



ÇOCUK ACIL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

 **11 Nisan 2021**



KONUŞMA ÖZETİ ve BİLDİRİ METİNLERİ KİTABI

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



Sempozyum Başkanları: Başak Nur Akyıldız, Mehmet Boşnak

	Açılış: Murat Duman	
11:00-11:50	Resusitasyon Oturma Başkanları: Murat Duman, Tanıl Kendirli	
	Acilde Resusitasyon ve Entübasyon Yoğun Bakımda Post-Resusitasyon Bakım	Yılmaz Seçilmiş Merve Havan
11:50-12:40	Sepsis Oturma Başkanları: Diñçer Yıldızdaş, Özlem Tekşam	
	Acilde Sepsis Yönetimi Yoğun Bakımda Septik Şok Tedavisi	Ahmet Ziya Birbilen Tahir Dalkıran
12:40-12:50	Kahve Arası	
12:50-13:40	Akut Kalp Yetmezliğı Oturma Başkanları: Murat Anıl, Murat Kangın	
	Acilde Akut Kalp Yetmezliğinin Yönetimi Yoğun Bakımda Akut Kalp Yetmezliğı Yönetimi	Gülşen Yalçın Mehmet Çeleğen
13:40-14:50	Travma Oturma Başkanları: Hayri Levent Yılmaz, Agop Çıtak	
	Acilde Kafa Travması Hastası Yönetimi Yoğun Bakımda Kafa Travması Hastası Yönetimi Yoğun Bakımda Multitravma Hastası Yönetimi	Ferhat Sarı Serkan Özsoylu Ümit Altuğ
14:50-15:00	Kahve Arası	
15:00-16:10	Nöroloji Oturma Başkanları: Başak Nur Akyıldız, Eylem Ulaş Saz	
	Status Epileptikus Hastasına Acilde Yaklaşım Status Epileptikus Hastasına Yoğun Bakımda Yaklaşım Nöromonitorizasyon	Murat Doğan Nagehan Aslan Sadık Kaya
16:10-16:20	Kahve Arası	
16:20-17:10	Solunumsal Aciller Oturma Başkanları: Ali Ertuğ Arslanköylü, Oğuz Dursun	
	Akut Bronşiyolite Yaklaşım Akut Astım Atağına Yaklaşım	Feyza Hüsrevoğlu Esen Gülhan Atakul
17:10-17:40	Sözlü Bildiriler Oturma Başkanları: Başak Nur Akyıldız, Mehmet Boşnak	

PROGRAM

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



KARDİYOPULMONER RESÜSİTASYON (KPR) EĞİTİMİ VE UYGULAMALARININ ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ASİSTANLARININ BİLGİ DÜZEYİ VE BECERİLERİ ÜZERİNE ETKİSİ

Bilge Akkaya, Nilden Tuygun, Can Demir Karacan

SBÜ Ankara, Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Kardiyopulmoner resüsitasyon uygulaması, kılavuzlarla tam olarak belirlenmiş dinamik ve ezber gerektiren bir süreçtir. Acil yaklaşım gerektiren bu işlemin akılda kalıcılığı ancak tekrarlayan eğitim ve uygulamalarla sağlanabilir. Çocuk sağlığı ve hastalıkları uzmanlık eğitiminde, asistan hekimlerin acil servis kliniğinde çalışması sonrasında KPR yaklaşımını bilmesi; eksternal kardiyak masaj, entübasyon, ilaç uygulamaları ve defibrilasyon uygulama becerisi kazanması hedeflenir. Bu eğitimlerin öncesi ve sonrası arasında bilgi farklılıkları olup olmadığı ya da eğitimin belli aralıklarla tekrarlanmasının eğitilmiş uygulayıcıların bilgi ve becerilerinde artış oluşturup oluşturmayacağının ortaya konulması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çocuk sağlığı ve hastalıkları asistan hekimlerine ileri kardiyak yaşam sertifikalı eğitici tarafından KPR eğitimleri verilerek eğitim öncesi, eğitim sonrası ve eğitimden 6 ay sonra olmak üzere 2015 AHA kılavuzu esas alınarak hazırlanan yirmişer sorudan oluşan değerlendirme soruları uygulandı.

Bulgular: Çalışmaya dâhil edilen çocuk sağlığı ve hastalıkları asistan doktorlarının ortalama yaşı 27 idi. En fazla doğru yanıt eğitimden hemen sonra yapılan değerlendirme sorularına (ortalama doğru yanıt sayısı 16,06), en az doğru yanıt ise eğitimin öncesinde yapılan değerlendirme sorularına verilmiştir (ortalama doğru yanıt sayısı 8,41). Eğitimden altı ay sonra ise katılımcıların doğru yanıt sayısının eğitim sonrası yapılan postteste göre anlamlı azalma olmasına rağmen; altıncı aydaki puanların eğitim öncesine göre yine de oldukça yüksek olduğu tespit edilmiştir (ortalama doğru yanıt sayısı 12,76). Acilde çalışma sürelerine göre eğitim öncesi değerlendirme sorularına verilen doğru yanıtlar arasında, henüz hiç çalışmamış hekimler ile 5 ay ve üzerinde acil serviste çalışma tecrübesi olan hekimler arasında anlamlı fark çıkmıştır. Birinci yıl asistanı ile üçüncü yıl asistanı arasında ($p=0.024$) ve birinci yıl asistanı ile dördüncü yıl asistanı arasında ($p=0.017$) eğitim öncesi değerlendirme sorularına verilen doğru yanıt sayısı açısından anlamlı fark saptanmıştır.

Sonuç: Küçük gruplar halinde teorik ve pratik eğitim KPR konusunda bilgi ve beceri düzeyini artırır. Kardiyopulmoner resüsitasyon eğitimleri için en uygun sıklık zamanı bilinmese de, yetkinliğin en üst düzeyde sürdürülebilmesi için tekrarların gerektiği açıktır.



COVID-19 PANDEMİSİNİN ÇOCUK ACİL SERVİSE ETKİSİ

İlknur FİDANCI¹, Medine Ayşin TAŞAR¹, Bahar AKINTUĞ², İzzet FİDANCI³, İsmail BULUT²

¹ Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Acil Kliniği

² Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

³ Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı

Amaç: Covid-19 Pandemisi tüm dünyada büyük bir endişe ve belirsizlik yaratmıştır. Covid-19 hastalığı çocuklarda her ne kadar daha iyi seyirli görülsede, ailelerin hastaneden hastalık kapma korkusu çocukların acil servise başvurusunu engellemektedir. Bir çok ülkede okulların kapanması enfeksiyöz hastalıkların belirgin azaldığını göstermektedir(1,2). Türkiye'de de okullar 16 mart 2020 de kapatılmıştır. Okulların kapanmasıyla çocuklar evlerinde eğitim almış, kalabalık alanlardan da uzak kalmıştır. Bu durumda çocukların çocuk acil servislere en sık başvuru nedenlerinden olan bulaşıcı hastalıkların azalmasına katkı sağlamıştır. Bu çalışmada Çocuk acil servisimize başvuran hastaları pandemi dönemi 6 ay ve 1 yıl öncesi aynı dönemi kapsayacak şekilde gözden geçirmeyi, Acil servis başvuru oranlarımızı, mortalite ve morbidite de belirgin azalma olup olmadığını belirlemeyi amaçladık.

Materyal-metod: S.B.Ü. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Acil Servisine 2019 ve 2020 yılı Nisan-Ekim ayları arasında başvurmuş ve kayıtlarında eksiklikler olmayan, 0-18 yaş arası bütün hastalar dahil edilmiş olup retrospektif ve kesitsel olarak yapılmıştır. Veriler SPSS 18.0 paket programı ve Microsoft Office Excel 2003 programı kullanılarak analiz edilmiştir.

Bulgular: Çocuk Acil Servise toplam başvuru sayısı 74739 olup, 2019 Nisan-Ekim arası başvuru sayısı 55678 olup, COVID-19 pandemi döneminde 2020 Nisan-Ekim aylarında toplam başvuru sayısı 19061 idi. Pandemi döneminde % 67,6 oranında azalma tespit edildi. 2019 Nisan-Ekim ayları arası yaş ortalaması 8,11±5,31yıl, %52,4 ü erkek idi. 2020 Nisan-Ekim ayları arası yaş ortalaması 8,58±5,93 yıl, %51 i erkek idi. Ateş ve gastroenterit iki dönemde en sık girilen tanılardan olmakla birlikte, COVID-19 ilişkili semptomlar pandemi döneminde daha yüksekti(p<0,05). Yenidoğan başvuru oranı pandemi döneminde daha fazlaydı(p>0,05). Suicid başvuru oranı pandemi döneminde azaldı(p<0,05). Ölüm oranı pandemi döneminde 3 kat artış gösterdi(p<0,05).

Sonuç: Verilerimiz COVID-19 Pandemisinde, Türkiye nin başkenti Ankara daki 3. basamak, hasta sayısı yıllık ortalama 120 000 olan Çocuk Acil Servisimizde, hasta sayısının % 67,6 oranında azaldığını göstermektedir. Bu veriler daha önce yapılan çalışmalarda destekler niteliktedir(3,4). Pandemi dönemindeki bu azalmanın gerek pandeminin kendisi ve bunun dışında bir çok faktöre bağlı olduğu düşünülse, veriler oldukça kısıtlı olup daha çok çalışmalarla desteklenmeye ve aydınlatılmaya ihtiyacı vardır.

Pandemi döneminde özellikli grup olan yenidoğan başvurularımıza baktığımızda bir önceki yıla oranla başvuru sayısında düşüş olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Birden çok merkezin yenidoğan yoğun bakım ünitelerine pandemi dönemi ve öncesindeki başvuru oranının sunulduğu vaka raporunda, yenidoğan yoğun bakıma yatışların belirgin azaldığı tespit edilmiş olup, bu durumda annelerin gebelik dönemini daha konforlu, evde dinlenerek, kalabalıktan ve bulaş riskinden uzak, erken doğumu tetikleyecek risk faktörlerinden uzak kalmasına bağlı olabileceği vurgulanmıştır(5).

COVID-19 salgının ortaya çıkmasıyla beraber tüm dünyada büyük bir korku ve panik yaşandı(1). COVID-19 ebeveyn endişesiyle ilişkilendirilen ağır klinik tabloda çocuk yoğun bakım ünitesine kabul edilen 12 çocuk vaka bildirilmiş olup bunlardan 4 ü ölmüştür(6). Yine aynı şekilde pandemi döneminde ABD den gecikmiş

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



kanser vakaları ve yüksek ölüm oranları bildirilmiştir(7). Çalışmamızda da ölüm sayısı ve oranı pandemi döneminde anlamlı şekilde artmıştır. Bu durum COVID-19 un çocuklarda ölümcül olmadığı, asemptomatik geçirildiği vurgulansada(8) ailelerin çocukları acil durumlarda bile hastaneye getirirken hastane kaynaklı bulaşın olabileceği düşüncesiyle çekindiğini gözler önüne sermektedir.

Acil başvuru oranlarının çok yüksek olduğu ülkemizdeki bu düşüşler çocuklarda gelişecek ikincil hasar için korkutucu görünmektedir. Bu nedenle ailelere gerek sağlık profesyonelleri olarak, gerek basın aracılığıyla COVID-19 korkusunun baskın olup, ihtiyacı olan çocukları özellikle aciliyet gerektiren durumlarda hastanelere başvuru konusunda uyarmalı, hastanelerde bulaşın azaltılması için gerekli önlemlerin alındığı konusunda ikna edici olmalıyız.

Kaynaklar

1. Finset A, Bosworth H, Butow P, Gulbrandsen P, Hulsman RL, Pieterse AH, Street R, Tschoetschel R, van Weert J. Effective health communication - a key factor in fighting the COVID-19 pandemic. *Patient Educ Couns*. 2020;103(5):873–6.
2. Lu X, Zhang L, Du H, Zhang J, Li YY, Qu J, Zhang W, Wang Y, Bao S, Li Y, et al. SARS-CoV-2 Infection in Children. *N Engl J Med*. 2020;382(17):1663–5.
3. Dopfer C, Wetzke M, Zychlinsky Scharff A, Mueller F, Dressler F, Baumann U, Sasse M, Hansen G, Jablonka A, Happle C. COVID-19 related reduction in pediatric emergency healthcare utilization - a concerning trend. *BMC Pediatr*. 2020 Sep 7;20(1):427.
4. Molina Gutiérrez MÁ, Ruiz Domínguez JA, Bueno Barriocanal M, de Miguel Lavisier B, López López R, Martín Sánchez J, de Ceano-Vivas la Calle M. Impacto de la pandemia COVID-19 en urgencias: primeros hallazgos en un hospital de Madrid [Impact of the COVID-19 pandemic on emergency department: Early findings from a hospital in Madrid]. *An Pediatr (Barc)*. 2020 Nov;93(5):313-322.
5. Maeda Y, Nakamura M, Ninomiya H, Ogawa K, Sago H, Miyawaki A. Trends in intensive neonatal care during the COVID-19 outbreak in Japan. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2020 Nov 23:fetalneonatal-2020-320521.
6. Lazzerini M, Barbi E, Apicella A, Marchetti F, Cardinale F, Trobia G. Delayed access or provision of care in Italy resulting from fear of COVID-19. *Lancet Child Adolesc Health*. 2020 May;4(5):e10-e11.
7. Ding YY, Ramakrishna S, Long AH, et al. Delayed cancer diagnoses and high mortality in children during the COVID-19 pandemic. *Pediatr Blood Cancer*. 2020;67(9):e28427.
8. Balasubramanian S, Rao NM, Goenka A, Roderick M, Ramanan AV. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) in Children - What We Know So Far and What We Do Not. *Indian Pediatr*. 2020 May 15;57(5):435-442.



ÇOCUK ACİLE BAŞVURAN OLASI VE KESİN COVID-19 VAKALARINDA KOENFEKSİYONLAR

Leman Akcan Yıldız, Bahri Ünal, Orkun Aydın, Emre Güngör, Mustafa Oğuz Kaynak, Özlem Tekşam
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Acil Bilim Dalı

Giriş

Ülkemizde yeni koronavirus (SARS CoV-2) ile enfekte olan ilk vaka 11 Mart 2020’de tanımlandı (1). Koronavirus-2019 (COVID-19) hastalığına neden olan bu virusun çocukları erişkinlere göre daha hafif etkilediği görüldü (2-4). COVID-19 diğer viral solunum yolu hastalıklarına benzer şekilde ateş, öksürük, yorgunluk ve dispne gibi belirtiler ile ortaya çıkmaktadır. Çocuklarda ayırıcı tanıda influenza, respiratuar sinsityal virus (RSV) dahil diğer yaygın görülen viral patojenlerin yanı sıra bakteriyel etkenler de düşünülmelidir (5). Pandemi öncesinde yapılan çalışmalarda virusun tipi, viral yük ve birden fazla virusun aynı anda bulunması gibi faktörlerin klinik özellikleri etkilediği gösterilmiştir (6-8). Benzer şekilde solunum yolu enfeksiyonu sırasında izole edilen birçok bakterinin üst solunum yolunda kommensal olarak bulunan bakteriler olduğu bilinmektedir (9). COVID-19 hakkındaki bilimsel verilere her geçen gün yenisi eklenmektedir. Ancak çocuklarda koenfeksiyonların gerçek sıklığı ve COVID-19’un klinik seyrini nasıl etkilediği henüz bilinmemektedir.

Bu çalışmanın amacı, Çocuk Acil Polikliniği’ne (ÇAP) başvuran olası ve kesin COVID-19 vakalarının klinik, laboratuvar ve radyolojik bulguları ile bu hastalarda koenfeksiyonların sıklık ve klinik seyre etkisini araştırmaktır.

Yöntem

Çalışmaya 16 Mart 2020 ve 15 Mayıs 2020 tarihleri arasında ÇAP’a başvuran ve COVID-19 olası vaka kriterlerini karşılayan 0-18 yaş arasındaki tüm çocuk hastalar alındı. Çalışma için Sağlık Bakanlığı ve üniversitemizin etik komitesinden izin alındı (GO 20-386).

Hastalara ait başvuru yakınması, fizik muayene bulguları, laboratuvar ve radyolojik sonuçlar, konsültasyon, klinik seyir, tedavi yöntemleri ve girişimler, yoğun bakım yatışı, hastanede kalış süresi, komplikasyon ve klinik sonuçlar kayıt edildi. Hastalar ‘olası vaka’ ve ‘kesin vaka’ olarak iki gruba ayrılarak incelendi.

Çocuk Acil Polikliniği’ne başvuran bütün hastalara triyajda bir tarama sorgulaması yapıldı. Olası vaka kriterlerini karşılayan hastalardan nazofarengeal (NF) sürüntü örneği alındı. Olası vakalardan alınan NF sürüntü örneğinde revers transkriptaz polimeraz zincir tepkimesi (RT-PCR) kullanılarak yapılan SARS-CoV-2 nükleik asit testi pozitif sonuçlananlar ‘kesin vaka’ ve negatif sonuçlananlar ‘olası vaka’ olarak tanımlandı. COVID-19 ağırlığı klinik özellikler, laboratuvar ve radyolojik testlere göre asemptomatik enfeksiyon, hafif, orta, ağır ve kritik hastalık olarak sınıflandırıldı (1, 5).

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



Tüm hastalara tam kan sayımı, C-reaktif protein (CRP), prokalsitonin ve akciğer grafisine ek olarak NF örnekte SARS-CoV-2, viral ve bakteriyel solunum yolu testleri yapıldı. Viral solunum yolu paneli (VSYP) kapsamında adenovirus, RSV tip A ve B, influenza virus tip A ve B, parainfluenza virus tip 1–3, human metapneumovirus, rhinovirus, human coronavirus (OC43, 229E, NL63 p HKU1), human bocavirus, and human polyomavirus KI ve WU mevcuttu. Bakteriyel solunum yolu paneli (BSYP) ise *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Staphylococcus aureus*, *Bordetella pertussis*, *Chlamydia pneumoniae*, and *Mycoplasma pneumoniae* patojenlerini içeriyordu. Lökosit sayısı 5000-12000/mm³ arasında ise normal kabul edildi. Klinik gerekliliklere göre ileri laboratuvar ve radyolojik incelemeler yapıldı.

Olası ve kesin COVID-19 hasta gruplarının klinik, laboratuvar, radyolojik özelliklerini ve koenfeksiyon oranlarını karşılaştırmak için istatistiksel analiz yapıldı. Niceliksel veriler ortalama $\pm$ standard sapma, ortanca ve dağılım olarak; niteliksel veriler sayı ve yüzde olarak ifade edildi. Niteliksel veriler arasındaki ilişkileri göstermek için çapraz tablolar ile ki-kare testi kullanıldı. Niceliksel veriler olası ve kesin vaka gruplarında parametrik verilerde Student-t testi, parametrik olmayan veriler için Mann-Whitney U testi kullanılarak karşılaştırıldı. İstatistiksel önemlilik için $p < 0,05$ anlamlı kabul edildi. İstatistiksel analizler Windows için IBM-SPSS 21.0 paket programı kullanılarak yapıldı.

Sonuçlar

Çalışmaya alınan 570 hastanın ortalama yaşı 78,5 $\pm$ 61,9 ay (median=60 ay), 294'ü (%51,5) erkekti. 43 hasta (%7,5) kesin COVID-19 vakası olarak tanımlandı.

Kesin COVID-19 vakalarının özellikleri

Kesin vaka grubunda en sık başvuru yakınması öksürük (%32,6) ve ateş (%32,6) idi. Kesin vaka grubunda 12 hastada (%27,9) sadece bir belirti, 14 hastada (%32,6) iki veya daha fazla belirti vardı. Klinik bulgularına göre 17 hasta (%39,6) asemptomatik, 18 hasta (%41,9) hafif, beş hasta (%11,6) orta, bir hasta (%2,3) ağır ve iki hasta (%4,6) kritik COVID-19 olarak sınıflandırıldı. İki kritik hasta izlemde kaybedildi.

İki hastada (%4,7) human bocavirus koenfeksiyonu ve 12 hastada (%27,9) bakteriyel patojenler ile koenfeksiyon saptandı (*S. Pneumonia*; üç hasta, *H. Influenza*; dört hasta, *H. Influenza* ve *S. Pneumonia*; beş hasta). *M. Pneumonia* ile koenfeksiyon saptanmadı. Bocavirus koenfeksiyonu saptanan iki hasta da hafif klinikte idi. Bakteriyel koenfeksiyon saptanan hastaların akciğer grafilerinde konsolidasyon yoktu (Tablo 1).

Bütün hastalara akciğer grafisi çekildi ve 15 hastada (%37,2) anormal radyolojik bulgular saptandı. Akciğer grafisinde konsolidasyon olan iki hastada koenfeksiyon yoktu. 19 hastaya toraks bilgisayarlı tomografisi (BT) çekildi ve dokuzunda SARS-CoV-2 enfeksiyonu ile uyumlu bulgular saptandı. Kesin vakalarda en düşük lökosit sayısı 3400/mm³ en yüksek lökosit sayısı 18700/mm³ ve 18 (%42,9) hastanın lökosit sayısı normal değildi. (Tablo 2)

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



38 hasta hastaneye yatırıldı. Ortalama hastanede kalış süresi $4,39 \pm 6,22$ gündü. Hiçbir hastaya yüksek akımlı nazal kanül veya non-invaziv mekanik ventilasyon ile oksijen tedavisi verilmedi. İki hastaya ekstrakorporiyal membran oksijenizasyon (ECMO) uygulandı.

Kesin vakalar ile olası vakaların karşılaştırılması

Kesin vaka grubunun yaşı anlamlı olarak daha büyüktü ($p<0,05$) Olası vakaların daha fazla ateş yakınması ile başvurduğu görüldü ($p<0,05$). (Tablo 1)

Her iki grupta VSYP test oranı %90'ın üzerinde idi (kesin grupta %95,3 ve olası grupta %97,1). Olası vakalarda viral koenfeksiyon saptanma oranı (%13,2, $n=68$) kesin vakalara göre (%4,7, $n=2$) daha yüksekti. Olası vaka grubundaki dokuz hastada birden fazla virus tespit edildi. Kesin vakaların %53,5'ine ve olası vakaların %61,5'ine BSYP testi yapıldı. Kesin vakalarda bakteriyel koenfeksiyon oranı olası vakalara göre daha yüksekti (kesin vaka grubunda %52, $n=12$ ve olası vaka grubunda %28, $n=91$). Toraks BT oranı kesin vaka grubunda daha yüksekti (kesin vaka grubunda %44,2 ve olası vaka grubunda %4,9). (Tablo 1)

Kesin vakaların olası vakalara kıyasla hemogloblin değeri daha yüksek, lökosit, lenfosit ve platelet düzeyi daha düşüktü. Kesin vaka grubunda olası vaka grubuna göre CRP ve prokalsitonin düzeyleri daha düşüktü. (Tablo 2)

Tartışma

Ülkemizde pandemi etkilerinin görülmeye başladığı ilk iki ayda yaptığımız bu çalışmada, kesin vakaların tüm olası vakalar arasındaki oranı %7,5 idi. Asemptomatik olup tarama yolu ile saptanan hastaların yanı sıra ateş, öksürük, solunum sıkıntısı, boğaz ağrısı, burun tıkanıklığı, yorgunluk, bulantı, kusma, nefes darlığı, döküntü, karın ağrısı ve baş ağrısı gibi geniş yelpazedeki başvuru yakınmalarının kesin vaka grubunda görülmüş olması en sık başvuru yakınmaları ateş, yorgunluk ve öksürük olarak bildirildiği erişkin hastalardan farklı idi (10-12).

SARS-CoV-2 enfeksiyonunun tanısı için nükleik asit testi faydalı olsa da özellikle çocuk hastalarda yanlış negatif sonuçlar önemli bir sorun olduğundan başka yöntemler ile tanı desteklenebilir. Ancak çocukların laboratuvar bulguları erişkinlerden farklı olabilir. Erişkin hastaların büyük çoğunluğunda lökopeni, lenfopeni, ve CRP yüksekliği görülür (11-14). Erişkin hastalarda olası ve kesin vakalar karşılaştırıldığında; kesin vakalarda lökosit sayısının daha düşük, CRP, AST, ALT ve LDH düzeylerinin daha yüksek olarak saptanmıştır (15). Bizim çalışmamızda kesin vaka grubunda lökosit, nötrofil, lenfosit ve platelet düzeyleri olası vaka grubuna kıyasla anlamlı olarak daha düşük olarak saptandı. Bunun dışında nötrofil lenfosit oranı (NLR) düzeyinin hastanın inflamatuvar durumunu gösteren değerli bir parametre olduğu, erişkin ağır COVID-19 vakalarında mortalite için bağımsız bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir (15-17). Çalışmamızda kesin vaka grubunda NRL daha düşük saptandı. Bu sonuç vaka grubunun küçük olmasından veya asemptomatik ve hafif vakaların daha fazla olmasından kaynaklanabilir.

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



Erişkin ağır COVID-19 vakalarında CRP düzeyinin başlangıçta ve hastalığın seyrinde hafif vakalara göre daha yüksek olduğu; CRP, NLR ve ESH düzeylerinin toraks BT’de ağır bulgular ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (17) Bizim çalışmamızda kesin vaka grubunda CRP düzeyi daha düşük olarak saptandı. Bu sonuç da kesin vaka grubunda hafif ve asemptomatik hastaların fazla olmasından kaynaklanıyor olabilir. Tüm laboratuvar sonuçları birlikte değerlendirildiğinde; çoğunluğunu asemptomatik ve hafif hastaların oluşturduğu kesin vaka grubunda; tam kan sayımı parametrelerinin (lökosit, nötrofil, lenfosit ve platelet sayısı) etkilenmiş olduğu ancak inflamasyon belirteçlerinin (NLR, CRP) etkilenmemiş olduğu yorumu yapılabilir.

Pandemi başında kuzey yarımkürede influenza, parainfluenza, RSV ve adenovirus gibi birçok solunum yolu virüsü aktif idi (18, 19). Ülkemizde pandeminin influenza mevsiminin sonunda başlamasının koenfeksiyon sıklığını azaltan bir etmen olduğu düşünülebilir. COVID-19 vakalarında koenfeksiyonların klinik belirti, seyir ve sonucu nasıl etkilediği açık değildir. COVID-19 hastalarında mikoplazma, influenza A ve pnömokok koenfeksiyonları sınırlı sayıdaki vaka raporlarında bildirilmiştir (20-23). Bir vaka serisinde 41 kesin vaka içinde iki influenza B koenfeksiyonu saptanmıştır (24).

Olası vaka grubunda RSV enfeksiyonu olan altı ve influenza-parainfluenza enfeksiyonu olan dört hasta vardı. Kesin vaka grubunun %52’sinde ve olası vaka grubunun %28’inde bakteriyel bir patojen saptandı. Bakteriyel patojenlerin hastalık etkeni olup olmadığı belirlenemedi. 74 hastalık bir çocuk vaka serisinde yaygın solunum yolu patojenleri için test edilmiş 34 hastanın 19’unda koenfeksiyon saptanmış, sekiz hastada ise birden fazla patojen saptandığı bildirilmiştir (25).

Pandeminin ilk iki ayında ve influenza sezonunun bitiminde yapmış olduğumuz bu çalışma ile acil servise başvuran çocuk hastaların klinik bulguları, ayırıcı tanı ve karar verme süreçleri hakkındaki ilk deneyimlerimizi değerlendirdik. Örnek alınmış ve analize dahil edilmiş vaka sayısı (570 hasta) az olmamakla birlikte kesin vaka grubunun (43 hasta) küçük olması önemli bir kısıtlılık olarak ortaya çıktı. Kesin vaka grubundaki hastaların çoğunluğunun asemptomatik ve hafif klinikte olması ise bir diğer kısıtlılıktı. Ayrıca viral ve bakteriyel panel testlerinin taşıyıcılık durumunu ayırt edemiyor olması da gözden kaçırılmamalıdır. COVID-19 olası vaka tanımına uyan çocuk hastalarda viral ve bakteriyel patojenlerin taranması ayırıcı tanıda yardımcı olabilir, ancak sonuçlar yorumlanırken testlerin kısıtlılıkları akılda tutulmalıdır.

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



ÇOCUK YOĞUN BAKIMDA YATAN SEPSİSLİ VE MULTİSİSTEMİK İNFLAMATUVAR SENDROMLU VAKALARIN LABORATUAR BULGULARININ KARŞILAŞTIRILMASI

Mehmet Akif Dünder¹, Emin Ceran¹, Başak Nur Akyıldız¹

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Pediatri Yoğun Bakım Bilim Dalı, (Kayseri)

Giriş

Yeni koronavirüs şiddetli akut solunum sendromu koronavirüs 2'nin (SARS-CoV-2) neden olduğu koronavirüs hastalığı 2019 (COVID-19) çocuklarda az rastlansada dünya çapında bir salgın felaketine neden olmuştur. Hastalığa ilişkin veri ve çalışmaların hacmi, pandeminin kendisi kadar görülmemiş bir hızla artarak istatistikler ve bulgular haftalık olarak değişmektedir. Pediatrik vakalar dünya genelindeki COVID-19 vakalarının küçük bir azınlığı olarak kalsa da çocuklarda ciddi hastalık potansiyeli varlığını sürdürmekte ve artmaktadır (1). Ek olarak, küçük ama artan sayıda pediatrik hasta, SARS-CoV-2 ile enfeksiyon sonrası konakçı tutulumunu düşündüren bir tür hiperinflamatuvar çoklu organ tutulumu sergilemiştir. COVID-19'un ilk raporlarında çocukların çoğunda hafif veya asemptomatik hastalık görülmesine rağmen, Nisan ayı sonlarından bu yana, Avrupa ve Kuzey Amerika'dan gelen raporlar, SARS-CoV-2 enfeksiyonu ile multiorgan yetmezliğine yol açan multisistemik inflamatuvar durumu olan çocuk (MIS-C) ve ergen kümelerini tanımlamıştır (2). Hızla yayınlanan pediatrik vaka serileri, MIS-C hastaları ve pediatrik sepsis fenotipiyle uyumlu bulguları tanımlamıştır (3).

Çeşitli bakterilerin neden olduğu genel bir enfeksiyon olan sepsis, MIS-C'den çok daha yaygın bir hiperinflamasyon nedenidir. Sepsis, SIRS (şiddetli inflamatuvar yanıt sendromu) eşliğinde bir enfeksiyon durumunu temsil eder. Bu tanı, en azından aşağıdaki kriterden ikisinin yerine getirilmesi gerekir: vücut sıcaklığı $>38^{\circ}\text{C}$ veya $<36^{\circ}\text{C}$, kalp hızı $>90/\text{dakika}$, takipne, beyaz kan hücresi sayımı (WBC) $>12 \times 10^9$ veya $<4 \times 10^9$. SIRS sadece enfeksiyondan değil aynı zamanda travma, termal yaralanma veya steril inflamatuvar süreçlerden de kaynaklanabilir. Sepsise organ disfonksiyonunun eşlik etmesi şiddetli sepsis olarak tanımlanır. Septik şok, arteriyel hipotansiyon sıvı resüsitasyonuna dirençli olduğunda teşhis edilir (4). Yukarıdaki tanımlardan ateş ve lökopeni hem MIS-C'de hem de sepsiste mevcut olabilir. Ayrıca septik hastada yüksek ferritin (akut faz reaktantı), hipofibrinojenemi ve DİK'in (yaygın intravasküler pıhtılaşma) neden olduğu trombositopeni ve özellikle kötüleşen klinik durum gibi MIS-C özellikleri de mevcut olabilir (1, 5). Çalışmamızda Erciyes Üniversitesi çocuk yoğun bakım ünitemizde sepsis tanısıyla takip edilen vakaların hemogram ve inflamatuvar belirteçlerini MIS-C tanısıyla takip edilen pediatrik hastalarla karşılaştırarak MIS-C'yi sepsisten ayırmaya yardımcı olabilecek laboratuvar bulgularını araştırmayı amaçladık.

Materyal Metod

15 Haziran 2020 - 1 Nisan 2021 tarihleri arasında Erciyes Üniversitesi Çocuk Yoğun Bakımına orta ve ağır MIS-C nedeniyle kabul edilen 18 yaş altı, 12 hasta ile aynı tarihlerde kliniğimizde sepsis ile takip edilen 20 hasta retrospektif olarak değerlendirildi ve laboratuvar bulguları karşılaştırıldı. Yoğun bakım ünitemize kabul edilen MIS-C vakalarının 4'ü (%33.3) orta ve 8'i (%66.7) ağırdı. MIS-C olgularında klinik hafif, orta ve ağır olarak sınıflama American College of Rheumatology ve Erciyes Üniversitesi Pediatri MIS-C kılavuzlarına göre yapılmıştır. Bu sınıflamada vital bulgular, vazoaktif ilaç ihtiyacı, solunum desteği, organ hasarı, kardiyak tutulum ve mental durumun derecelerine bağlı olarak klinik sınıflama yapılmaktadır. Kanıtlanmış enfeksiyon varlığında sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) gelişen hastalar sepsis kabul edilmiş olup sepsisli hastalarımızın tamamında kan kültüründe üreme mevcuttu. 48 hastadan kan kültüründe üreme olmayan 28 hasta çalışma dışı bırakılarak 20 hasta sepsis tanısıyla çalışmaya dahil edildi. Servisimize kabul edilen hastaların altta yatan

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



hastalıkları, klinik, yaş, cinsiyet, tedavi yönetimi ve hemogram, biokimya ve akut faz reaktanları incelendi. Hastaların aldığı oksijen tedavi biçimleri ve mekanik ventilasyon ihtiyaçları değerlendirildi. Hemoglobin, beyaz küre sayısı (WBC), mutlak lenfosit sayısı, mutlak nötrofil sayısı, immatur granulosit yüzdesi, trombosit (Plt), C-reaktif protein (CRP), prokalsitonin (Prc), BUN, kreatinin, AST, ALT, albümin, sodyum dahil olmak üzere laboratuvar belirteçleri spesifik tedavi boyunca kaydedildi ve iki grup arasında karşılaştırma yapıldı.

İstatistiksel Analiz

Araştırma verilerinin değerlendirilmesinde IBM SPSS Statistics 22.0 ile R.3.2.2 (www.r-project.org) istatistik paket programlarından yararlanıldı. Verilerin normal dağılım gösterip göstermediğine histogram, q-q grafikleri ve Shapiro-Wilk Normallik Testi ile bakıldı. Normal (parametrik) dağılım gösteren parametreler ortalama $\pm$ SD, anormal (nonparametrik) dağılım gösteren parametreler ise ortanca (min-max) olarak ifade edildi. Bağımsız iki grubun nonparametrik dağılan sürekli değişkenlerinin karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı. Tüm analizler için $p < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Tablo 1’de sepsisli ve MIS-C’li hastaların demografik verileri, yaş, boy, kilo durumları görülmektedir. Sepsis ve MIS-C ile yatan hastaların yaş ve boyları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmayıp MIS-C ile takipli hastaların kiloları daha fazlaydı. İki grupta da hastaların çoğunluğu erkek olup MIS-C ile takipli hastaların ortalama yatış süreleri 4 gün (5-9, min-max) olup septik hastaların ortalama yatış süresi 18 (9-57 min-max) gündü. Sepsisli hastaların %85’i (17 hasta) entübe takip edilmiş olup 3 hasta yüksek akışlı nazal kanül oksijen tedavisi almaktaydı. MIS-C’li hastaların %45’i (5 hasta) entübe takip edilirken 6 hasta (%50) yüksek akışlı nazal kanülle oksijen, 1 hasta (%5) basit maske ile oksijen tedavisi almaktaydı. Sepsisli hastaların kan kültürlerinde 8’inde (%40) gram pozitif, 10’unda (%50) gram negatif, 2 hastada da (%10) mantar enfeksiyonu gelişti. MIS-C’li hastaların hiçbirinin kan kültürlerinde üreme saptanmadı.

Karakteristik	Sepsis (n = 20)	MIS-C (n = 12)	P value
Yaş, ay	74 $\pm$ 65	101 $\pm$ 67	0.25
Kız/Erkek, n	5/15 (%25/%75)	4/8 (%33/%67)	0,69
Vücut ağırlığı, kg	28 $\pm$ 17	17 $\pm$ 16	0.04
Boy, cm	76 (54-158 min-max.)	89 (76-165 min-max.)	0.38
MV (entübe)	17/20 (%85)	5/12 (%41)	0.018
Kültür Üreme	Gram + : 8 (%40) Gram - : 10 (%50) Mantar: 2 (%10)	0/12	-
Tablo 1. Sepsisli ve MIS-C’li hastaların demografik verileri			

Tablo 2’de sepsisli ve MIS-C’li pediatrik hastaların laboratuvar parametreleri karşılaştırılmıştır. Hemogram parametrelerinden hemoglobin, trombosit sayısı ve immatur granulosit oranları açısından anlamlı bir farklılık

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



bulunmamaktadır. Total beyaz küre sayısı sepsisli hastalarda MIS-C'li hastalara göre anlamlı derecede yüksek saptanmıştır (p:0.001, Tablo 2). Mutlak nötrofil sayısı ve mutlak lenfosit sayısı MIS-C'li hastalarda sepsisli hastalara oranla anlamlı derecede düşük saptanmıştır (p<0.001). Biyokimya parametrelerinde AST, LDH, albümin ve kreatin açısından anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (p>0.05). ALT sepsisli hastalarda daha yüksekken BUN değeri MIS-C'li hastalarda daha yüksektir fakat bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildir (p:0.07). MIS-C'li hastalarda sodyum değeri istatistiksel olarak sepsisli hastalardan daha düşüktür. İnflamatuvar belirteçler CRP ve prokalsitonin her iki hastalıkta da yüksek olmasına rağmen istatistiksel olarak aralarında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05, Tablo 2).

Karakteristik	Sepsis (n = 20)	MIS-C (n = 12)	P value
Hemoglobin (g/dL)	10.10 ± 1.7	9.2 ± 1.8	0.25
Total WBC (mm³)	15684 ± 10429	5887 ± 3238	0.001
Mutlak nötrofil sayısı (mm³)	11546 ± 7827	4797 ± 3238	0.002
Mutlak lenfosit sayısı (mm³)	3498 ± 2545	952 ± 688	<0.001
İmmatür granulosit (%)	1.3 (0.3-7.70)	0.95 (0.3-5.80)	0.53
Tombosit sayısı (mm ³)	245 150 ± 226 881	205 333 ± 197 428	0.54
Prokalsitonin (mg/dL)	106.75 ± 80.29		
	194.23 ± 74.82		
	0.43		
CRP (mg/dL)	152 ± 105	169 ± 121	0.75
ALT (U/L)	71.30 ± 60.96	47.24 ± 31.70	0.07
AST (U/L)	139 ± 55	98 ± 89	0.45
LDH (U/L)	615 ± 217	410 ± 199	0.40
Albumin (mg/dL)	31.09 ± 4.56	36.33 ± 12.07	0.77
BUN (mg/dL)	14 ± 12	24 ± 21	0.07
Kreatin (mg/dL)	0.43 ± 0.28	0.79 ± 0.83	0.10
Sodyum (mEq/L)	139.66 ± 5.77	132 ± 3.2	<0.001
Tablo 2. Sepsisli ve MIS-C'li hastaların laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması			

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



Tartışma

Sepsis çocuk yoğun bakımlarda mortaliteden sorumlu çok önemli bir risk faktörüken MIS-C çok yakın zamanda tanınmış olup patofizyolojisi henüz tam olarak anlaşılamamıştır. MIS-C ve sepsis birbirine yakın patolojik süreçler olup sitokin fırtınası önemli rol oynamaktadır (6). Ayırıcı tanıyı yapmak vakaların tedavi yönetiminde, etkililiğinde, maliyetinde ve hastalıkların prognozunda hayati öneme sahiptir. Akut faz reaktanları ve inflamatuvar belirteçler her iki hastalıkta da artmakta olup MIS-C hastalarını sepsis hastalarından ayırt etmek için çaba gösterilmelidir. Sepsis ve MIS-C'nin hem benzer hem de farklı bulguları vardır ve bunların tanımlanması, patofizyolojinin daha iyi anlaşılmasını ve MIS-C'nin uygun yönetimini sağlayacaktır. Bu çalışmanın temel amacı, yoğun bakımda yatan durumu kritik hastalarda iki hastalık arasında tanı anında var olan laboratuvar parametrelerini karşılaştırmaktır. İki grup arasında toplam beyaz küre, mutlak nötrofil, lenfosit sayıları ve sodyum seviyelerinde önemli farklılıklar olduğunu bulduk.

