):94-112.

4. Krecker E, Muggia F. Oncologic emergencies. In: Brain MP, Carbone PP, eds. Current therapy in hematology -oncology. St Louis: Mosby, 1995:600-1

5.Malcolm L.Bridgen MD. Hematologic and Oncologic Emergencies; Doing the most good in the least time. Postgraduate Medicine Vol 109 (3) 2001

ORAK HÜCRELİ ANEMİ: KRİZ YÖNETİMİ

İlgen ŞAŞMAZ

Çukurova Üniveristesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana

Orak hücreli anemi (OHA) ilk olarak 1910 yılında tanımlanmıştır. Otozomal resesif olarak geçiş gösterir. Moleküler defekt β globin zincirinde altıncı pozisyonundaki glutamik asit ile valinin yer değiştirmesi, yani baz düzeyinde GAG yerine GTG geçmesidir. Hb S'in homozigot olarak bulunması OHA'ye yol açar. Hb S'i homozigot veya heterozigot olarak taşıyanlarda veya diğer hemoglobinlerle birlikte taşıyanlarda görülen semptomların oluşturduğu tablo ise oraklaşma sendromları olarak tanımlanır.

Hastalığın patogenezinde oraklaşma ve vazo-oklüzyon kilit rol oynar. Düşük oksijenli ortamlarda Hb S çözünebilir formdan polimerize forma geçer ve eritrositler bikonkav şeklini kaybederek oraklaşır. Hipoksi, asidoz ve dehidratasyon polimer oluşumunu hızlandırır. Oraklaşmış hücrelerin kapillerlerden geçişi sırasında eritrositlerin deformabilite yeteneğinin bozulmasına bağlı olarak mikrodolaşımda tıkanma gelişir ve bu vaso-oklüzif kriz ile sonuçlanır. Oraklaşmış olan hücreler özellikle kan akımının yavaşladığı mikrodolaşımın venüler kısmında tutulur. Primer olay oraklaşmış eritrositin postkapiller venüle adezyonudur. Lökositlerin oraklaşmış eritrositlerle birlikte adezyonu da tıkanmaya katkıda bulunur. Gelişen lokal hipoksi Hb S polimerizasyonunun artışına ve bu da komşu damarlarda daralmaya yol açar. Endotelyal aralıklar yolu ile gelişen nötrofil migrasyonu sonucunda inflamasyonun artışı da patogeneze katkıda bulunur.

Oraklaşma doku perfüzyon bozukluğuna, iskemiye neden olmaktadır. Doku oksijenasyonu sağlanamaz, kriz düzeltilmez ise doku iskemisi ve işlev bozukluğuna kadar giden değişiklikler gelişmektedir. Kriz fark edildiğinde en kısa sürede hidrasyon ve oksijenasyonun sağlanması çok önemlidir. Orak hücre anemisinde aşağıdaki şekillerde krizler görülebilir;

Vazo-oklüziv krizler; başta sırt, bel ve karın olmak üzere vücudun çeşitli bölgelerinde ağrıya sebep olur ve ağrı krizleri olarak ta adlandırılır.

El-ayak sendromu; ilk yaş içinde ortaya çıkan bulgu olabilir.

Merkezi sinir sistemi krizleri (Serebro-vasküler olay),

Pulmoner krizler,

Splenik sekestrasyon krizleri,

Hepatik sekestrasyon krizi,

Hiperhemolitik kriz,

Aplastik kriz,

Vazooklüzyon değişik belirtilere neden olur. Bağ dokusu ve kas-iskelet sistemindeki iskemi, akut ağrı, ateş, taşikardi ve anksiyete ile kendini gösterir. Ağrılı krizler olarak adlandırılan bu tekrarlayan nöbetler en yaygın görülen klinik belirtilerdir. Sıklıkları ve şiddetleri büyük oranda değişir. Ağrı

vücudun herhangi bir yerinde gelişebilir. Birkaç saatte sonlanabileceği gibi haftalar boyu da sürebilir. Enfeksiyon, ateş, aşırı egzersiz, anksiyete, ortam ısısında ani değişiklikler, hipoksi krizler için tetikleyici etmenlerdir.

Tedavi: Yatak istirahati

Hidrasyonun arttırılması

Analjezik tedavisi(Tablo1,2,3)

Ağrıyı provake eden nedenlerin uzaklaştırılması

Refrakter krizlerde exchange transfüzyon veya eritrositaferez önerilmektedir.

Tablo 1:OHA HAFİF AĞRIDA ANALJEZİ

İlaç	**Doz**			
	Yetişkin	**Çocuk**		
		<1 yaş	**1-6 yaş**	**6-12 yaş**
Parasetamol	1g/4-6 st	10-15 mg/Kg	160 mg/24 st	480 mg/24st
Aspirin	600 mg/4 saat			
Co-Proxamal	1-2t/4saat			
Naproxen	1-2t/4 saat			
Ibuprofen	1200-2400 mg/gün	20 mg/kg/gün		

Tablo 2:OHA ORTA DERECEDE AĞRIDA ANALJEZİ

	Max doz	**Yol**	**Interval**
Oxykodone	1-2 tab/doz	PO	4 saatte
(1 tb: 5 mg)			
Methadone	15mg/kd/doz	PO	4 saatte
Meperidin	1.5 mg/kg/doz	PO	3.5 saatte
(max 100 mg)			

Tablo 3:OHA CİDDİ AĞRIDA ANALJEZİ

İlaç	Max doz (mg)	Yol	İnterval
Morfin	0.1-0.2 mg/kg/doz (Max 10 mg/doz)	SC	2-4 saat
Meperidin	1.5 mg/kg/doz (Max 100 mg)	İM/İV	3 saat
Tramadol (Contramal)	1-2 mg/Kg/İV	3-4 kez veya 24 saat infüzyon)	
Phentanyl (Fentanyl)	1-3 mikrog/Kg/st	İV infüzyon	

OHA'li çocuklarda akut splenik sekestrasyon krizi ölüm nedenlerinden biridir. Ani, hızlı ve masif dalak büyümesi söz konusudur. Eritrosit kitlesinin önemli bir kısmının dalakta tutulması ile karakterizedir. Ataklar sıklıkla viral veya bakteriyel enfeksiyonlarla bağlantılıdır. Akut pulmoner kriz bir seride %20 olarak bildirilmiştir. Hastalarda ani başlayan solukluk, güçsüzlük, taşikardi, takipne ve abdominal gerginlik, ağrı, kusma ve şok tablosu vardır. Sekestrasyon krizi hasta hastaneye ulaşamadan eksitus olabilecek kadar hızlı gelişebilir. Fizik muayenede ciddi hipotansiyon ile birlikte kalp yetmezlik bulguları ve masif splenomegali saptanır. Kriz dışı stabil döneme göre hemoglobin (Hb) düzeyinde en az 2 gr/dl düşme, retikülosit sayısında artış, orta ve ağır trombositopeni görülür. Tedavi acil olarak intravasküler volümün ve oksijen taşıma kapasitesinin eritrosit transfüzyonu ile düzeltilmesidir. Kardiyovasküler durum normale döndüğünde hasta hızla düzelecektir. Dalak boyutları bir iki gün içinde küçülecek ve trombosit sayısı normale dönecektir.

Akut hepatik sekestrasyon akut vazo-okluzif krizin nadir olarak karşılaşılan bir komplikasyonudur. Karaciğerde hızlı büyüme, sarılık, Hb düzeyinde azalma ve retikülosit sayısında artış ile karakterizedir. Bilirubin düzeyi 24 mg/dl veya daha yüksek olabilir. Direkt bilirubin hakimiyeti söz konusudur. Alkalen fosfataz düzeyi yüksek veya normal olabilir. Transaminazlar genellikle normal olmakla birlikte hafif yükselmiş olabilir. Ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografide diffüz hepatomegali saptanır. Karaciğer biyopsisinde oraklaşmış eritrositlerle sinüzoidlerin masif olarak dilate olduğu ve kupffer hücrelerinde eritrofagositoz görüldüğü bildirilmiştir.

Aplastik krizde kemik iliği aktivitesinin araya giren viral veya bakteriyel enfeksiyonlarla geçici olarak durması söz konusudur. Retikülosit artışı olmadan hematokrit değerinde günlük %10-15 düşüş görülebilir. %70-100 oranında Parvovirus B19 enfeksiyonu ile bağlantılı bulunmuştur. Aplazi parvovirusun direkt olarak eritroid prekürsörler üzerine olan sitotoksisitesi ile bağlantılıdır. Ancak

bazen diğer progenitör hücreler de etkilenebilir. Aplastik krizlerin çoğu kısa süreli ve hafif olup genellikle tedavi gerektirmez. Eritrosit transfüzyonu hastalar semptomatik olunca yapılmalıdır. Folik asit verilmesi megaloblastik anemi gelişmesini önleyecektir.

Strok bütün yaşlarda, özellikle çocuklarda görülür. Yaşamın ilk 20 yılında %0.7 insidansı vardır. En fazla 5-10 yaş arasında görülür. İlk 36 ayda olguların 2/3'ünde tekrarlar. Dehidratasyon ve ateş presipite eden faktörlerdir. Bazen herşeyi normal olan çocukta da görülebilir. Tedavi edilmeyen hastalarda %20 mortaliteye sahiptir. Tedavi exchange transfüzyon veya eritrositaferez ile Hb S düzeyini %20'nin altında tutmaktır. Tekrarlayan transfüzyon programları ile Hb S'in %20 altında tutulması tekrarları %10'un altına düşürmektedir. Hb F üretimini indükleyen ajanlar da (hidroksiure) strok tekrarını önlemektedir.

Akut göğüs sendromu 3yaşdan evvel nadir olarak görülmektedir. Göğüs duvarında , karnın üst bölgesinde ve torasik spinal kolonda ağrı vardır. Akciğerlerde konsolidasyon alanları bilateraldir ve genelde bazal yerleşimlidir. Yüksek ateş, takipne, öksürük geç semptomdur. Fizik muayene bulguları daima akciğerde röntgen değişikliklerini izler. Hidrasyon, ağrı kontrolü, adrenerjik bronkodilatatör tedavi, exchange transfüzyon veya eritrositaferez, hipoksik hastalarda oksijen tedavisi önerilmektedir. Tekrarlayan akut göğüs sendromu olan hastalara hidroksiure ve kök hücre transplantı önerilmektedir.

Kaynaklar

1.Dover G, Platt O. Sickle cell disease. In: Nathan D, Orkin SH, Ginsburg D, Look AT (eds). Hematology of Infancy and Childhood. (sixth edition). WB Saunders Company, Philadelphia, 2003;790-841.

2.Wang WC. Sickle cell anemia and other sickling syndromes. In:Greer JP, Foerster J, Lukens JN (eds). Wintrobe's Clinical Hematology. Lippincot Williams and Wilkins, Philadelphia, 2004;1263-1312.

3.Transient red cell aplasia. The Management of sickle cell disease . National Instıtutes of Health Publication, Fourth edition. 2002;(81-82).

4. Stuart MJ, Nagel RL. Sickle- cell disease.Lancet. 2004 ;364 (9442): 1343-1360.

5.Emond AM, Collis R, Darwill D, et al. Acute splenic sequestration in homozygous sickle cell disease:natural history and management. J Pediatr 1990;107:201-206.

6.Rao S, Gooden S. Splenic sequestration in sickle cell disease: role of transfusion therapy.Am J Pediatr Hematol Oncol. 1985 ;7(3):298-301.

7.Gal bladder and liver . The Management of sickle cell disease . National Instıtutes of Health Publication Fourth edition. 2002;(111-117)

8. Lanzkowsky P. Hemolytic anemia. Manual of Pediatric Hematology and Oncology Fourth ed. California, Elsevier Academic Pres, 136-198, 2005

ÇOCUKLARDA TRİKSİLİK ANTİDEPRESAN İLAÇ ZEHİRLENMELERİ

Emin ÜNÜVAR

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Çocuklarda trisiklik antidepresan ilaçların (TSAİ) son 10 -15 yıl içerisinde kullanımı artmıştır. Hem erişkinde hem de çocuklarda farklı birçok hastalığın tedavisinde tercih edilmektedir. Çocuklarda depresyon, enüresis nokturna, anksiyete, hiperaktivite dikkat eksikliği sendromu bunlar içinde önde gelenleridir. Bu ilaç grubunun başlıcaları imipiramin (Tofranil), desipiramin, amiltriptilin (Laroksil), nortirpitilin, doksepin ve klomipiramindir. Genel olarak üç aromatik halkadan oluştukları için bu isimle adlandırılmıştır. En sık reçete edilenler amiltiriptilin, imipiramin ve desipiramindir. Ülkemiz çocuk zehirlenme vakalarında birçok acil kliniğinin ilk sırada gösterdiği ilaç amiltiptilin (Laroksil) zehirlenmesi olmaktadır. Çocuklarda tüm akut ilaç zehirlemelerinde TSAİ'lar %40 oranında iken bu grup içinde en sık görülen de amiltriptilindir (Laroksil; %70). Zehirlenmelerde küçük çocuklarda (<6 yaş) kazaen, adölesanlarda ise özkıyım zemini görülmektedir. Çocuklarda ölümle sonuçlanan vakalar erişkinlere göre daha fazladır. En önemli ölüm sebepleri kardiyak ve nörolojik yan etkileridir. Ölüm oranı TSAİ grubu zehirlenmelerinde SSRI grubu ilaçlara göre daha yüksektir.

Toksik doz erişkinlerde 10-15 mg/kg iken, **çocuklarda 5 mg/kg ve** üzeri dozlardır. Ancak bu dozdan mutlaka emin olunmalı, şüpheli vakalar eğer düşük doz dahi hesaplansa mutlaka hastanede tutulmalı, izlenmelidir. **Çocuklar erişkinlere göre daha duyarlıdır**. TSAİ GIS den alımı takiben hızla kana geçer, tepe değerine plazmada 2-8. saatler arasında ulaşır. Lipofilik ilaçlardır ve zahiri dağılım katsayıları yüksektir. Plazma düzeyine göre doku düzeyi özellikle beyin ve kalp dokusunda oldukça yüksektir. Kan doku oranı 1/20-1/30 dur. Yarılanma ömrü 5-45 saattir. Asidoz ve düşük albumin düzeyi kanda bağlı olmayan ilaç düzeyini artırır. **TSAİ yüksek dozda temelde etki ettiği iki ana sistem sinir sistemi ve kardiyovasküler sistemdir.** Antikolinerjik etkiler görülür. Merkez sinir sisteminde esasında nasıl etki yaptığı kesin bilinmemekle beraber sinir uçlarında dopamin, noradrenalin ve seratonin geri alımını bloke etmektedir. Noradrenalin blokajı neticesi erken dönemde hiper adrenerjik etkiler görülse de uzun dönemde sempatomimetik etki kaybolur. Periferik damar yatağını genişletir ve vazodilatasyona, hipotansiyona neden olur. Miyokartta sodyum kanallarını bloke eder ve kas depolarizasyonu uzar, bloke olur. Kasılma olumsuz etkilenir, elektriksel ileti hasra uğrar, EKG de QT mesafesi belirgin olarak uzar ve QRS kompleksi deforme olur. Klinik bulgular ilaç hızla emildiği için saatler içinde hızla gelişir. İlk 4-6. saatte oraya çıkar. Antikolinerjik etkiler ağız kuruluğu, kusma, deride ve yüzde kızarıklık, midriasis, kabızlık, idrar retansiyonu ve taşikardi şeklinde olur. Bilinç ajitasyon, lertarji, delirium ve koma halinde olabilir. Konvülsiyonlar eşlik edebilir. Kardiyovasküler sistemde önce hipertansiyon, taşikardi, sonra hipotansiyon, EKG

değişiklikleri, ciddi disritmiler ve şok görülebilir. Yaşamı tehdit eden en ciddi kardiyak etki disritmilerdir. EKG de sinüs taşikardisi görülür. Buna PR, QRS kompleksi, QT mesafesinde uzama eşlik eder. Ventriküler flutter, taşikardi, fibrilasyon (Torsade de Pointes) , arrest görülebilir. Kalp kasına etkileri her zaman EKG değişikliğine neden olmayabilir. Ancak bu sayılan etkilerin görülmesi intoksikasyonu destekleyici bulgular olarak alınmalıdır. İlacın dokulara bağlanması yüksek olduğundan kandaki **serbest ilaç düzeyi ile klinik bulgular korelasyon göstermez.** Bireyler farklar, kanın pH değeri, metabolizma farklılıkları bunu etkilemektedir. Plazma düzeyi ile klinik bulgular paralellik göstermez. Bu nedenle ilacın plazma düzeyi ile bir yargıya varılmaz, ilacın plazma düzeyine gerek yoktur. EKG her vakada istenmeli ve yukarıdaki değişiklikler aranmalıdır. Uzun ve deforme QRS bulgusu olanlar da konvülsiyon riski daha yüksektir. Bunun nedeni tam bilinmemektedir. Kan gazı, kan glukoz değeri, elektrolitler Mg dahil, istenmelidir. Kan laktat düzeyi hipotansiyon ve hipoksiye bağlı yükselebilir.

TEDAVİ: Hasta hızla değerlendirilmelidir. Mutlaka monitorize izlenmelidir. En ciddi toksisite bulguları ilk 24 saat içerisinde görülmektedir. Hastada ABC ve bilinç durumu sorgulanıp gerekli müdahaleler yapıldıktan, temel yaşam desteği sağlandıktan sonra ileri düzey yoğun bakımda izlenmelidir. Bilinci kapalı hastalarda mutlaka hava yolu güvenliği sağlanmalı, gerekirse entübe edilmelidir. İlk bir saat içerisinde başvurmuş ise mide yıkanması, aktif kömür (1 gr/kg) verilmesi faydalıdır. Ancak daha geç gelen vakalarda bu uygulamanın faydası tartışmalıdır. Çünkü ilaç alımı takiben hızla emilmektedir. Emniyet için iki damar yolu açılmalı, kan basıncı izlenmelidir. Gerekirse nazogastrik sonda yerleştirilebilir. Hemodiyaliz ve hemofiltrasyon uygulamaları ilacın dokuları bağlanması yüksek olduğundan, plazma serbest ilaç düzeyi düşük olacağından düşük yarara sahiptir. Son yıllarda plazmaferez uygulamasının yüz güldürücü olabileceğine dair sonuçlar bildirilmiştir. Bu nedenle hiç yapılmamalıdır değil olsa da ciddi vakalarda, seçici olarak tercih edilmelidir. Diüretiklerin bu anlamda bir yararı kanıtlanamamıştır. **Tedavinin ana temeli kan pH değerini alkali hale getirmek ve sodyum vermektir.** Bu amaçla sodyum bikarbonat 1-2 mEq/kg dan 3-5 dakika içinde verilir ve sonrasında da sürekli infüzyona geçilir. Kan pH sı 7.45-7.55 aralığında tutulmalıdır. Bu tedavi ile kardiyak disritmi riski azaltılır. Sinüs taşikardisi için ayrıca bir tedaviye gerek yoktur. Ancak bunlar yapıldığı halde ventiküler disritmi saptanan vakalarda lidokain (1-1,5 mg/kg bolus, sonra infüzyon) ve magnezyum sulfat (%15'lik ampul, 25-50 mg/kg infüzyonla) kullanılabilir. Kardiyoversiyon ve/veya kardiyak pil desteği gerekebilir. Bikarbonat tedavi yapılırken serum potasyum düzeyi dikkatle izlenmelidir. Hipopotasemi risk ortaya çıkabilir. Sıvı desteği ile düzelmeyen hipotansiyonu olan vakalarda noradrenalin, fenilefrin gibi sempatomimemetik ilaçlar verilir, dopamin ve dobutaminin etkisi sınırlıdır. **Sempatomimetik ajanlar daima bikarbonat tedavisi sonrasında yapılmalıdır.** Hipertansiyon durumunda fisositigmin önerilse de dikkatli kullanılmalı hemen tercih edilmemelidir. Çünkü fisositigmin disritmi riskini de artırabilir. Vakada konvülsiyonlar saptanırsa en etkin ilaç benzodiazepinlerdir (diazepam). Özgül bir antidotu yoktur. Nedeni bilinmeyen akut zehirlenme vakalarında bilinç değişimi ve EKG de QRS kompleksinde uzama ve deformasyon, PR ve

QT mesafesinde uzama görülüyorsa TSAİ zehirlemesi ön sırada düşünülmelidir. Zehirlenme şüphesi olan vakalar hastanede en az 6 saat süreli izlenmelidir. Toksisite bulguları saptananlar klinik bulgular düzelinceye kadar tutulurlar ve taburcularında da bu olayın tekrarlamaması için aileler bilgilendirilmeli, aydınlatılmalıdır.

- Ülkemizde çocuklarda trisiklik antidepresan ilaç intoksikasyonu ilk sırada gelmektedir.
- Çocuklar erişkinlere göre daha duyarlıdır ve zehirlenme dozu daha düşüktür (> 5 mg/kg)
- Hızla emilir ve doku düzeyi daha yüksektir. En önemli iki faktör: kan pH değeri ve protein düzeyidir.
- Etkilenen iki ana sistem : sinir sistemi ve kardiyovasküler sistemdir.
- Ciddi aritmiler ve konvülsiyonlar görülebilir.
- Tedavide iki ana adım: kanın alkalinizasyonu ve sodyum replasmanıdır.

Kaynaklar:

1. Farrar HC, James LP. Cyclic antidepressant toxicity in children and adolescents. J Clin Pharmacol 1995; 35:343-50.
2. Toptan M, Küçüködük Ş, Muslu A. Ondokuz Mayıs Üniversitesi çocuk sağlığı ve hastalıkları ilaç zehirlenmesi tanısıyla izlenen hastaların değerlendirilmesi. Ege Pediatri Bülteni 2001; 8:129-131.
3. Greene SL, Dargan PI, Jones AL. Acute poisoning: understanding 90% of cases in a nutshell. Postgrad Med J 2005; 81:204-16.
4. Demir G, Eren GI, Hergünsel O, Çukurova Z, Kızanlık Y. Yoğun bakım ünitemizde 2003-2007 yılları arasında takip edilen zehirlenme olgularının geriye dönük analizi. Bakırköy Tıp Dergisi 2008; 4: 139-43.
5. Ağın H, Çalkavur Ş, Balım H, Çelik T, Bak M. Çocuklarda trisiklik antidepresan intoksikasyonu. Çocuk Dergisi 2004; 4:46-50.
6. Olgun H, Yıldırım ZK, Karacan M, Ceviz N. Clinical, electrocardiographic, and laboratory findings in children with amitryplinine intoxication. Pediatr Emerg Care 2009; 25: 170-3.
7. Kolsal E, Tekin IO, Piksin E, et al. Treatment of severe amitryptiline intoxication with plasmapheresis. J Clin Apher 2009; 24:21-4.
8. Woolf AD, Erdman AR, Nelson LS, et al. Tricyclic antidepresant poisoning: evidence based concensus guideline. Clin Toxicol 2007; 45:203-33.

ORGANOFOSFAT ZEHİRLENMELERİ

Eylem Ulaş SAZ

Ege ÜTF, Çocuk Hastanesi, Acil Servis Sorumlusu, Bornova, İzmir

Giriş

Organik fosfor (OF) bileşikleri yaygın olarak tarımda yüksek verim elde etmek için kullanılan pestisidler (Paration, Malation, Fention, Dimetoat vs.) arasındadır. Evlerde, bahçelerde, veterinerlikte ayrıca kimyasal silah yapımında (Tabun, Sarin, Soman vs) da kullanılmaktadır.

Dünya sağlık örgütünün 2000'de yayınladığı verilere göre yılda 1 milyon ölüm suisid nedeni ile meydana gelmektedir. Bu ölümlerin %25'i kimyasal ajan kullanımı sonucu olmaktadır. Gelişmekte olan ülkelerde suisid yapan her iki hastanın biri pestisid tercih etmektedir (Çin %60, Sri Lanka %71). Yurdumuzda da en sık zehirlenme nedenlerinden birisidir.

OF nedeni ile dünyada her yıl 300.000 ölümün olduğu bilinmektedir. Bu bileşiklerin temini kolay olduğu için sıklıkla zehirlenmelere neden olmakta ve bu zehirlenmelerin çoğu da yoğun bakım tedavisi gerektirmektedir.

Organizmaya giriş yolları

OF'lar deri, mukozalar, gastrointestinal sistem, göz ve solunum sisteminden hızla emilebilir. Solunum yolu ile zehirlenmelerde belirtiler hızlı başlar. Hastanın ortamdan uzaklaştırılması etkiyi azaltabilir. Deri yolu ile olan zehirlenmelerde emilim yavaştır, ancak hastaneye daha geç geldikleri için daha ciddi olabilir. Ağız yolu ile alımlar çocuklar tarafından kazara ya da adolesanlar tarafından intihar amaçlı olmaktadır. Yağ dokusu, karaciğer ve böbreler yoluyla metabolize edilir.

Etki mekanizmaları

Bu bileşikler karboksilik ester hidrolaz (asetilkolinesteraz =AChE ve butirilkolinesteraz = psödokolinesteraz= BuCHe) inhibisyonu yaparak etki ederler. Bu şekide sinir uçlarında AChE inhibisyonu ile asetilkolin (ACh) birikir. Asetilkolin reseptörlerinin sürekli uyarımı ve paralizi sonucu muskarinik, nikotinik ve santral sinir sistemi bulguları ortaya çıkar.

Tanı ve kimyasal etkileşme

Aşağıdaki durumlarda bu bileşiklerle olası zehirlenme düşünülmelidir;

- OF'lu bileşiklerle temas öyküsü,
- Zehirlenmeyi düşündüren klinik bulgular (pinpoint pupiller,aşırı terleme, bilinç bulanıklığı ve solunum problemleri)
- Karketeristik koku (petrol, sarımsak)
- Azalmış pseudokolinesteraz (BuChE) ya da eritrosit AChE düzeyleri

Tanıda kullanılan kolinesteraz düzeylerinin kliniğin ciddiyeti ile korelasyonu araştırılmıştır. BuChE düzeyleri toksisite şiddeti ile ilişkisiz bulunduğundan kliniğin ciddiyeti ve/veya tedaviye etkınlığın

izlenmesi için bir izlem parametresi olarak kullanılmamalıdır. Aksine AChE düzeylerinin ise kliniğin ciddiyeti ile birebir korele olduğu ve bu amaçla kullanılabileceği belirtilmiştir.

OF bileşiklerinin karboksilik ester hidrolazları ile olan etkileşiminin derecesi bileşiğin cinsine, yapısına ve enzimden enzime farklılıklar gösterir. OF bileşikleri fosfat üzerinde bulunan atomlara göre sınıflandırılırlar. Dört atomu da oksijen içerenlere fosfatlar, kükürt içerenlere fosfotioatlar adı verilir. İnhibisyon için bileşiklerin okson (P=O) formunda olması gerekir. Tioatlar (P=S) normalde önemli inhibitörler değillerdir, fakat oksonlara metabolize olarak aktif hale gelebilirler. Zehirlenme bulgularının ortaya çıkış süresi oksonların dolaşımda artış süresi ile yakından ilişkilidir.

Dimetoat hidrofilik bir bileşik olduğundan hızla vücuttan atılır. Bunun sonucunda ise BuChE aktivitesi alımdan sonraki ilk 2 gün içinde tekrar yükselmeye başlar. Bunun aksine Fention lipofilik ve yavaş çözünen bir bileşik olduğundan alımdan birkaç gün sonra bile kanda saptanabilir. Enzim inhibisyonu da buna bağlı olarak devam eder.

Eritrosit AChE; OF zehirlenmesi olan kişide sinaptik fonksiyonları ve atropin ihtiyacını göstermektedir. Kliniğin değerlendirilmesinde kullanılan önemli bir parametredir. Güvenilir sonuç için örnek alınır alınmaz soğutulup dilüe edilip hemen çalışılmalıdır.

Klinik bulgular

OF zehirlenmelerinde belirti ve bulgular asetilkolinin sinir kavşaklarında birikimi sonucu ortaya çıkar. Asetilkolin sempatik sinir sisteminin otonomik ganglionları, parasempatik sinir sistemi ve motor son plaklarda transmitter olarak görev yapar. Bu kolinerjik reseptörler veya sinapslar muskarinik (kalp, düz kaslar ve salgı bezleri) ve nikotinik (otonom ganglionlar ve motor son plaklar) olarak ayrılırlar. Klinik bulgular muskarinik, nikotinik ve santral sinir sistemi bulguları olarak ayrılırlar.

Muskarinik bulgular; bronş sekresyonlarında artış, aşırı terleme, tükürük artışı, göz yaşarması, miyozis, bronkospazm, bradikardi ve sık idrara çıkma şeklindedir.

Nikotinik bulgular ; fasikülasyon, ilerleyici kas güçsüzlüğü ve paralizi şeklinde olabilir. Ölüm genellikle diyafragma paralizisi ve solunum kaslarının tutulmasına bağlı olarak gelişen solunum yetmezliğinden olur. Bazen hipertansiyon ve taşikardi eşlik eder.

Santral sinir sistemi bulguları; baş ağrısı, baş dönmesi, tremor, anksiyete, konfüzyon, psikoz, konvülziyon ve koma gelişebilir. Solunum merkezi depresyonu genellikle şiddetli olgularda ve lipofilik bileşiklerin etkilemesi sonucu gelişebilir.

İntermediate sendrom ; akut kolinerjik kriz ile gelişmesi olası gecikmiş nöropati arasındaki klinik durumdur. Ani başlayan solunum, proksimal ve boyun fleksör kaslarının güçsüzlüğü ve kraniyal sinir tutulumları ve buna bağlı solunum fonksiyonunun kaybıyla sonuçlanan klinik tablodur. Mekanik ventilasyondan ayrılan hastaların %10-40'ında gelişir. Tipik olarak kolinerjik kriz sonlandıktan 1-4 gün sonra ortaya çıkar. Tam nedeni açıklanamamaktadır.

Kronik etkiler; gecikmiş distal nöropati, nöropsikiyatrik bozukluk, immün sistem, kalpte ileti problemleri, metabolik etkiler.

Tedavi

Genel tedavi prensipleri ve yaklaşım tüm akut zehirlenmelerde olduğu gibidir.

1. Hastada bileşikle temasın sonlandırılması,
2. Kontamine giysilerin çıkarılması,
3. Deri ve gözlerin yıkanması,
4. Dolaşım ve solunum yolunun açıklığının sağlanması,
5. Semptomatik tedavi, GIS dekontaminasyonu ?
6. Monitörizasyon
7. Atropin
8. Reaktivatörler (2 PAM)
9. Diğer tedavi seçenekleri ($MgSO_4$, benzodiyazepinler, $NaHCO_3$ vs)

Hastanın havayolunu güven altına almak esastır ve tedavinin temel basamağıdır. Eğer gerekirse endotrakeal entübasyon ve mekanik ventilasyon desteği uygulanmalıdır. Ancak ağızdan ağıza solunum yaptırılmamalıdır. Bu hastalarda kusma, vokal kord paralizisi ve aspirasyon sık görüldüğünden hastanın başı yükseltilmeli ve sol yanına yatırılmalıdır. OF bileşikleri deriden emilebileceğinden deri yolu ile olan zehirlenenlerde veya oral alım sonrası giysileri kusma sonucu mide içeriği ile bulaşanlarda giysiler çıkarılmalı ve deri sabunlu su ile yıkanmalıdır. Eğer inhalasyon ile zehirlenme oluşmuşsa hasta kontamine ortamdan uzaklaştırılmalıdır. Ortamın havalandırılması ve bakım yapan personelin eldiven giymesi ve bakım sonrası ellerini bol sabunlu su ile yıkaması gerekir. Hatta mümkünse bakım yapan pesonelin rotasyonla değiştirilmesi de düşünülebilir.

OF zehirlenmelerinde GİS dekontaminasyon yöntemlerinin hiçbirinin yararı gösterilememiştir. Ancak yine de ilk 4 saat içinde oksijen, stabilizasyon, resüsitasyon, atropinizasyon ve oksim tedavi aşamaları başarılı olduysa gastrik lavajin uygulanabileceği belirtilmiştir.

Muskarinik antagonistler

Atropin (Glikopirolat, Skopolamin)

Araştırmaların çoğunda atropinin mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir. Aslında başlangıç ilacı olarak da bilinir. Ach ile yarışarak M reseptörlerine bağlanır, nikotinik reseptörleri atkilemez. Başlangıç dozu 0.05mg/kg iv ardından 10-20 dakika aralıklarla tekrar edilmelidir. Atropinizasyon sağlanıncaya kadar (sekresyonlara hakim olunana ve muskarinik bulgular kontrol altına alınana kadar ki bu süre 24-48 saattir). Atropin kan beyin bariyerini geçerek psikoz, koma, konfuzyon ve nöbetlere neden olabilir.

Reaktivatörler

Oksimler inhibe olmuş AChE'ın yeniden reaktivasyonu için kullanılan antidotlardır. En sık kullanılan 2-PAM'dır. Bu antidotlar aktive kolinesterazların onarılması ve atropinin düzeltemediği nikotinik etkilerin geri döndürülmesinde etkilidirler. Reaktivasyon derecesi OF bileşiklerinin yapısı, alınan

miktar ve oksim başlanana kadar geçen süre ayrica da inhibe edilen AChE'ın ''ageing'' reaksiyonu ile ilişkilidir.

Dietil OF bileşikleri ile zehirlenmelerde oksimler tam, dimetil OF zehirlenmelerinde kısmi bir reaktivasyon sağlarken, alkil taşıyan OF zehirlenmelerinde reaktivasyon hiç sağlanamamaktadır.

Bunun yanı sıra oksimlerin verilme zamanı da önem arzeder. Reaktivasyon sağlaması için mümkün olan en erken ama özellikle de ilk 12-24 saat içinde kullanılması gerekmektedir. Çünkü ilk 24 saatten sonra inhibe edilmiş AChE tamamı ''ageing'' reaksiyonuna gireceğinden oksimin yararsız olacağı düşünülmektedir. Ciddi OF zehirlenmelerinde ve geç prezentasyonlarda antikolinerjik etkisi yüksek olan fosforil oksimler oluşacağından zararlı dahi olabileceği belirtilmeketdir. Aşırı doz ya da infüzyon hızına bağlı kardiyotoksik etki ve kas güçsüzlüğü bildirilmiştir.

Oksimler vücuttan böbreklerle hızla uzaklaştırılır. 2-PAM'ın yarılanma ömrü 75 dakikadır. WHO ; tüm atropin gerektiren olgulara PAM verilmesi gerektiği görüşünü svunmakatdır. Orta derecede ciddi ve erken prezentasyonlarda (ilk 12-24saat) 30mg/kg iv bolus 30 dk içinde verilmeli sonrasında da 8mg/kg/saat infüzyona geçilmelidir.

Yüksek dozda PAM uygulanmasının daha az mortalite, daha az ventilasyon gereksinimi ve daha az pnömoni yaptığı 200 hasta ile yapılan bir çalışmada gösterilmiştir.

Benzodiyazepinler

OF zehirlenmelerinde ajitasyon ve deliryum sık görülür. Bu bulgular için haloperidol verilebilir. Ancak esas olarak diazepam; kas fasikülasyonları ve konvulziyonların olması halinde kullanılır. Bu tür klinik bulgular genellikle sinir gazı ile olan OF zehirlenmelerinde görülür. Ciddi OF zehirlenmelerinde bu bulgular olmadan da verilebilir.

MgSO4, sodyum bikarbonat, TDP, hemoperfuzyon ve enzim klonlaması henüz rutin kullanıma girmemiş yeni tedavi alternatifleridir.

Kaynaklar

1. Jeyaratnam J. Acute pesticide poisoning: a major global health problem. Wld Hlth Statist Quart 1990;43:139–44.
2. World Health Organization. Reducing risks, promoting healthy life. Geneva: World Health Organization; 2002. World Health Report 2002.
3. Guven H, Tuncok Y, Gidener S, Gelal A, Demetci M, Fowler J, Apaydin S, Keskin M. In vitro adsorption of dichlorvos and parathion by activated charcoal. J Toxicol Clin Toxicol 1994;32:157–63.
4. Eddleston M, Juszczak E, Buckley NA, Senarathna L, Mohamed F, Sheriff MHR, Warrell DA. Randomised controlled trial of routine single or multiple dose superactivated charcoal for selfpoisoning in a region with high mortality (Abstract). Clin Toxicol 2005;43:442–3.
5. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres; Clinical Toxicologists. Position paper: ipecac syrup. J Toxicol Clin Toxicol 2004;42:133–43.

6. Eddleston M, Haggalla S, Reginald K, Sudarshan K, Senthilkumaran M, Karalliedde L, Ariaratnam A, Sheriff MHR, Warrell DA, Buckley NA. The hazards of gastric lavage for intentional selfpoisoning in a resource poor location. Clin.Toxicol. 2006.
7. Pawar KS. Effectiveness of higher doses of pralidoxime (2PAM), 24 grams in a day in the treatment of organophophorus poisoning. A randomized controlled trial. Indian J.Crit.Care.Med 2003;7:173.

TOKSİN UZAKLAŞTIRMA YÖNTEMLERİ

Yücel TAŞTAN

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

İlaçların kullanımı, saklanması, paketlenmesi konusundaki uyarılara ve zehirli maddelerle ilgili yaygın eğitime karşın çocukluk çağında kaza sonucu (kasıtlı değil) zehirlenmeler sık görülmektedir. En sık zehirlenmeye maruz kalan çocuklar 5 yaşından küçük çocuklardır. Çocukluk çağındaki zehirlenmelerin %75'i tıbbi bir girişime gerek kalmadan tedavi edilebilir. Fakat zehirlenmelerin çocuklarda kalıcı hasarlara neden olabileceği gibi ölümlere de neden olabileceği unutulmamalıdır. Çocuklar zehirli maddelerle büyük çoğunlukla (%90) evde karşılaşmaktadır. Zehirlenmeye neden olan ajanların %76'sı ağız yoluyla alınmaktadır. Daha düşük oranlarda(%6'şar) ise zehirli madde deri ve konjuktivadan emilerek veya hava yoluyla da zehirlenmeye neden olabilir.

Zehirlenme veya zehirlenme şüphesinde ilk yapılacak işlem ayrıntılı bir öykünün alınmasıdır. Toksinin tanımlanması, hangi miktarda alındığı, ilaçla zehirlenme düşünülüyor ise evde kullanılan ilaçların belirlenmesi, ne kadar süre zehirli maddeyle temas edildiği, ortaya çıkan belirtilerin ilerleyici olup olmadığı, zehirli maddeyle nasıl karşılaşıldığı, zehirlenmeye maruz kalan çocuğun daha önceden hasta olup olmadığı veya ilaç kullanıp kullanmadığı saptanmaya çalışılmalıdır.

Acil servise gelen zehirlenme olgularında öncelikle yaşam desteğine odaklanılmalıdır. Çok az sayıda zehir için antidot mevcuttur. Bu nedenle zehirli maddeye bağlı olarak gelişebilecek ağır zehirlenmenin önüne geçmek için zehir emilinin önlenmesi oldukça önemlidir. Bunun için toksinin vücuttan uzaklaştırılması, emilim yüzeyini en aza indirmek için girişimde bulunulmalıdır. Zehirin vücuttan uzaklaştırılması girişimlerinden daha invazif olan emilen zehirin vücuttan ekskresyonunun artırılarak ağır zehirlenmenin önlenmesi ise sadece bazı toksinler için faydalı olabilmektedir. Burada özellikle toksinlerin organizmadan uzaklaştırlması üzerinde durulacak, toksinlerin eliminasyon metodlarına değinilmeyecektir.

Deri ve mukozalardan toksinin uzaklaştırılması;

Deri, zehirli maddeyle etkilenmiş ise bütün çamaşırlar soyulmalı ve hasta ılık ve basınçlı su ve sabunla yıkanmalıdır. Etkilenen alan göz ise serum fizyolojik ile en az 10 dakika yıkanmalıdır. Önemli olarak işlemi yapan sağlık çalışanları da kendilerini zehirli maddelerle (organofosfor) temastan korumalıdırlar.

Solunum yoluyla toksinlerin uzaklaştırılması;

Hasta açık havaya çıkarılmalı, gerekirse yüksek konsantrasyonda (Karbonmonoksit zehirlenmesi) oksijen verilmelidir. Ciddi zehirlenmelerde hiperbarik oksijen erken dönemde faydalı olabilmektedir.

Sindirim sisteminden (Mide ve Barsak) toksinlerin uzaklaştırılması;

Toksinlerin veya zehirli maddelerin sindirim sisteminden uzaklaştırılarak emiliminin önlenmesi için çeşitli yöntemler vardır. Fakat her bir metodun kısıtlamaları ve riskleri de vardır. Bu girişimler komplikasyonları da göz önüne alınarak yarar-risk oranına göre uygulanabilir. Sıvı ilaçların alımdan 30 dakika sonra, katıların ise 1-2 saat içinde tümünün emildiği unutulmamalıdır. Bundan sonra yapılacak işlemlerin bir faydası yoktur.

Sindirim sisteminden toksin uzaklaştırma yolları

1-Kusturma:

İpeka, iki alkaloid içeren emetik ajandır. Hem merkezi sinir sistemi hem de gastrointestinal sistemde irritasyon ile alımda 20-30 dakika sonra kusmaya neden olur.

A-İpeka kullanımının endikasyonları; mideden toksin uzaklaştırılması için kullanılır

1. Rutin kullanımda önerilmez
2. Zehirlenmenin sonucuna veya acil başvuruyu etkilememektedir
3. Zehirlenmenin ilk 60 dakikasında alınırsa etkilidir
4. Aspirin ve Fe'le zehirlenmelerde etkilidir
5. Evde kullanımı zehirlenme merkezinin yönetiminde olmalıdır.

B-Kontrendikasyonları

1-İlerleyen dönemde ileri yaşam desteği gerekebileceklerde

2- Altı aydan küçüklerde kullanılmamalı

3-Bilinç düzeyi değişenlerde

a-Koma

b-Konvülziyon geçirenler

4-Aspirasyon riski yüksek olan maddelerin içilmesinde

a-Korozifler

b-Hidrokarbon bileşikleri

5-Keskin objeler yutulmuş ise

6-Sürekli kusanlarda

C-İpeka kullanımının Komplikasyonları

1-Sürekli kusma

2-Toksik ajan alımından 1 saat geçmiş ise etkisizdir

3-Aktif kömür alımını geciktirir.

D-İpeka dozu;

6-12 aylıklarda 5-10 ml 1-12 yaşında 15ml

2-Mide lavajı;

Mideye bir sonda yerleştirilerek genellikle serum fizyolojik ile yıkanarak mide içeriği aspire edilerek toksinler uzaklaştırılmaya çalışılır

A-Endikasyon;

1. Fazla miktarda veya 1 saati geçmemiş toksin alanlarda
2. Bazı durumlarda 1 saatten sonra
    1. Barsak peristaltizmini yavaşlatan ilaçlar
        1. Antikolinerjikler
        2. Opiadlar
    2. Kaplanmış ilaçlar
        1. Salisilatlar
        2. Demir

B-Kontrendikasyonları

1-Dozun bilinmemesi

2-Korozif içiminde

3-Hidrokarbon içimi

4-İlaç alımından 1 saat geçmiş ise etkisi minimaldir

C-Komplikasyonları

1-Aspirasyon

2-Özofagus perforasyonu

3-Burun kanaması

4-Elektrolit düzensizliği

5-Hipotermi

3-Aktif kömür

Aktif kömür, çok geniş absorbtif alana sahip olduğundan

toksinleri absorbe ederek sindirim sisteminden emilimini önlemeye yarar**.**

A-Endikasyon

1-Zehirlenmenin ilk saati içinde ise

2-Yüksek doz veya toksin içimi

1. Aspirin
2. Aminofilin
3. Barbiturat
4. Karbamazabin
5. Dijital
6. Dilantin
7. Dapsone

B-Avantajları

1-Yan etkisinin az olması

2-Adı bilinmiyen ilaçlarda etkili bir metot olması

C-Etkili olmadığı durumlar

1-Pestisidler
2-Hidrokarbonlar
3-Alkol
4-Asit
5-Alkali
6-Demir
7-Lityum
8-Solventler

D-Komplikasyon

1-Barsak tıkanması
2-Aspirasyon Pnömonisi

E-Doz

12 yaşından küçüklerde : 0.5-1.0 g/kg in 300 ml water
Barsak sesleri varsa 2-4 saatte tekrarlanabilir

4-Katartikler

Katartikler aktif kömüre bağlı toksinlerin atılımını hızlandırmak için aktif kömürle birlikte kullanılır. Etkisi kanıtlanmamıştır. Küçük çocuklarda dehidratasyon ve elektrolit düzensizliğine neden olabilir.

