



ÇOCUK ACIL TIP
VE YOĞUN BAKIM
DERNEĞİ

CANLI

ÇOCUK ACIL TIP ve YOĞUN BAKIM SEMPOZYUMU

6 Mart
2021

Flap 24our

KONUŞMA ÖZETİ ve BİLDİRİ METİNLERİ KİTABI

BAŞKANLAR: Demet Demirkol-Nilüfer Yalındağ Öztürk

09:45-10:00	Açılış: Murat Duman
10:00-10:50	Oturum Başkanları: Dinçer Yıldızdaş, Başak Nur Akyıldız COVID-19 PARDS mekanik ventilasyon / Çağlar Ödek Çocuklarda akciğer koruyan mekanik ventilasyon / Seher Erdoğan
10:50-11:40	Oturum Başkanları: Özlem Tekşam- Demet Demirkol Travmatik beyin yaralanmasına yaklaşım / Mey Talip Petmezci İnme yaklaşım / Ufuk Yükselmiş
11:40-11:50	KAHVE ARASI
11:50-12:40	Oturum Başkanları: Halit Çam- Tanıl Kendirli Karaciğer nakil sonrası yoğun bakım desteği / Ayhan Yaman Gastrointestinal kanamaya yaklaşım / Ercüment Petmezci
12:40-13:30	Oturum Başkanları: Mehmet Boşnak- Ali Ertuğ Aslanköylü NG, postpilorik beslenme, hangi sıvı formül / Fatih Varol Mide koruyucu ilaçların kullanımı / Mehmet Arda Kılınç
13:30-13:40	KAHVE ARASI
13:40- 14:30	Oturum Başkanları: Oğuz Dursun, Bülent Karapınar Otoimmün ansefalit / Ayşe Filiz Yetimakman Delirium / Gürkan Atay
14:30-15:20	Oturum Başkanları: Levent Yılmaz- Metin Uysalol Pediatrik senkop / Yakup Söğütlü Minör kafa travması / Emel Ekşi Alp
15:20-15:30	KAHVE ARASI
15:30-16:20	Oturum Başkanları: Ethem Pişkin - Nilüfer Yalındağ Öztürk Astrımda mekanik ventilasyon / Ülkem Koçoğlu Barlas Mekanik ventilatöre bağlı hastada solunum fizyoterapisi ve inhaler tedavi / Leyla Telhan
16:20-17:20	SÖZLÜ BİLDİRİ Oturum Başkanları: Demet Demirkol - Nilüfer Yalındağ Öztürk

PROGRAM

COVID-19 PARDS MEKANİK VENTİLASYON

DOÇ. DR. ÇAĞLAR ÖDEK

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı

İlk olarak Aralık 2019’ da Çin’ de etiyojisi bilinmeyen pnömoni olarak ortaya çıkan ve Ocak 2019’ da etkeni SARS-CoV-2 virüsü olarak belirlenen hastalık COVID-19 olarak isimlendirilmiş ve kısa sürede dünya geneline yayılarak DSÖ tarafından pandemi ilan edilmesine neden olmuştur. Günümüze kadar yaklaşık 120 milyon kişi hastalığa yakalanmış ve 2.5 milyondan fazla ölüm yaşanmıştır.

Vakaların yaklaşık %12’ sini 18 yaşın altındaki çocuklar oluşturmaktadır. Çocukların büyük çoğunluğunda hastalık asemptomatik ya da hafif seyretmektedir. Ölüm oranı erişkinlere göre düşük olup <%0.1 civarındadır. Hafif üst solunum yolu enfeksiyonu şeklinde semptom verebileceği gibi hayatı tehdit eden ARDS ya da MIS-C gibi tablolara neden olabilmektedir.

ARDS pnömosit yıkımına bağlı sürfaktan eksikliği, alveol içine nötrofillerin göçü, sitokinlere bağlı vasküler geçirgenliği bozulması, alveolün sıvıyla dolması ve diffüz olarak hasarlanması sonucu ortaya çıkan sistemik bir tablodur. Ağır hipoksemik solunum yetmezliği ve bunu izleyen çoklu organ yetmezliği nedeniyle ölüme sebep olabilmektedir. ARDS’ nin spesifik bir tedavisi olmayıp altta yatan nedenin tedavisi ve akciğer koruyucu mekanik ventilasyon uygulamaları önem taşır. ARDS tanısı 2015 yılında yayınlanmış olan PALICC kriterlerine göre konulup ağırlık sınıflaması yapılır.

ARDS’ de solunum desteği olarak hafif hastalık varlığında noninvaziv mekanik ventilasyon denenebilir. Bulaş riski nedeniyle çift devreli ventilatörler ile, mümkünse negatif basınçlı odada, helmet ya da tam yüz maskesi ile uygulanmalı, devreye virüs/bakteri filtresi takılmalıdır. Bir-iki saat içerisinde hastanın kliniğinde düzelme olmazsa sonlandırılmalı ve hasta entübe edilmelidir. Entübasyonda mutlaka kafli tüpler kullanılmalıdır. Aspirasyon için kapalı devre sistemler tercih edilmeli, gereksiz aspirasyondan ve rutin serum fizyolojikle aspirasyondan kaçınılmalıdır.

ARDS’ nin ventilasyonunda rehber tarafından herhangi bir mod önerisinde bulunulmamış, her ünitenin en iyi kullanmayı bildiği modu tercih etmesi söylenmiştir. Ventilasyondaki amaç sağlam akciğer alanlarının aşırı gerilmesini ve yetersiz PEEP basıncı nedeniyle alveollerin siklik açılıp kapanmasını engellemektir. Bunun için tidal volüm kompliansı iyi akciğerde 5-8 ml/kg, kompliansı kötü akciğerde 3-6 ml/kg olarak ayarlanmalıdır. PEEP basıncı için 10-15 cmH₂O uygundur. Statik basınç-hacim eğrisinde alt ve üst eğilme noktaları bulunarak güvenli ventilasyonun yapılması sağlanabilir. Tepe basıncı 28-32 cmH₂O, plato basıncı 28 cmH₂O ve sürücü basıncı 15 cmH₂O altında olmalıdır. Permisif hipoksemi ve hiperkapni yöntemleri akciğeri korumak için kullanılır. Permisif hiperkapnide pH 7.15 ve üzerinde olacak şekilde PaCO₂ 80 mmHg tutulabilir. Permisif hipoksemide ise hastalığın ağırlığına göre SpO₂ 88’ e kadar kabul edilebilir.

Ağır hipoksemisi olup konvansiyonel ventilasyon ile düzelmeyen olgularda APRV ya da HFOV gibi ventilasyon yöntemleri tercih edilebilir. Günde 12-16 saat prone pozisyon kullanılabilir. Steroid, sürfaktan, nitrik oksit gibi tedavilerin rutin kullanımı yoktur. Hastalarda yeterli düzeyde sedasyon ve analjezi sağlanmalı, ağır olgularda gerekli ise nöromusküler blokörler uygulanmalıdır.

ÇOCUKLARDA AKCİĞER KORUYAN MEKANİK VENTİLASYON

DR. SEHER ERDOĞAN

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Yoğun Bakım Kliniği

Akciğer koruyucu mekanik ventilatör stratejileri 4 başlık altında toplanabilir.

1. Bölgesel aşırı gerilmeyi önlemek ("Baby lung" konsepti),
2. Alveollerin tekrarlayan açılma/kapanmasını önlemek (Açık akciğer konsepti)
3. Permisif hiperkapni
4. Permisif Hipoksemi

"Baby lung" konsepti ilk olarak Gattioni tarafından tanımlanmıştır. ALI/ARDS li hastaların çoğunda normal olarak havalanabilen akciğer alanının ancak 5-6 yaşındaki çocuğun akciğeri boyutunda olduğu bilgisayarlı tomografi ile gösterilmiştir (havalanabilen alan 300-500 gr). Pron pozisyonu ile yoğunluğun yeniden dağılması baby lung konseptinin anatomik değil fonksiyonel olduğunu göstermiştir.

Akciğer kollapsını önlemek ve "açma-kapanma hasarını" azaltmak için PEEP uygulanır. Ağır PARDS hastalarında oksijenasyon ve hemodinamik yanıtı göre titre edilen orta düzeyde PEEP seviyeleri (10-15 cm H₂O) tavsiye edilmektedir. Yine ağır PARDS hastalarında plato basınçlarına dikkat etmek kaydıyla 15 cm H₂O'nun üzerindeki PEEP değerleri kullanmak gerekebilir. PEEP artırılırken oksijen sunumunun, solunum sistemi kompliyansının ve hemodinaminin göstergeleri yakından izlenmelidir. Solunum sistemi sürücü basıncının (driving pressure) prognozu belirleme ve mortalite ile korelasyon göstermede daha iyi bir belirteç olabileceği belirtilmektedir. Pplato inspirium fazında solunumun durdurulması ile saptanabilir.