MIS-C hastalarında Çocuk Yoğun Bakım Ünitesine yatış hastalığının ciddiyetine göre belirlenir. Hemodinamik dengesizliği (şok, aritmi), önemli solunum yetmezliği veya diğer potansiyel olarak yaşamı tehdit eden komplikasyonları olan çocuklar yakın takip ve tedavi amaçlı yoğun bakımlarda izlenmelidir. MIS-C için tipik tek bir belirteç olmadığından, MIS-C'yi sepsisten ayırmak için tek bir işaret olamaz. En önemli tanısal farklı belirteçler ferritin, D-dimer, fibrinojen, IL-6 ve LDH yüksekliğidir (7). Biz sepsis hastalarımızda rutin bu testlere bakmadığımız için bu verileri kıyaslayamadık. Ancak sepsis ve DİK vakalarında da tüm bu belirteçlerin arttığını unutmamak gerekir. Ateş, CRP ve prokalsitonin artışı MIS-C'nin de en önemli bulgularından olup aynı tabloya sepsisli hastalarda da rastlamaktayız. MIS-C'li hastalarda nötrofili ve lenfopeni rastlanıldığına dair literatürde yayınlar bulunmaktadır (8). Bizim sonuçlarımıza göre yoğun bakımda yatan kritik çocuk hastalarda immatur granulosit ve nötrofil oransal olarak MIS-C'li hastalarda yükselse de mutlak nötrofil sayısı ve toplam beyaz küre sayısı sepsisli hastalara göre anlamlı derecede daha düşüktü. Ayrıca literatürdeki diğer makalelerle benzer şekilde MIS-C hastalarımızda lenfosit oranı sepsisli hastalara göre anlamlı derecede düşüktü. Sepsiste derin sitopeniler olası değildir ve altta yatan nedeni bulmak için teşhis adımları takip edilmelidir. Vakalarımızda sepsisli hastalarda granulositlerde total bir artış gözlenirken, MIS-C'li hastalarda granulositer seride daha çok bir baskılanma göze çarpmaktadır. Bu durumun dikkat çekici biçimde ortaya çıkmasında gerek MIS-C vakalarımızın, gerekse sepsisli hastalarımızın ağır hastalar olması bir etken olmuş olabilir. Diğer göze çarpan bir bulgu ise sepsisli hastalarda immatur granulosit oranı MIS-C'li hastalara oranla yüksek olması beklenirken ikisinde de immatur granulosit artmış olup aralarında anlamlı bir fark bulunmamasıdır.

Nakra ve ark. yaptığı çalışmada MIS-C'li çocuklarda hipoalbuminemi ve hiponatremi gözlenmiştir (9). Hipoalbuminemi sepsisli hastalarda da gözlenen bir özellik olup MIS-C'li ve sepsisli hastalar arasında bir fark bulunamamıştır. Albuminin negatif akut faz reaktanı olmasından dolayı her iki hastalıkta da azalmış olabileceğini öngörmekteyiz. Sodyumdaki düşüş ise MIS-C'ye özgü olup patofizyolojisi henüz aydınlatılamamış bir durumdur.

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



Bakteriyel sepsis, MIS-C'nin bir komplikasyonu olabilir ve bu durum teşhisi zorlaştırır. Septik semptomlarla başvuran bir hastada enfeksiyöz organizmalar nedeniyle sepsis veya sepsisi taklit eden şiddetli hiperinflamasyonlu MIS-C olabilir (10). Tek merkezli retrospektif bir tasarım, küçük bir grup örneği ve eksik veriler, çalışmamızın kısıtlılıklarıydı. Tüm tedavi kararları ancak doğru tanı konulduktan sonra verilmelidir. Yanlış MIS-C tanısı konulmuş bir hastaya steroid veya immünoglobulin verilmesi tedavinin başarısını olumsuz yönde etkileyecektir. Sepsis tedavisi temelde anti-enfeksiyöz ajanlara ve yoğun semptomatik tedaviye dayanırken, MIS-C tedavisinin temel unsurlarını içermez. Tedavide bazı prosedürler her iki hasta grubu için faydalı olabilse de, ana prensipler farklılık gösterir. Bu nedenle, kritik hastalığı olan bu hastalarda doğru bir tanıya ulaşmak için laboratuvar bulguları bize yol gösterebilir.

Kaynaklar

1. Fortenberry JD. Pediatric Sepsis in the Time of Coronavirus Disease 2019. *Pediatr Crit Care Med*. 2020;21(11):1020-1.
2. Riphagen S, Gomez X, Gonzalez-Martinez C, Wilkinson N, Theocharis P. Hyperinflammatory shock in children during COVID-19 pandemic. *Lancet*. 2020;395(10237):1607-8.
3. Kaushik A, Gupta S, Sood M, Sharma S, Verma S. A Systematic Review of Multisystem Inflammatory Syndrome in Children Associated With SARS-CoV-2 Infection. *Pediatr Infect Dis J*. 2020;39(11):e340-e6.
4. Weiss SL, Peters MJ, Alhazzani W, Agus MSD, Flori HR, Inwald DP, et al. Surviving sepsis campaign international guidelines for the management of septic shock and sepsis-associated organ dysfunction in children. *Intensive Care Med*. 2020;46(Suppl 1):10-67.
5. Machowicz R, Janka G, Wiktor-Jedrzejczak W. Similar but not the same: Differential diagnosis of HLH and sepsis. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2017;114:1-12.
6. Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, et al. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China. *Jama*. 2020;323(11):1061-9.
7. García-Salido A, de Carlos Vicente JC, Belda Hofheinz S, Balcells Ramírez J, Slöcker Barrio M, Leóz Gordillo I, et al. Severe manifestations of SARS-CoV-2 in children and adolescents: from COVID-19 pneumonia to multisystem inflammatory syndrome: a multicentre study in pediatric intensive care units in Spain. *Crit Care*. 2020;24(1):666.
8. Akgün Ez, Öncel S, Sönmez HE. Çocuklarda COVID-19'a ikincil gelişen multisistemik inflamatuvar sendrom. *J Acta Medica Nicomedia*. 4(1):29-34.
9. Nakra NA, Blumberg DA, Herrera-Guerra A, Lakshminrusimha S. Multi-System Inflammatory Syndrome in Children (MIS-C) Following SARS-CoV-2 Infection: Review of Clinical Presentation, Hypothetical Pathogenesis, and Proposed Management. *Children (Basel)*. 2020;7(7).
10. Kendirli T, Yıldızdaş D, Dursun O, Duman M, Çıtak A, Anıl AB, et al. Covid-19 ilişkili Dolaşım Bozukluğu Olan Çocuklarda Şokun Tanımlanması Ve Tedavi İlkeleri. *J Pediatr Emerg Intensive Care Med*. 2020;7:59-63.



ÇOCUK YOĞUN BAKIM HASTALARINDA AKUT BÖBREK HASARI GELİŞİMİ İÇİN RİSK FAKTÖRLERİ

Kübra Çeleğen¹, Mehmet Çeleğen²

¹Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Çocuk Nefroloji Bölümü

²Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi

Giriş

Akut böbrek hasarı (ABH) kritik hastalarda sık rastalanan, uzun hastane yatışına neden olan ve mortaliteyi arttıran risk faktörlerinden biridir. Kritik hasta çocuklarda ABH insidansı %26.9 ve evre 2-3 ABH oranı %11.6 olarak bildirilmiştir. Kronik hastalıklar, inotrop ihtiyacı, çoklu organ yetmezliği, nefrotoksik tedavi kullanımı ABH gelişimi ile ilişkili olarak bildirilmiştir. Bu çalışmada kliniğimizde izlenen hastaların akut böbrek hastalığı oranı ve risk faktörlerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Materyal-Metod

Araştırmaya Ocak -2020 ile Mart 2021 tarihleri arasında ÇYBÜ yatan 154 hasta dahil edildi. Primer böbrek hastalığı olan hastalar ile 24 saatten kısa yatışı olan 12 hasta dışlandı. Hastaların demografik özellikleri, PRISM II ve PELOD skorları, klinik özellikleri ve tedavileri kaydedildi. Akut böbrek hasarı (ABH) KDIGO 2012 kreatinin kriterine göre tanımlandı. ÇYBÜ yatışı boyunca ABH gelişen ve gelişmeyen hastalar istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

Sonuçlar

Analizlere 142 hasta dahil edildi. Hastaların yaş, cinsiyet ve kilo dağılımları benzerdi. 19 hastada (%13.3) yatışı süresince ABH gelişti. ABH, median 3.5 günde gelişti. 6 hastada (%31.6) evre 1, 7 hastada (%36.8) evre 2, 6 hastada (%31.6) ise evre 3 ABH saptandı. 2 hastaya diyaliz yapıldı.

Sepsis nedeniyle yatan hastalarda ($p<0.001$) ve malignite tanısı olan hastalarda ABH daha sıkı ($p=0.007$). ABH gelişen grupta trombositopeni, koagülopati, multiorgan disfonksiyon sendromu anlamlı olarak fazlaydı. ABH gelişen hastaların inotrop, PRISM II ve PELOD skorları anlamlı olarak yüksekti. Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda ABH oranı daha yüksekti. ABH gelişen hastalarda mortalite oranı daha yüksekti ($p<0.001$) (**Tablo 1**).

ABH gelişen grupta diüretik, vankomisin / aminoglikozid, kan ürünü ve kontrast madde kullanımı anlamlı olarak fazla saptandı (**Tablo 2**). PRISM II, sepsis ve malignite tanılarına göre düzeltilmiş multivariate lojistik regresyon analizinde diüretik (OR: 16.4; $p=0.007$) ve vankomisin /aminoglikozid kullanımı (OR: 10.5; $p=0.018$) ABH gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olarak saptandı (**Tablo 3**).

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



Tartışma

Bu çalışmada kritik hasta çocuklardaki ABH gelişimi açısından risk oluşturan tedaviler hastalık ciddiyetine göre değerlendirilmiştir. Diüretik ve potansiyel nefrotoksik antibiyotiklerin kullanımı bağımsız risk faktörü olarak saptanmıştır. ÇYBÜ'lerinde ilaç kan düzeyi takibi ve gereksiz diüretik kullanımından kaçınmak gibi koruyucu stratejiler ABH riskini ve beraberinde mortalite ve morbiteyi azaltmak için gereklidir.

Değişkenler	ABH var(n=19)	ABH yok(n=123)	p
Yaş*	3.3(11.2)	4.12(11.6)	0.54
Cinsiyet (Erkek)	10(%50)	75(%61.5)	0.33
Kilo*	17(29)	18.5(36.2)	0.40
Yatış tanısı			
İntoksikasyon	1(%5.3)	31(%25.4)	0.003
Travma	2(%10.5)	19(%15.6)	
Sepsis	8(%42.1)	10(%8.2)	
Pnomoni	3(%15.8)	12(%9.8)	
KVS	3(%15.8)	12(%9.8)	
Diyabetik ketoasidoz	0	13(%10.7)	
Nörolojik hastalık	1(%5.3)	11(%9)	
Sepsis	8 (%42.1)	10(%8.1)	<0.001
Kronik hastalık varlığı	11(%57.9)	44(%35.8)	0.065
Malignite	4(%21.1)	3(%2.5)	0.007
Geçirilmiş cerrahi	5(%26.3)	19(%15.4)	0.32
PRISM II*	31(24)	4(9)	<0.001
PELOD*	25(26)	10(10)	<0.001
İnotrop desteği	14(%73.7)	4(%3.3)	<0.001
İnotrop skoru*	20(0-60)	0(0-20)	<0.001
MV gereksinimi	15(%78.9)	24(%19.5)	<0.001
PICU yatış süresi*	11(26.5)	2(2)	0.002
Koagülopati	10(%52.6)	0	<0.001
Trombositopeni	10(%52.6)	3(%2.4)	<0.001
MODS	10(%52.6)	2(%1.6)	<0.001
Mortalite	8(%42.1)	0	<0.001

Tablo-1 Demografik ve klinik özellikler ile ABH ilişkisi

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



Tablo-2 Tedaviler ile ABH ilişkisi

Değişkenler	ABH var(n=19)	ABH yok(n=123)	p
Diüretik kullanımı	17(%89.5)	17(%13.8)	<0.001
Kan ürünü kullanımı	11(%57.9)	12(%9.8)	<0.001
Eritrosit süsp	8(%42.1)	8(%6.5)	<0.001
TDP	10(%52.6)	9(%7.3)	<0.001
Trombosit süsp	2(%10.5)	1(1%0.8)	0.047
Vankomisin	9(%47.4)	4(%3.3)	<0.001
Aminoglikozid	7(%36.8)	4(%3.3)	<0.001
Kontrast madde	4(%21.1)	3(%2.4)	0.006

Tablo-3 Multivariate lojistik regresyon (PRISM II, sepsis ve malignite varlığına göre düzeltilmiş)

Değişkenler	OR	%95 CI	p
Diüretik	16.4	2.1-125.3	0.007
V a n k o m i s i n / Aminoglikozid	10.5	1.5-74.4	0.018
Kan ürünü	0.35	0.04-3.1	0.35
Kontrast madde	0.57	0.44-7.4	0.57



KARBON MONOKSİT ZEHİRLENMESİ NEDENİYLE ÇOCUK ACİL SERVİSİNE GETİRİLEN HASTALARDA KARBOKSİHEMOGLOBİN VE LAKTAT DÜZEYLERİNİN KLİNİK ŞİDDET İLE İLİŞKİLERİ

Sevcan Bilen¹, Sinem Sarı Gökay¹

¹Adana Şehir Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Acil, Adana

Giriş

Karbon monoksit (CO) odun, kömür, fabrika ve egzoz gazları gibi karbonlu bileşiklerin tam yanmaması sonucu açığa çıkan bir gazdır. Özellikle kış aylarında soba yakılması veya şöfben kullanımı esnasında kaçak gazın ya da yangın durumunda dumanın solunması ile zehirlenme meydana gelmektedir. Kokusuz, renksiz ve tatsız olduğu için şüphe duyulmadığında veya klinik bulgu ortaya çıkmadığında zehirlenme olduğu anlaşılamayabilir. Karbon monoksit zehirlenmeleri bu nedenle “sessiz katil” olarak adlandırılan, en az erişkinler kadar çocukları da etkileyen önemli bir toplum sağlığı sorunudur. Karbon monoksit zehirlenmesi olan hastaların ilk klinik bulgularıyla karboksihemoglobin (COHb) ve laktat düzeylerinin arasında ilişki bulunduğu bilinmektedir, ancak bu değerler klinik şiddete göre değişkenlik gösterebilir. Çalışmamız da çocuk acil kliniğimize CO zehirlenmesi ile getirilen hastaların COHb ve laktat düzeylerinin klinik ve laboratuvar bulguları üzerine etkisinin belirlenmesi amaçlandı.

Yöntem

Çalışmada 2017 (Kasım)-2019 (Aralık) yılları arasında Adana Şehir Hastanesi Çocuk Acil Servisine CO zehirlenmesi sonrasında çeşitli yakınmalarla getirilen hastaların kartları geriye dönük olarak incelendi. Çalışmaya CO zehirlenme şüphesi veya tanısı ile getirilen 0-18 yaş grubu aralığındaki hastalar dahil edildi. Hastaların başvuru yakınmaları, sosyodemografik ve klinik özellikleri, zehirlenme kaynakları, klinik şiddetleri, laboratuvar sonuçları, izlem ve tedavi bilgileri, hiperbarik tedavi-yoğunbakım gereksinimleri, taburculuk durumları arşiv dosyalarından kayıt edildi, ardından elde edilen veriler ile istatistiksel analiz sonuçları değerlendirildi.

İstatistiksel Analiz

Verilerin istatistiksel analizinde SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) 23.0 paket programı kullanıldı. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sürekli ölçümler ortalama ve standart sapma (gerekli yerlerde ortanca ve minimum-maksimum) olarak özetlendi. Kategorik ifadelerin karşılaştırılmasında ki-kare ve Fisher exact testleri kullanıldı. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk testleri kullanılarak incelendi. Normal dağılım göstermeyen parametrelerde ikili gruplarda Mann whitney u testi, normal dağılım gösteren parametrelerde ise bağımsız student t-testi kullanıldı. Laboratuvar bulgularının geliş ve kontrol bulguları arasındaki farklılıkların incelenmesinde paired sample t-testi kullanıldı. Tüm testlerde istatistiksel önemlilik düzeyi 0,05 olarak alındı.

Bulgular

Çalışmada hasta kartları incelenen 121 hastanın 64’i (%52,9) kız, 57’si (%47,1) erkek cinsiyette, yaş ortalamaları ise 94,39±62,81 ay idi. Zehirlenmeler mevsimsel olarak en çok kış aylarında (%82,6) ve %31,4 oranıyla en çok şubat ayında gerçekleşmişti. En sık gün içinde 20.00-08.00 saat dilimi aralığında (%57) ve zehirlenmenin ilk 1-6 saati içinde (%57,9) başvuruların yapıldığı saptandı (Tablo 1). Hastaların %77,7’si 112 aracılığıyla ve %76 oranında en az bir yakınma ile hastanemize getirilmişti. En sık yakınma nedenleri 48 hastada (%39,7) bulantı-kusma ve 46 hastada (%38) halsizlik (Tablo 2). Zehirlenme 111 hastada (%91,7) soba (odun-kömür)

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



kaynaklıydı. Acil serviste ilk değerlendirmede 76 hastada (%62,8) klinik bulgu mevcuttu, en sık bulgu %39,7 oranı ile gastrointestinal sisteme aitti (Tablo 3). Klinik şiddet açısından hastalar 'hafif-orta-ağır' olacak şekilde 3 gruba ayrıldı; 97 hasta (%80,2) hafif şiddetli (bulantı, halsizlik, yorgunluk, sersemlik hissi) grubundaydı (Tablo 4). Başvuru anında bakılan COHb düzeyleri %0,8-45,1 aralığındaydı (ort $\pm$ ss %13,98 $\pm$ 9,78). İzlemlerinin 2-4. saatleri arasında bakılan kontrol COHb düzeylerinin ortalaması ise %3,37 $\pm$ 3,05 olup bu azalma istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0,001). İlk bakılan laktat değerleri 6-105 mg/dl aralığında (ort $\pm$ ss 23,22 $\pm$ 14,35 mg/dl) iken kontrol düzeyleri 7-50 mg/dl'ye düşmesine rağmen (ort $\pm$ ss 23,23 $\pm$ 10,83 mg/dl) istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Kan gazı sonuçlarında ilk ve kontrol pCO₂ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş gözlemlendi (sırasıyla 40,86 $\pm$ 6,21 mmHg, 38,78 $\pm$ 5,80 mmHg, p=0,007). Başvuru anında ve kontrol bakılan kan gazı değerleri (pH, pCO₂, pO₂, COHb, HCO₃, laktat) Tablo 5'te gösterilmiştir.

Laboratuvar sonuçlarına göre COHb düzeyleri 0-20 (grup 1) ve >20 (grup 2) olmak üzere 2 gruba ayrıldı. Hastaların 81'i (%66,9) 1. grupta, 40'ı (%33,1) 2. gruptaydı (Tablo 6). İkinci grupta olan hastaların başvuru zamanlarının daha geç, yakınmalarının daha çok (%57,5 santral sinir sistemi tutulumu, %40 baş ağrısı) ve klinik şiddetlerinin daha ağır olduğu gözlemlendi, bu oranlar 1. grupta yer alan hastalara göre istatistiksel olarak da anlamlı yüksek bulundu (p<0,001) (Tablo 7,8,9). Her iki COHb grubu arası başvuru anı glukoz, kreatinin, pCO₂ ve kontrol laktat değerlerine bakıldığında 2. grupta anlamlı olarak yükseldi (p<0,05). Aynı gruplar arası başvuru anı pH ve pO₂ düzeyleride 2. grupta anlamlı olarak daha düşüktü (p<0,05) (Tablo 10). Grup 1 ve 2 arasında diğer kardiyak belirteç, hemogram ve biyokimyasal laboratuvar bulgularında istatistiksel olarak anlamlı değer saptanmadı (Tablo 11). Grup 2'de 5 (%12,5), grup 1'de 3 (%3,7) hastaya hiperbarik tedavisi uygulandı (Tablo 12). Grup 2'de 2 (%5), grup 1'de 2 (%2,5) hasta yoğunbakım ünitesine yatırıldı (Tablo 13).

Laktat düzeylerine göre de hastalar 2 ayrı gruba sınıflandırıldı; grup a (laktat 0-29 mg/dl), grup b (laktat >29 mg/dl). Hastaların 79'u (%73,8) grup a, 28'i (%26,1) grup b'de idi (Tablo 14). Grup b'de 21 hastada (%75), grup a'da 58 hastada (%73,4) başvuru anında yakınma mevcuttu. Klinik şiddet ile laktat düzeyleri karşılaştırıldığında; grup b'de 8 hasta (%29,6), grup a'da 12 hasta (%15,2) orta-ağır şiddetteydi, istatistiksel açıdan anlamlı değildi (Tablo 15). Bu gruplar COHb düzeylerine göre de karşılaştırıldı; grup b'de ilk bakılan COHb değerleri ortalaması %15,3 $\pm$ 11,8, grup a'da %12,8 $\pm$ 9,3 olup aralarında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı (p=0,265) (Tablo 16). Grup b'de hastaların beyaz küre (p=0,002) ve trombosit (p=0,021) düzeylerinin, grup a'ya göre anlamlı yüksek, pH değerinin düşük olduğu (p=0,022) (Tablo 17) gözlemlendi. Grup b'de 2 (%7,1), grup a'da 4 (%5,1) hastaya hiperbarik tedavisi uygulandı (Tablo 18). Grup b'de 2 (%7,1), grup a'da 2 (%2,5) hasta yoğunbakım ünitesine yatırıldı (Tablo 19). Laktat grupları arasında diğer kardiyak belirteç, hemogram ve biyokimyasal laboratuvar bulgularında istatistiksel olarak anlamlı değer saptanmadı (Tablo 20).

Hastalardan 1'i entübe oldu, 1'ine yüksek akış nazal kanülasyon ile oksijen tedavisi uygulandı. Takip edilen hastaların 4'ü (%3,3) yoğun bakım servisine yatırıldı, 8'i (%6,6) hiperbarik tedavi merkezine sevk edildi. Hastalardan hiçbirisi exitus olmadı.

Tartışma

Karbon monoksit kaynaklı zehirlenmeler ülkemizde ölümlü sonuçlanan zehirlenmelerin sık nedenleri arasında bildirilmiştir. Çocuk acillerde CO zehirlenmesi sıklığı ve klinik şiddeti ile ilgili çalışmalar ise sınırlı sayıdadır. Karbon monoksit zehirlenmeleri daha çok şubat ayı olmak üzere kış aylarında, soba yakılması sırasında hatalı kullanım veya yetersiz havalandırmaya bağlı meydana gelmektedir. Çalışmalar kış aylarında sobalar gece söndürülmediği için zehirlenmelerin daha çok uyku sırasında meydana geldiğini göstermektedir. Bizim çalışmamızda da en çok şubat ayında ve soba kullanımı sonrası CO zehirlenmesi ile başvurulduğu saptandı.

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



Karbon monoksit zehirlenmesinin tanısı öyküden şüphelenme, belirtilerin varlığı ve COHb seviyesindeki yükseklik ile konulur. Normal COHb düzeyi %0,5-1,5, yenidoğanlarda %3-7, sigara içenlerde %4-9'dur. Zehirlenme COHb düzeyi %15 iken başlar, toksik düzey %20-50 arası, öldürücü düzey ise %50-60'ın üzeridir. Klinik bulgular kan COHb düzeyine ve maruziyet süresine göre hafif etkilenmede bulantı, yorgunluk gibi nonspesifik özelliklerden orta-ağır şiddette başağrısı, bayılma, bilinç değişikliklerine kadar değişkendir. Çalışmalar özellikle COHb değerleri yüksek ölçülen hastaların klinik şiddetlerinin de ağır olduğunu göstermektedir. Ege bölgesinde 14 yıllık süreçte çocuk ve erişkin CO zehirlenme vakalarını inceleyen araştırmada zehirlenme ciddiyet skoruna göre en sık %59 oranında hafif şiddetli klinik bulgular (%68,1 bulantı, kusma) olduğu gözlenmiştir. Hullin ve ark. 3153 CO zehirlenme olgusunun CO oksimetresi ile ölçülen COHb konsantrasyonlarının klinik şiddetle güçlü bir şekilde ilişkili olduğu belirtilmiştir. Bizim çalışmamız da %66,9 hastanın COHb düzeyi <20 idi ve bu değer ile doğru orantıda klinik bulgular da %80,2 hafif şiddetteydi.

Klinik şiddet ve prognoz COHb düzeyi ile korele olduğu bilinse de bazı araştırmaların sonuçlarında bu ilişki gösterilememiştir. Ülkemizde Kayseri'den 2018 yılında yayınlanan bir araştırmada CO zehirlenmesi olan 232 çocuk hastanın COHb düzeyleri ile klinik şiddet ve yoğun bakım ihtiyacı arasında istatistiksel açıdan anlamlı korelasyon saptanmamıştır. Hampson ve ark. 1407 olguyu kapsayan çalışmalarında COHb düzeyi ile başvuru bulguları ve mortalite arasında anlamlı bir ilişki olduğunu bildirilmiştir. Ancak COHb düzeyleri yüksek olmayan bazı olgularda da ağır klinik gözlenmesinin ilk COHb düzeyleri ölçülmeden önce oksijen tedavisi almalarına bağlı olabileceği belirtilmiştir.

Literatürde CO zehirlenmesi olup ilerleyen saatlerde ve oksijen tedavisi alarak getirilen hastaların COHb düzeyleri düşük olmasına rağmen klinik olarak anlamlı bulgulara rastlandığını bildiren çalışmalar mevcuttur. Bu veriler doğrultusunda COHb dışında başka faktörlerin CO zehirlenmesinin şiddetini göstermede yararlı olup olamayacağı araştırma konusu olmuştur. Öncelikle CO zehirlenmesi olan vaka sunumlarında laktat artışı ile klinik bulguların ağırlığı arasındaki pozitif ilişkiye dikkat çekilmiştir. Laktat düzeyi dolaşım ve oksijenizasyon yeterliliğinin bir göstergesi olması nedeniyle sepsis ve zehirlenme gibi çeşitli hastalıklarda ölçülmektedir. Karbon monoksit zehirlenmelerinde COHb'nin hemoglobine oksijenden daha fazla bağlanması ile doku düzeyinde hipoksi oluşur, bunun sonucunda metabolik asidoz ve serum laktat düzeylerinde yükseklik görülebilir. Sokal ve ark. ağır CO zehirlenmelerinde laktat düzeyinin hafif zehirlenmelere göre belirgin yüksek saptandığını bildirmişlerdir. Inoue ve ark. 2008 yılında toplu özkıyım girişiminde bulunan 3 CO zehirlenme olgusundan ağır klinik bulguları olan hastanın başvuru laktat seviyesinin (75 mg/dl) en yüksek olduğunu rapor etmiştir. Yakın zamanda laktatın CO zehirlenmelerinde prognostik faktör olabileceğini öngören çalışmalar gündeme gelmiştir. Damlapınar ve ark. nın yaptığı çalışmada laktat düzeylerinin COHb düzeylerine göre prognoz tayininde daha duyarlı olduğu gösterilmiştir. Erişkin CO zehirlenme olgularını inceleyen, 2017 ve 2019 yıllarında yayınlanan başka 2 çalışmanın ortak sonucu olarak laktat düzeylerinin COHb düzeyleri ile korele olduğu, laktat düzeyi ve laktat klirensinin hiperbarik oksijen tedavisini öngörmede hızlı ve etkin belirteçler olduğu vurgulanmıştır. Bizim çalışmamızda bu çalışmalar ile benzer sonuç olarak; hem COHb hem de laktat düzeyleri yüksek olan hasta gruplarının klinik şiddetlerinin orta-ağır olduğu ve daha yüksek oranda hiperbarik tedaviye yönlendirildikleri gözlemlendi. Laktat düzeylerinin klinik şiddet ve COHb düzeyleri ile ilişkisinin istatistiksel olarak anlamlı bulunmamasını ise;

- orta-ağır şiddette hasta sayımızın az olmasına,
- hastanemize 112 aracılığıyla getirilenlerin oksijen tedavisi almaları nedeniyle kan COHb değerlerinin düşük ölçülmesine,
- önceden oksijen verilmesinin klinik durumlarının iyileşmesine katkıda bulunmuş olmasına bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Sonuç olarak; CO zehirlenmesinde COHb düzeyleri değişkenlik gösterebilir, ölçülen ilk laktat değeri hastanın klinik sonucu ile ilişkili olabileceğinden yüksek laktat seviyelerinin önemsenmesi gerekmektedir.

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



Kaynaklar

1. Yılmaz HL. Çocuklarda karbon monoksit zehirlenmesi. Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci 2006; 2: 67- 71.
2. Prockop LD, Rossitza IC. Carbon monoxide intoxication: An updated review. Journal of the Neurological Sciences 2007; 262: 122-30.
3. Metin S, Yıldız Ş, Çakmak T, Demirbaş Ş. Frequency of Carbon Monoxide Poisoning in Turkey in 2010. TAF Prev Med Bull 2011;10: 587-592.
4. Rose JJ., Wang L., Xu Q., McTiernan CF., Shiva S., Tejero J., Gladwin MT. Carbon Monoxide Poisoning: Pathogenesis, Management, and Future Directions of Therapy. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 2017; Volume 195, Number 5, 596-606.
5. Başar L. Türkiye’de zehirlenmelere bağlı ölüm olgularının profili. Adalet Bakanlığı Adli tıp Kurumu Başkanlığı (Uzmanlık Tezi), İstanbul, 2000.
6. Damlapinar R, Arikan FI, Sahin S, Dallar Y. Lactate level is more significant than carboxihemoglobin level in determining prognosis of carbon monoxide intoxication of childhood. Pediatr Emerg Care. 2016, 32.6: 377-383.
7. Moon JM, Shin MH, and Chun BJ. The value of initial lactate in patients with carbon monoxide intoxication: in the emergency department. Hum Exp Toxicol 2011; 30(8): 836–843
8. Sokal JA and Kralkowska E. The relationship between exposure duration, carboxyhemoglobin, blood glucose, pyruvate and lactate and the severity of intoxication in 39 cases of acute carbon monoxide poisoning in man. Arch Toxicol, 1985; 57: 196-9.
9. Neil BH and Niels MH. Carboxyhemoglobin levels in carbon monoxide poisoning: do they correlate with the clinical picture? Am J Em Med, 2008; 26: 665-9
10. Arıcı AA., Demir Ö., Özdemir D., Ünverir P., Tunçok Y. Acil Servise Başvuran Karbonmonoksit Maruz Kalımları: On Dört Yıllık Analiz. Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi, Cilt 24, sayı 1, ocak 2010, S: 25 - 32
11. Hampson N, Hauff NM. Carboxyhemoglobin levels in carbon monoxide poisoning: do they correlate with the clinical picture. Am J Emerg Med. 2008; 26: 665-9.
12. Inoue S, Saito T, Tsuji T, et al. Lactate as a prognostic factor in carbon monoxide poisoning: a case report. The Am J Emerg Med 2008; 26: 1-3.
13. Emektar E, Ramadan H, Yüzbaşıoğlu Y, Vural S, Coşkun F. Use of lactate clearance in determining serum lactate levels and effectiveness of treatment in carbon monoxide poisonings. KÜ Tıp Fak Derg 2017; 19: 60-5.
14. Dağar S, Emektar E, Uzunosmanoğlu H, Çorbacioğlu ŞK, Öztekin Ö, Çevik Y. Clinical Uses of Lactate and Lactate Clearance in Carbon Monoxide Poisoning. İstanbul Med J 2019; 20(6): 519-23
15. Keith W, Van Meter. Carbon monoxide Poisoning. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS editors. Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide. New York: McGraw-Hill; 2000: p. 1302-6
16. Hullin T, Aboab J, DesseauxK, Chevret S, Annane D (2017) Correlation between clinical severity and different non-invasive measurements of carbon monoxideconcentration: A population study. PLoS ONE 12(3): e0174672



ÇOCUK ACIL SERVİSTE EPİSTAKSİS OLGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ; HER OLGUDAN LABORATUVAR TETKİKİ GEREKLİ Mİ?

Songül Tomar Güneysu¹, Okşan Derinöz Güleryüz¹, Elif Ceylan¹, Ayla Akça Çağlar², Özlem Çolak¹

¹ Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Acil Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

² Ankara Şehir Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Acil Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

Giriş ve Amaç: Epistaksis, çocuklar arasında yaygın görülen, çoğunlukla kendi kendini sınırlayan bir durumdur ve nadiren şiddetlidir (1). Tüm popülasyonun %60'ında görülür. Sıklığı bimodal dağılım gösterir; 10 yaş altı ve 50 yaş üzerinde daha sık görülmektedir. Beş yaş altı çocukların %30'u, 6-10 yaş grubundaki çocukların %56'sı ve 11-15 yaşları arasındakilerin %64'ü en az bir epistaksis atağı geçirmiştir (2). İki yaşın altındaki çocuklarda spontan epistaksis nadir olduğundan altta yatan koagülasyon bozuklukları veya kaza dışı yaralanma akla gelmelidir (3,4).

Etiyolojisinin belirlenmesi, tedavinin planlanmasında ve takibinde önemli olmakla birlikte; hastanın yaşına ve aktif kanamasının olup olmadığına göre değişir (6). Çocuklarda epistaksisin en sık nedeni, enfeksiyona bağlı mukozal kuruluştur. Ancak etiyolojide ilaçlar, hipertansiyon ve koagülopati gibi sistemik nedenler olabileceği gibi dijital travma, sinüzit, rinit, nazal polip veya septum deviasyonunun sebep olduğu mukozal kuruluk gibi lokal faktörler de vardır. Çocuklar da yine yabancı cisimler akılda tutulmalıdır (7,8).

Burun kanamalarının çoğunluğu spontan veya lokal bası gibi basit yöntemlerle kontrol altına alınmaktadır. Çok az kısmı ileri tedavi yöntemleri gerektirmektedir (6,7).

Çalışmamızda çocuk acil servise burun kanaması ile başvuran hastaların insidansını, demografik özelliklerini, kanama nedenlerini ve tedavi yöntemlerini değerlendirmeyi ve hangi olgularda laboratuvar tetkiki kullanılması gerektiğini belirlemeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamız 1 Ocak 2019 – 31 Aralık 2019 tarihleri arasında Gazi Üniversitesi Çocuk acil servisine burun kanaması ile başvuran 0-18 yaş çocuklarda geriye dönük olarak yapıldı. Hasta dosyaları ve bilgisayar sistemi üzerinden epistaksis tanısı olan ve burun kanaması olan hastalar tespit edilerek çalışma veri formuna kaydedildi.

Bulgular: Çalışmamıza dahil olan olgu sayısı 452 olup, yaş ortancası 63 (minimum: 2–maksimum: 216) ay, 258'i (%57.1) erkekti. Olguların en sık sonbahar aylarında (170, %37.6) hastaneye başvurduğu saptandı. 392 (%86.7)'sinde kronik hastalık, 398 (%88.1)'inde ilaç kullanım öyküsü yoktu. Olguların sadece dördünde ailede kanama diyatezi öyküsü vardı. Kanama süresi %75.2 (286/380)'sinde 5 dakikanın altındaydı. Olguların 98 (%22.2)'inde daha önce de burun kanaması olup tekrarlayan nitelikteydi. Kanamaların %84.4 (255/302)'ü tek taraflıydı.

Olguların 310 (%68.5)'unda travma öyküsü vardı. Travma öyküsü olanlarda en sık tanı %59.6 (185/310) oranla düşmeydi. Burun kanaması 21 (%4.7) olguda sistemik nedenlere ikincil ortaya çıkmıştı. Tablo 1'de burun kanaması nedenleri gösterilmiştir.

Olgulara yapılan laboratuvar tetkikleri ve radyolojik görüntülemeler tablo 2'de sunulmuştur.

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



Olguların 324 (%71.6)'ü kanamayı durdurmak için hastane öncesinde hiçbir şey yapmamıştı, 103 (%22.8)'ü buruna tampon ve 21 (%4.6)'i kompresyon yapmıştı. Acil Servise başvuru anında 18 (%4) olguda aktif burun kanaması vardı. Acil serviste uygulanan tedaviler tablo 3'te gösterilmiştir.

Travma öyküsünün olmaması, kronik hastalık öyküsü, çift taraflı kanaması olan, aktif kanama ile başvuran hastalarda tam kan sayımı incelemesinin daha fazla olduğu saptandı. Logistik regresyon analizi ile değerlendirildiğinde bu faktörlerden sadece travma öyküsünün olmaması tam kan sayımı incelemesi yapılma oranını 11.8 kat (CI%95 2.767-50.440) artırdığı tespit edildi.

Sonuç: Çocukluk çağında epistaksis yaygın bir semptomdur. Literatürde çocukluk yaş grubunda burun kanaması ile ilgili yapılan çalışmaların çoğu burun kanamasının ileri değerlendirilmesinin yapıldığı kulak burun boğaz klinikleri ile hematoloji polikliniklerine başvuran olgular ve onların yönetimi ile ilgilidir. Çocuk acil servise akut kanamalı durumda başvuran hastaların etiyolojisi ve yönetimine ilişkin sınırlı sayıda çalışma vardır. İlk yapılması gereken kanamanın kontrol altına alınmasıdır. Öykü, fizik muayene ile çoğu zaman etiyoloji belirlenebilir. Laboratuvar tetkikleri çoğu zaman gerekli değildir. Kanama sıklıkla kendiliğinden veya basit tedavi yöntemleri ile durmakla beraber ek tetkik ve konsültasyonları gerekmemektedir. Laboratuvar tetkikleri özellikle tam kan sayımı kronik hastalık öyküsü, çift taraflı kanaması olan, aktif kanama ile başvuran hastalarda ve atravmatik burun kanaması olan olgularda yapılmalıdır.

Kaynaklar :

1. Shay, S., Shapiro, N. L., Bhattacharyya, N. Epidemiological characteristics of pediatric epistaxis presenting to the emergency department. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 2017;103,121-124.
2. Misra, A., Basu, A., Mandal, P. K., Mahapatra, N. C. Management of pediatric epistaxis in different age group in a tertiary care centre. *International Journal of Contemporary Pediatrics*, 2016;3(4),1206.
3. Siddiq, S., & Grainger, J. Fifteen-minute consultation: investigation and management of childhood epistaxis. *Archives of Disease in Childhood-Education and Practice*, 2015;100(1),2-5.
4. DeLaroche, A. M., Tigchelaar, H., Kannikeswaran, N. A Rare But Important Entity: Epistaxis in Infants. *The Journal of emergency medicine*, 2017;52(1),89-92.
5. Patel, N., Maddalozzo, J., Billings, K. R. An update on management of pediatric epistaxis. *International journal of pediatric otorhinolaryngology*, 2014; 78(8),1400-1404.
6. Béquignon, E., Teissier, N., Gauthier, A., Brugel, L., De Kermadec, H., Coste, A., Prulière-Escabasse, V. Emergency Department care of childhood epistaxis. *Emergency Medicine Journal*, 2017;34(8), 543-548.
7. Send, T., Bertlich, M., Eichhorn, K. W., Ganschow, R., Schafigh, D., Horlbeck, F., Bootz, F., Jakob, M. Etiology, Management, and Outcome of Pediatric Epistaxis. *Pediatric emergency care*. (2019).
8. Medeni, A. S. M. A., ÇULHA, V. K., & ŞAYLI, T. R. Çocuklarda burun kanama nedenleri. *Türkiye Çocuk Hastalıkları Dergisi*, 2009;3(1), 5-9.