5-Tüm barsak irrigasyonu

Gastrointestinal traktusu temizlemek için kullanılan bir yöntemdir. Oral veya nazogastrik sondayla polietilen glikol elektrolit solusyonu (PEG-ELS) 2L/saat olarak verilerek rektumdan temiz sıvı gelinceye kadar devam edilir. Mümkünse aktif kömürle kombine edilmelidir. Çok miktarda içilen toksik maddeler, geç salınımlı ilaçlar, aktif kömürün adsorbe edemediği demir, lityum ve kurşun zehirlenmelerinde etkilidir. Kullanılan sıvı emilmediğinden elektrolit düzensizliğine neden olmaz**.** Küçük çocuklarda dikkatli kullanılmalıdır**.**

AKUT SOLUNUM SIKINTISI SENDROMUNDA AKCİĞER AÇMA MANEVRALARI

Şükrü PAKSU

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı Ve hastalıkları Anabilim Dalı, Samsun

Akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) çocuk yoğun bakım ünitelerinde artan sıklıkta görülmektedir ve mortalitesi yüksektir. Tedavinin temelini nedenin ortadan kaldırılması, doku oksijenizasyonunun sürdürülmesi, hemodinamik dengenin korunması ve uzun dönem komplikasyonların önlenmesi oluşturur. ARDS'de kliniğin ağırlığını belirleyen faktör atelektazilere bağlı intrapulmoner şantlar ve ventilasyon/perfüzyon uyumsuzluğu sonucu oluşan hipoksemidir. Bu hastalarda tüm akciğer alanları homojen olarak etkilenmemiştir. Etkilenme düzeyine göre:

1. Normal ya da normale yakın akciğer alanları: Havalanmanın en iyi olduğu bölgelerdir ve oksijenizasyon primer olarak bu bölgeler tarafından sürdürülür. Diğer yandan uygun olmayan ventilasyonda mekanik ventilasyona bağlı komplikasyonlara en duyarlı akciğer alanlarıdır. Anatomik olarak sırt üstü yatan bir hastada göğüs kafesine yakın olan ventral bölgeler bu tanıma uyar.
2. İnterstisyel infiltrasyon nedeniyle kollabe olan akciğer alanları: Normalde atelektatik olmaların karşın mekanik ventilasyon ile açılma potansiyeli taşırlar. Bu nedenle akciğer açma manevralarının etkinliğini bu bölgelerin genişliği belirler. Anatomik olarak her iki bölge arasında kalırlar.
3. Eksüda ile dolu hava alanları: İntraalveoler eksuda ve ödemli akciğer dokusunun baskısı ile kollabe olmuş alveollerin oluşturduğu alanlardır. Bu bölgelerdeki alveoller akciğer açma manevralarına dirençlidir (dependent bölgeler). Anatomik olarak yer çekimine en fazla maruz kalan dorsal bölgelerdir.

ARDS'li hastaların büyük bir kısmı solunum desteğine ihtiyaç duyar. Uygun basınç ve yeterli sürede uygulandığında bu destek yaşam kurtarıcıdır. Ancak yetersiz veya aşırı ventilayon komplikasyon riskini beraberinde taşır. Mekanik ventilasyona bağlı pulmoner hasar iki şekilde ortaya çıkar:

1. Pozitif ventilasyonda hava kompliansı düşük olan atelektatik alanlar yerine kompliansı yüksek olan normal akciğer alanlarını tercih eder. Bu da hasarlı bölgederde atelektazilerin devam etmesine, buna karşılık sağlam alveollerde aşırı distansiyona, basınç ve hacim travmasına neden olur. Uzun süreli yüksek transpulmoner basınç alveolokapiller membran geçirgenliğini artırır. Buradan dolaşıma salınan proinflamatuar mediatörler ARDS benzeri bir mekanizma ile progresif akciğer hasarına neden olabilirler.
2. Tip II alveoler hücrelerden salınan sürfaktan inspiryumda alveollerin açılmalarını kolaylaştırırken ekspiryumda kollabe olmalarını önler. ARDS'de özellikle stabil olmayan akciğer bölgelerinde her

inspiryumda açılan alveollerin ekspiryumda tekrar kapanması atelektotravma adı verilen bir tip alveoler hasara neden olur. Yetersiz uygulanan ekspiryum sonu pozitif basınç (PEEP) atelektotravma riskini daha da artırır.

ARDS tedavisinde düşük tidal volüm ve düşük plato basıncını hedef alan akciğer koruyucu ventilasyon stratejileri yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu strateji ile volütravma ve barotravma riskinin azalırken yeterli ekspiryum sonu akciğer volümünün sağlanamaması alveolleri kollapsa eğilimli hale getirip atelektotravma riski artırır. Konvansiyonel mekanik ventilasyonda uygulanan PEEP'in atelektotravmanın önlenmesi üzerine etkisi sınırlıdır. Bu durum son yıllarda açık akciğer ventilasyonu kavramını gündeme getirmiştir. Açık akciğer ventilasyonunun köşe taşları yüksek PEEP ve recruitment manevralarıdır.

ARDS'de kollabe olan akciğer üniterinin açılması ve açık tutulması için yapılan tüm işlemler recruitment (akciğer açma / alveollere yeniden işlev kazandırma) manevrası olarak adlandırılır. Temel olarak inspiratuar bir olaydır ve havayolu basıncınının bir süreliğine fizyolojik sınırların üzerine çıkartılması esasına dayanır. Mekanik ventilasyon uygulamasında akciğerlerin açık tutulabilmesi için havayolu basıncının inspriyum sonunda kritik açılma basıncının, ekspiryum sonunda ise kapanma basıncının üzerinde tutulması gerekir. Bilgisayarlı tomografi ile yapılan çalışmalar hasarlı akciğerde kritik açılma basıncının akciğer parankimi boyunca geniş bir aralıkta değiştiğini göstermektedir. Açılma basıncı normal akciğer alanlarında 0-5 cmH_20 iken hasarlı akciğer bölgelerinde (dependent bölgeler) 30-40 cmH_20 ve üzerine çıkabilmektedir.

Alveoler açıklığının sağlanması konusunda günümüze kadar pek çok yöntem ve manevra tanımlanmıştır. Ancak optimal süre, sıklık ve uygulanacak en iyi sürekli havayolu basıncının ne olduğu konusunda fikir birliği oluşmamıştır. Temel sorun etkilenme düzeylerinin farklılığı nedeniyle tek bir basınç veya sürenin tüm akciğer bölgeleri için uygun olmamasıdır. Atelektatik akciğerleri açmak için önerilen başlıca yöntemler:

1. PEEP
2. Yükek basınç düzeylerinin uzun süre uygulanması (sustained inflation)
3. İç çekme manevrası (Sigh)
4. Tepe inspiratuar basınçta kademeli artış
5. Yüksek frekanslı ventilasyon
6. Ters orantılı ventilasyon
7. Pron pozisyon
8. Spontan solunum

PEEP'in temel işlevi inspiryumda açılan aveollerin ekspiryumda kollabe olamalarının (derecruitment) önlenmesidir. Bu nedenle recruitment manevrasının vazgeçilmez bir komponentidir. Akciğerleri açık tutmak için uygulanması gereken optimum PEEP konusunda fikir birliği yoktur. PEEP seçiminde kullanılan başlıca yöntemler basınç-hacim eğrisi, akciğer komplians değişiklikleri ve gaz alışverişini gösteren parametrelerdeki (oksijenizasyon, karbondioksit düzeyi) değişikliklerin izlenmesidir. Basınç-

hacim eğrisinde 2 dönüm noktası bulunur. Bunlardan alt eğilme noktasının alveollerin açılmaya başlamasını (recruitment), üst eğilme noktasının ise alveollerde aşırı genişlemeyi gösterdiği kabul edilmektedir. Ancak bu yöntemin BT ile korelasyonu zayıftır.

Akciğer açma manevralarının etkinliği; kollabe akciğer alanlarının anatomik lokalizasyonu ve büyüklüğüne, uygulanan açılma basıncının miktarı ve süresine bağlıdır. Bunlar içerisinde en önemlisi akciğer ünitelerinin açılabilirliğidir. Açılabilirliği yüksek akciğerlerde bu manevralar oldukça etkindir. Ancak açılabilirliği düşük olan akciğerlerde bu manevraların etkinliği sınırlıdır veya yoktur (not-recruitiable akciğer). Akciğer açılabilirliğini değerlendiren standart bir yöntem bulunmamaktadır. İki farklı basınç uygulanarak çekilen toraks BT akciğer açılabilirliğini en iyi gösteren tetkikdir. Ancak hasta başında uygulama zorluğu nedeniyle rutin olarak kullanılmamaktadır. Özellikle bilimsel çalışmalarda alveoler ventilasyon ve akciğerlerin açılabilirliği hakkında yüksek doğrulukta bilgiler veren elektriksel impedans tomografi artan sıklıkta kullanılmaktadır. Klinikte recruitment manevralarının etkinliğinin izlenmesinde kullanılan iki yaklaşımdan birisi akciğer dinamikleri, diğeri gaz değişimini gösteren parametrelerin izlenmesidir. Akciğer açma manevraları sonrası erken dönemde genellikle fizyolojik parametreler ve akciğer mekaniklerinde iyileşme gözlenir. Ancak erken dönemde gözlenen bu değişikliklerin hastaların uzun dönem sonuçlarını etkilediğine dair kanıt bulunmamaktadır. Çalışmalar ARDS'nin erken döneminde ve sekonder ARDS'de akciğerlerin açılmaya daha eğilimli olduğunu göstermektedir.

Recruitment manevralarının başarısı elde edilen akciğer açıklığının sürdürülebilmesi, bu da recruitment sonrası seçilen PEEP düzeyi ile yakından ilişkilidir. Bir kez açılan alveoller daha düşük basınçlarla açık kalma eğilimindedir. Ancak yeterli düzeyde PEEP uygulanmadığında büyük bir kısmı tekrar kollabe olur. Böylece recruitment manevrasının kendisi atelektotravmaya neden olabilir. Seçilecek ideal PEEP, recruitment ile kazanılan açıklığı sürdürecek en düşük PEEP düzeyi olarak tanımlanır. Basınç-hacim eğrisinde alt eğilme noktasının akciğerlerin açılmasını gösterdiği kesin olmamakla birlikte genel bir yaklaşım bu noktasının 2 cmH_2O üzerinde PEEP uygulanmasıdır. Ancak uygulanan PEEP düzeyinde oksijenizasyon veya komplians bozuluyorsa bu düzeyin yetersiz olduğu kabul edilmelidir. Hastanın mekanik ventilasyondan ayrılması (tüp değişimi, aspirasyon gibi) durumunda alveller tekrar kollabe olduğundan recruitment manevrasının tekrarı gerekebilir.

Akciğerlere tüm solunum döngüsü boyunca yüksek pozitif basınç uygulanması kısa dönemde genellikle önemli bir sorun oluşturmazken uzun dönemde çeşitli komplikasyonlar görülebilir. Recruitment manevralarına bağlı en sık komplikasyonlar kardiyak debinin azalması, hipotansiyon, desaturasyon ve kardiyak aritmileri içeren hemodinamik bozukluklar ve barotravmadır. Alveollerde meydana gelen aşırı ekspansiyon alveolokapiller geçirgenliği artırır. Ortaya çıkan proinfamatuar sitokinlerin pulmoner ve sistemik dolaşıma katılması ARDS benzeri bir mekanizma ile pulmoner hasara neden olabilir. Komplikasyonlar akciğer açma manevraları hastalığın hastalığın geç döneminde uygulandığında ve ekstrapulmoner ARDS'de daha fazladır. Hemodinamik olarak stabil olmayan, akciğer grafisinde hava kesesi veya bül veya pnömotoraks saptanan hastalarda akciğer açma

manevralarından kaçınılmalıdır. İntrakranial basınç artışı rölatif bir kontrendikasyondur ve uygulanacak hastalarda çok dikkatli olunmalıdır. Hemodinamik intolerans durumunda recruitment manevrası sonlandırılmalıdır.

Sonuç olarak ARDS'li hastalarda akciğer açma manevralarının etkinliği ile ilgili veriler çelişkilidir. Bu manevralar oksijenizasyon ve akciğer dinamiklerini geçici olarak düzeltmektedir. Ancak hastaların prognozunu iyileştirdiğine dair yeterli kanıt bulunmamaktadır. Ayrıca recruitment manevraları ile ilgili verilerin büyük bir kısmı hayvan çalışmalarına dayanmaktadır. Yapay olarak oluşturulan ARDS'nin fizyopatolojsi ile klinik gerçekler birebir örtüşmemektedir. Bu nedenle yaşamı tehdit eden hipoksemi varlığı dışında hastalara rutin olarak akciğer açma manevrası uygulanması önerilmemektedir. Birçok yöntem tanımlanmasına karşın bu yöntemlerin birbirine üstünlüğü gösterilmemiştir. Hasta seçimi, yöntem ve zamanlamada fikir birliği yoktur. En önemlisi bu manevraların sağ kalım ve uzun süreli akciğer fonksiyonları üzerine etkisi bilinmemektedir. Recruitment manevrasının uygulanacağı hastalarda ideal yaklaşım atelektatik akciğer alanlarınının yeterli yükseklikte bir basınç ile açılması ve akciğer açıklığının uygun PEEP ile sürdürülmesidir (derecruitmentin önlenmesi). İşlemin etkinliği akciğer dinamikleri ve fizyolojik fonksiyonların iyileşmesi ile değerlendirilmektedir. Ancak fizyolojik parametrelerde iyileşme optimal tedavi ile eş anlamlı olmadığı unutulmamalıdır. Akciğer açma manevralarının en yararlı olduğu grup erken dönem ARDS hastalarıdır. Ekstrapulmoner ARDS'de başarı pulmoner ARDS'den yüksektir.

Kaynaklar:

1. Badet M, Bayle F, Richard JC, Guérin C. Comparison of optimal positive end-expiratory pressure and recruitment maneuvers during lung-protective mechanical ventilation in patients with acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. Respir Care. 2009;54:847-854.
2. Fan E, Wilcox ME, Brower RG, et all. Recruitment maneuvers for acute lung injury: a systematic review. Am J Respir Crit Care Med. 2008;178:1156-1163.
3. Gattinoni L, Carlesso E, Brazzi L, Caironi P. Positive end-expiratory pressure. Curr Opin Crit Care. 2010;16:39-44.
4. Kacmarek RM, Kallet RH. Should recruitment maneuvers be used in the management of ALI and ARDS? Respiratory Care. 2007;52:622-635 (38th Respiratory Care Journal Conference).
5. Priestley MA, Helfaer MA. Approaches in the management of acute respiratory failure in children. Curr Opin Pediatr. 2004;16:293-298.
6. www.uptodate.com/Mechanical ventilation in acute respiratory distress syndrome.

İŞYERİNDE PSİKOLOJİK ŞİDDET (MOBBİNG)

Aytolan YILDIRIM

İstanbul Üniveristesi Florence Nightingale Hemşirelik Yüksek Okulu
Hemşirelikte Yönetim Anabilim Dalı, İstanbul

Mobbing, işyerinde bir çalışanın ya da bir grubun diğer çalışanlar tarafından duygusal anlamda taciz edilmesi, hakarete uğraması ve en sonunda çalışamaz duruma getirilmesidir. Mobbing'in hedefi, duygusal taciz yoluyla işyerindeki bazı kişilerin performansını ve dayanma gücünü yok etmek ve onları işten ayrılmaya zorlamaktır. Sistematik biçimde düşmanca ve ahlak dışı uygulamalarla ortaya çıkan "psikolojik şiddet" veya "psiko-terör" olarak da tanımlanan mobbing, çalışma ortamında sıklıkla yöneticiler tarafından astlarına uygulanan bir yıldırma davranışı olarak kabul edilir. Ancak astların yöneticilerine karşı, ya da aynı statüde meslektaşların birbirlerine mobbing uygulaması da söz konusu olabilir. Genelde kişilerin kendilerine olan güvenine ve öz-saygısına sürekli ve acımasız bir saldırı ve benliğini yok etmeye yönelik mobbing davranışının altında yatan temel neden, kişi üzerinde üstünlük kurmak ve onu buyruğu altına almaktır. Kişiye yönelik haksız suçlama, küçük düşürme, duygusal eziyet ve psikolojik baskı yoluyla, bir kişiyi işyerinden dışlamayı amaçlayan, kötü niyetli eylemlerden oluşan bir süreçtir. Mobbing sürecinde kurbanı en fazla etkileyen mobbing'in sıklığı, tekrarı ve süresidir. Bu özellik, mobbing'i, işyerinde herhangi bir nedenle ast- üst ilişkisinde karşılaşılan günlük fonksiyonel çatışmalardan ayırır. Sistematik bir şekilde uygulanan psikolojik şiddet arttıkça ve süresi uzadıkça etkisi de artar. Mobbing'in kişiler üzerindeki etkisi, kişilerin şiddete dayanma gücüne göre farklılık gösterir. Biri için, dayanılabilir olan bir durum, diğerine çok büyük zarar verebilir. Bu zarar bir süre sonra sadece kişiyi değil aynı zamanda ailesi ve sosyal çevresini etkileyecek boyutlara uzanır. Mobbing birden çok aşamalı bir süreçtir. Örneğin mobbingci üst tarafından asta yönelik uygulamanın başlangıç aşamasında, astın kendini ifade etmesini sınırlandırma, toplantılarda kendisine söz vermeme, sözünü kesme ya da söylediklerine dikkate almama gibi davranışlar sergilenir. Astın elde ettiği başarılar ısrarla görmezlikten gelinirken, başarısızlık durumu olduğundan çok fazla abartılarak kişi küçük düşürülmeye çalışılır. Bu arada kurum çalışanları arasında zayıf kişilikli insanlar "güç"ten yana tavır takınarak, mobbing kurbanı ile ilişkilerini keser ya da en asgari düzeyde tutarlar. Mobbing kurbanı olma riski, yakın ilişki kurmaya çalışanları da kişiden uzaklaştırır. Böylece tüm çalışanlardan izole edilen kurbana "yokmuş" gibi davranılarak sosyal ilişkileri iyice sınırlandırılmış olur. Sonraki aşamalarda karalama kampanyaları başlatılır. Kişi hakkında asılsız dedikodular, çeşitli iftira ve suçlamalar, siyasi ve dini inançları ile alay etme, kararlarını sürekli sorgulama, küçük düşürücü isimlerle çağırma ve ünvanını göz ardı etme en sık karşılaşılan davranışları arasındadır. Bu davranışlar giderek kurbanın yetkilerini sınırlandırma, önemli görevlerden uzaklaştırma ve haklarından mahrum bırakmaya kadar uzanır. Haklarını yargı yoluyla elde etmeye yönelen kişinin lehinde çıkmış olan kararlar kasıtlı olarak geciktirilir. Kişiyi istifaya zorlamak için yeteneklerinin altında daha düşük ve önemsiz görevler verilmesi ile dayanma gücünün sınırlarını zorlayan aşamaya gelinir. Tüm bu

yıldırma sürecinden fizyolojik ve psikolojik sağlığı ciddi anlamda etkilenen kurbanın, işten ayrılma yönünde kararı kaçınılmaz olur. Bu sonuç mobbing'ci için mutlu son olmakla birlikte yeni kurban arayışı için de bir başlangıç olacaktır. Peki nasıl bir kişilik özelliğine sahip bu mobbing'ciler ve bu denli zorbaca tutumlarını sürdürme gücünü nereden alıyorlar? Literatür bu zorba kişileri, antipatik, sadist ve narsist kişilik özellikleri ile tanımlamaktadır. Güçlerini öncelikle kendi kişilik özelliklerinden alırlar. Kendi yetersizlik duygularını hedef aldıkları kişinin zor durumlarıyla eğlenerek yenmeye çalışan, ikiyüzlü, hoşgörüsüz, kıskanç, aşırı denetleyici, korkak ve sinirli bir yapıya sahiptirler. Hasta kişiliklerini, örgütsel stres ve gerilimle beslerler. Asla yöneticilik ve liderlik özellikleri olmamasına karşın yönetici olmak ya da bu statülerini korumak için olağanüstü çaba gösterirler. Aşırı egoist yapıları, örgütsel etik değerleri ve örgüt çıkarlarını tümüyle göz ardı etmelerine yol açar. Kurban seçiminin ve davranışlarının mantıki bir açıklaması yoktur. Kurum içinde herhangi bir kişinin gösterdiği yüksek bir peformans, elde ettiği bir başarı beklenmedik bir terfi, statü veya ödül zorbayı harekete geçirmek için yeterlidir. Hatta kişinin sevmediği birine benzemesi bile kurbana saldırı için bir neden olabilir. Diğer yandan mobbing'ci örgütsel gerilimin kaynağı olma durumunu çalışkanlığı ile kapatmaya çalışır. Ancak yaptığı her işi abartır, başkalarının işini ise küçümser. Sürekli işlerinin çokluğundan ve zorluğundan bahsederek bu "çok zor ve önemli" işleri yapacak kendisinden başka kimsenin olmadığını düşünürler. Bu sağlıksız davranışlar, yönetimin "kapalı kapı" politikası, yetersiz liderlik, adil olmayan başarı değerleme ve ücretleme sistemlerinin varlığı ile güçlenir ve yaygınlaşabilir.

Karar verme ve yönetimde otokratik yaklaşımlar ile kurum içi yetersiz iletişim, etik ilke ve değerlerin kaybolması, örgüt içi stres ya da aşırı monotonluk mobbing davranışları için uygun zemin oluşturur. Yöneticilerin olaya zamanında, açık, kesin ve kararlı tutumla yaklaşmaları ve uygun çatışma çözüm yöntemleri ile müdahale etmeleri mobbing'ciyi davranışlarından caydırmada önemli rol oynar.

ÇOCUKLUK ÇAĞINDA TEMEL YAŞAM DESTEĞİ EĞİTİMİ VERİLMELİ Mİ?

Nurhan ÖZATA

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başhemşireliği, İstanbul

Sağlık personeli dışındaki bireylerde temel yaşam desteğine (TYD) yönelik bilgi ve becerilerin geliştirilmesinin, hastane dışında gelişen ölümleri önemli ölçüde azaltacağı düşünülmektedir çünkü halkın bilinçlendirilmesi ile TYD ve ileri yaşam desteği şartları en kısa sürede harekete geçirilerek kazazedenin sağ kalım olasılığı da artmaktadır (Türk Kardiyoloji Derneği, 2003). Kalp durmalarının %70'inin hastane dışında geliştiği düşünülürse çoğunluk acil servise ulaşıncaya kadar TYD alamamaktadır. Kalp durması ve TYD uygulanması arasındaki süre hayatta kalma ile doğru orantılıdır ve ideal olarak hastaların bilinçleri açık bir şekilde hayatta kalmaları için TYD, kalp durduktan sonraki ilk 4 dakika içinde uygulanmalıdır. American Heart Association, halkın %20'si kardiyo-pulmoner resüsitasyon (KPR) uygulayabilirse hastane dışı kalp durmalarında morbidite ve mortalitenin önemli ölçüde azalacağını ileri sürmektedir (Connoly, Toner, Connolly ve McCluskey, 2007).

Temel yaşam desteği (TYD), koruyucu ekipmandan başka tıbbi gereç kullanmadan hava yolu açıklığının, solunumun ve dolaşımın devamlılığının sağlanmasıdır. Bir kazazedeye uygulanan tedavinin başarısı, kazazedenin hastaneye ulaşmasına kadar geçen sürede yapılan TYD müdahalelerinin uygun ve yeterli yapılması ile doğru orantılıdır (Bur ve ark.,2001; Vaizoğlu ve ark. 2003). Ülkemizde yıllara göre ölüm nedenlerine bakıldığında kazalar nedeniyle ölüm, tüm nedenler arasında 6. sırada yer almaktadır. 2003 yılı verilerine göre, bir yılda 4095 kişi kaza nedeniyle hayatını kaybetmiştir (Türkiye Sağlık İstatistikleri, 2006). Tüm bu verilere karşın ülkemizde hastane öncesi acil bakıma yönelik ilk yardım ve TYD eğitimleri yetersizdir ve belli bir eğitim standardı oluşmamıştır (Bilir, Acemoğlu, Aslan, Çakır, Kandiş, Türkyılmaz-Esen 2007). Yetişkinlere yönelik yapılan pek çok çalışmada ise sağlık (doktor, hemşire, hemşirelik ve tıp öğrencisi vb) ve sağlık dışı (polis, öğretmen, itfaiye çalışanları vb.) meslek üyelerinin TYD bilgi ve becerilerin yetersiz olduğu, uygulamakta tereddüt ettikleri ve uygulayanların da performanslarının düşük olduğu gösterilmiştir (Altıntop, Dündar ve Güven, 2000; Karahan ve ark. 2005; Bilir ve ark., 2007; Shibata, Taniguchi, Yoshida ve Yamamoto, 2000; Yürümez, Yavuz, Sağlam, Köken ve Tunay 2007). Bununla birlikte çeşitli araştırma raporları da, yaşam kurtarıcı temel ilk yardım eğitimlerinin okullardaki temel sağlık eğitim programlarının bir parçası olması gerektiğini ileri sürmektedirler (Bollig ve ark., 2009; Connolly ve ark. 2007; Hamasu, Morimoto, Kuramoto, Horiguchi, Iwami, Nishiyama, et al. 2008; Lubrano, Romero, Scoppi, Cocchi, Baroncini, Elli et al. 2005). Bu yayınlarda okul müfredatının bir parçası

olarak hazırlanan ve bu konuda eğitim almış kişiler tarafından öğretilen temel yaşam desteği eğitimlerinin, çocuklarda bilgi ve beceri oluşturmayı sağlayan, ileriki yaşlarda davranış geliştirmeyi kolaylaştıran ve bu sayede toplumun büyük bölümünün temel yaşam desteği becerilerine sahip olmasını garantileyen en etkili yol olarak belirtilmektedir.

Ülkemizde İlköğretim öğrencilerine yönelik olarak verilen "İlköğretim Trafik ve İlk Yardım" dersi Milli Eğitim Bakanlığı'nın 2007-2008 yılından itibaren yürürlüğe koyduğu uygulamalar arasındadır (T.C. Milli Eğitim Bakanlığı Talim ve Terbiye Kurulu Başkanlığı 2006), ve 4 ile 5. sınıf öğrencilerine 'Trafik Güvenliği' isimli ders kitabıyla verilmektedir. Ancak bu ders kitabı içinde TYD ile ilgili yer alan bilgiler çok sınırlıdır. TYD eğitiminin ilköğretim döneminde, ilgi çekici, çocuklarda baskı oluşturmayacak yöntemlerle (video, manken) ilköğretim 1. sınıftan itibaren verilmesini destekleyen ve uygun teknikle verildiğinde çocukların bilgi ve beceri düzeyinde yükselme sağlayan çalışmalar mevcuttur (Bollig ve ark.2009; Connolly ve ark. 2007; Fleischhackll ve ark. 2009; Frederick, Bixby, Orzel, Stewart-Brown, Willett, 2002). Bu çalışmalarda 6-10 yaş arasındaki çocukların hayat kurtarıcı girişimlerden; kendi güvenliklerini sağlayabildikleri, acil yardım merkezinin telefon numarasını doğru söyleyebildikleri, acil yardım merkezi arandığında doğru bilgileri verebildikleri, bilinci doğru değerlendirilebildikleri, hava yolu açıklığını sağlayabildikleri, solunumu doğru değerlendirilebildikleri, sabit yan (recovery) pozisyonunu verebildikleri gösterilmiştir. Ülkemizde ise ilköğretim öğrencilerinin ilk yardıma ilişkin bilgilerini değerlendiren bazı çalışmalarda (Bakır ve Öztürk 2006; Vaizoğlu, Evci, Kapısız, Özcan, Soylu, Ünal, et al. 2003) çocukların ilk yardım konusunda yetersiz oldukları ve okullarda verilen ilk yardım bilgisinin çocuklarda bilgi ve davranış değiştirmede yeterince etkili olmadığı gösterilmiştir.

Bu eksiklik, temel yaşam desteği konusunda yeterli bilgi ve beceriye sahip özellikle çocukla ilgili branşlarda çalışan sağlık profesyonellerinin, çocuklara verecekleri eğitimlerin halkın bilinçlendirilmesi kapsamında ne kadar önem taşıdığını göstermektedir. Erken yaşlarda başlatılan TYD eğitimleri, geleceğin yetişkinleri olacak çocuklarda ilgiyi, yeteneği, motivasyonu ve TYD uygulayabilme cesaretini geliştirecektir. Her bir çocuğa verilen TYD eğitimi, geleceğe ekilen, zamanla üzerine konulan bilgi ve becerilerle güçlenecek, yeşerecek bir tohumdur.

Kaynaklar

1. Altıntop, L., Dündar, C., Güven, H., Doğanay, Z., & Topbaş, M. (2000). Samsun İl Merkezinde Görev Yapan Trafik Polislerinin İlk Yardım Eğitimi Öncesi ve Sonrası Bilgi Düzeyleri. Ulusal Travma Dergisi, 6, 53-56
2. Bakır, B.,& Öztürk, C.(2006). İlköğretim öğrencilerine verilen ilk yardım eğitiminin bilgi düzeyine etkisi. Milli Eğitim, 172, 314-321
3. Bilir, Ö., Acemoğlu, H., Aslan, Ş., Çakır, Z., Kandiş, H., & Türkyılmaz Esen Ş. (2007). Tıp Doktorlarının Temel Yaşam Desteği Konusundaki Bilgi Düzeyleri ve Etkileyen Faktörler (Elektronik Version). Türkiye Acil Tıp Dergisi, 7, 18-24
4. Bollig, G., Wahl, H. A., & Svendsen, M. V. (2009). Primary school children are able to perform basic life-saving first aid measures (Elektronic version). Resuscitation, 80, 689- 92

5. Bur, A., Kitler, H., Sterz, F., Holzer, M., Eisenburger, P., Oschatz, E., et al. (2001). Effects of bystander first aid, defibrillation and advanced life support on neurologic outcome and hospital costs in patients after ventricular fibrillation cardiac arrest (Elektronic version). Intensive Care Med., 27, 1474-80
6. Connolly, M., Toner, P., Connolly, D., & McCluskey, DR. (2007). The 'ABC For Life' programme-teaching basic life support in schools (Elektronic version). Resuscitation, 72 , 270-9
7. Fleischhackll, R., Nuernberger, A., Sterz, F., Schoenberg, C., Urso, T., Habart, T., et al. (2009). School children sufficiently apply life supporting first aid: a prospective investigation (Elektronic version). Crit Care, 13, R127 (doi:10.1186/cc7984)
8. Frederick, K., Bixby, E., Orzel, MN., Stewart-Brown, S., & Willett, K. (2002). Will changing the emphasis from 'pulseless' to 'no signs of circulation' improve the recall scores for effective life support skills in children? (Elektronic version). Resuscitation, 55,255-61
9. Hamasu, S., Morimoto, T., Kuramoto, N., Horiguchi, M.,Iwami, T., Nishiyama, C., et al. (2008). Effect of BLS training on factors associated with attitude toward CPR in college students. Resuscitation, 80, 359-364
10. Karahan, A., Cerit, B., Ak, B., Çıtak, N., Şahin, S., & Ayhan, F. (2005).Hemşirelik Öğrencilerinin Temel Yaşam Desteği Eğitiminden Hemen ve Üç Ay sonra Bilgi ve Beceri Düzeylerinin Değerlendirilmesi. Türkiye Acil Tıp Dergisi, 5, 22-27
11. Lubrano, R., Romero, S., Scoppi P.,Cocchi, G., Baroncini, S., Elli, M., et al. (2005). How to become an under 11 rescuer: a practical method to teach first aid to primary schoolchildren (Elektronic version). Resuscitation, 64, 303-7
12. Shibata, K., Taniguchi, T., Yoshida, M., & Yamamoto, K.(2000). Obstacles to bystander cardiopulmonary resuscitation in Japan (Elektronic version). Resuscitation, 44, 187-93
13. Süzen, H., İnan, H. (2005). İlk Yardım.İstanbul: Kelebek Matbaacılık.
14. Türkan, H., Serinken, M., Şener, S., Çınar, O., Tansel, A., & Eroğlu, M. (2005). Çeşitli Meslek Gruplarının Erişkin Temel Yaşam Desteği Bilgi ve BeceriDüzeylerinin Değerlendirilmesi (Elektronik version). Türkiye Acil Tıp Dergisi, 5, 128-132
15. Türk Kardiyoloji Derneği (2003). Ani Kardiyak Ölüm. Erişim tarihi:13.10.2009, http://www.tkd-online.org/link/ESC/ani_kardiyak_olum.pdf
16. Türkiye Sağlık İstatistikleri (2006), Erişim tarihi: 5.10.2009 www.ttb.org.tr
17. Vaizoğlu, S., Evci, DE., Kapısız, E., Özcan, S., Soylu, G., Ünal, B., et al. (2003). İlköğretim Öğrencilerinin Temel İlk Yardım Bilgi Düzeylerinin Değerlendirilmesinde Soru Tekniğinin Etkisi (Elektronic version). Sted, 12, 227-30
18. Yürümez, Y., Yavuz, Y.,Sağlam, H., Köken, R., & Tunay, K. (2007). Okul Öncesi Eğitim Kurumlarında Çalışan Personelin İlk Yardım ve Temel Yaşam Desteği Konularındaki Bilgi Düzeylerinin Değerlendirilmesi. Akademik Acil Tıp Dergisi, 5, 17-20

YOĞUN BAKIM HASTASININ MONİTÖRİZASYONUNDA YENİ TEKNOLOJİLER

Ebru Melek ÖZÇELİK

Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi,İzmir

Son yıllarda elektronik ve bilişim teknolojisinde meydana gelen gelişmeler sonucunda, yoğun bakım ünitelerinde ileri monitörizasyon yöntemlerinin kullanılmaya başlanması ile hasta bakımı ve izleminde teknolojinin kullanımı hemşirelik rollerinin çok boyutlu bir parçası haline gelmiştir. Hemşirelerin hasta izleminde teknolojiyi kullanma ve elde ettiği verileri yorumlamadaki yeterliliği hasta bakımının kalitesinde önemli ve belirleyici bir rol oynamaktadır. Bu nedenle yoğun bakım hemşirelerinin gelişen teknolojiyi doğru ve etkin kullanılabilmesi için bilimsel, ekonomik, sosyal ve etik boyutlarını sürekli değerlendirerek, gerekli düzenlemeleri yapabilecek bilgi, beceri ve tutuma sahip olmaları gerekmektedir. Bu doğrultuda hemşirelik kuruluşları teknolojiyi, hemşirelik uygulamalarının temel yapı taşı olarak kabul etmekte ve teknolojiyi etkili olarak kullanabilme konusunda bilgi, beceri ve tutuma sahip olmayı hemşirelikte aranan bir nitelik olarak vurgulamaktadır. Bu sorumluluğun bilincinde olan, teknolojiyi kullanabilen, teknolojiyle bütünleşen meslek üyesinin her zaman daha önde ve daha güçlü olacağı yadsınamaz bir gerçektir.

Yoğun bakım ünitesi bilim ve teknolojinin iç içe olduğu birden fazla organ ve sistemi ilgilendiren, hayatı tehdit eden durumlara müdahaleyi ön plana çıkaran, temel ve ileri yaşam desteği uygulama alanlarıdır. Gelişmiş teknolojinin pratik kullanıma sokulması ve hasta monitörizasyonu; yoğun bakım ünitelerinde hasta takibi kalitesinin de belirleyicilerindendir. Yoğun bakım hastasının monitörizasyonunda amaç; ana değişkenleri sürekli izleyerek hastanın altta yatan hastalığının durumunu belirlemek, tanıya yardımcı olmak ve tedaviye kılavuzluk etmektir. Monitörizasyonda hangi yöntemin kullanılacağı hastaya, mevcut teknik uzmanlığa, maliyet-yarar etkinliğine ve her ünitenin kurumsal tercihine bağlı olarak değişmektedir. Çeşitli fiziksel ilkelerle çalışan çok sayıda ekipman yoğun bakım ünitelerinde kullanılmaktadır. Gelişmiş batı ülkelerinde yoğun bakım hastalarının izleminde kullanılan pek çok monitörizasyon yöntemi ve teknolojisi; yoğun bakım ünitelerimizin donanımlarındaki gelişim ve değişime paralel olarak son yıllarda ülkemizde de kullanım alanı bulmuştur. Sürekli santral venöz oksijen satürasyonu izlemi, Bispektal İndeks monitörizasyonu, TOF izlemi, İntra abdominal basınç izlemi bunlardan bazılarıdır.

Sürekli Santral Venöz Oksijen Satürasyonu (ScvO2) İzlemi

Mikst venöz oksijen satürasyonu (SvO2), arteriyel oksijen transportu ile dokuların O2 tüketimi arasındaki dengeyi yansıtan bir parametre olarak uzun zamandır bilinmektedir. Ancak son zamanlarda yerini santral venöz oksijen satürasyonu (ScvO2) almıştır. Hipoksi sadece uygunsuz global oksijen

transportunun sonucu olmayıp bölgesel olarak sunum tüketim dengesi arasındaki uygunsuzluktan ve özellikle mikrosirkülatuar gaz ve substrat değişimi bozukluğundan kaynaklanır. Bu nedenle septik şokta mikst venöz oksijen saturasyonu monitörizasyonunda kısıtlamalar vardır. Normal SvO2 değerlerinde bile doku hipoksisi mevcut olabilir. Oksijen sunumu ve tüketimi arasındaki dengeyi yansıtan bir değişken olan ScvO2'nin normal aralığı %65 -70 arasıdır. Oksijen sunumu bozulursa veya sistemik oksijen tüketimi, sunumu geçmişse ScvO2 değeri düşer. Dolayısıyla ScvO2 aynı zamanda periferik dokularda ve organlarda oksijen kullanımının göstergesidir. Düşük kalp debisi, veya dolaşım bozukluğu, artmış oksijen ekstraksiyonuna, bu da ScvO2 değerinde düşüşe neden olur .

Doku hipoksisinin ve kalp debisindeki azalmanın erken tanınması ve tedavisi morbidite ve mortaliteyi azaltır. Doku hipoksisinden korunmak sepsis ve septik şoktaki hastalarda destek tedavisinin can alıcı noktasıdır.

Rivers ve ark. ciddi sepsis veya septik şoklu hastalarda, daha yoğun bakıma yatırılmadan acil serviste, ScvO2 (>%70) ile birlikte santral venöz basınç, ortalama arter basıncı ve diüreze göre yönlendirilen erken ve hedefe yönelik tedavi ile mortalitenin %46,5'dan %30,5'a düştüğünü saptamışlardır.

Acil servise getirilen hastalar için daha acil servisteyken başlatılan erken hedefe yönelik tedavi bu gün sepsis ve septik şok tedavisinde standart yaklaşım haline gelmiştir. Kullanımının daha basit olması ve SvO2 ile uyumlu olması nedeniyle ScvO2 monitorizasyonu özellikle ciddi sepsis tablosundaki acil servis hastalarının hemodinamik monitorizasyonu için çok önemli bir alternatif olarak kabul edilmektedir. Bu durumda ScvO2'nun en azından %70 olması önerilmektedir.

Ciddi sepsis ve sepitik şoklu pediatrik hastalarda erken hedefe yönelik tedavide sürekli ScvO2 izlemi ile mortalitede %27 oranında azalma olduğu tespit edilmiştir.. Spenceley ve ark. modifiye pediatrik santral venöz kateter kullanarak sürekli ScvO2 monitörizasyonunun; sistemik oksijen sunumu ve tüketiminde meydana gelen değişikliklerin erken tespitini ve gelişen doku hipoksisinin erken tanımlanmasını sağladığını bildirmişlerdir. Ülkemizde sürekli ScvO2 izlemi yapan kateterlerin kullanımı yoğun bakımlar için uygulanan paketler nedeniyle yaygınlaşmadığından çoğu merkezde ScvO2, aralıklı alınan kan gazları ile izlenebilmektedir.

Mikrosirkülasyonun Monitörizasyonu

Mikrosirkülasyon, doku kan akımı düzenlemekte aktif rol oynar ve doku oksijenasyonunun ön şartıdır. Mikrosirkülasyonun amacı; doku hücrelerine oksijen ve kanın taşınması, immünolojik fonksiyonların sağlanması ve hastalık durumunda hedef hücrelere tedavi edici ilaçların sunulmasıdır. Mikrosirkülatuar disfonksiyon organ yetmezliği ve buna bağlı hasta sonuçlarının patofizyolojisinde anahtar rol oynamaktadır. Organizmanın en önemli yaşamsal faaliyetlerinin meydana geldiği bu mikro dünya hastalıkların patofizyolojisinin ortaya konması konusunda giderek artan bir önemle bir çok çalışmaya konu olmaktadır.

Son yıllarda yeni monitörizasyon tekniklerinin gelişmesi ile birlikte yapılan klinik araştırmalar sonucunda mikrosirkülatuar anormalliklerin sepsis patogenezisinin önemli bir bileşeni olduğunu

ortaya koymuştur. Sakr ve ark., Spronk ve ark. sepsisli hastalarda sublingual mikrosirkülasyonu monitörize etmişler; hastalığın şiddeti ile tedaviye yanıtı mikrosirkülatuar distresin derecesi ile ilişkilendirmişlerdir.

Yapılan çalışmalar mikrosirkülatuar disfonksiyonun erken tanımlanması ve tedavisinin hücresel oksijen sunumunu arttırabileceğini göstermiştir. Gobal parametreler rejyonel doku oksijenasyonunu göstermede yetersizdir. Bu açıdan ideal olarak hücresel oksijen sunumundaki değişikliklerin tüm düzeylerde izlenmesi gerekmektedir.Yoğun bakım hastalarında; tedaviye yol göstermek, tedavinin etkinliğini gözlemek ve klinik sonucu tahmin etmek için mikrosirkülasyonu değerlendirmek gereklidir.

Yoğun bakım hastalarında mikrosirkülasyonu değerlendirmek ve mikrosirkülatuar yetmezliği tespit etmek için geliştirilmiş farklı ölçüm teknolojileri vardır. Ortogonal Polarizasyon Spektral Görüntüleme (OPS) yöntemi, özellikle son 10 yılda, hastalıkların patofizyolojisini anlamak için klinisyenler tarafından yapılan mikrosirkülatuar araştırmalarda sık olarak kullanılmaktadır. OPS görüntüleme yöntemi non-invaziv bir yöntem olup, küçük bir endoskopa benzer polarize ışık kaynağı ile mikrosirkülasyonun görselleşmesini sağlar. Bu yöntemde hemoglobinin absorbsiyon aralığında (548 nm dalga boyunda) ışık dokuya gönderilir. Bu ışık hemoglobin içeren damarlarda depolarize edilerek yansıtılırken, hemoglobin içermeyen dokulardan polarize şekilde yansıtılır. Birinciye dik olarak yerleştirilen ortogonal polarizör yalnızca depolarize ışığın geçişine izin verdiğinden, oluşan görüntü vasküler yatağa ait görüntüdür. OPS görüntüleme yöntemi jinjiva, dil, vajinal mukoza ve operasyonlar esnasında karaciğer, böbrek ve beyin dokularının mikrosirkülasyonunun değerlendirilmesinde başarı ile kullanılmıştır. Son çalışmalarda, OPS görüntüleme yönteminin septik şoklu hastalarda mikrosirkülatuar kan akımını arttırmak için yapılan tedavi uygulamalarının etkinliğini değerlendirmede uygun bir yöntem olduğu gösterilmiştir.

Bölgesel kan akımınındaki heterojeniteyi hızlı biçimde tanımlayabilmesi yöntemin avantajlarındandır. OPS görüntüleme yönteminin en büyük sınırlılığı ise sadece ince epitelyum dokuların değerlendirilebilmesidir. Bu nedenle ölçümler genellikle erişkinlerde oral mukoza, yeni doğanlarda ciltten yapılabilmektedir. Yöntem basınç ve hareketten etkilenir; ayrıca entübe hastalarda ağız içinde biriken kan ve sekresyon görüntülemeyi sınırlayabilmektedir. Çeşitli sınırlılıklarına rağmen mikrosirkülasyonun monitörizasyonu; hekimlerin doku oksijen sunumu ile ilgili verileri erken edinmelerini ve hastalıkların patofizyolojisinin daha iyi anlaşılmasına sağlaması açısından yararlı olabilir.

Bispektral İndeks (BIS) Monitörizasyonu

Çocuk Yoğun Bakım Üniteleri (ÇYBÜ)'inde sedasyonun önemli bir yeri vardır. Yoğun bakım hastalarında güvenli tedavi uygulamaları ve konforun en uygun olduğu sedasyon düzeylerini tanımlamak, bu düzeyi yakalayabilmek ve sürdürmek temel amaçtır. Hastaların anksiyetelerini azaltmak ve ağrı algılamalarını en aza indirmek için kullanılan ajanların yetersiz ya da fazla kullanımı

çeşitli problemlere neden olabilir. Yetersiz sedasyon sonucunda genellikle artan strese bağlı olarak bilinç düzeyinde ani değişiklikler meydana gelebilir. Bilinçteki ani değişimler hastanın konforunu bozduğu gibi hastada yetersiz ventilasyon, hipertansiyon, taşikardi gibi olumsuz sonuçlar doğurabilir. Aşırı sedasyon ise kardiyovasküler fonksiyonları olumsuz etkilediği gibi mekanik ventilasyon süresinin uzamasına neden olabilir. Ayrıca; fiziksel bağımlılık ve tolerans gelişme riskini de arttırır. Bu nedenlerle hastanın sedasyon düzeyinin sürekli monitörizasyonu ile sedasyon dozunun düzenli olarak ayarlanması gerektirmektedir.

ÇYBÜ'lerinde sedatif-analjezik ilaç uygulamalarında, genellikle sedasyon skalalarının kullanımı ile birlikte vital bulguların hemşire tarafından değerlendirilmesi temel alınmakta; böylelikle ilaç dozlarında titrasyon yapılmaktadır. Sedasyon düzeyi ölçümleri genellikle kalp atım hızı ve kan basıncı gibi fizyolojik parametrelerle birlikte hastanın istirahat ya da fiziksel bir uyarıya yanıt anındaki genel konfor düzeyinin gözlenmesinden oluşmaktadır. Ancak çok derin sedasyon altındaki hastalarda ve kas gevşeticilerin kullanımı durumunda; kalp atım hızı ve kan basıncı gibi fizyolojik parametreler sedasyonun derinliğini göstermede sensitif ve spesifik değildir. Bu gibi durumlarda; çocuk hastalarda sedasyon derinliğinin ölçümünde ve uygunsuz sedasyonun önlenmesinde BIS monitörizasyonundan faydalanılabilir.