Pdriving: Pplato-PEEP

Statik kompliyans(Cstat): Tidal volüm(Vt) / Pplato - PEEP: Vt / Pdriving

ARDS li hastalarda atelettazi, konsolidasyon, bül, efüzyon ya da fibrozis gibi akciğer patolojilerinin varlığında fonksiyonel akciğer alanı beklenenden daha küçüktür. Akciğerlerde hem atelettazi hem de hiperinflasyon driving basıncında artışa yolaçar. En düşük driving basıncı, ekspirium sonunda fonksiyonel rezidüel kapasitenin devamını sağlayan PEEP ve akciğerin fonksiyonel boyutlarda ekspansiyon olmasını sağlayan tidal volüm varlığında en düşük düzeyde uygulanabilir.

Koruyucu ventilasyonun uygulandığı 17 randomize kontrollü çalışmanın metaanalizinde, Pdriving postoperatif pulmoner komplikasyonlarla ilişkili bulunurken, benzer ilişki Vt ve PEEP ile saptanmadı. Pdrivingin her 1 cm H₂O artışının pulmoner komplikasyon riskini 1.16 kat arttırdığı görüldü. Benzer şekilde 2019 da yayınlanan diğer bir çalışmada da Pdriving<16 cm H₂O olmasının pulmoner komplikasyonları azaltan önemli bir faktör olduğu vurgulandı. Pereira ve ark. abdominal cerrahi uygulanan hastalarda elektriksel impedans tomografi kullanarak bireysel PEEP düzeyini saptadılar. Bu çalışmada PEEP titrasyonunun, sabit PEEP düzeyine (PEEP:4 cm H₂O) göre daha düşük Pdriving sağladığını ve bu yöntemle daha az postoperatif atelettazi gözlediklerini bildirdiler. Retrospektif çalışmalar yüksek driving basıncının kötü prognoz en iyi belirteci olduğunu net olarak göstermektedir. Ancak driving basıncının aktif kontrolünün prognozu iyileştirdiği ya da komplikasyonları azalttığı doğrulanamamıştır.

Recruitment manevralarının (RM) amacı, kollabe akciğer ünitelerinin açılması ve açık tutulması, potansiyel atelettot travma riskinin azaltılmasıdır. Yapılan çalışmalarda kademeli olarak arttırma ve azaltma ile yapılan PEEP titrasyonunun barotravma ve diğer yan etki risklerini arttırmaksızın oksijenasyon, solunum sistemi kompliyansı, sistemik inflamasyon biomarkerları üzerine yararlı etkilerinin olduğu gösterilmiştir. Ek olarak yapılan sistematik değerlendirmeler bu manevraların mortaliteyi de azalttığını düşündürmektedir. Orta ve ağır ARDS olgularında PEEP titrasyonu ile yapılan RM'nin solunum sistemi kompliyansı ve prognoz üzerine etkilerini değerlendirmek üzere 120 YBÜ ve 9 ülkede, 1013 hastayı kapsayan bir randomize kontrollü çalışma (ART Trial: Alveolar Recruitment for ARDS Trial) yapıldı. 501 hastaya RM stratejisi, 512 hastaya düşük PEEP (TV:6 ml/kg) stratejisi uygulandı. RM grubunda PC modunda, Dp:15 cmH₂O olacak şekilde uygulama başlatıldı, PEEP bir dakika 25 cmH₂O, bir dakika 35 cm H₂O ve 2 dakika 45 cm H₂O olarak uygulandıktan sonra VC moduna geçilerek PEEP azaltılmaya başlandı. PEEP 23 cm H₂O ile başlanarak dört dakikada bir 3 cm H₂O azaltıldı, minimum 11 cmH₂O ya düşüldü. En iyi solunum sistemi statik kompliyansının sağlandığı PEEP basıncına 2 cm H₂O eklenerek ikinci RM sı uygulandı. PaO₂/FiO₂ düzeyi stabilize edildikten/arttıktan 24 saat sonra her 8 saatte bir PEEP 2 cm H₂O azaltıldı. Çalışma başladıktan bir süre sonra 3 hastada kardiyak arrest gelişmesi üzerine RM da PEEP titrasyon uygulaması birer dakika 25 cm H₂O, 30 cm H₂O ve 35 cm H₂O olarak değiştirildi (max. Pplato:50 cm H₂O). 28 günlük mortalite RM grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek bulundu (%55.3 ve %49.3, p:0.041). RM grubunda 6 aylık mortalite daha yüksekti (%65.3 ve %59.9, p:0.04), ventilatörsüz gün sayısı daha azdı (5.3 ve 6.4 gün, p:0.03), drenaj gerektiren pnömotoraks ve barotravma oranı daha yüksekti (p:0.03 ve p:0.001).

RM ve prognozun değerlendirildiği ve ses getiren diğer bir çalışma ise 5 ülkede, 35 YBÜ, 1013 orta ve ağır ARDS li hasta katılımı ile yapılan randomize kontrollü PHARLAP çalışmasıdır. RM grubundaki hastalara PC modunda ventilasyon (Vt:4-6 ml/kg hedefli, PIP:15 +/- 3 cm H₂O ile) ve aşamalı olarak akciğer açma manevraları (hastanın maks. tolere edebildiği PEEP değerinde 2 dk) uygulandı, PEEP minimum 15 cm H₂O ya azaltıldı, kontrol grubuna ise VC modunda düşük PEEP ve düşük Vt ile ventilasyon yapıldı. RM ve kontrol grubu arasında ventilatörsüz gün (16 ve 14.5 gün, p:0.95), 6 aylık mortalite, MV süresi, YBÜ ve hastane yatış süresi açısından fark

saptanmadı. RM grubunda yeni gelişen kardiyak aritmi oranı daha yüksekti(%30 ve %12.5, $p:0.03$), hipotansiyon ve barotravma oranı açısından fark yoktu. RM grubunda ECMO, prone pozisyonu, inhale NO gibi kurtarıcı tedavi uygulanma oranları daha azdı($p<0.05$). Erişkin hastalarda yapılan PROVHILO çalışmasında ise RM uygulanan hasta grubunda akciğer kompliyansında iyileşme olduğu ancak bu grupta hipotansiyon ve vazopresör ilaç kullanım oranının daha yüksek olduğu bildirildi.

MV uygulamaları özellikle cerrahi işlemler sırasında pulmoner ve sistemik inflamatuvar yanıtı yol açarak akciğer hasarına, oksidatif strese ya da iskemi-reperfüzyon hasarına neden olabilir. Kim ve ark. VATS uygulanan hastalarda yaptıkları çalışmada akciğer koruyucu ventilasyon ve RM nı birlikte uyguladıkları hasta grubunda, konvansiyonel mv stratejisi uyguladıkları hastalara göre BAL ve serumda daha düşük inflamatuvar yanıt saptadıklarını bildirdiler.

pARDS olgularında akciğer koruyucu MV stratejilerinin morbidite ve mortalite üzerine etkisine yönelik sınırlı sayıda çalışma vardır. Wong ve ark. Mart 2018 den önce tanı alan ve pARDS protokolü uygulanmayan 69 hasta ve Nisan 2018 den sonra tanı alıp pARDS protokolü uygulanan (PIP<28 cmH₂O, Vt:3-6 mL/kg, FiO₂ tablosuna göre PEEP titrasyonu, permisif hipoksemi(hafif pARDS de SpO₂:%93-97, orta/ağır pARDS de SpO₂:88-92), orta/ağır pARDS de permisif hiperkapni(pH:7.20-7.30)) 63 hasta ile yaptıkları çalışmayı 2020 de yayınladılar.Protokol grubunda ort Vt daha düşük(6.4 mL/kg ve 6.0 mL/kg, $p:0.005$), PaO₂ daha yüksek(78.1 ve 74.5 mmHg, $p:0.0001$), oksijen saturasyonu daha düşük(%97 ve %96, $p:0.007$), PEEP daha yüksek(7-9 cm H₂O ve 8-10 cm H₂O, $p:0.0002$), PaCO₂ daha yüksekti(44.9 mmHg ve 46.4 mmHg, $p:0.033$). İki grup arasında mortalite ve ventilatörsüz gün sayısı açısından fark saptanmadı. Hastalığın ağırlığı, organ disfonksiyonu ve O₂ gibi faktörler hesaplandıktan sonra yapılan cox regresyon analizinde akciğer koruyucu mv protokolünün mortalitede azalma ile ilişkili bulunduğu belirtildi. Ancak Khemani ve ark. hastane veritabanlarına dayanarak retrospektif olarak yaptıkları pARDS çalışmalarında, ARDSNet protokolünde önerilenden daha düşük PEEP ile tedavi edilen hastaların, protokole uygun ya da daha yüksek PEEP ile tedavi edilen hastalara göre mortalitesinin daha yüksek olduğunu saptadılar. Verilen FiO₂ ye göre önerilenden daha düşük PEEP düzeylerinin, hispanik ırk, daha düşük başlangıç ve 24.saat P/F oranı, yüksek OI, daha az inotrop kullanımı, sepsis, daha yüksek PRISM III skoru ve daha yüksek Pd ile ilişkili olduğunu bildirdiler. Çoklu değişkenli regresyon analizinde protokolden daha düşük PEEP(OR.2.05,%95 CI), yüksek PRISM III, immünyetmezlik, kök hücre transplantasyonu, nitrik oksit kullanımı, yüksek driving basınç ve düşük PF oranı mortaliteyi belirleyen risk faktörleri olarak bulundu. Bu çalışmada PEEP basıncı, protokole önerilenden 1-4 cm H₂O daha yüksek uygulandığında mortalitenin en az oranda görüldüğü belirtildi ve pARDS için ARDSNet te önerilen PEEP/FiO₂ tablosunun suboptimal olduğu, transpulmoner basınç, akciğer kompliansı vb diğer yöntemlerle uygulamanın bireysel bazda yapılmasının teorik olarak avantajlı olabileceği vurgulandı.