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



Tablo 1: Burun kanaması nedenleri

TANILAR	Sayı (n)	Yüzde (%)
Travma	310	68.5
Düşme	185	40.9
Lokal travma	72	15.9
Digital travma	23	5.1
Darp	11	2.4
Burun çekme, sümkürme, hapşırma sonrası	8	1.8
Yabancı cisim	7	1.5
Üst Solunum Yolu Enfeksiyonu	19	2.4
İmmün Trombositopenik Purpura	8	1.8
Hipertansiyon	5	1.1
Vasküler nedenler	3	0.7
Von Willebrand Hastalığı	2	0.4
Kanama bozukluğu	2	0.4
Hemofili	1	0.2
İlaçlar	1	0.2
Glanzman trombositopenisi	1	0.2
Faktör 7 eksikliği	1	0.2
İdiyopatik	99	21.9

Tablo 2: Olgulara yapılan laboratuvar tetkikleri ve radyolojik görüntülemeler

Laboratuvar tetkikleri ve radyolojik görüntülemeler	Var (%)	Yok (%)
Kan grubu, cross match	3 (0.7)	449 (99.3)
Tam kan sayımı	118 (26.1)	334 (73.9)
Periferik yayma	32 (7.1)	420 (92.9)
Koagülasyon parametreleri	65 (14.4)	387 (85.6)
Fibrinojen, D-dimer	2 (0.4)	450 (99.6)
Direk grafi	196 (43.4)	256 (56.6)
Bilgisayarlı Tomografi (BT)	27 (6)	425 (94)
Manyetik Rezonans (MR)	1 (0.2)	451 (99.8)

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



Tablo 3: Acil serviste uygulanan tedaviler

TEDAVİ	Evet (%)	Hayır (%)
Kompresyon	5 (1.1)	447 (98.9)
Adrenalinli pamuk ile tampon	8 (1.8)	444 (98.2)
Traneksamik asit	5 (1.1)	447 (98.9)
%75 gümüş nitrat koter	2 (0.4)	450 (99.6)



TOPLUM KAYNAKLI PNÖMONİ TANISINDA AKCİĞER ULTRASONOGRAFİSİNİN YERİ

Dr. Mina Hızal

Ankara Eğitim Araştırma Hastanesi

Amaç: Toplum kaynaklı pnömoniler çocukluk döneminde izlenen önemli enfeksiyöz hastalıklar arasındadır. Tanı klinik olarak konulmaktadır ancak ağır vakalar veya klinik bulgulara dayanarak tanının doğrulanamadığı hastalarda akciğer grafisi kullanılmaktadır. Son yıllarda pulmoner hastalıklarının tanı ve yönetiminde akciğer ultrasonografisi sıklıkla kullanılmaya başlanmıştır. Akciğer ultrasonografisi radyasyon içermemesi, klinisyenler tarafından muayene sırasında uygulanabilmesi ve ucuz bir yöntem olması nedeni ile son yıllarda çocukluk döneminde kullanımı giderek artmaktadır. Akciğer ultrasonu toplum kaynaklı pnömonilerin tanısında henüz rutin olarak kullanılan bir yöntem değildir. Bu çalışmada çocukluk döneminde toplum kaynaklı pnömonilerinin tanısında akciğer ultrasonografisinin tanısal öneminin araştırılması amaçlandı.

Yöntem ve Gereç: Ankara Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Göğüs Hastalıkları Bölümünce 1 Şubat- 15 Mart 2021 tarihleri arasında değerlendirilen ve toplum kaynaklı pnömoni tanısı alan ve daha öncesinde bilinen hastalığı olmayan 12 çocuk hasta çalışmaya dahil edildi.

Tüm hastaların toraks ultrasonografik incelemesi muayene esnasında aynı çocuk göğüs hastalıkları uzmanı tarafından avuç içi ultrason aleti ile yapıldı. Akciğer ultrasonu uygulayan hekim hastaların grafi bulgularını kör olarak değerlendirme yaptı. Hastanın yaşı ve ebatlarına göre lineer veya konveks prob seçildi. Pnömoni bulgusu olarak değerlendirilen ultrasonografik özellikler: fokal B-çizgi varlığında artış (>3), hava bronkogramlarıyla birlikte olan konsolidasyon görünümü, beyaz akciğer, A çizgilerinde azalma ve akciğer kayna hareketinde azalma. Akciğer ultrasonografisi değerlendirme alanları; anterior midclavikuler hat, posterior midclavikuler hat, midaksiller hat. Olguların klinik özellikleri, akut faz yüksekliği, akciğer grafisinde konsolidasyon varlığı ve akciğer ultrasonografi bulguları kayıt edildi. Ultrasonografide normal A çizgisi varlığı, A çizgilerinin sayısında azalma, beyaz akciğer artmış B çizgileri varlığı, konsolidasyon ve plevral effüzyon varlığı kaydedildi.

Bulgular: Çalışmaya 12 hasta dahil edildi. Hastaların 5'i kız, 7'si erkek idi. Hastaların ortalama yaşı 6 (1-12) idi. Tanı sırasında hastaların 10'unda öksürük, 8'inde ateş, 5'inde hırıltı izlendi. Hastaların 10'unda en az bir akut faz değerinde yükseklik saptandı. Tüm hastaların akciğer grafisinde değişik lokalizasyon ve boyutta konsolidasyon izlendi. Akciğer ultrasonografisi 10 (%83,3) hastada pnömoni tanısını doğruladı. On hastada A çizgilerinde azalma, on hastada artmış B çizgisi ve sekiz hastada konsolidasyon izlendi. Akciğer ultrasonografisi ile konsolidasyonun izlenemediği iki hastada konsolidasyonun sol akciğerde ve kalbe yakın lokalizasyonda olduğu saptandı.

Sonuç: Akciğer ultrasonografisi toplum kaynaklı pnömonilerin tanısında potansiyel yarar sağlayabilecek önemli tanısal bir yöntemdir. Kolaylıkla ulaşılabilir tanı yöntemi olması ve radyasyon içermemesi ayrıca önemli özelliğidir. Akciğerde pnömonik infiltrasyonlar ultrasonografik olarak klinisyen tarafından muayene esnasında saptanabilmektedir. Akciğer grafisi çekilmeden önce çocuk hastalarda uygulanması grafi sayısını azaltabilir.

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



KONUŞMA ÖZETLERİ



YOĞUN BAKIMDA POSTRESUSİTASYON BAKIM

Uzm. Dr. Merve Havan

Mersin Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Yoğun Bakım Bölümü, Mersin, Türkiye

Yoğun bakımda postarrest resusitasyon hastalarının bakımı zordur. Ölüm ve mortalite spontan dolaşımın geri dönmesinden sonra bile yaygındır. Bu süreci yönetirken klinisyenler birden çok problemle karşılaşır. Arrest sonrası erken dönemdeki en önemli hedefler kardiyovasküler stabilizasyon ve sekonder beyin hasarını önlemektir. Bu dönemde organize yaklaşım çok önemlidir.

Amerika Birleşik Devletleri'nde yılda 20.000'den fazla bebek ve çocuk kardiyak arrest geçirir. 2015 yılında, acil sağlık hizmeti, 7000'den fazla çocukta hastane dışı kardiyak arrest belgelenmiş, hastalarının yaklaşık %11.4'ü hastaneden taburcu olduktan sonra hayatta kaldığı, ancak sonuçların yaşa göre değiştiği belirtilmiştir: sağkalım oranı ergenlerde %17,1, çocuklarda %13,2 ve bebeklerde %4,9 olarak bildirilmiştir. Hastane içi arrest ise aynı yıl 12.6/1000 çocuk olarak belirtilmiştir; hastaneden taburcu edilene kadar genel sağkalım oranı %41.1'dir.

Tanımlar:

Spontan dolaşımın geri dönmesi (ROSC): AHA'nın tanımına göre palpe edilebilen merkezi bir nabızın varlığının eşlik ettiği perfüze bir kalp ritminin geri dönüşü. Bazı kaynaklarda sürekli dolaşımın spontan kalp ritmi ve ya ekstrakorporeal membran oksijenizasyonu (ECMO) sonrası dönmesi olarak tanımlanır.

ECPR: Aktif kardiyopulmoner resusitasyon (KPR) sırasında oluşturulan ECMO

Hedeflenen Sıcaklık Yönetimi (Targeted Temperature Management TTM): Hipotermi (32°C – 34°C) ve ya normotermi (36°C – 37,5°C) için belirtilen hedeflenmiş sıcaklık kontrolünü ifade eder.

Postkardiyak Arrest Sendromu: Spontan dolaşımın dönmesinden sonra, global beyin hasarı, miyokard disfonksiyonu, dolaşım disfonksiyonu, enfeksiyona karşı artan savunmasızlık ve kardiyak arrestte neden olan altta yatan patolojinin yarattığı hasarı tanımlayan klinik bir durumdur. 2008 yılında ILCOR bu süreci aşama ve zaman periyotlarına sınıflandırmıştır.

Aşamalar ve Zaman Periyotları:

- 1- İlk Aşama:** ROSC' dan sonraki ilk 20 dakika
- 2- Erken Faz:** ROSC' dan sonra ilk 20 dakika ile 6-12 saat arası dönem
- 3- Ara Faz:** 12 - 72 saat arası dönem
- 4- Kurtarma fazı:** 72. saatten 7. güne kadar (her hasta için farklı zamanda başlar kardiyak disfonksiyon ve TTM bu süreyi belirler)
- 5- Rehabilitasyon fazı:** taburcu olduktan sonrası bakım aşaması (artık ara ve kurtarma fazında başlar)

Postarrest hasta bakımının amacı hastayı sadece hastaneden taburcu etmek değil, aynı zamanda iyi nörolojik sonuçlarla hastanın hayatta kalmasını sağlamaktır. 2008 yılından önce AHA Pediatrik ileri yaşam Desteği (PALS) kılavuzları esas olarak kardiyak arrestin kötü sonuçlarından dolayı erken tanınması ve erken müdahale edilmesine odaklanmışken; 2008 yılında Uluslararası Resüsitasyon İrtibat Komitesi tarafından yapılan yayından sonra pediatrik kardiyak arrest (PKA) sonrası hasta yönetiminde kardiyak arrestin patofizyolojisi ve hastaya multisistemik destek sağlanması önem kazanmıştır.

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



Pediyatrik postkardiyak bakımda dört temel bileşen tanımlanmıştır. Bunlar:

- ☐ Poskradiyak arrest beyin hasarı
- ☐ Poskradiyak miyokard disfonksiyonu
- ☐ Sistemik iskemi reperfüzyon hasarı
- ☐ Kalıcı hızlandırıcı patofizyoloji

Poskradiyak arrest beyin hasarı: Erişkinler ve çocuklarda mortalite ve morbiditenin en sık sebebidir. İlk 3 fazda çok sık rastlanır. Artmış serbest oksijen radikalleri, eksitotoksiste, kalsiyum birikimi fizyopatolojide rol oynar. Hipoventilasyon, hipoksemi ve hiperoksemi klinik durumu kötüleştirir.

Postkardiyak arrest miyokard hasarı: Altta yatan kardiyak patoloji olmadan da gözlenir. İlk 8 saatte pik yapar, hasat hemodinamik olarak satbilse 24 saatte düzelme başlar, 48-72 saatte tamamen düzelme olur.

Iskemi reperfüzyon hasarı: Septik şok ile benzer özelliğler gösterir. Sitokin salınımında artış, koagülasyon kaskadının aktifleşmesi, kapiller kaçış sendromu, vazopleji, adrenal yetmezlik gibi septik şokta gözlenen benzer durumlar görülür.

Kalıcı hızlandırıcı patofizyoloji: PKA yönetiminde kardiyak arreste neden olan durumun bulunması önemlidir. Yaklaşım acil serviste başlamalıdır. Çocuklarda daha çok solunum yetmezliğine bağlı kardiyak arrest gelişir. Bunun dışında elektrolit imbalansı, aritmi, intoksikasyon gibi arrestin nedeni hızlıca bulunup acilen tedavi edilmelidir.

Yoğun Bakım Hasta Takibi:

Hasta yoğun bakıma geldiğinde hızlıca monitörize edilmelidir. İnvasiv arter basıncı ölçümü için arter kateterinin mümkünse acil serviste takılması önerilir. Sürekli oksimetre ile saturasyon takibi, arteriyel kan basıncı ölçümü (PKA da invaziv kan basıncı ölçümü önerilir), kapnograf (entübe olup olmadığı kontrol edilir, normokarbi/hiperkarbi değerlendirilir), vücut ısısı (PKA' da santral sürekli ısı ölçümü önerilir, mesane özafagus rektumdan ölçüm yapılır), EKG (aritmi, uzun QT), kan gazı, laktat, elektrolitler, santral venöz basınç ve venöz oksijen saturasyonu ölçümü (yoğun bakımda santral venöz kateter takılması önerilir), akciğer grafisi (entübasyon tüpünün yeri, akciğer patolojileri, kalp büyüklüğü değerlendirilir). Yoğun bakımda sistolik ve diyastolik disfonksiyonu değerlendirmek için mümkünse ilk 24 saat içinde ekokardiyografinin yapılması da gerekmektedir. Nörolojik değerlendirme için sürekli PKA hastalarında nonkonvulzif nöbet çok sık rastlandığından sürekli EEG monitorizasyonu yapılması önerilir. Arreste sebep olan intrakranial patoloji düşünülüyorsa kranial görüntüleme (kranial MRG, BT) yapılmalıdır. Bunun dışında hastalara ilk 7 günde kranial MRG çekilmesi (difüzyon) ve yedinci günde kontrol EEG yapılması önerilmektedir.

Postkardiyak Arrest Tedavi Paketi:

- 1- Normokarbi normotermi Hipotansiyonu önleme
- 2- Hipotansiyonu önleme
- 3- Hipertermiyi önleme
- 4-Konvulziyon tedavisi
- 5-Normoglisemi, normonatremi (beyin ödemi dışında)

Kan Basıncı Yönetimi: Pediyatrik yaş grubunda yapılan çalışmalarda sistolik kan basıncının 5. persentilin üzerinde tutulması önerilmektedir. Bir çalışmada da ROSC' dan sonraki ilk 20 dakikada diyastolik kan basıncının 90 persentilin üzerinde olması iyi nörolojik sonuçlarla ilişkili bulunmuştur. Sürekli invaziv arter kateteri ile monitorizasyon yapılması önerilmektedir. Sistolik kan basıncının hastanın yaşına göre 5. persentilin üzerinde tutulması için parenteral sıvı ve vazodilatör ilaç kullanılmalıdır.

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



Dolaşım Desteği: Özellikle kardiyak arrest altta yatan kardiyak patolojiye bağlı oluşmuşsa dolaşım desteği önem kazanmaktadır. Yapılan çalışmalarda PKA döneminde hastanın vital bulguları stabil ve santral venöz basıncı normal sınırlarda olsa bile ekokardiyografide özellikle sol ventrikül sistolik disfonksiyonu saptanmıştır. Dolaşım desteğinde aritmilere müdahale etmek önemlidir. Hemodinamik olarak stabil olmayan, mediakl tedaviyle cevap alınamayan hastalara ekstrakorporeal destek tedavileri (venoarteriel ECMO) uygulanabilir.

ECPR: ECPR hastane içi ve tanıklı arrest durumunda yapılabilir. Multidisipliner yaklaşım, klinisyen tecrübesi, altyapı ihtiyacı gerektirmektedir.

Oksijenizasyon: oksijenizasyon için hastanın altta yatan klinik durumu da göz önünde bulundurularak normoksemi sağlanması hedeflenmektedir. Nabız oksimetrisinde saturasyon %94 ile %99 arasında tutacak şekilde oksijen azaltılmalıdır.

Ventilasyon: PKA' da ventilasyonun sağlanması önemlidir. Hiperkarbi serebral vazodilatasyon ve ödem; hipokarbi serebral vazokonstriksiyon yapmaktadır. Endtidal CO₂ düzeyinin 35-45 mmHg arasında tutulması önerilmektedir.

Hedeflenen Sıcaklık Yönetimi: Mümkünse sürekli santral vücut ısı ölçümü yapılması önerilmektedir. PKA' da hipertermiden kaçınılması gerekmektedir. Hastane dışı ve hastane içi PKA yoğun bakım takibinde hastanın vücut ısısının ilk günlerde 32 °C - 34 °C arasında tutulması , sonrasında ısıtma ile 36 °C – 37,5 °C arasında izlenmesi veya ilk günden itibaren 36 – 37.5 °C arasında tutulması hedeflenmektedir.

Sedasyon ve Analjezi: Sedasyon ve analjeziye farmakolojik yaklaşım konusunda hem erişkin hem de pediatrik yaş grubunda yeterli veri yoktur. TTM uygulanırken titremeyi önlemek için kullanılmalıdır. Hipotansiyon ve nörolojik muayeneyi maskeleymesi nedeni ile dikkat etmek gerekmektedir.

Konvulziyon Tedavisi: Konvulziyon ROSC dan sonra %10-50 arasında gözlenir ve bunların da yaklaşık % 50 si nonkonvulzif olduğu bildirilmiştir. Bu nedenle hastaların sürekli EEG ile izlenmesi önerilmektedir. Klinik nöbetlerin hepsinin tedavi edilemesi gerekmektedir. Nonklinik nöbetlerin tedavisi ise uzman görüşü alınarak yapılması önerilmiştir. Neurocritical Care Topluluğu hem konvulzif hem de elektriksel nöbet aktivitesinin tedavi edilmesini önermektedir.

Metabolik Kontrol: PKA da glisemik kontrol ile ilgili çocuk yaş grubunda sınırlı sayıda veri vardır. Erişkinlerde yapılan çalışmalarda hipogliseminin kötü nörolojik sonuç ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Hiperglisemi ile ilgili yeterli veri yoktur. Çocuk yaş grubunda hastalarda normogliseminin hedeflenmesi planlanması önerilmektedir.

Kaynaklar:

- 1) Topjian AA, Raymond TT, Atkins D, et al. Part 4: Pediatric Basic and Advanced Life Support 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Pediatrics. 2020; doi: 10.1542/peds.2020-038505D.
- 2) Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, ve ark. Post-cardiac arrest syndrome: Epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. Resuscitation (2008) 79, 350—379
- 3) Moler FW, Silverstein FS, Holubkov R, ve ark. Therapeutic hypothermia after in-hospital cardiac arrest in children. N Engl J Med. 2017;376:318—329. doi: 10.1056/NEJMoa1610493
- 4) Moler FW, Silverstein FS, Holubkov R, ve ark. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest in children. N Engl J Med. 2015;372:1898—1908. doi: 10.1056/NEJMoa1411480
- 5) Abend NS, Topjian A, Ichord R, ve ark. Electroencephalographic monitoring during hypothermia after pediatric cardiac arrest. Neurology. 2009;72:1931—1940.



ACILDE RESÜSİTASYON VE ENTÜBASYON

Dr. Yılmaz SEÇİLMİŞ

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Acil Tıp Bilim Dalı

Kardiyopulmoner Arrest

Kalbin mekanik aktivitesinin olmaması veya inefektif olması sonucu kan dolaşımının durmasıyla oluşan durumu tanımlamaktadır. Erişkinlerden farklı olarak progresif solunum yetmezliği ve şok, kardiyopulmoner arrest etyolojisinde en sık görülen durumlar arasındadır.

Solunum yetmezliği etyolojisi etyolojisinde aşağıdaki durumlar sayılabilir;

- Üst hava yolu tıkanıklığı (boğulma, enfeksiyon)
- Alt hava yolu tıkanıklığı (astım, yabancı cisim aspirasyonu)
- Parankimal hastalık (pnömoni, akut pulmoner ödem)
- Düzensiz solunum (koma, status epileptikus)

Hipotansif şok etyolojisinde ise aşağıdaki durumlar mevcuttur;

- Hipovolemi (dehidratasyon, kanama)
- Kalp yetmezliği (Miyokardit veya kapak hastalığı nedeniyle)
- Septik veya nörojenik
- Metabolik / elektrolit bozuklukları
- Akut miyokard enfarktüsü / iskemi
- Toksikolojik alımlar
- Pulmoner emboli

Epidemiyoloji

ABD’de yıllık 15,000 çocuğa resüsitasyon uygulanmaktadır. Hastane dışı arrestler daha az sıklıkla görülmekle birlikte sağ kalım oranları daha düşüktür.

Hastane dışı arrestlerde son yapılan çalışmalarda sağ kalımda son yıllardaki gelişmelere rağmen bir iyileşme saptanamamıştır. Hastanede görülen arrestler daha sık görülmekle birlikte arrest sonrası sağ kalım oranları daha yüksek olarak bulunmuştur. Hastanede görülen arrest vakalarında sağ kalım oranları son 18 yılda tedrici olarak artmaktadır.

Pediyatrik Yaşam Zinciri

Günümüze kadar yapılan güncellemeler tek zincir üzerinde ilerlerken 2020 resüsitasyon güncellemesinde hastane dışı ve hastane içi arrestlere yaklaşım ve prognozlardaki farklılık göz önüne alınarak iki ayrı zincir oluşturulmuştur. Özellikle hastane içi arrestlerde hastanın durumunun erken tespit edilmesi ve müdahaleye erken başlanması resüsitasyon başarısını önemli ölçüde artırabilmektedir. Hastane dışı arrestlerde ise vakaların önlenmesi ve bilinç düzeyi oluşturmak özellikle daha fazla vurgulanmaktadır.

Resüsitasyonun Başlatılması

Hastada spontan solunum yok veya gasping yapıyor ise,
Yeterli oksijenizasyon ve ventilasyona rağmen nabız < 60/dk ve perfüzyon kötü ise,
Herhangi bir yaşamsal belirti yok ise resüsitasyon başlatılmalıdır. Resüsitasyonda sıralama kompresyon-hava yolu- solunum şeklinde olmalıdır.

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



Resüsitasyon uygulaması

Yüksek kaliteli KPR, son yıllarda resüsitasyonun başarısı ve yüksek sağ kalım ve iyi prognoz oranları sağlaması açısından oldukça üzerinde durulan bir konudur.

Kompresyon ve oksijenizasyona başlar başlamaz hasta monitorize edilir ve ritmin şoklanabilir olup olmadığı kontrol edilir. Eğer şoklanabilir bir ritim varsa (VF veya nabızsız VT gibi) derhal 2j/kg dozunda defibrilasyon uygulanır ve ara vermeden kompresyona devam edilir bu arada damar yolu i.v. veya i.o. ve ileri hava yolu sağlanmalıdır. 2 dk KPR uyguladıktan sonra ritim kontrol edilir ve şoklanabilir bir ritim varsa doz 2 katına çıkarılarak defibrilasyon uygulanır ve 3-5 dk'da bir adrenalin (0,01mg/kg i.v.) uygulamasına devam edilir. Eğer refrakter VF veya nabızsız VT varsa lidokain 1mg/kg ve amiodaron 5mg/kg dozunda yükleme yapılır.

Eğer KPR başlangıcında şoklanabilir ritim yoksa hemen adrenalin yapılarak kompresyonlara devam edilir ve ileri hava yolu ve damar yolu sağlanmalıdır. Adrenalin uygulamasına yine aynı şekilde 3-5 dk'da bir olacak şekilde devam edilmelidir. Damar yolu açılmamışsa 10 kat doz olarak entübasyon tüpünden adrenalin uygulanabilir. Eğer 2 dk KPR'a devam edildikten sonra ritim kontrolü yapılır ve şoklanamaz bir ritim görüldüyse kompresyonlara devam edilir ve bu arada altta yatan sebeplerin tedavisi yapılmalıdır (6H5T). 6H: Hipovolemi, hipoksi, hidrojen iyonu, hipoglisemi, hipo/hiperpotasemi, hipotermi. 5T: Tansiyon pnömotoraks, kardiyak tamponat, toksinler, koroner tromboz ve pulmoner tromboz olarak sayılabilir. Hastanın altta yatan hastalığı ve mevcut durumuna göre ne kadar KPR uygulamasına devam edileceğine karar verilir.

Yüksek kaliteli KPR ölçütleri

KPR uygulamasının başarılı olabilmesi için etkin ve kaliteli bir uygulama gerçekleştirilmesi elzemdir. Özellikle son rehberde bu konu üzerine daha fazla değinilmektedir. Yüksek kaliteli KPR ölçütleri; Kompresyondan sonra göğüs duvarının tamamen eski haline gelmesine izin verilmelidir. Kompresyon derinliği göğüs ön-arka çapının 1/3'ü olacak şekilde ayarlanmalıdır.

Kompresyon hızı dakikada 100-120 olacak şekilde ayarlanmalıdır. Kesintileri en aza indirerek kompresyonlara devam etmek gerekmektedir. Her 2 dk'da veya yorulana kadar değişiklik yapılmalıdır. İleri hava yolu sağlanan hastalarda her 2-3 saniyede bir hasta solutulmalıdır.

Aşırı ventilasyondan kaçınılmalıdır.

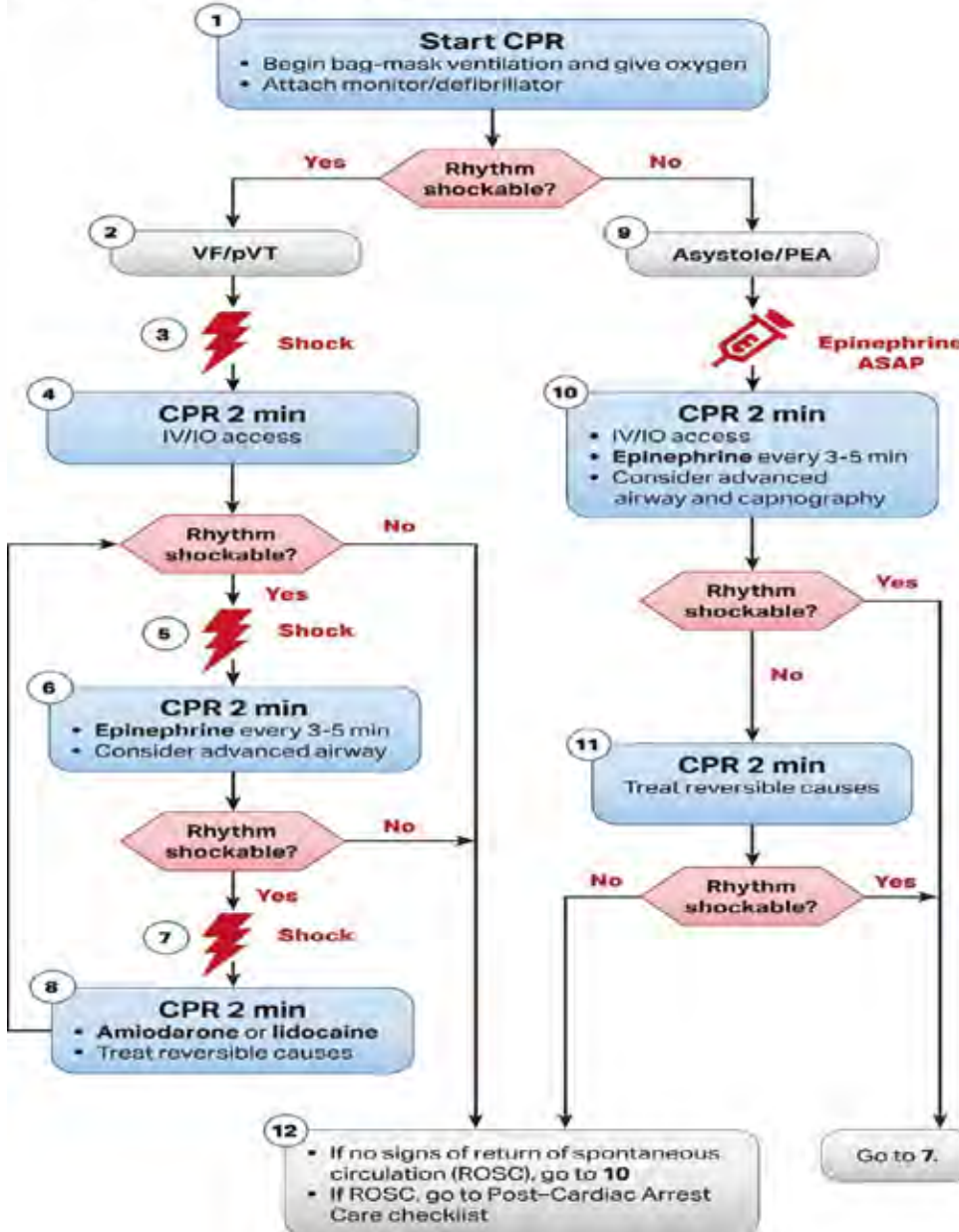
Kardiyak Algoritması-2020 güncellemesi şekilde verilmiştir.

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



Pediatric Cardiac Arrest Algorithm



CPR Quality

- Push hard ($>1/3$ of anteroposterior diameter of chest) and fast (100-120/min) and allow complete chest recoil
- Minimize interruptions in compressions
- Change compressor every 2 minutes, or sooner if fatigued
- If no advanced airway, 15:2 compression-ventilation ratio
- If advanced airway, provide continuous compressions and give a breath every 2-3 seconds

Shock Energy for Defibrillation

- First shock 2 J/kg
- Second shock 4 J/kg
- Subsequent shocks ≥ 4 J/kg, maximum 10 J/kg or adult dose

Drug Therapy

- **Epinephrine IV/IO dose:** 0.01 mg/kg (0.1 mL/kg of the 0.1 mg/mL concentration). Max dose 1 mg. Repeat every 3-5 minutes. If no IV/IO access, may give endotracheal dose: 0.1 mg/kg (0.1 mL/kg of the 1 mg/mL concentration).
- **Amiodarone IV/IO dose:** 5 mg/kg bolus during cardiac arrest. May repeat up to 3 total doses for refractory VF/pulseless VT
- **Lidocaine IV/IO dose:** Initial: 1 mg/kg loading dose

Advanced Airway

- Endotracheal intubation or supraglottic advanced airway
- Waveform capnography or capnometry to confirm and monitor ET tube placement

Reversible Causes

- Hypovolemia
- Hypoxia
- Hydrogen ion (acidosis)
- Hypoglycemia
- Hypo-/hyperkalemia
- Hypothermia
- Tension pneumothorax
- Tamponade, cardiac
- Toxins
- Thrombosis, pulmonary
- Thrombosis, coronary

© 2020 American Heart Association



Kardiyak Arrest Algoritması-Anahtar Noktalar

Balon maske ile ventilasyon yapıldığında etkinlik en az ileri hava yolu sağlanmış hastalar kadar iyi olmaktadır. Bu nedenle balon maske ventilasyonu uygun şekilde yapmak önemlidir. (CE pozisyonu ve hava kaçığının önlenmesi gibi.) Ritim kontrolü sağlık personeli için 10 saniyeden daha kısa süreli olmalıdır. Ritim kontrolü yapıldığında eğer şoklanamaz ritim varsa derhal adrenalin uygulanmasının prognoza olumlu etkisi olmaktadır. Şoklanabilir ritimli hastalarda şok verirken hem kaşıkların birbiri ile teması önlenmeli hem de göğüs duvarına belirli bir basınç uygulaması yapılmalıdır. Bifazik defibrilatör kullanımı daha az enerji ile ve dolayısıyla daha az yan etki ile VF/pVT sonlandıracağı için özellikle önerilmektedir.

Eğer sadece otomatik eksternal defibrilatör varsa 8 yaş altı çocuklarda doz azaltıcı kullanılmalıdır. Şoklanabilir ritimde şok verildikten hemen sonra kompresyona devam edilmesi önerilmektedir. Şoklanabilir ritim yoksa derhal adrenalin yapılmalıdır.

Meert K, Telford R, Holubkov R, et al. Paediatric in-hospital cardiac arrest: Factors associated with survival and neurobehavioural outcome one year later. *Resuscitation* 2018;124:96105, doi:[http:// dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.01.013](http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.01.013)

Resüsitasyonda Kullanılan İlaçlar

Adrenalin spontan dolaşımı sağlamada ve koroner ve serebral perfüzyonu sağlamada etkili, halen önerilen köşe taşı ilaç konumundadır. Adrenalin mümkün olduğu kadar erken uygulanmalı ve her 3-5 dakikada bir tekrar edilmelidir. Spontan dolaşımı dönen hastalarda sonlandırılır ancak dönmeyen hastalarda ne kadar süre devam edileceği konusu halen net değildir.

- Andersen LW, Berg KM, Saindon BZ, Massaro JM, Raymond TT, Berg RA, Nadkarni VM, Donnino MW; American Heart Association Get With the Guidelines–Resuscitation Investigators. Time to Epinephrine and Survival After Pediatric In-Hospital Cardiac Arrest. *JAMA*. 2015;314:802–810. doi: 10.1001/jama.2015.9678

Hiperpotasemi ve TCA zehirlenmesi varsa sodyum bikarbonat tercih edilmelidir. Rutin kardiyak arrest uygulamasında kullanılmasının durumu kötüleştirdiğine dair çalışmalar bulunmaktadır.

- López-Herce J, del Castillo J, Cañadas S, Rodríguez-Núñez A, Carrillo A; Spanish Study Group of Cardiopulmonary Arrest in Children. In-hospital pediatric cardiac arrest in Spain. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2014;67:189– 195. doi: 10.1016/j.rec.2013.07.017
- Del Castillo J, López-Herce J, Cañadas S, Matamoros M, Rodríguez- Núñez A, Rodríguez-Calvo A, Carrillo A; Iberoamerican Pediatric Cardiac Arrest Study Network RIBEPCI. Cardiac arrest and resuscitation in the pediatric intensive care unit: a prospective multicenter multinational study. *Resuscitation*. 2014;85:1380–1386. doi: 10.1016/j.resuscitation.2014.06.024.

Hipokalsemi veya kalsiyum kanal blokörü zehirlenmelerinde kalsiyum verilmesi düşünülebilir.

- Kette F, Ghuman J, Parr M. Calcium administration during cardiac arrest: a systematic review. *Eur J Emerg Med*. 2013;20:72–78. doi: 10.1097/MEJ.0b013e328358e336

Refrakter VF/pVT amiodaron (5mg/kg) veya lidokain (1mg/kg) yüklemesi kullanılabilir. Spontan dolaşımın düzelmesi lidokainde daha iyi iken sağ kalımda iki ilaç arasında anlamlı fark bulunamamıştır.

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



- Holmberg MJ, Ross CE, Atkins DL, Valdes SO, Donnino MW, Andersen LW; on behalf of the American Heart Association's Get With The Guidelines- Resuscitation Pediatric Research Task Force. Lidocaine versus amiodarone for pediatric in-hospital cardiac arrest: an observational study. Resuscitation. 2020:Epub ahead of print. doi: 10.1016/j.resuscitation.2019.12.033
- Duff JP, Topjian A, Berg MD, Chan M, Haskell SE, Joyner BL Jr, Lasa JJ, Ley SJ, Raymond TT, Sutton RM, Hazinski MF, Atkins DL. 2018 American Heart Association Focused Update on Pediatric Advanced Life Support: An Update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2018;138:e731–e739. doi: 10.1161/CIR.000000000000061.

Acilde Entübasyon ve Endotrakeal tüp seçimi

Önceleri pediatri rutininde kafsız tüpler tercih edilmekteydi. Ancak kafalı tüpler ile yapılan entübasyonlarda hava kaçığının olmaması nedeniyle basınç kontrol ventilasyonda akciğerde istenilen hacmi oluşturmak daha kolay olmaktadır. Özellikle akciğer kompliyansının azaldığı durumlarda bu ihtiyaç daha da fazla hale gelmektedir. Bununla birlikte uygun hacimde şişirilen kaf ise aspirasyonları azaltmaktadır ve akciğerin daha da kötüye gitmesine engel olmaktadır. Kafalı endotrakeal tüp bu özelliklerinden dolayı reentübasyon sıklığını da azaltmaktadır. Reentübasyon ise özellikle ağır akciğer hasarı olan ve yüksek basınç gereksinimi olan hastalar için oldukça travmatik hale gelmektedir. Bu faydalarından dolayı son rehber de dahil olmak üzere son yıllarda kafalı tüp kullanımı pediatrik hastalarda özellikle önerilmektedir.

Kafalı tüpün basıncı mukoza hasarını önlemek adına $<20\text{cmH}_2\text{O}$ olmalıdır. Bu ölçüm için cihazlar mevcuttur. Tüp vocal kordlardan ilerletildikten sonra kullanılan tüpün iç çapı çarpı 3 formülü ile veya 2 yaşından büyük çocuklarda $(\text{yaş}/2)+12$ formülü ile santimetre cinsinden tüpün ne kadar ilerletileceği hesaplanır. Hesaplanan değer yaklaşık olarak karinanın 1 cm yukarısına tekabül etmektedir. Tüp seçiminde ise kafalı tüpler için $\text{yaş}/4+3,5$ formülü kullanılırken kafsız tüpler için ise $\text{yaş}/4+4$ formülü kullanılmaktadır.

Acilde Entübasyon Laringoskop

Çocuklarda, eskiden beri özellikle infant dönemlerde Miller tipi düz bıçaklar kullanılmaktadır. Ancak Miller ve Macintosh bıçaklar arasında 2 yaş altında entübasyon başarısı açısından fark olmadığını gösteren çalışmaların yanında Miller bıçağının daha üstün olduğunu gösteren çalışmalar da mevcuttur.

Passi Y, Sathymoorthy M, Lerman J. Comparison of the laryngoscopy views with the size 1 Miller and Macintosh laryngoscope blades lifting the epiglottis or the base of the tongue in infants and children. *Yadav P, Kundu SB, Bhattacharjee DP. Comparison between Macintosh, Miller and McCoy laryngoscope blade size 2 in paediatric patients - A randomised controlled trial. Indian J Anaesth. 2019;63(1):15-20. doi:10.4103/ija.IJA_307_18.*

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



Acilde Entübasyon-Stile

Stile veya gum elastik buji kullanımı, pediatri de rutin değildir. Ancak son yıllarda kullanımında artış mevcuttur. Özellikle küçük numaralı yumuşak tüpler vokal kordlar rahat görünse de geçiş sırasında eğilebilmekte ve entübasyon zorluğu yaratmaktadır. Stile ile entübasyon daha kolay yapılabilmektedir. Ancak bazı sert materyalden yapılmış olan ve yanlışlıkla tüp ucundan çıkan stileler trakeal yaralanmaya ve cilt altı amfizemlere neden olabilmektedir. Yenidoğanlarda yapılan çalışmalarda entübasyon başarısı açısından fark bulunmamakla birlikte çocuklarda yeterli çalışma bulunmamaktadır.

O'Shea JE, O'Gorman J, Gupta A, et al. Orotracheal intubation in infants performed with a stylet versus without a stylet. Cochrane Database Syst Rev.

2017;6(6):CD011791. Published 2017 Jun 22. doi:10.1002/14651858.CD011791.pub2

Acilde Entübasyon-Krikoid Bası

Krikoid bası önceleri hem entübasyon başarısını artırmak hem de mide reflüsünün önüne geçmek amacıyla entübasyon sırasında oldukça sık kullanılan bir yöntemdi.

Ancak özellikle son kılavuzda da üzerinde sıklıkla durulduğu üzere rutin olarak krikoid bası kullanmanın entübasyon başarısını düşürdüğü ve tercih edilmemesi gerektiği vurgulanmaktadır. Aynı şekilde balon maske ventilasyonu sırasında ventilasyonu olumsuz şekilde etkilemektedir.