BIS 1985'den bu yana geliştirilmekte olan kompleks bir EEG parametresidir. BIS monitörü; esas olarak anestezi derinliğini ölçmek için geliştirilmiş ve bu endikasyon için 'Food and Drug Administration'(FDA) tarafından onaylanmış olan tek cihazdır.1997 yılından beri klinik pratikte ve deneysel araştırmalarda kullanım alanı bulmuştur. BIS monitörizasyonu sedatize hastalarda bilinç değişikliğini sürekli, objektif ve güvenilir bir yöntemle ölçemeye yarar. Karakteristik olarak BIS pratik, kesin, non-invaziv ve yatak başında kullanılabilen bir metoddur. Frontal bölgeye yerleştirilen tek bir elektrotla beyin aktivitesi kaydedilir.

Beyin elektriksel aktivitesinin ölçümü 0-100 arasındaki tek bir nümerik değere entegre edilir. 100 civarında BİS değerleri hastanın uyanık olduğunu gösterirken, 0 değeri izoelektrik EEG'yi gösterir. BIS değeri 70'in altına indikçe hatırlama olasılığı dramatik olarak düşer. BIS indeksi 60'ın altına indiğinde hastanın bilinçli olma olasılığı çok düşüktür. BIS indeks değerleri 40'ın altına indiğinde anestezi etkisinin EEG üzerinde daha fazla etkisi olduğunu göstermektedir. Prospektif çalışmalarda, BIS indeks değerlerinin genel anestezi sırasında 40-60 arasında tutulmasının yeterli hipnotik etkiyi sağladığı bildirilmiştir. Yeterli sedasyon düzeylerinde BIS indeks değerlerinin >70 olduğu gözlenebilir, ancak bilinçlilik ve hatırlama olasılığı daha yüksektir. BIS değerlerinin 40-60 arasında tutulmasının mekanik ventilasyon uygulanabilmesi için yeterli sedasyonu sağlayabildiği gösterilmiştir. BIS indeksinin 40 değerinin altında olması ise aşırı sedasyon demek olduğu için kaçınılmalıdır.

BIS monitörizasyonu yoğun bakımlarda özellikle nöromusküler blok ya da derin sedasyon düzeyleri gereken durumlarda avantajlı ve hatta sedasyon düzeyi takibinde tek seçenek gibi gözükse de, rutin günlük takipler için klinik skalaların yerini tam olarak alabilir gibi gözükmemektedir. Monitörizasyonun doğru ve güvenilir sonuçlar vermesi için sağlık ekibi üyelerinin iyi eğitilmesi de

gerekmektedir. BIS elektrodunun yetersiz ya da yanlış uygulanması sonucu elektrot empedansının artması ile doğru olmayan BIS değeri elde edilmesine neden olabilir.BIS indeksi elektromyogramdan da etkilenebilmektedir. Artefaktlar ve sinyal kalitesinin kötü olması nedeniyle BIS skoru yanıltıcı olabilir. Bu nedenle sinyal kalitesinin de izlenmesi gerekmektedir. Standartlar geliştirilip, gelecekte BİS ile ilgili çalışmaların yapılarak yorumlanması ve karşılaştırılması en doğru yaklaşım olacaktır.

Train-of-Four (TOF) İzlemi

Çocuk yoğun bakım ünitelerinde; mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda ventilatöre uyumsuzluğunu önlemek, solunum işi ve metabolik ihtiyacı azaltmak için, yüksek sedasyon ve analjeziye cevap vermeyen ajite hastalarda, tedavi edici hipotermi sırasında, intrakraniyal basınç artışının tedavisini kolaylaştırmada kas gevşeticilerin kullanımı gerekebilmektedir.Kas gevşetici kullanımının sayılan yararları yanında myopati, motor nöropati ve kas gevşetici kesildikten sonra uzamış paralizi gibi ciddi yan etkileri de vardır. Bu olumsuz etkilerin şiddeti kas gevşeticilerin uzun süreli ve yüksek dozda kullanımıyla da ilişkilidir.

Kas gevşemesi genellikle klinik olarak değerlendirilebilir. Ancak, kas kontraksiyonu derecesinin yalnızca klinik kanıya dayanılarak değerlendirilmesi yanlış tahminler yapılmasına ve yanlış doz uygulamalarına yol açabilmektedir. Hastanın nöromüsküler fonksiyonlarının doğru değerlendirilebilmesi amacıyla kas gevşetici ilaçların infüzyonlarına her 24 veya 48 satte bir ara verilmesi önerilmektedir. Eğer bu mümkün değilse, nöromüsküler işlevlerin bir sinir stimülarörü kullanılarak izlenmesinde fayda vardır. Kas gevşeticilerin sayılan yan etkilerinin olması ayrıca bu ilaçların etki yoğunluğu ve etki sürelerindeki değişkenlikten dolayı özellikle uzamış kas relaksasyonu amaçlandığında; kas gevşeticilerin etkinliğinin ve derinliğinin monitörizasyonu daha çok önem kazanmaktadır.

Periferik Sinir stimülatörleri kullanılarak nöromüsküler iletinin monitörizasyonu hastanın nöromüsküler fonksiyonlarına ilişkin sorulara hızlı yanıt ve objektif veriler sağlar. Bu sayede ilacın etkileri, klinik hedeflere ne kadar ulaşıldığı değerlendirilebilirken aynı zamanda güvenli ilaç kullanımını; kas gevşetici dozunun hastanın gereksinimine göre ayarlanmasını kolaylaşmaktadır. Ayrıca respiratuar depresyon sebeplerinden birisi olan rezidüel blok ancak nöromüsküler ileti bozukluğunun objektif yöntemlerle ortaya konulmasıyla tespit edilebilir.

Periferik sinir stimülasyonu kullanılarak nöromuskuler blokajın derinliğini ölçmek için çeşitli teknikler olmakla birlikte; Train-of-Four (TOF) stimülasyonu yoğun bakım üniteleri için en güvenilir ve en kolay yöntem olarak kabul edilmektedir. “Dörtlü Uyarı” olarak da adlandırılan TOF testi 1970’den beri kullanılmaya başlanmış ve giderek nöromüsküler blok için standart hale gelmiştir. TOF ölçümü için periferal sinire 4 elektriksel uyarı verilir. Her uyarı sonucunda kasın verdiği görülebilir kontraksiyon yanıtı yanıtı değerlendirilir. Verilen 4 uyarıdan kaçına yanıt alındığı ölçülerek nöromuskuler blokaj oranı tanımlanabilir. Optimum tedavi için nöromuskuler blokajın düzeyi hastanın

genel durumu ve sedasyon düzeyinden etkilenir ancak, yayınlanan raporlar 2 veya 3 yanıtın yoğun bakım üniteleri için yeterli olduğu görüşündedir.

Nöromusküler monitörizasyon için yüzeyel lokalizasyonlu herhangi bir periferik motor sinir stimüle edilebilirse de erişebilirlik ve basitlik gibi pratik nedenlerle ulnar sinir en çok kullanılan sinirdir. Bu sinirin uyarılması baş parmağın hareketine neden olur. Bu kasın diğer özelliği de kolun lateral kısmında olmasıdır, uyarının yapıldığı yer medialdedir, böylece kasın doğrudan uyarılması ve yanılgı ihtimali çok aza inmektedir. Elektrik akımı sinir üzerine yerlestirilen iki elektrod aracılığıyla verilir. Stimülan elektrodların yerleşimleri nöromüsküler uyarılmış cevapları etkiler. Elektrodları birbirine yakın ve sinir boyunca yerleştirmek, artefaktları azaltmakta ve uyarı etkinligini artırmaktadır.Cilt sıcaklığının etkisi de göz ardı edilmemelidir. Periferik soğutma uyarılmış cevapları düşürür. Periferal ödem de TOF sonucunu etkiler. Teknik sorunlar yanlış değerlendirme sonuçlarını da beraberinde getirebilir. Bu açıdan TOF monitörizasyonunun etkin ve doğru yapılabilmesi için izlemi yapacak sağlık ekibi üyelerinin eğitimi önemlidir.

TOF testi çeşitli uygulama güçlükleri ve pediatrik yoğun bakım hastalarında kullanımı ile ilgili sınırlı verilere rağmen, düşük maliyeti, düşük riski ve göreceli olarak basitliği ile nöromuskuler blokajın yönetiminde başarı sağlamada uzmanların önerileri arasında yer almaktadır. Klinik uygulama klavuzlarında da kas gevşetici alan tüm hastaların klinik değerlendirmelerinin yanı sıra, 4-8 saat arayla TOF izlemi yapılması önerilmektedir. Bu doğrultuda TOF izlemi, nöromusküler fonksiyonun değerlendirilmesinde yoğun bakım ünitelerinde giderek popularite kazanmaktadır.

İntra Abdominal Basınç Monitörizasyonu

Karın içi basıncının artışı, diğer bir söylemle intraabdominal hipertansiyon (İAH) özellikle ağır travma ve yoğun bakım hastalarında görülen bir durumdur ve intraabdominal basıncın 20 mmHg'nın üzerinde olması olarak tanımlanır. İntraabdominal basınç arttıkça bu basınç komşu boşluklara iletilir ve sonuçta kardiyovasküler, solunum, renal ve merkezi sinir sistem etkilenir.diğer sistemlere belirgin bir olumsuz etkisi sözkonusudur. Bu nedenle İAH erken tanınlanması ve tedavi edilmesi önemlidir. İntraabdominal tansiyonun ölçülmesinde günümüzde en sık kullanılan yöntem, Kron ve arkadaşları tarafından tanımlanan mesane içi basıncını ölçen yöntemdir. Mesane ekstraperitoneal ve aynı zamanda intraabdominal bir organdır ve duvarının esnek olması nedeniyle intraperitoneal basıncı yansıtır. Bu yöntemle intra abdominal basınç ölçümde; foley sondanın ucuna üç yollu bir konnektör ve konnektörün diğer ucuna manometre ya da basınç seti bağlanır. Önce mesaneye 1 ml/kg serum fizyolojik uygulanır. Ölçüm yapılırken symphisis pubis sıfır noktası olarak kabul edilir.

Kaynaklar

1. Karnick PM, Book Review: Technological Competency as Caring in Nursing: A Model for Practice. Nursing Science Quarterly, 2006; 19 (3): 274.
2. Martins CR, Dal Sasso GTM, Technology: Definitions and Reflections for Nursing and Health Care Practice. Texto Contexto Enferm, 2008; 17(1): 13 -4.

3. Bernard A, Nursing and the Primacy of Technological Progress. International Journal of Nursing Studies, 1999; 36: 435 -442.
4. Kaya H, Hemşirelik Eğitiminde Değişimler Ve Gelecek. Hemşirelik Dergisi, 2003; XIII (50): 73-79.
5. Bayrakçı B, Yoğun Bakımda Hasta Takibi. Türkiye Klinikleri, 2005; 1 (1):1 -5.
6. Karaböcüoğlu M, Köroğlu TF (Editörler), Çocuk Yoğun Bakım Esaslar Ve Uygulamalar, İçinde Demirkol D, Non-İnvaziv Ölçümler/Monitörizasyon. 1. Baskı, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2008; 101 -129.
7. Karaböcüoğlu M, Köroğlu TF (Editörler), Çocuk Yoğun Bakım Esaslar Ve Uygulamalar, İçinde Karapınar B, İnvaziv Ölçümler/Monitörizasyon. 1. Baskı, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2008; 93 -100.
8. Spenceley N, Skippen P, Krahn G, et al: Continuous Central Venous Saturation Monitoring in Pediatrics: A case report. Pediatr Crit Care Med, 2008; 9 (2): 13-16
9. Karaböcüoğlu M, Köroğlu TF (Editörler), Çocuk Yoğun Bakım Esaslar Ve Uygulamalar, İçinde Köroğlu TF, Sepsis ve Septik Şok. 1. Baskı, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2008; 753-765
10. Oliveira, CF, et al. An outcomes comparison of ACCM/PALS guidelines for pediatric septic shock with and without central venous oxygen saturation monitoring. Pediatr Crit Care Med, 2007; 8 (3): 237 – 238
11. Rivers E, Nguyen B, Bastad S, et al: Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med , 2001; 345:1368-1377
12. Trzeciaks S, Cinel I, Dellinger P, et al: Resuscitating The Microcirculation İn Sepsis: the Central Role of Nitric Oxide, Emerging Concepts for Novel Therapies and Challenges for Clinical Trials. Academic Emergency Medicine, 2008; 15 :399–413.
13. Ellis CG, Jagger J, Sharpe M, The microcirculation as a functional system. Critical Care, 2005; 9 (suppl 4): 3-8
14. Knotzer H, Hasibeder WR, Microcirculatory function monitoring at the bedside-a view from the intensive care. Physiological Measurement, 2007; 28(9): 65 – 86

15. Boerma EC, Mathura KR, van der Voort PHJ, et al: Quantifying bedside-derived imaging of microcirculatory abnormalities in septic patients: a prospective validation study. Critical Care, 2005; 9(6): 601 -606.
16. Sakr Y, Dubois MJ, De Backer D, et al; Persistent microcirculatory alterations are associated with organ failure and death in patients with septic shock. Crit Care Med,2004; 32:1825-1831.
17. Spronk PE, Ince C, Gardien MJ, et al: Nitroglycerin promotes microvascular recruitment in septic shock after intravascular volume resuscitation. Lancet, 2002; 360:1395-1396.
18. De Backer D, Creteur J, Preiser JC, et al: Microvascular blood flow is altered in patients with sepsis. Am J Respir Crit Care Med, 2002; 166:98-104.
19. Karaböcüoğlu M, Köroğlu TF (Editörler), Çocuk Yoğun Bakım Esaslar Ve Uygulamalar, İçinde Karapınar B, Sedasyon Ve Analjezi. 1. Baskı, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2008; 1127 -1137.
20. Trope RM, Silver PC, Sagy M, Concomitant Assessment of Depth of Sedation by Changes in Bispectral Index and Changes in Autonomic Variables (Heart Rate and/or BP) in Pediatric Critically Ill Patients Receiving Neuromuscular Blockade. Chest, 2005;128:303-307.
21. Carrasco G, Instruments for monitoring intensive care unit sedation. Crit Care, 2000; 4(4):217–225.
22. Tobias JD, Grindstaff R, Bispectral Index Monitoring During the Administration of Neuromuscular Blocking Agents in the Pediatric Intensive Care Unit Patient. J Intensive Care Med, 2005; 20: 233.
23. Grindstaff R, Tobias JD, Applications of Bispectral Index Monitoring in the Pediatric Intensive Care Unit. J Intensive Care Med. 2004; 19:111
24. Johansen JW, Update on Bispectral Index monitoring. Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology, 2006; 20(1): 81-99.
25. Karaböcüoğlu M, Köroğlu TF (Editörler), Çocuk Yoğun Bakım Esaslar Ve Uygulamalar, İçinde Kara B, Bilinç Düzeyinin Değerlendirilmesi Ve İzlemi. 1. Baskı, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2008; 505-524.
26. Bard JW, The BIS Monitor: a review and technology assessment. AANA J, 2001; 69:477-483.

27. Berkenbosch JW, Christopher R, Fichter M., et al: The correlation of the BIS with clinical sedation scores during mechanical ventilation in the pediatric intensive care unıt. Anesth and Analg, 2002; 94: 506-11.
28. Karaböcüoğlu M, Köroğlu TF (Editörler), Çocuk Yoğun Bakım Esaslar Ve Uygulamalar, İçinde Yıldızdaş D, Kas Gevşeticiler. 1. Baskı, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2008; 1139 -1142
29. Corso L, Train-of-Four Results and Observed Muscle Movement in Children During Continuous Neuromuscular Blockade. Critical Care Nurse, 2008; 28 (3): 30- 39.
30. Açıkgöz A, Diyabetik Ve Non Diyabetik Hastalarda Roküronyum Kullanımının Entübasyon Zamanı Ve Nöromüsküler Blokaj Süresi Üzerine Etkisi. Uzmanlık Tezi, 2007, İstanbul, Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği.
31. Carrasco G, Instruments for monitoring intensive care unit sedation. Crit Care, 2000; 4 (4): 217–225 .
32. Sessler CN, Train-of-Four To Monitor Neuromuscular Blockade? Chest, 2004;126 (4): 1018- 1022.
33. Konan A, Yorgancı K, İntraabdominal Basınç Artışı ve Abdominal Kompartman Sendromu. Yoğun Bakım Dergisi, 2001;1(2):106-113
34. Suominen PK, Pakarinen MP, Rautiainen P, Comparison of direct and intravesical measurement of intraabdominal pressure in children . Journal of Pediatric Surgery, 2006; 41: 1381–1385

ÇOCUK HASTANIN NAKLİ KARA TAŞITLARI VE KARPALETLİ AMBULANSLARLA HASTA NAKLİ

Cengiz DURMUŞ

Akademik Acil Tıp Teknisyenleri Dayanışma Derneği
Afyonkarahisar 112 Acil Sağlık Hizmetleri

Ülkemizde Hastane öncesi acil sağlık hizmetleri son yıllarda hızla gelişme göstermektedir. Sağlık Bakanlığımız her alanda olduğu gibi hastane öncesi acil sağlık hizmetlerinde de ülke sathında eşit ve kaliteli bir sağlık hizmeti sunma prensibiyle başarılı projelere imza atmaktadır.

Hastane öncesi acil sağlık hizmetlerinde hasta nakli, acil sağlık organizasyonunun en temel unsurlarındandır. Karayolu ulaşımının tercih edildiği ülkemizde gerek alandan hastaneye hasta naklinde, gerekse hastaneler arası nakilde çoğunlukla karayolu tercih edilmektedir. Bu amaçla; genellikle mevzuatlarca belirlenmiş standartları yerine getiren minibüs tarzı araçlar kullanılmaktadır. Bu araçların, teknik özelliklerinde uygulanan standartların yanında tıbbi donanımında da belirli standartlar aranmaktadır. Bu standartların arasında pediatrik hastalara yönelik belirli stabilizasyon malzemeleri ve diagonostik setler mevcuttur. Ancak yenidoğan ambulansları dışında pediatrik hastalara hizmet verecek özel bir nitelikte ambulans, sistemimizde yer almamaktadır. Pediatrik hastaların transportu da normal ambulanslarla yapılmaktadır.

Belirli standartlar çerçevesinde üretilen bu ambulanslar, araç teknik özellikleri bakımından bazı illerimizde yetersiz kalmıştır. Özellikle Doğu ve Güneydoğu Anadolu bölgesinde kış şartlarının çok sert olması, bu coğrafyada hizmet verebilecek teknik özelliklere sahip özel araçlar kullanma gereksinimini gündeme getirmiştir.Bu gereksinimin giderilmesi için Sağlık Bakanlığı, 2008 yılı itibari ile kar paletli ambulanslar projesini işleve koymuştur.Kış şartlarının ağır geçtiği ve yoğun kar yağışının olduğu toplam 28 ile kar paletli ambulanslar dağıtılmıştır. Şuanda mevcut sistemde çalışan kar paletli ambulans sayısı 60 olup mart 2010 itibari ile 100 civarında olması beklenmektedir.

Primer ve sekonder hasta transportunun her yaş grubu hasta ve iklim koşulunda etkin ve kaliteli olabilmesi için, sağlık bakanlığının hastane öncesi acil sağlık hizmetleri alanında yaptığı yatırımlara, artarak devam etmesi, gelecekte bu alanda çalışacak personel açısından umut vericidir.

DENİZ TAŞITLARIYLA NAKİL ve MOTORİZE EKİPLER

Ekrem ÖZDEMİR

Acil Tıp Teknisyenleri Derneği

Deniz Taşıtlarıyla Nakil

Ülkemizde deniz ambulansı Sağlık Bakanlığı Hudut ve Sahiller Sağlık Genel Müdürlüğü ne bağlı olarak Tele Sağlık Merkezi yürütmektedir.

Tele Sağlık Merkezi bünyesinde 24 saat nöbet esasına göre görev yapan yabancı dil bilen tabip ve iletişim görevlileri aracılığıyla uluslararası düzeyde uzaktan sağlık danışmalığı, acil yardım ve deniz ambulans hizmeti veren birimdir. TSM bir baştabip, tercihen altı tabip, altı iletişim görevlisi ve ihtiyaç halinde görevlendirilebilecek hizmetli veya koruyucudan oluşur

Mevzuat

- 12.12.2001 tarih ve 24611 sayılı 'Türk Arama ve Kurtarma Yönetmeliği'
- 23.06.2002 tarih ve 24794 Sayı ile 'Seyir halindeki gemilerde daha iyi tıbbi hizmet verilmesi için Gerekli asgari sağlık ve güvenlik koşulları hakkında yönetmelik'
- Acil Vakalarda Denizlerimizdeki Tıbbi tahliye faaliyetlerinin yürütülmesine ilişkin işbirliği protokolü

05.05.2008 tarihinde; Sahil Güvenlik Komutanlığı, Hudut ve Sahiller Sağlık Genel Müdürlüğü ve Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü arasında imzalanmıştır.

Bu protokolün amacı, Türk Arama Kurtarma Bölgesi içerisinde seyreden gemilerle, adalarımızda, ani gelişebilecek hastalık, kaza, yaralanma ve benzeri durumlarda hayati tehlikesi olan hasta ve yaralıların en yakın sağlık kuruluşuna denizden nakledilmesine yönelik; yapılacak çalışmalarda, ülkemiz imkanlarının etkin bir şekilde kullanılması amacıyla birimler arasında koordinasyonun temin edilerek yapılacak ortak çalışmalarla ilgili esasları belirlemektir.

Tele Sağlık Merkezi'nin Görevleri

- Türk Arama Kurtarma Bölgesi içerisinde seyreden gemilerle adalarımızda, ani gelişebilecek hastalık, kaza, yaralanma ve benzeri durumlarda hayati tehlikesi olan hasta ve yaralıların en yakın sağlık kuruluşuna denizden nakledilmesini sağlamaktır.
- Tele Sağlık Servisinin verilmesi sırasında, hizmete katılan kurum ve kuruluşlar arasında işbirliğinin sağlanması,
- Tele Sağlık Servisi sunan kuruluşların imkan ve kabiliyetlerine yönelik bilgilerin güncel olarak tutulması,

Türkiye' de 4 adet deniz ambulansı bulunmaktadır.

- Marmara Adası
- Gökçeada
- Büyükdere
- Çanakkale'de Bulunmaktadır.

Temmuz 2007 tarihinden itibaren tam donanımlı deniz ambulanslarıyla acil sağlık ve denizden tıbbi tahliye hizmeti verilmektedir.

Tele Sağlık Merkezi Baştabipliği 2009 Yılı İstatistikleri

-Deniz ambulanslarıyla 2009 yılı içersinde toplam 590 vaka yapılmıştır.
Bu vakaların çağrı tipine göre dağılımında:

Tıbbi tahliye % 53	318
Tıbbi konsültasyon %42	245
Diğer % 5	27 şeklindedir.

Nasıl Ulaşılır:

Seyir halinde dünyanın her yerinden Tele Sağlık merkezi aranabilir.
+90 212 444 83 53 - 444 (TELE)
www.telesaglik.gov.tr

MOTORİZE EKİPLER

112 Acil servis ambulanslarının giremediği yerlerdeki olaylara müdahale etmek ve Büyük şehirlerde sabah ve akşam trafiğin yoğun olduğu saatlerde ulaşılmasında güçlük çekilen ve dar yolların bulunduğu bölgelerdeki acil vakalara, motorize ekiplerle daha hızlı ulaşılması amaçlanmıştır.
Türkiye'de ilk olarak bu hizmeti 18 Mayıs 2009 da İzmir 112 başlatmıştır.
İstanbul, Ankara, İzmir, Adana, Antalya, Bursa, Mersin, Muğla, Aydın, Denizli, Eskişehir, Samsun, Konya, Van, Trabzon ve Nevşehir olmak üzere 16 ilde toplam 30 adet motosiklet ambulans, sağlık timleri kurmak için sağlık bakanlığı motosikletleri bu illere göndermiştir.
Ambulans motosikletlerin olay yerinde her türlü acil tıbbi müdahaleyi yapacak donanıma sahiptir.

Motosikletin Donanımları

Motosikletlerin kasklarında kask içi görüşme ve cep telefonuyla handsfree görüşme imkanı sağlayan intercom sistemi bulunmaktadır.
Görevde olan ve aktif çalışan motosikletlerde yakıt alımı taşıtmatik çipleriyle yapılmaktadır. Ayrıca GPS cihazı da mevcuttur .

Güvenlik güçlerinin(Polis, Jandarma) motosikletli ekipleri de göz önüne alındığında ,motosikleti kullanma saati açısından günde 6 saati geçmemelidir.

Motosikletler ‘’öncelikli geçiş hakkına sahip’’(Ambulanslar gibi) şekilde ruhsatlandırılmalı kaskoları mutlaka yapılmalıdır.

Tıbbi Müdahale

Motosiklet ekibi, başka bir istasyona verilen vakaya daha çabuk ulaşacağını düşünürse, KKM ye o vakaya yönlendiğini bildirip vakaya ulaşmalıdır.

Vaka eğer ambulans ekibinin desteğini gerektirmeyecek bir vakaysa yada asılsız ihbar ise KKM e durum bildirilir ve gereksiz yere ambulans çıkışı da önlenmiş olmaktadır.

Triaj gerektiren çoklu yaralanmalı olaylarda Olay Yeri Yöneticisi, diğer ambulanslardan daha sonra olay yerine ulaşsa bile motosikletli ekibin amiri olmalıdır.

Tüm ambulans yönlendirmelerini KKM ile koordineli olarak yapmalıdır

Olay yerine ilk ulaşan ekip motosikletli ekip ise yine triaja başlamalı ve ambulanslar gelene kadar sürdürmelidir.

Ambulanslar olay yerine ulaştığında yapılan triaja göre yaralılar alınmalı ve sevk işlemine başlanmalıdır.

Bakım ve Kayıt

Standart ambulans kayıt formundan doldurulup vaka sonuçları KKM’ ye bildirilmedir.

Ambulansların belirli kilometrelerde periyodik bakımları mutlaka yapılmalıdır.

Motosikletlerin aksam park edilmesi için uygun, güvenli ve kapalı bir yer olmalıdır

BİLDİRİ ÖZETLERİ

P01
AKREP SOKMASI SONUCU KALP YETMEZLİĞİ VE PRİAPİZM
Ali KARAKUŞ[1], Mustafa ŞAHAN[2], Mustafa KÖMÜR[3], Hayri Levent YILMAZ[4]
Dinçer Yıldızdaş[5]

P02
KARACİĞER LASERASYONLARINDA HIZLI TANI VE TEDAVİNİN ÖNEMİ
Ali SAYAN, Mehmet CAN, Akın KARAGÖZOĞLU, Tunç ÖZDEMİR, Ahmet ARIKAN, Ümit BAYOL

P03
KİST HİDATİK OLGULARIMIZDAKİ DEĞİŞİK BELİRTİLER
Ali SAYAN, Mehmet CAN, Akın KARAGÖZOĞLU, Tunç ÖZDEMİR, Ahmet ARIKAN, Ümit BAYOL

P04
ÇOCUKLARDA KORROZİV MADDE İÇİMİNE BAĞLI OLUŞAN AĞIR ÖZOFAGUS YANIKLARI
Ali SAYAN, Mehmet CAN, Akın KARAGÖZOĞLU, Ahmet ARIKAN

P05
HIZLI TANI VE TEDAVİ GEREKTİREN BİR ACİL; TESTİS TORSİYONU
Ali SAYAN, Mehmet CAN, Akın KARAGÖZOĞLU, Ahmet ARIKAN, Ümit BAYOL

P06
BİR OLGU İLE METOTREKSAT ZEHİRLENMESİ
Ayla AKCA ÇAĞLAR[1], Okşan DERİNÖZ [2]

P07
ORGANOFOSFAT İNTOKSİKASYONUNA BAĞLI GELİŞEN MULTİORGAN YETMEZLİĞİ OLGUSU
Fatma Arslan [1], Başak Akyıldız[1], Meda Kondolot [2], Songül Yıldırım[1],Selim Kurtoğlu[2]

P08
HASTANEMİZ ÇOCUK ACİL SERVİSİNDEKİ ÖLÜM NEDENLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ
E.Derya POTUR, E.Sırma ERCAN, M.Ayşin TAŞAR, Ülkü TIRAŞ, Yıldız DALLAR

P09
TEDAVİYE DİRENÇLİ KONVÜZYONLARI GELİŞEN BİLATERAL FACİODERMAL TUTULUMLU STURGE WEBER OLGUSU
M. ERGÜVEN, A. KIRAL,S. SALTUK,E. ÖZTÜRK,H.H. MUTLU

P10
METOKLOPRAMİD'İN TEDAVİ EDİCİ DOZLARINA İKİNCİL GELİŞEN AKUT DİSTONİK REAKSİYON
Esra PEKPAK, Deniz TEKİN, Emine SUSKAN

P11
İNFLUENZA A (H1N1) YA BAĞLI AĞIR NÖTROPENİ GÖZLENEN 2 AYLIK SÜT ÇOCUĞU
Gafur DOĞDU, Ali KARAKUŞ, Nilgün Selçuk DURU, Öznur KAYA,
Derya BÜYÜKKAYHAN, Murat ELEVLİ

P12
AKCİĞER ENFEKSİYONU İLE ACİLE BAŞVURAN DOWN SENDROMLU OLGUDA GELİŞEN POSTOPERATİF ŞİLOTORAKS
M.ERGÜVEN[1], Ş.GÜVEN[2], G.BAŞ[2], A.S.YAZAR[2], S.AKOVA[2],A.KAYMAKÇI[2]

P13
ÇOCUKLUK ÇAĞINDA NADİR BİR ZEHİRLENME NEDENİ: SARI FOSFOR (ÇATAPAT)
Mustafa TAŞKESEN[1], Salih ADIGÜZEL[1], Velat ŞEN

P14
ÇOCUKLUK ÇAĞINDA AKUT HEPATİK YETMEZLİĞİN NADİR BİR NEDENİ: MANTAR ZEHİRLENMESİ
Mustafa TAŞKESEN[1], Salih ADIGÜZEL[1], M.Emin GÜNEL[1]

P15
ÇOCUK ACİL SERVİSTE CİNSEL İSTİSMAR OLGUSUNA DİSİPLİNLER ARASI YAKLAŞIM
Nagehan EMİRALİOĞLU[1], Okşan DERİNÖZ[2] Taner AKAR[3] Birol DEMİREL[3]

P16
AMLODİPİN ve DOKSAZOSİN İLE İNTİHAR GİRİŞİMİ: OLGU SUNUMU
N. ERKEK, H. SUSAM ŞEN, S. ŞENEL, C. KARACAN, A. YÖNEY

P17
HİPOPOTASEMİK KÖRDÜĞÜM: ARREST-İSKEMİ-RABDOMYOLİZ-EX: OLGU SUNUMU
N ERKEK, Ö Metin TİMUR, S ŞENEL, C KARACAN, A.YÖNEY

P18
SANTRAL SİNİR SİSTEMİ BULGULARI İLE MANTAR ZEHİRLENMESİ: AYNI BÖLGEDEN 4 OLGU
N. Erkek, S. Şenel, M. Yıldırım, C. Karacan, A. Yöney

P19
ACİL POLİKLİNİĞİMİZE BAŞVURAN HASTALARIMIZDA HIN1 İNSİDANSI
Nuri ENGEREK[1], Serdar TÜRKMEN[2], Nevin HATİPOĞLU[1], Hüsem HATİPOĞLU[1],
Serdar ERKAL[1], Keramettin KURT, Rengin ŞİRANECİ[1],

P20
ASKOM KARARLARININ HASTA TRANSPORTUNDA YERİ
Nuri ENGEREK[1], Nevin HATİPOĞLU[1], HÜSEM HATİPOĞLU[1], Hakan GEMİCİ, Serdar ERKAL[1],
Serdar TÜRKMEN[2], Keramettin KURT, Rengin ŞİRANECİ[1],

P21
HASTANEMİZ YENİDOĞANLARINDA KONJENİTAL HİPOTİROİDİ, FENİLKETONURİ, BİYOTİNİDAZ EKSİKLİĞİ TARAMA PROGRAMI SONUÇLARI
Nuri ENGEREK[1], Nevin HATİPOĞLU[1], Serdar TÜRKMEN[2], Hüsem HATİPOĞLU[1],
Sultan KAVUNCUOĞLU[1], Sibel ÖZBEK[1], Serdar ERKAL[1], Keramettin KURT,
Rengin ŞİRANECİ[1],

P22
PEDİATRİK ACİL HASTA PROFİLİMİZ
Nuri ENGEREK[1], Nevin HATİPOĞLU[1], Hüsem HATİPOĞLU[1], Serdar ERKAL[1], Keramettin KURT, Serdar TÜRKMEN[2], Erhan HATİPOĞLU[3], Rengin ŞİRANECİ[1],

P23
ADENOVİRÜS ve ROTAVİRÜS ENFEKSİYONLU HASTALARA ACİL ÇOCUK SERVİSİNDE YAKLAŞIM
Nuri ENGEREK[1], Serdar TÜRKMEN[2], Nevin HATİPOĞLU[1], Hüsem HATİPOĞLU[1], Serdar ERKAL[1], Hakan GEMİCİ, Rengin ŞİRANECİ[1],

P24
BENZİDAMİN İNTOKSİKASYONU: BİR VAKA SUNUMU
Özge UYSAL SOYER, Neşe YALÇIN, Medine Ayşin TAŞAR, Nihan SORGUÇ, Fatma İnci ARIKAN, Yıldız DALLAR

P25
PANDEMİK H1N1 İNFLUENZA ENFEKSİYONUYLA HASTANEYE YATIRILAN ÇOCUKLARIN ÖZELLİKLERİ VE İZLEMİ
M. Ayşin TAŞAR, Yıldız DALLAR, Özge U. SOYER, Şükran YILDIRIM, İnci ARIKAN

P26
ÇOCUKLARDA AKUT ZEHİRLENMELERDEKİ DEĞİŞİMLER
Sabiha ŞAHİN, Bilal YILDIZ, Abdülkadir KOÇAK

P27
AKTİF KÖMÜR ASPİRASYONU VE HAVA HAPSİ
Saygın ABALI, Demet DEMİRKOL, Agop ÇITAK, Metin KARABÖCÜOĞLU

P28
CRP TESTLERİNİN ACİL ÇOCUK SERVİSİNDE KULLANILMASI VE SONUÇLARIN İRDELENMESİ
Serdar TÜRKMEN[2], Nuri ENGEREK[1], Nevin HATİPOĞLU[1], Hüsem HATİPOĞLU[1], Hakan GEMİCİ, Serdar ERKAL[1], Keramettin KURT, Rengin ŞİRANECİ[1]

P29
ACİL ÇOCUK SERVİSİNE MÜRACAAT EDEN HASTALARDA CRP METOTLARI/MALİYET/KULLANIM KOLAYLIĞININ ARAŞTIRILMASI
Serdar TÜRKMEN[2], Nuri ENGEREK[1], Nevin HATİPOĞLU[1], Hüsem HATİPOĞLU[1], Hakan GEMİCİ, Serdar ERKAL[1], Keramettin KURT, Rengin ŞİRANECİ[1],

P30
ACİL POLİKLİNİĞE ÜSYE ŞİKAYETİYLE BAŞVURANLARDA STREP A HIZLI TESTİN KULLANILMASI
Serdar TÜRKMEN, Nuri ENGEREK, Nevin HATİPOĞLU, Hüsem HATİPOĞLU, Gülşah ÇULHAOĞLU, Serdar ERKAL, Keramettin KURT, Rengin ŞİRANECİ

P31
ALKOL ALIM YAŞI DÜŞÜYOR MU? OLGU SUNUMU
Sevinç ODABAŞI[1], Okşan DERİNÖZ[2]

P32
ÇOCUK ACİLDE AKUT KARIN AĞRILARI
E. Besli[1], S. Biçer[2], M. Ergüven[1], Ö. Kalaycık[1], N. Keser[1], C. Saf[2], E.M. Gülcan[2], A. Vitrinel[2]

P33
BERGAMA DEVLET HASTANESİ'NE ZEHİRLENME İLE BAŞVURAN HASTALARININ DEĞERLENDİRİLMESİ
Tanju Çelik

P34
FEBRİL KONVÜLZİYONLA BAŞVURAN HASTALARIN SUNUMU
Tanju Çelik

P35
SIRA DIŞI BİR FEMUR FRAKTÜRÜ OLGUSU
Hüseyin ÜLGER[1],Turgut DENİZ[1],Hicran ÜLGER[2]

P36
MİDEDEN ÖZEFAGUSA İLERLEYEN ÇENGELLİ İĞNE; LİTERATÜRDEKİ İKİNCİ OLGU
E. Ulaş SAZ[1], Doga C. POLAT[1], Hakan TEKGÜÇ[1], Baki KARAOĞLU[2], Orkan ERGÜN[3]

P37
HİPERALDOSTERONİZM İLE PRESENTE OLAN NÖROBLASTOMLU BİR OLGU
US Bayrakçı [1], KS Gülleroğlu [1], E Melek [1], S Kınık [2], F Sarıalioğlu [3], E Baskın [1]

P38
LİNEZOLİDE BAĞLI DİLDE RENK DEĞİŞİKLİĞİ VE HALUSİNASYONLAR
US Bayrakçı, E Melek, K Gülleroglu, E Baskın,

P39
İNTİHAR AMAÇLI KULLANILAN BAKLOFEN ve ENTOKSİKASYONU: OLGU SUNUMU
Vefik ARICA [1], Seçil ARICA[2], Murat TUTANÇ [1], Sebahat Gücük[3], Bedir AY[4], Abdullah ABACIGİL[5]

P40
AKUT KARIN AĞRISIYLA ÇOCUK ACİLE BAŞVURAN ÇOCUKLARIN İNCELENMESİ
Vefik ARICA [1], Seçil ARICA[2], Murat TUTANÇ [1], Sebahat Gücük[3], Bedir AY[4]

P41
ADA ÇAYI YAĞININ ORAL YOLDAN KULLANIMINA BAĞLI SÜT ÇOCUĞUNDA KONVÜLZİYON: OLGU SUNUMU
Vefik ARICA [1], Seçil ARICA[2], Murat TUTANÇ [1],Sedat MOTOR [3], Vicdan MOTOR[4] Sabahat Gücük[5], Bedir AY[6]

P42
DİSCUS İNHALER CİHAZI KULLANIMINA BAĞLI GELİŞEN LATEX ALLERJİSİ: OLGU SUNUMU
Vefik ARICA [1], Seçil ARICA[2], Murat TUTANÇ [1], Sebahat Gücük[3], Bedir AY[4]

P43
ÇOCUK ACİL SERVİSİNE İNTİHAR GİRİŞİMİ İLE BAŞVURAN OLGULARIN RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ
Zahide Yalaki, Neşe Yalçın, Medine Ayşin Taşar, Yıldız Dallar

P44
STATUS EPİLEPTİKUS İLE ACİL SERVİSE BAŞVURAN ÇOCUKTA ROMATOLOJİK BİR HASTALIK
M.Ergüven, E.Yıldız, Z. Albayrak, Ö. Kalaycık

P45
KARDİOVASKÜLER NEDENLERLE YATIRILAN KRİTİK HASTALARIN İZLEMİ
Abdülmecit KESKİN, İsmail ÇETİNER, Oğuz DURSUN, Fırat KARDELEN

P46
ATİPİK SEYİR GÖSTEREN HERPES ENSEFALİTLİ 5 YAŞ ERKEK HASTA; OLGU SUNUMU
Ali ALKAN,Gafur DOĞDU,Yusuf BENLİ,Merve BAHAR,Halil ŞENGÜL,Murat ELEVLİ

P47
ÖNLENEBİLİR KAZALAR NEDENİYLE ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE İZLENEN HASTALAR
Ali Ertuğ Arslanköylü[1], Sercan Uysal[2]

P48
DERİ YOLUYLA METANOL ZEHİRLENMESİ: BİR OLGU SUNUMU
Ayşe Berna ANIL, Evin İLTER, Alkan BAL, Murat ANIL, Esin ALBUDAK, Önder YAVAŞCAN, Nejat AKSU

P49
AKREP ZEHİRLENMESİNE BAĞLI KATEKOLAMİN DİRENÇLİ ŞOK: OLGU SUNUMU
Ayşe Berna ANIL, Zümrüt ŞAHBUDAK, Alkan BAL, Senem DURSUN, Murat ANIL, Önder YAVAŞCAN, Nejat AKSU

P50
DİABETİK KETOASİDOZLA GELEN TRMA'LI HASTADA KARDİYAK KOMPLİKASYON: SUPRAVENTRİKÜLER TAŞİKARDİ
Filiz Tubaş[1], Başak Akyıldız[1], Alper Özcan[1], Selim Kurtoğlu[2], Leyla Akın[2], Ali Baykan[3], Sadettin Sezer[3]

P51
FULMİNAN WİLSON'A BAĞLI KARACİĞER YETMEZLİĞİNDE PLAZMA EXCHANGE KARACİĞER NAKLİNİ ÖNLEYEBİLİR Mİ?
Songül Yıldırım[1], Başak Akyıldız[1] Meda Kondolot[2], Duran Aslan[3], Fatma Arslan[1]

P52
H1N1 E BAĞLI ARDS GELİŞEN 40 GÜNLÜK KIZ HASTA OLGU SUNUM
Gafur DOĞDU, Ali KARAKUŞ, Nilgün SELÇUK DURU, Öznur KAYA, Derya BÜYÜKKAYHAN, Murat ELEVLİ

P53
2007-2009 YILLARI ARASINDA ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNE AKREP ISIRMASI NEDENİYLE YATIRILAN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ
Gönül PEKKAN, Sevilay MERSİN, Özden Özgür HOROZ, Dinçer YILDIZDAŞ, Hayri L YILMAZ

P54
ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİ İKİ YILLIK MİKROBİYOLOJİK VERİLERİ
Hasan AĞIN, Gamze GÜLFİDAN, Rana İŞGÜDER, Esra KANIK, Ertan KAYSERİLİ, Tülin ERDEM, Yüce AYHAN, Mustafa BAK

P55
CANDİDA CİFFERRİ: ÇOCUKLUK ÇAĞI SİSTEMİK MİKOZLARINDA SIK RASTLANMAYAN BİR ETKEN
Hasan Ağın, Yüce Ayhan, İlker Devrim, Gamze Gülfidan, Rana İşgüder, Ertan Kayserili

P56
BEBEKLERDE POSTOPERATİF HİPERGLİSEMİ, ASİDOZ, HİPOKSİ VE HİPOTERMİ 2 OLGU SUNUMU
Murat Tutanç[1], Vefik Arıca[1], Murat Karcıoğlu[2] , Tanju Çelik[1]

P57
ÇOCUK YOĞUN BAKIM MORTALİTESİNİ ETKİLEYEN RİSK FAKTÖRLERİ
Nazik AŞILIOĞLU, Hakan KOT,Gökhan KALKAN,Kemal BAYSAL

P58
ÇOCUK YOĞUN BAKIMDA TRAKEOSTOMİ DENEYİMLERİ
Nazik Aşılıoğlu,Şükrü Paksu,Gökhan Kalkan.

P59
ÇOCUK YOĞUN BAKIMDA İZLENEN HASTALARIN RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ
Nazik AŞILIOĞLU,Hakan KOT, Şükrü PAKSU, Kemal BAYSAL

P60
İNFEKTİF ENDOKARDİTE SEKONDER EDİNİLMİŞ GERBODE DEFEKTİ: OLGU SUNUMU
Nazik Aşılıoğlu, Metin Sungur, Serap Ata, Kemal Baysal

P61
H1N1 İNFLUENZA VE MYCOPLASMA PNEUMONİA KO-ENFEKSİYONU TABLOSUNDA KRİTİK HASTALIK POLİNÖROPATİSİ: OLGU SUNUMU
N. Erkek,M. Özkan,S. Şenel S, Y. Akbaş , C Karacan , A. Yöney

P62
ÜNİTEYE KABULDE HASTA YIKAMA KOLONİZE OLMA DURUMUNU DEĞİŞTİRİR Mİ?
N. ERKEK, C. KARACAN, S. ŞENEL, F. MEMİŞ, A. TOPRAK, A. YÖNEY

P63
BORRELİAL ENFEKSİYON İLİŞKİLİ GUİLLAİN–BARRÉ SENDROMU: OLGU SUNUMU
N. Erkek, S. Şenel, M. Özkan, M. Erdem, C. Karacan, A. Yöney

P64
ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE BESLENME DESTEĞİ UYGULAMALARI: KISA SÜRELİ RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRME SONUÇLARI
N. Erkek, S. Şenel, C. Karacan, Z. Yıldırım, A. Çataloglu , A.Yöney

P65
KONJENİTAL KALP CERRAHİSİ SONRASI GELİŞEN SEPSİSTE RİSK FAKTÖRLERİ
Yasemin Yavuz[1], Nurgül Yurtseven[1], Numan Ali Aydemir[2], Fırat Altın[2], Dilek Savaşkan[1], Şahin Yılmaz[1], Sevim Canik[1]

P66
ÇOCUK YOĞUN BAKIM'DA PLAZMAFEREZ UYGULAMALARI VE İLİŞKİLİ KOMPLİKASYONLAR: ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ DENEYİMİ
Ferda TEKİNTURHAN[1], Seda TÜRGÜT[1], Meltem KARADAMAR[1], Dinçer YILDIZDAŞ[2], Özden Ö. HOROZ[2], Barbaros Şahin KARAGÜN[3], Fatih ERBEY[4], İlker ÜNAL[5], Birol Güvenç[1,6].