Mekanik ventilasyonun akciğerler üzerine olası zararlı etkileri iyi bilinmektedir ve buna yönelik akciğer koruyucu ventilasyon stratejileri geliştirilmiştir. Son zamanlarda yapılan çalışmalarda mekanik ventilasyonun miyotravma yaratarak ventilatör ilişkili diyafragma hasarı (VIDD) olarak adlandırılan diyafragma hasarına yol açtığı saptanmıştır(6,7). 2020 de farelerde yapılan çalışmada, akciğer koruyucu MV stratejisinin oksidatif stresi azaltarak akciğer hasarını azalttığı ancak atrofiye karşı kasları koruyan ve reaktif oksijen türlerini regüle eden peroksizom proliferatör reseptör koaktivatör 1 α ekspresyonunu bozarak VIDD a yol açtığı gösterilmiştir. Klinik olarak mekanik ventilatörden ayrılma süresi uzadığında ya da solunum yetmezliği epizodları tekrarladığında diyafragma disfonksiyonundan şüphelenilmelidir. MV nun başlamasından 6 saat sonra diyafragma hasarı başlar ve hasarın düzeyi mv süresi ile koreledir. İnspiratuvar eforun baskılanması ile oluşan diyafragma inaktivitesi proteolitik yolları uyarır, miyofibrillerin atrofisi ve mitokondrial disfonksiyonu diyafragmada kontraktilete bozukluğuna neden olur. Proporsiyonel asist modlar(örneğin neurally adjusted ventilatory assist(NAVA) ve proporsiyonel asist ventilasyon(PAV)) hastanın solunum eforunun devamını sağlayarak ve ventilatör ile hasta arasındaki uyumsuzluğu en aza indirerek diafragma disfonksiyonu riskini azaltabilir. Son dönemlerde yoğun bakım ünitelerinde diyafragma disfonksiyonunu değerlendirmek için ultrasonografi kullanımı daha yaygın hale gelmektedir. Diğer bir teknik ösefageal manometre ile transdiyafragmatik ya da ösefageal basınç ölçümleri ile hastanın inspiratuvar solunum çabasının değerlendirilmesidir. MV sırasında devamlı solunum eforunun ölçümü altın standart yöntemdir ancak, ölçümlerin yorumlanması, kateter balonunun yerleştirilmesi konularında deneyim gerektirir. Bazı modern ventilatörlerde ösefagus basınç monitorizasyonu opsiyonu sunmaktadır.3.teknik ise diyafragma diyafragma elektriksel aktivitesinin EMG ile ölçümüdür. Noninvaziv olarak havayolu oklüzyon basıncının ölçülmesi de diğer bir alternatif yöntemdir. Hem yetersiz hem de aşırı inspiratuvar çaba diyafram kaslarında atrofi ve hasarlanmaya yol açabilir, Ultrasonografide M mod ile inspirium ve ekspiriumda diyafragma kalınlığı mm olarak ölçülmekte, ikisi arasındaki fark kalınlaşma fraksiyonu (TF) olarak tanımlanmaktadır. Hastada diyafragma disfonksiyonuna yol açmayacak uygun mekanik ventilasyon desteğinde TF nun %30-36 olduğu belirlenmiştir. Yapılan çalışmalarda MV uygulanan hastalarda yetersiz MV desteği durumunda TF %150, aşırı MV desteği durumunda TF %4 ve uygun, yeterli MV desteği durumunda ise TF %38 olarak ölçülmüştür(48).

VIDD nun önlenmesinde proporsiyonel asist modların (NAVA ve PAV) yarar sağlayabileceği belirtilmektedir. NAVA aracılığıyla hastanın diyafragma kontraksiyonu ile korele şekilde ventile edilmesi sağlanır. Dolayısı ile hasta-ventilatör iletişimi akıma bağlı tetiklemeye göre daha iyidir.

2019 yılında 61 trakeostomili hastada hasta-ventilatör uyumunu değerlendirmek üzere PSV ve NAVA modlarının karşılaştırıldığı çalışma yapıldı. Total asenkronizasyon indeksinin NAVA uygulamasında PSV uygulamasına göre belirgin olarak daha düşük olduğu(%2.1 ve %14. $p:0.0001$) saptandı ve özellikle mekanik ventilatörden uzun süre ayrılamayan hastalarda NAVA nın ümit veren bir ventilatör modu olduğu belirtildi.

Tablo 1. Basitleştirilmiş PEEP tablosu

FIO2	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	0.9	1.0
PEEP	8	10	12	14	16	18	20	22

Tabloya göre değişiklikler yapıldıktan sonra Pplato kontrol edilmelidir, Pplato>30 cm H2O ve Pdriving>15 cm H2O ise, Pplato≤30 cm H2O ve Pdriving>15 cm H2O olana kadar Vt 1 ml/kg azaltılmalıdır(Vt minimum 4 ml/kg olmalıdır).

KAYNAKLAR

- Effect of lung recruitment and titrated positive end-expiratory pressure(PEEP) vs low PEEP on mortality in patients with acute respiratory distress syndrome. Writing Group for the Alveolar Recruitment for Acute Respiratory Distress Syndrome Trial (ART) Investigators. JAMA 2017;318:1335-1345.
- Wong JJM, Lee SW, Tan HL, et al. Lung-protective mechanical ventilation strategies in pediatric acute respiratory distress syndrome. Ped Int Care Med 2020;21:720-728.
- Khemani RG, Parvathaneni K, Yehya N, et al. Positive end expiratory pressure lower than the ARDS Network prorocol is associated with higher pediatric acute respiratory distress syndrome mortality. Am J of Respir and Crit Care Med 2018;198:77-89.
- Kim HJ, Seo JH, Park KU, et al. Effect of combining a recruitment maneuver with protective ventilation on inflammatory responses in video-assisted thoracoscopic lobectomy: a randomized controlled trial. Surgical endoscopy 2018.doi:10.1007/s00464-018-6415-6.
- Guerin C, Papazian L, Reignier J, et al. Effect of driving pressure on mortality in ARDS patients during lung protective mechanical ventilation in two randomized controlled trials. Crit Care 2016;20:384.
- Pereira SM, Tucci MR, Morais CCA, et al. Individual positive end-expiratory pressure settings optimize intraoperative mechanical ventilation and reduce postoperative atelectasis. Anesthesiology 2018;129:1070-81.
- Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. N Eng J Med 2015;372:747-35.
- Ahn HJ, Park M, Kim JA, et al. Driving pressure guided ventilation. Korean J Anesthesiol 2020;73:194-204.
- Goligher EC, Brochard LJ, Reid WD, et al. Diaphragmatic myotrauma: a mediator of prolonged ventilation and poor patient outcomes in acute respiratory failure. Lancet Resp Med 2018(epud ahead of print)
- Dres M, Goligher EC, Heunks LM, et al. Critical illness-associated diaphragm weakness. Intensive Care Med 2017;43:1441-1452.
- Schepens T, Dres M, Heunks L, et al. Diaphragm-protective mechanical ventilation. Crit Care 2019;25:77-85.
- Schepens T, Goligher EC. Ventilation, fluid, electrolyte and blood gases. New Delhi; Jaypee Brothers Medical publishers(P) Ltd:2018;Ahead of print.
- Zhou XL, Wei X, Li SP, et al. Lung protective ventilation worsens ventilator-induced diaphragm atrophy and weakness. Respiratory Research 2020;21: .
- Zambon M, Greco M, Bocchino S, et al. Assesment of diaphragmatic dysfunction in the critically ill patient with ultrasound: a systematic review. Intensive Care Med 2017;43:29-38.
- Lamouret O, Crognier L, Bounes FV, et al. Neurally adjusted ventilatory assist(NAVA) versus pressure support ventilation:patient-ventilator interaction during invasive ventilation delivered by tracheostomy. Crit Care 2019;23:2.