Acilde Entübasyon-İşlem

Hastaya uygun pozisyon verip gerekli hazırlıkları yaptıktan sonra, yüksek konsantrasyonlu oksijen açılarak dokular oksijenle doyurulur. Laringoskop sol el ile tutularak dil kaldırılır ve epiglot görüldükten sonra laringoskop tipine göre Macintosh ile işlem yapılıyorsa epiglot köküne bastırılarak açılması ve vokal kordların görünmesi sağlanır eğer Miller tip laringoskop kullanıyor isek genellikle epiglotun kendisi bıçağın ucu ile tutularak kaldırılır ve vokal kordlar görüntülenir. Kordlar görüntüledikten sonra endotrakeal tüp ilerletilir. İlerletme sırasında formüllere uygun olarak kullandığımız tüp cm cinsinden ağız kenarına göre ilerletilmelidir.

Kafli tüp kullanıyor isek kafı şişirilir ve iki taraflı oskültasyon yapılır, aynı zamanda tüpün buğulanması ve saturasyon düzeyinin yükselmesi ve her iki göğüs kafesinin de simetrik olarak inip kalktığı takip edilir. Eğer elimizde varsa kapnografi ile hastanın karbondioksit düzeyi ölçülür. Kapnografi son yıllarda oldukça popüleritesi artan bir yöntemdir ve güvenilir sonuçlar vermektedir. Kaf şişirildikten sonra eğer elimizde varsa basınç ölçeği ile basıncının 20 cmH₂O değerinin altında olduğundan emin olmamız gereklidir. Daha yüksek değerlerde trakeada mukoza hasarı riski artarken kafı yeterince şişirilmediği durumlarda ise aspirasyon, hava kaçağı ve etkin basınç uygulama sonucu elde edilemeyebilir.

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



Acilde Entübasyon-Kapnografi

Entübasyon sonrası tüp yeri doğrulama için pek çok sübjektif yöntem kullanılsa da son yıllarda karbondioksit ölçümü oldukça başarılı bir yöntem olduğundan çocuk acillerde kullanımı gittikçe artmaktadır. Önceleri renk değişikliği ile tespit edilen basit cihazlar kullanılmaktayken günümüzde dijital olarak karbondioksit düzeyini ölçen cihazlar geliştirilmiştir.

Acilde Entübasyon ve Covid-19

Entübasyon ve resüsitasyon işlemleri çevreye oldukça fazla aerosol saçılmasına sebep olan işlemlerdir. Bundan dolayı bu işlemler yapılırken;

- Hastaya müdahale edilmeden önce tam donanımlı kişisel koruyucu ekipman giyilmelidir.
- Entübasyon kalkanı kullanılmalıdır. Entübasyon sonrası hastayı ambularken plastik örtü kullanılabilir.
- Entübasyon kalkanı kullanılacak olan hastalarda video laringoskopi temin edilmesi ve bu konuda tecrübeli bir ekibin olması gereklidir.

Acilde Entübasyon-Hızlı Ardışık Entübasyon

Entübasyonun daha güvenli ve daha konforlu yapılmasını sağlamak amacıyla son yıllarda oldukça revaçta olan bir yöntemdir. Girişimin planlanması, hastaya uygun pozisyon verilmesi ve hazırlık aşaması, ilaç uygulama ve entübasyon aşamalarından oluşur. Girişimin planlanması, entübasyon yapacak kişiye karar verilmesi, başarısız entübasyonda alternatif olarak ne yapılabilir karar verilmesi gerekmektedir. Hastaya uygun şekilde pozisyon verilir hava yolu açılır, yüksek konsantrasyonda oksijen başlanır.

- Hazırlık aşamasında tüm malzemelerin eksiksiz olduğunu ve çalışır olduğunu kontrol etmek gerekmektedir.
- Premedikasyon için eğer özellikle hasta 1 yaş altında ve veya süksinilkolin uygulandıysa 0,02 mg/kg dozunda atropin uygulanır.
- Kafa içi basıncı düşürmek için 1mg/kg dozunda lidokain uygulanır.
- Sedasyon amacıyla tiopental (3-5mg/kg) veya ketamin (1mg/kg) veya midazolam (0,1-0,3mg/kg) kullanılabilir.
- Paralitik ajan olarak süksinilkolin (1-1,5mg/kg) veya rokuronyum (0,6mg/kg) veya veküronyum (0,1mg/kg) dozunda uygulanır.



ACIL SERVİSTE SEPSİS TANISI VE TEDAVİSİ

Uzm. Dr. Ahmet Ziya BİRBİLEN

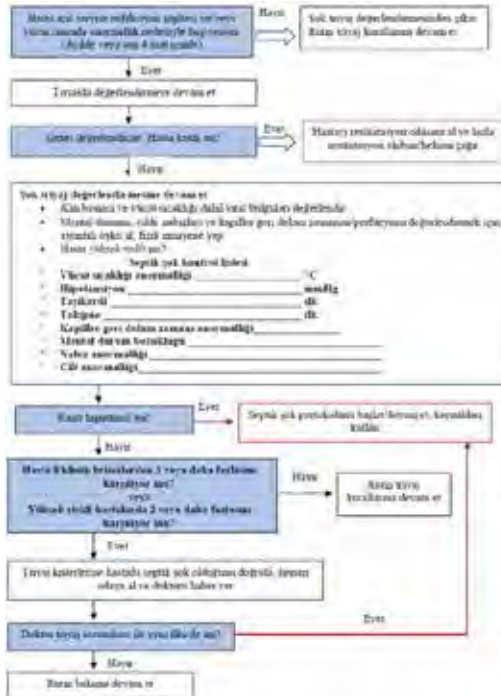
Sepsis, tüm dünyada çocuklarda morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenlerinden biridir. Her yıl 1,2 milyon çocuğun sepsis olduğu tahmin edilmektedir.¹ Gelişmiş ülkelerde hastaneye yatırılan tüm çocukların %4'ünde ve çocuk yoğun bakım ünitesine (ÇYBÜ) yatırılan çocukların %8'inde sepsis görülmektedir. Sepsis ilişkili mortalite hastalığın ağırlığına, risk faktörlerine ve coğrafyaya bağlı olarak %4 ilâ %50 arasında değişebilmektedir. Sepsis nedeniyle ölen çocukların büyük çoğunluğu, dirençli şok ve/veya çoklu organ yetmezliği nedeniyle çoğu zaman tedavinin ilk 48-72 saatinde kaybedilir. Bu nedenle sepsisin erken tanınması, uygun resüsitasyonu ve yönetimi; klinik sonuçların iyileştirilmesi ve mortalitenin azaltılması için kritik öneme sahiptir.

Pediyatrik sistemik inflamatuvar yanıt sendromunun (SIRS) tanısı için düşük ya da yüksek kor vücut sıcaklığı veya lökosit sayısında anormallik kriterlerinden birisinin olması şartı ile Tablo 1'de verilen kriterlerden en az ikisinin olması gerekir. Bu kriterlere göre şüpheli veya kanıtlanmış enfeksiyöz etiolojiden kaynaklanan SIRS'a "sepsis" adı verilir. Bu inflamatuvar kaskad kontrol edilemezse mikrodolaşım sisteminde bozulmayı takiben doku ve organlarda işlev bozukluğuna yol açar. Sepsis (SIRS ve şüpheli/kanıtlanmış etken) ile birlikte kardiyovasküler işlev bozukluğu, veya akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS), veya kardiyovasküler olmayan iki ya da daha fazla organ işlev bozukluğu varsa "ağır sepsis" olarak tanımlanır. Ağır sepsis ile birlikte kardiyovasküler işlev bozukluğunun olması ise "septik şok" olarak tanımlanır. Ancak 2016'da ki erişkin sepsis-3 tanımı ile bu kavramlardan vazgeçilmiş ve ise "septik şok", kardiyovasküler işlev bozukluğuna (hipotansiyon, vazoaaktif ilaç ile tedavi gereksinimi veya bozulmuş perfüzyon) neden olan ağır enfeksiyon ve "sepsis ile ilişkili organ işlev bozukluğu" ise kardiyovasküler ve/veya kardiyovasküler olmayan organ işlev bozukluğu olarak tanımlanmıştır.

Sepsis tanınması

Sepsisin başlangıç belirti ve bulguları vücut sıcaklığı düzenlenmesinde değişiklikler (hipertermi veya hipotermi), taşikardi ve takipnedir. Fakat bu bulgular sadece sepsise özgü değildir. Bu nedenle her ünitenin sepsis bulgularını değerlendirerek tanıma paketlerini oluşturması hasta seçimini kolaylaştıracak ve hızlandıracaktır. Böylece antibiyotik başlanması ve sıvı resüsitasyonu gibi tedavilere zamanında başlanmasına olanak sağlanır. Aşağıda bir triajda sepsis tanıma şeması örnek olarak verilmiştir.

 11 Nisan 2021



Yaş	Nabız (d/dk)	Solunum Hızı (d/dk)	Stetesk Kan Basıncı (mmHg)	Vücut Sıcaklığı (°C)
0. gün-1 ay	>205	>60	< 60	< 36 veya >38
1-3 ay	>205	>60	< 70	< 36 veya >38
3-6 ay-1 yıl	>190	>60	< 70	< 36 veya >38,5
1-1,5 yıl	>190	>40	< 70 + (yaş x 2)	< 36 veya >38,5
1,5-4 yıl	>140	>40	< 70 + (yaş x 2)	< 36 veya >38,5
4-6 yıl	>140	>34	< 70 + (yaş x 2)	< 36 veya >38,5
6-10 yıl	>140	>30	< 70 + (yaş x 2)	< 36 veya >38,5
10-15 yıl	>100	>30	< 90	< 36 veya >38,5
>15 yıl	> 100	>16	< 90	< 36 veya >38,5

Anormal muayene bulguları			
	Sağlık Sok	Sırtak Sok	Nonspesifik bulgular
Nabızlar (santral, periferik)	Zayıf	Şaşırtıcı	
Kapiller geri dönüş zamanı	≥ 3 sn	Hızlı (< 1 sn)	
CH	Altıncı soğuk	Kızamık, kızamık, enterodermik (yüz dışında kalan alanlarda)	Meme ucu hastanın altında peteji, herhangi bir alanda papüleri
Bilinc durumu			Azalmış bilinç düzeyi, irritabilite, konfüzyon, uygunuz ağlama ya da uyuspidinlik, anne baba ile zayıf iletişim, letay, uyandırılmaz

Tablo-1

Sepsis Acilde Tedavisi

Şokta olduğu düşünülen çocuklara derhal (ilk 5 dakikada) İV veya İO yol erişimi sağlanarak sıvı resüsitasyonuna başlanmalıdır. Dolaşımı ve cilt perfüzyonu bozulmuş çocuk hastalarda periferik damar yolu hemen sağlanamadığında hızlı ve etkin bir alternatif olarak İO yol önerilmektedir. Sıvı tedavisi, sık sık yeniden değerlendirme yapılmak şartı ile 10-20 mL/kg boluslar olarak verilebilir. Sıvı resüsitasyonu yaşa göre kalp hızı, idrar çıkışı (1 mL/kg/sa) ve bilinç düzeyi izlemine göre titre edilmelidir. Yoğun bakımı olan merkezlerde ilk 1 saatte 40-60 mL/kg'a kadar bolus sıvı tedavisi (her bolus 10-20 mL/kg olacak şekilde) kardiyak debiye ve sıvı yüklenmesinin klinik bulgularına göre titre edilerek verilebilir. Hasta, hepatomegalinin ve/veya pulmoner ödem bulgularının ortaya çıkması bakımından yakın takip edilmelidir. Yüklenme bulguları gelişen hastalarda inotropik tedavinin daha erken başlanması düşünülmelidir. Son klavuzda yoğun bakım imkanı olmayan merkezlerde hipotansiyonu olmayan hastalara bolus yerine idame sıvı tedavisinin verilmesi; hipotansiyonu olan hastalara ise 40 mL/kg'a kadar bolus sıvı tedavisinin (her bolusta 10-20 mL/kg), kalp debisinin klinik belirteçlerine göre titre edilerek ve sıvı yüklenmesi ortaya çıktığında kesilmesi şartıyla verilebileceği önerilmektedir.

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



Septik şoktaki hastalarda geniş spektrumlu ampirik antimikrobiyal tedavinin ilk 1 saatte uygulanması, mortalitede azalma ile ilişkilidir. Antibiyotik uygulanmasını geciktirmeyecek ise ilk antibiyotik dozu verilmeden önce kan kültürü alınmalıdır. Ampirik tedavi seçilirken özgün klinik öykü (yaş, enfeksiyonun yeri, komorbid durumlar, kalıcı tıbbi cihazlar gibi) göz önünde bulundurulmalıdır.

Başlangıç vazomotorik infüzyonu olarak epinefrin veya norepinefrin, henüz santral venöz yol açılmadı ise İV veya İO yoldan verilebilir. Ancak epinefrin veya norepinefrinin bulunamadığı durumlarda ilk basamak ilaç olarak dopamin kullanılabilir.

Sepsis ve septik şok yönetiminde erken tanı ve hızlı müdahale son derece önemlidir. Çocuklarda septik şok ve sepsis ilişkili organ işlev bozukluklarını zamanında tanımak amacıyla; hastaya, hastane kaynaklarına ve o hastanede uygulanan süreçlere göre biçimlendirilmiş sistematik tarama yöntemlerinin uygulamaya geçirilmesi oldukça önemlidir. Çocuklarda mortalite erişkinlere kıyasla oldukça düşüktür ve erken müdahale ile mortalite daha da iyileşmektedir. Septik şokta mortalite hızı daha önce sağlıklı olan çocuklarda %3 ve kronik hastalığı olan çocuklarda %6-9 kadardır (erişkinlerde %25-30).



YOĞUN BAKIMDA SEPTİK ŞOK TEDAVİSİ

Dr. Tahir Dalkıran

Kahramanmaraş Necip Fazıl Şehir Hastanesi, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi

Sepsis

Konağın, enfeksiyona karşı yaşamı tehdit eden ve organ yetmezliklerine neden olan düzensiz yanıt olarak tanımlanır. Mortalite oranı hastalığın şiddeti, risk faktörü ve coğrafi lokalizasyonuna göre % 4-50 arasında değişir. Süt çocuklarındaki mortalite daha ileri yaştaki çocuklara göre yaklaşık 10 kat daha yüksektir. Sepsis ve septik şok çocukluk yaş grubunun en önemli geri döndürülebilir ölüm nedenidir ve bunun yanı sıra morbidite, mortalite ve sağlık bakım harcamalarının dünya genelinde çocuklarda en sık nedenidir. Günümüzde sepsis ve septik şokta yaklaşımlar dünya çapında geçerli olan kılavuzlar oluşturularak güncellenmektedir. Pediatrik septik şok yaklaşımı "American College of Critical Care Medicine-Pediatric Advanced Life Support Guidelines for Management of Pediatric and Neonatal Septic Shock" ve "Surviving Sepsis Campaign International Guidelines for the Management of Septic Shock and Sepsis-Associated Organ Dysfunction in Children" kılavuzlarına göre yapılmaktadır. Bu sunumda kullanılan bilgiler bu iki kılavuz ve Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Derneği Çocuklarda Sepsis ve Septik Şok Protokolüne bağlı alınarak hazırlanmıştır.

Septik Şok: Ağır enfeksiyon tablosu ile tetiklenen gerçek ya da göreceli hipovolemi, kan akımı dağılım bozukluğu, miyokard fonksiyon bozukluğu, çoğul metabolik, endokrin, hematolojik düzensizlikle seyreden bir sendromdur. Septik şokun diğer bir tanımı sepsis ve kardiyovasküler organ bozukluğunun bir arada olmasıdır.

- Kardiyovasküler organ bozukluğu kriterleri: (1 saatte 40 ml/kg veya daha fazla izotonik sıvı uygulanmasına rağmen)
- Hipotansiyon: Yaşa göre $< 5p$ veya $< 2 SD$ olması veya
- Kan basıncını normal sınırlarda tutabilmek için vazodilatör ilaç gerekliliği veya
- Perfüzyon bozukluğu olması veya
- Aşağıdaki bulgulardan en az ikisinin varlığı:
- Açıklanamayan metabolik asidoz, baz açığı $> 5 \text{ mEq/L}$
- Arteriyel laktat düzeyinin normalin 2 katından fazla artışı
- Oliguri: İdrar çıkışının $< 0.5 \text{ mL/kg/saat}$
- Uzamış kapiller geri dolum zamanı $> 2 \text{ sn}$
- Santral ve periferel ısı farkının $> 3^\circ\text{C}$

Çocuk hastalarda septik şok tanısı için hipotansiyon olması şart değildir. Hipotansiyon geç dönemde görülür ve dekompanse şokun bulgusudur.

Septik Şok Tedavisi

Septik şok tıbbi acil durumlardan olup hızlıca tanınmalı ve tedavisine hemen başlanmalıdır. Tedavide kan basıncı, idrar çıkışı, laktat düzeyi, santral venöz basınç, santral venöz oksijen saturasyonu değerleri de takip edilerek doku hipoperfüzyonun hızla düzeltilmesi hedeflenmelidir. Septik şoktaki hastada nabız oksimetre, EKG monitörü, kan basıncı, vücut ısı, idrar çıkışı, laktat düzeyi, glikoz ve iyonize Ca düzeyi monitörize edilmelidir.

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



Hastanın hava yolu açıklığı sağlanmalı, solunum sıkıntısı olmasa bile geri solumasız rezervuarlı oksijen maskesiyle oksijen desteği sağlanmalıdır. Solunum sıkıntısı varsa yüksek akışlı nazal kanül oksijen tedavisi ya da ihtiyaca göre diğer non-invaziv mekanik ventilasyon (NİV) modları ile %100 oksijen verilmelidir. Solunum sıkıntısı NİV desteğine rağmen gerilemez ya da solunum sıkıntısı bulguları gerilese bile sıvı tedavisine yanıtız septik şok söz konusu ise hasta entübe edilmelidir. Antibiyotik tedavisi öncesinde kültür alınması önerilmekle birlikte kültür alınması için antibiyotik tedavisi geciktirilmemelidir. Mümkün olan en kısa sürede, en geç 1 saat içinde antibiyotik uygulanmalıdır. Sıvı tedavisi için en kısa sürede büyük çaplı iki periferik damar yolu açılmalıdır. Bozulmuş perfüzyon nedeni ile periferik yolun açılmayacağı öngörüldüyör ya da 2-3 dk içinde periferik damar yolu açılmazsa intraosseöz erişim sağlanmalıdır. Periferik damar yolu veya intraosseöz yoldan yeterli resüsitasyon tedavisi yapıldıktan sonra mümkünse santral venöz erişim geciktirilmeden sağlanmalıdır.

Sıvıya dirençli şokta inotrop tedavisi mümkün ise en geç bir saat içinde başlanmalıdır. Santral yol olmaması durumunda periferik yoldan başlanabilir. İnotrop tedavisi için eski rehberlerde sıvıya dirençli septik şokta başlangıç ajanı olarak dopamin önerilirken, güncel rehberde epinefrin/norepinefrin önceliği almıştır. Epinefrin veya norepinefrin seçimi hasta fizyolojisine göre klinisyenin tercihine bırakılmıştır. Yüksek dozda epinefrin/norepinefrin ihtiyacı olması durumunda tedaviye terlipressin eklenmesi önerilmekte olup, kullanımı için optimal bir eşik değeri bildirilmemiştir. 2020 rehberinde septik şok ya da kardiyak disfonksiyonlu hastalarda inodilatör kullanımı ile ilgili spesifik bir öneri bulunmamaktadır. Ancak, pratikte septik şoklu hastalarda inotroplara rağmen hipoperfüzyon bulguları devam ediyorsa veya kardiyak disfonksiyon bulguları varsa inodilatör kullanılabileceği bildirilmiştir.

Uygun sıvı resüsitasyonu ve inotropik destek uygulanan hastaların büyük kısmında tedavi cevabı olsa da bazı hastalarda inotropik desteğe rağmen şok bulguları devam edebilir. Bu durum katekolamin dirençli şok olarak adlandırılmaktadır. Septik şok olgularında adrenal yetmezlik sıklıkla gözlenmektedir ve bu olgularda mortalite yüksektir. Bu nedenlerle katekolaminlere cevapsız bu hastalarda primer adrenal yetmezlik şüphesi varsa (örn. önemli ve açıklanamayan hipoglisemi, hiponatremi ve / veya hiperkalemi) yüksek doz ACTH (kosintropin) stimülasyon testi yapılmalıdır. Adrenal yetmezlik saptanması durumunda hidrokortizon tedavisi başlanır. Tüm tedavilere rağmen şok tablosunun devam etmesi dirençli şok olarak tanımlanır ve bu durumda pnömotoraks, perikardiyal efüzyon, adrenal yetmezlik, hipotiroidizm, kan kaybı, enfeksiyonun kontrol altına alınamaması gibi faktörlerin tekrar gözden geçirilmesi gerekir. Dirençli şok tablosundaki bu hastalarda potansiyel tersine çevrilebilecek klinik durumlarda (miyokardit, akut respiratuvar distress sendromu gibi) ekstrakorporal membran oksijenasyonu (ECMO) önemli bir tedavi seçeneğidir. ECMO her geçen gün önemini artırmakta ve son bildirilen raporlarda sağ kalım oranlarının < % 50 lerden % 75-90 lara yükseldiği bildirilmektedir.

SEPTİK ŞOKLU HASTA TAKİBİNDE ÖNEMLİ NOKTALAR

Monitörizasyon: Septik şok nedeniyle yoğun bakım takibine alınan tüm hastaların nabız oksimetre, EKG ve kan basıncı takibine alınmaları gerekir. Gelişmiş monitör sistemlerinde non-invazif kan basıncı ölçümleri invazif ölçümlere yakın doğrulukta yapılabilmektedir, ancak çocuk yoğun bakım ünitesinde tedavi hedefleri temel monitorizasyona ek olarak invazif monitorizasyonu da zorunlu kılmaktadır. Santral ven ve arter kateterizasyonu, ScvO₂ (santral venöz oksijen saturasyonu), santral venöz basınç (SVB), ortalama arter basıncı (OAB) ve kardiyak indeks (CI) takibi için sıklıkla gerekmektedir. Hastaların stabilize edilmesiyle birlikte arter kateteriyle invazif kan basıncı monitörizasyonu yapılması; inotrop titrasyonu, ani kan basıncı değişikliklerinin gözlenebilmesi ve perfüzyon basıncının yakın takibi için oldukça faydalıdır. İdrar çıkışı takibi, kan şekeri, laktat ve anyon açığı da yakın takip edilmesi gereken parametrelerdir.

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



Santral venöz kateter: Septik şoklu hastalarda hemodinamik takip yapılabilmesi, hızlı sıvı boluslarının yapılabilmesi ve inotropik ilaçların etkin kullanılabilmesi için santral venöz kateterizasyon sıklıkla gerekmektedir. Hem trombositopenik hem de koagülopatik olan bu hasta grubunda bu işlem deneyimli kişilerce yapılmalıdır..

Arter kateterizasyonu: İnotropik tedaviler altında kan basıncındaki değişikliklerinin gerçek zamanlı takibi için arter kateterizasyonunu gerekir.

İntraabdominal basınç ölçümü (IAP): Abdominal organların perfüzyonunun değerlendirilmesinde intraabdominal basınç oldukça önemlidir.

Pulse contour cardiac output (PCCO): Termodilüsyon işlemini temel alan PCCO cihazları nabız dalgasının kontürünü takip ederek sürekli kardiyak output monitorizasyonu sağlayabilmektedir.

Bispektral index (BIS): Sedasyonla birlikte nöromusküler blokaj gerektiren hastalarda sedasyon düzeyinin değerlendirilmesi mümkün olamamaktadır. Bu amaçla geliştirilen BIS sistemleri frontal bölgeye yerleştirilen sensörleriyle EEG dalgalarını analiz ederek 0-100 arasında sayısal bir değerle sedasyon derinliği hakkında bilgi verebilmektedir.

Sıvı Tedavisi: Kapiller kaçış ve devam eden kayıplar nedeniyle tekrar eden sıvı yüklemelerine ihtiyaç günlerce sürebilmektedir. Devam eden sıvı ihtiyacı CVP, perfüzyon bulguları ve kardiyak output takibiyle yapılabilir. CVP değerlerinin 8-12 mmHg arasında tutulması önerilmektedir. PCCO monitorizasyonu ile hesaplanabilen global end diastolik volüm indeksi (GEDVI) preload ile ilgili olarak CVP'den daha iyi bilgi verdiğinden PCCO ile monitorize hastalarda sıvı ihtiyacı daha net olarak belirlenebilmektedir. Hipoglisemi kadar hiperglisemi de mortaliteyi arttırdığından kan glukoz düzeyleri yakın takip edilerek kan şekeri 80-180 mg/dl arasında tutulmalıdır.

Kan Ürünleri: Kardiyovasküler yetmezliği olmayan stabil hastalarda hemoglobin düzeyinin >7 g/dl olması, ScvO₂ < % 70 ve stabil olmayan hastalarda hemoglobin düzeyinin >10 g/dl olması sağlanmalıdır. Trombosit transfüzyonları trombosit sayısı 10.000'inin altındaki olgulara kanama olup olmamasına bakılmaksızın verilirken, 10.000 – 20.000 arasındaki olgulara sadece ciddi kanama riski varsa verilmelidir. Trombosit sayısı 20.000'in üzerindeki olgulara sadece aktif kanama mevcutsa trombosit süspansiyonları verilmelidir. Taze donmuş plazma infüzyonları sadece INR'si uzun olan hastalarda önerilir.

Mekanik ventilasyon: Hem septik şokun sonuçları itibarıyla gelişen hipoksinin ve metabolik asidozun tetiklemesiyle artan solunum iş yükü, hem de sepsise sekonder gelişebilecek pediatrik akut solunum sıkıntısı sendromu (PARDS) nedeniyle septik şok hastalarında entübasyon ve mekanik ventilasyon ihtiyacı sıklıkla olmaktadır. Hastaların yeterli sıvı resusitasyonu sonrasında entübe edilmeleri önerilmektedir. Mekanik ventilasyon ihtiyacı beraberinde sedasyon ve analjezik infüzyonu ihtiyacını doğurmaktadır. Midazolam, ketamin ve opioid türevleri bu amaçla sürekli infüzyonla kullanılabilir. Özellikle PARDS tablosundaki hastalarda yüksek basınç uygulamaları gerekebilmektedir. Bu nedenle bu hastalarda nöromusküler bloke edici ajanlar kullanılabilir. Mekanik ventilasyon uygulamalarında hastalarda ARDS birlikteliği olabileceğinden akciğer koruyucu ventilasyon stratejisi kullanılır.

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



Sürekli renal replasman tedavileri (CRRT): Birçok septik şok olgusunda hem prerenal sebeplerle hem de renal hasar sonucunda renal yetmezlik gözlenebilmektedir. Renal yetmezlik olsun ya da olmasın septik şok olgularında %10 ve üzerindeki sıvı yükünün mortaliteyi belirgin arttırdığı bilindiğinden sıvı yükünün / kontrolünün sağlanması gerekçeyle, bu tedavilerin kullanımını geçerli kılmaktadır. Ayrıca renal replasman tedavileri üzerine yapılan araştırmalar septik hastalarda sitokinlerin temizlenmesi yoluyla sepsis sürecinin hafifletilmesine de katkıda bulunabileceği yönünde işaretler vermektedir. Sepsis hastaları için üretilmiş endotoksin ve sitotoksinleri yüksek oranlarda temizleyebilen özel RRT filtreleri de mevcuttur. RRT renal yolla yeterince yapılamayan solüt atılımını sağlayabildiği gibi sıvı dengesinin de sağlanmasına yardımcı olur. RRT sırasında antikoagülasyon gereksinimi olmaktadır ve bu durum septik şok hastalarında kanama riskine katkıda bulunabilir. Bu nedenle başlangıçta koagülasyon parametreleri bozuk ve/veya trombositopenisi olan hastalarda antikoagülasyon yapılmadan da RRT başlatılabilir veya heparin yerine sitrat antikoagülasyonu kullanılabilir.

Terapotik plazma değişimi (TPE): Ağır septik şok hastalarında yaygın damar içi pıhtılaşma (DIC) kliniğinin ayrılmaz bir parçasıdır. DIC ve sonucunda oluşan koagülasyon faktörlerinin yoğun tüketimi koagülasyon testlerinde ciddi uzamalara neden olmaktadır. Plazma infüzyonları koagülasyon testlerinde kısa süreli düzelmelere neden olsa da sık kullanım ihtiyacı oluşturması sıvı yüklenmesi riski oluşturmaktadır. TPE işleminde hasta plazması eş zamanlı olarak verici plazmasıyla değiştirilir ve yaklaşık 3 saatlik bir işlem sonrasında hasta plazmasının %70'i değiştirilebilir. Bu sebeplerle septik şok hastalarında TPE tedavisinin diğer trombositopeni ilişkili çoğul organ yetmezliği (TAMOF) olgularında da olduğu gibi prognozu olumlu yönde etkileyeceği düşünülmektedir. Bu hastalarda işleme ne kadar süre devam edileceğine organ yetmezliği bulgularındaki gerileme dikkate alınarak karar verilmektedir. Yetmezlikteki organ sayısı en az 48 saat süreyle 2 ya da daha az olana kadar veya 14 gün boyunca işleme devam edilmesi genellikle yapılan uygulama şeklindedir.

Ektrakorporeal membran oksijenizasyonu (ECMO): Yenidoğan ve çocuk yaş grubu hastalarda dirençli septik şok durumlarında kullanılan bir tedavi seçeneğidir. Yapılan çalışmalarda yenidoğan yaş grubunda %80 ve üstü sağ kalım, çocuk yaş grubunda $\leq$ %50 sağ kalım bildirilmekle birlikte çocuk yaş grubunda tecrübeli merkezlerde sağ kalım oranları giderek artmaktadır (%75-90).

Kaynaklar

1. Goldstein B, Giroir B, Randolph A; International Consensus Conference on Pediatric Sepsis. International pediatric sepsis consensus conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med* 2005;6:2-8
2. Davis AL, Carcillo CA, Aneja RK et al. American College of Critical Care Medicine Clinical Practice Parameters for Hemodynamic Support of Pediatric and Neonatal Septic Shock, *Crit Care Med*. 2017;45:1061-1093
3. Bridges BC, Hardison D, Pietsch J: A case series of the successful use of ECMO, continuous renal replacement therapy, and plasma exchange for thrombocytopenia-associated multiple organ failure. *J Pediatr Surg* 2013; 48:1114-1117
4. Long EJ, Taylor A, Delzoppo, et al: A randomised controlled trial of plasma filtration in severe paediatric sepsis. *Crit Care Resusc* 2013; 15:198-204
5. Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Derneği Çocuklarda Sepsis ve Septik Şok Protokolü, Duman M, Şevketoğlu E, Arslanköylü AE, Köroğlu TE, Yılmaz HL, Saz U, Tuygun N, Yıldızdaş D, Kendirli T, Besli GE. 2018



ACİLDE AKUT KALP YETMEZLİĞİNİN YÖNETİMİ

Dr. Gülşen Yalçın

Tanım

Periferik dokuların ihtiyacı olan O_2 ve metabolitleri uygun kalp debisi ile sağlanamadığı, çeşitli nörohormonal ve dolaşımsal mekanizmaların devreye girerek düzeltici görev aldığı fizyopatolojik duruma kalp yetmezliği (KY) denir (1). KY; konjenital kalp hastalığı (KKH), kardiyomiyopati, onkolojik süreçler, metabolik sendromlar, böbrek yetmezliği, malnütrisyon, enfeksiyöz ve enflamatuar hastalıkları olan hasta gruplarını da kapsayan kompleks, klinik ve patofizyolojik bir sendromdur. Kalp yetmezliği insidansı 100.000 çocuk başına 0,9-7,4 ile düşük olmasına rağmen, % 7-26 ile mortalite oranı yüksektir. Başvuru anında, ilk sırada KKH (%69), sonra aritmiler (%12-15), kardiyomiyopati (%13-14) ve miyokardit (~%2) oluşturmaktadır (2).

Patofizyoloji

Uygun kardiyak debi sağlıklı miyokard dokusu, uygun kalp hızı, kalp dolumunun yeterliliği, kalbin hacim ve basınç yüküne karşı gösterdiği performansa bağlıdır. Bunların ötesinde metabolik durum, intravasküler hacim ve oksijen taşıma kapasitesi de kalp debisine etki eder. KY'de nörohümorale sistemlerde aktivasyon vardır. Bunlar; renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi (RAAS), sempatik sinir sistemi, arjinin-vazopresin sistemidir. Kalp debisindeki düşmeye bağlı olarak renin salınımı artar. Renin anjiyotensin I'ın, anjiyotensin II'ye dönüştürülmesinden sorumludur. Anjiyotensin II artması ile sistemik vasküler dirençte artış, katekolamin düzeylerinde artış ve aldosteron salgılanmasında artış meydana gelir. Sempatik sinir sistem aktivasyonu kalbi ve periferik damarları etkiler. Norepinefrin ve epinefrin kalpteki β reseptörleri uyararak kalp hızı ve miyokard kontraktilesini arttırırlar. α reseptörler aracılığıyla lokal periferik vazokonstriksiyon kan akımını cilt, böbrek ve diğer visseral organlardan kalp ve beyine yönlendirir. Antidiüretik hormon KY'de periferik vazokonstriksiyona katkıda bulunur. Kalp debisinin yeterince yükseltilmesi için kompanzasyon mekanizmaları yeterli olmaz ise, kalbe gelen kanın tümü pompalanamaz ve kalp dilate olur. Frank-Starling yasası yararlı olmaz ve debi daha da düşer. Atriyum ve ventriküllerin dilate olması ile atriyal natriüretik faktör (ANF) ve Brain natriüretik faktör (BNP) salgılanır. Böylece böbreklerden su ve tuz atılarak kısır döngü kırılmaya çalışılır. Bu telafi edici mekanizmalar yetersiz kalınca, progresif miyosit disfonksiyonu, nekroz ve apoptoz yoluyla hücre kaybı ve sonunda KY dekompanse hale gelir.

Etioloji

Çocuklarda KY nedenleri tablo 1'de gösterildiği gibi çeşitli patofizyolojik kategorilere ayrılabilir (3).

Klinik Bulgular

KY'li çocuklarda semptomlar ve fiziksel bulgular, hastanın kalp debisini ve/veya pulmoner veya sistemik sıvı yüklenmesini bulguları olmak üzere üç kategoride incelenebilir. Semptomlar, hastanın yaşına göre de değişir.

Kalp Yetmezliğinin Derecelendirilmesi

Hastanın KY evresinin ve ciddiyetinin sınıflandırılması, hastalığın ilerlemesini izlemek ve yönetim kararlarına rehberlik etmek için önemlidir. KY'nin ciddiyetini tanımlamak için kullanılan iki ana sınıflandırma sistemi New York Kalp Derneği (NYHA) ve Ross sınıflandırmalarıdır (tablo 2) (4). NYHA'nın belirlediği kalp yetmezliği sınıflaması erişkinlerde yaygın olarak kullanılmakla beraber ergenlerde de kullanılabilir. Ross sınıflaması bebeklerde ve çocuklarda NYHA sisteminden modifiye edilmiştir.

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



Tanı

Çocuklarda KY tanısı klinik, ekokardiyografik ve laboratuvar bulgularına dayanmaktadır.

1-Klinik

1-Bebeklerde yeni başlayan beslenme güçlüğü, takipne, zayıf kilo alımı ve alında soğuk terleme KY düşündürür. Daha büyük çocuklarda, özellikle egzersizle nefes darlığı, kolay yorulma, göz kapakları veya ayaklarda ödem olabilir.

2. Fiziksel bulgular patofizyolojik alt gruplara ayrılabilir.

A. Miyokard performans bozukluğuna bağlı:

(a) Taşikardi, gallop ritmi, zayıf nabız ve göğüs radyografilerinde kardiyomegali.

(b) Artan sempatik deşarj belirtileri (büyüme geriliği, terleme ve soğuk ıslak cilt).

B. Pulmoner konjesyona bağlı: Takipne, eforla nefes darlığı (veya küçük bebeklerde yetersiz beslenme), daha büyük çocuklarda ortopne ve nadiren wheezing ve pulmoner raller bulunur.

C. Sistemik venöz konjesyona bağlı: Hepatomegali, boyun venlerinde distansiyon, periferik ödem.

2-Girişimsel olmayan görüntüleme çalışmaları ve laboratuvar testleri

Başlangıçta tanıyı doğrulamak, KY'nin ciddiyetini belirlemek ve altta yatan nedeni belirlemek için yapılır. İlk değerlendirme genellikle göğüs radyografisi, elektrokardiyogram (EKG), ekokardiyografi (EKO) ve laboratuvar testlerini içerir.

a-Göğüs radyografisi: Kardiyomegali ve pulmoner konjesyonu değerlendirmek ve KY tedavisinin etkinliğini izlemek için yararlıdır. Pulmoner interstisyel ödem ve plevral efüzyon, yeni teşhis edilmiş KY'de sık görülen bulgulardır. Telekardiyografide kardiyomegali yoksa KY tanısı neredeyse ekarte edilebilir. Obstruksiyonlu total anormal pulmoner venöz dönüş, restriktif perikardit, restriktif kardiyomyopati dışında tüm kalp yetersizliklerinde kardiyomegali beklenir.

b-Elektrokardiyogram: Hastanın KY'de olup olmadığına karar vermede yardımcı olmamakla birlikte, nedeni belirlemede yardımcı olabilir.

c-Ekokardiyografi: KY belirti ve semptomları olan çocuklarda ventrikül boyutunu ve işlevini değerlendirmek için birincil görüntüleme yöntemidir. Aynı zamanda çocuğun yapısal olarak normal bir kalbi mi yoksa konjenital kalp hastalığı mı olup olmadığını belirler. Tedaviye yanıtın takibinde de yardımcı bir tetkiktir.

d-Laboratuvar testleri: Kan gazı analizinde, metabolik asidoz veya respiratuvar asidoz, hatta respiratuvar alkaloz görülebilir. Tam kan sayımında dilüsyonel anemi, serum elektrolitlerinde dilüsyonel hiponatremi, hipokloremi görülebilir. Kardiyak troponin I ve troponin T, miyosit hasarı için hassas biyobelirteçlerdir. BNP ve N-terminal proBNP konsantrasyonları, KY'li çocuklarda hemen hemen her zaman yüksektir ve kötü prognozu gösterir (5).

Tedavi

KY'nin yönetimi, etiyolojisine ve ciddiyetine bağlıdır. Tedavi hedefleri, semptomları hafifletmek, morbiditeyi azaltmak (hastaneye yatma riski dahil), KY'nin ilerlemesini yavaşlatmak ve hastanın sağkalımını ve yaşam kalitesini iyileştirmektir.

Stabil olmayan hastalar: Şiddetli kardiyorespiratuvar yetersizlik ile başvuran hastalarda, altta yatan etiyoloji belirsiz olsa bile yeterli perfüzyonu sağlamak için tedaviye hemen başlanmalıdır (Şekil 1-2-3) (6).

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



Stabil hastalar: Akut KY yönetimi için algoritmik yaklaşım önemlidir (Şekil 4). Uygun ilaç tedavisini seçmeden önce hastanın patofizyolojisini ve hemodinamik profilini anlamak gerekmektedir (Şekil 5) (7). Ventrikül sistolik disfonksiyonu olan, cerrahi veya kateter bazlı düzeltmeden önce stabilizasyon gerektiren hastalar için, KY evresine göre tedavi sağlanır (Tablo 3) (8).