P67
TÜBERKÜLOZ MENENJİTE BAĞLI HİDROSEFALİDE ERKEN VENTRİKÜLOSTOMİ : OLGU SUNUMU
Sait DURMUŞ, Demet DEMİRKOL, Agop ÇITAK, Metin KARABÖCÜOĞLU,
Selda Hançerli TÖRÜN

P68
ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE TROMBOSİTOPENİ VE KOAGULOPATİ MORTALİTEYİ ETKİLİYOR MU?
Sema YILMAZ[1], Özden Özgür HOROZ[2], Dinçer YILDIZDAŞ[2], Can ACIPAYAM[1],
İbrahim BAYRAM[1], Atila TANYELİ[1]

P69
Ç.Ü TIP FAKÜLTESİ ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE TRAKEOSTOMİ AÇILAN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ
Sevdiye ACELE, Özden Özgür HOROZ, Semra YILMAZ, R. Dinçer YILDIZDAŞ

P70
ÇOCUK YOĞUN BAKIM HASTALARINDA KAN LAKTAT SEVİYESİNİN MORTALİTE iLE İLİŞKİSİ
İlyas YOLBAŞ[1],Velat ŞEN[1], Mehmet BOŞNAK[2],Selvi KELEKÇİ[1]

P71
EVDE İNVAZİF- NONİNVAZİF VENTİLATÖRDE İZLENEN HASTALARIMIZ
ZG GAYRETLİ[1], AT ASLAN[2]

P72
BİR YOĞUN BAKIM HASTASININ BAKIMINDA KAVRAM HARİTASI KULLANIMI
Candan ÖZTÜRK, Dijle ÖZER

P73
OLGU SUNUMU: H1N1 VE HEMŞİRELİK BAKIMI
Gülcan KUŞKONMAZ[1], Diler İMSEYTOĞLU[2], Sevgi TİRYAKİ[3], Hamiyet MİMİOĞLU[4]

P74
ÇOCUK YOĞUN BAKIMDA HASTANE ENFEKSİYONLAR
Eylül Gümüş[1], Oğuz Dursun[2]

P75
ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE NOZOKOMİYAL ÜRİNER SİSTEM ENFEKSİYONLARININ GÖRÜLME SIKLIĞI
Leyla Erdem Günay[2,] Esra Şevketoğlu,[1], Bülent Durdu[3], Aysun Bulgur[4], Özlem Açıkgöz[5,] Dr. Emel Çelebi[6] ,Aynur Ülker[7]

P76
PEDİATRİSTLERİN AKILCI ANTİBİYOTİK KULLANIMI İLE İLGİLİ BİLGİLERİ, TUTUMLARI VE ETKİLİ FAKTÖRLER
Şenay ÇETİNKAYA[1],Yusuf KARATAŞ[2], A. Bülent ANTMEN[3], S. Emre ALHAN[3]

P77
PEDİATRİK ACİL BAŞVURUDA DOMUZ GRİBİ (H1N1) EPİDEMİYOLOJİSİ
Tuba KEKEÇ, Dilek YILDIZ,

P78

HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İHSAN DOĞRAMACI ÇOCUK HASTANESİ ÇOCUK ACİL ÜNİTESİ'NDE TRİAJ UYGULAMA TECRÜBESİ

Özlem TEKŞAM[1], Murat Caner TESTİK[2], Alev ÖZÖN[3,4], Volkan SÖNMEZ[2], Canan PEHLİVAN[2], Kadriye TUTUMLU[5], Gülsev KALE[3], Koray BODUROĞLU[3,6]

AKREP SOKMASI SONUCU KALP YETMEZLİĞİ VE PRİAPİZM

Ali KARAKUŞ[1], Mustafa ŞAHAN[2], Mustafa KÖMÜR[3], Hayri Levent YILMAZ[4]
Dinçer Yıldızdaş[5]

[1]Yüksek İhtisas Hastanesi Acil Servisi –Kırıkkale
[2]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim dalı- Adana
[3]Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji Servisi-Mersin
[4]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Acil Bilim Dalı- Adana
[5] Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı- Adana

ÖZET : Akrep sokması vakaları, özellikle Çukurova Bölgesi'nde sık karşılaşılan hasta grubundadır. Bu tür vakalarda kalp yetmezliği ve priapizm ender görülmektedir. Çalışmamızda akrep sokması sonucu kalp yetmezliği ve priapizm gelişen olgunun takip ve tedavi aşamalarını incelemeyi amaçladık.

OLGU : 9 yaşında erkek hasta, ayak başparmağından sarı renkli akrep sokması ve 10 dakika sonra ağzından köpük gelmesi şikâyetleriyle acil servise getirildi. Hastanın genel durumu orta, şuuru açık, koopere idi. Tansiyonu 100/60 mmHg, nabzı 140/dk, kalp sesleri ritmik taşikardik, akciğerde dinlemekle krepitan ralleri mevcuttu. Ekstremiteleri soğuk, terleme, sekresyon artışı ve priapizmi vardı. Akciğer grafisi normal olan hastanın, EKG'sinde sinüs taşikardisi görüldü.
Öyküsünde ve soygeçmişinde özellik olmayan hastanın yapılan kan tahlili, idrar ve kangazı tahlillerinde anormallik saptanmadı. Acil servisde prazosin (0.03mg/kg/dozdan) başlanan hasta takip ve tedavi amaçlı çocuk yoğun bakıma yatırıldı. 3. ve 6.saatte prazosin tedavisi tekrarlandı. Ekstremiteleri ısınan hastanın priapizmi düzeldi. Krepitan ralleri olan ve ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu düşük saptanan hastaya dopamin ve dobutamin 10mcg/kg/dk dan başlandı. 2.günde bu tedavi, doz azaltılarak kesildi. 3.gün yapılan ekokardiyografide kardiyak fonksiyonları normal saptandı. Kontrol amaçlı yapılan tetkiklerinde anormallik görülmeyen hasta servise alındı. Servisteki 2 günlük takibinin ardından 6.günde şifa ile taburcu edilen hastanın poliklinik kontrollerinde anormallik saptanmadı.

SONUÇ : Prazosin tedavisi sonucu semptomlarında gerileme görülen bu tip akrep sokması vakaları, kalp yetmezliği ve kardiyojenik şok gibi ölümcül komplikasyonların gelişebileceği düşünülerek yoğun bakım şartlarında takip ve tedavisi yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Akrep Sokması, Kalp Yetmezliği, Priapizm

KARACİĞER LASERASYONLARINDA HIZLI TANI VE TEDAVİNİN ÖNEMİ

Ali SAYAN, Mehmet CAN, Akın KARAGÖZOĞLU, Tunç ÖZDEMİR, Ahmet ARIKAN, Ümit BAYOL

İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Cerrahisi Kliniği Yenişehir/İZMİR

AMAÇ: Çoğunlukla çoklu organ yaralanmaları ile birlikte görülen karaciğer yaralanmaları ile ağır karaciğer laserasyonlarına yaklaşımın öneminin vurgulanması amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM: Kliniğimizde 2000-2009 yılları arasında kranial, spinal ve ortopedik travmanın birincil olmadığı batın travması nedeniyle yatırılan 147 hastadan karaciğer yaralanması saptanan 98 hasta geriye dönük olarak değerlendirilmiştir. Hastalarımıza tanı amacıyla rutin kan, idrar incelemeleri, direkt grafiler, ultrasonografi, batın ve toraks tomografileri yapılmıştır.

BULGULAR: Karaciğer yaralanması olan hastalardan 11'i kliniğimize getirildikten sonra hemodinamik stabilite sağlanamadığından acil olarak yapılan periton lavajında bol kan görülmesi üzerine diğer inceleme yöntemleri yapılmadan hastalar acil ameliyata alınmıştır. Hastaların 5'inde karaciğer laserasyonuna ek olarak hafif derecede dalak, böbrek ve akciğer kontüzyonu; hastaların 4'ünde diyafragma rüptürü, V. Cava inferior rüptürü, dalak laserasyonu, mide perforasyonu, renal laserasyon, pelvis içi organ yaralanmaları gibi hemodinamik stabiliteyi bozan başka majör patolojiler de saptanmıştır Hastaların ikisinde ise yalnızca karaciğer laserasyonu görülmüştür. Ameliyat edilmeden ve hemen ameliyat sonrası kaybedilen iki hasta dışında diğer tüm hastalar iyileşmiş olup halen kliniğimiz izlemindedirler. Hastalarımızın acil servise başvuru zamanıyla operasyona alınma zamanı arasında geçen süre 2-4 saat; kaybedilen 2 hastamızda ise yaklaşık 5 saattır.

SONUÇLAR: Acil servise gelen travma hastalarında henüz acil servise girişte bilinç durumunun değerlendirilmesiyle başlayan ve değişik radyolojik ve laboratuar incelemelerle süren tanı aşaması olanak olduğunca hızlı gerçekleştirilmelidir. Eğer hemodinamik stabilleşme yarım saatta sağlanamıyorsa başta ağır karaciğer laserasyonu olmak üzere ağır yaralanma düşünülerek tanı yöntemleri ile zaman geçirmeden hasta hızla ameliyata alınmalıdır. Böylece ağır yaralanmalar sonucu oluşabilecek komplikasyonların ve hasta mortalite ile morbiditesinin azaltılabileceği düşüncesindeyiz.

KİST HİDATİK OLGULARIMIZDAKİ DEĞİŞİK BELİRTİLER

Ali SAYAN, Mehmet CAN, Akın KARAGÖZOĞLU, Tunç ÖZDEMİR, Ahmet ARIKAN, Ümit BAYOL

İzmir Tepecik Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Çocuk Cerrahisi Kliniği Ve Patoloji Laboratuvarı Yenişehir/İZMİR

AMAÇ: Rastlansal saptanan veya perforasyonu ile hastanın yaşamını tehdit eden klinik tablolar oluşturan kist hidatik olgularımız sunularak oluşabilecek klinik tabloların vurgulanması amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM: Kliniğimize Ocak 1990-Aralık 2009 arasında getitilen, 3-14 yaşlarında (ortalama 8,4), 325'i erkek, 231'i kız toplam 556 kist hidatik hastası içinden allerjik reaksiyonlar gelişen 49, ek olarak akut karın bulguları ile getirilen 11 hastanın (32 erkek, 28 kız) klinik özellikleri ve ultrasonografi (USG), bilgisayarlı tomografi (CT), manyetik rezonans (MRI) gibi incelemeleri geriye dönük olarak değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Kliniğimize, hastaların 11'i travma sonrası 21'i spontan oluşan vücutta yaygın döküntüler, kaşıntı, periton duyarlılığı ile; 26'sı ek olarak inatçı öksürük, dispne, ağızdan kaya suyu şeklinde sıvı gelmesi, 2'si boğulma şeklinde öksürük, anaflaksi ve solunum arresti ile getirilmiş; ileri incelemelerde 26 hastada karaciğerde, 34 hastada akciğerde perfore kist hidatik olduğu; 16 hastada ise akciğer ve karaciğer kist hidatiğinin birlikte olduğu saptanmıştır. Solunum arresti ve anaflaksi olan hastalar yoğun bakımda izlenmiştir. Perfore akciğer kist hidatiğinde direkt grafide 5 hastada pnomotoraks, diğer hastalarda kist içinde hava-sıvı düzeyi görülmüştür. Perfore karaciğer kist hidatiğinde direkt grafide özellik görülmemiş; karın USG'de sıvı olduğu saptanmıştır. Çekilen tüm BT ve MR'da perfore kist görülmüş ve tüm hastalardaki kistler ameliyatla çıkarılmıştır. Tüm hastalarımız izlemdedir ve yineleme görülmemiştir.

SONUÇ: Değişik nedenlerle yapılan incelemelerde rastlansal olarak görülen kistlerde, ani oluşan allerjik reaksiyon, dispne, öksürük gibi belirtilerde ülkemizde endemik görülen kist hidatik öncelikle düşünülmelidir. Ancak uygulanacak etkili koruyucu hekimliğin daha önemli olduğu düşüncesindeyiz.

ÇOCUKLARDA KORROZİV MADDE İÇİMİNE BAĞLI OLUŞAN AĞIR ÖZOFAGUS YANIKLARI

Ali SAYAN, Mehmet CAN, Akın KARAGÖZOĞLU, Ahmet ARIKAN

İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Cerrahisi Kliniği Yenişehir/İZMİR

AMAÇ: Teknolojideki ilerlemeye paralel olarak, tüm dünyada önemli bir sorun olan; çocuğun ve ailesinin hayatını tamamen olumsuz yönde etkileyen koroziv özofagus yanıklarının yoğun bakım izlemi gerektirecek kadar önemli bir klinik tablo oluşturabileceğinin vurgulanması amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM: Ocak 2005 ile Aralık 2009 arasında kliniğimize koroziv özofajit tanısı ile yatırılan yaşları 1 ile 13 arasında 378'i erkek, 321'i kız toplam 699 hasta içinde ağır klinik bulgular nedeniyle yoğun bakım izlemi gereken 12 hastanın klinik özellikleri değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Acil özofagoskopi yapılan 579 hastanın 319'unda yanık saptanmıştır Değişik nedenlerle özofagoskopi yapılamayarak yanık olarak kabul edilen 120 hastanın 108'i kliniğimizde izlenmiş; tükrüğünü yutamama, larinks ödemi, stridor, oksijen satürasyonunda düşme gibi ağır solunum sıkıntısı bulguları nedeniyle 12 hasta ortalama 2 gün yoğun bakım izlemine alınmıştır. Bu hastaların tamamında daha sonra özofagus striktürü gelişmiş, hepsi dilatasyon programına alınmış, 9 hastaya beslenememe nedeniyle gastrostomi yapılarak özofagusa kılavuz, 6 hastaya da daha sonra kalıp yerleştirilmiştir. Hastalarımızın 8 inin sağaltımı tamamlanmış; diğerlerinin izlemi sürmektedir.

SONUÇLAR : Değişik temizlik maddeleri ve saat pilleri özofagus mukozasında ve ağır vakalarda muskularis tabakasında yanık; iyileşme sırasında da daralma oluşturmaktadır. Yanma duyusu ile kusma ve aspirasyon; yutulamayan tükrüğünü mikroaspirasyonları gelişebileceği gibi bu maddelerin buharı ağır yanık ve akciğer hasarlanmasına yol açar. Ağır klinik tablolar nedeniyle yüksek oranda mortalite ve morbiditesi olan bu maddelerin oluşturduğu yanıkların sağaltımından çok etkili koruyucu hekimlik ile yanıkların oluşumunu engellemenin daha etkili olduğu düşüncesindeyiz.

HIZLI TANI VE TEDAVİ GEREKTİREN BİR ACİL; TESTİS TORSİYONU

Ali SAYAN, Mehmet CAN, Akın KARAGÖZOĞLU, Ahmet ARIKAN, Ümit BAYOL

İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Cerrahisi Kliniği ve Patoloji Laboratuvarı Yenişehir/İZMİR

AMAÇ : Klinik belirtileri başladıktan sonra en kısa zamanda acil cerrahi girişim gerektiren ve geç kalındığında önemli morbite nedeni olan testis torsiyonunda hızlı tanı ve sağaltımın morbiditenin azaltılması üzerindeki önemini vurgulamak amacıyla kliniğimizdeki hastalar sunulmuştur.

GEREÇ VE YÖNTEM: Kliniğimizde, 2000-2009 tarihleri arasında testis torsiyonu tanısıyla opere edilmiş 0-14 yaşları arasında 34 hasta geriye dönük olarak incelenmiştir. En sık 7 yaş sonrası ve yenidoğan döneminde görülmektedir. Hastalarımızın hepsine tanı amacıyla skrotal renkli doppler ultrasonografi yapılmıştır.

BULGULAR: Hastalarımızın tamamı skrotumda şişlik, ağrı ve duyarlılık yakınmaları ile getirilmiştir. Yakınmalar, hastaların 12'sinde sağ, 22'sinde sol testis kaynaklıdır. Fizik bakıda testisin skrotum üst ucuna doğru yer değiştirdiği belirlenen hastalarda skrotal renkli doppler USG'de kanlanma görülmeyerek kesin tanı konmuştur. Acil ameliyatlarda hastaların 24 üne orşiektomi yapılmış, 11'ine detorsiyon uygulanmıştır. Orşiektomi yapılan hastaların tamamında yakınmaların başlangıcından operasyona alınma saatine kadar geçen süre 8 saatten uzun olarak saptanmışken geriye kalanlarda süre 2-4 saattır.

SONUÇLAR: Belirtileri orşiepididimit ile karışan testis torsiyonunda, testisin normalden daha yukarıda palpe edilmesi, transvers durması, spermatik kordda kalınlaşma palpe edilmesi uyarıcı olmalıdır. Öyküsünde travma bulunan çocuklarda tanı kolaylaşır. Kesin tanı için skrotal renkli doppler USG gerekli olsa da bu olanağın olmadığı merkezlerde kritik süre 8 saat olduğundan klinik belirtiler ile acil cerrahi girişim uygulanmalıdır. Bu nedenle skrotumda şişlik, ağrı ve duyarlılık yakınmaları ile getirilen hastalarda testis torsiyonu da her zaman düşünülmeli ve şüpheli durumlarda kritik süre geçirilmeden acil cerrahi girişim uygulanmalıdır düşüncesindeyiz.

BİR OLGU İLE METOTREKSAT ZEHİRLENMESİ

Ayla AKCA ÇAĞLAR[1], Okşan DERİNÖZ [2]

[1] Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.D.
[2] Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.D Çocuk Acil Birimi

GİRİŞ: Çocukluk çağında pek çok onkolojik, romatolojik, dermatolojik hastalığın tedavisinde kullanılan metotreksat (MT), kemoteropatik bir ilaçtır. Oral formu, bir çok hastalığın ayaktan tedavisinde kullanıldığından bu ilacın kaza veya intihar amaçlı alımı ile meydana gelen zehirlenmeler artmıştır.

OLGU: İki yaşında kız hasta, aynı kreşte JRA nedeniyle MT kullanan arkadaşının 2.5 mg MT tabletten kreşte kazara 4 adet (17.5 mg/m^2) içme nedeniyle alımdan 1.5 saat sonra ailesi tarafından getirildi. Fizik incelemesi, vital bulguları doğaldı. Mide lavajı yapıldı, tekrarlayan dozlarda aktif kömür verildi, idrar alkalizasyonu ve lökoverin kurtarma tedavisi (10 mg/m^2/doz) başlandı. 2. saat MT düzeyi: 0.55 µmol/L idi. MT düzeyi ve biyokimyasal parametreleri normal seyretti. İzlemde sorunu olmayan hasta MT alımından itibaren 2 hafta içinde beklenen kemik iliği baskılanması açısından kontrollere çağrıldı.
Yedinci gün kontrolünde üst solunum yolu enfeksiyonu, 10. gün kontrolünde karın ağrısı yakınması vardı. MT'ın mukozit etkisine yönelik gaitada gizli kan ve gaita tetkikleri yapıldı, normaldi. 14. günde herhangibir şikayeti olmayan hastanın mutlak nötrofil sayısı sınırda idi. Aktif yakınması olmayan hasta bir aylık izlemin ardından takipten çıkarıldı (Tablo 1-2) .

SONUÇ: Olgu, çocukluklarda oral MT zehirlenmesi nadir görüldüğünden sunulmuştur. Öyküde ilaç alımı biliniyor ise, ilacın plazma düzeyini beklenmeden alımdan sonraki ilk 1 saat içinde folinik asit tedavisine başlanması ciddi toksisite bulgularının ortaya çıkmasını önler. MT'e bağlı gelişen toksisite bulguları sıklıkla MT'nin intravenöz formunda beklenirken, ayaktan hastalarda da kullanılmaya başlanan bu ilacın oral formunun toksisiteye ait klinik bulguları ortaya çıkabileceği unutulmamalıdır. Bu nedenle bu ilacı kullanan hem çocuk hem de erişkin hastalar toksisite bulguları yönünden uyarılmalıdır.

Tablo 1: Hastanın serum Metotreksat Düzeyleri

	Serum MT düzeyi µmol/L
Başvuru	0.55
12. saat	0.06
24. saat	0.0

Tablo 2 : Hastanın tam kan sayımı izlemi

	Hemoglobin(g/dl)	Beyazküre(mm^3)	Trombosit(mm^3)	ANS (Mutlak nötrofil sayısı) (mm^3)
Başvuru	13.2	14200	373000	4500
7.gün	11.9	9100	225000	4000
14.gün	13.6	6100	322000	1500
17.gün	12.2	8000	364000	2700
30.gün	11.8	8500	221000	3200

ORGANOFOSFAT İNTOKSİKASYONUNA BAĞLI GELİŞEN MULTİORGAN YETMEZLİĞİ OLGUSU

Fatma Arslan [1], **Başak Akyıldız**[1], **Meda Kondolot** [2], **Songül Yıldırım**[1],**Selim Kurtoğlu**[2]

1Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri Yoğun Bakım Ünitesi, Kayseri

[2] Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri Ana Bilim Dalı, Kayseri

Organik fosfor bileşikleri en sık sistemik hastalıklara neden olan insektisitler olup ciddi maruziyet durumunda yüksek mortaliteye sahiptir. Monocrotophos [Dimethyl E1-methyl-2-(methylcarbamovinyl) phosphat] organofasfat grubu insektisitlerdendir ve bölge tarımında sık kullanılır. Deri teması ve oral yolla etki gösteren sistemik etkili insektisit ve akarisittir. Akut oral LD50 18-21 mg/kg'dır. 2.5 yaşında erkek hasta Pappion 40-sc (monocrotophos) adlı insektisitten bilinmeyen miktarda içme şikayetiyle getirildi. Hastanın 1.5 saat önce ilacı aldığı ve giderek bilincinin kapandığı öğrenildi. Fizik muayenesinde bilinci kapalı, yüzeyel solunumu, hipersalivasyonu, pin-point pupilleri, hipotonisitesi, idrar ve gayta inkontinansı mevcuttu. Hastanın başvurusunda tam kan sayımında; beyaz küre: 31600/mm^3, hemoglobin: 13.6 g/dl, trombosit: 442000/mm^3, Psödokolinesteraz: 325 IU/L, biyokimyasal parametreleri normal sınırlardaydı. Yüzeyel solunumunun olması ve kan gazında oksijen saturasyonlarının düşük seyretmesi nedeniyle entübe edilerek mekanik ventilatöre bağlandı. Hastanın muskarinik, nikotinik ve santral belirtilerinin olması üzerine pralidoksim ve atropin başlandı. Takibinde hepatik ve renal fonksiyon testleri progresif olarak yükseldi ve multiorgan yetmezliği gelişti. Aritmileri ortaya çıkan hastanın CK-MB:264 IU/L/, TnI:1.7 ng/ml idi. Hipotansiyonu olan hastaya pozitif inotropik ve vazopressor tedavi verildi. Dissemine intravaskuler koagulasyon gelişen hastanın melenası ve entübasyon tüpünden kanaması olması nedeniyle hasta taze donmuş plazma ve kriyopresipitat ile desteklendi. Hastanın idrar çıkarımının giderek azalması, renal fonksiyonlarının progresif bozulması nedeniyle periton diyaliz kateteri takılarak periton diyalizine başlandı. Hasta yatışının 7. gününde kaybedildi.

Organofosfat intoksikasyonlarında respiratuvar ve nörölojik komplikasyonlar sık görülmesine rağmen böbrek yetmezliğinin eşlik ettiği multiorgan yetmezliği nadir görülür ve olgumuzda olduğu gibi çoğu kez ölümle sonuçlanır.

HASTANEMİZ ÇOCUK ACİL SERVİSİNDEKİ ÖLÜM NEDENLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

E.Derya POTUR, E.Sırma ERCAN, M.Ayşin TAŞAR, Ülkü TIRAŞ, Yıldız DALLAR

Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ: Çocuk ölüm nedenlerinin bilinmesi sağlık hizmetlerinin planlanması açısından önemlidir. Çocuk ölüm nedenlerinin ortaya konarak, yüksek riskli gruplar belirlenmelidir. Bu verilere göre çocuk bakımında anne ve toplum bilgilendirilmesi yapılarak ölüm oranları azaltılabilir. Bu çalışmada Çocuk Acil Servisinde son 5 yıl içinde ölen hastaların ölüm nedenleri, başvurudan ne kadar süre sonra öldüklerini saptamak amaçlanmıştır.

METOD: Çocuk Acil Servisinde Ocak 2005-Aralık 2009 yılları arasında ölen hastaların dosyaları incelendi.

BULGULAR: Ocak 2005-Aralık 2009 yılları arasında Çocuk Acil Servisinde 55 hasta kaybedildi. Otuz dört hasta (%62) Acil Servise başvuru anında ölü duhul idi. Acil Servisde izlem sırasında ölen 21 hastanın yaş ortalaması 8 ±2 yıl (min-max: 1 ay-16 yıl), kız oranı %52 idi. Bu hastaların acile başvurduktan sonra ortalama yaşam süresi 25 ±17 saat (min-max:8-90) idi. Hastaların ölüm nedenleri solunum yetmezliği (%52), septik şok(%33),3. dehidratasyon+şok (%9.5), intoksikasyon (%4.5) olarak saptandı. Hastaların mevsime göre ölüm oranları değerlendirildiğinde en sık kış aylarında (%43) olduğu görüldü. Çocuk Acil Servise başvurduğu sırada ölü kabul edilen hastaların ortanca yaş 6 ay (0-24) (min-max: 0 ay-9 yıl) idi. Hastaların %37 si kız olarak saptandı. Bu hastaların ölüm nedenlerine bakıldığında aspirasyon (%62), ani bebek ölümü (%29), konjenital kalp hastalığı (%9) olarak saptandı. Hastaların mevsime göre ölüm oranları değerlendirildiğinde en sık yaz aylarında (%32) başvurdular.

SONUÇ: Tüm dünyada olduğu gibi en sık ölüm nedeni olarak solunum yetmezliği saptandı. Bu nedenle annelere ve topluma bebeğin beslenme şekli, beslenme pozisyonu, sıvı ihtiyacı, su kaybı belirtileri, solunum sayısı hakkında bilgi verilmeli, acile başvuru gerektiren bulgular konusunda eğitilerek çocuk ölümlerinin önemli bir kısmı önlenebilir.

TEDAVİYE DİRENÇLİ KONVÜZYONLARI GELİŞEN BİLATERAL FACİODERMAL TUTULUMLU STURGE WEBER OLGUSU

M. ERGÜVEN, A. KIRAL,S. SALTUK,E. ÖZTÜRK,H.H. MUTLU

İstanbul Sağlık Bakanlığı Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi

AMAÇ: Sturge weber sendromu sefalik venöz mikrovasküler sistemi tutan ve 1/50000 olguda bir görülen herediter predispozisyonu gösterilememiş bir hastalıktır.En sık ilişkili nörolojik semptomu konvülziyonlardır.Konvülziyonların sebebi alttaki anjiomlara bağlı iskemik beyin hasarıdır.
Olgumuz bilateral faciodermal tutulumu olan Sturge Weberli bebeklerde prognozu olumsuz etkileyen tedaviye dirençli konvüzyonların ve sonuç olarak iskemik beyin hasarının hızla gelişebileceğini göstermek amacıyla sunuldu.

OLGU: 10 aylık kız hasta 3.5 aylıkken nöbet geçirme şikayeti ile kliniğimize başvurdu.Binci kapalı,sağ kol ve bacakta tonik klonik kasılmaları mevcuttu, bilateral yaygın yüzün büyük kısmını kaplayan pembe mor nevüsleri mevcuttu. Diğer sistem muayeneleri doğaldı.Laboratuvar bulgularında özellik yoktu.Hastanın yüzündeki nevüsünün pembe mor renkli ve trigeminal sinir trasesine uygun dağılımlı olması nedeniyle Sturge Weber Sendromu tanısı kondu.Takibinde ikili antiantikonvülzan ilaç ile konvülziyonları kontrol altına alınan ve radyolojik incelemesi yapılan hasta çocuk nöroloji polikliniğinde değerlendirmeye alındı.Takibe gelmeyen farklı merkezlere başvuran hasta 25/08/2009 tarihinde status epileptikus nedeniyle servise yatırıldı.Hastanın çekilen Kranial MR ve MR anjiosu normal olarak rapor edildi.EEG'sinde sol temperoparyetal bölgede organizasyon bozukluğu saptandı.Hastanın almış olduğu fenobarbital tedavisine karbamazepin tedavisi eklendi.Konvülziyonları kontrol altına alınan hasta 11/09/09 tarihinde taburcu edildi.Farklı merkezlerde tedavi ve takibi yapılan hasta 22/12/09 tarihinde tarafımıza uzun süren inaçı konvülziyonları nedeniyle yeniden başvurdu.Tedavisine eklenen yeni antikonvülzanlara rağmen status epilepticusu gelişen hasta epilepsi cerrahisi açısından değerlendirildi.28/01/2010 tarihinde epilepsi cerrahisi için çekilen kontrol Kranial MR'ında daha önce görülmeyen lezyonların geliştiği tesbit edildi.Ancak bilateral tutulumu olan hastada geç dönemde yapılan invazif girişimin prognozu olumlu etkilemeyeceği düşünüldü.Sonuç olarak bilateral tutulumu olan bu olguların yakın takibinin yapılması ve alternatif tedavi olarak düşünülen cerrahi yaklaşımın erken dönemde uygulanması,tedricen gelişecek iskemik beyin hasarını önleyecektir.

METOKLOPRAMİD'İN TEDAVİ EDİCİ DOZLARINA İKİNCİL GELİŞEN AKUT DİSTONİK REAKSİYON

Esra PEKPAK, Deniz TEKİN, Emine SUSKAN

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Acil Ünitesi

Metaklopramid dopamin reseptör antagonistidr. Çocuklarda gastroözafageal reflü ve bulantı-kusma tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır.. Başlıca yan etkisi ekstrapramidal reaksiyonlar olup, tedavi edici dozlarda da görülebilir. Burada tedavi edici dozlarda metaklopramid kullanırken Acil Ünitesine konvülziyon ve akut distoni ile başvuran iki olgu sunulmuştur.

OLGU1: 10 aylık erkek hasta nöbet geçirme yakınmasıyla başvurdu. Öyküsünden yarım saat önce generalize tonik-klonik tarzda nöbet geçirdiği öğrenildi. Başvurusunda şuuru açık olan hastanın nörolojik muayenesinde ; ense sertliği ve dişli çark fenomeni saptandı. Vital bulguları stabil ve laboratuar incelemesi normal olan hasta, üst solunum yolu enfeksiyonuna eşlik eden bulantı- kusma nedeniyle 2 gündür metaklopramid tedavisi alıyordu. Hikaye ve fizik muayene ile metaklopramid 'e bağlı distonik reaksiyon düşünülen hastaya 1 mg/kg difenhidramin intravenöz olarak verildi. 2 saat sonra tüm semptomların kaybolduğu gözlendi.

OLGU 2: İki yaşında kız hasta boyun kaslarında katılık ve boynunu hareket ettirememe şikayeti ile getirildi. Öyküsünden bir gün önce viral gastroenterit tanısı aldığı ve bulantısı için metoklopramid tedavisi başlandığı öğrenildi. Ense sertliği dışında diğer muayene bulguları normal, vital bulguları stabil ve laboratuar incelemesi normal olan hastada; hikaye ve fizik muayene ile ilaca sekonder gelişen akut distonik reaksiyon düşünüldü. 1 mg/kg difenhidramin intravenöz olarak verildi, 4 saat sonra tüm semptomların kaybolduğu gözlendi.

Nöbet, akut distoni gibi yakınmalar ile başvuran hastalarda; normal dozlarda alınmış olsa bile öksürük, soğuk algınlığı ve metoklopramid gibi ilaç kullanımına bağlı bu bulguların ortaya çıkmış olabileceği akla getirilmeli ve ilaç alımı sorgulanmalıdır.

İNFLUENZA A (H1N1) YA BAĞLI AĞIR NÖTROPENİ GÖZLENEN 2 AYLIK SÜT ÇOCUĞU

Gafur DOĞDU, Ali KARAKUŞ, Nilgün Selçuk DURU, Öznur KAYA, Derya BÜYÜKKAYHAN, Murat ELEVLİ

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi,Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği,İstanbul

GİRİŞ: Genel olarak influenza A enfeksiyonunda klinik tablo asemptomatik enfeksiyondan ölümle sonuçlanan ağır pnömoniye kadar değişebilir.Amerika Birleşik Devletleri Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi (CDC) , H1N1 domuz gribi virusunu polimeraz zincir reaksiyonu yöntemi ile tanımlamak için bir PCR test kiti geliştirmiştir.İnfluenza A(H1N1) bu yıl dünya çapında yayılmaya başlayınca CDC oseltamivirin 1 yaşından küçük infantlarda acil kullanımını önerdi ki bu populasyonun da profilaksi ve tedaviye ihtiyacı olduğu aşikardır.

OLGU:2 aylık erkek infant kliniğimize yüksek ateş şikayetiyle başvurdu. Antenatal ve natal öyküsünde özellik yoktu.Hastanın 1 haftadır süren şiddetli ağlama ve huzursuzluk şikayetleri vardı.Muayenesinde ateşi 40.5 derece, kalp atım hızı:150/dk,solunum sayısı:60/dk,kan basıncı:85/49 mmhg olarak tespit edildi.Deri soluktu.İnterkostal çekilme,dispne ve ronküsleri mevcuttu,kardiak 2/6 sistolik üfürüm saptandı.Karaciğer ele geliyor ancak dalak ele gelmiyordu.Kan tetkiklerinde hemotokrit:%28.8, lökosit:800/mm3 (%90lenfosit,%8 nötrofil,%2 eozinofil) ve trombosit:696000 idi.CRP:40.7 mg/l(+),biyokimyası normal idi.Bu aşamada tanımız ciddi sepsis ve lökopeniydi.Kan kültürü alınıp,intravenöz sefepim tedavisi başlanıldı.Kranial USG ve ekokardiyografi,bos incelemesi normaldi.Ailede gribal enfeksiyon öyküsü olması nedeniyle H1N1 için nazal sürüntü gönderildi.Real time RT-PCR ile yapılan test sonucunda H1N1 virüs varlığı + olarak geldi.Oseltamivir başlanıldı.Kan ve bos külür sonuçları negatif bulundu.Antiviral tedavinin 3. gününde beyaz küresi yükseldi.

SONUÇ:H1N1 enfeksiyonunun lökopeni yaptığı bilinmekteysede bu ön plandalenfopeni şeklindedir.Bizim olgumuzda ise nötropeni ön plandaydı.Bu olgu ağır nötropeni yapan viral enfeksiyonlar arasında H1N1 inde düşünülmesi gerektiğini vurgulamak amacıyla sunulmuştur**.**

AKCİĞER ENFEKSİYONU İLE ACİLE BAŞVURAN DOWN SENDROMLU OLGUDA GELİŞEN POSTOPERATİF ŞİLOTORAKS

M.ERGÜVEN[1], Ş.GÜVEN[2], G.BAŞ[2], A.S.YAZAR[2], S.AKOVA[2],A.KAYMAKÇI[2]

[1] Göztepe EAH Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği,
[2]Ümraniye EAH Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

AMAÇ: Olgumuz kardiyotorasik operasyonlar sonrası nadiren ortaya çıkabilen, hayatı tehdit edici şilotoraks komplikasyonun geç dönemde görülebileceğini ve ciddi akciğer enfeksiyonun gelişimi sırasında ortaya çıkabileceğini vurgulamak amacıyla sunuldu.

GEREÇ-YÖNTEM: Down sendromu olan 10 aylık kız hasta 3 gündür devam eden yüksek ateş, öksürük şikayetleri ile 31.01.10 tarihinde kliniğimize başvurdu. VSD nedeniyle 12 gün önce opere edilen hastamızın fizik muayenesinde; genel durumu kötü olup ileri derecede taşipne, taşikardi ve interkostal-substernal çekilmeleri,burun kanadı solunumu mevcuttu.Hemoglobin:10.5 gr/dL, WBC: 17,400 K/uL, Platalet:317 K/uL, CRP: 7,68 mg/dL. Akciğer grafisinde yaygın infiltrasyonları olan hastamızın 2 gün sonraki muayenesinde solunum sıkıntısının daha da artması üzerine çekilen akciğer grafinde sağ hemitoraksda plevral effüzyonu geliştiği görüldü. Hastaya uygulanan torasentezde şilöz karakterde sıvı (protein:4.4gr/dL, albumin:2.1gr/dL, Glukoz.81mg/dL,LDH:468 U/L,Trigliserit:620 mg/dL, kolesterol:46 mg/dL) saptandı. Acilen toraks tüpü takılan hasta 7 gün boyunca su altı drenajına alındı. Tedricen azalan 480 cc şilöz mayi drene edildi. Parenteral beslenme uygulanan hastaya orta zincirli yağ asitleri ile birlikte konservatif tedavisi verildi. Şilotoraksın gerilemesi nedeniyle somatostatin tedavisine ihtiyaç duyulmadı. Kombine geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi ile hastanın yatışının 15. gününde akciğer enfeksiyonu geriledi ve ateş kontrol altına alındı. Genel durumu düzelen hastanın halen tedavisi devam etmektedir.

SONUÇ : Solunum sıkıntısı ile acile başvuran ve yakın zamanda kardiyotorasik cerrahi operasyonu geçirmiş olan hastalarda morbidite ve mortaliteyi arttıran şilotoraks komplikasyonun akciger enfeksiyonuna eşlik edebilecegi göz önünde bulundurulmalıdır.

ÇOCUKLUK ÇAĞINDA NADİR BİR ZEHİRLENME NEDENİ: SARI FOSFOR (ÇATAPAT)

Mustafa TAŞKESEN[1], Salih ADIGÜZEL[1], Velat ŞEN[1]

[1]Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri AD, Diyarbakır

GİRİŞ VE AMAÇ: Çocukluk çağında zehirlenmeler arasında sarı fosfor içeren patlayıcılar çok nadirdir. Oral 15 mg ve üzeri sarı fosfor alımının semptomlara yol açtığı, 60 mg ya da 1mg/kg dozun ise fatal olabileceği ve mortalite oranı ise %23–73 olarak bildirilmiştir. Bilinen bir antidotu yoktur. Bu olgu sunumu çocukluk çağında sarı fosfor içeren patlayıcılar ile zehirlenmenin nadir görülmesi nedeniyle sunuldu.

OLGU SUNUMU: İki yaşında kız çocuk yaklaşık bir gün önce sokakta bulduğu çatapat adlı patlayıcıyı (resim 1) ağzında emerken annesi tarafından bulunmuş. Bir gün sonra sonra birçok kez olan kusması olmuş. Özgeçmiş ve soygeçmişinde özellik olmayan hasta çatapat zehirlenmesi ön tanısı ile hastanemize sevkedilmiş. Başvuru esnasında yapılan fizik incelemede genel durumu orta, bilinç açık idi. Orofarenks hiperemik, dil kuru, göz küreleri hafif çökmüş, turgor tonusu azalmış ve batında distansiyon tespit edildi. Geriye kalan fizik incelemede patolojik bulgu saptanmadı. Ateş:36,4°C, TA:94/60 mmHg, SpO2:%96, nabız:134/dk, solunum sayısı:32/dk olarak belirlendi. Yapılan laboratuvar incelemelerinde; WBC: 2500/mm³, Hb:11,5 mg/dl, Plt: 156 000/mm³, AST: 984 U/L, ALT: 527 U/L, direkt bilirubin: 2 mg/dl, total bilirubin: 2,2 mg/dl, ALP: 598 U/L, LDH: 1608 U/L, CK: 109 U/L, glukoz: 132 mg/dl, albümin: 3,7 mg/dl, üre: 57 mg/dl, kreatinin: 0.9 mg/dl, PTZ: 28.2 sn, INR: 2.6 ve aPTT: 36.8 olarak saptandı. Tam idrar, PA akciğer grafisi ve kan gazı incelemesi normal idi. Hasta çatapat zehirlenmesi ve akut hepatik hasar nedeni ile yatırıldı. Hasta ZAM ile konsülte edildi. Hastaya İV mai, K vitamini, taze donmuş plazma ve ranitidin başlandı. İzlemde ilk dört günde karaciğer enzimlerinde artış olan ve 4. günden sonra genel durumu düzelen hastaya günlük yapılan kontrollerde karaciğer enzimlerinin düzelmeye başladığı gözlendi. Yedi gün sonra yapılan tetkiklerinde AST: 65 U/L, ALT: 146 U/L, direkt bilirubin: 1,1 mg/dl, total bilirubin: 1,4 mg/dl, ALP: 214 U/L, LDH: 274 U/L, PTZ: 12,6 sn ve INR: 1.1 olarak tespit edildi. Hastanın 10 gün sonra tüm biyokimyasal ve tam kan parametreleri normal idi.

SONUÇ: Çocuklarda sarı fosfor intoksikasyonu başta karaciğer olmak üzere pek çok sistemi etkilemesi ve fatal seyirli olabilmesi açısından önemlidir.

ÇOCUKLUK ÇAĞINDA AKUT HEPATİK YETMEZLİĞİN NADİR BİR NEDENİ: MANTAR ZEHİRLENMESİ

Mustafa TAŞKESEN[1], Salih ADIGÜZEL[1], M.Emin GÜNEL[1]

[1]Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri Anabilim Dalı, Diyarbakır

ÖZET: Çocukluk çağında mantar zehirlenmesi nadir görülen, mortalitesi yüksek ve bitkisel zehirlenmelerin yarısını oluşturmaktadır. Yaklaşık beş gün önce tarlada bulduğu mantardan bir adet yedikten yaklaşık 2–3 gün sonra olan sık kusma ve genel durum bozukluğu nedeni ile başvuran üç yaşında kız çocuk sunuldu. Mantar zehirlenmesinde; gastrointestinal hafif bulgulardan ölüme kadar gidebilen klinik bulgular olabilir. Mantar zehirlenmesi mortalitesinin yüksekliği nedeniyle, önemli bir sağlık sorunu olup halkın mantar zehirlenmesi ve bulguları konusunda bilgilendirilmesi, kültüre edilmiş mantarlar dışında mantar yenilmemesi, zehirlenme durumunda erken hastaneye başvurulması, başvuru gecikmesinden dolayı olabilecek karaciğer yetmezliğinin ve ölümlerin önlenmesi açısından önemlidir.

ÇOCUK ACİL SERVİSTE CİNSEL İSTİSMAR OLGUSUNA DİSİPLİNLER ARASI YAKLAŞIM

Nagehan EMİRALİOĞLU[1], Okşan DERİNÖZ[2] Taner AKAR[3] Birol DEMİREL[3]

[1]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
[2]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Acil Birimi
[3]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adli Tıp Anabilim Dalı

Giriş: Cinsel istismar, çocuğun bir yetişkin veya yaşça büyük bir kişi tarafından cinsel uyarı amacıyla kullanılması olarak tanımlanmaktadır. Bu olgulara tanı koyabilmek için, hekimlerin bu konuda bilgili olmaları, disiplinler arası bir çalışma uygulayabilmeleri gerekir.

OLGU: Vajinal kanama nedeniyle Çocuk Acil Servis'e getirilen 15 yaşında kız hastanın öyküsünden kendisinden yaşça büyük erkek arkadaşı tarafından cinsel istismara uğradığı öğrenildi. Genel durumu iyi olan hastanın fizik muayenesinde darp izine rastlanmadı. Olguya yaşının küçük olması ve başvuruda cinsel istismar iddiası nedeniyle adli rapor tutuldu. Gerekli izinler alındıktan sonra, Adli Tıp Anabilim Dalı'nca jinekolojik pozisyonda yapılan muayenesinde, saat 6 hizasında ve saat 12 hizasında, himen serbest kenarından başlayıp vajen duvarına kadar uzanan, kanamalı, taze yırtıklar saptandı, anal muayenesi doğaldı. Vajen ve anüs sürüntü örnekleri alınarak Cumhuriyet Başsavcılığı'na gönderildi. Cinsel yolla geçen hastalıklardan korumak için antibiyotik, olası bir gebeliği önlemek için oral kontraseptif tedavisi verildi. Hasta çocuk psikiyatrisi ve çocuk koruma merkezine yönlendirildi.

SONUÇ: Bu olgu cinsel istismar olgularının medikal, psikolojik izlemi ve adli bildirimi sırasında disiplinlerarası çalışmanın önemini vurgulamak amacıyla sunulmuştur. TCK'nın 104. maddesinde; cebir, tehdit ve hile olmaksızın, onbeş yaşını bitirmiş olan çocukla cinsel ilişkide bulunan kişi, şikâyet üzerine, altı aydan iki yıla kadar hapis cezası ile cezalandırılır denilmektedir. Klinik uygulamalarında bu tür bir olgu ile karşılaşan hekimler, TCK'nın 280. maddesi gereği suç unsuru içeren bu durumu adli makamlara bildirmekle yükümlüdürler. Aksi taktirde hapis cezası ile cezalandırılırlar. Bu olgularda adli bildirimin yanında, olguların tıbbi ve psikolojik destek almaları gerektiği unutulmamalıdır. Tıbbi olarak acil hekiminin yapması gereken, çocuğu cinsel yolla geçebilecek hastalıklardan korumak amacıyla antibiyotik tedavisine, gebelik meydana gelmesini önlemek için oral kontraseptif tedaviye hemen başlamaktır.

AMLODİPİN ve DOKSAZOSİN İLE İNTİHAR GİRİŞİMİ: OLGU SUNUMU

N. ERKEK, H. SUSAM ŞEN, S. ŞENEL, C. KARACAN, A. YÖNEY

Dr. Sami Ulus Kadın, Doğum ve Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara.

Zehirlenme nedenleri arasında daha alt sıralarda yer alan kardiyovasküler sistem ilaçlarından kalsiyum kanal blokörlerinin ölümlerin %48'inden sorumlu oldukları bildirilmiştir. Amlodipin vasküler seçiciliği belirgin, yarılanma ömrü uzun bir kalsiyum kanal blokörüdür. Alfa adrenerjik reseptör antagonistlerinden olan doksazosin periferik vasküler dirençte azalma yaratır. Başvurusundan yaklaşık 8 saat önce amlodipin 10 mg tabletten 20 adet, doxazosin 4 mg tabletten 10 adet, aspirin 500 mg tabletten 2 adet, telmisartan/hidroklorotiyazid 80 mg/12.5mg tabletten 1 adet alarak intihar girişiminde bulunan 14 yaşındaki kız hasta acil servisimizde görüldüğünde hipotansif, hafif taşikardik ve uykuya meyilli idi. Yoğun bakımda izlemi sırasında ciddi hipotansiyonlunun yanı sıra, disritmi, hipomagnezemi, hipokalsemi, hiperglisemisi olan ve 24. saatten sonra pulmoner ödem tablosu gelişen hasta, 6. günün sonunda şifa ile taburcu edildi. Olgumuz sık görülmeyen bu çoklu ilaç zehirlenmesinin ağır klinik tablosunun ve tedavinin tartışılması için sunuldu.