TRAVMATİK BEYİN YARALANMASINA YAKLAŞIM

DR. MEY TALİP PETMEZCİ

Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi

Mekanik bir güç sonrası oluşan beyin fonksiyonlarının etkilenmesine travmatik beyin hasarı (TBH) denir. 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. Hayatta kalanlarda ise nörolojik problemler, konuşma ve davranış bozuklukları devam etmektedirler. En sık ölüm 10-19 yaş arasında görülmektedir. TBH'nın en sık nedeni düşmedir. İkinci sırada motorlu araç kazaları yer alır. Bir yaş altında kaza dışı kafa travmalarına bağlı ağır hasarlar izlenmektedir. Anatomik ve fizyolojik farklılıklardan ötürü yetişkin TBH'dan farklı sonuçlar oluşmaktadır. Çocuklarda skalp kanlanması yetişkinine göre fazla ve kanama riski yüksektir. Düşük volümde kanamalar çocukluk çağında hemodinaminin hızlı bozulmasına ve sekellerin oluşmasına yol açabilmektedir. Kafa kemikleri daha az rigid ve sutur açıklıkları sebebiyle travmaya karşı minimal esnektir. Kafa vücut alanına göre daha büyüktür ve boyun kaslarındaki zayıflık nedeniyle servikal yaralanma riski fazladır. Kafa travmaları Glasgow koma skoruna (GKS) göre sınıflandırılır; GKS 14-15 hafif TBH, GKS 9-13 orta TBH, GKS 8 ve altı ağır TBH olarak kabul edilir. Hasarlanmanın türleri ise:

1. Ekstraparankimal hasar: Epidural ve Subdural Hematom, subaraknoid kanama, intraventriküler kanama
2. İntraparankimal hasar: İntraserebral kanama/ hematom, Diffüz aksonal hasar
3. Damar yaralanması olabilir.¹

Tedavi Yönetimi

Kafa travması sonrası gelişen primer hasarı, nöronal düzeydeki oksijen taşınmasındaki bozukluk ve toksik metabolitlerin birikimi izler. Hüresel düzeyde ödem intrakranial basınç (İKB) artışına yol açarak beyinde sekonder hasarın oluşmasına yol açar. TBH yönetimine yönelik çok sayıda farklı merkezlerin uygulama rehberleri mevcuttur. Tüm rehberlerin ortak amacı sekonder hasarı azaltmak ve prognozu iyileştirmektir. İnfant, çocuk ve adolesanlarda ağır TBH'nın akut medikal tedavisi rehberi (2012) ve sonraki güncellemeler (2019) yönetim önerilerini belirlemektedir.²

Serebral perfüzyon basıncı hedefi	İntrakranial basınç ölçümü
İdeal vücut sıcaklığı	Glukoz hedefi
Nöromonitörizasyon	Antiepileptik tercihi
Hiperosmolar tedavi	Mekanik ventilasyon stratejisi

Pozisyon: Serebral perfüzyonu bozmayacak ama İKB yükseltmeyecek şekilde baş nötral pozisyonda orta hatta tutulmalıdır. Rehberlerin önerisi 30 derece yüksekliktir. Servikal travma nedeniyle boyunluk var ise venöz dönüşü bozmayacak şekilde pozisyonlandırılmalıdır. Aynı sebeplerle venöz dönüşü bozmaması için internal juguler ven kateterizasyonu önerilmemektedir.³

Mekanik Ventilasyon Hedefi: Ağır TBH olguların çoğunluğu uzun süreli mekanik ventilasyon desteği alır. Hiperkarbi vazodilatasyon ile İKB artışına, hipokarbi vazokonstriksiyon ile iskemiye yol açabileceğinden hastanın yakın pCO₂ takibi önerilir. Hedef PaCO₂ 35 ve 40 mmHg ve Pao₂ 90–100 mm Hg'dır. Peep artışları venöz dönüşü bozarak İKB artışına yol açabilir. İKB artışı diğer tedavilere rağmen yüksek gidiyorsa kısa süreli hiperventilasyon tedavisi uygulanabilir. PaCO₂'nin 30 mmHg altına inmesinden kaçınılmalıdır.⁴

Glukoz ve Beslenme: Hipo/hipergliseminin nöroprognozu kötüleştirdiği düşünülmektedir. Hastanın glisemik kontrolünün normal aralıkta tutulması hedeflenmelidir (<180mg/dl). Travma sonrası hipermetabolik sürece girilmesi yüksek olasılıktır. Enerji ihtiyacı %130-160 olarak planlanmalıdır. Erlen enteral beslenme başlanarak 7 günde tam enteral beslenmeye ulaşılmalıdır.^{4,5}

Serebral Perfüzyon Basıncı (CPP) : Beyne giden net kan akımını yansıtır. Eğer CPP azalırsa bu durum serebral hipoperfüzyon, iskemiye ve sonuç olarakda sekonder beyin hasarına yol açar. Yetişkinde CPP hedefi 50-70 mm Hg'dır. Çocuklarda yaşa göre ortalama arteriyel basınç ve serebral metabolik hız değişkenliği nedeniyle hedef CPP değişkenlik gösterir. 2019 travma rehberi minimum 40-50 mmHg CPP hedefi önermektedir.⁶

Serebra Perfüzyon Basıncı: Ortalama arter basıncı (MAP) – İntrakranial basınç (İKB)

İntrakranial Basınç Ölçümü (İKB): İntrakranial kanama, hidrosefali, enfeksiyonlar, maligniteler ve TBH İKB monitörizasyonu endikasyonlarıdır. Çocuklarda travma sonrası intrakranial hipertansiyon sıklığı artmıştır. Bu durumun mortalite ve kötü prognoz ile ilişkisini gösteren erişkin çalışmaları çok sayıdadır. Erişkinlerde hedef İKB 15-25 mmHg arasında tutulmasıdır. 2019 konsensüs rehberi ağır TBH da İKB monitörizasyonunu şiddetle önermektedir. İKB'nın, beyin herniasyonu açısından takibi ve yönetimi çok

önemlidir. İKB 20 mmHg üzerine çıktığında ya da herniasyon bulguları izlendiğinde acil müdahale önem kazanır. Rehber önerilerine göre hiperventilasyon (FiO₂:1), Mannitol (0,5-1 gr/kg), %3 hipertonic salin (1-3 cc/kg max 250 ml), hastanın EVD drenajı varsa BOS boşaltılması, sedasyon ve analjezi artırılması ve kas gevşetici eklenmesi düşünülebilir. İkinci basamak tedavi olarak barbitürat ve orta hipotermi denenebilir.⁴

Hiperosmolar Tedavi: Hiperosmolar tedavinin amacı TBH sonrası gelişen serebral ödemi sıvıyı damar yatağına çekerek düzeltmektir. Güncel kullanılan iki hiperosmolar tedavi seçeneği vardır.

%3 Hipertonik sodyum 513mEq/l sodyum içermektedir. Rheolojik ve osmotik etkisi ile İKB düşürmesi, inflamasyonu baskılaması ve hemodinamiyi iyileştirmesi etkileri mevcuttur. %3 NaCl 5-10 ml/kg iv bolus, 0.1-1 ml/kg/st iv infüzyon şeklinde uygulanır. Serum osmolaritesi 360 mOsm/L altında hedeflenmelidir. Hedef sodyum değeri <160 önerilmektedir. 160 üzerindeki değerlerde yan etkiler açısından dikkatli olunmalıdır. Hipertonik tedavisinin olası yan etkileri diabetes insipidus maskelenmesi, renal su atılımını artırması, subaraknoid kanama, böbrek yetmezliği, hiperkloremik asidoz santral pontin miyelinozis ve rebound İKB artışıdır.