Farmakolojik Tedavi

Farmakolojik tedavi öncelikle ventriküler pompa disfonksiyonu olan hastalarda ve altta yatan kusurun düzeltilmesini bekleyen, ventriküler işlevi korunmuş hacim veya basınç aşırı yükü olan hastalarda semptomları stabilize etmek ve hafifletmek için kullanılır.

Spesifik ajanlar

Diüretikler: Natriürezi yaparak ön yükü azaltır ve pulmoner ve periferik ödem gibi aşırı hacim yüklenmesi semptomlarının giderilmesini sağlar. Diüretikler, evre C veya D KY'de olan çocukları tedavi etmek için kullanılır. Furosemid en yaygın kullanılan loop diüretiktir. Zaman içinde distal toplayıcı tubüllerde renal natriüretik etkiye karşı epitel hücrelerinin kompansatuvar hipertrofi ve hiperplazisi sonucu diüretiklere karşı direnç gelişebilir. Bunu aşmanın yolu loop diüretiğin yanına tiazid diüretikleri eklemektir.

Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi inhibisyonu: KY gelişmesi, RAAS aktivasyonuna ve sempatik tonusun artmasına neden olur. ACE inhibitörleri ve ARB'ler, RAAS'ı inhibe ederek, sonyükü azaltır ve uzun süreli kullanımla ventriküler yeniden şekillenmesi tersine çevirir.

Anjiyotensin konverting enzim (ACE) inhibitörleri: ACE inhibitörleri, evre B ve C KY'de olan çocuklar için kabul edilen birinci basamak tedavidir (tablo 2). Özellikle yenidoğanlarda kan basıncı ve böbrek fonksiyonu yakından izlenmelidir. Çocuklarda Kaptopril ve Enalapril kullanılan ACE inhibitörleridir.

Anjiyotensin reseptör blokerleri (ARB): KY'li çocuklarda, anjiyotensin reseptörünü (örn. Kandesartan, losartan, valsartan) bloke eden ARB'lerin kullanımına ilişkin çok az veri vardır. ARB'ler genellikle öksürük veya anjiyoödem nedeniyle ACE inhibitörlerini tolere edemeyen hastalar için kullanılmaktadır.

Mineralokortikoid reseptör antagonistleri: Böbreklerin toplama kanallarında sodyum yeniden emilimini ve potasyum atılımını azaltır (Spironolakton, eplerenon).

Beta blokerleri: Beta bloker tedavisi (örn., Karvedilol veya metoprolol) genellikle bir diüretik ve bir ACE inhibitör tedavisine eklenir.

Digoxin: Asemptomatik ventriküler disfonksiyonu olan çocuklar için önerilmez; bununla birlikte, genellikle diğer ajanlarla (örneğin diüretikler ve ACE inhibitörleri) tedaviye rağmen inatçı semptomları olan evre C KY'de olan bebeklerin ve çocukların tedavisinde kullanılır. Bu durumda digoksin fizyolojik fayda ve semptomların giderilmesini sağlayabilir. Bu faydalar genellikle düşük bir dozla görülür. Bu düşük seviyede olası yan etkiler (aritmler) nadirdir.

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



Diğer Ajanlar

Ivabradine: Pediatrik KY tedavisinin rutin bir bileşeni değildir. Bununla birlikte, beta bloker ve/veya digoksin tedavisine rağmen yüksek istirahat kalp hızına sahip olmaya devam eden veya bu ilaçlara karşı kontrendikasyonu olan, ejeksiyon fraksiyonu azalmış semptomatik stabil kronik KY'si olan hastalar için bir seçenektir.

Pulmoner vazodilatörler: Pulmoner hipertansiyon nedeniyle sağ KY olan çocuklarda kullanılır. Pediatrik akut KY tedavisinde rutin olarak nesiritid kullanılmaz. Bu ajanın kullanımı genellikle, dikkatlice seçilmiş akut dekompanse KY hastaları ile sınırlıdır. Nesiritid, diürez, natriürez ve arteriyel ve venöz genişlemeyi teşvik ederek önyükü ve ardyükü azaltan ve böylece miyokard üzerinde doğrudan inotropik bir etki olmaksızın kardiyak çıkımı iyileştiren rekombinant B tipi bir natriüretik peptiddir. Kalp yetmezliği olan bir veya daha fazla inotrop ile tedavi edilmiş çocuklarda ve bir loop diüretik ile sürekli nesiritid infüzyonu sıvı dengesini iyileştirdiği ve 24 saat sonra sağ atriymdaki basıncı azalttığı gözlenmiştir (9).

Vazodilatatörler ajanlar: Periferik vasküler yatak rezistansı ve kapasitesini arttırarak kardiyak pompa fonksiyonuna yardımcı olurlar. Arteriyoller düz kas gevşemesi ile prekapiller arteriyoller direnç azalır, ardyük azalır, kalp debisi artar. Venöz kapasite artışı ile venöz konjesyon azalır. Nitrogliserin önyükü azaltır. Ardyük üzerinde çok az etkileri vardır. Sodyum nitroprussid önyük ve ardyük üzerinde vazodilatör etkisi vardır. Hidralazin primer arteriyoller vazodilatör olarak kullanılır. Nifedipin, Ca kanal blokeri de arteriyoller vazodilatördür. Miyokardiyal kontraktileti azaltabilir ve AV noda ileti gecikmesine yol açabilir. Prazosin postsinaptik alfa blokerdir ve arteriyel ve venöz yatakta etkindir.

İleri KY için İlaç Tedavisi

İntravenöz diüretikler ve inotropik ajanlar genellikle hastanede yatan evre D KY'si olan hastalarda kullanılır (9). İnotropik ajanlar, düşük kalp debisi durumunda kullanılır. Katekolamin ajanlar; miyokardiyal kontraktileti iyileştirir ve periferik vasküler yataklar üzerinde ek yararlı etkileri vardır. Dobutamin hala kardiyovasküler sistemin dinamik değerlendirmesi için altın standart inotropdur ve karşılaştırmalı çalışmalarda referans inotrop olarak kullanılmaktadır (9). Hemodinamik etkileri dopamininkilerle aynıdır ancak pulmoner vasküler direncin artmasına neden olmaz. Vazopressörler uygun perfüzyon basıncına ulaşmak için inotropikler ile kombine edilecekse özellikle düşük kardiyak debi, düşük vasküler direnç ve persistan hipotansiyonun görüldüğü hastalarda ilk basamak tedavi olarak nöradrenalin seçilmesi uygundur. İnotrop dirençli kardiyojenik şok hastalarında nöradrenalin yerine adrenalin tercih edilmelidir.

Milrinon: Bir fosfodiesteraz III inhibitörü ve dekompanse KY'li hastalar için tercih edilen ilaçtır. Milrinon, miyokardiyal oksijen tüketiminde önemli bir artış olmaksızın kontraktileti artırır ve sonyükü azaltır.

Ca Duyarlaştırıcılar: Levosimendan; miyositlerde tropomiyozin kompleksindeki Troponin C'nin Ca duyarlılığını arttırarak kasılma gücünü arttırır. Koroner ve periferik damarlarda ATP bağımlı K⁺ kanallarını açarak vazodilasyona neden olur. Dobutamin ve Milrinon gibi inotrop ilaçlardan üstünlüğü miyokardın O₂ ihtiyacını arttırmadan kontraktileti güçlendirmesidir. Levosimendan, Dobutamin ve Milrinon ile dönüşümlü olarak kullanılabilir.

KY'li pediatrik hastaların yönetiminde, tromboembolizm, aritmiler ve ani kardiyak ölüm dahil komplikasyon riskleri değerlendirilmelidir.

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

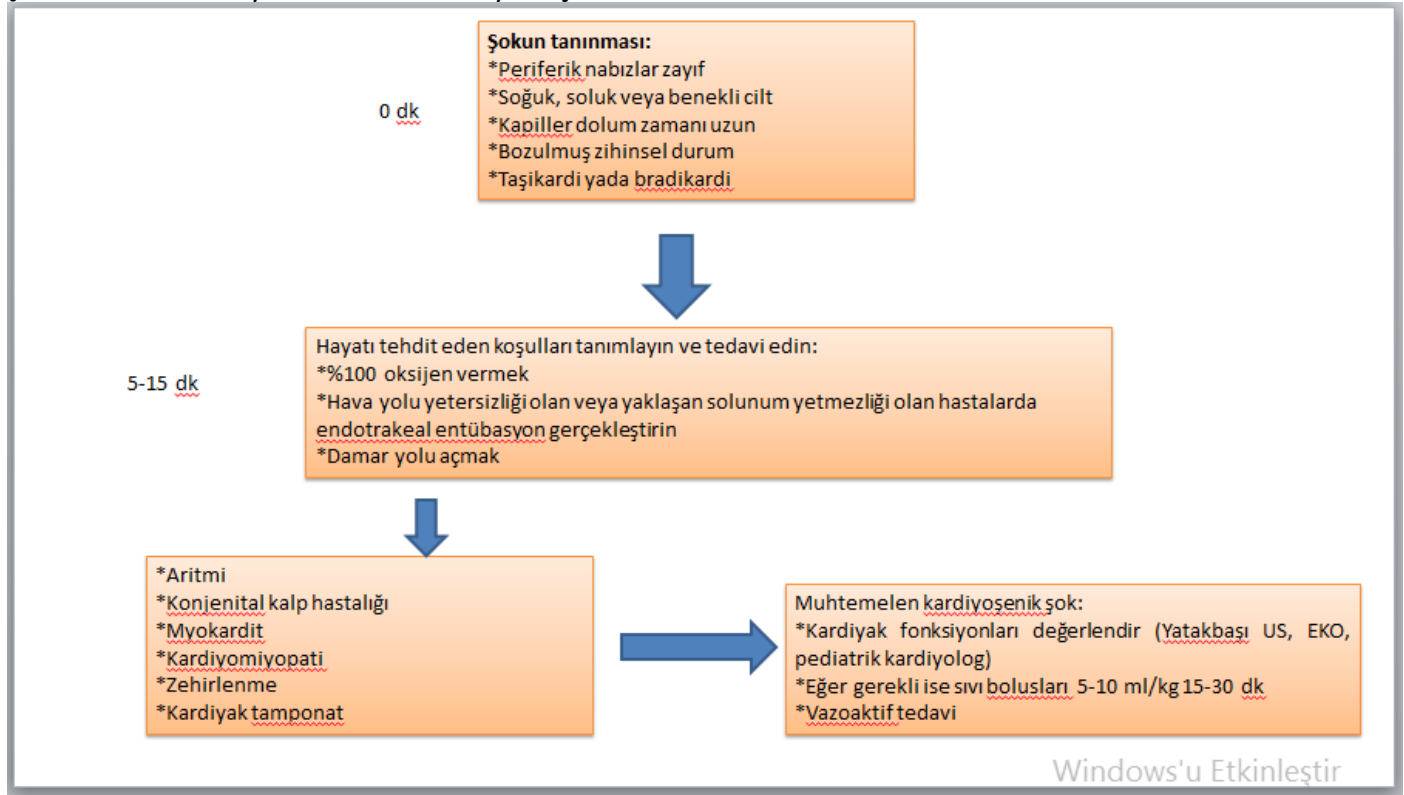
11 Nisan 2021



Sonuç

Çocuklarda KY tanı nadir görülmesi, semptomlar ve fizik muayene bulgularının daha yaygın pediatrik hastalıklara benzemesi nedeniyle güçtür. Bu nedenle başarılı teşhisi, yüksek bir şüphe indeksine ve tanısal çalışmaların dikkatli kullanımına bağlıdır. Başlangıç yönetimi, öykü, fizik muayene, görüntüleme ve laboratuvar testleri ile değerlendirilen çocuğun kardiyak debisinin yeterliliğine bağlıdır. Kompanse ve dekompanse kalp yetmezliği arasındaki ayrım, diüretik, inotrop ve diğer tedavilerin kullanımına rehberlik edecektir.

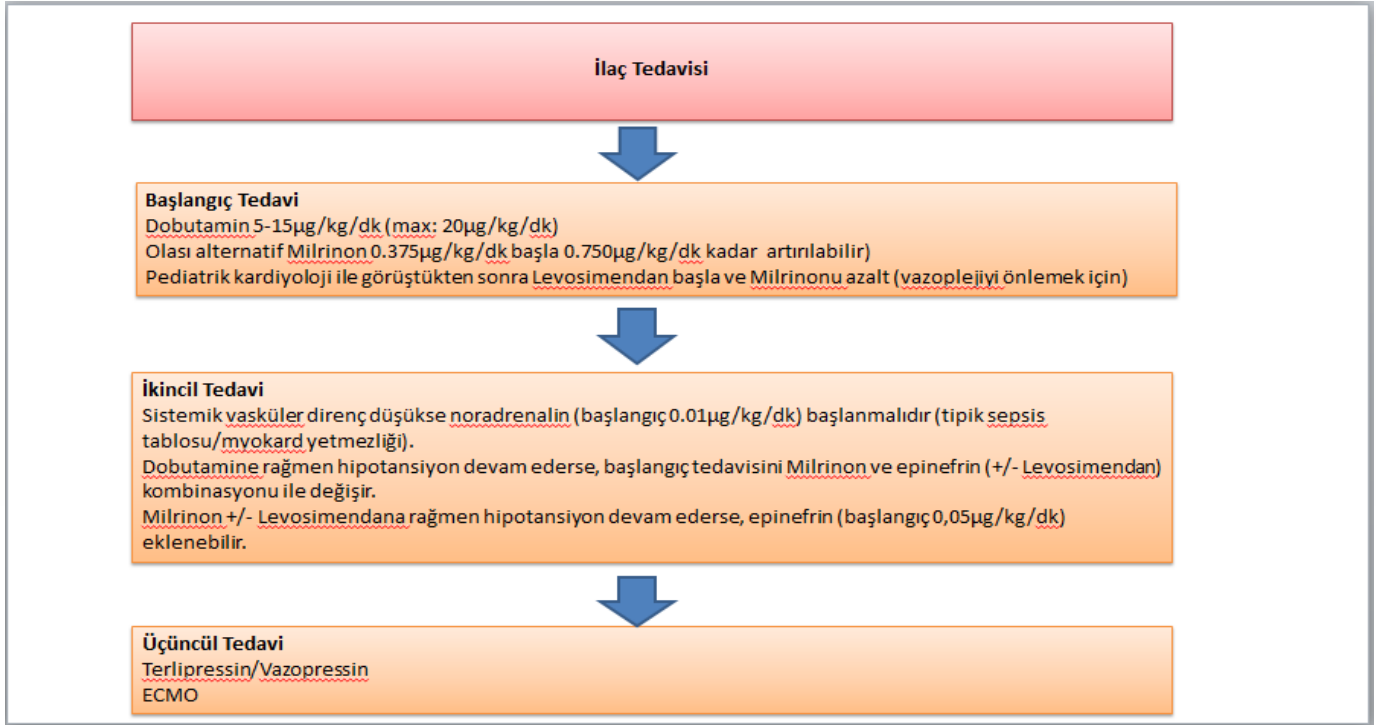
Şekil 1. Stabil olmayan KY hastalarına yaklaşım



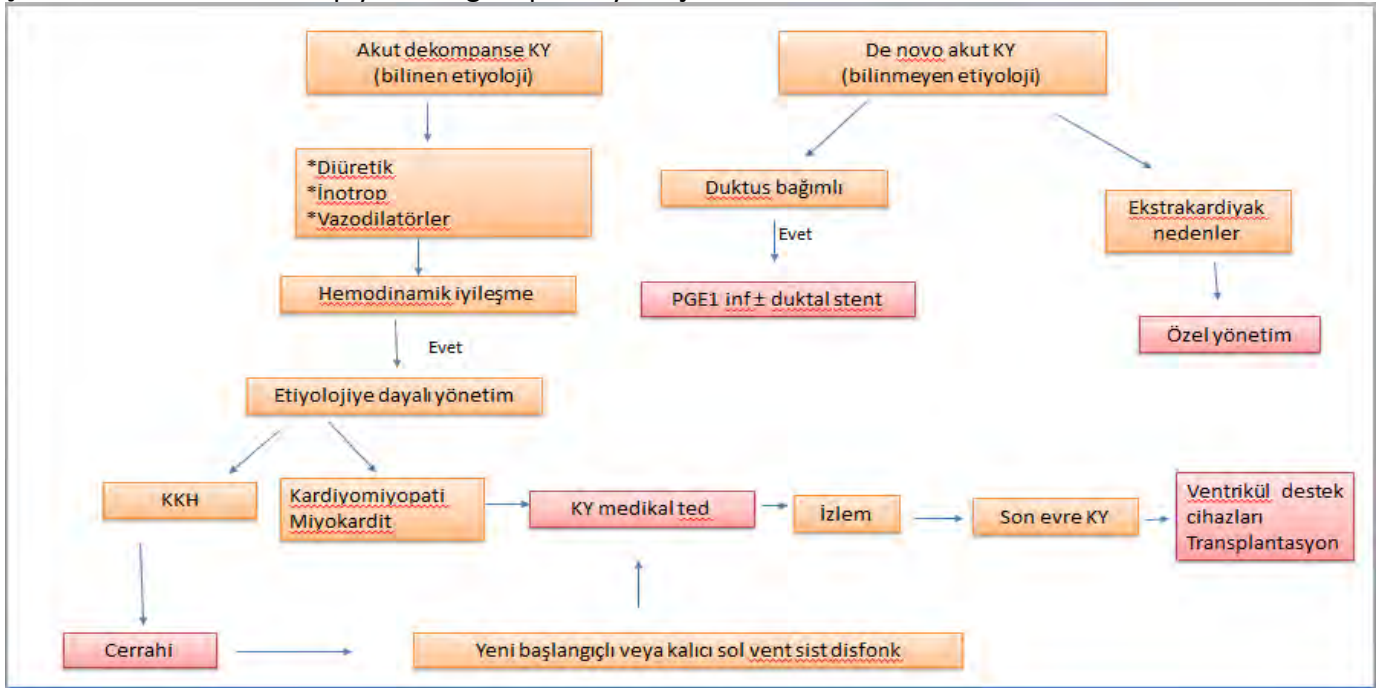
Şekil 2. Stabil olmayan KY hastalarına ilaç tedavi yaklaşımı

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021

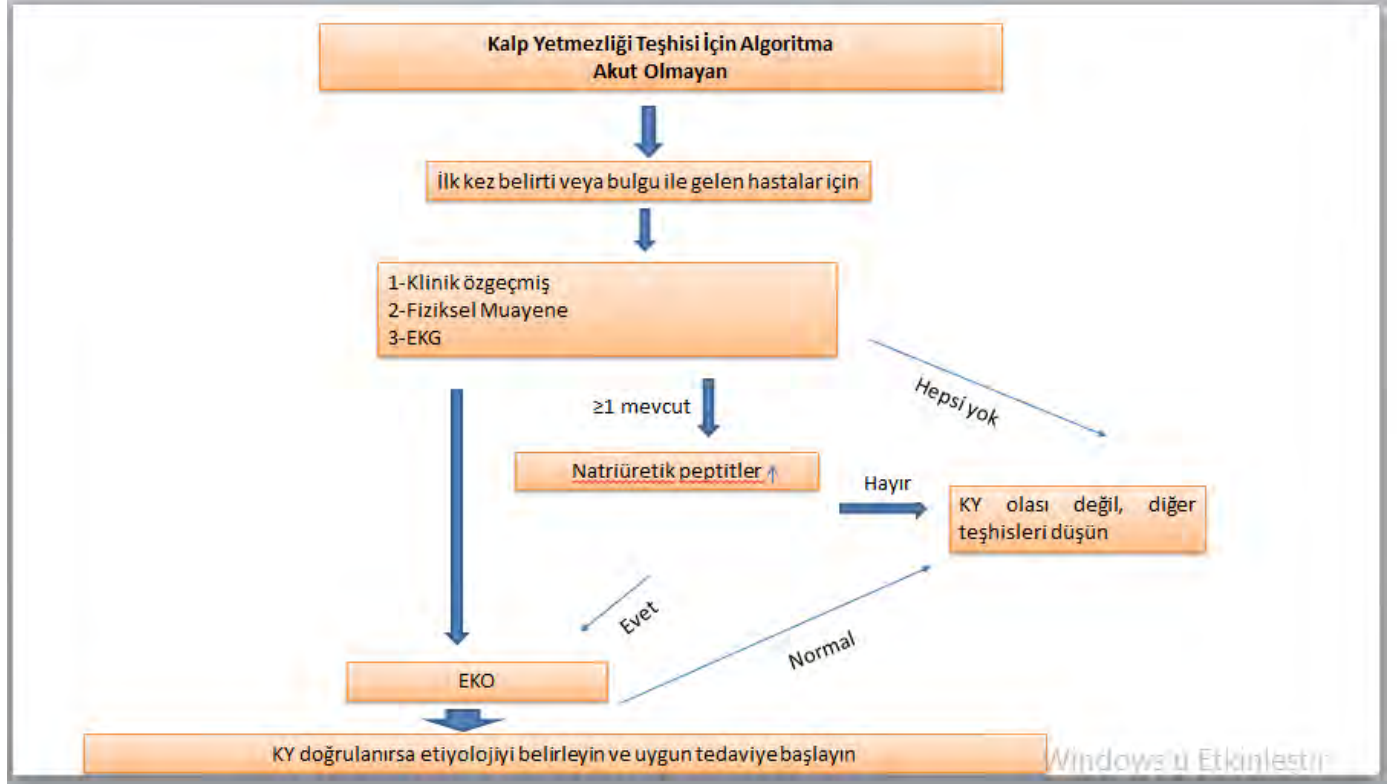


Şekil 3. Akut ve kronik kalp yetmezliğine pratik yaklaşım

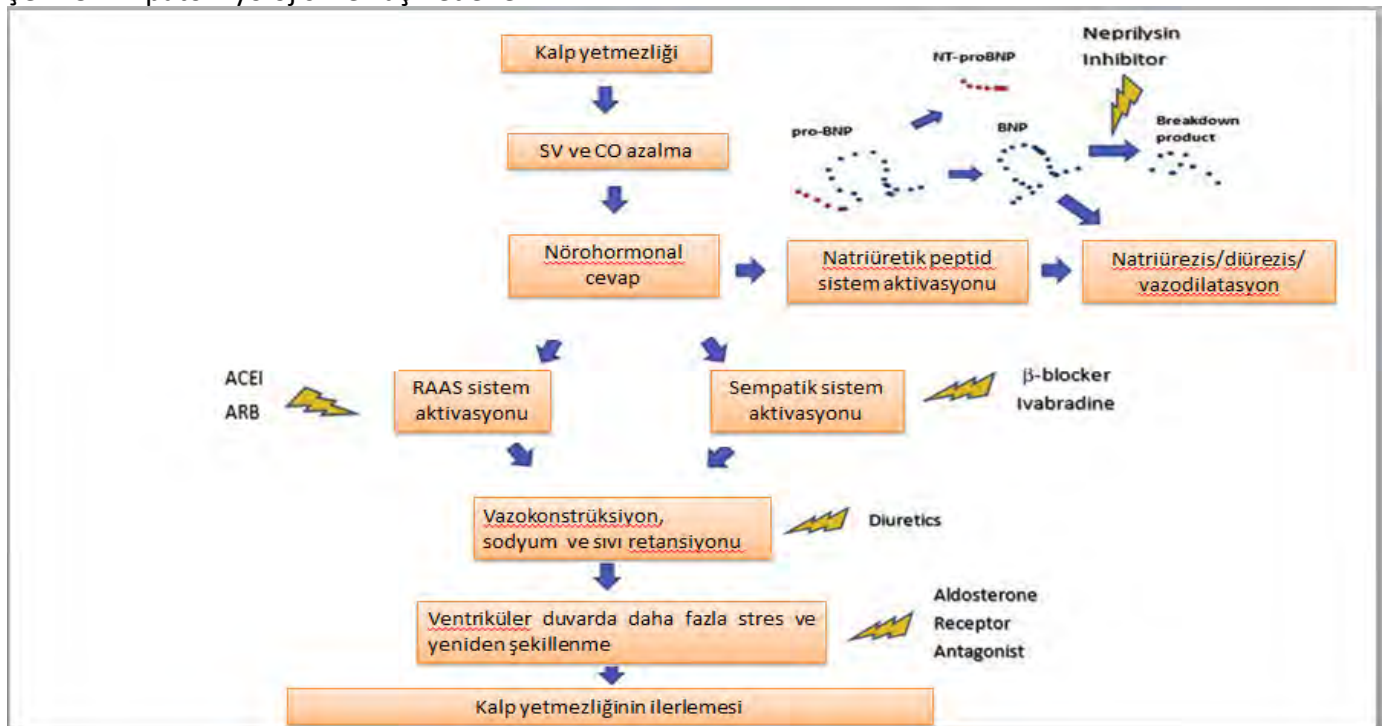




Şekil 4. Stabil KY Hastaları için Algoritma



Şekil 5. KY patofizyolojisi ve ilaç hedefleri



ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



Tablo 1. Bebek ve çocuklarda kalp yetmezliğinin nedenleri

Ventriküler disfonksiyon		
Yapısal olarak normal kalp		
Kardiyomiyopati	*Dilate *Hipertrofik *Restriktif *Noncompaction *Aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiyopati	
Miyokardit		
Miyokard enfarktüsü / iskemik	*Pulmoner arterden çıkan anormal sol koroner arter (ALCAPA) *Koroner arter anevrizması olan Kawasaki hastalığı *Koroner vaskülit *Prematür aterosklerotik koroner arter hastalığı	
Aritmojenik	*Bradikardi ile tam kalp bloğu *Supraventriküler taşikardi *Ventriküler taşikardi	
İlaç / toksin maruziyeti	*Antrasiklin	
Kardiyak nedenler olmayan	*Sepsis *Böbrek yetmezliği *Solunum bozuklukları (ör. Obstrüktif uyku apnesi, bronkopulmoner displazi, kistik fibroz, interstisyel akciğer hastalığı) *HIV enfeksiyonu *Sistemik lupus eritematoz	
Konjenital kalp hastalığı		
*Eşzamanlı ventriküler disfonksiyonla birlikte kompleks doğuştan kalp defekti *Kompleks doğuştan kalp defekti, geç ventrikül disfonksiyonu ile cerrahi olarak düzeltilmiş		
Korunmuş ventriküler kontraksiyon		
Aşırı hacim yüklenmesi	Soldan sağa şant	*Ventriküler septal defekt *Patent duktus arteriozus *Atriyal septal defekt (nadir) *Aortopulmoner pencere *Atriyoventriküler septal defekt *Engellenmemiş pulmoner kan akışı ile tek ventrikül fizyolojisi
	Kapak yetmezliği	*Aort yetersizliği *Mitral yetersizliği *Pulmoner yetersizlik
	Kardiyak nedenler olmayan	*Arteriyovenöz malformasyon *Aşırı sıvı yüklenmesi
Aşırı basınç	Sol taraf	*Aort darlığı *Aort koarktasyonu *Sistemik hipertansiyon
	Sağ taraf	*Pulmoner darlık *Pulmoner hipertansiyon

Tablo 2. New York Kalp Derneği ve çocuklar için değiştirilmiş Ross kalp yetmezliği sınıflandırması

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



	NYHA	ROSS
Sınıf I	Fiziksel aktivite sınırlaması yok	Sınırlama veya semptom yok
Sınıf II	Orta derecede egzersiz sırasında yorgunluk, çarpıntı, nefes darlığı veya anjina yaşayabilir, ancak dinlenme sırasında değil	Bebekler - Beslenme ile hafif takipne veya terleme Daha büyük çocuklar - Efor sarf edildiğinde hafif ila orta şiddette nefes darlığı
Sınıf III	Normal günlük aktiviteyi etkileyen, Minimum eforla belirtiler	Bebekler - Beslenme ile belirgin takipne veya terleme ve büyüme bozukluğu Daha büyük çocuklar - Efor sarf edildiğinde belirgin nefes darlığı
Sınıf IV	Genellikle istirahat halinde kötüleşen, KY semptomlarına sahip oldukları için herhangi bir fiziksel aktivite yapamama	İstirahatta takipne, çekilme, veya terleme

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



Tablo 3. Bebek ve çocuklarda kalp yetmezliğinin aşamaları ve önerilen tedavi

Grup	Tanım	Örnekler	Terapi
A	Yüksek KY gelişme riski olan, ancak normal kalp fonksiyonu ve oda boyutu olan hastalar	*Kardiyotoksik ajanlara maruz kalma *Ailede kalıtsal kardiyomiyopati öyküsü *Univentriküler kalp *Büyük arterlerin doğuştan düzeltilmiş transpozisyonu	*Yok *Predispozan koşullar mümkünse tedavi edilmelidir.
B	Anormal kardiyak morfolojisi veya işlevi olan, geçmiş veya şimdiki KY semptomu olmayan hastalar	*LV genişlemesi ile birlikte aort yetmezliği *Azalmış LV sistolik fonksiyonu ile antrasiklin maruziyetinin öyküsü	*Sistemik ventriküler disfonksiyonlu hastalar için ACE inhibitörü * Anjiyotensin II reseptör blokerleri , ACE inhibitörlerine tolerans göstermeyen hastalarda kullanılabilir. *Yetişkin kılavuzlarına göre, asemptomatik sistolik LV disfonksiyonu olan çocuklarda beta blokerleri düşünülebilir.
C	Yapısal veya fonksiyonel kalp hastalığı ve geçmiş veya mevcut KY semptomları olan hastalar	*Kardiyomiyopati *Ventriküler pompa disfonksiyonlu doğuştan kalp defekti	* ACE inhibitörü ve bir aldosteron antagonisti ; aşırı sıvı yüklenmesi için gereken oral diüretik tedavisi; ek semptomların giderilmesi için gerekirse düşük doz digoksin *Kalıcı sol ventrikül genişlemesi ve disfonksiyonu olan hastalara birkaç haftalık stabiliteden sonra bir beta bloker eklenir.
D	Özel müdahaleler gerektiren son dönem KY'si olan hastalar	*Maksimum tıbbi tedaviye rağmen istirahatte belirgin semptomlar	*Farmakolojik tedavi, intravenöz diüretiklerden ve / veya inotropilerden oluşur *Diğer müdahaleler arasında pozitif basınçlı ventilasyon , kardiyak resenkronizasyon tedavisi, mekanik dolaşım desteği ve kalp nakli olabilir.

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



Kaynaklar

- 1-Günay E, Akalın F. Çocuk ve adolesanlarda kalp yetersizliği ve tedavisi. Klinik Gelişim. 2011;24:41-7.
- 2-Ahmed H, VanderPluym C. Medical management of pediatric heart failure. Cardiovasc Diagn Ther. 2021;11(1):323-35.
- 3-Hsu DT, Pearson GD. Heart failure in children: part I: history, etiology, and pathophysiology. Circ Heart Fail. 2009;2:65.
- 4-Kirk R, Dipchand AI, Rosenthal DN, et al. The International Society for Heart and Lung Transplantation Guidelines for the management of pediatric heart failure: executive summary [Corrected]. J Heart Lung Transplant. 2014;33:888.
- 5-Price JF. Congestive heart failure in children. Pediatr Rev. 2019;40(2):60-70.
- 6-Masarone D, Valente F, Rubino M, et al. Pediatric heart failure: A practical guide to diagnosis and management. Pediatrics and neonatology. 2017;58:303-12.
- 7-Kae Watanabe, Shih R. Update of pediatric heart failure. Pediatr Clin North Am. 2020;67(5):889-901.
- 8-Rosenthal D, Chrisant MR, Edens E, et al. International society for heart and lung transplantation: practice guidelines for management of heart failure in children. J Heart Lung Transplant 2004; 23:1313.
- 9-Esatoğlu Ç, Sert A. Current Approach to Cardiogenic Shock in Children. Pediatr Pract Res. 2020;8(1):28-32.



YOĞUN BAKIMDA AKUT KALP YETMEZLİĞİ YÖNETİMİ

Dr Mehmet Çeleğen

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi

Tanım

Kalp yetmezliği kardiyovasküler sistemin vücut için gerekli olan kanı ya da oksijeni pompalayamamasıdır. Kalpten çıkan kandaki oksijen miktarı arteriyal kanın oksijen içeriği ve kardiyak debi ile belirlenir. Arteriyal kandaki oksijen içeriği hemoglobin konsantrasyonu, oksijen satürasyonu ve çözülmüş oksijen ile ilişkilidir. Kardiyak debi ise stroke volüm (atım hacmi) ve kalp hızından oluşur. Atım hacmini etkileyen parametreler ise preload(ön yük), afterload(ardyük) ve kontraktilitedir. Preload kalbin doluş hacmi iken afterload ise sol ventrikül içindeki kanın aortaya pompalanabilmesi için kalbin yenmesi gereken dirençtir, kalp kasının inotropik aktivitesi ise kontraktilitedir.

Preload, Afterload ve Kontraktilitenin Atım Hacmi Üzerine Etkisi

Preload

Frank-Starling mekanizmasına göre sağlıklı kalpte ön yükün artması durumunda kalp kontraktilitesini artırarak atım hacmini artırır ancak yetmezliği olan bir kalpte ön yükteki artışta kontraktilite beklenen artışı gösteremediği için atım hacmi artmaz. Ayrıca ön yükte aşırı artış sol kalbin end-diastolik basıncının artmasına neden olarak koroner perfüzyonun bozulmasına ve kontraktilitenin de azalmasına yol açarak kalp yetmezliğindeki konjestif bulguların görülmesine neden olabilir.

Afterload

Sol ventrikülün kanı aortaya pompalayabilmesi için yenmesi gereken yük olan afterload, Laplace yasası ile indirekt olarak hesaplanabilir. Laplace yasasına göre bir organın duvarındaki gerilim, organ içi basınç ve lümen çapı ile doğrudan ilişkili iken duvar kalınlığı ile ters orantılıdır. Miyokardın duvar gerilimi (Afterload), ventrikülün iç çapı ve ventrikülü geren basınç artışı ile artarken duvar kalınlığının artması ile azalmaktadır. Ventrikül çapı artmış ve duvar kalınlığı incelmış dilate bir kalpte afterload artacaktır. Afterload un arttığı durumlarda, kanın pompalanması için yenilmesi gereken yük artışı için stroke volüm azalacaktır.

Kontraktilite

Miyokardın inotropik aktivitesini gösteren kontraktilitedeki artışı atım hacminde artış ile kalp debisinin artmasını sağlar.

Klinik

Kalp yetmezliğinde klinik bulgular; pulmoner ödem, periferik ödem veya asid oluşumu gibi konjestif bulgular olabildiği gibi düşük kardiyak debiye bağlı yetersiz doku perfüzyonu bulguları veya da her ikisinin beraber olabildiği klinik bulgulardır.

Tedavide Hedef

Kalp yetmezliği dokuya yetersiz oksijen sunumu olduğu için tedavideki temel prensip, dokunun oksijen tüketimini azaltmak ve dokuya oksijen sunumunu artırmak üzerine kurulmalıdır. Her bir °C vücut sıcaklığındaki artış oksijen tüketimini %10 oranında artırmaktadır bunun için yetmezliği olan hastada ateş kontrolü oldukça önemlidir. Ağrı ve anksiyete de sempatik sistemi aktive edeceği için oksijen tüketiminin artmasına neden olabilir, hastaya ağrılı bir işlem yapılması gerekiyorsa öncesinde analjezik yapılmasına dikkat edilmelidir. Travma ve sepsis gibi katabolik bir süreçte ise oksijen tüketimini azaltmak için katabolik süreçten mümkün

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



olan en kısa sürede hastanın çıkarılmasına çalışılmalıdır. Oksijen sunumunu artırmak için ise hipoksi varsa düzeltilmeli anemi var ise volüm yüklenmesine dikkat ederek eritrosit süspansiyonu verilmelidir. Dokuya oksijen sunumunda bir diğer önemli parametre olan kardiyak debinin artırılması ise kalp yetmezliği tedavisindeki asıl önemli noktadır. Kardiyak debiyi artırmak için atım hacmini artıran kontraktiletiyi artırmak, atım hacmini azaltan ön yük ve ard yükü ise azaltmak hedeflenmelidir.

Ön Yüğü Azaltmak İçin

Hasta da kardiyojenik şok yok ise sıvı kısıtlaması yapılmalıdır. Ancak kardiyojenik şoka bağlı doku perfüzyonu bozulduğu durum da ise şokun düzelmesi için sıvı replasmanı yapılmalıdır. Kardiyojenik şoktaki sıvı tedavisi diğer şok tedavilerinden biraz farklıdır burada verilmesi gereken sıvı volüm olarak 5-10cc/kg gibi daha az iken süre olarak daha uzun bir sürede verilmelidir. Şok durumu yok ise preload u azaltmak için diüretik tedavisi başlanmalıdır. Loop diüretik olan furosemid en sık kullanılan ve en etkili olan diüretiktir. İntravenöz puşeler de yapılabileceği gibi daha dengeli bir diürez için intravenöz infüzyon tercih edilmelidir. Furosemid tedavisinde dikkat edilmesi gereken en önemli nokta potasyum kaybına bağlı hipopotasemi ile ilişkili aritmi gelişmesi durumudur. Bir diğer diüretik ajanımız ise potasyum tutucu diüretik olan spironolaktondur. Spironolaktonun furosemid ile beraber kullanılması diürezin artmasının yanında furosemide bağlı hipopotasemi riskini de azaltacaktır. Diüretik tedaviye rağmen yeterli diürezisi olmayan ya da volüm yüklemesi bulgusu olan hastalarda hem akciğer solunum işini hem de kalbin yükünü azaltmak için vakit kaybedilmeden renal replasman tedavilerine geçilmelidir. İdeal olan dengeli bir ultrafiltrasyon yöntemi olan sürekli renal replasman tedavisi "continuous venovenous hemodiafiltration" yapmaktır, yapılamadığı durumlarda ise hemodinamik problemlere yol açmayacak olan periton diyalizi diğer seçenek olabilir.

Ard Yüğü Azaltmak İçin

Ard yükü azaltmak kalp yetmezliği tedavisinde köşe taşıdır. Sağık bir kalp ard yükün artmasına kontraktilesini artırarak yanıt verirken yetmezlikteki kalp ise öncelikle kontraktilesini artırmaya çalışmasına rağmen daha sonra kontraktilesi daha azalmaktadır. Ard yükü azaltmak için inotropolar kullanılabildiği gibi mekanik tedaviler de diğer seçenektir. İnotropolardan ard yükü azaltırken kontraktiletiyi de artıran bir inodilatatör olan milrinon çok sık kullanılmaktadır. Diğer ard yükü azaltabilecek inotropolar dobutamin ile düşük dozlarda adrenalin ve dopamindir. Mekanik tedavi olarak ise pozitif basınçlı ventilasyon ard yükü azaltmakta etkili bir yöntemdir. Pozitif basınçlı ventilasyon ile kalbin transmural basıncı azaltılarak ard yükü azalır ve bu şekilde kardiyak debinin artması sağlanabilir.

Kontraktiletiyi Artırmak İçin

Kardiyak kasılmayı artırmak için inotropolar kullanılabilir. İnotropolar etki mekanizmalarına göre 4'e ayrılabilirler;

- a) cAMP'yi artıranlar; β -adrenerjik agonistler ve fosfodiesteraz inhibitörleri
- b) Kontraktıl proteinlerin kalsiyum duyarlılığını artıranlar
- c) Digoksin gibi sarkolemmal iyon, pompa ve kanalları kullananlar
- d) Çeşitli etki mekanizmaları olan diğer inotropolar

Adrenalin

cAMP'yi artıranlar bir β -adrenerjik agonist olan adrenalin β_1 , β_2 ve α_1 reseptörlerine etki eder. Düşük dozlarda ($<0.1\mu\text{g/kg/dakika}$) β_2 reseptörlerine etki ederek ard yükü azaltırken. Yüksek dozlarda (özellikle $>0.2\mu\text{g/kg/dakika}$) α_1 reseptörlerine etki ederek kalp debisini artırırken sistemik vasküler direncin artmasına neden olarak ard yükü de artırır.