HİPOPOTASEMİK KÖRDÜĞÜM: ARREST-İSKEMİ-RABDOMYOLİZ-EX: OLGU SUNUMU

N ERKEK, Ö Metin TİMUR, S ŞENEL, C KARACAN, A.YÖNEY

Dr. Sami Ulus Kadın, Doğum ve Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara.

Hipopotasemi nöromuskuler iletim bozukluğu, hiperpolarizasyon yaratarak felçlere ilerleyen kas güçsüzlüğünün yanında kaslara giden kan akımında azalma ile iskemi, kramplar ve rabdomyolize neden olur. Çocuklarda nadir görülen rabdomyoliz, travma, metabolik hastalıklar, ilaçlar, toksinler ya da iskemi ile hasarlanan kas içeriğinin seruma salınması ile başlayan toksik kaskadın sonunda organ yetmezliğine ilerlediği bir sendromdur. Hipo-potasemik periyodik paralizi (HPP) 1/100.000 sıklıkta görülen, ataklar halinde tekrarlayan kas güçsüzlüğü ve gevşek felçlerle karakterize, intravenöz potasyum klorür tedavisi ile geri dönüşlü, sporadik ya da ailesel olabilen bir hastalıktır. Baba ve bir erkek kardeşinde hipopotasemik periyodik paralizi atakları tanımlanan 15 yaşındaki erkek hasta acil servisimize transportu sırasında ambulansta uzamış bir kardiyopulmoner arrest geçirip, bir ara merkezde resüsite edildikten sonra Glaskow Koma Skoru 3 olarak getirildi. Başvurusunda metabolik asidozu, böbrek ve karaciğer fonksiyonlarında bozulması, disritmisi vardı ve serum K^+ 1.2 mEq/L idi. İzlemde elektrolit dengesizliği ve organ fonksiyonları düzelirken, ikinci günün sonunda serum kreatinfosfokinaz değeri 9450U/L'e yükselen, myoglobinürisi gelişen hastanın giderek idrar çıkışı azaldı, diyaliz açıldı. Transtentoryal herniasyonu ilerleyen, intraserebral kanaması olan hasta yatışının 4. günü kaybedildi.

Ailesel HPP atakları sırasında oküler, bulbar ve solunum kasları sıklıkla korunur. Transport başlamadan erken ve doğru müdahale için aile öyküsü ve serum potasyum düzeyi hayat kurtaran uyarıcılar olarak dikkate alınmalıdır.

SANTRAL SİNİR SİSTEMİ BULGULARI İLE MANTAR ZEHİRLENMESİ: AYNI BÖLGEDEN 4 OLGU

N. Erkek, S. Şenel, M. Yıldırım, C. Karacan, A. Yöney

Dr. Sami Ulus Kadın, Doğum ve Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara.

Çeşitli mantarlar içeriklerinde olabilen ibotenik asit, musimol, psilosibin ve psilosin gibi maddeler ile konvulzif ensefalopati, santral sinir sistemi depresyonu, ataksi, halüsinasyonlar, içe kapanma, öfori, histeri, psikotik bozukluk ya da hiperkinetik davranış değişiklikleri şeklinde geniş bir yelpazede nörolojik belirtiler yaratabilmektedirler.

Mantarın hangi mevsimde nereden toplandığı, cinsi ve içeriğinin yanında hazırlanma şekli, ne ile ve ne miktarda alındığı ve zeminde bulunan sorunlar da klinik tabloda etkili olabilmektedir. Yaz başında 3 haftalık bir süre içinde hastanemize başvuran Çorum ilinin ormana yakın dağ köylerinden, topladıkları mantarları pişirerek yemeyi takiben ilk belirtilerin 1/2- 4 saat içinde ortaya çıktığı, yaşları 3.5-11 yaş arasında olan 4 çocuk olgu sunulmuştur. Hastalarda kusma, uyuklama, jeneralize tonik-klonik vasıflı nöbet geçirme ve sonrasında tam bilinç kaybı gelişmişti. İzlemlerinde ilk 24 saat içinde bilinçleri açılan, sonrasında delirium ve ajitasyon gösteren hastalar primer semptomatik detoksifikasyon tedavisi ile 3. günün sonunda sorunsuz taburcu edildiler.

ACİL POLİKLİNİĞİMİZE BAŞVURAN HASTALARIMIZDA HIN1 İNSİDANSI

Nuri ENGEREK[1], Serdar TÜRKMEN[2], Nevin HATİPOĞLU[1], Hüsem HATİPOĞLU[1], Serdar ERKAL[1], Keramettin KURT, Rengin ŞİRANECİ[1],

[1]İstanbul Bakırköy Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları EAH, Pediatri Bölümü,
[2] Bakırköy Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları EAH, Biyokimya Bölümü**,**

AMAÇ: İnfluenza A (H1 N1) virüsü dünyada ve ülkemizde pandemi yapan bir solunum yolları enfeksiyonu etkenidir. Bu virüs kuşlarda ve domuzlarda tüm yıl boyunca bulunabilir, ancak salgınlar insanlarda daha çok kış mevsimlerinde ortaya çıkar. Bu çalışmada acil polikliniğe başvuran hastalarda domuz gribi insidansını belirlemeyi amaçladık.

GEREÇ ve YÖNTEM: Ekim, Kasım ve Aralık 2009 tarihleri arasında acil polikliniğimize başvuran HIN1 şüphesiyle servise yatan 852 hastadan alınan nasal sürüntüden Realtime PCR metodu ile HIN1 pozitifliği araştırıldı.

BULGULAR: Son üç ay içersinde acil polikliniğine müracaat eden 36167 hastanın HIN1 şüphesiyle acilen başvuran hasta sayısı 4791, bu hastalardan 852 tanesi açılan domuz gribi servisinde takip edilmiş olup, 51 vaka HIN1 (+) pozitif olarak tespit edilmiştir. Tedavide sekonder infeksiyon düşünülen vakalara antibiyotik HIN1 (+) vakalara da antiviral tedavi uygulanmıştır.

SONUÇLAR: İnsan ve domuz HIN1 virüsleri antigemik olarak birbirinden çok farklıdırlar. Korunmada aşı önceliklidir. İzlediğimiz kadarı ile domuz gribinin öldürücü etkisini mevsimsel gripten çok farklı olmadığını ortaya koymuştur. En fazla mevsimsel grip kadar tehlikeli bir hastalık olduğu tedbirin elden bırakılmaması aşının yapılmasının tavsiye edilmesinin yerinde olacağı kanaatindeyiz.

Anahtar Kelime: HIN1

ASKOM KARARLARININ HASTA TRANSPORTUNDA YERİ

Nuri ENGEREK[1], Nevin HATİPOĞLU[1], HÜSEM HATİPOĞLU[1], Hakan GEMİCİ, Serdar ERKAL[1], Serdar TÜRKMEN[2], Keramettin KURT, Rengin ŞİRANECİ[1],

[1]İstanbul Bakırköy Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları EAH, Pediatri Bölümü,
[2] Bakırköy Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları EAH, Biyokimya Bölümü**,**

AMAÇ: Acil tıbbi müdahale gerektiren durumlarda, hastanın uygun tedavisinin tedavisinin yapılabileceği sağlık kuruluşuna en hızlı şekilde transportu ve gereken müdahalenin zamanında ve etkin yapılması hayati önem taşımaktadır. Bu sebeple, acil tıbbi müdahaleyi gerektiren durumlarda hastanın uygun bir sağlık kuruluşuna gecikmeksizin ulaştırılması ve hastanın getirildiği sağlık kuruluşunca da gereken acil müdahalenin öncelikle ve ön şartsız yapılmasının yanında askom kararlarına göre transportunu inceledik.

MATERYEL METOD: İl Sağlık Müdürlüklerinin 112 Acil Sağlık Hizmetleri Şubesine bağlı, gelen çağrıların kabul edildiği komuta kontrol merkezi, vakaya ulaşımın en kısa sürede sağlanması amacıyla ilimizin çeşitli bölgelerinde kurulan ve bünyesinde doktor, acil tıp teknisyeni, paramedik, şoför, tam donanımlı ambulans bulunduran 20 istasyonla hizmet vermektedir. Ayrıca bölgesel olarakta talepler doğrultusunda hizmet veren Heliport ambulans hizmetleri de bulunmaktadır. Ülkemizde 112, Acil sağlık çağrılarının ücretsiz olarak yapıldığı bir iletişim hizmetidir. Buraya gelen çağrıları komuta kontrol merkezinde görevli olan doktor ve yardımcı sağlık personellerinden oluşan ekip tarafından değerlendirilerek vaka yerine en yakın 112 acil noktalarında bulunan ambulans ve ekipler telsiz kullanılarak iletişim kurulmakta ve sevk sağlanmaktadır.

BULGULAR: Hastanemiz acilinde 2009 yılında 116993 çocuk, 42570 kadın olmak üzere 159,563 hastaya bakılmıştır. Total 238 hasta 112 ambulansları transportu gerçekleşmiştir. Bir yıl içinde transportunda aciliyeti olmayan 3 hasta kendi olanakları ile sevk edilmiştir. 112 ambulans servisi ile sevkler %99,3 gibi yüksek bir rakamla askom kararları doğrultusunda transportları yapılmıştır.

SONUÇ: Hasta transportunun ücretsiz olması yanında 112 ambulanslarının teknik malzeme ve donanımı bakımından AB standartlarını yakaladığını düşünmekteyiz. Askom projesine hekimlerin vereceği destek hasta transportunun sorunsuz olmasını sağlıyacağı kanaatindeyiz.

HASTANEMİZ YENİDOĞANLARINDA KONJENİTAL HİPOTİROİDİ, FENİLKETONURİ, BİYOTİNİDAZ EKSİKLİĞİ TARAMA PROGRAMI SONUÇLARI

Nuri ENGEREK[1], Nevin HATİPOĞLU[1], Serdar TÜRKMEN[2], Hüsem HATİPOĞLU[1], Sultan KAVUNCUOĞLU[1], Sibel ÖZBEK[1], Serdar ERKAL[1], Keramettin KURT, Rengin ŞİRANECİ[1],

[1]İstanbul Bakırköy Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları EAH, Pediatri Bölümü,
[2] Bakırköy Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları EAH, Biyokimya Bölümü**,**

AMAÇ: Hastanemizde doğan tüm yenidoğanlardan en az 24 saat beslenme sonrası topuk kanı alınarak Guhrie kartı doldurularak fenilketonuri, hipotiroid, biyotinidaz eksikliğini içeren 3 kalıtsal hastalığın taraması yapılmaktadır. Ülkemizde özürlü bebek doğumunda önemli paya sahip olan akraba evlilikleri (%21,4) oldukça yaygındır. Taraması yapılan bu hastalıkların erken tanılarının konulması hayati öneme sahip olup ilgilenenlerin dikkatini çekmeyi amaçladık.

MATERYAL METOD: SB. İstanbul Bakırköy Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesinde 2009 yılı canlı doğum 16929'dır. Tüm yenidoğanlardan en az 24 saat beslenme sonrası topuk kanı alınarak Gutrie kartı doldurulmaktadır. Toplanan örnekler İstanbul İl Sağlık Müdürlüğü AÇSAP şubesine teslim edilmektedir. Burada alınan kan örneği yetersiz ise tekrarı istenmektedir. Uygun örnekler tarama laboratuarında çalışılmakta normal değerlerin üzerinde çıkan sonuçlar ileri incelemeye alınmaktadır.

BULGULAR: Hastanemizde 2009 yılında toplam doğum sayısı 17202'dir. Bunlardan 16929 canlı doğum olmuştur. Gutrie tarama testlerinden TSH 1312, FKÜ 2148, Biotinidaz da ise 27 şüpheli vaka tespit edilmiş olup, bu vakalar tekrar çalışılarak biyotinidaz eksikliği 3, Hipotiroid 19, Klasik FKU 1 vaka tespit edilerek ilgili kliniklere yönlendirilerek gerekli tedavilerin başlanması sağlanmıştır. Biyotinidaz eksikliğinin sıklığı yaklaşık 1/60,000'dır. Ancak ülkemizde görülme sıklığı akraba evliliklerinin sık olmasından ötürü 1/11614 olarak belirlenmiştir. Konjenital hipotiroidi prev alınışı dünya genelinde 3500-4000 canlı doğumda birdir. Ülkemizde ise, 3344 canlı doğumda bir olarak tespit edilmiştir. Fenilketonuri taşıyıcılığı Türkiye'de 100 kişiden 4'tür. Fenilketonuri sıklığı ise 1/4500'dir.

SONUÇ: Hastaların erkenden tanınıp tedavi edilmesi hastanın yaşamı ve kalıcı şekillerin önlenmesi yönünden çok yararlı olmaktadır. Bu nedenden ötürü gelişmiş ülkelerde yenidoğan döneminde hastalığın tarama testi yapılmaktadır. Bir doğumevi ve çocuk kliniği üniversitesi olarak hizmet veren hastanemizde rutin tarama testi olarak Gutrie kartı doldurularak bu önemli metabolik hastalığın tanısı

konularak tedavi edilmektedir. Böylelikle hastalarımız kalıcı zeka geriliği ve spasite ile sonlanan bu hastalıklardan korunmaktadır. Mutlu ve sağlıklı bebekler hepimizin geleceğidir.

Anahtar Kelimeler: Hipotiroidi, Fenilketonuri, Biyotinidaz Eksikliği

PEDİATRİK ACİL HASTA PROFİLİMİZ

Nuri ENGEREK[1], Nevin HATİPOĞLU[1], Hüsem HATİPOĞLU[1], Serdar ERKAL[1], Keramettin KURT, Serdar TÜRKMEN[2], Erhan HATİPOĞLU[3], Rengin ŞİRANECİ[1],

[1]İstanbul Bakırköy Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları EAH, Pediatri Bölümü,
[2]Bakırköy Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları EAH, Biyokimya Bölümü,
[3] Bakırköy 112 Komuta Kontrol Merkezi

AMAÇ: Çocuk acil bölümleri hem hasta başvurusu sayısı hem de hastalık tanısı çeşidinin fazla olduğu ünitelerdir. Bu bölümlerde çalışanlar hastanenin diğer bölümlerinde çalışanlarına göre genellikle daha yoğun anksiyete yaşarlar. Bunun bir nedeni çocuk yaş grubunda "acil hastalık" kavramının erişkin grubuna göre daha geniş sınırları olması; ayrıca çocuk hastaların özel boyutlarda tıbbi alet ve cihaz, ilaç dozları, sıvı uygulamalarına gereksinim duymalarıdır. Çocuklar "küçük yetişkinler" değildir. Bu nedenle her çocuk acil vaka olarak kabul edilmektedir. Bu amaçla Hastanemiz Çocuk Acil Bölümü'ne başvuran çocuk hastaların profilini inceledik.

GEREÇ VE YÖNTEM: 1 Ocak – 31 Aralık 2009 yılı içinde Hastanemiz Çocuk Acil Bölümü'ne 0-18 yaş arası çocuk hastalar tanılarına göre retrospektif olaraka incelendi. Hastalık tanıları en sık görülenler olarak gruplandırıldı.

BULGULAR: Hastanemiz Çocuk Acil Bölümü'ne 0-18 yaş arası 116,993 hasta başvurmuştur. Bu hastalarda solunum yolu enfeksiyonları %72 oranında en sık saptanan tanı olmuştur. Akut gastroenterit %12.8; idrar yolu enfeksiyonları %5.9; yenidoğan sarılığı % 3.4; travma %1.9; hematolojik sorunlar %0.8; zehirlenme %0.4; akut bilinç değişikliği %0.4; endokrin aciller %0.3; cerrahi aciller %0.2 oranında görülmekteydi.

SONUÇ: Acil haller ani gelişen hastalık, kaza, yaralanma ve benzeri durumlarda, olayın meydana gelmesini takip eden 24 saat içinde en yakın sağlık kurumu veya kuruluşuna başvurulmasını gerektiren durumlardır. Hastanemiz verilerinde enfeksiyonlar çocuk yaş grubuna özgü olarak en önde gelen acil başvuru halleridir. Bir kısmı ayaktan izlenebilmekte ise de, bazısı uzun izlem ve dolayısıyla yatış gerektirir. Diğer acil başvurularında ayırıcı tanı için klinik değerlendirme kadar laoratuvarı desteği gereklidir. Sonuç olarak acil çocuk hasta tanı profilimiz, hastanemizin acil çocuğa yaklaşım politikasının belirlenmesinde önemli olacaktır.

ADENOVİRÜS ve ROTAVİRÜS ENFEKSİYONLU HASTALARA ACİL ÇOCUK SERVİSİNDE YAKLAŞIM

Nuri ENGEREK[1], Serdar TÜRKMEN[2], Nevin HATİPOĞLU[1], Hüsem HATİPOĞLU[1], Serdar ERKAL[1], Hakan GEMİCİ, Rengin ŞİRANECİ[1],

[1]İstanbul Bakırköy Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları EAH, Pediatri Bölümü,
[2] Bakırköy Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları EAH, Biyokimya Bölümü**,**

AMAÇ: Ülkemizde çocukluk çağında, mortalitenin en önemli nedenlerinden biri enfeksiyöz ishalleridir. En sık 0-5 yaş grubunda rastlanan ve özellikle ilk 2 yaştaki ölüm nedenlerinin başında gelen bir hastalık grubudur. Acil çocuk servisinde izlem ve tedavileri yapılan adenovirüs ve rotavirüse bağlı akut gastroenterit vakalarının yaş, klinik bulgular ve tedavi şekilleri açısından değerlendirilmesi amaçlandı.

YÖNTEM : Acil servisimize gelen ve intravenöz sıvı tedavisi uygulanan akut gastroenterit vakalarında gaita örneğinde immunokromatografik yöntemle rotavirus ve enterik adenovirüs antijeni bakıldı. 2009'un son üç ayında pozitif bulunan 4 adenovirüs ve 41 Rotavirüs gastroenterit vakaları çalışmaya alındı. Bu vakaların yaşları, bulguları, dehidratasyon dereceleri tedavi uygulamaları ile klinik sonuçları irdelendi.

BULGULAR: Rotavirus gastroenteritli vaka sayısı 41'dir. Bu olguların 10 tanesi 0-12 ay arasında, 13 tanesi 13-24 ay arasında, 16 tanesi 2-5 yaş arasında, 5 yaşından büyük olgu sayısı 2 idi. Olguların çoğunun dehidrasyonu orta derecede idi. Enterik adenovirüs antijeni pozitif olan 4 hasta minimal derecede dehidratasyonlu idi. Rotavirüslü antijini pozitif olan 28 gatroenterit vakasında elektrolit bozukluğu tespit edilerek intavenöz sıvı tedavisi uygulandı. Acil dışındaki çocuk servislerindeki yatırılan olgu sayısı 8 idi. İntravenöz sıvı tedavisinde ek olarak antiemetik, antipiretikler kullanıldı.

SONUÇLAR: Adenavirüs ve rotavirüs enfeksiyonlarının özel bir tedavisi yoktur. Adenavirüs gastroenterit sıklığı ile rotavirüs sıklığı görüldüğü gibi benzer bulunmamıştır. Antibiotik kullanmanın faydası olmaz. Kış aylarında yoğun olarak görülen rotavirüs enfeksiyonları çocuklar arasında hastaneye ailelere uygun şekilde anlatmak, ailelerin şikayetlerinin ve antibiyotik kullanımlarını azaltacaktır. En önemli koruma yöntemi ise ellerin sık yıkanması, ortam hijyenine dikkat edilmesidir.

Anahtar Kelimeler: Akut Gastroenterit, adenovirüs ve rotavirüs

BENZİDAMİN İNTOKSİKASYONU: BİR VAKA SUNUMU

Özge UYSAL SOYER, Neşe YALÇIN, Medine Ayşin TAŞAR, Nihan SORGUÇ, Fatma İnci ARIKAN, Yıldız DALLAR

GİRİŞ: Benzidamin indazol grubu nonsteroid antiinflamatuar ilaçlardan olup tablet veya ağız gargaralarında, topikal kremlerde ve aerosollerde bulunur. Bu bildiride adölesan dönemde görülen akut benzidamin intoksikasyonu vakası tartışılacaktır.

VAKA: Ondört yaşında erkek hasta bilinci bulanık şekilde hastanemize dış merkezden sevk edildi. Hikayesinden okulda öğretmenleri ile tartıştıktan sonra intihar amaçlı 3 kutu benzidamin (Tantum®) tablet içtiği (42 mg/kg), dış merkezde 5 saat izlendiği öğrenildi. Bilinen somatik veya psikiyatrik hastalığı yoktu. Fizik muayenesinde vücut ısısı: 36.7 ^{0}C, nabız: 96/dk, solunum: 24/dk, kan basıncı: 110/75 mmHg, sistem bulguları doğaldı. Nörolojik muayenesinde bilinci bulanıktı, sözel uyarana yanıtı yoktu, koopere ve oriyente değildi. Anlaşılmaz şekilde konuşuyordu. Kranial sinirler intakt, pupiller izokorik, ışık refleksi alınıyordu, derin tendon refleksleri normoaktifti. İlaç alımından 5 saat sonra başvurduğu ve bilinci bulanık olduğu için mide lavajı yapılamadı. Intravenöz hidrasyon, ranitidin ve idrar alkalinizasyonu için bikarbonat tedavisi başlandı. İzleminin 8. saatinde anlaşılır ama anlamsız kelimelerle konuşmaya, 10. saatinde yakınlarını tanımaya başladı ve 34. saatte bilinci tamamen açıldı. Bilinci bulanık olduğu dönemde görsel ve işitsel halüsinasyonlar gördüğünü ifade etti. İzleminin 12. saatinde bradikardisi başladı, CK-MB: 6.56ng/mL, troponin I: 0.024 ng/mL, EKG'de sinüs bradikardisi saptandı. CK-MB değeri 22. saatte zirve (13.52 ng/mL) yaptı, 4. gün normal seviyesine düştü. Ekokardiyografi normaldi. Hasta izleminin 5. gününde taburcu edildi.

TARTIŞMA: Adölesan dönemde intihar amaçlı ilaç alımı acil servisin en önemli problemlerindendir. Benzidamin gibi halüsinojenik ilaçların da suistimal edilme olasılığı yüksektir. Bu vaka literatürde benzidamin intoksikasyonuna bağlı kardiyak tutulum olan ilk hastadır. Bilinci kapalı, halüsinasyon veya konvülziyon ile acile gelen hastalarda benzidamin gibi NSAİ ilaçların alımı akılda tutulmalıdır.

PANDEMİK H1N1 İNFLUENZA ENFEKSİYONUYLA HASTANEYE YATIRILAN ÇOCUKLARIN ÖZELLİKLERİ VE İZLEMİ

M. Ayşin TAŞAR, Yıldız DALLAR, Özge U. SOYER, Şükran YILDIRIM, İnci ARIKAN

GİRİŞ*:* 2009 yılında H1N1 virusu tüm dünyada yayılmıştır ve ciddi morbidite ve mortaliteye sebep olmuştur. Bu çalışmada 2009 H1N1 influenza enfeksiyonu nedeniyle hastaneye yatırılmış hastaların klinik özellikleri, laboratuar bulguları ve izleminin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

METOD: Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Kliniği'nde Kasım-Aralık 2009 tarihleri arası iki aylık dönemde H1N1 virus (RT-PCR ile doğrulanmış) enfeksiyonu nedeniyle yatırılan hastaların prospektif olarak demografik özellikleri, laboratuar bulguları ve klinik izlemi kaydedildi.

SONUÇ*:* Çalışmaya 126 hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortancası 3 (1-9) yaş olup 80 hasta (%63,5) erkekti. Başvuru semptomları arasında en sık ateş (%95,2), öksürük (%84,1), burun akıntısı (%69,8), solunum güçlüğü (%31), baş ağrısı (%27), kusma (%13,5), febril konvülziyon (%10,3) saptandı. Kırkbeş (%37,5) hastada kronik hastalık öyküsü vardı. En sık astım (%20,7), takiben nörolojik hastalıklar (%6,4) görüldü. Hastaların beyaz küre sayısı 9000/mm³ (6200-11900), periferik yaymada nötrofil %59,9 (42,4-76,2), lenfosit %27,5 (13,65-42,35), monosit %9,4 (7-13,5), eritrosit sedimentasyon hızı 14 mm/sa (5,5-27,5), C reaktif protein 1,18 mg/dL (0,5-2,5) olarak belirlendi. Radyolojik bulgular (n=64) lober pnömoni 3 (%4), interstisyel infiltrasyon (%34.3), perihiler/peribronşial/parakardiyak infiltrasyon 22 (%34.3) olarak saptandı. 1 yaşından küçük 2 hasta dışında tüm hastalara oseltamivir tedavisi en az 5 gün süreyle uygulandı. Semptomlar başladıktan ilk 48 saat içinde 96 (%76.2) hastaya oseltamivir başlandı. Hastaların yatış ortancası 4 (3-6) gün olarak bulundu. Meningomyelosel ve hidrosefali tanısı olan 1 hasta 9. gün kaybedildi.

TARTIŞMA: 2009 H1N1 influenza pandemisi hafif-orta hastalığa neden olmuştur ve bir hasta kaybedilmiştir. Çocukların yaklaşık üçte birinde altta yatan bir hastalık mevcuttu. Erken antiviral tedavi ve uygun destek bakımı ile H1N1 influenza enfeksiyonu beklenenden daha az morbidite ve mortalite ile sonuçlanmıştır.

ÇOCUKLARDA AKUT ZEHİRLENMELERDEKİ DEĞİŞİMLER

Sabiha ŞAHİN, Bilal YILDIZ, Abdülkadir KOÇAK

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Eskişehir

AMAÇ:Ülkemizde akut çocukluk çağı zehirlenmeleri ile ilgili çalışma verileri oldukça kısıtlı olduğu için, Eskişehir ve çevre illerine hizmet veren Çocuk Acil Ünitesinde akut zehirlenme tanısı alan çocuk hastaların etyolojik ve demografik özelliklerini belirlemek amacıyla bu çalışma yapıldı.

METHOD:ESOGÜ (Eskişehir Osmangazi Üniversitesi)Tıp Fakültesi Çocuk Acil Ünitesine 1Ocak 2008 -31 Aralık 2009 tarihleri arasında başvuran, besin zehirlenmesi dışında akut zehirlenme tanısı ile izlenen 0-18 yaş aralığındaki 452 olgu geriye dönük olarak incelendi.Hastaların yaş,cinsiyet ,zehir alımı ile hastaneye gelişleri arasındaki süre,mevsim,zehir alım şekli,zehirlenme şekli,zehirlenme etkenleri,tedavi uygulamaları ve hastanede yatış süreleri açısından değerlendirildi.

SONUÇ: Akut zehirlenme nedeni ile başvuran 452 çocuğun ortalama yaşı ±4.68 di.Bu olguların 218 i(%48.4) kız ,234 (%51.6) erkekti.334 olgu(%74.1) kaza ile 114 olgu (% 26.1) istemli olarak, 4 olgu ise (%0.8) terapötik olarak zehirlenmişti.0-4 yaş arası zehirlenmelerde ve özellikle erkek çocuklarda kaza ile zehirlenmeler(% 65.2) ile çok yüksek oranda iken ,10 yaş üstü zehirlenmelerde ise kız çocuklarda istemli zehirlenmeler(% 97.2)istatiksel olarak anlamlı derecede yüksekti.

Mevsimlere göre değerlendirildiğinde en sık kış aylarında (%30.2) zehirlenme olgusu vardı. Olguların zehiri alımından sonra hastaneye başvuru süresi incelendiğinde 316(%70.8) olgunun ilk iki saat içinde, başvurduğu saptanıldı.Zehirlenmeye neden olan maddeler incelendiğinde en sık etkenin ilaçlar olduğu 216 (%47.7) görüldü. Bunu 103 olgu ile (%22.7) kostik korosiv madde alımı,65 olgu ile(%14.3) CO zehirlenmesi izliyordu.Kostik korosiv madde ile zehirlenmeler 0-4 yaş arası grupta anlamlı derecede yüksekti(%72.3).

28olguda(%6.1)uçucuhidrokarbon,17olguda(%3.7)alkol zehirlenmesi saptanıldı.İlaç zehirlenmeleri içinde parasetamol ve çoklu ilaç zehirlenmeleri 123 olgu (%48.1) ile ilk sırada, çocuk psikiyatristleri tarafından önerilen dikkat eksikliğinde kullanılan metilfenidat grubundan ilaçlarla(ritalin,vb) zehirlenme 48 olgu(%22.2) ikinci sırada iken, üçüncü sırada bunu 45 olgu ile(%21.2) TCA zehirlenmeleri izliyordu.

TARTIŞMA: Geçen yıllardaki çalışmalarla karşılaştırıldığında,10 yaş üstü kız çocuklarında metilfenidata bağlı istemli dozaşımlarında ve 0-4yaş grubunda korozif madde zehirlenmelerinde istatiksel olarak anlamlı artış gözlenildi.

AKTİF KÖMÜR ASPİRASYONU VE HAVA HAPSİ

Saygın ABALI, Demet DEMİRKOL, Agop ÇITAK, Metin KARABÖCÜOĞLU

İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Yoğun Bakım BD

AMAÇ: Oral yoldan alınmış zehirlerin uzaklaştırılmasında aktif kömür kullanılır. Aktif kömür aspirasyonu hayatı tehdit edebilir. Sıklıkla hava hapsi veya akut solunum sıkıntısı sendromu gelişir. Bunların tedavi yaklaşımları ve yardımcı ventilasyon stratejileri farklıdır. Bu yazıda aktif kömür aspirasyonu sonucu ciddi hava hapsi gelişen ve yardımcı ventilasyon uygulanan olgu sunulmaktadır.

OLGU: Başvurudan yaklaşık 45 dakika önce 60 mg/kg parasetamol içme öyküsüyle hastaneye götürülen 3.5 yaşında erkek hastaya nazogastrik yolla sıvı formda aktif kömür verilmiş. İşlem sırasında öksürmeye başlayan ve siyanozu gelişen hasta entübe edilmiş ve çocuk yoğun bakım ünitesine nakledilmiş. Ventilasyon ve oksijenizasyon zorluğu yaşanması nedeniyle aspirasyondan 21 saat sonra çocuk yoğun bakım ünitemize sevk edildi.

Fizik muayenede göğüs ön arka çapı ileri derecede artmıştı. Arteryel kan gazında pH:6.8, $PaCO_2$: 239 mmHg, PaO_2:110 mmHg saptandı. Akciğer grafisinde hava hapsi ile uyumlu görünüm mevcuttu. İntrinsik PEEP 14 cmH_2O ölçüldü. Ventilasyon ve oksijenizasyon sorununun hava hapsine bağlı olduğu düşünüldü. Hasta düşük PEEP ve hız; olası en düşük tidal hacim ve dakika ventilasyon ile ventile edildi. Yardımcı ventilasyon sırasında ciddi bronkospazm atakları geçiren hastada yoğun bronkodilatatör tedavi (aminokardol infüzyonu, metilprednizolon ve β_2 salbutamol inhalasyonu) uygulandı. Her trakeal aspirasyonda aktif kömür geldiği gözlendi. Bronkoskopi açısından değerlendirildi. Hastada erken dönemde bronkoskopi yapılmamış olması, uygun ventilasyon stratejisi ile hava hapsinin azaldığının saptanması ve serum fizyolojik ile tekrarlanan bronkoalveoler lavajın olası istenmeyen etkileri (surfaktan tüketimi?) nedeniyle bronkoskopi yapılmadı. Hastada aspirasyonun dokuzuncu gününde yardımcı ventilasyon sonlandırıldı ve 15. gününde sekelsiz olarak taburcu edildi.

TARTIŞMA: Aktif kömür aspirasyonu ciddi hava hapsine yol açabilir. Hava hapsine bağlı yardımcı ventilasyon gerektiren hastalarda doğru ventilasyon stratejisi ve yoğun bronkodilatör tedavi ile başarılı sonuç alınabilir. Aktif kömür aspirasyonun tedavisinde bronkoskopinin yeri tartışılmalıdır. Bronkoskopi endikasyonu hastaya özgün konulmalıdır.

CRP TESTLERİNİN ACİL ÇOCUK SERVİSİNDE KULLANILMASI VE SONUÇLARIN İRDELENMESİ

Serdar TÜRKMEN[2], Nuri ENGEREK[1], Nevin HATİPOĞLU[1], Hüsem HATİPOĞLU[1], Hakan GEMİCİ, Serdar ERKAL[1], Keramettin KURT, Rengin ŞİRANECİ[1],

[1]İstanbul Bakırköy Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları EAH, Pediatri Bölümü,
[2] Bakırköy Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları EAH, Biyokimya Bölümü**,**

AMAÇ: Enfeksiyon hastalıklarının tanısında CRP tüm tıp branşlarında yaygın olarak kullanılmaktadır. Sık kullanılmalarının nedeni kolay ve pratik olmaları, kısa sürede sonuç vermeleri, bilimsel ve teknolojik alandaki gelişmeler sağlandıkça laboratuar incelemelerinin yeri ve önemi artmaktadır. Acil servislerde enfeksiyonların teşhisinde anamnez ve fizik muayenenin yanında CRP tanı testi önemli bir yer tutmaktadır. Bu çalışmada acil ünitemizde CRP'nin özellikle bakteriyel enfeksiyonlarda ayırt edici etkisi araştırılmıştır.

YÖNTEM: İstanbul Bakırköy Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi çocuk acil servisine başvuran 1-15 yaşları arasında çocuklarda CRP bakıldı. CRP başta Streptekok enfeksiyonları olmak üzere bakteriyel durumu genelde düşündürür. Viral enfeksiyonlarda anlamlı CRP artışı beklenmemektedir. Yeni doğan ve erken süt çocukluğu döneminde enfeksiyonun tanısında çoğunlukla istenmektedir. CRP > 10 mg/L üzerindekiler pozitif olarak değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Hastanemiz acil servisine 2009 yılı son 3 ayında müracaat eden hasta sayısı 20538'dir. Bu hastalarda enfeksiyon düşünülerek 7869 CRP test istenmiştir. 3505 test CRP pozitif kabul edilmiştir. Hastaların yaşa göre dağılımı ise 0-1 yaş arası, 1-5 yaş arası, 5-15 yaş arası vakadır. CRP istenen vakaların 2626'de CRP 50 mg/L üzerinde bulunması ayrıca lökositoz (>10.000), sedimantasyon (>20 mm/saat) ile birlikte tespit edilerek ciddi bakteriyel enfeksiyon düşünülerek detaylı tetkik yapılmıştır.

SONUÇLAR: CRP'nin tek veya diğer faktörlerle beraber kullanılması, enfeksiyonun erken fark edilmesinde yardımcı olmakta, hangi çocukların daha detaylı araştırmaya ihtiyacı olduğunu gösteren testtir. Acil poliklinikteki değerlendirmelerde tek CRP değeri ciddi bir bakteriyel enfeksiyon için olasılık vermekte, ancak kesin var yada yok olduğunu göstermemektedir. Acil biriminde hastayı yatırma kararının hemen alınmadığı durumlarda çocuklarda CRP testinin yapılması doktoru yönlendirmede ve her vakaya antibiyotik başlama gibi alışkanlıkları azaltması düşünülmüştür.

ACİL ÇOCUK SERVİSİNE MÜRACAAT EDEN HASTALARDA CRP METOTLARI/MALİYET/KULLANIM KOLAYLIĞININ ARAŞTIRILMASI

Serdar TÜRKMEN[2], Nuri ENGEREK[1], Nevin HATİPOĞLU[1], Hüsem HATİPOĞLU[1], Hakan GEMİCİ, Serdar ERKAL[1], Keramettin KURT, Rengin ŞİRANECİ[1],

[1]İstanbul Bakırköy Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları EAH, Pediatri Bölümü,
[2] Bakırköy Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları EAH, Biyokimya Bölümü**,**

AMAÇ: Bilimsel ve teknolojik alanda gelişmeler sağlandıkça hızlı ve az bir örnekle laboratuar incelemelerinin yeri ve önemi de artmaktadır. Bunların sık kullanılmasının nedeni pratik olmaları ve kısa sürede sonuç vermeleridir. Testler çalışılırken ekonomik, pratik olmaları, duyarlılık ve hastadan alınacak kan miktarı gibi uygulamadaki kolaylığı da önem kazanmaktadır.

YÖNTEM: Hastanemiz çocuk servisinde 2009 yılı son 3 ayında müracaat eden 1-15 yaşları arasındaki çocuklarda Lateks CRP, Turbidometrik sensitif CRP, İmmünometrik CRP bakıldı.

BULGULAR: Çocuk kliniğimize 3 ay süreyle müracaat eden 20538 hasta için; 448 test Lateks CRP, 4919 test Turbidometrik sensitif CRP, 2502 test İmmünometrik CRP istenmiştir. CRP düzeylerinin yüksek olmaları tek başına anlam taşımamakla birlikte lökosit, sedimantasyon gibi parametrelerle değerlendirildiğinde bakteriyel enfeksiyonları düşündürmede faydalanılmaktadır.

SONUÇLAR: Turbidometrik sensitif CRP istemlerinin total CRP istemleri (7869) göz önüne alındığında yüksek olduğu görülmüştür. İmmünometrik CRP (Mikro CRP) birim fiyatı yüksek, Turbidometrik sensitif CRP düşük fiyatlı olması sebebiyle ekonomik kazanca neden olduğu düşünülmektedir. Lateks CRP kolay kullanımı, çok düşük fiyatlı olmasıyla bir damla kan ile çalışılabilmesine rağmen kalitatif sonuç vermesi, duyarlılık ve doğruluk açısından günümüzde büyük dezavantaj oluşturmaktadır. Mikro CRP çalışmasından önce diğer CRP metotlarının kullanımını SUT belirtmiştir. Fakat hastanemizde özellikle prematüre, yeni doğan ve düşük kilolu bebeklerde kan hacmi miktarı önemli olmaktadır. Bu çalışmaya göre, laboratuar incelemelerinde işlemin kolaylığı, duyarlılık ve doğruluk faktörlerinin pediatrinin özel hasta gruplarında test maliyetlerinin önüne geçmekte olduğu görülmektedir.

ACİL POLİKLİNİĞE ÜSYE ŞİKAYETİYLE BAŞVURANLARDA STREP A HIZLI TESTİN KULLANILMASI

Serdar TÜRKMEN, Nuri ENGEREK, Nevin HATİPOĞLU, Hüsem HATİPOĞLU, Gülşah ÇULHAOĞLU, Serdar ERKAL, Keramettin KURT, Rengin ŞİRANECİ

İstanbul Bakırköy Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları EAH, Pediatri Bölümü,

AMAÇ: Strep A hızlı test: Görsel immünoassay, kalitatif grup A Streptokokkus antijenlerini boğaz sürüntüsü örneğinden saptamaktadır. Acil servislerde enfeksiyonların teşhisinde anamnez ve fizik muayenenin yanında bu test ÜSYE teşhisinde önemli bir yer tutmaktadır.
ß-hemolitik grup A Strep. ÜSYE'nin (tonsillit, faranjit, döküntülü ateş) erken teşhisi önemlidir. Aksi halde ciddi semptomlar ve ileri komplikasyonlar (romatizmal ateş, glomerula nefrit) olmaktadır.
Klasik metotla strep A enfeksiyonu teşhisi etkenin izolasyonuna bağlıdır. Burada kültür yapılarak 24-48 saat geçmesi gereklidir. İmmünolojik tetkiklerin son yıllarda gelişmesiyle etkenin hızlı tespitine ve tedavinin erken başlamasına olanak vermiştir.

YÖNTEM: Strep A hızlı test için numune hastanın arka farinks, tonsil ve diğer enfeksiyon alanlarından alınmaktadır. 01.01..2010- 07.01.2010 tarihleri arasında çocuk acil polikliniğine başvuran hastalarda (2628) ÜSYE şikayeti olanlara bu test yapılmıştır.

BULGULAR: Hastanemizde bir haftada acil polikliniğe başvuran 3 günden fazla ateşi devam eden ÜSYE vakalarında yapılan strep A hızlı test 85 hastaya uygulanmıştır. Test sonucu 22 hastada pozitif bulunmuştur. Bu hastalara penisilin tedavisi yapılmış, kısa sürede tedaviye cevap vermiştir.

SONUÇLAR: ÜSYE vakalarının 622 hasta için A. Tonsillit (%24); 28 hasta için A. Otit (%28); 263 hasta için A. Nazofaranjit (%10) bulunmuştur. Strep A hızlı testiyle Streptokok kaynaklı ÜSYE'de hızlı teşhis ve tedavi olmaktadır. İleri komplikasyonlar artrit, kardit, nefrit önlenmektedir. Çocukluk çağı bakteriyel sık enfeksiyonların kaynağı olup, komplikasyonlar sebebi ile sekel bırakabilmekte, toplum sağlığını tehdit etmektedir.

ALKOL ALIM YAŞI DÜŞÜYOR MU? OLGU SUNUMU

Sevinç ODABAŞI[1], Okşan DERİNÖZ[2]

[1] Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı .
[2]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Acil Birimi

Giriş: Çocukluk yaş grubunda özellikle ergenlik döneminde (10-17 yaş) sıkça görmeye başladığımız alkol intoksikasyonu, küçük yaş grubundaki çocuklarda alkolün kaza ile içilmesi sonucu meydana gelmektedir. Ancak nadirde olsa küçük yaş grubunda da istemli alkol intoksikasyonu meydana gelmektedir.

Olgu: Kusma yakınması ile Çocuk Acil Servis'e getirilen 8 yaşında erkek hastanın, öyküsünden daha öncede annesi gözetiminde az miktarlarda alkol aldığı, başvurudan 4 saat önce misafir oldukları evde bulunan %40 alkol içeren votkadan içtiği, ardından 4-5 kez kustuğu, kusmalarının devam etmesi nedeniyle hastaneye getirildiği öğrenildi. Aldığı miktar öğrenilemedi. Getirildiğinde uykuya eğilimi mevcuttu, nefesinde alkol kokusu vardı. Glasgow koma puanı: 14, vital bulguları stabildi. Ataksik yürümesi dışında pozitif fizik ve nörolojik muayene bulgusu yoktu. Geliş kan şekeri 109 mg/dL ve elektrolitleri normal; Kan alkol düzeyi 152 mg/dL (1.52 promill) idi.Hasta alkolün toksik etkilerine bağlı gelişebilecek komplikasyonlar açısından izleme alındı. 3000 cc/m2 den hidrasyon ve mide koruyucu tedavi başlandı. Monitorize edildi, saatlik kan şekeri takibi yapıldı. Başvurunun 4. saatinde sorulan sorulara anlamlı cevaplar veren hastanın 6. saatte bakılan kan alkol düzeyi 17 mg/dL (0.17 promill) idi. Takibinde kusması tekrarlamayan, alkol alımına bağlı klinik bulguları ortaya çıkmayan hasta Çocuk Ruh Sağlığı bölümüne yönlendirilerek taburcu edildi.

Sonuç: Tüm dünyada çocuklar arasında alkol kullanım sıklığı artmaktadır ve bu problemin çözümünde koruyucu önlemlerin alınması gerektiği de kaçınılmazdır. Özellikle bu konuda toplumun eğitilmesi, medyanın bu konuda daha etkin kullanılması, okul öncesi ve okul dönemi çocuklar için eğitim programlarının geliştirilmesi gerekmektedir. Olgumuz bu konudaki eğitim eksikliğini gösteren en iyi örneklerden biri olduğu için sunulmuştur.

ÇOCUK ACİLDE AKUT KARIN AĞRILARI

E. Besli[1], S. Biçer[2], M. Ergüven[1], Ö. Kalaycık[1], N. Keser[1], C. Saf [2], E.M. Gülcan[2], A. Vitrinel[2]

[1]S.B Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul
[2]Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Çocuk acil birimlerine akut karın ağrısı ile başvuran ve gözlem altına alınarak izlenen hastaların değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve yöntem: Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi ve Yeditepe Üniversite Hastanesi çocuk acil birimlerine karın ağrısı şikayeti ile getirilen 1-18 yaş arasındaki olgular alındı. Vakaların demografik özellikleri, semptom ve bulguları, tetkik sonuçları ve klinik tanıları retrospektif olarak değerlendirildi.

Bulgular: Toplam 306 hastanın 132'si (% 43,1) erkek; 174'ü (% 56,9) kızdı. Yaş ortalaması 9.34±4.4 yaştı. Akut batın şüphesi 306 vakanın 40'ında (%13) vardı. Tekrarlayan karın ağrısı öyküsü 82 vakada (%26,8) mevcuttu. Karın ağrısına ek olarak diğer şikayetler 262 vakada vardı; bulantı-kusma (n: 179, %58,5) ve iştahsızlık (n: 123, %40,2) ve ateş (n: 105, %34,3) karın ağrısına eşlik eden semptomlar arasında ilk sıralardaydı. Çocuk cerrahisine 75 vaka için (%24,5) danışıldı, 58'inde cerrahi patoloji saptandı, cerrahi neden olarak en sık akut apandisit (%16,3) tespit edildi. Akut gastroenterit (%18,6), solunum yolu hastalıkları (%11,4), gastrit/özofajit/duodenit (%9,8) ve mezenterik lenfadenit (%9,8), ailevi Akdeniz ateşi (%7,5) karın ağrısının dahili nedenleri arasında en çok görülenleriydi. Olguların %70'i acil ünitesinde gözlem altına alınarak, %28,7'si ise servise yatırılarak izlendi.