Bir diğer hiperosmolar tedavi seçeneği Mannitol'dür. Kan viskozitesini azaltır. Viskozite ilişkili vazokonstriksiyona yol açarak beyin kan volümünü azaltır ama beyin kan akımı devam eder. Sonuç olarak hızlı etki ile İKB'ı düşürür. Viskozite etkisi yaklaşık 75 dk sürer. Osmotik etkisi ile parankimden sıvıyı dolaşıma çeker ve bu etki yaklaşık 6 saat sürer (sağlam kan beyin bariyeri varlığında). Tekrarlayan dozlarda ve uzun süre kullanımda hasarlı beyin dokusunda birikerek ters yönlü sıvı birikiminde ve İKB artışına yol açabilir. Değişmeden idrarla atıldığı için akut tubuler nekroz riski vardır. Kan osmolarite hedefi <320 mOsm/L'dir. Acil dozu 1 g/kg iv, tekrarlayan dozlarda 0.25-0.5 gr/kg'dır.²

Barbitürat: Medikal tedaviye dirençli İKB artışında tiyopental/pentobarbital kullanılabilir. Amaç serebral metabolizmayı yavaşlatmaktır. İKB düşürmesine ek kardiyak depresyon ile hipotansiyona da yol açabilir. İnvaziv hemodinamik monitörizasyon ile yakın tansiyon takibi önerilir. EEG monitörizasyonu ile burst supresyon takip edilmelidir Thiopental yükleme dozu: 1-5 mg/kg iv, idame dozu: 1-5 mg/kg/saat iv infüzyondur.²

Antiepileptik Tedavi: TBH sonrası nöbet sıklığı orta TBH %10-20, ağır TBH da %20-30 arasındadır. Subklinik status epileptikus sıklığı %13-22 arasındadır. Travma sonrası ilk 7 gün içindeki nöbetler erken posttravmatik nöbet, 8. gün ve sonrasına ise geç posttravmatik nöbet kabul edilir. Travmanın yeri, subdural/epidural hematoma, GKS<10, deprese fraktür, infant ve çocuklarda nöbet eşliğinin düşük olması risk faktörleridir. Ağır TBH rehberi rutin antiepileptik kullanımını önermiyor. Ağır kafa travmasında ve risk faktörleri varlığında 30 gün süreyle antiepileptik kullanılabilir. Yan etki profili nedeniyle levetirasetam tercih edilebilir.⁷

Vücut Isısı: Ateşin 1°C'deki artışı metabolik hızı % 10-13 oranında artırır ve vazodilatasyona neden olur. Tam aksine vücut ısısındaki 1° düşüş ise serebral metabolizmayı yavaşlatır, oksijen tüketimini ve karbondioksit üretimini azaltır. Terapötik Hipotermi ile amaç; eksitator nörotransmitter ve proinflatuar sitokinleri azaltarak nöroprotektif etkinlik sağlamak, nöron hasarını azaltmaktır.⁶

Kortikosteroidler: İKB azalttığı, nöroprotektif etkinliği ve sitokinleri baskılaması nedeniyle faydalı olabileceğine yönelik çalışmalar var. 2012 Ağır TBH rehberi yapılmış 2 çocuk çalışmasına dayanarak steroidlerin mortalite ve fonksiyonel sağkalım üzerine etkisizliği nedeniyle rutin kullanımını önermiyor. Sistematik derlemelerin değerlendirildiği erişkinlerin dahil edildiği bir yazıda 14 çalışma değerlendirilmiş. Progesteronun faydalı olabileceğine (yetersiz veri), deksametazon ve metilprednizolonun İKB ve mortalite üzerine faydası olmadığı sonucuna varılmış. Farklı steroid ve farklı doz uygulamaları ile yapılan sınırlı sayıda çocuk çalışmalarında da prognoz üzerine fayda bulunamamış. Dolayısıyla steroid üzerine öneri bulunmuyor.⁸

Dekompresif Kraniyektomi (DK): Amaç, kafa kemiğinin çıkarılarak intrakranial basıncın düşürülmesidir. Primer DK, yer kaplayıcı lezyon boşaltıldıktan sonra yapılan profilaktik işlem iken sekonder DK, İKB artışı medikal tedaviye yanıtızsı ise uygulanır. Diffüz beyin ödemi, herniasyon bulguları, medikal tedaviye yanıtızsı İKB artışı DK endikasyonlarıdır.²

Görüntüleme: Travmanın şiddetini ve hasar boyutlarını göstermede en erken sürede görüntüleme öneriliyor. Nörocerrahi gereken hastaları belirlemede önemlidir. MR daha hassas olsa bile uygulama güçlükleri nedeniyle ilk tercih bilgisayarlı tomografi (BT) olarak tercih edilmektedir. 173 pediatrik TBH'lı hasta ile yapılan retrospektif bir çalışmada 24-36 saat sonra çekilen kontrol BT ile hiç cerrahi girişim veya tedavi değişikliği yapılmamıştır. Tekrarlayan BT rutin olarak önerilmiyor. BT tekrarı; nörolojik düzelme olmadığında, İKB artışında, sedasyonlar nedeniyle nörolojik durum değerlendirilemediğinde yapılabilir.

Nöromonitörizasyon: Primer beyin hasarı sonrası serebral perfüzyonun bozulması ve sekonder olaylar ile hasarlanmanın devam etmesi nedeniyle beyin nöronal yakın monitörizasyonuna yönelik çalışmalar devam etmektedir. Serebral oksimetre (NIRS, rejyonel oksimetre), EEG (Sedline-BIS), beyin doku oksijen monitörizasyonu (PbtO₂), transkranial dopler ultrasonografi uygulanabilen ileri monitörizasyon teknikleridir.⁹

NIRS (Near Infrared Spektroskopi): Noninvaziv Serebral oksimetre beyin dokusunun lokal oksijenizasyonunu yansıtır (Arteriyel-venöz-kapiller). 710-830 nm dalga boyutunda ışık adsorbsiyonu ve yansıttığı bölgenin 2 cm altını yansıtır. 60- 80 arası normal aralıktır.

Transkranyal dopler usg: TCD usg, serebral arteriyel dolaşımı ve pulsatilite indeksini (Pi) ölçmeye yarar. Portabl ve noninvaziv bir yöntemdir. Orta serebral arterden ölçülerek Gosling pulsatilite index (PI) hesaplanır
 $PI = \frac{V_{sist} - V_{dias}}{V_{ort}}$ Normal aralık: 0,8-1,2

Elektroensefalogram: Posttravmatik nöbetler mortalite ve morbiditeyi arttırmaktadır. Sürekli EEG monitörizasyonu, klinik ve subklinik nöbetlerin tanınmasında önemlidir.

Masimo Root Sedline: 4 frontal kanaldan Eeg dalgalarının analizi ile hastanın sedasyon düzeyinin takibini sağlar. 0- 25 arası supresyon, 25-50 arası sedasyon-anestezi, 50-100 düşük hipnotik durum ve uyanıklık olarak değerlendirilir.

Bispektral indeks: Ön alına yerleştirilir. Sedasyon ve anestezi takibi sağlar. 0-20 arası burst supresyon, 20-40 derin hipnotik durum, 40-60 genel anestezi, 60-100 uyanıklık olarak yorumlanır.

PbtO2 monitörizasyonu: IKB monitörizasyonu ile birlikte kullanımı önerilmektedir. Beyin doku oksijenasyonu sağ frontal loba yerleştirilen bir prob ile takip edilir. Isı ve oksijenasyonu gösteren bu prob beyin ak maddeye yerleştirilir ve bir cihaz yardımı ile sayısal değer sağlar. Yetişkinlerde hedef PbtO2 > 20 mmHg iken 2019 konsensüs rehberinde çocuklarda hedefin 10 mmHg üzerinde olması önerildi. PbtO2 de düşme durumunda beyin kan akımını arttırmaya yönelik tedaviler önerilir (MAP artışı, hb ve PaCO2 artışı gibi)⁴

Ağır TBH rehberi özetine göre;

- GKS < 8
- Klinik hedefler ve algoritmalar
- Solunum: PaO2 > 90 mmHg, PaCO2: 35-40 mmHg
- Isı: 35-38 ' C arası , normotermik
- Sıvı: Övolemik, idrar çıkışı > 1 ml/kg/st, CVP 4-12 arası mm Hg
- Glukoz: 180 mg/dl altı
- Hemoglobin: 7 g/dl üzeri
- INR normalize etmeye yönelik aşırı kan ürünü kullanımı koagulopatiyi kötüleştirir
- Baş 30' elevasyonda
- Antiepileptik konusunda fikir birliği yok. Uygulanacak ise levetirasetam daha kolay. Sürekli EEG takibi öneriliyor
- IKB monitörizasyonunda tüm yaş gruplarında hedef olarak 20 mmHg altı öneriliyor
- CPP hedefi infantlarda 40 mmHg adölesanlarda 50 mmHg (normal cvp ve MAP)
- PbtO2: en az 10 mmHg olmalı (FiO2, MAP, PaCO2 ile düzenlenebilir)
- Barbitürat infüzyonu : IKB 25 mmHg altına indirilemediğinde düşünülebilir
- İleri nöromonitörizasyon