Noradrenalin

Gerçek bir inotrop olmayan nöradrenalin β_1 (çok düşük dozlarda) ve α_1 reseptörlerine etki eder. Sistemik

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



vasküler direnci artırıp tansiyon yükselmesi yaparak hemodinamik etkisini gösteren nödarenalin ard yükü de artırır.

Dopamin

Dopamin dopaminerjik, β_1 ve α_1 reseptörlerine etki eder. Düşük dozlar da ($>5 \mu\text{g/kg/dakika}$) dopaminerjik reseptörlere etki ederken, $5-10 \mu\text{g/kg/dakika}$ dozlarında β_1 reseptörlerine, $>10 \mu\text{g/kg/dakika}$ ise α_1 reseptörlerine etki eder. Kalp debisini ve sistemik vasküler direnci artırır.

Dobutamin

Sentetik bir katekolamindir. β_1 ve β_2 reseptörlerine etki eder. Ard yükü azaltır ve kontraktileti artırarak atım hacmini artırır. Ayrıca vazodilatasyona bağlı ventriküler dolum basıncını da düşürebilir.

Milrinon(inodilatatör)

Fosfodiesteraz III inhibitörleri olan milrinon cAMP'nin yıkılmasını azaltıp intrasülüler cAMP'e artışı yaparak miyokard hücresi için Ca^{++} artışı yapıp inotropiyi artırırken vasküler düz kasta Ca^{++} reuptakeni artırarak vasodilatasyon yapar ve ard yükü azaltır. Kalbin diyastolik fonksiyonlarını da düzelterek lusitropik etkisi ortaya çıkar.

Levosimendan

Troponin C'ye bağlanarak kalp kasının Ca^{++} duyarlılığını artırır. Düz kaslardaki ATP duyarlı K^+ kanallarını aktive ederek vasodilatasyona neden olur ve koroner perfüzyonu artırır. Diğer inotroplardan farklı olarak kalbin oksijen tüketimini artırmayarak miyokard için koruyucu etki de gösterir. Bir diğer önemli özelliği ise tolerans gelişmemesidir bu sayede çok sık kullanılabilir. Levosimendani diğer inotroplardan ayıran en önemli özelliği ise aktif metabolitleri ile günlerce inotropik özelliğinin devam edebiliyor olmasıdır. Özellikle inotrop bağımlı olan kalp yetmezliklerinde hastayı inotroplardan ayırabilmekte kullanılabilir.

Digoksin

Akut miyokard disfonksiyonunda rolü çok yoktur. Miyokardiyal sarkolemmadaki Na^+-K^+ ATPase'ı bloke edip intraselüler Na^+ artmasına ve sodyum-kalsiyum değişim mekanizması ile de intraselüler kalsiyum artışını sağlar. İnotropik etkisinin yanında parasempatik ve atriyal ileti yavaşlaması yaparak antiaritmik özellikte gösterir. Hipopotasemi de digoksinin ATPase bağlanması artarak toksisite riski ortaya çıkar.

Elektrolitler

Kalp yetmezliği tedavisinde dikkat edilmesi gerek bir konuda elektrolit bozukluklarıdır. İnotropların kalsiyum aracılığı ile etki etmesinden dolayı olası hipokalsemi de istenilen kontraktilete de artış elde edilemeyecektir. Kalsiyumun aktif formu iyonize kalsiyum olduğu için takip edilmesi gereken de iyonize serum kalsiyum düzeyidir. İdeal serum iyonize kalsiyum düzeyi $1-1.3 \text{ mmol/L}$ 'dür. Diüretik tedaviye bağlı gelişebilecek hipopotasemi de aritmi riski olduğu için serum potasyum düzeyi de yakın takip edilmelidir. Volüm yüklenmesi sonucu dilüsyonel hiponatremi gelişebilir. Eğer semptomatik hiponatremi kliniği yok ise hastaya gereksiz sodyum vererek sıvı yükünü artırmamak gerekir. Sıvı yükü azaldıkça hiponatreminin de düzelmesi beklenmelidir.

Monitorizasyon

Kalp yetmezliğinde çeşitli monitorizasyon yöntemleri olmakla beraber hem elde edilmesi hem de kullanım kolaylığı ile beraber tedaviyi yönetme de değerli bir yol gösterici olmaları nedeniyle santral venöz oksijen satürasyonu ve serum laktat düzeyi yakın takip edilmelidir. İdeal olan miks venöz oksijen satürasyonu

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



olmasına rağmen ölçüm zorluğu nedeniyle benzer klinik fayda sunduğu için santral venöz oksijen satürasyonu kullanılabilir. Santral venöz oksijen satürasyonun istenilen aralığı %65-75 arası olup %65'in altına düştüğü ve laktatın arttığı durumlarda vasküler sistemde dolaşan kanın yavaş dolaştığı ve dokuda beklemesi sonucu tüm dokulara yeterli oksijen sunulamaması sonucu laktatın arttığını düşündürür bu durumda inotrop tedavi dozunun artırılması ile hem laktatta düşme olurken hem de santral venöz oksijen satürasyonunda artması beklenir. Santral venöz oksijen satürasyonu %75'in üstünde iken laktat artışı olması durumunda ise inotrop dozunda azaltılma yapılması gerekebilir. Hem laktat hem de santral venöz oksijen satürasyonu ölçümlerinde tek bir ölçüm değil trend takibi yapılması tedavi etkinliği için daha önemlidir.

Mekanik Kardiyovasküler Destekler

ECMO Stratejisi

ECMO yapay kalp akciğer destek cihazı olup. Sadece akciğer desteklenmesi gereken durumlarda venö-venöz ECMO tedavisi yapılabilirken kalbin desteklenmesi gerektiğinde venö-arteryal ECMO tercih edilmelidir. ECMO bir köprü tedavisi olup tedaviye başlamadan önce neye köprü edeceğimizi de planlamalıyız. İyileşemeye mi, transplantasyona mı yoksa daha uzun süre kullanılabilecek bir başka mekanik destek cihazları olan sol ventrikül asist device cihazlarına mı köprü edeceğimizi planlamalıyız.

ECMO Endikasyonları

a) Kardiyak cerrahi veya kateterizasyon

- ☐ Bypass tan ayrılmayan
- ☐ Postop LCOS(Düşük Kardiyak Output Sendromu)
- ☐ Yüksek riskli kardiyak kateterizasyon

b)Kardiyovasküler yetmezlik

- ☐ Kardiyojenik
- ☐ Distribütif
- ☐ Obstrüktif

c)CPR a yanıt vermeyen hastanedeki arrestler (ECPR)

ECMO Kontraendikasyonları

- ☐ Nörolojik outcome'ın kötü olması
- ☐ İleri derecede çoklu organ yetmezliği
- ☐ Tedavisi olmayan malign hastalıklar
- ☐ < 30 hafta veya <1 kg
- ☐ Lethal kromozomal anomali

Rölatif Kontraendikasyonlar

- ☐ intrakraniyal kanama
- ☐ <34 hafta veya < 2 kg

ECMO tedavisine başlandıktan sonra kalbi dinlendirmek için ECMO kan akımı full flow olarak başlanmalıdır (80-100ml/kg/dk). Gereksiz yüksek doz inotrop tedavisi azaltılmalı ancak kalbin kasılabilirliğinin bozulmasına neden olabileceği için tamamen kesilmemelidir. Ekstraselüler sıvı volümünü normale getirmek için ECMO tedavisi başlandıktan sonra perfüzyonun artması ile diürezin sağlanması beklenebilir ancak yeterli diürez olmaması durumunda vakit kaybetmeden ECMO setine CVVHDF bağlanarak volüm yükü azaltılabilir.

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



Ventriküler Asist Device

Çeşitli ventriküler asist device cihazları olmasına rağmen ülkemizde sıklıkla tercih edilenler hastane dışında da kullanım imkanı sağlayan HeartMate ve HeartWare ticari isimleri ile kullanılan sol ventrikül asist device cihazlarıdır. Bu cihazların ECMO'dan farkları bir miktar ventrikül fonksiyonuna ihtiyaç duymalarıdır. Kullanılabilirmeleri için hastanın vücut yüzey alanı (BSA) $>1.2m^2$ ve üzeri olmalıdır. Oksijen membranları olmadığı için akciğer desteği sunamazlar. İlk 24 saatte hipotansiyon, taşikardi, oligüri ve sağ atriyum basıncının >20 mm Hg olduğu durumlarda medikal tedaviye rağmen sağ ventrikül yetmezliği düzelmeyen durumlarda sağ ventrikülü desteklemek için sağ ventrikül asist device (RVAD) cihazları akla getirilmelidir.

Kaynaklar

1. Richard E.Klabunde. Cardiovascular Physiology Concepts, 3rd edition.2021. Wolters Kluwer
2. Nowell M. Fine MD, SM, Libin Cardiovascular Institute, Cumming School of Medicine, University of Calgary Last full review/revision Nov 2020
3. Derek S. Wheler, Hector R.Wong, Thomas P. Shanley (eds)- Pediatric Critical Care Medicine. Volume 2. 2014
4. McCance KL, Huether SE: *Pathophysiology*, ed 6, St Louis, 2010, Mosby
5. John M. Costello, Mjaye L. Mazwi, Mary E. McBride, et al. Critical care for paediatric patients with heart failure. Cardiology in the Young (2015)
6. Engle MA, Lewy JE, Lewy PR, Metcalf J. The use of furosemide in the treatment of edema in infants and children. Pediatrics 1978
7. J M Trujillo, M J Gonyeau, M V DiVall, S L Alexander. Spironolactone use in patients with heart failure. J Clin Pharm Ther 2004
8. John S. Sullivan M.D., Toah A. Nkromah D.O. (auth.), Steven E. Lucking, Frank A. Maffei, Robert F. Tamburro, Neal J. Thomas (eds.)-Pediatric Critical Care Study Guide_ Text and Review-Springer-Verlag
9. Levosimendan's main mechanisms of action (modified from Papp Z et al. Int J Cardiol 2012;159:82-7.
10. Ayse Filiz Yetimakman, Murat Tanyildiz, Selman Kesici, Esra Kockuzu, Benan Bayrakci. Continuous Renal Replacement Therapy Applications on Extracorporeal Membrane Oxygenation Circuit. Indian J Critical Care Med. 2017



ACİLDE KAFA TRAVMASI HASTA YÖNETİMİ

Dr. Öğrt. Üyesi Ferhat Sarı

Mustafa Kemal Üniversitesi, Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi

Tanım

Travmatik beyin hasarı (TBH/ TBI) : Bir çarpma, darbe ya da sarsıntı gibi mekanik güçler sonucu oluşan, beyinin normal fonksiyonlarının bozulmasına neden olan durumlara travmatik beyin hasarı denir. Travmatik beyin hasarı glaskow koma skoruna göre; 13-15 hafif, 9-12 orta, 9 altı ağır olarak sınıflandırılır.

Minör Kafa Travması

Künt travma öyküsü veya fiziksel belirtileri olan, alert durumda veya ses/hafif dokunuş ile uyanan hastaları (GKS 14-15) tarif eder.

Hafif Travmatik Beyin Hasarı (mTBH)

Yaralanmadan 30 dakika sonra veya hastaneye başvuruda GKS: 13–15 ile birlikte Aşağıdakilerden herhangi biri:

- Konfüzyon, disoryantasyon
- 24 saatten kısa posttravmatik amnezi
- <30 dk bilinç kaybı
- Geçici nörolojik bulgular (Nöbet veya fokal nörolojik bulgular)

Klinik olarak önemli travmatik beyin hasarı (ciTBI)

Aşağıdakilerden herhangi biri:

- Aşağıdakilerden en az biri ile birlikte BT'de TBH varlığı (ör. Epidural hematoma, subdural hematoma veya serebral kontüzyon):
 - NRŞ müdahale gerekliliği (cerrahi veya invazif kafa içi basıncı izlemi)
 - Kafa travmasının tedavisi için endotrakeal entübasyon gerekliliği
 - ≥2 gün doğrudan kafa travmasıyla ilgili hastanede yatış
 - TBH ilişkili ölüm
 - Cerrahi müdahale gerektiren deprese kırık
 - Kafa tabanı kırığının klinik bulguları (periorbital ekimoz, Battle belirtisi, hemotimpan, BOS sızıntılı oture/rinore)

Epidemiyoloji

Gelişmiş ülkelerde yaralanma çocuklarda ölüm ve sakatlığın önde gelen nedenlerinden biridir. Kafa travması en yaygın yaralanma türü ve acil servise başvuruların en yaygın nedenlerinden olmaya devam etmektedir.

Kafa travması, ABD'de yıllık 100.000 kişi başına yaklaşık, 4 ölüm, 45 hastane yatışı, 1600 acil servis başvurusuna neden olmaktadır. Maliyet; acil servis, yoğun bakım yatışı, rehabilitasyon, taburculuk sonrası bakım hizmetleri ile yıllık yaklaşık 2.6 milyar dolar civarında iken hasta başına ortalama maliyet 48 bin dolar olarak bulunmuştur.

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



Patofizyoloji

Travmatik beyin hasarının (TBI) iki mekanizma ile gerçekleşir.

1. Primer hasar, travmanın etkisine bağlı olarak beyin parankimi ve damarsal yapının doğrudan hasarı.
2. Sekonder hasar, birincil hasara bağlı gelişen hipoksi, hipotansiyon veya her ikisi gelişen hastalarda ortaya çıkan biyokimyasal, hücrel ve metabolik tepkilerin sonucudur.

Çocukluk çağı travmalarının erişkinden farkları

Baş/vücut oranı büyüktür, bu nedenle kafa travması daha sıktır. Vücut kitle indeksi küçüktür. Yüzey-ağırlık oranı yüksektir. Bu nedenle, travmada birim alana yansıyan şiddet ve çoklu sistem hasarı daha fazladır. Çocuklarda miyelinizasyon az, kafa kemikleri ince, fontaneller ve sütürler açık olup intrakranial yapılar yeterince korunamadığından ciddi kafa travmaları görülebilir. Hava yolu yönetimi erişkinden daha zor, hava yolu açıklığını sağlamak tecrübe ile doğrudan ilgilidir. Çocuklarda solunum yolu rezistansı yüksek olup, ağlama ile 32 kata kadar artar. Metabolik hız çocuklarda yüksek, oksijen tüketimi yüksektir. Bu nedenlerle kolayca hipoksi ve solunum arresti gelişebilir.

Fizik muayene

Kafa travması olan hastaların muayenesi, primer ve sekonder bir değerlendirmeyi içerir.

- **Birincil değerlendirme:** yaşamı tehdit eden durumları belirleme, tedavi etme ve böylece sekonder beyin hasarını önlemeye yönelik olmalı.
- **İkincil değerlendirme:** tüm travmatik yaralanmaları tanımlamak ve ileri tedaviyi yönlendirmek amacıyla bireysel sistemlerin ayrıntılı bir incelemesi ve değerlendirilmesine yöneliktir.

Birincil değerlendirme:

Havayolu: Hava yolu açıklığı sağlanmalı. Baş orta hatta 45 derece elevasyon uygulanmalı. Varsa ağız içi yabancı cisimlerin uzaklaştırılmalı (kan sekresyon dışı vs.). Servikal vertebra stabilize edilmeli.

Solunum: Oksijen %100 (maske-kanül-ETT) olarak başlanmalı . Ventilasyon garanti altına alınmalıdır. (noninvaziv-invaziv)

Dolaşım: Birden fazla damar yolu (gerekli ise İÖ), sıvı resüsitasyonu, tansiyonun yakın takibi yapılmalıdır. İntrakranial basınç artışı, serebral perfüzyon basıncını düşürerek sekonder beyin hasarının ilerlemesine neden olabilir.

Nörolojik değerlendirme: GKS – pGKS (<5 yaş), USAY skalası (uyanık-sözlü uyanara yanıt-ağrılı uyanara yanıt-yanıtsız), Pupil reaksiyonları, Işığa yanıtsız ipsilateral dilate pupil: transtentoryal herniasyon veya 3. kranial sinirin parasempatik liflerinin sıkışmasını işaret edebilir. Işığa yanıtsız bilateral dilate pupiller: 3. kranial sinirin bilateral olarak sıkışması ya da global serebral anoksi ve iskeminin habercisi olabilir. Motor fonksiyonlar (ekstremiteler parezisi / parestezisi). Azalmış spontan hareket veya flastisite, lokal veya spinal yaralanmaları. Deserebre postür orta beyin hasarını, dekortike postür serebral korteks, beyaz cevher veya bazal gangliyon hasarını gösterir.

İkincil değerlendirme: İkincil değerlendirmenin bileşenleri:

- Öykü (ayrıntılıdır)
- Fizik bakı (baştan ayağa ayrıntılı FM)
- Laboratuvar çalışmaları (tam kan sayımı, kan grubu, biyokimya, kan gazı, TİT)

ÇOCUK ACIL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



- Radyografik değerlendirme (Direk grafi, USG, BT, MR)
- Problemin tanımlanması ve tedavi

Tedavi

TBI yönetimi, primer hasarın ilerlemesinin sınırlandırılmasını ve sekonder hasarın minimize edilmesini hedeflemelidir.

Hiperosmolar tedavi: Akut intrakraniyal hipertansiyonu olan hastalarda bolus hipertonic salin (% 3), 2-5 mL/kg 10–20 dakikada, 0.1–1 ml/kg/st devamlı infüzyon (Level II)

Analjezik, sedatif ve nöromusküler blokaj (NMB): ICP artışında beynin hipoperfüzyonunu önlemek için veya yb da analjezi/sedasyon amaçlı rutin kullanımda midazolam ve/veya fentanil kullanılabilir (Level III)

Nöbet profilaksisi: Erken posttravmatik epilepsiyi (<7 gün) önlemek için profilaktik antiepileptik başlanabilir (fenitoin-levetirasetam?) (Level III)

Ventilasyon tedavileri: İlk 48 saat profilaktik hiperventilasyon (Paco2 <30 mmHg) önerilmiyor. Dirençli intrakraniyal hipertansiyonun tedavisinde hiperventilasyon kullanılıyorsa, serebral iskeminin değerlendirilmesi için ileri nöromonitörizasyon düşünülmeli (Pbro2 -beyin doku oksijen basıncı-inv) (Level III)

Isı kontrolü: Profilaktik hipotermi (32-33°C) normotermiden daha iyi sonuçlar vermiyor (Level II), ancak yüksek ICP kontrol altına almak için denenebilir (Level III)

Barbitüratlar: Yüksek doz barbitürat tedavisi, maksimum tıbbi ve cerrahi tedaviye rağmen refrakter intrakraniyal hipertansiyonu olan hemodinamik olarak stabil hastalarda kullanılabilir (Level III)

Kortikosteroidler: ICP yi azaltmada veya mortalite üzerine belirgin etkisi yok, önerilmiyor (Level III)

Beyin omurilik sıvısı (BOS) drenajı: Artan ICP'yi yönetmek için EVD yoluyla BOS drenajı yapılabilir (Level III)

Dekompresif kraniyektomi: Tıbbi tedaviye yanıt vermeyen nörolojik bozulma, herniasyon veya intrakraniyal hipertansiyonun tedavisinde uygulanabilir (Level III)

Beslenme: Erken enteral beslenme (72 saat içinde) mortaliteyi ve yatış süresini azaltıyor (Level III) ancak immünmodulating diyetin ek katkısı yok (Level II)

Acil servisten taburcu edilen minör kafa travmalı hastaların ailelerine açıklayıcı ve net bir şekilde hangi durumlarda tekrar acil servise başvurmaları gerektiği anlatılmalıdır. Özellikle uzamış belirti ve bulgulara sahip olup görüntüleme yapılmamış hastalar 24 saat boyunca 4 saat veya daha sık aralıklarla uyandırılmalıdır. Çocuk uyandırılmıyorsa, dirençli ve gittikçe şiddetlenen baş ağrısı varsa, devam eden kusma veya yaralanmadan 4-6 saat sonra başlayan kusması varsa, bilinç durumu ve davranış değişikliği, yürüyüşte bozulma, koordinasyon kaybı varlığında veya nöbet geçirmesi halinde hasta en kısa sürede tekrar değerlendirilmek üzere hastaneye getirilmelidir.



YOĞUN BAKIMDA KAFA TRAVMASI HASTASI YÖNETİMİ

Dr. Serkan ÖZSOYLU

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kayseri Şehir Hastanesi

Travmatik beyin hasarı (TBI), kafaya (veya vücuda) çarpma, darbe veya sarsıntıdan, normal beyin fonksiyonunu bozan delici bir kafa travmasından kaynaklanan dejeneratif olmayan edinilmiş beyin hasarının bir şeklidir. Tüm dünyada, TBH çocuklarda mortalite ve morbiditenin önemli bir nedeni olmaya devam etmektedir. Amerika verilerine göre her yıl tahmini 475.000 çocuk TBH geçirmekte ve bunların 2685'i hasar nedeniyle ölmektedir. En sık travma nedenleri;

- Düşmeler (50.2%)
- Kaza (24.8%)
- Motorlu taşıt kazaları (6.8%)
- İstismar (2.9%)
- Bilinmeyen / diğer (15.3%)

Düşme ve istismar (örneğin, sarsılmış bebek sendromu veya diğer fiziksel istismar) bebeklerde, küçük çocuklarda ve okul öncesi çocuklarda TBI'nın en yaygın mekanizmalarıdır. Hız yaralanmasına ikincil TBI (örneğin, motorlu taşıt veya bisiklet kazaları, spor yaralanmaları) ilkokul çocuklarında ve ergenlerde daha sık görülür.

Kafa travmaları Glasgow koma skoruna(GKS) göre sınıflandırılır;

	Şuur Kaybı	Post-Travmatik Amnezi (PTA)	GKS (ilk 30 dk)
Hafif TBI	<15 dk	<1 saat	13-15
Orta TBI	15 dk – 6 saat	1-24 saat	9-12
Ağır TBI	6– 48 saat	24 saat – 7 gün	3-8
Çok ağır TBI	>48 saat	> 7 gün	3-8

Tedavi Yönetimi

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



Başlangıç tedavisi:

Analjezi/sedasyon tedavisi: Benzodiazepin ve opiat kombinasyonu tercih edilir. En sık kullanılanlar midazolam ve fentanildir.^{1,2}

Kontrollü mekanik ventilasyon: Yeterli PaO₂ (90-100 mmHg) / PACO₂ (35 mmHg) için kontrollü ventilasyon kullanılabilir.

Normotermi: Vücut ısı 35°C'den yüksek, 38°C'den düşük olmalıdır.

Uygun İntravasküler Hacim Durumunun Sağlanması: Bu hedefe; santral venöz basıncın (CVP) izlenmesi, idrar çıkışının değerlendirilmesi, kan üre azotu, serum kreatinin, klinik muayene ve ayrıca sıvı yönetimi hakkında kararlar verilmesi (yani sıvı hacmi, sıvı dengesi ve sıvı türü), sodyumun plazma konsantrasyonu için temel hedef ([Na⁺]), temel glikoz seviyesi ve beslenmeye ne zaman başlanacağı kararları ile ulaşılabilir. Normovolemiyi hedeflemenin en az % 75 idame sıvı ve 1 mL/kg/saatten daha yüksek bir idrar çıkış hızıyla nötr bir sıvı dengesinin sağlanması gerektiğini ve bununla birlikte normal salin (NS) kullanımını desteklemektedir. İlk hedefin [Na⁺] 140 mEq/L den daha büyük olması gerekmektedir.³ Komite hipoglisemiyi önlemek amacıyla infantlarda %5 dextrozlu NS kullanımını önerirken, adolesan hastalarda ilk planda NS kullanımını desteklemektedir. Beslenme desteği mümkün olduğunca erken, genellikle 72 saat içinde başlatılmalıdır.³

Koagülopati Tedavisi: ICP veya PbrO₂ monitörlerinin yerleştirilmesinden önce anormal pıhtılaşma değişkenlerinin tedavisi önerilmektedir. Koagülopati, her 1mm³ te plt<100.000/mm³, INR >1.2 ve aptt> 36 sn tanımlanmıştır. Son çalışmalarda, çocuklarda TBI sonrası INR yi normalleştirmek için plazma ile aşırı resüsitasyonun, fibrinolitik yolağını baskılamasına neden olarak koagülopatiyi kötüleştirebileceğini ve koagülopatinin tedavisinin aktif kanamayı ele alması ve/veya tromboelastografiye göre titre edilmesi gerektiği konusunda dikkatli olunması önerilmektedir.⁴

ICP yolu: Kılavuzlar tüm yaş gruplarında başlangıç ICP hedefi olarak 20 mm Hg den daha az olmasını hedeflemektedir ve ayrıca 5 dakika boyunca ICP 20 mm Hg den daha fazla yükseldiğinde müdahale ihtiyacını desteklemektedir.^{5,6} EVD kullanılıyorsa birinci terapötik müdahale BOS drenajı olmalıdır.

Tedavide hipertonik salin ile yaklaşık 360 mOsm/L üst sınıra çıkılabilirken oysa mannitol için 320 mOsm/L ye kadar çıkılabilmektedir. Hiperozmolar tedavinin etkisiz olduğu kanıtlanırsa, ilave analjezi ve/veya sedasyona paralel olarak gereklilik halinde nöromusküler blokaj düşünülmelidir.

CPP yolu: Çoğu zaman, ICP arttığında, CPP hala korunabilir. CPP ye yönelik müdahaleler, genellikle 4 ila 10 mm Hg arasında yeterli bir CVP ile uygun intravasküler hacim durumunun sağlanmasını içermektedir. Infantlarda 40 mmHg eşik değer kabul edilirken, adolesan döneme geldikçe bu değer 50 mmHg'ya çıkmaktadır.⁷

PbrO₂ yolu: En az 10 mm Hg hedef seviyesi halen mevcut kanıtlarla desteklenmektedir. PbrO₂ yi spesifik olarak artırabilen müdahaleler arasında FiO₂ nin yükseltilmesi, vazopresörler ile MAP nin yükseltilmesi, serebral kan akışının (CBF) artırılması için PaCO₂ nin arttırılması ve kanın [hemoglobin] optimize edilmesi bulunmaktadır.⁸

Sekonder Tedaviler

Barbitürat infüzyonu: En sık tarif edilen ilaç pentobarbitaldir .Osmoterapi ve hiperventilasyon, ICP yi 25 mm Hg den daha az tutamadığında kullanılması düşünülmektedir. Bu da 4 saatten daha sık ozmotik diüretiklerin veya hipertonik salinin veya uyarılmış hipokapninin dozlanması anlamına gelmektedir. Sabit bir pentobarbital infüzyon dozu uygulanırken, 24 saat boyunca 20 mm Hg nin altında tutulan ICP li hastalarda, infüzyon azaltılabilir ve daha sonra 24-96 saat içinde geri çekilebilir. Barbitürat infüzyon tedavisi sırasında, hacim durumu ve CVP nin yanı sıra MAP ve CPP ye de dikkat edilmelidir Genellikle yeterli bir CPP sağlamak için vazopresörlere ihtiyaç duyulmaktadır.⁹

“Hipertonik Salin Kayma Ölçeği” protokolü;¹⁰

28 ila 34 mm Hg arasında bir Paco₂ hiperventilasyon hedefi bulunurken,

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



155 ila 160 mEq/L arasında hedeflenen serum $[Na^+]$ ve

320-340 mOsm/L arasında ozmolarite,

2-4 mg/kg/saat hızında bir pentobarbital infüzyon kullanımı.

Bazı merkezlerde, ağır TBI olan bebeklerde ve çocuklarda yönetimi yönlendirmek için ICP nin rutin olarak izlenmediği ve bu nedenle ICP izlemesi olmayan çocukların diğer terapötik yaklaşımlarla tedavi edildiği bilinmektedir. Bilindiği kadarıyla, literatürde yayınlanmış protokoller de dahil olmak üzere ICP izlemeden ağır pediatrik TBI için tedavi seçimini destekleyen kanıtlar bulunmamaktadır.

Ağır pediatrik TBI için belgelerin mevcut olduğu ve daha önceki tüm kılavuz baskılarda da temel bakımın yönleri için sağlanan yayınlanmış kanıtlar bile, ICP ve CPP nin aktif olarak izlendiği ve yönetildiği bir ortamda sunulmaktadır. Yetişkinlerde (ve 13 yaşında ve daha büyük ergenlerde) ICP izlemesi olmadan ağır TBI tedavisi için ayrıntılı bir protokol yayınlanmış ve seri görüntüleme (yaralanma sonrası 48 saat ve 5-7 gün CT) ve klinik muayene (pupiler yanıt ve GCS skoru) tedaviye kılavuzluk etmektedir.^{11,12}

Referanslar

1. Skippen P, Seear M, Poskitt K, et al: Effect of hyperventilation on regional cerebral blood flow in head-injured children. Crit Care Med 1997; 25:1402–1409
2. Simma B, Burger R, Falk M, et al: A prospective, randomized, and controlled study of fluid management in children with severe head injury: Lactated Ringer's solution versus hypertonic saline. Crit Care Med 1998; 26:1265–1270
3. Taylor A, Butt W, Rosenfeld J, et al: A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. Childs Nerv Syst 2001; 17:154–162
4. Leeper CM, Neal MD, Billiar TR, et al: Over resuscitation with plasma is associated with sustained fibrinolysis shutdown and death in pediatric traumatic brain injury. J Trauma Acute Care Surg 2018; 85:12–17
5. Bruce DA, Raphaely RC, Goldberg AI, et al: Pathophysiology, treatment and outcome following severe head injury in children. Childs Brain 1979; 5:174–191
6. Shapiro K, Marmarou A: Clinical applications of the pressure-volume index in treatment of pediatric head injuries. J Neurosurg 1982; 56:819–825
7. Kochanek PM, Tasker RC, Carney N, et al: Guidelines for the Management of Pediatric Severe Traumatic Brain Injury, Third Edition: Update of the Brain Trauma Foundation Guidelines. Pediatr Crit Care Med 2019; 20 (Suppl 1):S1–S82
8. Narotam PK, Burjonrappa SC, Raynor SC, et al: Cerebral oxygenation in major pediatric trauma: Its relevance to trauma severity and outcome. J Pediatr Surg 2006; 41:505–513
9. Stippler M, Ortiz V, Adelson PD, et al: Brain tissue oxygen monitoring after severe traumatic brain injury in children: Relationship to outcome and association with other clinical parameters. J Neurosurg Pediatr 2012; 10:383–391
10. Mehta A, Kochanek PM, Tyler-Kabara E, et al: Relationship of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure with outcome in young children after severe traumatic brain injury. Dev Neurosci 2010; 32:413–419
11. Chesnut RM, Temkin N, Carney N, et al; Global Neurotrauma Research Group: A trial of intracranial-pressure monitoring in traumatic brain injury. N Engl J Med 2012; 367:2471–2481
12. Bennett TD, DeWitt PE, Greene TH, et al: Functional outcome after intracranial pressure monitoring for children with severe traumatic brain injury. JAMA Pediatr 2017; 171:965–971



YOĞUN BAKIMDA MULTİTRAVMA HASTASI YÖNETİMİ

Dr. Ümit Altuğ

Travma sistemik bir hastalık olup çoklu travma birçok inflamatuvar mediatörün salınımını uyarır. Yoğun bakımda izlenen çocuk travma hastalarını sıklıkla motorlu taşıt kazaları, düşmeler, bisiklet kazaları, boğulmalar, yanıklar ve çocuk istismarı oluşturmaktadır.

Travmaya bağlı ölümler üç evrede (kaza anında, acil serviste ve yoğun bakım ünitesinde) görülmektedir. Travma sistemik bir hastalıktır. Travmaya ilk yanıt geniş spektrumu içeren nöroendokrin stres yanıtıdır. Çoklu travma hastalarında asidoz, hipotermi ve koagülopati ile karakterize tablo, ölüm triadı olarak adlandırılmaktadır.

Ağır yaralanmış olan pediatrik travma hastaları yakın izlem, resüsitasyon ve destek tedavileri için çocuk yoğun bakım (ÇYBÜ) ünitesinde izlenmelidir. Multitravmalı hastaların izlem ve yönetiminde Çocuk yoğun bakım uzmanları, çocuk cerrahi uzmanları ve diğer uzmanları, yoğun bakım hemşiresi, solunum terapisti katılımını gerektiren yoğun bakım prensipleri ve yönetim tekniklerinin geçerli olduğu kompleks bir yönetim gerekmektedir. Çocuk yoğun bakım uzmanının bulunması, yoğun bakımın etkinliğini artırmakta ve mortaliteyi düşürmektedir.

Çoklu travmalı hastaya yaklaşımda öncelik, yaşamı veya ekstremiteleri tehdit eden yaralanmanın saptanması ve tedavisidir. Bu yaklaşım birincil değerlendirme olarak adlandırılır. Çoklu travmalı hastada değerlendirme ve yaklaşım basamakları tablo-1'de gösterilmiştir.

Tablo-1. Çoklu travmalı hastada değerlendirme ve yaklaşım basamakları

1. Birincil değerlendirme	A. Hava yolu B. Solunum C. Dolaşım D. Nörolojik değerlendirme E. Soyarak muayene ve hipotermiyi önleme F. Ailenin bilgilendirilmesi
2. Canlandırma	- Oksijenasyon, hava yolu yaklaşımı ve ventilasyon - Şok tedavisi - İdrar sondası, orogastrik sonda
3. İkincil değerlendirme	Baş Boyun Göğüs Batin Ekstremiteler Nörolojik
4. Triyaj	

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



Monitörizasyon

Yoğun bakımda travma hastasının kalp hızı, solunum sayısı, kan basıncı, oksijen saturasyonu, vücut sıcaklığı, sıvı dengesi sürekli yakın olarak izlenmelidir. Ek olarak invaziv veya noninvaziv olarak kardiyak output, endtidal karbondioksit, sedasyon düzeyi, nöral aktivite, intrakranial basınç ve intraabdominal basınç izlemi hastaların yönetiminde kullanılabilir.

Tablo-2. Çocuklarda normal vital bulgular			
Çocuklarda normal kalp hızı (/dk) değerleri			
Yaş	Uyanıkken	Ortalama	Uykudayken
Yenidoğan - 3 ay	85-205	140	80-160
3 ay – 2 yaş	100-190	130	75-160
2 yaş - 10 yaş	60-140	80	60-90
> 10 yaş	60-100	75	50-90
Çocuklarda normal solunum hızları (soluk/dk)			
İnfant(<12 ay)	30-60		
1-3 yaş	24-40		
4-5 yaş	22-34		
6-12 yaş	18-30		
13-18 yaş	12-16		
Sistolik kan basıncı -Hipotansiyon için sınırlar (mmHg)			
Yenidoğan döneminde (0-28 gün)	60 mmHg altı		
1-1 yaş	70 mmHg altı		
1-10 yaş arası	70 + (2 x yaş) mmHg altı		
10 yaş üzeri	90 mmHg altı		

Tanısal Testler

Hastanın yaşına, yaralanmanın mekanizmasına, ikincil değerlendirme sonuçlarına göre her hasta için ek tetkikler gerekebilmekle beraber çoklu travma hastalarında rutin yapılması gerekli olan tetkikler şunlardır:

- Tam kan sayımı, kan grubu, kros ve kan gazı
- Tam idrar tetkiki (hematüri varlığı böbrek ve abdominal yaralanma lehine)
- Protrombin ve aktive parsiyeltromboplastin zamanı ölçümü
- Glukoz, üre, kreatinin, serum amilazı, transaminazlar, iyonlar, kreatinin fosfokinaz, miyogloblin

Radyolojik değerlendirme: Göğüs, lateralservikal, pelvis ve seçilmiş ekstremitografileri istenmelidir. Rutin kafa grafisi önerilmemektedir. Kafa travması semptom ve bulguları varsa kraniyal bilgisayarlı tomografi çekilmelidir. Batın travması düşünülen hastalarda, batın ultrasonografisi ve kontrastlı bilgisayarlı batın tomografisi yapılmalıdır

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



Şok ve Kardiyovasküler Destek

- 1) Hemorajik/hipovolemik
- 2) Distribütif/nörojenik
- 3) Kardiyojenik

Ağır yaralanmalarda şok sıklıkla görülmekte ve hastanın kabulünde şok bulgularının olması yüksek mortalite(%16.8) ile ilişkili olarak belirtilmektedir.

Dolaşımın Değerlendirilmesi

Sistemik perfüzyonun hızlı ve tekrarlanan değerlendirilmeleri ile şokun erken tanı ve tedavisi amaçlanmaktadır. Şok, yetersiz doku perfüzyonu ve oksijenizasyon sonucu oluşan dolaşım bozukluğudur. Travma hastalarında erken dönemde kanama nedeniyle gelişen hemoraji en sık şok nedenidir.

Şokun erken tanınması iyi bir sonuç elde edilebilmesi açısından çok önemlidir. Taşikardi, çocuklarda hipovolemiye verilen ilk yanıttır. Takipne, periferik nabız dolgunluğunda azalma, periferik damarlarda vazokonstriksiyonla nabız basıncında daralma, kapiller geri dolum (KDZ) zamanında uzama (> 2 sn),

Şok tablosunda 20 mL/kg'dan damar içi olarak en kısa sürede kristaloid sıvı verilmelidir. Öncelikle serum fizyolojik tercih edilmekle beraber Ringerlaktat da kullanılabilir.

Hemorajik şok ve transfüzyon

Çocuklarda hemorajik şok insidansı düşüktür. Şokta kardiyovasküler yanıt çocuklarda yaşa bağlıdır. Daha küçük çocuklar artan kardiyak output ve periferik vasküler direnç nedeniyle kompanze ettiklerinden major hemodinamik instabilite belirtileri görülmeden önce önemli miktarda kan kaybetmiş olabilirler. Şok küçük çocuklarda genellikle taşikardi ile gözlenirken adolesanlarda daha çok hipotansiyonla birlikte.

Pediyatrik popülasyonda hemorajik şok yönetimi kan kaybının doğru bir şekilde değerlendirilmesine ve resüsitasyon için yaşa uygun hedeflere bağlıdır. Hızlı kan kaybı başlangıçta Hb veya hematokrit seviyelerinde yansıtılabılır ve Hb seviyeleri için transfüzyon başlatmayı öneren kılavuzlar (<7g/ dL) aktif olarak kanayan travma hastalarına uygulanmaz.

Mevcut kılavuzlar savunucu hasar kontrol canlandırma tekniklerini önermektedir

- 1) Trombüs oluşumundan kaçınmak için permisif hipotansiyona izin vermek
- 2) Kanamanın hızlı kontrolü,
- 3) Kristalloid ve kan replasman ürünlerinin sınırlandırılması
- 4) Hipotermi, koagülopati, hipokalsemi ve asidozun önlenmesi

Yetişkin hastalarla edinilen deneyimler tam kan veya dengeli transfüzyonun masif transfüzyon kadar faydalı olduğunu göstermiştir. Birçok yetişkin travmada kanama kadar akut koagülopatiyi de göz önüne alarak masif transfüzyon protokolünde(MTP) (eritrosit/ taze donmuş plazma/ trombosit) 1: 1: 1 oranını kullanır. Bu protokol çocuklara uyarlanmış ancak MTP ve dengeli transfüzyonun faydası bu yaş grubunda net değildir. Çocuklarda masif transfüzyon >40 ml/kg kanın transfüzyonu olarak tanımlanabilir (çocuklarda normal kan hacmi yaklaşık 80 ml/kg'dır).

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



Solunum Desteği

Travma hastalarında solunum yetersizliği, doğrudan göğüs travması ile, doku travmasına ikincil SIRS, aşırı sıvı verilmesi, transfüzyon ya da mide içeriğinin aspirasyonu sonucu gelişebilmektedir. Travmatik beyin yaralanması (TBY), künt göğüs travması, yanık ve inhalasyon yaralanmalarında solunum yetersizliği riski yüksektir.