Sonuç: Çocuk acil birimlerimize akut karın ağrısıyla başvuran olgularda çoğunlukla dahili problemler saptanmaktadır, bunların arasında batın dışı patolojiler de önemli oranda sorumludur. Ancak acil tanı ve tedavi gerektiren cerrahi nedenler de göz ardı edilmemelidir. Tetkik ve gözlem amacıyla vakaların önemli bir kısmının acilde izlenmesi ve yatırılması gerektiği görülmektedir.

BERGAMA DEVLET HASTANESİ'NE ZEHİRLENME İLE BAŞVURAN HASTALARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Tanju Çelik
Mustafa Kemal Üniversitesi, Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi, Hatay

AMAÇ: Bergama Devlet Hastanesi Acil Servisi'ne 2005-2009 yılları arasında, zehirlenme ve zehirlenme şüphesi nedeniyle başvuran 1234 olgunun değerlendirilmesi.

GEREÇ VE YÖNTEMLER: 2005-2009 yılları arasında, zehirlenme ve zehirlenme şüphesi nedeniyle başvuran 1234 erişkin ve çocuk olgular retrospektif değerlendirildi. Zehirlenmeye neden olan etkenlere göre olgular sınıflandırıldı.

BULGULAR: Olguların 970'i(%78,6) erişkin, 264'ü(%21,4) çocuktu. Besin zehirlenmesiyle başvuran 184 (%19) erişkinin 62'si, 117(%44,3) çocuğun 64'ü yatarak tedavi edilmişti. Alkol alan 26(%2,7) erişkin yoğunbakım(YB) gerektirirken, 2 çocuk yanlışlıkla alkole maruz kalmıştı. Kimyasal maddelere maruz kalan 55(%4,5) olgunun 23'ü çocuktu, 15'i koroziv, 8'i uçucu maddeye maruz kalmıştı. Gastrointestinal sistem, deri ve müköz membranlara etkili ilaçlara maruz kalan 26(%2,1) olgunun 5'i çocuktu. Karbonmonoksit inhalasyonuyla başvuran 55(%4,5) olgunun 6'sı çocuktu, 1 olgu kaybedilmişti. Zehirli bitkiler, mantar ve hayvanlarla zehirlenmeyle 102(%8,3) olgu başvurmuş, 48'i çocuk olup 12'si sevk edilmişti. Yılan ve akrep gibi zehirli hayvanlarla temas eden 91 olgunun 10'u erişkin YB gerektirmiş, 12 çocuk olgunun 4'ü sevk edilmişti. Denizanası maruziyeti toplam 4 olguda saptanmıştı. İntihar veya yanlışlıkla ilaç alan 264(%21,4) olgunun, 69'u erişkin, 16'sı çocuk YB gerektirmiş, 1 olgu kaybedilmişti. Arı sokmasıyla 320(%26) olgu başvurmuştu, 8'i erişkin YB gerektirmişti, 118'i çocuktu, 2'si sevk edilmişti. Zehirli artropodlara temasla başvuran 119(%9,6) olgunun, 47'si çocuktu, izlemleri sorunsuzdu.

SONUÇ: Zehirlenme olgularında ölüm görülebildiğinden, acil servislerde müdahale için yeterli tıbbi ve cerrahi donanımın hazır bulundurulması önemlidir. Etkenlerle ilgili ailelerin bilgilendirilmesi ve eğitimi önem arz etmektedir.

FEBRİL KONVÜLZİYONLA BAŞVURAN HASTALARIN SUNUMU

Tanju Çelik

Mustafa Kemal Üniversitesi, Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Hatay

AMAÇ: Febril konvülziyon (FK) tanısı ile başvuran hastaların ve 1-3 yıllık takiplerinin değerlendirilmesi.

GEREÇ VE YÖNTEMLER: 2007- 2009 yılları arasında Bergama Devlet Hastanesi'ne FK ile başvuran 86 hastanın hastane kayıtları geriye dönük olarak incelendi. Hastaların yaş, cinsiyet, aile öyküsü, başvurudaki vücut ısısı değerleri kaydedildi. Bu hastaların başvuru sırasında yapılan kan sayımı incelemesindeki hemoglobin (Hb) değerleri kaydedildi, Hb değeri 11 g/dl altı anemi olarak tanımlandı. Hastaların ortalama 1-3 yıllık izlemi sonucunda basit, komplike FK ve epilepsi gelişme oranı hesaplandı.

BULGULAR: FK ile hastaneye yatırılan 86 olgu geriye dönük olarak değerlendirildi. Hastaların hepsinde ateş 38˚C üzerinde idi. Hastaları yaş ortalaması 2,74 yaş, 32'si kız ve 54'ü erkek idi. Olguların %32,3'ünde aile öyküsü vardı. Olguların % 80,1, %18,3, %1,2 ve %0,5'inde sırasıyla üst solunum yolu efeksiyonu, alt solunum yolu enfeksiyonu, gastrointestinal sistem enfeksiyonu ve idrar yolu enfeksiyonu tespit edilmiştir. Olguların 1-3 yıllık izlemi sonucunda tekrarlayan konvülziyon atakları ile %10,6'sında komplike konvülziyon ve % 8,6' sında epilepsi geliştiği görülmüştür. Tüm olgular anemi yönünden değerlendirildiğinde %37,2 oranında anemi (Hb <11 g/dl) tespit edildi.

SONUÇ: FK hemen tedavi edilmesi gereken, aileleri endişeye sürükleyen acil bir semptomdur. Bazı FK'lar epilepsinin ilk bulgusu olarak karşımıza çıkabilmektedir. 2 yaşın üzeri çocuklarda ateşli ve ateşsiz konvülziyonlarda bakteriyemi sıklığı eşit olduğu için, 2 yaşından önce görülen FK'larda kan sayımı yapılması önerilmektedir.

SIRA DIŞI BİR FEMUR FRAKTÜRÜ OLGUSU

Hüseyin ÜLGER[1],Turgut DENİZ[1],Hicran ÜLGER[2]

[1] Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Kırıkkale
[2] Kırıkkale Yüksek İhtisas Hastanesi, Acil Servis, Kırıkkale

AMAÇ: Düşük enerjili travma sonrası atipik karakterde femur kırığı gelişebileceğini ve bu durumda belirlenmesi gereken klinik yaklaşımın önemini vurgulamayı amaçladık.

OLGU:2,5 aylık erkek hasta sol kasıkda şişlik gelişmesi üzerine acil servise getirildi.Başvuru esnasında genel durumu iyi,şuuru açık,etrafla ilgiliyidi.5 gün önce sol baldırdan aşı yapılan bebeğin 3 gündür sol kasık bölgesinde gittikçe artan şişlik meydana gelmiş.Ailesinin sol alt ekstremitesini hareket ettirmekte zorlandığını farketmesi üzerine acil servise başvurdu. Anamnezde aşı yapılması esnasında uygulanmış olan kuvvet dışında herhangi bir travma hikayesi mevcut değildi.Yapılan acil bakısında hava yolu açık, solunum ve dolaşım sistem muayeneleri normal sınırlarda olarak değerlendirildi.Hastanın ekstremite muayenesinde sol alt ekstremite hareketleri ağrılı olarak değerlendirildi,sol kasık da şişlik ve hassasiyet mevcuttu, sol alt extremite sağa göre hafif dış rotasyondaydı,ekstremitenin nörovasküler muayenesi normal sınırlarda değerlendirildi.Röntgenografik değerlendirmede AP pelvik grafisinde sol femur intertrokanterik alanda komplet kırık saptandı(Şekil1).Ortopedi tarafından değerlendirilen hastaya belden destekli uzun bacak atel tespiti uygulandı.İstismar yönünden detaylı değerlendirme ve araştırma yapılan olguda herhangi bir kanıt veya ipucu saptanamadı.Tek somut travma delili aşı yapılması sırasında uygulanan kuvvetten ibaretti. Daha sonra yapılan değerlendirmede maruz kalınan düşük enerjili travma sonrası fraktür geliştiği şüphesinden dolayı metabolik kemik patolojileri araştırılmış ve zeminde herhangi bir patolojik hastalık saptanmamıştır.

SONUÇ: Doğru klinik tanı için tüm yaş gruplarında büyük önem arzeden detaylı fizik bakı özellikle kooperasyon sağlanamayan bebeklerde daha büyük öneme sahiptir. Zeminde metabolik gelişim hastalığı olmayan bebeklerde de muhtemel düşük enerjili travmalar sonrası ciddi kas iskelet sistem yaralanmaları gözlenebilir. Anamnezde düşük enerjili travma sonrası geliştiği iddia edilen klinik tablolarda istismar öncelikle düşünülerek bu doğrultuda gerekli değerlendirmeler yapılmalıdır.

Şekil 1

MİDEDEN ÖZEFAGUSA İLERLEYEN ÇENGELLİ İĞNE; LİTERATÜRDEKİ İKİNCİ OLGU

E. Ulaş SAZ[1], Doga C. POLAT[1], Hakan TEKGÜÇ[1], Baki KARAOĞLU[2], Orkan ERGÜN[3]

[1]Ege Üniversitesi Tup Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Acil Birimi,
[2]GATA Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi,
[3]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı,

GİRİŞ: Yabancı cisim yutma çocukluk çağında sık karşılaşılan sorunlardan biri olup 6ay-3 yaş arasında pik yapmaktadır. Yutulan cisimlerin çoğu komplikasyonsuz olarak gastrointestinal sistemden geçerken 6 cm'den daha uzun ve 2 cm'den daha geniş cisimler duodenum ya da treitz ligamentine takılabilir.

AMAÇ: Ucu açık çengelli iğne yutan bir bebekte cismin mideden özefagusa geri ilerlediğini rapor etmektir. Olgu literatürde bildirilen ikinci olgudur.

OLGU: Sekiz aylık kız bebek, nazar boncuğunun takıldığı çengelli iğneyi yutma nedeni ile ile önce bir sağlık merkezine başvurmuş. Burada çekilen ayakta direkt batın grafisinde ucu açık çengelli iğnenin mide lokalizasyonunda gözlenmesi üzerine hastanemiz acil servisine yönlendirilmiş(Şekil 1). Acil serviste genel durumu gayet iyi olan olgunun fizik muayenesi tamamen normal olarak değerlendirildi. Metalik yabancı cisim tarama dedektörü ile cisim sternum üzerinde tespit edildi. Bunun üzerine tekrarlanan filmde cisim ilginç olarak özefagusta görüldü (Şekil2) ve çocuk cerrahisi konsültasyonu istendi. Genel anestezi altında yapılan rijid özefagoskopi ile cisim çıkarıldı. Ameliyat sonrasında hastada hem ultrasonografik hem de sintigrafik olarak GÖR saptandı. Yatışının 3.gününde komplikasyonsuz olarak ve antireflü tedavi ile kontrole gelmek üzere taburcu edildi.

SONUÇ: Mideden özefagusa doğru cisimlerin hareketi nadir rastlanan bir durumdur. Çengelli iğne gibi keskin yabancı cisim yutan tüm bebekler varolan fizyolojik GÖR nedeni ile oluşabilecek cisimlerin ters yönde hareketini engellemek amacı ile yarı dik pozisyonda (45-60°) tutulmalıdır.

Şekil 1. Cisim midede görünmektedir.

Şekil 2. Cisim özefagusta görünmektedir.

HİPERALDOSTERONİZM İLE PRESENTE OLAN NÖROBLASTOMLU BİR OLGU

US Bayrakçı [1], KS Gülleroğlu [1], E Melek [1], S Kınık [2], F Sarıalioğlu [3], E Baskın [1]

[1]Başkent Üniversitesi Pediatrik Nefroloji Bilim Dalı, Ankara
[2]Başkent Üniversitesi Pediatrik Endokrin Ünitesi, Ankara
[3]Başkent Üniversitesi Pediatrik Onkoloji Ünitesi, Ankara

GİRİŞ: Periferik sinir sisteminin embriyonel kanseri olan nöroblastom pediatrik kanserlerin üçüncü en sık görülenidir ve özellikle infantlarda çok çeşitli klinik prezentasyon ve seyir ile karakterlidir. Burada hiperaldosteronizm kliniği ile prezente olan ve nöroblastom saptanan 15 aylık erkek hasta sunuldu.

VAKA: 2 haftadan beri ishali olan hasta son 3 gündür safralı kusması ve son gün ateşi de olması üzerine dış merkezde Akut gastroenterit, ileus tanıları ile yatırılarak tedavi edilmiş. Bu sırada hipertansiyon saptanan hasta Esansiyel Hipertansiyon, Akut Gastroenterit, Paralitik İleus ön tanıları ile servisimize y6önlemdirilmiş. Hasta servisimize kabul edildiğinde FM: TA:140\93 mmHg; genel durumu halsiz, letarjik; strabismus(+) saptandı, diğer sistem bulguları doğaldı. Hastanın laboratuvar bulgularında metabolik asidoz, hipokalemi (K: 1,6 mEq), Parçalı hakimiyeti mevcut lökositoz(15900\mm3) saptandı. Hiperaldosteronizm ön tanısı ile bakılan serum aldosteron düzeyi 1200(70-540), serum renin düzeyi 2.77(0,5- 2,6) ve kortizol düzeyi 50 (5-25) gelen hastanın sürrenal bezleri değerlendirmek amacı ile yapılan abdominal USG de sol sürrenal lokalizasyonda 6*5 cm boyutlarında kalsifiye- heterojen, vasküler solid kitle (nöroblastom?) saptandı, yapılan tüm abdomen BT si de nöroblastom ile uyumlu gelen hastaya pediatrik cerrahi tarafından kitle eksizyonu yapıldı. Patolojisi 6*5*4,5cm boyutlarında geniş nekroz, kalsifikasyon içeren differansiye tipte nöroblastom ile uyumlu geldi. Hasta evre 1, iyi histolojili, sol sürrenal primerli nöroblastom olarak değerlendirildi. 'TPOG-2009 Protokolü Düşük Risk Grubu' altında değerlendirilerek tedavisiz izleme alındı.

HİPERALDOSTERONİZM İLE PRESENTE OLAN NÖROBLASTOMLU BİR OLGU

US Bayrakçı [1], KS Gülleroğlu [1], E Melek [1], S Kınık [2], F Sarıalioğlu [3], E Baskın [1]

[1]Başkent Üniversitesi Pediatrik Nefroloji Bilim Dalı, Ankara
[2]Başkent Üniversitesi Pediatrik Endokrin Ünitesi, Ankara
[3]Başkent Üniversitesi Pediatrik Onkoloji Ünitesi, Ankara

GİRİŞ: Periferik sinir sisteminin embriyonel kanseri olan nöroblastom pediatrik kanserlerin üçüncü en sık görülenidir ve özellikle infantlarda çok çeşitli klinik prezentasyon ve seyir ile karakterlidir. Burada hiperaldosteronizm kliniği ile prezente olan ve nöroblastom saptanan 15 aylık erkek hasta sunuldu.

VAKA: 2 haftadan beri ishali olan hasta son 3 gündür safralı kusması ve son gün ateşi de olması üzerine dış merkezde Akut gastroenterit, ileus tanıları ile yatırılarak tedavi edilmiş. Bu sırada hipertansiyon saptanan hasta Esansiyel Hipertansiyon, Akut Gastroenterit, Paralitik İleus ön tanıları ile servisimize y6önlemdirilmiş. Hasta servisimize kabul edildiğinde FM: TA:140\93 mmHg; genel durumu halsiz, letarjik; strabismus(+) saptandı, diğer sistem bulguları doğaldı. Hastanın laboratuvar bulgularında metabolik asidoz, hipokalemi (K: 1,6 mEq), Parçalı hakimiyeti mevcut lökositoz(15900\mm3) saptandı. Hiperaldosteronizm ön tanısı ile bakılan serum aldosteron düzeyi 1200(70-540), serum renin düzeyi 2.77(0,5- 2,6) ve kortizol düzeyi 50 (5-25) gelen hastanın sürrenal bezleri değerlendirmek amacı ile yapılan abdominal USG de sol sürrenal lokalizasyonda 6*5 cm boyutlarında kalsifiye- heterojen, vasküler solid kitle (nöroblastom?) saptandı, yapılan tüm abdomen BT si de nöroblastom ile uyumlu gelen hastaya pediatrik cerrahi tarafından kitle eksizyonu yapıldı. Patolojisi 6*5*4,5cm boyutlarında geniş nekroz, kalsifikasyon içeren differansiye tipte nöroblastom ile uyumlu geldi. Hasta evre 1, iyi histolojili, sol sürrenal primerli nöroblastom olarak değerlendirildi. 'TPOG-2009 Protokolü Düşük Risk Grubu' altında değerlendirilerek tedavisiz izleme alındı.

LİNEZOLİDE BAĞLI DİLDE RENK DEĞİŞİKLİĞİ VE HALUSİNASYONLAR

US Bayrakçı, E Melek, K Gülleroglu, E Baskın,

Başkent Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Pediatrik Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

Linezolid bakteriyostatik etkili bir antibiyotik olup metisilin dirençli Stafilokoklar, makrolid dirençli Streptokoklar ve vankomisin dirençli Enterokokların da bulunduğu tüm gram pozitif patojenlere karşı etkinliğe sahiptir. Linezolidin en dikkat çekici yan etkisi geri dönüşlü myelosupresyondur. Ancak ishal, kusma, baş ağrısı, transaminaz yüksekliği, döküntü gibi yan etkiler ve nadiren de dilde renk değişikliği görüldüğü bildirilmektedir. Ayrıca linezolidin bir monoamino oksidaz inhibitörü olması nedeniyle antihistaminik ihtiva eden ilaçlarla birlikte kullanımına dikkat edilmesi gerekmektedir. Biz burada dirençli Stafilokok pnömonisine yönelik olarak linezolid tedavisi başladığımız 6 yaşında, renal transplantasyonlu hastada linezolide bağlı olarak ortaya çıkan nadir yan etkileri sunmak istedik. Antibiyotik tedavisinin 2. haftasında ürtikeryal tarzda cilt döküntüleri olan hastaya iki doz feniramin maleat verildi. Takibinde halüsinasyonlar, ajitasyon, delirium benzeri bilinç değişikliği ve dilinde kahverengi-siyah renk değişikliği gözlendi. Tüm bu bulgular birleştirildiğinde bu yan etkilerin linezolide bağlı olabileceğini düşünerek, başka hiçbir değişiklik yapılmadan, ilaç kesildi. Tüm bulguların kısa bir zaman içerisinde kesildiği gözlendi.
Sonuç olarak, son zamanlarda klinik kullanımı giderek artan bu antibiyotiğin potansiyel ilaç etkileşimleri ile ortaya çıkabilecek yan etkilerine dikkat çekilmek istenmiştir.

İNTİHAR AMAÇLI KULLANILAN BAKLOFEN ve ENTOKSİKASYONU: OLGU SUNUMU

Vefik ARICA [1], Seçil ARICA[2], Murat TUTANÇ [1], Sebahat Gücük[3], Bedir AY[4], Abdullah ABACIGİL[5]

[1] Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD
[2] Hatay Merkez 1 no lu Sağlık Ocağı, Aile Hekimi Uzman , Antakya,
[3]Van AÇSAP merkezi, Aile Hekimi Uzmanı, Van,
[4]Van İstanbul Hospital, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanı, Van
[5]Van Güven Hastanesi, Anestezi Uzmanı, Van,

ÖZET: Baklofen (Lioresal®) antispazmotik olarak bazı nörolojik hastalıklarda kullanılan gamma aminobütirikasit (GABA) reseptör agonistidir. Toksik dozlarda MSS baskılanması, solunum yetmezliği, kas tonusu artışı ve nöbetlere sebep olabilmektedir. Toksik belirtiler tedavi dozlarının 3-5 katının ağızdan alınmasıyla çıkar.

İlacın plazma düzeylerinin belirlenmesi herzaman mümkün olamayacağı gibi tanı konulmasınıda güçleştirebilir. Klinik değerlendirme ve destekleyici tedavilerin önemi büyüktür. Bununla birlikte, olgumuzda görüldüğü gibi ciddi vakalarda bile prognoz iyi seyredebilir.

OLGU : 14 yaşında erkek hasta evde şuuru kapalı olarak bulunmuş ve acil servise getirilmiştir. Entübe edilerek yoğun bakım servisine kabul edilen hastanın ailesinden alınan öyküsünde intihar amaçlı 30 tablet Lioresal 500mg aldığı öğrenildi. Muayenesinde genel durumu kötü, şuuru kapalı, spontan solunumu yok, pupilleri dilate/izokorik idi; ışık, kornea refleksleri ve okülosefalik refleksleri alınamadı. Bilateral derin tendon ve taban cildi refleksleri negatifti.

Glasgow Koma Skalası (GKS): 3/1 idi. Hasta aralıklı olarak jeneralize tonik-klonik nöbet geçirmekteydi. Ateşi 37.9°C ölçüldü. İnspeksiyonda kafada darp, dilde ısırık veya kollarda iğne izine rastlanmadı. Beyin BT'sinde minimal beyin ödemi vardı. TA: 84/45mmHg, KTA: 41 atım/dk idi. Elektrokardiyografide sinüs bradikardisi mevcuttu. Akciğer grafisi normaldi.

Mide lavajından sonra aktif kömür uygulandı. Fenitoin ve standart yoğun bakım medikal tedavi protokolü uygulandı. Laboratuar tetkikleri normaldi. 48.saatte hastanın spontan solunumunun başladı. 96.saatinde şuuru açık, koopere olduğundan servise çıkarıldı. 4 gün serviste gözlemlendikten sonra şifayla taburcu edildi.

Sonuç olarak; baklofen toksisitesi beyin ölümünü taklit eden klinik tablo meydana getirebilir. Tanısal amaçlı toksikolojik incelemeler herzaman mümkün olmadığından öykü ve klinik bulgular önemlidir. Ayırıcı tanılardan sonra nörolojik muayenenin sık tekrarlanması ve semptomatik tedavilerle baklofen entoksikasyonunda başarılı sonuçlara ulaşılabileceği kanısındayız.

AKUT KARIN AĞRISIYLA ÇOCUK ACİLE BAŞVURAN ÇOCUKLARIN İNCELENMESİ

Vefik ARICA [1], Seçil ARICA[2], Murat TUTANÇ [1], Sebahat Gücük[3], Bedir AY[4]

[1] Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Antakya,
[2] Hatay Merkez 1 no lu Sağlık Ocağı, Aile Hekimi Uzmanı, Antakya
[3]Van AÇSAP merkezi, Aile Hekimi Uzmanı, Van
[4]Van İstanbul Hospital, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanı, Van

GİRİŞ ve AMAÇ: Çocuklarda sık görülen yakınmalardan biri olan karın ağrısı, acil servislere önemli bir başvuru nedenidir. Nedeninin akut batın gibi cerrahi patolojilerde olabilmesi ve hızla tedavi edilmediğinde mortalite ve morbiditesi yüksek olan sonuçlar doğurabilmesi nedeniyle önemlidir. Çalışmamızda, akut karın ağrısı ve akut batın tablosuyla acile başvuran hastaların, demografik özellikleri, eşlik eden semptomları ve fizik muayene bulgularının ortaya konulması, laboratuar bulguları ile radyolojik görüntüleme yöntemlerinden faydalanılarak hastaların tanıları ve klinik sonuçlarının irdelenmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ ve YÖNTEM: Çalışmaya acile Ekim 2008-Ekim 2009 tarihleri arasında akut karın ağrısıyla başvuran 140 hastayı retrospektif inceledik. Maksimum 3 gündür karın ağrısı olan ve acilimize ateş, kusma, karın şişliği gibi diğer semptomların eşlik ettiği 0-15 yaş hastalar değerlendirildi.

BULGULAR: Toplam 140 hastanın 58'i erkek (%41.4), 82'si kız (%58.6) idi. Hastaların yaşları 40 günle 15 yaş arasındaydı, yaş ortalaması 6.33±4.2 yıldı. Tanılar sırasıyla gastroenterit (n=38, %27.1), kabızlık (n=24, %17.2), fonksiyonel karın ağrısı (n=24, %17.2), üriner enfeksiyon (n=17, %12.1), üst solunum yolu enfeksiyonu (n=15, %10.6), apandisit (n=7, %5), adet ağrısı (n=5, %3.6),FMF (n=5, %3.6), hepatit (n=5, %3.6). Çocuk cerrahisiyle konsülte edilen 37 hastanın sadece 16'sında (%11.4) cerrahi girişim yapıldı. Akut karın ağrısının en sık görülen cerrahi nedeni akut apandisit idi.

SONUÇ: Akut karın ağrısı genellikle dahili nedenlere bağlı olarak ortaya çıkan, bazen kendiliğinden düzelen, başta akut apandisit olmak üzere cerrahi nedenlerden ayırt edilmesi gereken acil bir durumdur. Cerrahi patolojilerin oranını %11.4 saptadık. Tanı için sıklıkla anamnez ve fizik muayene yeterli olabilir, kesin tanı için laboratuar ve görüntüleme gerekebilir. Hastanın yakın takip amacıyla yatırılarak gözlemi de önemlidir.

ADA ÇAYI YAĞININ ORAL YOLDAN KULLANIMINA BAĞLI SÜT ÇOCUĞUNDA KONVÜLZİYON: OLGU SUNUMU

Vefik ARICA [1], Seçil ARICA[2], Murat TUTANÇ [1],Sedat MOTOR [3], Vicdan MOTOR[4] Sabahat Gücük[5], Bedir AY[6]

[1] Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Antakya,
[2] Hatay Merkez 1 no lu Sağlık Ocağı, Aile Hekimi Uzmanı , Antakya,
[3] Hatay Çocuk Hastalıkları ve Doğum Hastanesi, Biyokimya Uzmanı, Antakya,
[4] Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları AD, Antakya,
[5]Van AÇSAP merkezi, Aile Hekimi Uzmanı, Van,
[6]Van İstanbul Hospital, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanı, Van,

OLGU SUNUMU : İki aylık kız bebek, acile sürekli ağlama, aniden başlayan huzursuzluk, ellerde,kollarda kasılma, gözlerde titreme, kusma ve morarma şikayetleriyle getirildi. Öyküde, prenatal ve postnatal özellik arzetmediği ve bize başvurmadan yaklaşık 2 saat önce karın bölgesine lokal masaj uygulamayla gaz ve sancı giderme amacıyla aktardan alınan adaçayı yağının yanlışlıkla 1 tatlı kaşığı bebeğe içirilmiş(**Resim 1)**.

Fizik muayene anormal olarak solunum sıkıntısı minimal, derin tendon reflekslerinde artma, aşil ve çenede klonus, gözlerde nistagmus, acile gelişinde ellerde ve kollarda tonik-klonik tarzda kasılmalar mevcuttu.

Laboratuvarda, WBC 12500/mm3, hemoglobin 14 gr/dl, hematokrit %42, Plt 420.000/mm3, glukoz 112 mg/dl, sodyum 136 mEq/L, potasyum 3.7 mEq/L, iyonize kalsiyum 4,65 mmol/L, SGOT: 47IU/l, SGPT: 25IU/l, CRP:0,6 mg/dl, kan gazı normaldı.

Bebeğin hemen ağız yolu açık tutuldu, uygun pozisyon verildi ağıziçi aspire edildi, 4 lt/dk oksijen verildi, IV damar yolu açılarak mayi verilerek,10 mg/kg yükleme fenobarbital uygulanarak konvülziyonu durduruldu, mide irrigasyonu yapıldı, aktif kömür uygulandı gözleme alındı, cranial MR normaldi, 12 saat sonra DTR normale döndü ve klonus kayboldu, opistotonus ve hipertonisite iyice azaldı, 24 saat sonra hasta tamamen düzeldi oral alım arttı, konvülziyon tekrarlamadı. Kontrollerde çekilen uyku EEG'sinde problem gözlenmedi.

Adaçayı olarak bilinen salvia officinalis bitkisi çeşitli durumlarda halk tarafından kullanılmakta, özellikle aktarlar tarafından satılmaktadır. Salvia officinalis'in diüretik-antienflamatuar,-antimikrobiyal-antiseptik-ekspektoran-spazmolitik-diaforetik kullanımı bilinmektedir. Yüksek dozda veya topikal- lokal olarak hazırlanmış özel formların ağızdan kullanılmasıyla intoksikasyon vakaları bildirilmiştir.

Nedeni saptanamayan erken süt çocukluğu dönemindeki konvülziyonlarda bitkisel ilaçlara bağlı akut intoksikasyonun etyolojiden sorumlu olabileceği sorgulanmalı ve adaçayı yağının topikal kullanımı yerine ağızdan yanlış kullanımına bağlı konvülziyon ve hipertonisite ile karakterli hipereksitasyon oluşabileceği unutulmamalıdır.

Resim 1: Adaçayı yağı bitkisi (salvia officinalis)

DİSCUS İNHALER CİHAZI KULLANIMINA BAĞLI GELİŞEN LATEX ALLERJİSİ: OLGU SUNUMU

Vefik ARICA [1], Seçil ARICA[2], Murat TUTANÇ [1], Sebahat Gücük[3], Bedir AY[4]

[1] Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Hatay
[2] Hatay Merkez 1 no lu Sağlık Ocağı, Aile Hekimi Uzmanı, Antakya,
[3]Van AÇSAP merkezi, Aile Hekimi Uzmanı, Van,
[4]Van İstanbul Hospital, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanı, Van,

ÖZET: Lateks, kauçuk (Hevea Brasiliensis) ağacının özsuyudur. Günümüzde kullanmakta olduğumuz birçok eşyada bulunmaktadır. Tip I ve Tip IV alerjik reaksiyonlara yol açarak duyarlı kişilerde alerjik yakınmalara neden olmaktadır. Lateks maddesi gerek direk temas, gerekse inhalasyon yolu ile organizmaya alınarak ürtiker, anjioödem, rinit, konjunktivit,
bronkospazm ve anafilaksi gibi değişik reaksiyonların oluşmasına neden olabilir
Olgu sunumuzda inhalasyon cihazı olarak diskus formu kullanan 15 yaşındaki çocukta diskusun dudaklara değmesinden 5 dakika kadar sonra her iki dudak mukozasında gelişen anjioödemi sunmaktayız.

OLGU: 15 yaşında erkek hastaya başka bir klinikte astım teşhisi konularak 50 µg salmeterol+100 µg flutikazon propiyonat içeren discus formu 2X1 verilmiş (**Resim 1**). Discus
formu kullandıktan dakikalar sonra hastanın iki dudağında kaşıntılar, kızarıklıklar, şişlikler
gelişmiş. Hastanın öyküsünde aralıklı nefes darlığı, öksürük ve hırıltılı solunum atakları geçirdiği ve 6 ay kadar önce diş çekimi sonrasında dudak, damaklarda kaşıntı, vücut kaşıntıları ve nefes darlığı yakınması gelişmiş. Hastaya rutin biyokimya tetkikleri, Total IgE, alerji testleri (gıda, inhalen alerjenler ve lateks ile) yapıldı. Hastada lateks testi pozitif bulundu. Hastanın kullandığı discus formu ilaç kutusunun lateks içermesiyle dudaklarda alerjik bulgular yaptığı anlaşıldı. Hastanın tedavisi başka tedavi şekilleriyle devam etmek üzere değiştirildi. Hastanın dudağındaki alerjik reaksiyonlar tekrarlamadı. Hastanın diş çekimi sonrası gelişen reaksiyonların ise tedavi sırasında kullanılan lateks içeren eldivenle oluştuğu anlaşıldı. Hasta lateks ve lateks içeren ürünler konusunda bilgilendirildi.

Sonuç olarak, Lateks alerjisinin risk grupları dışında da ortaya çıkabileceği unutulmamalıdır. Atopik bünyeli hastaların iyi irdelenmesini ve lateks pozitif bulunan bireylerde kullandıkları lateks içeren her türlü malzemenin hastalara iyi bildirilmesinin bir
zorunluluk olduğunu düşünmekteyiz.

Resim1: İnhalasyon aleti olarak Discus form

ÇOCUK ACİL SERVİSİNE İNTİHAR GİRİŞİMİ İLE BAŞVURAN OLGULARIN RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ

Zahide Yalaki, Neşe Yalçın, Medine Ayşin Taşar, Yıldız Dallar

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Ankara

AMAÇ: Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde özellikle adolesan yaş grubu çocuklarda intihar girişimleri önemli sosyal-medikal problemdir.

GEREÇ-YÖNTEM: Ocak 2008-Ocak 2010 tarihleri arasında intihar girişimi ile getirilen 281 olgunun klinik özellikleri retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Hastaların 232'i (% 82.6) kız, 49'u (% 17.4) erkekti. Yaş ortalaması 14.9±1.1 (11-18) idi. Hastaların çoğunluğu 14-16 yaş grubunda yer almaktaydı (n: 205,% 73). Hastaların 265'nde (% 94.3) ilaç içme; 16 hastada ilaç içme ile birlikte kesici-delici alet kullanımı saptanmıştır. Olguların çoğunda aynı anda birden fazla ilaç alımı tespit edilmiştir (n: 207, % 74). İntihar amacıyla içilen ilaç gruplarının sırasıyla analjezik-antiinflamatuar ilaçlar (n: 164, % 45.4), MSS etkili ilaçlar (n: 84, % 23.2), antibiyotikler (n: 20, % 5.5) ve diğer ilaç grupları (n: 93, % 25.7) olduğu görülmüştür. Olguların 12'nde (% 4.3) daha önceden de intihar girişiminde bulunma öyküsü saptanmıştır. Hastaneye başvuran hastaların 185'inde (% 65.8) herhangi bir semptom yoktu, 41'nde (% 14.6) gastrointestinal semptomlar (bulantı-kusma, karın ağrısı), 39'nda (% 13.8) santral sinir sistemi semptomları (uykuya eğilim, distoni, başağrısı, baş dönmesi), 15'nde (% 5.3) bulantı-kusma, baş dönmesi, 1'inde (%0.4) çarpıntı saptanmıştır. İntihar girişimine neden olan faktörlere bakıldığında; 180 olguda ailesel nedenler, 30'nda arkadaş ilişkilerinde ve 10 olguda okul ile ilgili sorunlar saptanmıştır. Hastaların hepsi yatırılarak tedavi edilmiştir. Olguların hiçbirinde intihar girişimi sırasında ya da sonrasında ölüm gelişmemiştir.

SONUÇ: İntihar girişimi ülkemizde tüm dünyada olduğu gibi önemli bir sorundur. Daha önceki yıllarla karşılaştırıldığında intihar girişimlerinde bulunan çocukların yaşlarının küçüldüğü gözlenmiştir. İntihar girişimini önleme ve tedavi yaklaşımlarında çocuk, aile ve çevrenin bir bütün olarak değerlendirilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

STATUS EPİLEPTİKUS İLE ACİL SERVİSE BAŞVURAN ÇOCUKTA ROMATOLOJİK BİR HASTALIK

M.Ergüven, E.Yıldız, Z. Albayrak, Ö. Kalaycık

İstanbul Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi ,Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

AMAÇ: Sistemik lupus eritematozus (SLE) otoimmün, multisistemik bir hastalıktır. Merkezi sinir sistemi (MSS) tutulumu, SLE'den ölümlerin %13'ünün oluşturduğundan prognoz için önemli bir göstergedir. Nörolojik tutulumu olan SLE'li hastalarda psikoz, nöbet ve çeşitli bilişsel disfonksiyonlar gibi nöropsikiyatrik bulguların bulunabildiği saptanmıştır. Tanı aşamasında ani gelişen bilinç kaybı, konvülziyon ile kliniğimize başvuran, merkezi sinir sistemi tutulumu olan lupus olgusu, romatolojik bir aciliyet göstermesi nedeniyle sunuldu.

BULGULAR: 15 gün önce başlayan yüksek ateş, halsizlik, karın ağrısı, eklem ağrısı şikayeti ile başvurdukları dış merkezde lupus? olabileceği düşünülerek tetkikler istenip, steroid 2 mg/kg/gün başlanan 11 yaşında kız hasta tedavinin 5. günü ani gelişen fokal konvülziyon, bilinç değişikliği ile acil kliniğimize başvurdu. Fizik muayenesinde bilinç kapalı, KTA: 76/ dk, DSS: 22/dk, glaskow koma skoru:5 idi. Her iki yanakta malar rash, oral aftları mevcuttu. Acil servisteki takiplerinde generalize tonik konvülziyon sonrası solunum arresti gelişen hasta, yoğun bakım servisine alınarak i.v. yüksek doz pulse steroid başlandı. Acil olarak çekilen kranial tomografisinde vaskülitle uyumlu bulgular saptandı. Romatolojik markerlardan ANA, anti-dsDNA kuvvetle müspet tespit edildi. Direkt Coombs: (+) saptandı. Hastanın idrarında 19.7 mg/m2/saat düzeyinde proteinüri saptandı. Intravenöz pulse steroid tedavisine ilk 24 saatte klinik cevap veren hastanın konvülziyonu kayboldu. 4. gün çekilen kontrastlı kranial MRI'da vaskülitle uyumlu bulgular tespit edildi. Olgunun halen tedavisi devam etmektedir.

SONUÇ: Status ile acil servise başvuran hastalarda ayırıcı tanıda romatolojik hastalıklar da düşünülmelidir. Mortalitede önemli bir yeri olan MSS tutulumu bu hastalarda daima göz önünde bulundurularak, hastalar yakın takip altında tutulmalıdır.

KARDİOVASKÜLER NEDENLERLE YATIRILAN KRİTİK HASTALARIN İZLEMİ

Abdülmecit KESKİN, İsmail ÇETİNER, Oğuz DURSUN, Fırat KARDELEN

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi

GİRİŞ: Bu çalışmada yoğun bakım ünitesinde kardiyovasküler sorunları ile birlikte yatırılarak takip edilen hastalarımızın geriye dönük değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: 2007-2010 yılları arasında Akdeniz Üniversitesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesine yatırılan; konjenital kalp hastalığı, ritm bozuklukları ve miyokard fonksiyon bozukluğu nedeniyle takipte olan veya yatışı sırasında tanı alan 43 hastadan 42'si geriye dönük olarak değerlendirildi. Hasta verileri Medihasta© programı ve hasta dosyaları kullanılarak toplandı. **SONUÇLAR:** Önceden yoğun bakım öyküsü olan hastalarda prognoz daha kötüydü ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu (P=0,001). Aynı grupta ÇOY sıklığında faklılık görülmedi. PİM 2 skorunda anlamlı değişiklik görülmezken, PELOD skoru anlamlı oranda yüksekti (p=0,008). Vital bulgular ile prognoz değerlendirmesinde anlamlı ilişki saptanmadı. Hastane enfeksiyonu ve prognoz arasında anlamlı ilişki saptanmazken, hastane enfeksiyonu görülen hastalarda çoğul organ yetersizliği daha fazla görüldü (p=0,002). Hastane enfeksiyonu saptanan hastaların PELOD skorunda istatistiksel olarak anlamlı yükseklik saptandı(p=0,015). Dopamin ve dobutamin ihtiyacı olan hastaların prognozları daha kötü bulundu (sırası ile p=0,002, p=0,043), bu hastalarda ÇOY sıklığının daha yüksek olduğu görüldü (sırası ile p=0,012, p=0,005).

TARTIŞMA: Pediatrik yoğun bakım ünitelerinde prognoz temelde altta yatan kardiyak patoloji ile ilişkilidir. İnotropik desteğe ihtiyaç gösteren ve yatışı sırasında hastane enfeksiyonu gelişen hastalar ÇOY gelişmesi açısından daha yüksek risk taşır. Öncesinde yoğun bakım yatış öyküsü olan hastalarda prognoz daha kötüdür. Bu hastalarda erken dönemde prognostik faktörlerin değerlendirilmesi, eşlik eden sistemik patolojilerin tedavisi mortalite ve morbiditeyi önemli oranda düşürebilecektir.

ATİPİK SEYİR GÖSTEREN HERPES ENSEFALİTLİ 5 YAŞ ERKEK HASTA; OLGU SUNUMU

Ali ALKAN,Gafur DOĞDU,Yusuf BENLİ,Merve BAHAR,Halil ŞENGÜL,Murat ELEVLİ

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Kliniği

GİRİŞ: Herpes ensefaliti tüm dünyadaki ensefalitlerin en sık görüleni ve mortalitesi en fazla olanıdır.Mortalite oranı tedavisiz olgularda % 75 dir.Erken tedavi başlanıldığında % 92 oranında başarı elde etmek mümkündür. HSV ensefaliti tanısı için,beyin omurilik sıvısı(BOS)'dan polimeraz zincir reaksiyonu(PCR) yöntemiyle HSV-DNA saptanması günümüzde artık altın standart olarak kabul edilmektedir.

OLGU SUNUMU:İshal,kusma nedeniyle hastanemize başvuran ; prenatal, natal, postnatal hikayesinde herhangi bir özellik olmayan, aşıları tam olup nöromotor gelişimi normal olan hastanın başvurusunda 4-5 kez/gün sulu dışkılaması, 3-4 kez/gün kusması vardı.Yapılan muayenesinde genel durumu orta, ajite , meningeal irritasyon bulguları yoktu.Gaita incelemesinde bol lökosit, bol eritrosit, rotavirüs (+) liği saptanan hastaya sıvı replasmanı ve antibiyoterapi (seftriakson) başlanıldı.Ajitasyonları artan ve hallüsinasyonları başlayan hastanın kranial MR ında özellik saptanmadı.BOS biyokimyasal incelemesi normal geldi. Gram boyamada özellik saptanmadı.BOS'dan polimeraz zincir reaksiyonu(PCR) yöntemiyle bakılan HSV Tip 1-DNA (+) olarak geldi.Antibiyoterapisine asiklovir eklendi.Konvülziyonları olmayan hastanın tedavisine fenitoin ilave edildi.EEG sinde her iki hemisfer bölgelerinde yaygın organizasyon bozukluğu saptandı.BOS kültüründe üreme olmayan hastanın seftriakson tedavisi 10 güne asiklovir tedavisi 14 güne tamamlanarak kesilerek taburcu edildi.

SONUÇ: Ensefalit kliniğinde, ateş ve baş ağrısı ile başlayan daha sonra psikotik davranış bozuklukları, epileptik nöbetler,hemipleji, konuşma bozuklukları, stupor ve komaya kadar gidebilen bir tablo vardır.Bizim olgumuzda ise gastroenterit tablosu ön planda olan nörolojik komplikasyonlardan ise sadece hallusinasyonları olan BOS incelemesi normal olduğu halde PCR yöntemiyle bakılan HSV-DNA + olması nedeniyle erken tedaviye başlanan ve tamamen düzelen olgu sunulmuştur.Bu olgumuz atipik seyirli HSV ensefalitlerinin de olabileceğini vurgulamak için sunulmuştur.

ÖNLENEBİLİR KAZALAR NEDENİYLE ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE İZLENEN HASTALAR

Ali Ertuğ Arslanköylü[1], Sercan Uysal[2]

[1]Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı, Mersin.
[2]Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Mersin

Amaç: Çocukluk çağında görülen morbidite ve mortalitenin önemli bir kısmı önlenebilir kazalar nedeniyle oluşmaktadır. Bu çalışmada Çocuk Yoğun Bakım Ünitesine önlenebilir kazalar nedeniyle yatan hastaların retrospektif olarak incelenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesine Temmuz 2006 ve Aralık 2009 tarihleri arasında önlenebilir kazalar nedeniyle yatan hastaların demografik özellikleri, yatış nedenleri, yoğun bakım ünitesinde kalma süreleri, ventilatör gereksinimleri ve mortalite oranları retrospektif olarak incelenmiştir.

Bulgular: Bu dönem içinde çocuk yoğun bakım ünitesine yatan 822 hastanın 124'ünün (%15) yatış nedeni önlenebilir kazalardı. Bu olguların %55.6'sı (69 hasta) erkek, %44.3'ü (55 hasta) kız, ortalama yaşları 73.8 (±59.5) ay, ortalama yatış süreleri 3.7 (±3.1)gün, mekanik ventilasyon uygulananların oranı %4.8, mortalite oranı ise %4 olarak bulundu. Hastaların en sık yatış nedeninin zehirlenmeler (%57.2) olduğu ve zehirlenmeleri sırasıyla travma (%17.7), elektrik çarpması (%5.6), hayvan ısırıkları (%4), yanık (%3.2), suda boğulma (%2.4) ve diğer nedenlerin takip ettiği saptandı.

Sonuç: Önlenebilir kazalar çocuk yoğun bakım ünitesine yatış endikasyonlarının önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Bu tür kazaların önlenmesine yönelik tedbirlerin arttırılması çocukluk döneminde morbidite ve mortalitenin azaltılmasına katkıda bulunacaktır.

DERİ YOLUYLA METANOL ZEHİRLENMESİ: BİR OLGU SUNUMU

Ayşe Berna ANIL, Evin İLTER, Alkan BAL, Murat ANIL, Esin ALBUDAK, Önder YAVAŞCAN, Nejat AKSU

S.B. İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi, Yenişehir-İzmir.

Giriş: Metanol, boya çıkarıcı, vernik, antifriz, ispirto ve kolonya gibi çeşitli çözücüler içinde bulunan organik bir bileşiktir. Metanolün ağız yoluyla alımı dışında nadir de olsa deri ve solunum yolları ile maruziyet sonrası da ağır zehirlenme tabloları (metabolik asidoz, körlük, koma, ölüm) görülebilmektedir. Bu sunumda deri yoluyla metanol zehirlenmesi gelişen bir çocuk olgu nadir görülmesi nedeniyle sunulmuştur.