KAYNAKLAR

1. Araki T, Yokota H, Morita A. Pediatric Traumatic Brain Injury: Characteristic Features, Diagnosis, and Management. Neuro Med Chir (Tokyo). 2017;57(2):82-93. doi:10.2176/nmc.ra.2016-0191
2. Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, Ashwal S, Bell MJ, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents--second edition [published correction appears in Pediatr Crit Care Med. 2012 Mar;13(2):252]. Pediatr Crit Care Med. 2012;13 Suppl 1:S1-S82. doi:10.1097/PCC.0b013e31823f435c
3. Schulz-Stübner S, Thiex R. Raising the head-of-bed by 30 degrees reduces ICP and improves CPP without compromising cardiac output in euvoletic patients with traumatic brain injury and subarachnoid haemorrhage: a practice audit. Eur J Anaesthesiol. 2006;23(2):177-180. doi:10.1017/S0265021505232118
4. Kochanek PM, Tasker RC, Bell MJ, Adelson PD, Carney N, et al. Management of Pediatric Severe Traumatic Brain Injury: 2019 Consensus and Guidelines-Based Algorithm for First and Second Tier Therapies. Pediatr Crit Care Med. 2019;20(3):269-279. doi:10.1097/PCC.0000000000001737
5. Balakrishnan B, Flynn-O'Brien KT, Simpson PM, Dasgupta M, Hanson SJ. Enteral Nutrition Initiation in Children Admitted to Pediatric Intensive Care Units After Traumatic Brain Injury. Neurocrit Care. 2019;30(1):193-200. doi:10.1007/s12028-018-0597-6
6. Kochanek PM, Tasker RC, Carney N, Totten AM, Adelson PD, et al. Guidelines for the Management of Pediatric Severe Traumatic Brain Injury, Third Edition: Update of the Brain Trauma Foundation Guidelines, Executive Summary. Neurosurgery. 2019;84(6):1169-1178. doi:10.1093/neuros/nyz05
7. Tanaka T, Litofsky NS. Anti-epileptic drugs in pediatric traumatic brain injury. Expert Rev Neurother. 2016;16(10):1229-1234. doi:10.1080/14737175.2016.1200974
8. Akhigbe T, Tope AD, Anakwenze A. Role of Corticosteroids in the Management of Acute Traumatic Brain Injury: Literature Review and Critical Appraisal of Evidence. Int J Med Rev Case Rep. 2018; 2(2): 22-28. doi:10.5455/IJMRCR.acute-traumatic-brain-injury-corticosteroids
9. Friess SH, Kilbaugh TJ, Huh JW. Advanced neuromonitoring and imaging in pediatric traumatic brain injury. Crit Care Res Pract. 2012;2012:361310. doi:10.1155/2012/361310

PEDİATRİK İNMEYE YAKLAŞIM

DR.UFUK YÜKSELMİŞ

Lütfi Kırdar Kartal Şehir Hastanesi

Tanım-Epidemiyoloji

- İnme, damarlardaki tıkanma veya kanama sonucunda ortaya çıkan fokal serebral hasar olarak tanımlanır.
- Pediatrik inmenin yönetimi zor olabilir çünkü müdahalelerin etkinliğini destekleyen çok az veri vardır.
- İnme, arteriyel iskemik inme (Aİİ) yada venöz sistemi etkileyerek sinüs ven trombozu (SVT) şeklinde görülebilir.
- Her iki durumda kanamalı yada kanamasız olabilir.
- Hemorajik inme intraserebral ,subaraknoid kanama sonucunda gelişir.
- 0-5 yaş arasında insidansı 2–3/100000
- 5-14 yaş arasında insidansı 8–13/100000
- Çoğu vaka insidansın 1/4000 canlı doğum olduğu perinatal ve neonatal dönemde meydana gelir.
- Morbidite %75, mortalite %10
- Erkeklerde kadınlara göre daha fazla
- Ön lezyonlar arka lezyonlara göre daha sık
- Sol tarafta sağ tarafa göre daha sık görülür
-

Sınıflandırma

- Perinatal inme
 - İskemik inme: 20.GH-28.gün
 - Hemorajik inme: 37. GH-28 gün
- Çocuklukta inme: 29 gün-18 yaş
 - İskemik inme
 - Hemorajik inme
 -

Perinatal İskemik İnme

- Tüm pediatrik inmelerin 1/3
- Tüm pediatrik sinovenöz trombüslerin yarısı
- En sık semptom nöbet
 - Neonatal ensefalopati nedenleri arasında
- Nedenleri, rekürrens sebepleri ve sonuçları çocuklukta inmelerden farklı

Perinatal Hemorajik İnme

- En sık semptom nöbet
- Olguların çoğunda neden bulunamıyor
- Görülme sırası: İdiopatik> koagülopati> vasküler malformasyonlar

Çocuklarda İskemik İnme

- En sık prezentasyon : Fokal nörolojik defisit
- En sık etkilenen damar: MCA
- En sık semptom: Hemipleji/hemiparezi
- En önemli risk faktörü: Enfeksiyon/enflamasyon

Akut İskemik İnme Etiyolojisi

Kardiak (konjenital kalp hastalıkları, kardiyomyopatiler, aritmiler,kataterizasyon, geçirilmiş cerrahi, ECMO)

Vasküler lezyonlar (Moyamoya, fokal serebral arteriopati,Fibromuskuler displazi)

Kalitsal trombofili (Protein C, S, Antitrombin 3 eksikliği, Factor V Leiden mutasyonu Prothrombin G20210A ,MTHFR C677T, Lipoprotein(a) yüksekliği, Antifosfolipid sendromu)

Enfeksiyonlar (Sepsis, menenjit,ensefalit: VZV, HSV, HİV, Tbc)

İlaçları indüklediği thrombofili (i.e. asparaginase)

Hematolojik (Orak hücreli anemi,polistemi, trombositoz,lösemi ve diğer neoplazmalar)

Travma (posttravmatik arteriyel diseksiyon, yağ ve hava embolisi)

Metabolik hastalıklar (MELAS, Fabry Hastalığı, homosistinüri, hiperlipidemi)

Romatizmal hastalıklar(SLE, Takayasu arteriti, Churg Strauss)

Madde bağımlılığı

Klinik Bulgular

- Fokal nörolojik bulgular(hemiparezi)
- Konvülsiyon(yenidoğan döneminde daha sık)
- Distoni (bazal ganglia enfakt)
- Ateş
- Kusma
- Letarji
- Papil ödem
- Baş ağrısı
- Bilinç değişikliği
- Kranyal sinir paralizisi(6,7 en sık)

Tanı

- Kranyal BT(kanamalı inme,hidrocefali)
- Difüzyon MR(erken dönem faydalı)
- MRI
- MRA(Mr da enfakt alanı görülürse)
- MRV(SVT'de)
- CTA,CTV(damarsal patolojileri göstermede)
- DSA(tanı,tedavi)

Fokal Serebral Arteriyopati

Çocukluk çağıının fokal serebral arteriyopatisi (FSA), fokal intrakraniyal arteriyel stenozu tanımlar ve çocukluk çağı AIS'daki arteriyopatilerin yaklaşık % 25'ini oluşturur.

Etiyolojide enfeksiyonlar sık.

En sık olarak proksimal orta serebral arteri (MCA) içeren ve çocuklukta geçici serebral arteriyopatisi olarak da bilinen monofazik bir süreç içerebilir.

Tedavide steroid son dönemlerde kullanılıyor ve etkinliği kanıtlanıyor.

Moyamoya

Japonya, Çinde,Kore ve Kazakistanda sık. Japonyada bayanlarda 5 kat daha fazla

İCA da oluşan daralma sonucu serebral perfüzyonu dengelemek için tıkanan dalların external carotis sistemi tarafından desteklenmesi Çocuklarda nadir. Genelde kanama olmuyor.

Bazı genlerle hastalık ilişkilendiriliyor.

(NF 213 ,RCC3 ,MTCP1 ,MYRIP)

Moyamoya arteriyopatisi, tipik olarak distal iç karotid arteri (ICA) ve proksimal MCA'ları veya ACA'ları bilateral olarak ve çok daha az yaygın olarak posterior dolaşımı tutan progresif bir steno-oklüzif arteriyopatiji temsil eder. Anjiyografide tipik 'duman kabarcığı' görünümünü yaratan 'moyamoya' benzeri gelişimi vardır

Medikal tedavi başarılı değil. Asetelozamid, aspirin ve DMAH kullanılıyor.Tedavi cerrahi. Tedavide amaç Revaskülarizasyon.