Travma Hastalarında Mekanik Ventilasyon Endikasyonları

1. Hava yolunun uzun süre korunması gereken veya balon maske ile yeterince ventile edilemeyen hastalar
2. Solunum yetersizliği (pulmoner kontüzyon dahi pokssemi, hava yolu travmalarında hipoventilasyon) tanılı hastalar
3. Koruyucu hava yolu refleksleri olmayan hastalar
4. $GKS \leq 8$ olan hastalar
5. Ekstensör postür, asimetrik ve ışığa yanıtsız pupil ve ilerleyici nörolojik bozulması olan hastalar (ilk muayeneye göre GKS'da 2 veya daha fazla azalma olan)
6. Kontrollü hiperventilasyon gerektiren hastalar
7. Sıvı tedavisine dirençli dekompanse şok tablosu olan hastalar

Pediyatrik travma hastalarında Akut respiratuar distress sendromu (ARDS) sıklığı %0.8-4.9 arasında tanımlanmıştır. İnhalasyon yaralanmalarında ARDS riski %20'ye kadar artmaktadır. Genel olarak travma sonrası ARDS'de mortalite birincil yaralanma mekanizması veya özelliklerinden çok yaralanma şiddeti ve komplikasyonlara bağlıdır. Bu nedenle travmaya bağlı ARDS gelişen hastaların mekanik ventilasyon uygulamalarında barotravma, volütravma ve oksijen toksisitesinden kaçınmak morbidite ve mortaliteyi azaltacaktır. Bu hastalarda mekanik ventilasyonda yüksek pozitif soluk sonu basıncı (positive end expiratory pressure= PEEP), düşük tidal hacim uygulanmalı, permisif hiperkapniye izin verilmelidir. Permisif hiperkapni, kafa içi yaralanması olan hastalarda kontrendikedir.

Uzamış entübasyon durumunda trakeostomi düşünülmelidir. Trakeostomi çocuklarda küçük hava yolları ve artmış sekresyon nedeniyle komplikasyonlu bir girişimdir. Kaza ile trakeostomi kanülünün çıkması sık görülüp ölümcül olabilmektedir. Yine de çocuklarda özellikle TBY nedeniyle sekresyon temizliğini yapamayan veya etkin ventilasyonu sürdüremeyen hastalarda trakeostomi gereklidir.

Travmalı Çocukta Operasyon

Özellikle ölüm triyadına sahip olan hastalarda stabilizasyon sağlanmadan ve canlandırma yapılmadan kesin cerrahi girişim yapılmasının çoğunlukla başarısız olması, giderek "hasar-kontrol-cerrahi" yaklaşımını gündeme getirmiştir.

Çoklu travmalı hastada "hasar-kontrol cerrahi" yaklaşım basamakları	
1. Hasar-kontrol-cerrahi	-Birincil değerlendirme, canlandırma -Kanama kontrolü -Kontaminasyonun azaltılması -Tamponlama -Geçici cerrahi kapama

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



2.Yoğun Bakım (Canlandırma)	-Isıtma -Hemodinamik destek -Ventilatör desteği -Koagülopati tedavisi -Asit/baz dengesi sağlanması -Sıvı tedavisi
3.Operasyon odası (Cerrahi)	-Tamponların çıkarılması -Debridman -Son cerrahi tamir

Birinci evre, canlandırma ile birlikte gerçek hasar kontrolünü hedefleyen doğrudan cerrahi girişimdir. Bu evrede cerrahi yaklaşım, kanama kontrolü ve hasarlanmış bağırsaklardan yayılan dışkı gibi kontaminasyonun azaltılmasına odaklanmalı, kesin tamir yapılmamalıdır. kapatılması uygundur. Kırıklar sabitlenmeli, ancak kesin redüksiyon yapılmamalıdır. İlk evrede amaç, devam eden hasarın mümkün olan en hızlı şekilde önlenmesidir. İkinci evrede hasta yoğun bakım ünitesinde ileri canlandırma ve stabilizasyona alınmalıdır. Hastanın, ameliyathane yoğun bakım arası taşınması sırasında ve ameliyathanede tüm destek tedavileri sürdürülmeli, stabilizasyonu korunmalıdır. Ameliyathane ekibi yoğun bakım ekibi ile iletişim içinde olmalı, hasta gelmeden önce hastaya özel hazırlıklar yapılmalıdır. Amaç hastanın ısıtılması, koagülopatinin düzeltilmesi ve asidozun tedavisidir. Sıvı, inotrop ve vazopresör tedavi, mekanik ventilasyon desteği uygulanmalıdır. Bu evrede amaç, yeterli idrar çıkışı, oksijenizasyon ve perfüzyon basıncının sağlanması, laktat düzeyinin azaltılmasıdır. Bu evre oldukça uzun ve karmaşıktır.

Hasta stabilize edildikten sonra üçüncü evrede kesin cerrahi tedavi yapılır. Hastanın tamponları çıkarılır, dokular debride edilir, kesin cerrahi tamirler ve kırık redüksiyonları yapılır. Genel olarak, hipotermik ($<35^{\circ}\text{C}$), asidemik ($\text{pH}<7,15$) ve koagülopati saptanan hastalarda “Hasar Kontrol Cerrahi” yaklaşımı yapılmalıdır.

Kafa travmalı çocukta acil olmayan cerrahi girişimler, intrakranial basınç stabilize edilene kadar geciktirilmelidir. Çünkü hipotansiyon ve hipoksemi nörolojik sonuçları kötüleştirir.

Karın içi solid organ yaralanması olan çocukların %80’den fazlası operatif girişim yapılmadan tedavi edilmektedir. Görüntüleme yöntemlerindeki gelişmeler tanı kesinliğini sağlayarak bu yaklaşıma katkı sağlamıştır. Karın içi yaralanmalarda konservatif operasyon gerekliliği, hastanın vital bulgularında değişiklikler, hematokrit, fizik muayenenin dikkatli izlemi, intraabdominal basınç takibi ile değerlendirilmelidir. Çocuklarda karın içi yaralanmanın değerlendirilmesi iletişim zorluğu, bilinç değişikliği, travmanın dış bulgusunun az olması nedeniyle zordur. Bu nedenle şüphe eşiği düşük olmalıdır.

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



Sonuç olarak travma çocuklarda önemli mortalite ve morbidite nedenidir. Bu hastalar hastane öncesinden taburculuklarına kadar belirli protokollere dayalı değerlendirilmeli ve tedavi edilmelidir. Ciddi travma geçiren çocukların izlemleri için çocuk travma merkezleri düzenlenmelidir. Yoğun bakım gereksinimi olan travmalı çocuk hasta, çocuk yoğun bakım birimlerinde, çocuk yoğun bakım uzmanı yönetiminde, çok disiplinli şekilde izlenmelidir

KAYNAKLAR

- 1.Robertson J.Q,Vogel A.Pediatric ICU Management.Pediatric Trauma Pathophysiology,Diagnosis,and Treatment .2 nd edition.2020.p.121-136
- 2.Wetzel R.C ,Burns C. Multiple Trauma In Children:Critical Care Overview. CritCare Med.2002:Vol30 ,No 11.p.468-477
- 3.Naiditch J.A ,Dingeldein M ,Tuggle D.Evaluation ,Stabilization ,and Initial Management After Trauma. Fuhrman&Zimmermans Pediatric Critical Care.6th edition.2020:p.1363-1374
- 4.Anıl A.B. Pediatrik Travmada Yoğun Bakım Desteği.Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci.2011;7(1):p.111-120
- 5.Anıl M. Çocuk Acil Servisinde Çoklu Organ Yaralanmasına Yaklaşım.Anıl M ,editör.Pediatrik Travma.1. baskı ,Ankara:Türkiye Klinikleri :2020.p.18-27



STATUS EPİLEPTİKUS

Dr. Murat Doğan

Status epileptikus (SE) çocuklardaki en önemli nörolojik acillerdendir. Erken tanı ile hızlı ve doğru bir şekilde tedavi edilerek nöbet bir an önce sonlandırılmalıdır. Erken tanı ve uygun tedavi nörolojik hasarı ve mortalite oranını en aza indirmek açısından oldukça önemlidir.

TANIMLAMA

Epileptik nöbet, beyinde anormal senkronize veya aşırı nöronal aktivite sonucu oluşan bazı belirti ve/veya bulgulardır. SE klasik tanımı; sürekli nöbet aktivitesinin 30 dakikadan uzun sürmesi veya bilinçte düzelme olmaksızın iki veya daha fazla nöbet aktivitesi olarak tanımlanmaktadır. Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği'ne göre [International League Against Epilepsy (ILAE)]; bir nöbet 5 dk içinde durmadıysa kendiliğinden durma ihtimali düşüktür ve müdahale edilmezse SE'ye dönüşme olasılığı oldukça yüksektir bu yüzden bu nöbetler SE olarak kabul edilip tedavisinin başlanması önerilmektedir.

EPİDEMİYOLOJİ

SE her yaşta görülebilmekle birlikte çocuklarda yıllık insidansı 17-23/100.000 aralığında değiştiği ve 1 yaş altında insidansın daha yüksek olduğu bildirilmektedir. Olguların büyük çoğunluğunu 3 yaş altındaki çocuklar oluşturmaktadır. Mortalite oranı yaşamın ilk yılı hariç erişkinlere göre daha düşüktür.

SINIFLANDIRMA

1. Motor semptom durumuna göre

Konvülsif SE: Tekrarlayan jeneralize tonik klonik kasılmalarla birlikte arada posiktal baskılanmanın sürdüğü SE (Tonik, klonik, miyoklonik de olabilir) (%85)

Non konvülsif SE: Nöbete bağlı olarak bilinçte hastanın bilincinde sürekli veya dalgalanmalar halinde baskılanmanın olduğu SE (epileptik alacakaranlık durumu)

Epilepsia parsialis kontinua: Tekrarlayan fokal motor, duysal yada işlevsel (afazi gibi) nöbet aktivitesine bilinç değişikliğinin eşlik etmediği SE.

2. Etyolojik sınıflandırma

Etyoloji	Tanımlama
Akut Semptomatik (%17)	Akut hastalık(menenjit, travma, hipoksi) veya metabolik disfonksiyon (hipoglisemi, hiponatremi, hipokalsemi vb) sonucu oluşan SE. SSS'de akut hasara yol açan olayı takiben 7 gün içinde SE görülmesidir. Mortalitesi yüksektir.
Febril (%32)	Epileptik olmayan, SSS'de akut hasar yada enfeksiyon olmadan ateş ile provake olmuş SE.
Remote Semptomatik (%18)	Nöbet için artmış riski (travma, inme, ensefalopati, serebral disgenezi, metabolik hastalık) olan hastada gözlenen SE.
İdiyopatik (%4)	Fokal yada generalize olabilen, genetik temelli olduğu düşünülen, gelişimi normal çocuklarda görülen SE.

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



3. Nöbet süresine göre

0-5 dk: Prodromal dönem veya başlangıç dönemi olarak da adlandırılır. Bu evre nöbetin kendini sınırlayacağı ya da SE'ye ilerleyip ilerlemeyeceğinin bilinmediği evredir.

5-30 dk: Erken status epileptikus

30-60 dk: Yerleşmiş status epileptikus

>60 dk: Uygun dozda 2 yada 3 antiepileptik kullanımına rağmen nöbetin devam ettiği refrakter (dirençli) SE denir.

>24 saat: Genel anestezi verilmesine rağmen SE'nin 24 saatten daha uzun süredir devam etmesi yada tekrarlamasına Süper refrakter SE (SRSE) veya malign SE denir.

ETYOLOJİ:

Çocuklarda SE'nin en sık sebebi uzamış febril nöbetlerdir (% 32-33,9). Yaş durumuna göre bakıldığında; **Yenidoğan döneminde:** HİE, SSS enfeksiyonları, hipoglisemi, elektrolit bozuklukları (hiponatremi, hipernatremi, hipokalsemi, hipomagnezemi), intrakranial kanamalar, NKH gibi metabolik hastalıklar, vitamin bağımlı ensefalopatiler (pridoksin eksikliği, pridoksal5-fosfat eksikliği, folinik asit yanıtı nöbetler), nöronal migrasyon defektleri, kromozomal anomaliler gibi nedenler ön plandadır. Çocukluk döneminde ise SSS enfeksiyonları, febril konvülsiyonlar gibi nedenler ön plana çıkar.

Başlıklar halinde en sık SE nedenleri;

1. Serebrovasküler hastalıklar
2. SSS enfeksiyonları
3. Nörodejeneratif hastalıklar
4. İntrakranial tümörler, kortikal displazi
5. Alkol, travma
6. İntoksikasyonlar
7. Antiepileptiklerin ani kesilmesi ve/veya düzensiz kullanımı
8. Serebral hipoksi ve anoksi
9. Metabolik anormallikler
10. Genetik ve kromozomal anomaliler
11. Otoimmün hastalıklar
12. Metabolik ve mitokondriyal hastalıklar
13. Nörokütanoz sendromlar

PATOFİZYOLOJİSİ

SE kısaca nöronlarda anormal deşarj olarak açıklanabilir. Bu durum için en fazla kabul gören mekanizma eksitator transmisyonunda (glutamat) artış ve inhibitör nörotransmisyonunda (özellikle GABA) azalma olmasıdır. Glutamat SE patofizyolojisinde en önemli eksitator nörotransmitter olarak kabul edilmekte ve nöronal hasara neden olabilmektedir. Glutamat reseptörleri (NMDA, AMPA ve kainat), SE sırasında sinaptik membranda birikir ve eksitator etki gösterirler. Presinaptik glutamat salınımı ile hem NMDA hem AMPA reseptörleri aktive olarak postsinaptik hücreye Ca girişi olur. Glutamat reseptörleri aktivasyonu ile hücre içi Ca^{++} un artması ile ATPaz, fosfolipazlar, proteazlar, endonükleazlar gibi bir çok enzimin aktive olması sonucu nekrotik hücre ölümü ve mitokondriyal disfonksiyon gelişir. Glutamat reseptörlerinin en fazla olduğu bölgeler olan özellikle hipokampus başta olmak üzere serebellum ve neokortikal nöronlar en fazla etkilenen bölgelerdir. GABA en önemli inhibitör nörotransmitterdir. SE tedavisinde kullanılan Benzodiazepinler (BZ) GABA-A reseptörleri üzerinden etki etmekte ve bu reseptörlerin duyarlılığında azalma sonucu SE ileri fazında BZ tedavisine yanıtızlık ortaya çıkabilmektedir. Sinaptik GABA A reseptörlerinin yaygın aksine, ekstrasinaptik GABA A reseptörleri yalnızca hipokampus, talamus, amigdala, hipotalamus ve beyincikte mevcuttur. Bu reseptörlerin

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



aktivasyonu, hücre dışı GABA'ya yanıt olarak duyarsızlaştırıcı olmayan tonik önleyici akımlar üretir. Ancak bunlar reseptörler benzodiazepinler tarafından hedeflenmez ve umut verici yeni bir terapötik hedef olduğu düşünülmektedir.

İmmatür beyin hücresinde ve tekrarlayan nöbetlere maruz kalan gelişmekte olan beyinde, GABA A, NMDA ve AMPA reseptörlerinin bileşimi (GABA A reseptörlerinde non- $\alpha 1$ / $\alpha 1$, NMDA reseptörlerinde GluN2B / GluN2A ve AMPA'da GluA1 / GluA2 oranının artması) reseptörler) daha fazla uyarılabilirliğe yol açar ve kendi kendine devam eden nöbetleri teşvik eder. Ek olarak, GABAerjik nörotransmisyon olgunlaşmamış beyinde uyarıcıdır, çünkü klorlu NKCC1 taşıyıcısının aşırı ekspresyonu hücre içi klor birikimini teşvik eder.

Kan beyin bariyerinin bozulduğu inflamasyonlar ve serebral vasküler disfonksiyon patolojileri de SE patofizyolojisinde suçlanmaktadır. Uzamış epileptik aktivite veya akut nörolojik patolojiler nedeniyle kan-beyin bariyerinin tehlikeye atılması, lökositler ve albümin gibi hücrelerin ve moleküllerin istilasına izin verebilir. İstilacı lökositlerin yanı sıra beyindeki diğer hücreler (aktif mikrogliya ve astrositler, nöronlar, kan-beyin bariyerinin endotel hücreleri ve kanla doğan makrofajlar gibi) enflamatuar özelliklere sahip maddeleri sentezleyebilir ve salgılayabilir. Çok sayıda faktöre (enfeksiyonlar, otoimmünite ve nöbetler gibi) yanıt olarak nöbet eşiği düşebilir. Bu enflamatuar maddeler ayrıca nöromodülatörler olarak hareket edebilir ve nöbet oluşumunda, epileptogenezde ve ilaç direncinde rol oynayabilir. Kan-beyin bariyerinde bazı taşıma proteinlerinin veya ilaç metabolize edici enzimlerin değiştirilmiş ekspresyonu, anti-epileptik ilaç direncinin ek bir nedeni olabilir.

Asetil kolin, adenosin, NO, nöropeptit Y, galanin, dynorfin gibi antikonvülzan etkili nöropeptitlerin azalması, prokonvülzan etkiye sahip olan substans P ve nörokinin B gibi nöropeptitler de sorumlu tutulmaktadır. Ayrıca mitokondriyal hastalıklar, otoantikörler, immün disfonksiyonun, vitamin ve kofaktör eksikliklerinin ve şimdiye kadar tespit edilmiş 122 gen mutasyonunun da SE etyopatogenezinde rol alabileceği literatürde vurgulanmaktadır.

Sonuç olarak, bazı nörotransmitter reseptörlerinin yeri ve bileşimindeki değişiklikler, kan-beyin bariyeri ve nöroinflamasyon, yeni anti-epileptik ilaçlar için potansiyel hedefler ve mevcut ilaçlara farmakolojik direnç mekanizmaları olarak düşünülmelidir.

KLİNİK

En sık olarak JTK görülmekle birlikte, myoklonik, tonik veya klonik SE'de olabilir. Fokal başlayan bir nöbet generalize hale geçebilir. Motor komponentler ek olarak; taşikardi, hiperpne, midriyazis ve hipersekresyon gibi önemli otonomik belirtiler de sıklıkla eşlik eder. Nöbet uzadıkça sistemik etkiler daha belirgin hale gelebilir ve ateş, hipotansiyon, asidoz ve solunum depresyonu görülebilir. Major motor hareketler olmaksızın, EEG'de devamlı epileptiform deşarjlar ile ilişkili olarak mental fonksiyonlarda ve davranışlarda değişikliklerle karakterize olan NKSE olgularını tanımak oldukça zordur. Bu hastaların öykülerinde çoğunlukla nöbet hikayesi yoktur. Klinik genellikle ani başlayan konfüzyonel bir tablo şeklindedir. Hastalarda günler ve haftalar süren davranış, hareket ve tavır değişiklikleri olabilir. Stupor veya koma tablosu ile başvuran, etyolojisi açıklanamayan, davranışsal, mental, duysal, otonomik, değişiklikleri olan yada konuşma gibi motor fonksiyonlarda bozulması (afazi) olan olgularda NKSE akılda bulundurulmalıdır.

SİSTEMİK DEĞİŞİKLİKLER

SE'de hiperpireksi, hipertansiyon, ileri evrede hipotansiyon, aritmi, laktik asidoz, pulmoner ödem, rabdomyoliz ve lökositoz gibi değişiklikler görülebilir. Fizyolojik değişiklikler kompanse/erken dönem (<30dk), dekompanse/geç dönem (>30dk) faz olarak iki grupta incelenir. Kompanse dönemde dolaşımda katekolaminler artar ve oluşan bu hipersempatik durum beyin kan akımı ve metabolizmasını artırır. Bu özellik beyin dokusunu hipoksiye ve metabolik hasara karşı korur. Ayrıca kan basıncında, santral venöz basınçta artma, serebral kan akımında artma, hiperkalemi, hemokonsantrasyon, laktik asidoz, hiperglisemi bu dönemde görülür.

ÇOCUK ACIL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



Dekompanse dönemde artmış serebral metabolizmanın ihtiyaçları fizyolojik mekanizmalarla karşılanmaz. Dolaşım, solunum bozulur, hipoksi gelişir ve beyin ve sistemik metabolizmada değişiklikler görülür.

TANI

Konvülsif SE tanısı kolaydır. Fokal yada generalize olabilen tonik, klonik, myoklonik veya karışık nöbetlerle birlikte erken dönemde pupiller dilatasyon, taşikardi, hipertansiyon, hiperglisemi ve serebral kan akımında artış gibi sempatik hiperaktivasyona bağlı bulgular eşlik edebilir. SE devam ederse dekompanse faza geçer ve ateş, hipoglisemi, kardiyak output azalmasına bağlı hipotansiyon, asidoz ve solunum depresyonu gibi belirtiler gözlenir ve serebral kan akımında azalma gözlenir. Bu belirtilerle konvülsif SE tanısı konulabilir. Kesin tanı EEG’de devamlı nöbet aktivitesi görülmesi ile konulur. Etiyolojisi belli olmayan koma yada bilinç düzeyi değişikliklerinde, afazi ve fokal motor güçsüzlük gibi etiyolojisi belli olmayan fokal nörolojik defisit varlığında NKSE’yi dışlamak için nöbet durduktan 10-15dk içinde EEG çekilmelidir.

TANISAL TESTLER

Acil serviste bir taraftan hastanın vital fonksiyonları stabilize edilerek nöbet aktivitesi kontrol altına alınmaya çalışılırken bir yandan da iyi bir anamnez, genel fizik muayene ve ayrıntılı bir nörolojik bakı yapılmalıdır.

Tablo 1. Status Epileptikus tanısında kullanılan laboratuvar ve görüntüleme tetkikleri

Kan	Tam kan sayımı, kan glukozu, elektrolitler, kan gazı, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, koagülasyon paneli, antiepileptik ilaç düzeyi, şüphe varsa toksikolojik tarama, metabolik testler.
İdrar	Tam idrar tetkiki, toksik ve metabolik tarama (İAA, İOA)
BOS	SSS enfeksiyon şüphesi varsa, <6 ay etiyolojisi belli olmayan afebril nöbet ve bilinç değişikliğinin devam etmesi durumunda kontrendikasyon yoksa en geç 1 saat içerisinde yapılması önerilmektedir. 1 saat içerisinde yapılamayacaksa ampirik tedavi başlanmalıdır. İmmünkomprese, yer kaplayıcı lezyon şüphesi, fokal nörolojik bulgular ve papil ödemi olan hastalarda herniasyon riski nedeniyle nörogörüntüleme yapmadan LP yapılmamalıdır.
Görüntüleme	Amerikan nöroloji akademisi hastanın nöbeti kontrol altına alındıktan ve hasta stabilize edildikten sonra nörogörüntüleme yapılmasını önermektedir. Nöroyoğunbakım derneği ilk 60 dk içerisinde görüntüleme önermektedir. Kimlere görüntüleme yapılmalıdır? BT? MR? Travma öyküsü olanlar, fokal nörolojik bulguları olanlar, BT: ucuz, yaygın, sedasyon gereksinimi az. Kanama, kırık, kalsifikasyonda üstünlüğü mevcut. Radyasyon riski mevcut. MR: Daha ayrıntılı bilgi verir, radyasyon yok, sedasyon gereksinimi daha fazladır.
Devamlı EEG monitörizasyonu	Dirençli SE, Persistan bilinç değişikliği ile birlikte konvülzif SE Yenidoğan SE, Nöbeti durdurmak için uygulanan farmakolojik koma durumlarında
Diğer	Otoimmün ve limbik ensefalit için otoantikör taraması, viral ensefalit için PCR ile viral panel çalışması ileri testler gerektirir. Serum CK düzeyi rabdomiyoliz takibi için kullanılabilir.



SE YÖNETİM VE TEDAVİSİ

SE yüksek mortalite ve morbiditesinden dolayı hızlı ve etkin şekilde tedavi edilmelidir. Başlangıçta yeterli oksijenizasyon, ventilasyon ve doku perfüzyonunun sağlanması için hava yolu, solunum ve dolaşımın kontrol ve stabilizasyonu, konvülsiyonun hızlı tanı ve tedavisi gerekir. SE'ye yaklaşım genel olarak 4 aşamadan oluşmaktadır.

- Vital fonksiyonların sağlanması ve devam ettirilmesi,
- Nöbeti sonlandırmak için ilaç tedavisinin uygulanması,
- SE nedeninin belirlenmesi ve
- Nöbet tekrarının önlenmesidir.
- e.

Çocuk acil servisinde SE'ye yaklaşımdan kısaca bahsedecek olursak;

1. Başlangıç Stabilizasyonu (0-5dk)

a. Hava yolu açıklığı: Başa uygun pozisyon verilir (koklama pozisyonu), travma hikayesi varsa çene itme manevrası uygulanır. Nazofarengeal sekresyonları aspire edilir. Hava yolu yeterli değilse airway düşünülmelidir.

b. Solunum kontrolü

Solunum çabası yeterli ise % 100 oksijen verilir. Göğüs hareketleri yetersiz, solunum çabasında azalma, apne, siyanoz gibi yeterli ventilasyon ve oksijenizasyon bulguları varsa balon maske ventilasyon (BMV) uygula. BMV yetersiz, bradikardi, hipotansiyon, kötü perfüzyon, KİBAS bulguları, GKS<8, dirençli SE mevcutsa hasta entübe edilerek yoğun bakıma alınır.

c. Monitörizasyon (ateş, nabız, solunum, TA, SpO₂, EKG)

IV veya IO damar yolu açılır.

Parmak ucu kan şekeri <60mg/dl ise % 10 dekstroz 2-5 ml/kg

% 20 dekstroz 1-2,5 ml/kg

Ateşi varsa iv 10-15mg/kg parasetamol (Max: 500mg)

Şok bulguları ve inotrop desteği açısından dikkatli olunmalıdır.

2. ERKEN SE İLAÇ TEDAVİSİ (İlk 15-20 dk)

Birinci Faz- Başlangıç Tedavisi

Amacımız nöbeti bir an önce durdurmaktır. SE tedavisinde kullanılan ilacın; intravenöz (IV) preparatı olmalı, etkisi çabuk başlamalı, uygulanışı kolay olmalı, geniş aktivite spektrumuna sahip olmalı, kısa eliminasyon zamanına sahip olmalı ve terapötik emniyet sınırı geniş olmalıdır. Elimizde olan, en hızlı şekilde uygulanabilecek olan ilaç seçilmelidir.

Bu grupta tüm dünyada genel kabul olmuş ilk tercih ilaç grubu Benzodiazepinlerdir (BZ). (IV,IM,IN,IO,IB,Rektal). BZ'ler, GABA'nın nöroinhibitör etkilerini güçlendirerek çalışır, ve en sık kullanılan BZD'ler lorazepam, diazepam ve midazolamdır.

BZ'ler sedasyon, apne, hipotansiyon, solunum depresyonu yapabilirler. Solunum depresyonu en sık görülen yan etkidir (hamit16). Çocuklarda solunum depresyonu oranları açısından midazolam, lorazepam ve diazepam arasında anlamlı bir fark yoktur. Lorazepam ülkemizde henüz yoktur. Çocuklarda solunum depresyonu oranları

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



açısından midazolam, lorazepam ve diazepam arasında anlamlı bir fark yoktur. İlk tedavi, birden fazla küçük doza bölünmek yerine yeterli tek bir tam doz olarak uygulanmalıdır. İkiden fazla doz, etkililikte önemli bir artış olmaksızın yan etkilerle ilişkilidir.

Hastane dışında veya hastanede damar yolu açılmayan hastaya;

Rektal diazem 0,3-0,5 mg/kg/doz
Midazolam (IM) 0,1-0,2 mg/kg/doz,
Midazolam (IN, IB) 0,2-0,3 mg/kg/doz

Damar yolu varsa;

Midazolam IV 0,1-0,2 mg/kg/doz tek dozda maksimum 5 mg.
Diazepam: 0,2-0,3 mg/kg/doz tek dozda maksimum 10 mg.
Lorazepam: 0.1 mg/kg/doz (maksimum doz 4 mg).

Bu süreç içerisinde hasta monitorize takip edilmelidir. Tespit edilen metabolik sorun varsa;

Hipokalsemi: %10 Ca glukonat 1-2cc/kg/doz IV/IO 10dk (Yd:7,5 mg/dl, diğer:8,5mg/dl)

Hipomagnezemi: MgSO₄: 25-50mg/kg IV/IO 2 saatte (1,8mg/ml)

Hiponatremi: Na<125mEq/L ise % 3 NaCl 3-5 ml/kg IV/IO 5-10 dk. Nöbet durana kadar verilir.

SSS enfeksiyon şüphesi: Menenjit şüphesi varsa Seftriakson 100mg/kg/gün IV/IO
Vankomisin 60mg/kg/gün

Ensefalit şüphesi varsa Asiklovir 1500mg/m²/gün

BOS örnekleme beklenmeden tedavi başlanmalıdır.

Pridoksin: 2yaşın altındaki SE vakalarında akılda bulundurulmalıdır. 100mg IV/IO

3. UZAMIŞ SE İLAÇ TEDAVİSİ (15-60dk)

İkinci faz- Nöbet devam ediyorsa

Bu devam eden nöbet aktivitesine, yerleşmiş SE (ya da II. Aşama) denir. Yerleşmiş SE'de intravenöz antiepileptik ilaçlar (fenitoin/fosfenitoin, fenobarbital, valproat, levetirasetam, fenobarbital ve lakosamid) en yaygın şekilde kullanılır, ilaçlar arasında tercih yapmak için sınıf I kanıtı yoktur. Bu ilaçlar kullanılırken dikkat edilmesi gereken bazı noktalar mevcuttur;

Fenitoin: IV 15-20mg/kg/. Tek dozda Max:1000mg.

Fenitoin, nöronal voltaja bağlı sodyum kanallarının inaktif formunu stabilize eder. Dextrozla geçimsizdir bu yüzden serum fizyolojik içinde verilebilir. Hipotansiyon, bradikardi, disritmi (SA blok, AV blok), ateş, ataksi yapabilir. Ekstravazasyonu sonucu propilen glikol içerdiği için mor eldiven sendromu yapabilir.

Valproik asit: IV 20-30 mg/kg/doz Max:3000mg

Valproik asit, GABA sentezini arttırmak, GABA transaminazı inhibe etmek, voltaj kapılı sodyum kanallarını stabilize etmek ve T-tipi kalsiyum kanallarını inhibe etmek dahil olmak üzere çeşitli mekanizmalar yoluyla etki eder. Hiperamonyemi, ensefalopati, agranulositoz, pankreatit, hepatotoksisite yapabilir. Metabolik hastalığı olanlarda ve 2 yaş altında verilmemesi önerilir. Karnitin takviyesi, potansiyel toksisitesini azaltmak için sıklıkla valproat ile birlikte verilir.

Levetirasetam: 30-60mg/kg/doz. Tek dozda en fazla :4500mg. Levetirasetam, sinaptik vezikül proteini 2A'ya

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



(SV2A) bağlanması nedeniyle nörotransmitter salınımını inhibe eder. Son araştırmalar, bu ilacın glutamat reseptörlerini de (esas olarak AMPA) modüle edebileceğini düşündürmektedir. Levetirasetamin en sınırlayıcı yan etkisi, tipik olarak şiddetli olmayan, ancak çok yaygın olan ajitasyon veya sinirliliktir. Renal yetmezlikte doz ayarlaması yapılmalıdır.

Fenobarbital: IV 15-20 mg/kg/doz Max: 1000 mg. Sedasyon, solunum depresyonu, hipotansiyon. Fenobarbital, GABA aracılı inhibisyonu artıran uzun etkili bir barbitürattır. Bu ilaç ayrıca AMPA reseptörlerini antagonize edebilir ve nörotransmitter salınımını inhibe edebilir. Başlıca yan etkileri, potansiyel merkezi sinir sistemi ve solunum depresyonu, hipotansiyon.

Lakozamid: 10mg/kg IV yükleme. Max: 200-400mg/gün. 2008de FDA onayı almış, 2012 de ülkemizde ruhsatlandırılmıştır. Aksiyon potansiyeli oluşumunu ve Na kanallarının yavaş inaktivasyonunu artırarak etki gösterir. Bu yeni etki mekanizması diğer ilaçlara dirençli nöbetlerde etkin bir rol alabileceğini düşündürmektedir. En sık görülen yan etkileri sersemlik, AV blok, uyku hali, çift görme, baş ağrısı, kusmadır. PR mesafesinde uzama yapabileceği için EKG değerlendirilmelidir. 2. veya 3. derece A-V bloğu olan hastalarda kontrendikedir. 16 yaş üzerinde verilmelidir. Bu ilaç, ikinci basamak tedaviler arasında en yeni ilaçtır.

İki doz benzodiazepin ve yukardaki ilaçlardan birine rağmen nöbet devam ediyorsa hasta dirençli SE olarak kabul edilerek yoğun bakım ünitesine alınır.

SE TEDAVİSİNDEKİ YENİ İLAÇLAR

Nörosteroidler, nörolojik aktiviteye sahip, MSS dışında (adrenal, gonadal, plasental) sentezlenen steroidlerdir. Nörosteroidler, sinaptik GABA A reseptörleri gibi diğer antiepileptik ilaçlar tarafından SE sırasında inhibisyona tabi olmayan ekstrasinaptik GABA A reseptörlerini hedefledikleri için SE için terapötik bir seçenek olabilir.

Allopregnanolone, SE tedavisi için potansiyel tedavi olarak incelenmiştir. 2014 yılında Broomall ve ark. SRSE'li iki çocukta ilk allopregnanolone kullanımını bildirmişlerdir. Her iki hasta da diğer çoklu antiepileptik ilaçların başarısız kullanımından sonra allopregnanolone yanıt verenlerdi.

Ganaxolone: Diğer bir nöroaktif steroittir. Refrakter fokal nöbetler, infantil spazmlar veya neonatal nöbetler için incelenmektedir.

Brivaracetam: Levetirasetam ile aynı etki mekanizmasına sahiptir. Sinaptik vezikül proteini 2A'ya (SV2A) bağlanması nedeniyle nörotransmitter salınımını engeller ancak daha yüksek affiniteye ve dolayısıyla daha hızlı bir beyin geçirgenliğine ve eylem başlangıcına sahip gibi görünmektedir. Brivaracetam, daha az davranışsal yan etkisi vardır. Klinik öncesi çalışmalar, SE'de brivaracetam kullanımını desteklese de, insanlarda SE de kullanımı çalışmaları çok sınırlıdır.

Perampanel: Perampanel, AMPA reseptör antagonistidir. Bazı klinik öncesi çalışmalar SE de kullanımını desteklese de henüz rutin kullanımına dair net bir görüş birliği yoktur.

ÇOCUK ACIL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



ÇOCUK ACIL TIP
VE YOĞUN BAKIM
DERNEĞİ



ÇOCUKLARDA STATUS EPILEPTİKUS PROTOKOLÜ			
ZAMAN	İNİBİLAYA	NOT / UYARI	
0-5 DK Acil Stabilizasyon	Hava yolunu aç (baş pozisyonu, sekresyonları aspire et) Solunumu kontrol et. 100% O ₂ ver Monitörize et (Ateş, Nabız, Solunum, TA, EKG, Sat O ₂) Demir yolu aç (IV ya da intraosseöz) Palmak ucu kan şekeri < 60mg/dl tedavi ver Ateş varsa parasetamol 10-15 mg/kg/doz (maksimum 500 mg) IV ya da oral İzotonik sulufta mayı başla (yük varsa yökeme yapıp, izotonik ihtiyacı değerlendir) Büti solunum desteği için değerlendir (otaku entübasyon için hazır ol)	BURGULARA GÖRE NÖBET NEDENİ İÇİN ARAŞTIRMAYA BAŞLA	
5-15 DK	Demir Yolu Fokale	Demir Yolu Varolu	
İbreti durdur BAŞLANGIÇ	Diazepam Rektal: 0.3-0.5 mg/kg/doz (maks: 2V/kg); Simg. 2-12 Yaş 10mg) veya Midazolam İM: 0.2mg/kg/doz (maks: 40 kg < 5mg, 40 kg > 10mg) TEK DOZ veya Midazolam İntranasal: 0.2mg/kg/doz (maks: 5 ya 1-2 5mg, 5 ya 1-2 5mg, 10 ya 1-7 5mg, 10 Yaş 1-10 mg)	Diazepam IV: 0.2-0.3 mg/kg/doz (maks: 10 mg) (veriliş hızı: 5 mg/dk) veya Midazolam IV: 0.1-0.2 mg/kg/doz (maks: 5mg)	YANSA NİTANDEKİ PROBLEMLERİ DÜZELTİLE KONTROLÜNE ALIN
15-30 DK Nöbet devam ediyorsa	Fenitoin IV: 15-20 mg/kg (maksimum 1000mg/doz) (veriliş hızı: 5-10 mg/kg/dk) veya 50mg/dk) Genellikle 5-10 mg/kg ek doz ihtiyacı MÜMKÜNSE 15 dakikada KAN DÜZEYİ BAK veya Na Valproat IV: 20-30 mg/kg (maksimum 1000mg/doz) (veriliş hızı: 30 dakikada) veya Fenobarbital IV: 15-20mg/kg (maksimum 1000mg/doz) (veriliş hızı: 1-2 mg/kg/dk) veya Levetiracetam IV: 30-60 mg/kg (maksimum 4000mg/doz) (veriliş hızı: 3-5 mg/kg/dk)	BUNLARIN HİPOMAGNEZEMİ NÖBETİ DURMADIKÇA 5 DK SONRAZ DOZ DİĞERİ TEKRAR EDİLEBİLİR	HİPOGLİSEMİ: Dektroz 0.25-0.5 gr/kg IV/IO (N10 dekstroz 2-8 ml/kg) N20 dekstroz 1-2.5 ml/kg) HİPOKALSEMİ: N10 Calciumat 1-3 gr/kg/doz maks: 20 cc, IV/IO 10 dakikada PRİDOKSİN IV 100mg (3 yaşın altında) HİPOMAGNEZEMİ: N10 NaCl: 3-5 ml/kg IV/IO 5-10 dakikada HİPOGLİSEMİ: Dektroz 0.25-0.5 gr/kg IV/IO (N10 dekstroz 2-8 ml/kg) N20 dekstroz 1-2.5 ml/kg) HİPOKALSEMİ: N10 Calciumat 1-3 gr/kg/doz maks: 20 cc, IV/IO 10 dakikada PRİDOKSİN IV 100mg (3 yaşın altında) HİPOMAGNEZEMİ: N10 NaCl: 3-5 ml/kg IV/IO 5-10 dakikada HİPOGLİSEMİ: Dektroz 0.25-0.5 gr/kg IV/IO (N10 dekstroz 2-8 ml/kg) N20 dekstroz 1-2.5 ml/kg) HİPOKALSEMİ: N10 Calciumat 1-3 gr/kg/doz maks: 20 cc, IV/IO 10 dakikada PRİDOKSİN IV 100mg (3 yaşın altında) HİPOMAGNEZEMİ: N10 NaCl: 3-5 ml/kg IV/IO 5-10 dakikada
30-45 DK			15 DAKİKA İÇİNDE TOPLAMERİ ÇOK 2 DOZ BENZODİAZEPİN VERİLİR
45-60 DK			Fenitoin glukoz içeren amlarda verilmaz Na Valproat: 2 yaşı altında veya gliseril tiliy mutabakatı hastanelde olmaz hastanelde kullanımı uygun değil Fenobarbital: 2 yaşı altında verilmaz

KAYNAKLAR

1. Glauser T, Shinnar S, Gloss D, Alldredge B, Arya R, Bainbridge J. et al. American Epilepsy Society Guideline Evidence-Based Guideline: Treatment of Convulsive Status Epilepticus in Children and Adults: Report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society. Epilepsy Currents, 2016;16(1): 48-61.
2. Sa'nchez Ferna'ndez I, Klehm J, An S, Jillella D, Kapur K, Zelener J, et al. Comparison of risk factors for pediatric convulsive status epilepticus when defined as seizures 5 min versus seizures 30 min. Seizure 23 (2014) 692-698 dx.doi.org/10.1016/j.seizure.2014.05.009
3. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, et al. A definition and classification of status epilepticus—report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. Epilepsia. 2015;56(10):1515-23.
4. Abend NS, Loddenkemper T. Pediatric status epilepticus management. Curr Opin Pediatr. 2014;26:668-674.
5. Tobias JD, Berkenbosch JW. Management of status epilepticus in infants and children prior to pediatric ICU admission: deviations from the current guidelines. South Med J. 2008;101(3):268-72.
6. Sanchez Fernandez I, Abend NS, Agadi S, An S, Arya R, Brenton JN, et al. Time from convulsive status epilepticus onset to anticonvulsant administration in children. Neurology. 2015;84(23):2304-11.
7. Besli GE, Saltik S, Erguven M, Bulut O, Abul MH. Status epilepticus in children: causes, clinical features and short-term outcome. Pediatr Int 2010;52(5):749-53.
8. Haspolat Ş. Status Epileptikus. Gökçay E, Sönmez M, Topaloğlu H, Tekgul H, Gürer YKY (Türkiye Çocuk Nöroloji Derneği Yönetim Kurulu ve Yayın Kurulu). Çocuk Nörolojisi. Anıl grup Matbaacılık, Ankara 2010, p. 327-32.
9. Seinfeld S, Leszczyszyn DJ, Pellock JM. Status Epilepticus and Acute Seizure. Pellock JM, Nordli DR, Sankar R, Wheless JW. (Eds) Pediatric Epilepsy. Fourth Edition, New York: Demos Medical Publishing; 2017. p. 567-83.
10. Trinka E, Brigo F, Shorvon S. Recent advances in status epilepticus. Curr Opin Neurol 2016;29(2):189- 98.
11. Hocker SE. Status Epilepticus. Continuum (Minneapolis) 2015;21(5):1362-83
12. Abend NS, Bearden D, Helbig I, McGuire J, Narula S, Panzer JA, et al. Status epilepticus and refractory status epilepticus management. Semin Pediatr Neurol 2014;21(4):263-74
13. Grover EH, Nazzari Y, Hirsch LJ. Treatment of Convulsive Status Epilepticus. Curr Treat Options Neurol 2016;18(3):11.
14. Freilich ER, Zelleke T, Gaillard WD. Identification and evaluation of the child in status epilepticus. Semin Pediatr Neurol 2010;17: 144-9.
15. Rajasekaran K, Zanelli SA, Goodkin HP. Lessons from the laboratory: the pathophysiology, and consequences of status epilepticus. Semin Pediatr Neurol 2010; 17:136-43.