Olgu: İki yaşında kız hasta kusma, uykuya meyil, solunum sıkıntısı ve nöbet geçirme nedeniyle çocuk yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Öz ve soy geçmişinde özellik belirtilmedi. Solunum yolu enfeksiyonu nedeniyle kas içi antibiyotik uygulandığı, sağ bacağındaki enjeksiyon bölgesinde şişlik geliştiği ve iki gündür bu bölgeye ispirto ile kapalı pansuman yapıldığı öğrenildi. Hastanın servise kabulünde Glaskow koma skalası 7, kalp tepe atımı 160/dk, solunum sayısı 60/dk, kan basıncı 100/60 mmHg, SaO_2 92, vücut sıcaklığı 36 ^oC ve ağırlığı 12,5 kg (%50 p) olarak saptandı. Olguda ağır sıvı kaybı bulgularının yanında sağ alt ekstremite proksimalinde yaygın ekimotik ve ödemli alan bir alan tespit edildi. Laboratuvar incelemesinde ciddi metabolik asidoz (pH: 6.89, pCO_2: 14 mmHg, pO_2: 261 mmHg, HCO_3: < 3 mmol/L, BE: -25 mmol/L, laktat: 2.7), artmış anyon açığı (34.6), hiperglisemi (323 mg/dL) ve lökositoz (38000/mm^3) saptandı. Serum metanol düzeyi yüksek (%20.6) ölçülen olguya metanol zehirlenmesi tanısı konuldu. Metanol antidotu olarak fomepizol, sıvı ve $NaHCO_3$ tedavileri ile mekanik ventilasyon desteği verildi. Hemodiyafiltrasyon uygulandı. Subaraknoid kanama ve beyin ödemi gelişen olgu takibinin 13. gününde kaybedildi.

Sonuç: Çocuk hastalarda metanolün deriye uzun süre ve çok miktarda uygulanması ölüme kadar varan ağır klinik tablolara yol açabilmektedir.

AKREP ZEHİRLENMESİNE BAĞLI KATEKOLAMİN DİRENÇLİ ŞOK: OLGU SUNUMU

Ayşe Berna ANIL, Zümrüt ŞAHBUDAK, Alkan BAL, Senem DURSUN, Murat ANIL, Önder YAVAŞCAN, Nejat AKSU

S.B. İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi, Yenişehir-İzmir.

Giriş: Akrep zehirlenmesinde klinik tablo hiperemi ve ağrı gibi lokal bulgulardan kardiyojenik şoka kadar değişebilmektedir. Antivenom tedavisi semptomatik hastalarda önerilmekte olup, sistemik tutuluma göre sıvı ve inotrop tedavileri ile birlikte mekanik ventilasyon desteğine de gereksinim duyulabilmektedir.

Olgu: Beş yaşında kız olgu, önce elinden daha sonra sırt bölgesinden akrep sokması nedeniyle çocuk yoğun bakım sevisine yatırıldı. İlk değerlendirmede Glaskow Koma Skalası 12, vücut sıcaklığı 36 ^{o}C, kalp tepe atımı 160/dk, solunum sayısı 36/dk, kan basınsı 80/50 mm Hg ve kapiller dolum zamanının uzun olduğu saptandı. Laboratuvar tetkiklerinde trombositopeni (28000/mm^3) ve hiperglisemi (162 mg/dL) dışında yüksek kreatin kinaz (CK) (450 U/L), CK-MB (45.6 ng/dL) ve troponin I (6.07 ng/dL) değerleri saptandı. Olgu pulmoner ödem tablosu nedeniyle mekanik ventilatörde izleme alındı ve antivenom verildi. Şok tablosu nedeniyle dobutamin, dopamin, adrenalin ve noradrenalin infüzyonları uygulandı fakat yanıt alınamadı. Kardiyak arrest gelişen olgu uygulanan kardiyopulmoner resusitasyona 5 dk sonra cevap verdi. Dirençli hipotansiyon terlipresin tedavisi ile kontrol altına alındı. İzleminin onuncu gününde mekanik ventilatör desteğine ihtiyacı kalmayan olgu 18. gününde taburcu edildi.

Sonuç: Bu olgu, akrep zehirlenmesine bağlı katekolamin dirençli şok gelişen bir çocuk hastada yoğun bakım desteği ile birlikte terlipresin tedavisi deneyimimizi aktarmak amacıyla sunulmuştur.

DİABETİK KETOASİDOZLA GELEN TRMA'LI HASTADA KARDİYAK KOMPLİKASYON: SUPRAVENTRİKÜLER TAŞİKARDİ

Filiz Tubaş[1], Başak Akyıldız[1], Alper Özcan[1], Selim Kurtoğlu[2], Leyla Akın[2], Ali Baykan[3], Sadettin Sezer[3]

[1]Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatri Yoğun Bakım Ünitesi
[2]Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatri Endokrinoloji Bilimdalı
[3] Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatri Kardiyoloji Bilimdalı

Tiamin Responsive Megaloblastik Anemi Sendromu (TRMA) nadir görülen otozomal resesif (OR) bir bozukluktur. Major klinik bulguları megaloblastik anemi, diabetes mellitus, sensörinöral sağırlıktır. Bu bulgular, farmakolojik dozda tiamin uygulamasına değişik derecede yanıt vermektedir. TRMA'nın bu esas klinik üçlüsüne ilaveten retina ve optik sinir anormallikleri, situs inversus, inme benzeri episodlar rapor edilmiştir. TRMA hastalarında tiamin eksikliğine bağlı yapısal kalp bozuklukları ve ritim anomalileri de görülebilmektedir.

TRMA nedeniyle pediatrik endokrinoloji izleminde olan 12 yaşında kız hasta , kusma, karın ağrısı ve bilinç değişikliği şikayeti ile başvurdu. Hikayesinde son bir aydır tiamin preparatını düzenli almadığı öğrenildi. Gelişinde kusma, uykuya meyil, karın şişliği olan hastanın kan şekeri: 578mg/dl, kan ketonu: 3,4 mmol/L, pH'sı: 6,8, PCO_2: 16 mmHg, PO_2: 76 mmHg ve HCO_3 5.2 mEq/L idi. Diabetik ketoasidoz düşünülerek pediatri yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Hastaya diyabetik ketoasidoz tedavisi ve tiamin preparatı verildi. Takibinde 14. saatte kalp tepe atımı: 260/dakika oldu. Hastanın EKG'si çekildi. Supraventriküler taşikardi (SVT) ile uyumlu olduğu görülerek 3 kez adenozin yapıldı. Cevap alınamayınca amiodaron yükleme ve infüzyonu verildi. Takibinin 16. saatinde tekrar SVT atağı gelişen hastaya kardiyoversiyon uygulandı. Kalp ritmi kardiyoversiyonla sinüs ritmine döndü. İzleminde 19. saatte tekrar SVT atağı gelişen hastaya verapamil başlandı ve SVT atağı kontrol altına alındı. Ekokardiyografi bulguları ve tiroid fonksiyon testleri normaldi. Hasta halen pediatri adölesan servisinde takip edilmektedir.

TRMA'lı hastalarda yapısal kalp hastalığı ve ritim bozukluğu komplikasyonları gelişebilir. Rutin kontrollerde, yatış gerektiren acil durumlarda, kardiyak aritmi açısından dikkatli olunmalıdır.

FULMİNAN WİLSON'A BAĞLI KARACİĞER YETMEZLİĞİNDE PLAZMA EXCHANGE KARACİĞER NAKLİNİ ÖNLEYEBİLİR Mİ?

Songül Yıldırım[1], Başak Akyıldız[1] Meda Kondolot[2], Duran Aslan[3], Fatma Arslan[1]

[1]Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri Yoğun Bakım Ünitesi, Kayseri
[2]Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri Ana Bilim Dalı, Kayseri
[3]Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Gastroenteroloji Ünitesi, Kayseri

Wilson hastalığı farklı klinik tablolarla prezente olabilir. Fulminan karaciğer yetmezliği ile birlikte hemolitik krizin eşlik ettiği vakalarda mortalite oldukça yüksektir. Karaciğer nakli kesin tedavi olarak bilinir.

D-penisilamin, trientin gibi şelator ajanlar tedavide birinci basamak ilaçlar olup bakırın hızla dolaşımdan uzaklaştırılması gereken fulminan karaciğer yetmezliği vakalarında erken dönemde plazma exchange gibi yöntemler hayat kurtarıcı olabilir. Daha öncesine ait karaciğer hastalığı olmayan 9 yaşında kız hasta, sarılık, kusma, ishal, baş ağrısı, karın ağrısı şikayetleriyle başvurdu. İlk yapılan muayenesinde genel durumu orta, GKS:11, karaciğer 3cm, dalak 2cm ballote edilmekte olup yaygın asiti mevcuttu.

Laboratuvar tetkiklerinde Hb:4.6 g/dl, Hct: %13.6, WBC: 17200/mm3, Plt:112000/mm3 , total bilirubin/direk bilirubini; 55/24 gr/dl, retikulosit %15, D.Coombs (-), periferik yaymada hemoliz bulguları mevcut, BUN/creatinin: 51.3/2.2 mg/dl, AST: 178 IU/L, ALT: 29 IU/L, ALP: 10 IU/L, LDH: 1128 IU/L, albumin:2.8 gr/dl, PT: 34 sn, PTT: 63 sn, INR: 3.06 idi. Hastaya hepatik koma tedavisine yönelik kısıtlı sıvı, laktuloz, gentamisinli lavman, IV antibiyotik, ranitidin başlandı. N/G'den kanaması olan hastaya K vitamini ve taze donmuş plazmanın yanısıra eritrosit süspansiyonu verildi. Mevcut laboratuvar ve klinik bulgularla hastada Wilson hastalığına bağlı fulminan hepatit düşünüldü ve 24 saatlik idrar-serum bakırı ve seruloplazmin gönderildi. 24 saatlik idrarda bakırı 1020 µg/g (N: 3-35 µg/g) ve serum bakırı 214 µg/g (N: 70-160) ve seruloplazmin 23 mg/dl (N:22-58 mg/dl) idi. Hastaya D-penisilamin ve çinko tedavisi başlandı.

Göz muayenesinde Kayser-Fleischer halkası tespit edilmedi. Hastaya yatışının 2. gününden itibaren ilk 3 gün, günde 2 kez ve sonraki 2 gün 24 saat arayla 2 kez plazma exchange yapıldı.

Plazma Exchange sonrası kliniği ve laboratuar değerleri düzelen hasta karaciğer nakli için ilgili merkeze gönderildi. Yapılan değerlendirmeler sonucunda acil nakil düşünülmeyen hasta şelatör tedavi ile takip edilmektedir.

Fulminan karaciğer yetmezliğinde plazma exchange, hepatik ensefalopati ve klinik homeostazisi düzeltmede etkili olup bazı vakalarda acil nakil gerekliliğini de ortadan kaldırabilmektedir.

H1N1 E BAĞLI ARDS GELİŞEN 40 GÜNLÜK KIZ HASTA OLGU SUNUMU

Gafur DOĞDU, Ali KARAKUŞ, Nilgün SELÇUK DURU, Öznur KAYA, Derya BÜYÜKKAYHAN, Murat ELEVLİ

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği,İstanbul

GİRİŞ:İnfluenza A (H1N1) pandemisi mart 2009 dan sonra dünyayı etkiledi.H1N1 kritik hastalık epidemiyolojisine yol açtı ve bazı hastalarda akut akciğer hasarı ve akut solunum zorluğu sendromuna(ARDS) kadar ilerleyen pnomoni gelişmesine neden oldu.ARDS ile birlikte olan influenza A(H1N1) erişkin vakaları ile ilgili çok sayıda yayın belgeler olmasına karşın pediatrik veriler sınırlıdır.Bu bildiride influenza A ya bağlı ARDS gelişen 40 günlük hasta sunulmuştur.

OLGU SUNUMU:35 haftalık doğan prematüre kız bebek 40 günlükken ateş şikayetiyle hastaneye getirildi.Antenatal ve natal öyküsünde özellik yoktu.FM de hasta letarjikti,ateşi vardı.Kalp atım hızı:135/dk,solunum sayısı:32/dk, dispneik idi.Karaciğer palpabl idi.Başlangıç göğüs röntgeni normaldi.Hasta yoğun bakım ünitesine alınarak mekanik ventilasyon desteği başlanıldı.Kan kültürü alındı.Klinik olarak ilk düşünülen sepsis olduğundan ampirik tedavi olarak İV ampisilin+cefotaksim başlanıldı.Kranial USG ve ekokardiyografisi normaldi.Mekanik ventilatörde izlemi sırasında ARDS bulgularının gelişmesi ve hipokseminin ağırlaşması nedeniyle surfaktan uygulandı.Yatışının 4. gününde tedaviye rağmen hastanın durumu kötüleşti.Hastanın gönderilen nazal sürüntü örneğinde H1N1 virüs varlığı gösterildi.Bunun üzerine hastaya oseltamivir başlanıldı.Kan,idrar ve trakeal aspirat kültürleri steril geldi.Klinik durumunda hiç gelişme olmayan ve göğüs röntgeninde bilateral infiltrasyonları görülen hasta agresif bir tedavi ve ventilasyon desteğine rağmen ciddi hipoksemiye girdi.Kan gazında PaO2:40 mmHg,FiO2:1.00 ve PEEP:10 mmHg.Bu bulgular ARDS ile uyumlu bulundu.

SONUÇ:Bu olgu 6 aylıktan küçük süt çocuklarında H1N1 enfeksiyonunun seyrini vurgulamak ve bu yaş grubunda acilen güvenli ve etkili bir aşının gerekliliğine dikkat çekmek için sunuldu.

2007-2009 YILLARI ARASINDA ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNE AKREP ISIRMASI NEDENİYLE YATIRILAN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Gönül PEKKAN, Sevilay MERSİN, Özden Özgür HOROZ, Dinçer YILDIZDAŞ, Hayri L YILMAZ

Çukurova Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı, ADANA

Giriş: Akrep ısırmaları tüm dünyada ve ülkemizde yaygın olarak görülmektedir. Ciddi kardiyak, nörolojik ve respiratuvar komplikasyonlar oluşturmaktadır. Özellikle çocuklarda bu komplikasyonlar daha belirgin olmaktadır.

Bu çalışmada 2007-2009 yılları arasında Çukurova Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi'ne akrep ısırması nedeniyle yatırılan 40 çocuğun değerlendirilmesi hedeflenmiştir.

Meteryal metod: Bu 40 hastanın retrospektif olarak değerlendirilip, hastaların demografik özellikleri tablo I'de, klinik özellikleri tablo II'de, laboratuar özellikleri ise tablo III'de verilmiştir.

Tablo I: Hastaların demografik özellikleri

	Hasta sayısı	**%**
Cinsiyet		
Kız	18	45
Erkek	22	55
Yaş (yıl)		
0-3	24	60
4-7	7	17.5
8-15	9	22.5
Isırılan yer		
Üst ekstremite	11	27.5
Alt ekstremite	25	62.5
Gövde, boyun, kafa	4	10
Prognoz		
Ölüm	0	0
Yaşayan	40	100

Tablo II: Hastaların klinik özellikleri

	Hasta sayısı	%
Ekstremite soğukluğu	32	80
Terleme	18	45
Kusma	26	65
Taşikardi	19	47.5
Hipersalivasyon	18	45
Dispne	13	32.5
Bilinç kapanması	8	20
Konvülzyon	3	7.5
Pulmoner ödem	2	5
Hipertansiyon	16	40
Hipotansiyon	5	12.5
Priapism	0	0
Anti serum	15	37.5
Alfa bloker	36	90
Pozitif inotrop	10	25
Mekanik ventilasyon	2	5

Tablo III: Hastaların laboratuar özellikleri

	Ortalama ±SD
Hct (%)	36.1±3.2
Trombosit (x10^3/ml)	410.0±148
Beyaz küre (x10^3/ml)	39.8±9.5
APTT (saniye)	29,8±8.32
Glukoz (mg/dl)	128±19
Ure (mg/dl)	13.5±4.9
Kreatin (mg/dl)	0.5±0.1
Na (mmol/L)	138.6±4.7
ALT (IU/L)	24.9±17.3
AST (IU/L)	42.2±15.5
CK MB (IU/L)	17.3±10.7
EKO (%Ejeksiyon fraksiyonu)	50.1±12.0

Hastaların hastanemize başvuru saatinin 5.0 ± 3.7 saat, hastanede yatış süresinin ise minimum 1 maksimum 7 gün olduğu görüldü.

Pulmoner ödem gelişen ve ekokardiografik incelemede ejeksiyon fraksiyonu düşük olan 2 (%5) hasta entübe edilerek, mekanik ventilatöre bağlandı, pozitif inotrop destek verildi. Sonrasında komplikasyonsuz bir şekilde taburcu edildi.

Hiçbir erkek hastada priapism gelişmedi.

Hiçbir hastada ölüm görülmedi.

Sonuç: Akrep ısırması ile başvuran hastalar alfa blokerler ile başarılı bir şekilde tedavi edilebilmektedir. Pulmoner ödem gelişen hastalar mekanik ventilasyona ve pozitif inotrop

desteğe ihtiyaç duyabilmektedir. Bu nedenle akrep ısırması nedeniyle başvuran hastaların vital bulguların monitörize edilerek, izlenmesi oldukça önemlidir. Deneyimlerimiz ciddi akrep ısırması olgularında alfa blokerlerin semptomları düzeltmede oldukça etkin olduğunu göstermiştir.

ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİ İKİ YILLIK MİKROBİYOLOJİK VERİLERİ

Hasan AĞIN, Gamze GÜLFİDAN, Rana İŞGÜDER, Esra KANIK, Ertan KAYSERİLİ, Tülin ERDEM, Yüce AYHAN, Mustafa BAK

İzmir Dr Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

AMAÇ: 2008-2009 yıllarında Pediatri Yoğun Bakım Ünitesi'nde yatan hastaların örneklerinden soyutlanan mikroorganizmalar ve antimikrobiyal duyarlılıkları değerlendirildi.

GEREÇ-YÖNTEM: Kan ve steril vücut sıvılarının ekimleri otomatize kültür sistemine (Versa Trek Diagnostic, ABD) yapılırken diğer örnekler konvansiyonel yöntemler uygulandı. İdentifikasyonda ve antimikrobiyal duyarlılık testlerinde otomatize sistem (Vitek-2, Biomerieux, Fransa) kullanıldı.

BULGULAR: 1996 kültürün 237'sinde etken üredi. 73 koagülaz negatif stafilokok (KNS), 55 gram negatif enterik basil (GNEB), 39 Candida spp, 36 non-fermentatif gram negatif bakteri, 21 streptokok, 13 S.aureus soyutlandı. 55 gram negatif enterik basilin 22'sinde genişlemiş spektrumlu beta laktamaz (GSBL) mevcuttu. E.coli ve Klebsiella dışındaki gram negatif enterik basillerde GSBL saptanmadı. KNS'da metisilin direnci %75.8 (n=54) bulundu. 13 S.aureus'tan 4'ü metisiline dirençliydi. 21 streptokokun 14'ü vankomisine dirençli enterokok (VRE) olarak belirlendi.
39 Candida suşundan 18'i C.albicans, 12'si C.parapsilosis olarak tanımlandıı. Pseudomonaslarda siprofloksasin duyarlılığı %88.8, sefaperazon-sulbaktam %73.3, seftazidim %71.7, piperasilin-tazobaktam %51.3, amikasin %48.7, meropenem %40 saptandı. GSBL içermeyen GNEB'de amikasin duyarlılığı % 90.9, piperasilin-tazobaktam %86.6, sefepim %84.8, seftriakson % 79.3, ampisilin-sulbaktam % 32, ampisilin % 18.7 bulundu.

SONUÇLAR: Yoğun bakım üniteleri hastanedeki dirençli mikroorganizmalar için bir kaynak konumunda olup antibiyotik direnci de hastanenin diğer birimlerine göre yüksektir. GSBL üreten mikroorganizmalar, VRE, mantarlar; dirençli enfeksiyonlara yol açması nedeniyle önem taşımaktadır. Yoğun bakım birimlerinde düzenli veri takibi yapılarak ampirik tedavi protokollerinin güncellenmesi rasyonel antimikrobiyal kullanımı açısından uygun olacaktır.

CANDİDA CİFFERRİ: ÇOCUKLUK ÇAĞI SİSTEMİK MİKOZLARINDA SIK RASTLANMAYAN BİR ETKEN

Hasan Ağın, Yüce Ayhan, İlker Devrim, Gamze Gülfidan, Rana İşgüder, Ertan Kayserili

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

AMAÇ: Candida cifferri (C. cifferri) yüzeyel mantar enfeksiyonları ve onikomikoz etkeni olarak bilinmekle beraber nadiren kandidemiye yol açabilmektedir. Çalışmamızda C.cifferri'nin etken olduğu kandidemi olgusu sunuldu.

YÖNTEM: Kan kültürleri otomatize sistemde (BACTEC 9240, ABD) yapıldı. İdentifikasyonda Vitek-2 (Biomerieux, Fransa) kullanıldı. Antifungal duyarlılığına E test yöntemiyle bakıldı.

BULGULAR: İki günlük öksürük, ateş yakınmasıyla başvuran Down sendromlu ve serebral palsili 8 yaşındaki olgu solunum sıkıntısı tanısıyla çocuk yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Akciğer grafisinde bilateral infiltrasyon saptanan hastaya seftriakson başlandı. Klinik durum değişmeyince 8. günde teikoplanin eklendi. Yirmi birinci günde ateş kontrol altına alınamadığından tedavi meropenemle değiştirildi. Yatışının 41. gününde durumu kötüleşen hastaya Amfoterisin B lipit kompleks başlanmasına rağmen renal toksisite nedeniyle kesildi. Elli ikinci günde multiorgan yetmezliği ve kardiyopulmoner arrest gelişen olgu kaybedildi. Alınan çok sayıda kültürde üreme olmamasına rağmen 51. günde alınan kan kültüründe maya üremesi saptandı; etken C.cifferri olarak soyutlandı. Antifungal duyarlılığına bakıldığında Flukonazol (MİK ≥64 µg/ml), Amfoterisin B (MİK ≥0.5 µg/ml), Kaspofungin (MİK ≥32 µg/ml) dirençli; Vorikanazol (MİK ≤0.12 µg/ml) duyarlı olduğu görüldü.

SONUÇLAR: İnvazif kandidiazis ve kandidemi insidansı son 20 yıldır artmakta, nozokomiyal kan akımı enfeksiyonlarında da candida türleri önem kazanmaktadır. C.cifferri nadir bir kandidemi etkeni olmasına rağmen, direnç paterni ve hastalığın ölümcül seyri nedeniyle önem kazanmaktadır.

BEBEKLERDE POSTOPERATİF HİPERGLİSEMİ, ASİDOZ, HİPOKSİ VE HİPOTERMİ 2 OLGU SUNUMU

Murat Tutanç[1], Vefik Arıca[1], Murat Karcıoğlu[2] , Tanju Çelik[1]

[1]Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatri Anabilim Dalı
[2]Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Anestezi ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Bebekler intraoperatif ve postoperatif hipotermi, hipoksi, asidoz, ve hiperglisemi riski altındadırlar. Bu komplikasyonların hepsi ayrı ayrı veya birlikte mortalite ve morbiditede etkili olabilmektedirler ve bunları hızla düzeltmek önem arzetmektedir.

1. olgu 25 günlük ensefaloseli, 2.olgu 7 aylık subdural hemotomu olan hastalardı. Hastalara postoperatif hemen konsültasyona gidildi. Muayenelerinde sırasıyla solunumu yok ve yüzeyel, hipotermik, siyanotik idiler. Glascow skalası 1 ve 3 idi. İdrar çıkışları az ve kapiller dolum zamanları 2/sn'nin üstündeydi. Spot kan şekerleri aletin ölçemeyeceği kadar yüksekti. İkisi de hipotansif idi. 1. olguda kan gazında pH:7.17, pCO2:84mmHg, pO2:114mmHg, HCO3: 13.5mmol/lt, glukoz>500mg/dl idi. 2. olguda kan gazında pH:6.95mmHg, pCO2: 95mmHg, pO2: 110mmHg, HCO3:15.9mmol/lt, glukoz:495mg/dl idi.

Tedavide iki hastaya benzer şekilde yaklaşıldı. Hastalar ısıtıldı, oksijenasyonları sağlandı. Hastalara mayi yüklemeleri yapılıp dopamin ve dobutamin başlandı. İnsülün ve bikarbonat tedavileri bulgalara göre kesildi. Tedavinin 3. saatinde 1. olguda pH:7.36, pCO2:32, pO2:91, HCO3:18, glukoz: 346 idi. Birgün ventilatörde takip edildi, pH:7.45, glukoz:76 olduğu halde ventilatörden ayrılıp servis takibine başlandı. İkinci olgunun tedavisinin 3. saatinde pH:7.41, pCO2:32, pO2:87, HCO3:20.3, glukoz:270 olduğu halde ekstübe edilerek servis takibine alındı. Postoperatif 3. günlerinde metabolik ve solunumsal problemleri yoktu.

Meltem Ayata ve arkadaşlarının olgularında hiperglisemi, hipotermi görülmüş, respiratuar asidoz ve hiperkarbi oluşmuştur. Respiratuar asidozda ventilasyon düzeldikçe düzelme saptanmıştır.

Sonuç olarak intraoperatif strese bağlı hiperglisemi oluşabileceği, kan glukoz düzeylerinin takip edilmesi, erken dönemde kan glukoz regülasyonunun sağlanması prognoz açısından önemlidir. Hipoksi, hipotansiyon, asidoz ve hipotermi de hızla tedavi gerektiren sorunlardır. Anestezi altında özellikle uzun süren, vücüd boşluklarının açıldığı, fazla miktarda sıvı ve kan verilmesi gereken girişimlerde, daha dikkatli olunmalıdır.

ÇOCUK YOĞUN BAKIM MORTALİTESİNİ ETKİLEYEN RİSK FAKTÖRLERİ

Nazik AŞILIOĞLU, Hakan KOT,Gökhan KALKAN,Kemal BAYSAL

Ondokuzmayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi

Yoğun bakım ünitesinde yatırılarak izlenen hastaların geriye dönük olarak araştırıldığı çalışmamıza Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Yoğun bakım Servisine Haziran 2007 ile Haziran 2009 tarihleri arasında yatırılarak izlenen 768 hastadan arşiv kayıtlarına ulaşılabilen 516 hasta dahil edildi.

Çalışma grubunu oluşturan toplam 516 hastanın 250 'si (%48,4) kız (K), 266'sı (%51,5) erkek (E) idi. Olguların ortanca tanı yaşı 38 ay (1 -216) olarak bulundu Hastaların yoğun bakımda kalış süresi ortanca değeri 3,0 gün (0,5 -335) olarak bulundu. Hastaların çocuk yoğun bakıma yatış nedenleri incelendiğinde en sık neden (%22,9) solunum sistemi hastalıkları iken ikinci sıklıkta (%22,3) zehirlenmeler tespit edildi. Hastaların mortalitesi %17,2 olarak tespit edildi. İlk 48 saatten sonra gelişen mortalite oranı ise % 6,9 bulundu. Kronik hastalık varlığı, mekanik ventilatör ihtiyacı, hipoglisemi,hiperglisemi,pozitif inotrop ihtiyacı, MOY ,RRT ihtiyaci, DIC ve trombositopeni ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edildi. Bu klinik durumlar yoğun bakım hastalarında sıklıkla birlikte bulunduğundan mortalite üzerine etkili olduğunu bulduğumuz patolojileri lojistik regresyon analizi ile değerlendiğimizde PRISM skoru, kronik hastalık varlığı, pozitif inotrop destek alma ve ventilatör ihtiyacı ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki tespit edildi.

ÇOCUK YOĞUN BAKIMDA TRAKEOSTOMİ DENEYİMLERİ

Nazik Aşılıoğlu,Şükrü Paksu,Gökhan Kalkan.

Ondokuzmayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi.

Bir Ocak 2007 ile 31 Mayıs 2009 tarihleri arasında çocuk yoğun bakım servisinde yatan hastalardan herhangi bir nedenle trakeostomi açılan 34 hastanın hastane kayıtları retrospektif olarak incelenerek demografik ve klinik özellikler değerlendirildi.

Ocak 2007 ile 31 mayıs 2009 tarihleri arasında 12 yataklı ÇBY ünitemizde yatan hasta sayısı 839 idi. Bu hastalardan mekanik ventilatör ihtiyacı olan 321(%38) hastadan 33 hastaya trakeostomi açıldığı saptandı (% 10,2). Tüm yatışlarda trakeostomi sıklığı %3,9 olarak belirlendi. Trakeostomi açılan hastaların ortalama yaşı 4yaş,9ay (1ay–16 yaş), erkek/kız oranı 1,4 idi. Trakeostomi açılan 33 hastanın 27'si ne uzamış MV ihtiyacı (%81,8), 5 hastaya üst hava yolu darlığı nedeniyle acil trakeostomi (% 15,1), 1 hastaya ise preoperatif elektif trakeostomi açılmıştı(%3,0) Uzamış MV nedeniyle trakeostomi açılan 27 hastanın toplam hastanede kalış süresi ortalama 87,8(27-301) gün idi. Hastaların hiçbirinde trkeostomi işlemine bağlı komplikasyon ve ölüm tespit edilmedi. Hastalardan 52'si (%15,2) trakeostomi açıldıktan sonra yoğun bakım izlemleri sırasında altta yatan hastalığına bağlı exitus olurken, diğer tüm hastalar yoğun bakım ünitesinden taburcu veya başka servise devir edildi. Yoğun bakım ihtiyacı dolan hastalardan 14' ü (%42,4) ev tipi ventilatörle kalan 14(%42,4) hasta ise trakeotomi ile eve veya bir başka servise gönderildi. Bizim ülkemiz gibi çocuk yoğun bakım yatak sayısı çok yetersiz olan merkezlerde uzamış entübasyon ihtiyacı olan ve altta yatan hastalığı nedeniyle uzayacağı öngörülen yoğun bakım hastalarında tarakeostomi açılması güvenli ve bu hastaların yoğun bakımdan çıkabilmeleri için gereklidir. Özellikle uzamış mekanik ventilasyon ihtiyacı olan çocuk hastalarda trakeostominin zamanı ile ilgili çalışmalara ihtiyaç vardır.

ÇOCUK YOĞUN BAKIMDA İZLENEN HASTALARIN RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ

Nazik AŞILIOĞLU,Hakan KOT, Şükrü PAKSU, Kemal BAYSAL

Ondokuzmayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Yoğun Bakım.

Yoğun bakım ünitesinde yatırılarak izlenen hastaların geriye dönük olarak araştırıldığı çalışmamıza Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Yoğun bakım Servisine Haziran 2007 ile Haziran 2009 tarihleri arasında yatırılarak izlenen 768 hastadan arşiv kayıtlarına ulaşılabilen 516 hasta dahil edildi.

Çalışma grubunu oluşturann toplam 516 hastanın 250 'si (%48,4) kız (K), 266'sı (%51,5) erkek (E) idi. Olguların ortanca tanı yaşı 38 ay (1 -216) olarak bulundu. Hastaların 297'si (%57,5) Samsun ve ilçelerinden, 219'u (%42,4) civar illerden başvurmuştu. Hastaların yoğun bakımda kalış süresi ortanca değeri 3,0 gün (0,5 -335) olarak bulundu. Hastaların yatış tanıları incelendiğinde en sık neden (%22,9) solunum sistemi hastalıkları iken ikinci sıklıkta (%22,3) zehirlenmeler tespit edildi. Çalışmaya aldığımız hastaların 204'ünde (%39) yoğun bakım yatışları esnasında eşlik eden kronik hastalık tespit edildi. Mekanik ventilasyon ihtiyacı olan hasta sayısı 216 (%41,9) olarak tespit edildi. Hastaların ventilatörde kalış süresi ortanca değeri 6,0 gün (0,5- 150) olarak bulundu. Mekanik ventilasyon tedavisi alan 216 hastanın 73'ünde (%25,6) MV'a bağlı komplikasyon tespit edildi. Çalışmaya aldığımız hastalarımızın 46'sında (%9,0) DİK tespit edilirken trombositopeni tespit edilen hasta sayısı 87 hasta (%16,9) olarak bulundu. Çalışmaya alınan hastaların 38'inde (%7,4) MOY saptandı. Hastaların 155'inde (%30,0) hiperglisemi, 33 hastada (%6,7) hipoglisemi tespit edildi. Pozitif inotrop destek alan hasta sayısı 196 hasta (%38) olarak bulundu.. Çalışmaya alınan hastaların 46'sının (%9,0) renal replasman tedavisi aldığı tespit edildi. Hastaların PRISM skor ortanca değeri 9,0 (2-46) olarak tespit edildi Hastaların mortalitesi %17,2 olarak tespit edildi. İlk 48 saatten sonra gelişen mortalite oranı ise % 6,9 olarak bulundu. Sonuç olarak çocuk yoğun bakım ünitelerinde kritik hastalığı olan takibinde komplikasyon riski ve mortalitesi yüksek hastalar izlenmektedir.Ülke çapında tedavi hizmetlerinin ve sonuçlarının daha iyi hale getirilmesi ile ilgili planlamaları yapmak için çok merkezli ve daha fazla hasta gruplarında çalışmalara ihtiyaç vardır.

İNFEKTİF ENDOKARDİTE SEKONDER EDİNİLMİŞ GERBODE DEFEKTİ: OLGU SUNUMU

Nazik Aşılıoğlu, Metin Sungur, Serap Ata, Kemal Baysal

Ondokuzmayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı.

Gerbode defekt, sol ventrikül ile sağ atriyum arasında fistül oluşumudur. Nadir görülen bir defek olup sıklıkla konjenitaldir ancak akkiz olarak da bildirilmiştir. Bu olgu sunumunda Staphylococcus aureus endokarditine bağlı sekonder Gerbode defekti tespit edilen bir hastayı sunduk.

On altı yaşında kız hasta bir hafta önce başlayan ateş, halsizlik, sol ayağının üzerine basamama şikayeti ile başvurdu.Fizik muayenesinde mezokardiak odakta duyulan 1/6 kısa sistolik üfürüm, her iki akciğerde yaygın raller ve her iki el avuç içinde, her iki ayak tabanında hemorajik maküller lezyonlar (janeway lezyonları), tırnak yataklarında hemorajik lezyonlar(splinter hemoraji), sol ayak baş parmağında ,parmağı çevreleyen büllöz nekrotik lezyon mevcuttu. Yapılan transtorasik ekokardiografide triküspit kapak septal leafletin sağ atriyuma bakan kısmında 10x15 mm çapında vejetasyonla uyumlu görünüm ve hafif triküspit yetmezliği izlendi. Sağ kalp endokarditi tanısıyla hastaya seftriakson ve vankomisin başlandı. Kan kültüründe Staphylococcus aureus üremesi tespit edildi. Solunum sıkıntısı gelişen hastanın akciğer sintigrafisinde pulmoner emboli odakları espit edildi. Takibinin ikinci haftasında bilateral plevral mayii ve massif perikardiyal mayi gelişti. Yapılan kontrol ekokardiyografisinde mitral ve triküspit kapakta verrü yanında sağ atriyumda verrünün olduğu bölgede sol ventrikül ve sağ atriyum arasında şant (LV-RA komünikasyon), Gerbode defekti izlendi. Kalp yetmezliği gelişen hastaya operasyon planlandı ancak takibinde exitus oldu.

H1N1 İNFLUENZA VE MYCOPLASMA PNEUMONİA KO-ENFEKSİYONU TABLOSUNDA KRİTİK HASTALIK POLİNÖROPATİSİ: OLGU SUNUMU

N. Erkek,M. Özkan,S. Şenel S, Y. Akbaş , C Karacan , A. Yöney

Dr. Sami Ulus Kadın, Doğum ve Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

Kritik hastalık polinöropatisi (KHPN) 1980'lerin sonundan itibaren kas güçsüzlüğü ve ventilatörden ayrılma zorlukları şeklinde tanımlanmış ve yoğun bakım hastalarının %25-33'ünde bildirilmiştir. Elektronöromyografik incelemelerle kritik bir hastalıkla yoğun bakıma yatışın 2-5 günü arasında ilk bulguların gözlendiği bildirilmiştir.

Üç gündür yüksek ateş, öksürük, solunum sıkıntısı şikayetleri olan, 2 yaş 9 aylık kız hasta acil servisimize geldiğinde rektal ateşi 37C ^{o} , letarjik, obje takibi yok, takipneik, taşikardikti. Akciğer muayenesinde retraksiyonları ve yaygın ralleri mevcuttu. Başı traksiyonda geri kalıyordu ve alt ekstremitelerinde iki taraflı tendon refleksleri alınamıyordu. Yatışının 3. gününe girdiğinde üst ekstremitelerde de tendon refleksleri kayboldu ve mekanik ventilatör desteğine alındı. Başvuruda akciğer grafisinde iki taraflı pnömonik infiltrasyonu olan hastanın, hemogram, akut faz reaktanları, kan gazları, kan biyokimyası, kreatinfosfokinaz değerleri ve kraniyal tomografi bulguları normal, BOS incelemesinde hücre yok, protein 74mg/dl, glukoz 146mg/dl idi. Hastanın yatışının 4. günü yapılan ve 4. haftasında tekrarlanan elektronöromyografik incelemelerinde; aksonal ve demiyelinizan tipte ağır nöropatik tutulum olduğu, normal latanslı H refleksi alındığı, motor ünit potansiyellerinde amplitüd düşmesi olmadığı, üst ve alt ekstremite kaslarında spontan aktivitede pozitif keskin dalga ve fibrilasyon potansiyelleri izlendiği için bulguların kök tutulumundan çok periferik tipte polinöropatiyi desteklediği bildirildi. Spinal magnetik rezonans görüntüleme normaldi. Nazofarengeal sürüntüde H1N1 (+)'ti. Hastanın başvurusunda gönderilen mycoplasma pneumonia IgM(+) iken 4 hafta sonraki kontrolde IgG(+) de gelişti. İzlemde dördüncü haftada baş kontrolunü kısmen sağlayan hastanın, ilk aydan sonra üst ekstremite refleksleri alınmaya başlandı. Daha sonra mekanik solunum desteğinden kademeli olarak çıkarılarak 50. gününde alt ekstremitede flask paralizisi sürerken servise verildi.

Hastamız H1N1 influenza ve Mycoplasma pneumonia ko-enfeksiyonuna eşlik eden kritik hastalık nöropatisi tablosu nedeniyle sunulmuştur.

ÜNİTEYE KABULDE HASTA YIKAMA KOLONİZE OLMA DURUMUNU DEĞİŞTİRİR Mİ?

N. ERKEK, C. KARACAN, S. ŞENEL, F. MEMİŞ, A. TOPRAK, A. YÖNEY

Dr. Sami Ulus Kadın, Doğum ve Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara.

GİRİŞ ve AMAÇ: Yoğun bakım ünitelerinde enfeksiyon sıklıkla yakın çevresel bir kaynaktan başlayarak gelişir. Bazen de kolonize bir hastanın servise kabulü kaynak oluşturur. Hastaların servise kabulünde standart bebek ürünü ile yıkanmasının cilt(aksilla ve perine), perianal ve burun kolonizasyonu üzerinde etkinliğini denetlemek için 10 aylık sürede prospektif bir çalışma yürütüldü. Randomize olarak hastaların bir grubundan yıkamayı takiben 2 saat içinde, diğer grubundan yıkama öncesi sürüntü örnekleri alındı. Hastalardan ayrıca kan, idrar, entübe edildilerse ilk girişte trakeal kültürler de alındı. İstatistik için SPSS16.0 for Windows programı ile X^2 testi kullanıldı.

SONUÇLAR:10 aylık sürede yaşları 1-204 (ort±SD:71.1±63.6)ay arasında, %45.5'i kız 178 çocuk çalışmaya alındı. %41.6'ıda altta yatan kronik bir sorun vardı. %52.8'i hastanemizin bir servisinde 2 günden uzun süre yattıktan sonra, %13.5'i başka bir dışmerkezden sevk edilerek gelmişti. Kabul sırasında %88.2'si antibiyotik almıştı. %46.7sinden yıkama öncesi örnek alındı. Hastanemizdeki başka servisten ve dış merkezden sevkle gelen(p=0.026), anibiyotik almış olan (p=0.01) hastalarda perianal, malnutrisyonu olan hastalarda trakeal kolonizasyon(p=0.05) anlamlı bulundu. Yıkama işlemi ile burun (p=0.01), aksillar bölge(p=0.007) ve perianal(p=0.001) kolonizasyonu fark gösteriyorken, perine ve trakeal kolonizasyon için fark bulunmadı. Ex olan hastalarda trakeal kolonizasyon(p=0.039) istatistiksel olarak anlamlıydı.

BORRELİAL ENFEKSİYON İLİŞKİLİ GUİLLAİN–BARRÉ SENDROMU: OLGU SUNUMU

N. Erkek, S. Şenel, M. Özkan, M. Erdem, C. Karacan, A. Yöney

Dr. Sami Ulus Kadın, Doğum ve Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara.

Borrelia Burgdorferi'nin etken olduğu Lyme hastalığı multisistemik ve polimorfik klinik tabloda seyredebilir. Olguların %10-50'sinde çeşitli nörolojik bulgular bildirilmiştir. Guillain–Barré Sendromu (GBS) akut inflamatuvar polinöropati olup hızlı ilerleyen simetrik kuvvet kaybı ve arefleksi ile karakterizedir. Olguların %50'sinde öncül bir enfeksiyon hastalığı vardır. Literatürde Borrelia enfeksiyonu ile ilişkilendirilmiş az sayıda çocuk olgu olması nedeniyle etyolojik incelemede akla gelmesi ve tanının tartışılması için olgumuz sunulmuştur. Yaklaşık 1 ay önce kene tarafından ısırılmış olan 7 yaşında kız hasta, 3 gün önce başlayan çift görme, baş dönmesi, güçsüzlük ve son 2 günde ilerleyen oturduğu yerden kalkamama, yürüyememe ve kollarını kaldıramama şikayetleriyle getirildi. Ataksik yürüyüşü, dismetrisi, serebellar testlerinde beceriksizliği olan hastanın, tendon refleksleri alınıyordu ve tüm ekstremitelerinde 3/5 - 4/5 kuvvet azlığı mevcuttu. İzleminin 2.-5. günleri arasında "end point" nistagmusla birlikte çift görmesi belirginleşip, her iki gözde yukarı bakış ve sağ gözde daha belirgin olan dışa bakış kısıtlılığı gelişti. Hastanın her iki alt ekstremitesinde tendon refleksleri alınamaz oldu ve kas kuvveti 1-2/5 düzeyinde azaldı. İlk BOS örneğinde protein 37mg/dl, hücre 1X10/mm^3, 1 hafta sonraki tekrarında BOS proteini 165mg/dl, hücre 4X10/mm^3, kan sedimentasyon hızı 96mm/saat, ASO 461IU/ml(N<200) dışında laboratuar incelemeleri normal sınırlardaydı. Serum Borrelia IgM ve IgG (+) (ELİSA, 1.54, cutoff:1.1), BOS'ta ELİSA ile çalışılan Borrelia antijeni negatif bulundu. Elektronöromyografik inceleme aksonal tutulumun ön planda olduğu GBS ile uyumlu idi. Kraniyal magnetik rezonans görüntülemesi(MR) normal, spinal MR'de GBS ile uyumlu servikal, torakal, lomber kord ve kauda ekinada pial kontrast tutulumu izlendi. 1/6 dereceden kardiyak üfürümü de olan hastanın ekokardiyografide 1. derece mitral yetmezliği tespit edildi. Kültürlerinde üreme yoktu. Seftriakson, ıntravenöz ımmun globulin (400mg/kg/gün-5 gün) verildi ve penadur profilaksisine alındı. Taburculuğu sonrasında 6. ay kontrolunde; yardımsız rahat yürüyen hastanın kas gücü üst ekstremite proksimalde 3/5, distalde 4/5, alt ekstremite proksimalde 3/5, distalde 4/5 olup, elektronöromyografik inceleme normale dönmüştü.

ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE BESLENME DESTEĞİ UYGULAMALARI: KISA SÜRELİ RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRME SONUÇLARI

N. Erkek, S. Şenel, C. Karacan, Z. Yıldırım, A. Çataloglu , A.Yöney

Dr. Sami Ulus Kadın, Doğum ve Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara.

AMAÇ, YÖNTEM:Çocuk yoğun bakım ünitelerinde malnutrisyon oldukça sık görülmektedir. Kritik hastalıklarda değişen metabolik süreç ve ihtiyaçların karşılanması prognoz üzerinde etkili olmaktadır. Hastanemiz çocuk yoğun bakım ünitesinde 10 aylık bir sürede beslenme desteği verilen hastalarımızın değerlendirilmesi yapılarak uygulamanın gözden geçirilmesi amaçlandı.

SONUÇLAR: Mart-Kasım 2009 tarihleri arasında çocuk yoğun bakım ünitesinde izlenen, oral, enteral ya da parenteral yolla, yaşına uygun normal beslenme dışında bir ürünle beslenme desteği alan yaşları 1-199 ay (medyan:11 ay) arasında, %67'si erkek olan 65 çocuk hasta değerlendirmeye alındı. Beslenme desteğine başlanan hastaların %63.1'inde kilo Z skoru -2SD ve altında idi ve hastaların %47.7'sinde hipoalbuminemi(ort.±SD:2.9±0.6 gr/dl) vardı. Hastaların %58.5'ine ilk 3 gün içinde, %32.3'üne 4-7 gün beslenme desteği başlandı. Hastalar ortalama 12.6± 16.9 gün beslenme desteği aldı. Beslenme desteği hastaların %52.3'üne yalnız enteral, %12.3'üne enteral+parenteral, %12.3'üne enteral+oral ve %23.1'ine oral yoldan verildi. Hedef kaloriye hastaların %50.8'inde ilk 5 gün içinde, ulaşıldı. Beslenme desteğine erken başlanan(p=0.025), yalnız enteral ve enteral+oral destek alan hastalarda(p=0.001) daha çabuk hedef kaloriye ulaşma sağlanabildi. Enteral yolla beslenen hastalarda beslenme öncesi döneme göre anlamlı kilo değişimi sağlandığı (p=0.017), oral yolla destek alan hastalarda beslenme öncesine göre albumin seviyesinde anlamlı fark olduğu(p=0.01) gözlendi. Hastaların %23'ünde beslenmenin 1-13. günlerinde (median:3) gözlenen ishalin enteral ve oral+enteral yolla beslenen hastalarda anlamlı olduğu(p=0.029) saptandı. Uzun süre enteral+parenteral yolla beslenen 2 hastanın kateter kültürlerinde üreme tespit edildi. Hastaların %86.1'i servise taburcu edildi.