Moyamoya ile ilişkili durumlar

Sickle cell disease

Trisomy 21 (Down syndrome)

Neurofibromatosis type 1

Congenital heart disease

Coarctation of aorta

Renal artery stenosis

History of cranial radiation therapy

Autoimmune disease

Hyperthyroidism

PHACES

Congenital dwarfism

Servikosefalik Arteriyel Diseksiyon

Servikosefalik arteriyel diseksiyon , bir tür arteriyopati.Çocukluk çağı AIS % 7.5 ila% 20'sini oluşturur. Ön sirkülasyon tutulumu, posterior sirkülasyondan daha sık bildirilmektedir.

Bununla birlikte, vertebral arter diseksiyonu son zamanlarda posterior sirkülasyon felci ile başvuran çocukların% 50'sinde tanımlanmıştır

Orak Hücre Anemisi

Akut hastalıkta, Akut göğüs sendromu ve SSI(sessiz serebral infarkt) ortaya çıkabilir

SSI, nöbetler, zayıf dalak işlevi, düşük hemoglobin ve nispeten yüksek kan basıncı,transfüzyon sonrası hiperviskosite SSI için risk faktörleridir .5-15 yaş arası çocukların , SSI % 30.8'de bulundu ve daha düşük başlangıç hemoglobin konsantrasyonu, daha yüksek temel sistemik kan basıncı ve erkek cinsiyet ile ilişkilendirildi.

Intrakraniyal kanama OHA'da tüm lokasyonlarda ortaya çıkabilir.Genç erişkinlerde daha sık görülmekle birlikte çocuklarda da görülebilir. Ana damarların çatallanmalarında gelişen küçük sakküler anevrizmalar asemptomatik çocuklarda teşhis edilebilir ve çoğu rüptüre maruz kalırlar.

ACTA2 Mutasyonları

ACTA2 mutasyonları ile ilişkili serebrovasküler hastalık, moyamoya hastalığına benzetilmiştir,

Tüm hastalarda kalıcı duktus arteriozus ve konjenital midriyazis ve bu mutasyonla ilişkili pulmoner hipertansiyon, mesane ve gastrointestinal problemlerin değişken prezentasyonu vardı.

Moyamoya hastalığından temel farklılıklar, daha yaygın arteriyopati, arteriyel ektazi ve stenoz kombinasyonu ve en önemlisi tipik bazal 'moyamoya' görünütüsünün yokluğu

Kalıcı duktus arteriozus veya 'moyamoya' tanılı konjenital midriyazisi olan hastalar, bir ACTA2 mutasyonunun ayırt edici nörogörüntüleme özelliklerinin gözden kaçırılmadığından emin olmak için yeniden değerlendirilmelidir.Bu hastalar hayatı tehdit eden aort diseksiyonunu önlemek için diğer organ sistemlerinin, özellikle aortun yakından izlenmesi gerekmektedir.

Kranial sinüs ven trombozu (SVT)

- Çocukluk çağı SVT'si, yılda 100.000 çocukta 0.4-0.7
- Risk faktörleri arasında enfeksiyon ve travma gibi akut durumlar.
- Tıkanmış venöz çıkıştan kaynaklanan artan kafa içi basıncı, baş ağrısı, ensefalopati, papilödem veya abduzens felcine yol açabilirken, buna eşlik eden kanama veya venöz enfarktüs nöbetlere veya hemipareze neden olabilir.
- Fokal beyin lezyonları, SVT'li çocukların yaklaşık% 40'ında bulunur ve tıkalı bir venöz sistem yoluyla kanın diyapedezinden kanamayı ve arterlerin lokal sıkışmasından kaynaklanan iskemiye ve / veya retrograd venöz basınçtan serebral kan akışının azalmasını içerir.
- Vazojenik (artmış ADC değerleri) ve sitotoksik ödem (azalmış ADC değerleri) bir arada bulunabilir;
- Talamik ödem, derin venöz sistemin trombozu için klasiktir.
- Atipik veya arteriyel olmayan bir iskemi paterni, biparietal loblarda veya bilateral talamide iskemi veya kanama durumunda SVT aklımızda olmalı.

SVT Görüntüleme

- 2D MR venografisi,
- 3B faz kontrastlı MRV, küçük damarların yanı sıra dural sinüslerin görselleştirilmesini iyileştirir, ancak daha uzun bir edinim süresine sahiptir, bu nedenle hareket artefaktına daha duyarlı hale getirir.
- Kontrastlı MRV faydalı olabilir çünkü akışla ilgili çeşitli yapıları azaltabilir. Sinüs lümenine çıkıntı yapan damar hipoplazisi, atrezi ve araknoid granülasyonların tümü tromboz ile karıştırılabilir.
- Genellikle MRV tercih edilebilirken, BT venogramı en azından SVT teşhisi için duyarlılıkta eşdeğerdir ve belki de küçük damarlar ve derin venöz sistem için daha güvenilirdir.

Kanamalı İnme

- Normal bir beyin damarının bütünlüğünün bozulması ya da anevrizma veya AVM yırtılması sonucunda gelişir.
- Kanamanın anatomik bölgesine göre isimlendirilir.

Kanamalı İnmede Etiyoloji

Vasküler

- Doğumsal vasküler
 - AVM (%25)
 - Kavernöz malformasyon
 - Herediter hemorajik telenjiyektazi
 - İntrakranial anevrizma (Galen ven)
 - Vaskülopatiler
 - Moyamoya
 - Ehlers danlos sendromu
- Hipertansiyon(PRES)
- Vaskülitler
- Madde bağımlılığı(kokain,amfetamin)
- Travma
 - Çocuk istismarı
 - Delici kafa travmaları

Intravasküler(%15)

- Hematolojik hastalıklar
 - TTP,İTP
 - DİK
 - HÜS
- Hemofilik
 - Faktör eksiklikleri
 - Vitamin K eksikliğine yol açan durumlar
 -

İntraserebral Kanama

Klinik bulgular

- Yenidoğanda
 - Letarji,konvülsiyon.
 - Hidrosefali
- Büyük çocuklarda
 - FNB, konvülsiyon,ataksi, diskonjuge bakış,koma
 - KİBAS ve beyin ödemi gelişebilir
- Risk etmenleri
 - AVM rüptürü
 - Travma
 - Anevrizma,
 - Beyin Tm
 - Arteriyel ve venöz enfekt
 - Prematürite

Subaraknoid Kanama

Klinik bulgular

- Yenidoğanda
 - Letarji, konvülziyon.
 - Hidrosefali
- Büyük çocuklarda
 - FNB, konvülziyon, ataksi, diskonjuge bakış, koma
 - KIBAS ve beyin ödemi gelişebilir

Risk etmenleri

- Vasküler malformasyon ve anevrizma rüptürü
- Anjiyografi ile sebep bulunamaz ise 1 ay içinde tekrarlanmalı.
- Akut dönemde negatif olabiliyor.
- İnfant dönemde travma yenidoğan döneminde prematürite ve hipoksi

Anevrizma

- Çoğu sakküler tipte
- Erkeklerde daha sık
- 2 yaş öncesi veya 10 yaş sonrası rüptüre olma eğiliminde
- Genelde ailesel olup çokludur.
- Erken uyarıcı bulgu ısrarlı baş ağrısı ve kranyal sinir tutulumu olabilir.
- AVM, aort koartasyonu, polikistik böbrek, moyamoya, ehlers danlos ve seckel sendromunda görülebilir.

TEDAVİ

- Yer kaplayan bir lezyon varsa boşaltılmalı
- Faktör 7, ilk 4 saatte faydalı olabilir.
- Sedatize edilip, Kibas önle
- Konvülziyon profilaksisi, hipertansiyonu önle
- AVM: Cerrahi
 - Balon ve koil ile ana besleyici arterlerin tıkanması, gama knife
- Galen veni malformasyonu
 - Bebeklik döneminde KKH bulunabilir.
 - Çocuklukta hidrosefali gelişebilir.
 - Embolizasyon denenebilir.
- Kavernöz malformasyon
 - Kanama riski az. Medikal tedavi ile takip

İnmeli Hastaya Akut Yaklaşım

- ABC
- Kan basıncı ve kan şekeri kontrol
- Stabil olduktan sonra görüntüleme
- İskemik inmenin erken tanısında MRI, BT'den üstün. Özellikle Difüzyon MR
- İnfarkt saptanırsa 2. basamak MRA
- MRA ile izah edilemeyen infarkt varsa DSA(hasta stabil olduktan sonra)
- SVT şüpheleniyorsa MRV
- EKG, EKO
- EEG
- LP
- Bos VZV, HSV
- Hematolojik hastalıklar için hemogram, periferik yayma, Hb elektroforezi
- Tandem, plazma aa, idrar organik asit, amonyak
- Mitokondriyel hastalıkları için kan gazı, kan/bos LA, PA.
- Trombofil paneli
- Lipoprotein(a), homosistein
- Faktör 7, 8, 9, 12 düzeyi

Tedavi

- Ana hedef
 - İnfarkt boyutunu küçültme, komplikasyon ve tekrarları önlemek
- Ali akut dönemde kan basıncı ve kan şekeri sıkı kontrol. Kan basıncı çok düşürülmemelidir.
- Yenidoğanlarda hipoglisemi daha tehlikeli iken daha büyük çocuklarda hiperglisemi infarkt boyutunu büyütebiliyor.