STATUS EPILEPTIKUS HASTASINA YOĞUN BAKIMDA YAKLAŞIM

Dr. Nagehan ASLAN

Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Yoğun Bakım Birimi, Malatya, Türkiye

Epileptik nöbetler çocuk acil servis başvurularının %1,5'ini oluşturmaktadır. Bu hastaların %6-7'si ise status epileptikus (SE) tablosunda gelir. Beş dakikadan uzun süren nöbetler SE olarak kabul edilmektedir (1,2). Erken ve uygun şekilde tedavi edilmediği takdirde SE mortalite ve morbidite ile sonuçlanabilir (3,4). Bu bölümde çocuk yoğun bakımda dirençli ve süper dirençli SE tedavi yaklaşımlarından bahsedilmesi planlanmıştır.

*İlk ve ikinci sıra antiepileptik ilaçların verilmesine rağmen süren ya da 1 saatten uzun süren nöbet **dirençli SE** ve 24 saatten uzun süre çoklu antiepileptiklere rağmen süren nöbet **süper dirençli SE** olarak kabul edilmektedir (4-7). Etiyolojide akut semptomatik nedenler olarak merkezi sinir sistemi enfeksiyonları (%55), vasküler nedenler (%21), toksinler (%8), travma (%8) ve elektrolit dengesizlikleri (%8) en sık nedenler olarak karşımıza çıkmaktadır (5,6).*

Uygun ve zamanında yapılan tedavi SE ilişkili morbidite ve mortaliteyi azalttığından, SE tedavisinde amaç klinik ve elektriksel nöbet aktivitesinin hızla sonlandırılmasıdır. Acil serviste yapılan ilk müdahale ve stabilizasyon sonrası birinci ve ikinci sıra antiepileptik ilaç tedavilerine rağmen bir saatten uzun süren dirençli SE aşamasında olası komplikasyonlar açısından yoğun bakımda izlem ve tedaviye devam edilir. İkinci sıra ilaçlardan verilmeyen verilir ya da aynı doz veya yarı dozda tekrar edilebilir. Bu aşamadan itibaren uygulanacak üçüncü sıra ilaçlarla tedaviler SE'ta nöbet kontrolünü sağlamada daha az etkindir. Nöbet devam ediyorsa antiepileptik ilaçlar sürekli infüzyon şeklinde kullanılarak koma indüksiyonu yapılmalıdır. Midazolam i.v. infüzyon, sodyum valproat i.v. infüzyon, topiramat NG yolla, tiopental sodyum i.v. infüzyonu bu aşamada kullanılabilecek antiepileptik ilaçlardır. Dirençli SE olan hastaya EEG monitorizasyonu sağlanmalıdır. EEG'de burst supresyon görülünceye kadar kullanılan ilaç titre edilmelidir. Süper dirençli SE tedavisinde ketamin i.v. infüzyonu, lidokain i.v. infüzyonu ve propofol i.v. infüzyonu önerilmektedir. Bu ilaçlar dışında ketojenik diyet, immunomodülasyon, epilepsi cerrahisi, vagus sinir stimülasyonu, hipotermi ve elektrokonvulsif tedavi denenebilecek diğer tedavi seçenekleridir (8).

Sonuç olarak SE hala mortalitesi yüksek bir tablo olmakla birlikte uzamış olgularda kalıcı nörolojik sekillere de yol açabilmesi nedeni ile erken ve uygun tedavinin sağlanması büyük önem taşımaktadır.

Kaynaklar

1. Glauser T, Shinnar S, Gloss D, Alldredge B, Arya R, Bainbridge J, et al. American Epilepsy Society Guideline Evidence-Based Guideline: Treatment of Convulsive Status Epilepticus in Children and Adults: Report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society. *Epilepsy Currents* 2016;16(1): 48–61.
2. Sa'nchez Fern'andez I, Klehm J, An S, Jillella D, Kapur K, Zelener J, et al. Comparison of risk factors for pediatric convulsive status epilepticus when defined as seizures 5 min versus seizures 30 min. *Seizure* 2014; 23: 692–8.
3. Chin RF, Neville BG, Peckham C, Bedford H, Wade A, Scott RC. Incidence, cause, and short-term outcome of convulsive status epilepticus in childhood: prospective population-based study. *Lancet Neurol* 2008; 7(8): 696–703.
4. Sánchez Fernández I, Abend NS, Agadi S, An S, Arya R, Carpenter JL. Gaps and opportunities in refractory status epilepticus research in children: a multi-center approach by the Pediatric Status Epilepticus Research Group (pSERG). *Seizure* 2014; 23(2): 87-97.
5. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, et al. A definition and classification of status epilepticus – Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia* 2015; 56: 1515–23.
6. Brophy GM, Bell R, Claassen J, Alldredge B, Bleck TP, Glauser T, et al. Neurocritical Care Society Status Epilepticus Guideline Writing Committee. Guidelines for the Evaluation and Management of Status Epilepticus, *Neurocrit Care* 2012; 17(1): 3-23.
7. Hocker S, Tatum WO, LaRoche S, Freeman WD. Refractory and super-refractory status epilepticus—an update. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2014;14(6): 452.
8. Erkek N, Öztürk N, Şevketoglu E, Ağın H, Anıl AB, Akyıldız BN ve ark. Status Epileptikus Tedavi Protokolü. *J Pediatr Emerg Intensive Care Med* 2020; 7(Suppl-1): 64-71.



NÖROMONİTÖRİZASYON

Dr. Sadık Kaya

Giriş

Nörolojik-nörocerrahi yoğun bakım üniteleri, yoğun bakım tedavi prensipleriyle (mekanik ventilasyon, hemodinamik monitörizasyon, beslenme, enfeksiyon kontrol ve antibiyotik önerileri, genel postoperatif bakım v.b..) akut nörolojik ve nörocerrahi hastalıkların tedavilerinin yapıldığı özellikli birimlerdir. Yoğun bakıma kabul edilen hastalar sistemik bir hastalığın komplikasyonu veya primer nörolojik hastalığı (akut iskemi, serebral hemoraji, subaraknoid kanama, travmatik beyin hasarı, beyin tümörleri, status epileptikus, santral sinir sistemi enfeksiyonlar...) olabilir. Yoğun bakımdaki hastaları nörolojik açıdan zamanında ve etkili değerlendirmek özel klinik beceri gerektirir

Hastalar sıklıkla bilinçsiz, sedatize, akut distress tablosunda, konfüze ve ajite durumda olduğundan yeterli hikaye almak zordur. Nörolojik hastalarda bilinç durumu GKS, pediatrik GKS veya FOUR skalası ile değerlendirilebilir. Nörolojik muayene ile sistemik muayene, vital bulgular ve diğer fizyolojik değişkenleri birleştirmek önemlidir.

Serebral Basınç Monitorizasyonu(ICP)

Intrakraniyal alan (%80-90) beyin, kan ve beyin omirilik sıvısından (BOS) oluşur. Kafa sert ve rijit bir yapı olduğundan kafa içindeki basınç artışı Monro-Kellie kanuna göre diğer kompartmanların azalması ile sonuçlanır.

CPP(serebral perfüzyon Basıncı) = MAP – ICP eşitliği elde edilir. Ve doku kanlanmasını gösterir. ICP monitorizasyonunda Lundberg B dalgaları olarak bilinen yavaş karakteristik frekansları olan dalgalardır. Bu dalgalar üç komponentten oluşur. Bu dalgalar P1, P2 ve P3 dalgalarıdır. P1 dalgası en büyük dalga olup sistolik basınç ile ilişkili iken diğer iki dalga küçük ve dikrotik dalgalardır.

Juguler Ven Oksimetri(SjvO2)

Juguler ven oksimetri(SjvO2) fiberoptik kateter(juguler bulbusa) ile beyinden gelen oksijen saturasyonunu ölçer. Normal değerleri: %55-65 arasındadır. Kateter ucu mastoid proses seviyesinde 1.servikal vertebra'nın alt sınırının üzerinde olmalıdır. Monitorizasyondaki amaç serebral oksijen tüketimi ile serebral oksijen taşınımı arasındaki değişiklikleri devamlı ölçmektir. SjvO2 intrakraniyal AVDO2(arteriovenöz oksijen farkı) ve O2ER(serebral oksijen atılım hızı) ölçülmesine olanak sağlar.

Macmillian ve ark. hiperventilasyon derecesinin ayarlanması, osmoterapinin zamanı-yoğunluğu ve MAP 'ın ayarlanmasında kullanılabileceğini bildirilmişler.Ancak bunun klinik sonuçları iyileştirdiğine dair yeterli kanıt bulunmamaktadır. SjvO2 komplikasyonları, kateterin yerine bağlı artefaktlar, kateter ilişkili komplikasyonlar, karotid damar yaralanması, enfeksiyonu ve trombozudur.

Beyin Doku oksijen Monitorizasyonu(PbtO2)

Optik floresanslı kalorimetrik metod ile O2, Ph ve CO2 ölçülür. Licox sistem Clark tip elektrot ile sıcaklık da ölçülür. PbtO2 endikasyonları ICP endikasyonları ile aynıdır. Probe beyaz cevhere, etkilenmiş yakın bölgeye yerleştirilir. Çocuklarda normal PbtO2 20-30 mm Hg'dir.

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



Retrospektif 150 ciddi travmatik beyin hasarlı hastada PbtO₂ <10 mmHg olması mortalite ve kötü prognozla ilişkili bulunmuş. Dezavantajları; invaziv olması, artefaktlara duyarlı ve küçük doku volümleri hakkında bilgi vermesidir.

Ancak PbtO₂ monitorizasyonunda beyin oksijen tüketimi ve serebral kan akımı değerlendirilmesinde tartışmalar devam etmektedir. Andrews ve ark. PbtO₂ nin SjvO₂ ve mikrodializ ile birlikte multimodal setlerle kullanıldığında daha iyi sonuçlar verdiği bildirmişlerdir.

Optik sinir kılıf Çap Ölçümü (OSKÇ)

Optik sinir kılıfı çapı (OSKÇ) ölçümü hem çocuk hem de erişkin hasta gruplarında KİBAS tanısında kullanılan invazif olmayan bir yöntemdir. Optik sinir globdan posteriora doğru doğrusal ve hipoeoik olarak uzaklaşan bir görünüm şeklinde izlenir ve optik sinir kılıf çapı göz küresinin 3 milimetre (mm) gerisinden ölçülür. OSKÇ üst sınırı 1-15 yaş arasında 4,5 mm, 1 yaş altında ise 4 mm olarak kabul edilmiştir. Ülkemizde Dadı ve ark yaptığı çalışmada USG ile OSKÇ ölçümünün, santral görüntüleme ile arasında 5 saat ve altında olduğunda korele ve güvenli olduğu bildirilmiştir. Ancak ICP ile korelasyon, artış zamanı ve anormal basınçların düzelmesi ile ilgili yeterli veri bulunmamaktadır.

Timpanometri

Noninvaziv olup, dezavantajı devamlı monitorizasyon imkanı ve kesin değerlerin olmamasıdır. En büyük çalışma Afrika'dan yapılmış epilepsi, nörogelişimsel gerilik ve sickle cell anemili çocuklardan alınmıştır. Çalışmada timpanometrinin anormal olması kötü prognozla ilişkili bulunmuştur. Bu konuda yapılmış tek çalışmadır.

Transkraniyal Dopler USG

Kullanımı kolay, nonivazif ve güvenilirdir. Serebral kan akım yoğunluğunu (CBFV) ölçer. Serebral kan akım hızındaki(CBFV) artış serebral vazospazm, hiperventilasyon ve anemi lehine yorumlanır. Lindegaard oranı >3 ise vazospazm, düşük ise hiperemi lehinedir. Beyin ölümünde konfirme test olarak da kullanılabilir. Serebral vazospazmlı hastalarda anjiyografi ile korelasyon gösterir.

Serebral Mikrodializ

Serebral mikrodializ primer /sekonder beyin yaranlanmasını değerlendirmek için beyin parankimindeki metabolitleri (glikoz, pürivat, laktat), eksitotoksik aminoasitleri(glutamat, aspartat) ve membran yıkım ürünlerin(gliserol) konsantrasyonunu ölçer. Semipermeable mikrodializ kateteri yardımıyla vial içinde kateter boyunca ekstrasellüler alandan moleküllerin difüzyonuna izin verir. Pediatrik kullanımda yayınlanmış bilgi bulunmamaktadır.

Near Infrared Spectroscopy (NIRS)

Bölgesel beyin doku oksijenizasyon monitörizasyonunu gösterir. Ölçülen değerler ağırlık, boy, kafa büyüklüğü, cinsiyetten bağımsız iken, hemoglobin konsantrasyonuyla pozitif korelasyon, yaş ile negatif korelasyon göstermektedir. Normal aralığı 50-80 dır. Sağ-sol farkı da 10'un altında olmalıdır. Klinik olarak bazal değerlere göre %20 düşüş iskemiye tahmin etmede anlamlıdır. Sensitivitesi %80 spesifitesi %82'dir.

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



Sinyallerle ekstrakraniyal dokuların katkısını değerlendirmek zordur. Kontüzyon ve hematoma gibi intrakraniyal kan varlığında ölçümler tam olmayabilir. Serebral kan akımını ve serebral kan volümünü değerlendirmede çok güvenilir değildir. 2-3 cm alandaki olayı gösterebilir, bunun altında ölçüm anlamsız olabilir. FDA tarafından hem serebral hem somatik dolaşımının monitörizasyonunda onaylanmıştır.

Eeg Monitorizasyonu

Nörönlarin elektriksel aktivitesini ölçer. Dalga formlarının frekansı, amplitüdü, simetrisi ve patternleri değerlendirilir. Global değişiklikler koma düzeyini yansıtabilir. Subklinik konvülsiyonları gösterir. Tedavinin titrasyonunda yardımcı olur

Değişkenlerin Entegrasyonu

Tek bir monitorizasyon ile beyindeki kompleks patofizyolojik değişiklikler tam olarak açıklanamaz. Multimodalite tekniği beyin fonksiyonlarının birçok parametresinin aynı anda dijital kaydını içerir. Teknolojik alt yapı ile birçok merkezdeki hastaların fizyolojik değişkenleri kaydetmek, istatistik ve matematik hesaplamalar uygulayarak beyin hasarı ve spesifik hedeflerin belirlenmesinde yeni klinik öneriler sunabilir

Sonuç

Kritik hastalarda beyin fonksiyonları monitorizasyonunda öncelik dikkatli klinik değerlendirme ile başlanmalıdır. Monitorizasyon sistemleri genellikle tek bir değişkeni ölçer. Hastanın durumunun kesin ve tam değerlendirebilmek ve en uygun tedaviyi seçmek için multimodal(kombine) sistemlere ihtiyaç duyar. Nöromonitorizasyon dinamik bir süreçtir ve zaman içindeki değişiklikleri izlemek hastanın tedavisini değerlendirmek ve prognozu belirlemede hayati öneme sahiptir. Hiçbir monitorizasyon tekniği hastanın sonucunu iyileştirmez. Ancak elde edilen bilgilerle kişiselleştirilmiş tedavi planı beyin yaralanması olan kritik hastalarda tedaviyi optimize etmede yardımcı olacaktır

Kaynaklar

1-Principles of Neurointensive Care | Clncl Gate <https://clnclgate.com/prncples-of-neurontensve-care/>
Principles of Neurointensive Care Chapter 45 Principles of Neurointensive Care Alejandro A. Rabinstein

2-Multimodality Neuromonitoring in Adult Traumatic Brain Injury: A Narrative Review Martin Smith, M.B.B.S., F.R.C.A., F.F.I.C.M. *Anesthesiology* February 2018, Vol. 128, 401–415.

3-Fuhrman BP, Zimmerman JJ: Pediatric Critical Care. fifth Edition, 2017

4-E Maloney, Wilensky, V Gracias, A Itkin, et al.:Brain tissue oxygen and outcome after severe traumatic brain injury: a systemic review. *Crit Care Med.* 37:2057-2063 2009

5-Clinical review: Neuromonitoring- an update Stocchetti et al. *Critical Care* 2013, 17:201 <http://ccforum.com/content/17/1/201>

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



ÇOCUK ACILDE AKUT BRONŞİOLITE YAKLAŞIM

Dr. Feyza Hüsrevoğlu Esen

Kayseri Şehir Hastanesi Çocuk Acil Ünitesi

Akut bronşiolit, primer olarak bronşioilleri etkileyen alt solunum yolu enfeksiyonudur. Özellikle 2 yaşın altındaki çocukları etkileyen hastalıkta en sık etken respiratuvar sinsityal virüs (RSV)'dür. Akut bronşiolitte semptomlar üst solunum yolu enfeksiyonu bulguları şeklinde başlar, öksürük, takipne, artmış solunum iş yükü, subkostal, interkostal ve supraklaviküler retraksiyonlar, abdominal solunum, burun kanadı solunumu, siyanoz ve özellikle prematüre bebeklerde apne görülebilir. Ayırıcı tanıda mutlaka yabancı cisim aspirasyonu, gastroözefageal reflü ve astım göz önünde bulundurulmalıdır. Akut bronşiolit tanısı klinik olarak konur, özel durumlar hariç görüntüleme, kan testleri ve viral çalışmalar gerekli değildir. Ultrason tanıya yardımcı olabilir. Akut bronşiolit, kendi kendini sınırlayan bir hastalıktır ve tedavisi semptomatik, destekleyici tedavidir. Hidrasyon ve gerekli durumlarda oksijen desteği verilmesi tedavinin temelini oluşturur. Yüksek akımlı nazal oksijen tedavisinin özellikle orta-ağır bronşiolit hastalarının tedavisinde klinik fayda sağladığı, solunum iş yükünü azalttığı, entübasyon oranını azalttığı gösterilmiştir. Epinefrin, bronkodilatörler ve kortikosteroidlerin klinik olarak anlamlı etkisi saptanamamıştır. Özel hasta gruplarında monoklonal RSV antikoru ile profilaksi önerilmektedir. Üç aydan küçük bebekler, gestasyon yaşı 34 hafta altında olan 1 yaş altı çocuklar, orta ve ağır bronşiolitler, akciğer grafisinde atelektazi konsolidasyon saptanan hastalar, genel durumu bozuk olan hastalar, oral alımı bozuk olan hastalar, altta yatan komorbid hastalığı olan bebekler ve ailenin sosyoekonomik durumu bozuk olan bebekler yatırılarak izlenmelidir.

Anahtar Kelimeler: RSV, Bronşiol, Yüksek akımlı nazal oksijen



AKUT ASTIM ATAĞINA YAKLAŞIM

Uz. Dr. Gülhan Atakul

Çocuk Yoğun Bakım, Balıkesir Atatürk Şehir Hastanesi

Tanım:

Astım, genellikle kronik havayolu inflamasyonu ile karakterize heterojen bir hastalıktır. Hışıltı, nefes darlığı, göğüste sıkışma ve/veya öksürük gibi solunum semptomları ve değişken ekspiratuar hava akımı kısıtlılığı ile tanımlanır. Hem semptomlar ve şiddeti, hem de değişken ekspiratuar hava akımı kısıtlılığı zaman içinde değişir. Bu yakınmalar egzersiz, allerjen ve iritanlarla temas, hava durumundaki değişiklikler veya viral respiratuar enfeksiyonlar gibi faktörler tarafından tetiklenir.

Prevalans:

Astım en yaygın kronik, bulaşıcı olmayan hastalıklardan biridir ve dünya çapında yaklaşık 334 milyon kişiyi etkilemektedir. Yaygınlık gelişmiş ülkelerde en yüksektir. Avustralya (% 21) ve gelişmekte olan ülkelerde en düşük-Çin (% 0.2) olarak bildirilmiştir. Çocuklarda astım semptomları için, 6-7 yaş arası çocuklarda % 2,8 (Endonezya) ile % 37,6 (Kosta Rika) arasında değişen daha fazla varyasyon görülmektedir. 13-14 yaş arası çocuklarda % 3,4 (Arnavutluk) - % 31,2 (Man Adası) olarak bildirilmiştir. Ülkemizde astım sıklığı ile ilgili yapılmış birçok bölgesel çalışma bulunmaktadır. Bunların içinde 1996 yılında en kapsamlı olan çalışmada doktor tanıli astım sıklığı %0,7, yaşam boyu hışıltı sıklığı %15,7 bulunmuştur. Sonrasında 2004 yılında 14 farklı şehide yapılan araştırmaya göre ise doktor tanıli astım sıklığı %13,4 olarak bulunmuştur.

Patogenez:

Astımda havayollarındaki değişiklikler şunlardır; inflamasyon, bronşiyal hiperreaktivite, havayolu obstrüksiyonu ve yeniden modellenmedir. Sonuçta “hava yolu aşırı duyarlılığı” gelişir ve normalde zararsız bir uyarı ile hava yollarında düz kas kontraksiyonu oluşur. Hava yolu aşırı duyarlılığının mekanizmasında, birkaç hipotez ileri sürülmüştür. Bunlar;

- Hava yolu düz kas hücrelerinin artmış hacim ve/veya kontraktilitesi,
- Hava yolu-parankim etkileşiminin kaybı,
- *İnflamasyon nedeniyle duyarlı hâle gelen duyuşal sinirlerin duyuşal uyarılara cevap olarak aşırı bronkokonstriksiyona neden olması,*
- Hava yolundaki inflamasyon ve yapısal değişikliklere ek olarak hava yolunun düz kas kontraksiyonu nedeniyle aşırı derece daralmasıdır.

Ancak bu durum bronkodilatör tedavi ile geri dönüşlüdür. Tedavi ile geri dönüşlü olmayan olgularda ise, subsegmental hava yollarında bulunan mukus ve hava yolu yeniden modellenmesi persistan hava akımı obstrüksiyonuna neden olur.

Tanı:

Tanı için en önemli bulgu ve semptomlar; öksürük (özellikle gece ve sabaha karşı), hırıltı, nefes darlığı, göğüste sıkışıklık semptomlarının ortaya çıkması ve ilerleyici olarak artması ile beraber solunum fonksiyon testlerinin bozulmasıdır. Semptomlar, profilaktik, anti-inflamatuvar ilaçları uygunsuz veya yetersiz kullanılması ile

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



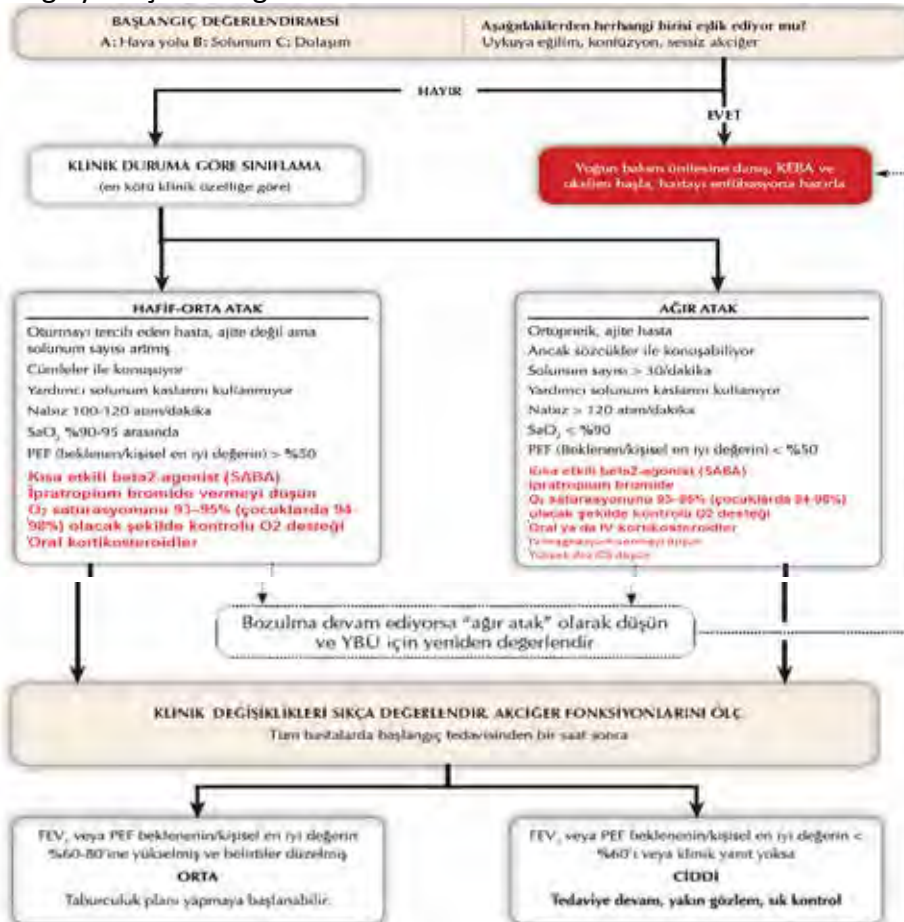
saatler, günler içinde gelişirken, tetikleyici faktörlerle (enfeksiyon, alerjenler, hava kirliliği gibi) karşılaşılması durumunda dakikalar içinde gelişebilir. Ayırıcı tanıda akut epiglottitis, vokal kord disfonksiyonu (adölesan ve erişkinlerde) Yabancı cisim aspirasyonu, akut bronşit, bronşiolit, pnömoni, pulmoner ödem, pulmoner emboli, KOAH, bronşiektazi gibi kronik solunum yolu hastalıklarının alevlenmesi, sol kalp yetmezliği, hiperventilasyon sendromu gibi hastalıklar düşünülmelidir.

Astım atağına yaklaşım ve şiddetinin belirlenmesi

Astım atakları; evde yazılı eylem planları eşliğinde iyi eğitilmiş hastanın kendisi tarafından, birinci basamak sağlık hizmeti koşullarında aile hekimleri tarafından (hafif-orta şiddette ataklar), donanımlı hastane koşullarında (ağır ve yaşamı tehdit edici ataklar) yönetilmelidir.

Atağın şiddetinin belirlenmesi ve ayırıcı tanıda; öykü, semptomlar, fizik muayene, kan gazı/nabız oksimetrisinin, erişkinler ve beş yaş üzeri çocuklar için PEF metre/solunum fonksiyon testleri değerlendirilmesi gerekir. Standart kan testleri, akciğer filmi ve arteriyel kan gazı analizlerinin rutin olarak bakılmasına gerek yoktur. Hastanın ağır astım atağı ile uyumlu kliniği varsa ya da periferik kapiller oksijen saturasyonu %90-92 veya altında ise arteriyel kan gazı ölçülmeli ve hipoksi ve hiperkapni varlığında acil müdahale düşünülmelidir.

Atağa yaklaşımda algoritma:



GINA sınıflamasına göre ;

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



5 yaş üstü çocuklarda atak şiddeti:

HAFİF/ORTAATAK

- Cümleler kurarak konuşabilir
- Uzanmak yerine oturmayı tercih eder
- Ajite değildir
- Solunum hızı artmıştır
- Yardımcı solunum kaslarını henüz kullanmaz
- Nabız hızlanarak 100-120 arasındadır.
- Oksijen saturasyonunun minimal düşer (oda havasında %90-95 saturasyon)
- PEF değerinin beklenen ya da kişinin sahip olduğu en iyi değerin yarısının üzerindedir (PEF > %50)

AĞIRATAK

- Kelimelerle konuşur
- Ortopneik
- Ajitedir
- Solunum hızı > 30/dk
- Yardımcı solunum kaslarını kullanır
- Nabız > 120/dk
- Oksijen saturasyonu < %90
- PEF değerinin beklenen ya da kişinin sahip olduğu en iyi değerin yarısının altındadır (PEF < %50)

HAYATİ TEHDİT EDENATAK

- Uykuya meyilli
- Bilinç bulanıklığı
- Sessiz akciğer

5 yaş altı çocuklarda atak şiddeti:

HAFİF- ORTATAK

- Hızlı soluk alıp verir
- Ajite
- Nabız 0-3 y < 200/dk, 3-5 y ≤180/dk
- O2 saturasyonu ≥ %92

AĞIRATAK

- Konuşamaz, beslenemez
- Santral siyanoz
- Konfüze, uyku hali
- Subkostal, subglottik retraksiyon
- Sessiz akciğer
- Nabız 0-3 y >200/dk, 4-5 y >180/dk
- O2 saturasyonu < %92

Astım atak tedavisi:

Oksijen tedavisi:

Arteriyel oksijen saturasyonu %93-95 hedeflenerek, nazal kanül ya da maske ile oksijen verilmelidir. Ağır ataklarda %93-95 saturasyon hedeflenerek, kontrollü düşük konsantrasyon oksijen tedavisi uygulanmalıdır (GINA-Kanıt B). Stabil ise; oksijen tedavisi ihtiyaca göre pulse oksimetre ile değerlendirilip azaltılarak kesilebilir.

Inhale kısa etkili beta2-agonistler (SABA):

Bronkodilatör etkilidir, sürekli veya aralıklı nebul tedavisi ile verilebilir. Uygulama şekli olarak en maliyet etkin ve verimli yöntem ara parça (spacer) kullanılmasıdır, ancak ara parçanın ağır ve çok ağır astım ataklarında kullanımı ile ilgili kanıt daha zayıftır (Kanıt A)

Sistemik kortikosteroidler:

Tüm astım ataklarında, mümkünse başvurudan sonraki ilk 1 saat içinde verilmelidir. Hava yolu ödemi ve sekresyonlarını etkili bir şekilde azaltır. Etkisi 2-4 saat içinde görülür. Oral kortikosteroid 2 haftadan daha kısa süre verilmişse doz azaltımı yapılmadan kesilebilir (Kanıt B).

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



Inhale Kortikosteroidler (İKS):

Ağır astımda, sistemik kortikosteroid verilmeyen hastalarda başvurunun ilk saati içinde verilen yüksek doz İKS hastaneye yatış oranlarını azaltmaktadır (Kanıt A), sistemik kortikosteroide ek olarak verilirse kanıt çelişkilidir (Kanıt B). Ağır atak varlığı gelecek ataklar için de risk faktörü olduğu için hastaların büyük çoğunluğuna düzenli İKS tedavi başlanmalıdır (Kanıt B). İKS içeren tedavi, astım ilişkili ölüm ve hastane yatışlarını azaltmaktadır (Kanıt A).

İpratropium bromide: Bronkodilatördür, anti-kolinerjik etkilidir ve orta-şiddetli astım ataklarında endikedir.

Magnezyum Sulfat: Bronş düz kasında kalsiyum kanallarını bloke ederek bronkodilatör etkilidir, uygun dozlarda minimum yan etki, hipotansiyon riski ve renal yetmezlikte dikkatli kullanılmalıdır. Şiddetli astım alevlenmeleri olan dört yaşın üzerindeki çocuklarda ve başlangıç tedavisine yanıt vermeyen orta derecede astım alevlenmeleri olan dört yaşın üzerindeki çocuklarda kullanılmalıdır.

Aminofilin ve Teofilin: Zayıf etkinlik ve güvenilirlikleri nedeniyle kullanılmamalıdır. Tek başına SABA'ya üstünlüğü gösterilmemiştir.

Helyum oksijen terapisi: Rutin pratikte rolü yok (Kanıt B). Standart tedaviye yanıt yok ise hastalarda maliyet, teknik konular ve ulaşılabilirlik göz önünde bulundurularak tedaviye eklenebilir.

Lökotrien reseptör antagonistleri: Akut astım atağında oral ya da intravenöz LTRA'lerin rolü ile ilgili yeterli kanıt yoktur.

İKS/LABA kombinasyonu: Bu ilaçların acilde ya da hastane şartlarında kullanımlarıyla ilgili yeterli veri yoktur.

Antibiyotikler: Pnömoni eşlik ediyorsa başlanabilir.

Ketamin: Bronkodilatatör etkili bir disosiyatif ajan olan Ketamin, entübasyon öncesi tercih edilmelidir.

Parenteral B agonist: Subkutan adrenalin, terbutalin veya intravenöz Terbutalin (Kanıt C) kullanılabilir. Ağır astımda, başlangıç tedavisine yanıt vermeyen, inhale tedavi alamayan hastalarda tercih edilebilir.

Yatış Kriterleri:

- Tedavi öncesi FEV1 veya PEF <25 (beklenen yada kişisel en iyi değerinin) veya tedavi sonrası FEV1 veya PEF $<40\%$ altında olan hastalar
- Atağın şiddeti (örn; başvuruda resüstasyon yada hızlı tıbbi müdahale ihtiyacı, solunum sayısı >22 /dk, oksijen satürasyonu <95 , son PEF beklenenin <50)

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



Taburculuğa Uygunluğun Kriterleri

- SABA'lara 3-4 saatten daha kısa aralıklarla gereksinim olmaması
- SaO₂ > %90 olması (oda havasında)
- Hastanın rahatça yürür durumda olması
- Gece ya da sabaha karşı nefes darlığı ile uyanmıyor olması
- Fizik incelemenin normal ya da normale yakın olması
- PEF veya FEV1 değerinin %70'in üzerinde olması (SABA'dan sonra)
- *İnhaleleri düzgün durumda kullanıyor olması*

COVID-19 ve Astım

GINA'nın mart 2021 sonunda COVID-19 ile ilgili güncellenen son raporundaki verilere göre:

Astımlı hastalarda COVID-19 yakalanma riski ve ağır hastalık riskinde artış olmadığı ve iyi kontrollü astımda artış olmadığı bildirilmiştir. Ancak yakın zamanda astımı için oral kortikosteroide ihtiyaç duyan kişilerde ve ciddi astımı olan hastanede yatan hastalarda artış olduğu bildirilmiştir.

İnhale kortikosteroid kullanan hastalarda yapılan bir çalışmada 50 yaş üzeri hastalar, altta yatan solunum hastalığı olmayanlara göre mortalitede azalma sağladığı gösterilmiştir.

Pandemi döneminde Astım atak sıklığı artmamıştır. Bunda maske, mesafe gibi önlemlerle solunum yolu enfeksiyonlarının azalması etkili olmuş olabilir.

Ağır astımı olan hastalarda günlük tedavi ve oral kortikosteroidlere devam edilmesi, virüs yayılma riskini azaltmak için mümkün olduğunda nebulizerlerden kaçınılması, yaşamı tehdit eden durumlar dışında yüz maskeli ara parça ile kullanılan basınçlı ölçülü doz inhaler (pMDI) veya ağızlıklı ara parça ile kullanılan ölçülü doz inhaler kullanılması önerilmiştir.

Spirometri ile ölçümden kaçınılması, aerosol üreten prosedürlere ihtiyaç duyulursa sıkı enfeksiyon kontrol prosedürlerini izlenmesi önerilmiştir.

COVID Aşıları ve Astım;

Astımlı hastaların da aşı çalışmalarına katıldığı bildirilmiş ve alerjik reaksiyonlar nadir görüldüğü ancak, hastanede ve ileri tedavi imkanı olan merkezlerde uygulanması gerektiği, şiddetli alerjik reaksiyon öyküsü olan hastalara uygulanmaması gerektiği bildirilmiştir.

Hastanın aşının herhangi bir bileşenine alerjisi olup olmadığını sorulmalı (polyethylene glycol veya diğer aşı bileşenleri) ve hastanın ateşi veya başka bir enfeksiyonu varsa, iyileşene kadar aşının ertelenmesi gerektiği bildirilmiştir.

Astımı olan kişilere yıllık grip aşısı yaptırmalarını ve CDC tarafından COVID-19 aşısı ile grip aşısı arasında 14 günlük bir boşluk tavsiye edilmektedir. Astımlı hastalarda biyolojik tedavi ve COVID-19 aşısının olumsuz etkilere neden olmaması için aynı gün yapılmaması önerilmiştir.

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

 11 Nisan 2021



YAZAR DİZİNİ

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



A

Ahmet Ziya BİRBİLEN 38
Ayla Akça Çağlar 22

B

Bahar AKINTUĞ 4
Bahri Ünal 6
Başak Nur Akyıldız 10
Bilge Akkaya 3

C

Can Demir Karacan 3

E

Elif Ceylan 22
Emin Ceran 10
Emre Güngör 6

F

Ferhat Sarı 61
Feyza Hüsrevoğlu Esen 85

G

Gülhan Atakul 86
Gülşen Yalçın 45

İ

İlknur FİDANCI 4
İsmail BULUT 4
İzzet FİDANCI 4

K

Kübra Çeleğen 15

L

Leman Akcan Yıldız 6

M

Medine Ayşin TAŞAR 4
Mehmet Akif Dünder 10
Mehmet Çeleğen 15, 56
Merve Havan 28
Mina Hızal 26
Murat Doğan 73
Mustafa Oğuz Kaynak 6

N

Nagehan ASLAN 81
Nilden Tuynun 3

O-Ö

Okşan Derinöz Güleryüz 22
Orkun Aydın 6
Özlem Çolak 22
Özlem Tekşam 6

S

Sadık Kaya 82
Serkan ÖZSOYLU 64
Sevcan Bilen 18
Sinem Sarı Gökay 18
Songül Tomar Güneysu 22

T

Tahir Dalkıran 41

Ü

Ümit Altuğ 67

Y

Yılmaz SEÇİLMİŞ 31

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

11 Nisan 2021



ÇOCUK ACIL TIP
VE YOĞUN BAKIM
DERNEĞİ