YORUM: Özellikle enteral yol kullanılarak erken beslenme desteği sağlanması çocuk yoğun bakım hastalarında olumlu katkılar sağlayabilir. Üniteye özel protokol geliştirilmesi ve geri bidirim için izlem yapılması önemli olacaktir.

KONJENİTAL KALP CERRAHİSİ SONRASI GELİŞEN SEPSİSTE RİSK FAKTÖRLERİ

Yasemin Yavuz[1], Nurgül Yurtseven[1], Numan Ali Aydemir[2], Fırat Altın[2], Dilek Savaşkan[1], Şahin Yılmaz[1], Sevim Canik[1]

[1]Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anestezi Kliniği,
[2]Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kalp Damar Cerrahi Kliniği

AMAÇ: Bu çalışmada amacımız konjenital kalp cerrahisi ameliyatı geçirmiş çocuk hastalardaki sepsis insidansını değerlendirmek ve hastalarda var olan risk faktörlerini belirlemektir.

GEREÇ VE YÖNTEM: Ocak 2006-Aralık 2007 tarihleri arasında opere edilen 289 hasta çalışmaya alınarak hastalar 2 gruba ayrıldı. Grup I, SSCM sepsis tanı kriterlerine göre sepsis tanısı konan 28 hasta, Grup II sepsis olmayan 261 hasta olarak tanımlandı.Tüm olguların preoperatif değişkenler olarak, yaş, cinsiyet, ameliyat öncesi 5 günden fazla hastanede ve yoğun bakımda kalma, mekanik ventilasyon ihtiyacı, pulmoner hipertansiyon, paliyatif veya total düzeltme ve acil ameliyat olma öyküsü kaydedildi. Tüm hastaların cerrahi risk skorlaması Aristotle Complexiti Basic Score'lamasına göre yapıldı. Postoperatif dönemde kaydedilen değişkenler; sternumun açık bırakılması, mekanik ventilasyon süresi, reentübasyon ihtiyacı, kanama revizyonu ya da yeniden operasyon geçirme nedeniyle (sternum kapama revizyonu dışında) reoperasyon uygulanması olarak belirlendi. İstatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 15.0 programı kullanıldı.

BULGULAR: Septik hastalarda mortalite oranı % 32'dir. Düşük kilo, preoperatif olarak 5 günden fazla hastanede ve yoğun bakım ünitesinde kalma, preoperatif mekanik ventilasyon ihtiyacı, palyatif girişimler, acil cerrahi, PHT öyküsü, uzamış mekanik ventilasyon, reentübasyon ve reoperasyon sepsis gelişimi ile ilişkili faktörler olarak bulunmuştur.

SONUÇLAR: Pediyatrik kardiyak hastalar, erişkin hastalardan yaş ve savunma sistemleri olmak üzere pek çok açıdan farklılık göstermektedir. Bu hastalarda, tüm patolojilere total tamir yapılamamakta, hastaların immun direnç mekanizmalarının tam gelişmemiş olması nedeniyle pek çok sorunla karşılaşılmaktadır. Özellikle, preoperatif dönemde hastaların ameliyata iyi hazırlanması, hastanede ve yoğun bakımda kalış süresinin olabildiğince kısa tutulması, hastanın optimal zamanda ekstübe edilerek reentübasyon ihtiyacının azaltılması sepsis mortalitesini azaltacaktır.

ÇOCUK YOĞUN BAKIM'DA PLAZMAFEREZ UYGULAMALARI VE İLİŞKİLİ KOMPLİKASYONLAR: ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ DENEYİMİ

Ferda TEKİNTURHAN[1], Seda TÜRGÜT[1], Meltem KARADAMAR[1], Dinçer YILDIZDAŞ[2], Özden Ö. HOROZ[2], Barbaros Şahin KARAGÜN[3], Fatih ERBEY[4], İlker ÜNAL[5], Birol Güvenç[1,6].

[1]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Balcalı Hastanesi Hemaferez, Kök Hücre ve Kriyoprezervasyon Ünitesi,
[2] Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Yoğun Bakım BD,
[3] Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hematoloji Bilim Dalı,
[4] Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Onkoloji Bilim Dalı,
[5] Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı,
[6]İç Hastalıkları ABD, Hematoloji Bilim Dalı, Adana

GİRİŞ ve AMAÇ: Plazmaferez, birçok hastalığın tedavisinde önemli bir seçenek olarak kabul edilmektedir. Ancak, bu amaçla kullanılan sistemler ve tedavi şemaları genellikle erişkinlere göre tasarlanmıştır. Bu nedenle çocuklarda, özellikle hemodinamik durumu stabil olmayan hastalarda, teknik güçlükler ve komplikasyon görülme sıklığı ciddi biçimde artmakta ve bu durum çocuklarda plazmaferez deneyimini sınırlandırmaktadır.

Bu çalışmada, Ç.Ü.T.F. Balcalı Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım BD ile Hemaferez Ünitesi'nin birlikte yürüttüğü plazmaferez işlemleri, izlenen yan etkilerin türü ve sıklığı açısından değerlendirildi.

GEREÇ ve YÖNTEM: Merkezimizde, Temmuz 2005 ile Ağustos 2009 arasında, ÇYB Ünitesi'nde takip edilen **46** hastaya (21 kız/25 erkek), toplam **228** seans Plazmaferez işlemi gerçekleştirildi. Plazmaferez endikasyonları Tablo 1'de verilmiştir.

Hastaların ortalama yaşı 5,4±3,98 yıl (5 aylık-16 yaş), vücut ağırlığı 20,2±12Kg, toplam kan hacmi 1664,6±869,1mL ve toplam plazma hacmi 1198,2±635,9mL olarak belirlendi. İşlemlerde devamlı akım tekniğiyle çalışan, tam otomatik aferez cihazları kullanıldı. İşlenen kan hacmi, ortalama 3127,8±1663,1mL, kullanılan antikoagülan miktarı 241,4±130,3mL, tam kan akış hızı 24,3±8,7mL ve işlem süresi 122,8±36,9 dakika idi.

Replasman sıvısı olarak işlemlerin 177'sinde taze donmuş plazma (TDP-%77,6), 34 işlemde %5'lik insan albümini (%14,9) ve 17 işlemde TDP+albümin kombinasyonu (%7,5) kullanıldı. Eritrosit priming 150 işlemde (%65,8) uygulanırken, 175 uygulamada (%62,6) kalsiyum infüzyonu yapıldı ve 126 işlemde (%55,3) kan ısıtma cihazı kullanıldı. Vital bulgular 15-30 dakika aralıklarla aferez görevlisi tarafından ölçülerek kaydedildi.

BULGULAR: İşlemlerin 175'inde (%76,8) hiçbir hasta ilişkili reaksiyon izlenmezken, 53 plazmaferez uygulamasında en az bir komplikasyon rapor edildi (%23,2). Gözlenen komplikasyonların %88,7'si hafif ve orta şiddetli yan etkilerdi ve sadece 6 işlem şiddetli reaksiyonlar nedeniyle sonlandırıldı **(%2,63)**. Hipotansiyon (%15,4), ürtiker (%3,5) ve taşikardi (%3,1) en sık izlenen 3 komplikasyon olarak rapor edildi. İşlem sırasında veya sonrasında aferez ile ilişkili ölüm bildirilmedi.

SONUÇ: Yoğun Bakım Ünitelerinde takip edilen ve/veya hemodinamisi bozuk çocuk hastalarda, Plazmaferez işlemlerini güvenle ve minimal komplikasyonlar ile gerçekleştirmek mümkündür. Ancak işlemlerin, çocuklarda aferez uygulamaları konusunda deneyimli bir ekip tarafından ve çocuklara özel çeşitli teknik uyarlamalarla yapılması zorunlu gibi durmaktadır. Kardiyak monitörizasyon ve vital bulguların sık aralıklarla takibi, bu hasta grubunda reaksiyonların erken tespit edilmesi ve gerekli girişimlerin yapılması açısından oldukça yararlı bulunmuştur.

Tablo 1: Plazmaferez Endikasyonları	**Hasta Sayısı (%)**	**İşlem Sayısı (%)**
Hepatik Koma/Fulminan Hepatit	19 (41,3)	75 (32,9)
Guillain Barre Sendromu (GBS)	8 (17,4)	40 (17,5)
Hepatik Ensefalopati	5 (10,9)	31 (13,6)
Kronik Karaciğer Hastalığı (Akut alevlenme)	1 (2,2)	24 (10,5)
Sistemik Lupus Eritematozus + Böbrek Tutulumu	2 (4,3)	14 (6,1)
Metabolik Bozukluklar	2 (4,3)	9 (3,9)
Diğer	9 (19,6)	35 (15,4)
Toplam	**46 (100)**	**228 (100)**

TÜBERKÜLOZ MENENJİTE BAĞLI HİDROSEFALİDE ERKEN VENTRİKÜLOSTOMİ : OLGU SUNUMU

Sait DURMUŞ, Demet DEMİRKOL, Agop ÇITAK, Metin KARABÖCÜOĞLU, Selda Hançerli TÖRÜN

İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Yoğun Bakım Bailim Dalı
İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, İnfeksiyon Bilim Dalı

AMAÇ: Tüberküloz menenjitli çocuklarda hidrosefali sıktır. Erken cerrahi tedavi prognozu olumlu etkiler. Burada endoskopik ventrikülostomi ile düzelen 16 aylık tüberküloz menenjiti ve hidrosefali olgusu sunulmuştur.

VAKA: Onaltı aylık erkek hasta, ateş, kusma ve emmeme yakınması ile başvurdu. İki haftadır ateş, iki gündür kusma ve bilinç bulanıklığı olduğu öğrenildi. Soy geçmişinde babanın kavernöz pulmoner tüberküloz nedeniyle üç aydır tedavi aldığı öğrenildi. Fizik incelemede etrafla ilgisiz, letarjik idi. Vücut ısısı: 37.4□C, kalp atım hızı 128/dk, solunum sayısı 34/dk, solunum sesleri kaba idi. İki taraflı abducens paralizisi, sol hemiparezisi ve tonik-klonik kasılması vardı. Diğer sistem muayeneleri doğaldı. Bir adet BCG skarı mevcuttu. Hasta akut bilinç değişikliği ön tanısıyla yoğun bakım ünitesine alındı. Kan biyokimyası hiponatremi (Na=119 mEq/dL) dışında normaldi. Eritrosit sedimantasyon hızı 17 mm/st, C-reaktif protein değeri 14.8 mg/L idi. Akciğer grafisinde iki taraflı akciğer üst kısımda infiltrasyon vardı. Kraniyal bilgisayarlı tomografide tetraventriküler hidrosefali saptandı. Tüberküloz menenjiti düşünüldü, beşinci saatinde endoskopik ventrikülostomi ile beyin omurilik sıvısı (BOS) drenaja alındı, izoniazid, rifampisin, pirazinamid, streptomisin ve prednizolon tedavisi başlandı. BOS örneğinde hücre görülmedi. BOS glukozu 32 mg/dL (Kan şekeri: 118 mg/dL), proteini 27 mg/dL idi. BOS yaymasında aside dirençli mikroorganizma görüldü. Elispot testi pozitifti. Solunum yetersizliği nedeniyle iki gün mekanik ventilatör desteği aldı. Üçüncü gün ekstübe edildi. Dokuzuncu gün endoskopik BOS drenajı sonlandırıldı ve ventrikülöperitoneal şant takıldı. Genel durumu iyi ve muayenede abducens paralizisi dışında anormallik olmayan hasta tedavinin devamı için servise alındı. Uzun dönem izlemde hastanın sekelsiz iyileştiği görüldü.

TARTIŞMA: Tüberküloza bağlı menenjit ve hidrosefali çocuklarda sık görülen ölümcül, ciddi bir komplikasyondur. Medikal tedavi ile erken cerrahi tedavi prognozu olumlu etkiler. Tüberkülozlu hasta ile temas halinde çocuklara tüberküloz proflaksisi başlanmalıdır. Erken dönem BOS bulguları menenjit lehine olmayabilir.

ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE TROMBOSİTOPENİ VE KOAGULOPATİ MORTALİTEYİ ETKİLİYOR MU?

Sema YILMAZ[1], Özden Özgür HOROZ[2], Dinçer YILDIZDAŞ[2], Can ACIPAYAM[1], İbrahim BAYRAM[1], Atila TANYELİ[1]

[1]Adana Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji/Onkoloji,
[2] Adana Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi

AMAÇ: Çocuk yoğun bakım ünitesinde çeşitli nedenlerle takip edilen hastalarda hematolojik değişikliklerin mortalite üzerine etkisini araştırmak istedik. **Materyal-Metod:** Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesine Ocak 2008- Aralık 2009 tarihlerinde çeşitli nedenlerle kabul edilen ve 48 saatten fazla kalmış 108 hasta çalışmaya alındı. Hastaların PRISM ve PELOD skorları, tanıları, kalış süreleri, yatış anındaki trombosit sayısı ile takipte oluşan en düşük trombosit değerleri, PT ve PTT değerlerine göre koagulopati varlığı, mekanik ventilasyon, arteriyal ve vönöz katater uygulamaları, sepsis, kanama ve transfüzyon ihtiyacı olup olmadığı, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri hastane kayıtlarından geriye dönük olarak incelendi. **Sonuçlar:** 108 hastada erkek: kız 1.25:1, ortalama yaş 36 aydı. Trombosit sayısı 150.000/ mm^3 altında trombositopeni olarak tanımlandı. Yatış anındaki trombosit sayısı ve takip sırasında bulunan en düşük trombosit değeri kayıt edildi. PRISM skor median 5,5 (0 - 32); 62 (%57.4) hastada 8'in altında; 46 (%42.6)'sında ise 8'in üstünde bulunurken; PELOD skor median 2 (0 - 41); 20'nin altı 89 (%82.4), üzerindeki değerler 19 (%17.6) hastada görüldü (Tablo 1). PT ve PTT değerlerinin yüksekliği %57.4 olarak bulundu ve mortalite açısından aralarında istatiksel olarak anlamlılık vardı. Yatış anındaki trombosit sayısı ve takip sırasında ölçülen en düşük trombosit sayısı ile mortalite arasında istatiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı. Tek bir değerden ziyade trombosit değerlerini günlük takip ederek, trombosit sayısındaki düşüklük tespitinin prognozu değerlendirmede daha anlamlı olacağı düşünüldü. Diğer parametrelere bakıldığında özellikle PRISM skorunun 8'in üzerinde olması ve kan üre azotu yüksekliği ile mortalite arasında istatiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu (p<0.005).

Sonuç: Trombositopeni pediatrik yoğun bakım ünitesinde sık görülen bir durumdur ve koagulopati ile birlikte kanamaya eğilimi artırır. Mekanik ventilasyon, santral venöz katater uygulanması, sepsis, koagulopati, 14 günden fazla yoğun bakımda kalmak, kan ve kan ürünleri ile tranfüzyon ihtiyacının artmasının mortaliteyi arttırdığı görüldü. Çocuk yoğun bakım ünitesinde yatan hastaları takip ederken hematolojik açıdan günlük trombosit ölçümü ile trombosit sayısındaki düşüşlerin tespiti ve koagulopati gibi mortaliteyi artıran etmenlerin bilinmesi çok önemlidir.

Tablo 1. Demografik özellikler (n = 108)

Parametre	**Genel**
Yaş, ay (medyan (range))	36 (1 - 240)
Cinsiyet oranı (E:K)	1,25 : 1
PRISM skoru (medyan (range))	5,5 (0 - 32)
8'in altı	62 (%57,4)
8'in üstü	46 (%42,6)
Geliş şekli	
Servis	73
Acil servis	32
Ameliyathane	3
Tanı	
Nörolojik	28 (%25,9)
Kardiyovasküler	24 (%22,2)
Respiratuvar	25 (%23,1)
CPR	3 (%2,8)
Hepatik failure	5 (%4,6)
Renal failure	8 (%7,4)
Septik şok	15 (%13,9)
Kalış süresi, gün (medyan (range))	7 (3 - 120)
3 - 7 gün	44 (%40,7)
7 gün	11 (%10,2)
7 - 14	20 (%18,5)
14 günden fazla	33 (%30,6)
MV	80 (%74,1)
CVK	82 (%75,9)
AC	24 (%22,4)
Sepsis	65 (%60,2)
Coagulopathy	62 (%57,4)
Kanama	58 (%53,7)
Transfüzyon	61 (%56,5)
Mortality	38 (%82,4)
PELOD (medyan (range))	2 (0 - 41)
20'nin altı	89 (%82,4)
20'nin üstü	19 (%17,6)

Ç.Ü TIP FAKÜLTESİ ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE TRAKEOSTOMİ AÇILAN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Sevdiye ACELE, Özden Özgür HOROZ, Semra YILMAZ, R. Dinçer YILDIZDAŞ

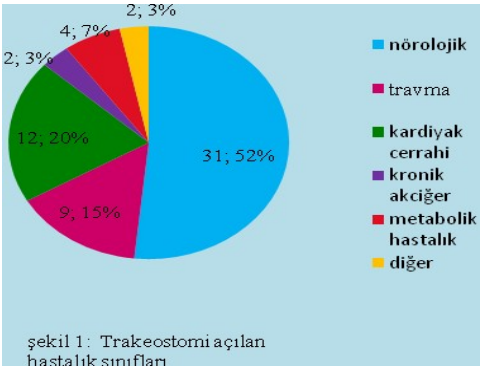
Trakeostomi en eski cerrahi girişimlerden biridir. Hava yolu güvenliği için nefes borusuna yeni bir nefes deliği açma işlemidir. Günümüzdeki teknolojik gelişmeler bu girişimin daha kısa süreli ve daha az komplikasyonlu olmasını sağlamıştır. Çalışmamızda 3 yıllık süre içerisinde çocuk yoğun bakım ünitesinde trakeostomi açılan hasta kayıtları retrospektif olarak incelenmiştir. Hastaların demografik verilerini, tanılarını, PRISM skorlarını, trakeostomi endikasyonlarını ve hastanede kalış sürelerinin değerlendirilmesini amaçladık.

Anahtar kelimeler: Trakeostomi, zor hava yolu, çocuk yoğun bakım ünitesi

GEREÇ VE YÖNTEM: Ç.Ü. Tıp Fakültesi Ç.Y.B ünitesinde 2007-2009 yılları arasında trakeostomi uygulanan hastalar yaş, tanı, PRISM skor, endikasyon açısından veriler değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışma süresince toplam 60 hasta incelenmiştir. Bu hastaların %55' ini erkek; %45 ini de kızlar oluşturmaktadır. Hastalardaki ortalama yaş 2,98 (0,08-13 yaş) olarak bulundu. Hastaların PRISM skorları ise ortalama 9,37 (0-77) idi. Trkeostomi açılan hastalar nörolojik hastalık, travma, kardiyak cerrahi, kronik akciğer hastalığı, metabolik hastalık ve diğerleri olarak sınıflandırıldı. Bunlar arasında nörolojik hastalıklar %52 oranında idi. En sık trakeostomi açılma endikasyonu uzamış mekanik ventilasyon ihtiyacı olarak bulundu. Hastalarımızda trakeostomi açılımı esnasında ve sonrasında trakeostomiye bağlı bir komplikasyon gözlenmedi.

ortalama yaş	2,98 yaş	(0,08 – 13 yaş)
erkek hasta sayısı, (%)	33	55%
ortalama PRISM skoru	9,37	(0 - 77)
Ortalama entübasyon süresi	35,79 gün	(2-150 gün)
Ortalama hastanede kalış süresi	210,83 gün	(3-2007 gün)



şekil 1: Trakeostomi açılan hastalık sınıfları

mi hava yolu bütünlüğünün
bir uygulamadır. Hava yolu
ıemiş pediatrik hastalarda ve
asyon gerektiren hastalıklarda
ʻati önem taşır. Hastalar yeni
ɔnforlu bir şekilde yaşamlarını

ÇOCUK YOĞUN BAKIM HASTALARINDA KAN LAKTAT SEVİYESİNİN MORTALİTE iLE İLİŞKİSİ

İlyas YOLBAŞ[1],Velat ŞEN[1], Mehmet BOŞNAK[2],Selvi KELEKÇİ[1]

[1]Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı.
[2]Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı

GİRİŞ: Kritik hastalarda mortaliteyi etkileyen bir çok faktör gerçekte iyi anlaşılamamıştır.Amacımız, yoğun bakıma kabul edilmiş çocuklardaki mortalite oranının kolay elde edilebilen bir laboratuvar bulgusu olan kan laktat seviyesi ile olan ilişkisini gözden geçirmektir.

OLGULAR ve YÖNTEMLER: Bu çalışmada Ocak 2007 ve Aralık 2007 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakultesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesinde takip edilmiş 298 olgu seçildi. Olguların dosyaları retrospektif olarak incelendi. Olgular tanılarına göre ve tanılarından bağımsız olarak hem ilk ölçülmüş kan laktat değerleri hemde tedavi süresi boyunca ölcülmüş tüm kan laktat değerlerinin aritmetik ortalaması ile mortalite oranları karşılaştırıldı. Veriler spss 17 programı ile analiz edildi

BULGULAR: Olguların tanılarından bağımsız olarak İlk ölçülmüş kan laktat değerleri ve tüm ölçülmüş kan laktat değerlerinin aritmetik ortalaması ile mortalite arasında anlamlı ilişki bulundu ($p<0.001$). Tanılara göre de; sepsis, konvülziyon, zehirlenme, pnömoni ve yanık tanısı ile yatan olgularda mortalite ile ilk ölçülmüş kan laktat değeri ve tüm ölçülmüş kan laktat değerlerinin aritmetik ortalaması arasında anlamlı bir ilişki bulundu ($p<0.05$). Metabolik asidoz tanısıyla yatan olgularda sadece tüm ölçülmüş kan laktat değerlerinin aritmetik ortalaması ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki olduğu görüldü($p<0.059$). Akrep sokması tanısıyla yatan olgularda ise ilk ölçülmüş laktat değeri ve tüm ölçülmüş laktat değerleri ortalaması ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0,05$).

SONUÇ: Çocuk yoğun bakım hastalarında yüksek kan laktat düzeyi ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki olduğu bulundu. Çocuk yoğun bakım olgularında tanılardan bağımsız olarak ilk ölçülmüş kan laktat değeri ve tüm ölçülmüş kan laktat değerlerinin aritmetik ortalaması ile mortalite arasında anlamlı ilişki bulundu.

.

EVDE İNVAZİF- NONİNVAZİF VENTİLATÖRDE İZLENEN HASTALARIMIZ

ZG GAYRETLİ[1], AT ASLAN[2]

[1]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Göğüs Hastalıkları Bilim Dalı
[2] Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Göğüs Hastalıkları Bilim Dalı

AMAÇ: Ev tipi ventilasyon son yıllarda giderek önem kazanmaktadır. Bu çalışmada invazif ve noninvazif ventilatörde izlediğimiz hastalarımızın tanı ve izlem süreçlerini gözden geçirmeyi amaçladık.

BULGULAR: Hastalarımızın yaşları onbir ay ile on yaş arasındaydı. Kronik solunum yetmezliği nedenleri arasında kas hastalığı, kronik akciğer hastalığı, mitokondriyel hastalık yer almaktaydı. Ev tipi ventilatör kullanan hastaların ortalama yaşı otuziki aydır. Iki hastamızda noninvazif mekanik ventilatör kullanılırken, sekiz hastamıza trakeostomi aracılığı ile ev tipi ventilatör verildi. Tüm hastaların ailelerine ev tipi ventilator izlemi ve bakımı için hastanede eğitim verildi. Bu süre hastalarımızda ortalama ondört gündü. Hastalarımızın evde izlem süreleri ortalama onüç aydı. Ev tipi ventilatör izlemi sürecinde hastalarımızın ortalama üç kez hastaneye yatışı gerekti. Yatış nedenleri pnömoni, kalp yetmezliği, hipertansiyon ve akut böbrek yetmezliği idi. Hastalarımızın yedi tanesine trakeostomi açılırken eş zamanlı olarak gastrostomi açıldı. Izlemde iki hastanın ventilatör ihtiyacı kalmadı. Tanısı sitokrom c oksidaz eksikliği olan bir hasta kardiyak arrest sonucu kaybedildi. Tüm hastalarımız tedavi sürecine uyum sağladılar ve hasta bakımını başarı ile yapmaktalar.

SONUÇ: Ev tipi ventilatör kullanımı ailelerin eğitimi ile hastaneye yatış süresini kısaltan, hastalık ve hastanede yatış komplikasyonlarını azaltan, ailenin ve hastanın yaşam kalitesini artıran etkili bir destek tedavi yöntemidir.

BİR YOĞUN BAKIM HASTASININ BAKIMINDA KAVRAM HARİTASI KULLANIMI

Candan ÖZTÜRK, Dijle ÖZER

Dokuz Eylül Üniversitesi, Hemşirelik Yüksekokulu, İzmir

AMAÇ: Öğrenilen konulardan türetilen anahtar terimler arasındaki ilişkinin zihinde somut ve görsel olarak düzenlenmesini sağlayan kavram haritası, karmaşık verileri düzenleyerek bütüncül bakıma olanak sağlamaktadır. Pnömoni ve Serebral Palsi tanısı olan BÖ'nün bakım planının kavram haritası ile sunulması planlanmıştır.

YÖNTEM: Vaka sunumu

BULGULAR: Görmeyen, işitmeyen ve konuşmayan hastamız, paraplejik olması nedeniyle yatağa bağımlıdır. Yapılan sistem tanılamasında;
Bilateral raller ve hırıltı +, sekresyon (+), dudaklar kuru, ağız içi lezyon (+), her iki burun deliğinde NG'ye bağlı lezyon, pişik (+), saçlar kirli ve dağınık, tırnakları uzun ve kirlidir. NG ile drip infüzyon şeklinde beslenen B Ö'nün vücut sıcaklığı 38.5 C Hb: 5.5gd/dl Kilo: 8 kg
Bir yaş küçük kardeşi de aynı tanı ile Antep'de bir hastanede izlenmekte olan hastamızın yanında 60 yaşında, okuryazar olmayan babaannesi refakatçi olarak kalmaktadır. Annesi ikiz kardeşinin yanındadır.

SONUÇ: Bütüncül bakım gerektiren bir yoğun bakım hastası olan BÖ'nün bakımı kavram haritası kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Kavramlar arasındaki ilişkilerin haritalandırılması bilgi ile uygulamanın bütünleştirilmesinde yol gösterici olmuştur.

OLGU SUNUMU: H1N1 VE HEMŞİRELİK BAKIMI

Gülcan KUŞKONMAZ[1], Diler İMSEYTOĞLU[2], Sevgi TİRYAKİ[3], Hamiyet MİMİOĞLU[4]

[1]Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.D.
[2]Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.D.
[3]Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Pediatri Yoğun Bakım Ünitesi
[4]Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Pediatri Yoğun Bakım Ünitesi

GİRİŞ: İnfluenza A virüsünün neden olduğu esas olarak domuzlarda salgına yol açan bir grip türüdür. Geçmişte sınırlı sayıda olguda insandan insana bulaştığı bildirilmiştir. Ölüm oranı %1-5'dir. İnsandan insana damlacık yoluyla bulaştığı kanıtlanmıştır. Tokalaşma, öpüşme, sarılma v.b. yakın temasla da bulaşma olmaktadır.

Hastalık ilk kez Meksika'da sonra ABD'de (Nisan 2009) görülmüş ve daha sonra birçok ülkeye yayılmıştır. Alarm düzeyini Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) Pandemik Faz 6 olarak açıklamıştır. Virüs, halen dünyanın bütün bölgelerinde görülmektedir.

OLGU:5 aylık olan hastanın, ateş, ishal ve kasılma şikayetleriyle çocuk acil ünitemize başvurması sonucu, Sepsis+ Bronkopnomoni+ Multibl organ yetmezliği+H1N1 tanıları ile yoğun bakım ünitesine yatırılıp izlenmiştir.

Tedavi süreci içinde çocuk hastada solunum yollarının inflamasyonu ve obstrüksiyonuna bağlı yetersiz solunum, ateş ve takipne nedeniyle sıvı kaybında artmaya bağlı potansiyel sıvı-elektrolit dengesizliği, enfeksiyon, mevcut enfeksiyona bağlı hipertermi, mevcut enfeksiyona bağlı diyare, aile bireylerinde yaşanılacak belirsizliklere bağlı kaygı, hareket kısıtlılığına ve invaziv girişimlere bağlı doku bütünlüğünde bozulma riski, yeterli beslenememeye bağlı oral mukoz membranda değişim riski saptanmış ve bu doğrultuda hemşirelik bakımı uygulanmıştır.

Bu olguda, yoğun bakım ünitesinde tedavi gören H1N1 tanılı çocuk hastada saptanan sorunlarına yönelik hemşirelik bakımının verilmesi amaçlanmıştır. Hastaya multidisipliner bir bakım sunularak hastanın taburcu olması sağlanmıştır.

ÇOCUK YOĞUN BAKIMDA HASTANE ENFEKSİYONLARI

Eylül Gümüş[1], Oğuz Dursun[2]

[1]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi Çocuk Yoğun Bakım Hemşiresi, Antalya
[2]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi Yardımcı Doçenti,Antalya

GİRİŞ VE YÖNTEM: Çocuk yoğun bakım ünitesine yatırılarak takip edilen hastaların verileri 'International Nosocomial Infection Control Consortium' tarafından tanımlanan hastane enfeksiyonu kriterleri kullanılarak, uluslararası surveyans formlarına prospektif olarak kayıt edildi. Ünitemizde takip edilen toplam 33 hastaya ait son üç ayın verileri sunuldu.

SONUÇLAR: İzlemi yapılan 33 hastanın 8'i(%24,2) kaybedildi. Ortalama yoğun bakım yatış süresi 8 gün(2-64)idi. Yirmi üç(%69,7) hastaya santral venöz kateter yerleştirildi. Hasta başına periferik venöz yol ihtiyacı 2,03(0-12) bulundu. Hasta başına endotrakeal tüp değişimi 1,54(0-4), invazif mekanik ventilasyon süresi 6 gün(0-64 gün), foley kateter girişimi sayısı ortalama 1(0-3), foley sonda kalış süresi ortalama 4(0-32) gündü.

Bu dönemde kullanılan standart tanımlamalara göre toplam 8 hastada 9 hastane enfeksiyonu gözlendi. Bu enfeksiyonlardan 6'sı ventilatör ilişkili pnömoni, 2'si üriner sistem enfeksiyonu, 1 tanesi kan dolaşımı enfeksiyonu ve 1 tanesi kateter enfeksiyonu idi.
Yoğun bakım süresi uzadıkça hastane enfeksiyonu sıklığının arttığı görüldü(p=0,001). Periferik venöz yol için yapılan girişim sayısı(p=0,001), tüp değişim sayısı(p=0,019), ventilatörde kalış süresi(p=0,002), foley sonda değişim sayısı(p=0,004), foley sonda kalış süresindeki(p=0,002) artışın hastane enfeksiyonu sıklığındaki artış ile ilişkili olduğu görüldü. Hastanın yatış yeri, malnütrisyon varlığı ve çıkışta değerlendirilen Glaskow koma skoru ile anlamlı ilişki gözlenmedi.

TARTIŞMA: Hastane enfeksiyonlarının azaltılmasında yoğun bakımda ve mekanik ventilatörde kalış süresini kısaltıcı tedbirlerin planlanması ve uygulanması gereklidir. Periferik venöz girişim, endotrakeal tüp ve foley kateter değişimi sıklığı azaltılmalı, tıbbi nedenler ortadan kalktığı anda idrar sondasının çekilmesi gereklidir.

ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE NOZOKOMİYAL ÜRİNER SİSTEM ENFEKSİYONLARININ GÖRÜLME SIKLIĞI

Leyla Erdem Günay[2], Esra Şevketoğlu,[1], Bülent Durdu[3], Aysun Bulgur[4], Özlem Açıkgöz[5], Dr. Emel Çelebi[6] ,Aynur Ülker[7]

[1]Bakırköy Dr Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi Sorumlu Hekimi
[2]Bakırköy Dr Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Kontrol Hemşiresi
[3]Bakırköy Dr Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Kontrol Hekimi
[4]Bakırköy Dr Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi Sorumlu Hemşiresi
[5]Bakırköy Dr Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Kontrol Komitesi
[6]Bakırköy Dr Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik mikrobiyoloji uzmanı
[7]Bakırköy Dr Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Başhemşiresi

AMAÇ: 2005 yılında açılan Çocuk Yoğun Bakım ünitesi invaziv girişimlerin eğitimli ekip tarafından uygulandığı birimdir. Katater ilişkili-ÜSİ kateterizasyonun süres, bakım hataları, drenaj torbasının mikrobiyal kolonizasyonu, nozokomiyal ÜSİ için risk teşkil etmektedir. Ünitemizde son iki yıldaki ÜSİ görülme sıklığını inceledik.

MATERYAL METOT: Ocak 2008-Aralık 2009 tarihleri arasında Çocuk Yoğun Bakım ünitesinde izlenen hastalarda ÜSİ görülme sıklığı CDC (Centers for Disease Control) tanı kriterlerine göre değerlendirildi.

BULGULAR:324 hasta 3743 hasta gününde üriner sistem enfeksiyonu 8 hastada gelişti. ÜSİ enfeksiyon hızı % 2,47 enfeksiyon dansitesi 2,14 idi. İnvaziv araç ilişkili enfeksiyon hızları değerlendirildiğinde üriner katater günü 758, üriner katater kullanım oranı % 0.20 idi. Ki-ÜSE hızı 2,64 idi. Üsi gelişen hastaların 3 ü kız 4 ü erkek cinsiyette idi. Ünitede ÜSİ görülme sıklığı hastane enfeksiyonları arasında 2.sırada yer almaktadır. Etkenler; *Klebsiella* spp % 25 *Enterococcus faecium* %12.5*Proteus mirabilis*, % 12.5 *Escherichia coli* %37.5 *Candida* spp 12.5 idi. Yıllara göre değerlendirildiğinde 2008 yılında 158 hasta 1658 hasta gününde 225 üriner katater gününde Üriner katater kullanım oranı % 0.14, Kİ-ÜSE% 4,44 İken 2009 yılında 166 hastada 2095 hasta gününde 533 üriner katater gününde üriner katater kullanım oranı % 0,25 Kİ-ÜSE hızı% 1,88

SONUÇ: 2009 yılında üriner katater günü ve kullanım oranı 2008 yılına göre artmasına rağmen Kİ-ÜSİ hızı düşmüştür. Bakım Ünitesinde ÜSİ görülme sıklığı hastane enfeksiyonları arasında 2.sırada yer almaktadır. Nozokomiyal ÜSİ görülme sıklığının azalması enfeksiyon kontrol önlemlerine uyum sağlayan eğitimli ekiple mümkün olabilir.

PEDİATRİSTLERİN AKILCI ANTİBİYOTİK KULLANIMI İLE İLGİLİ BİLGİLERİ, TUTUMLARI VE ETKİLİ FAKTÖRLER

Şenay ÇETİNKAYA[1],Yusuf KARATAŞ[2], A. Bülent ANTMEN[3], S. Emre ALHAN[3]

[1]Çukurova Üniversitesi Adana Sağlık Yüksekokulu Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hemşireliği, Adana
[2]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Farmakoloji Anabilim Dalı, Adana
[3]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana

ABD' de yıllık antibiyotik tüketiminin maliyeti 7 milyon doları aşmakta, antimikrobiyal ilaçlar hastane ilaç bütçelerinin yaklaşık %30'unu oluşturmakta ve hastanelerde uygulanmakta olan sıkı kontrol programlarına rağmen antibiyotiklerin yaklaşık %50'si uygunsuz kullanılmaktadır.

Bu araştırma, 46. Türk Pediatri Kongresi'ne katılan, pediatristlerin akılcı antibiyotik kullanımı konusundaki bilgi-tutumları ve bunu etkileyebilecek bazı sosyal ve demografik özelliklerin etkisini incelemek amacıyla 17-20 Haziran 2009 tarihinde Kapadokya'da yapıldı. Tanımlayıcı tipteki araştırma için Çukurova Üniversitesi Etik Kurulundan da etik onay alınmıştır.

Araştırmaya 45(%35.2) erkek, 83(%64.8) kadın olmak üzere 128 hekim katıldı. Bunların 87' si uzman doktor, 23' ü araştırma görevlisi doktor, 6'sı Doç. Dr., 4'ü Yrd.Doç.Dr, 3'ü Prof. Dr., 5'i öğretim görevlisi idi. Mezun oldukları üniversite ise çoğunlukla İstanbul Üniversitesi, Ege Üniversitesi, Ankara Üniversitesi idi. Uygulanan anketle, grip, soğuk algınlığı gibi durumlarda antibiyotik kullanıp kullanmadığı sorusuna 99(%77.3)'u hayır yanıtının verildiği saptandı. İlaç yan etkisi görüldüğünde ise ankete katılanların %50'si ilacı keseceğini belirtmiştir. Üçüncü kuşak sefalosporinlerin kullanımı ancak kültür pozitifliği ile kanıtlanmış vakalarda olmalıdır diyenlerin oranı 54(%42.2)'dür. Sağlıklı bir bireyde ÜSYE, alt solunum yolu enfeksiyonları ve üriner sistem enfeksiyonlarında antibiyotik profilaksisini onaylamayanların oranı 84(%65.6)'dür. Çalıştıkları birimde en sık istenilen mikrobiyolojik incelemeleri idrar kültürü, hemokültür ve boğaz kültürü olarak belirtmişlerdir. Antibiyotik reçetelerinin bilgisayar ortamında izlenmesi ve gerekirse hekim-klinik bazında kısıtlama getirilmesine katılanların oranı %64.8' dir. Hastalarına antibiyotik yazarken en fazla nelere dikkat ettikleri birden fazla şıkkı işaretleyebileceklerinin belirtildiği anket sorusuna yanıtlar; çoğunlukla (%89.8) hastayı mutlaka görmeliyim, hastanın klinik durumuna göre yazarım (%78.1), ilacın endikasyon açısından uygunluğuna dikkat ederim (%71.1), hastadan şüpheli odaktan mikrobiyolojik inceleme alırım (%67.2) ve ilacın etkinliğine dikkat ederim %66.4 şeklinde idi.

Araştırmaya katılanların mezun oldukları üniversiteler (coğrafi bölgelere göre) ile antibiyotiklerin veriliş amacını amprik olarak ifade edenler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($P=0.019$, $P<0.05$). Antibiyotikler hakkında eğitimi kim vermelidir sorusuna ilacı yazan hekim (%32.1), asistan doktor (%23.4), eczacı (%21.9), çocuk hemşiresi (%17.2) gibi yanıtlar verilmiştir.

PEDİATRİK ACİL BAŞVURUDA DOMUZ GRİBİ (H1N1) EPİDEMİYOLOJİSİ

Tuba KEKEÇ, Dilek YILDIZ,

Van Asker Hastanesi, Van,

AMAÇ: Domuz gribi (H1N1) şüphesiyle Van Asker Hastanesi acil servisine başvuran, pediatrik hastaların epidemiyolojik değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ ve YÖNTEM: 1 Ekim- 31 Aralık 2009 tarihleri arasında acil servise, gribal enfeksiyon bulguları ile başvuran pediatrik yaş grubu hastalar, retrospektif olarak incelenmiştir.

BULGULAR: Acil servise başvuran toplam 278 pediatrik vakadan 197'si gribal enfeksiyon bulguları nedeniyle çalışmaya dahil edildi. 72 (%36) hasta kız, 125 (%64) hasta erkek ve ortalama yaş 7.4 (1-14) idi. 54 hasta (%27) Ekim, 103 hasta (%52) Kasım ve 40 hastada (%21) Aralık ayında başvuruda bulundu. Başvuru anında, 148 hastada yüksek ateş (%72), 122 hastada (% 61) halsizlik, 72 hastada burun akıntısı (% 36), 56 hastada (% 28) öksürük, 55 hastada (% 27) boğaz ağrısı, 46 hastada (% 23) kusma, 22 hastada (% 11) ishal şikayeti ve 3 hastada (% 1,5) hafif derecede solunum zorluğu mevcuttu. Ortalama semptom süresi 1.59 gün (1-3) idi. 81 hasta acil servise semptomların başladığı ilk gün başvurdu (% 41). Ortalama ateş 38.6°C olarak ölçüldü. Tüm hastaların bilinci açıktı. Tedavi amacıyla, 165 hastaya analjezik-antipiretik, 28 hastaya nazal dekonjestan ve 30 hastaya da antibiyoterapi uygulandı. Solunum sıkıntısı olan 3 hastanın 1 tanesinde adrenalin ve deksametazon, diğer 2 hastada ise salbutamol inhalasyon yoluyla verildi. Hastaların hiçbirinde yoğun bakım ünitesinde takip gereksinimi olmadı. Hiçbir hastada ölüm gerçekleşmedi.

SONUÇLAR: Domuz gribinin ülkemizde en çok ölüme sebebiyet verdiği Kasım ve Aralık ayları göz önüne alındığında, aynı zaman diliminde hastanemiz acil servisine başvuran pediatrik yaş grubu hastaların tümünde ileri tetkik ve tedaviye gerek kalmadan tüm hastaların semptomatik sağaltımı başarı ile gerçekleştirilmiştir.

HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İHSAN DOĞRAMACI ÇOCUK HASTANESİ ÇOCUK ACİL ÜNİTESİ'NDE TRİAJ UYGULAMA TECRÜBESİ

Özlem TEKŞAM[1], Murat Caner TESTİK[2], Alev ÖZÖN[3,4], Volkan SÖNMEZ[2], Canan PEHLİVAN[2], Kadriye TUTUMLU[5], Gülsev KALE[3], Koray BODUROĞLU[3,6]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Acil Ünitesi
[2]Hacettepe Üniversitesi Mühendislik Fakültesi Endüstri Mühendisliği Bölümü
[3]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
[4]Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi Başhekim Yardımcısı
[5]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Acil Ünitesi Başhemşiresi
[6]Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Kalite Koordinatörü ve İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi Başhekimi

AMAÇ: Tüm dünyada giderek yaygınlaşan "triaj uygulamaları", acil yoğunluğunu önleme, hasta akışını hızlandırma ve hasta güvenliğini arttırma stratejileri arasında ilk sırada yer almaktadır. Çalışmalar çocuk acil yoğunluğunu arttıran en önemli faktörün, tıbbi acil niteliği taşımayan başvuruların her geçen gün artması olduğunu göstermektedir. Hasta güvenliği açısından, başvurular arasından tıbbi aciliyeti olanların belirlenerek acil bakım hizmetlerinden öncelikli olarak yararlanmalarının sağlanması gerekir. Bu hizmeti sağlamak ve çocuk acil birimlerinde karşılaşılan sağlık sorunlarının önceliğini belirleyebilmek için triaj protokolleri geliştirilmesi ve uygulanması önerilmektedir. Bu çalışmada Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi Çocuk Acil Ünitesi'nde Ocak 2009 tarihinde başlatılan triaj uygulamaları ve sonuçları incelenmiştir.

GEREÇ VE YÖNTEM: Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi Çocuk Acil Ünitesi'nde Ocak 2009'da başlatılan üç düzeyli (kırmızı, sarı, yeşil) triaj uygulamasının bilgisayar otomasyon alt yapısındaki kayıtları incelenerek üçlü triaj sisteminin etkinliği incelenmiştir. Çalışmada 13.02.09 ile 13.08.2009 tarihleri arasında acile başvuran hastaların kayıtları değerlendirmeye alınmış ve haftanın her günü ve saatinde çocuk acile başvuran hasta sayıları, hastaların acilde bekleme ve kalış süreleri gibi belirlenmiş performans ölçütleri değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Bu analiz çerçevesinde 34864 hastanın belirlenen performans ölçütleri, triaj renkleri temel alınarak incelenmiştir. Acile başvuran hastaların triaj renklerine göre dağılımı incelendiğinde hastaların genel olarak % 81'inin yeşil renk kodunda olduğu dikkati çekmektedir. Ayrıca yeşil triaj renk kodu alan hastaların oranında özellikle Cumartesi günleri olmak üzere hafta sonu günlerinde belirgin artış olduğu görülmektedir.

SONUÇ: Gelişmiş ülkelerde triaj uygulamalarının değerlendirildiği çalışmalarda olduğu gibi, ülkemizde de çocuk acillerin tıbbi acil olmayan ancak sağlık hizmeti alması gereken hastalar tarafından daha çok kullanıldığına işaret etmektedir.

ULUSLARARASI KATILIMLI
VII. ULUSAL ÇOCUK ACİL TIP ve YOĞUN BAKIM KONGRESİ

III. ULUSAL ÇOCUK ACİL TIP ve YOĞUN BAKIM HEMŞİRELİĞİ &
I. PEDİYATRİK PARAMEDİK VE ATT KONGRESİ

22-26 Mart 2010, Adana Hilton Otel

Aşağıdaki firmalara desteklerinden dolayı teşekkür ederiz.

ABBOTT
AKSU MEDİKAL
DEVA İLAÇ
DRAEGER
ERTUNÇ ÖZCAN
GAMA
GLAXO SMITH KLINE
İNCEKARA
KANSUK
MAQUET
MES TIBBİ CİHAZLAR
NESTLE
NUTRICIA
PFIZER
PROTIP
TÜRKİYE BANKALAR BİRLİĞİ
VEM İLAÇ
VİTAL MEDİKAL
YELDAN

Firma isimleri alfabetik olarak sıralanmıştır.

TOPKON