Nöroprotektif Bakım

- Kan basıncını koruyarak beyin kan akışı optimize edilmeli
- Dehidratasyonu düzeltip hidrasyon sağlanmalı
- Normoglisemi
- Normotermi
- Enfeksiyon varsa uygun tedavi
- Nöbetleri tanıma ve tedavi etme

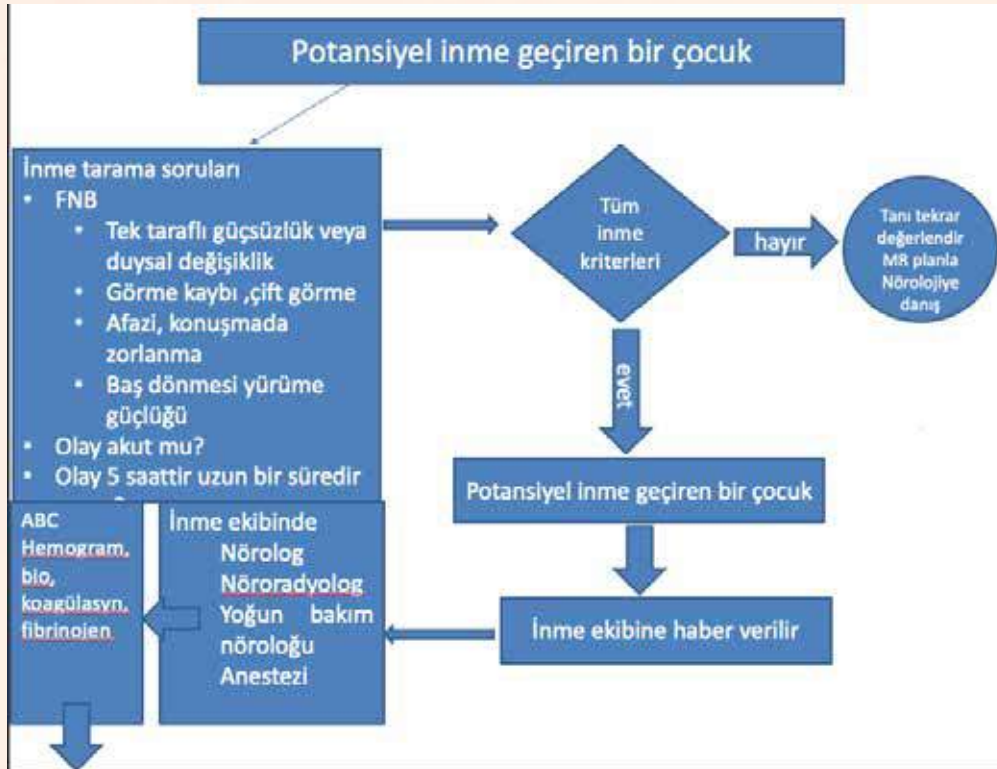
Acil Rekanalizasyon

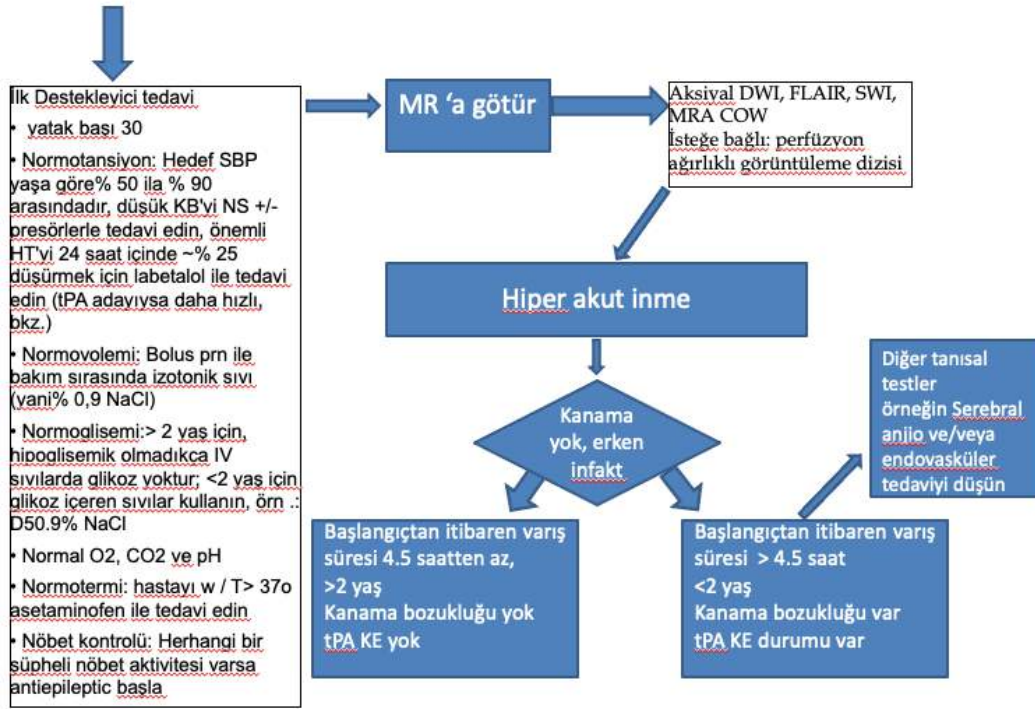
- Trombolitikler erken dönemde (ilk 4-5 saat) adult grupta verilebilir
- Pediyatrik inmede Trombolitik veren merkezler mevcut ancak guideline henüz girmedi (özel pediyatrik inme merkezleri yada araştırma çalışmaları)
- Serebral arterleri rekanalize etmek için girişimsel mekanik cihazlar mevcut. Fakat adult stroke deniyor ve etkisi ispatlanmadı. Pediyatrik inmede kullanımı oldukça kısıtlı.

Medikal Tedavi

- Aspirin: 3-5 mg/kg/gün
- Antikoagulan tedavi: Çocuklarda geniş çalışmalar mevcut değil. Kanamasız enfaktlarda (arteriyel diseksiyon, protrombotik bozukluklar, dural sinüs trombozu) kullanılabilir.
- Orak hücreli anemide HbS %30'un altında tutulmalı. Htc 30-35 geçmeyecek şekilde Eritrosit transfüzyonu yapılabilir. Gerektiği durumlarda eritroferes ile HbS seviyeleri düşürülmeli
- Anevrizmada kanama alanı geniş olmadıkça cerrahi
- AVM'de cerrahi, stereotaktik radyoterapi ve girişimsel nöroradyolojik tetkikler.
- Moyamoya da revaskülarizasyon
- Homosistinüride B kompleks vitaminleri. Mitekondriyal ve metabolik hastalıklarda özel mama ve vitaminler.

İnme Yaklaşım Şeması





TPA kontrendikasyonları:

TARİH

- en son iyi görüldükten sonra > 4,5 saat
- Semptom başlangıç zamanının bilinmediği hastalar
- Son 3 ayda felç, majör kafa travması veya intrakraniyal cerrahi
- Geçmişte intrakraniyal kanama, bilinen AVM veya anevrizma öyküsü
- 10 gün içinde büyük ameliyat veya parankimal biyopsi
- 21 gün içinde GI veya GU kanaması
- Neoplazm / malignite hastası veya kanser tedavisinin tamamlanmasından sonraki bir ay içinde
- Altta yatan önemli kanama bozukluğu olan hastalar. Hafif trombosit disfonksiyonu, hafif von Willebrand hastalığı veya diğer hafif kanama bozuklukları olan hastalar hariç tutulmaz.
- Önceden, merkezi sinir sisteminin birincil anjiyiti veya ikincil arterit.

HASTA FAKTÖRLERİ

- Gerekirse kan transfüzyonunu reddedecek hasta.
- Tedaviden önce kardiyoloji ile değerlendirme gerektiren akut miyokard enfarktüsü veya MI sonrası perikardit ile klinik görünüm
- Son 7 gün içinde sıkıştırılmayan bölgede arteriyel ponksiyon veya lomber ponksiyon w / . Sıkıştırılabilir bir arter yoluyla kalp katmanı olan hastalar hariç DEĞİLDİR.

ETİYOLOJİ

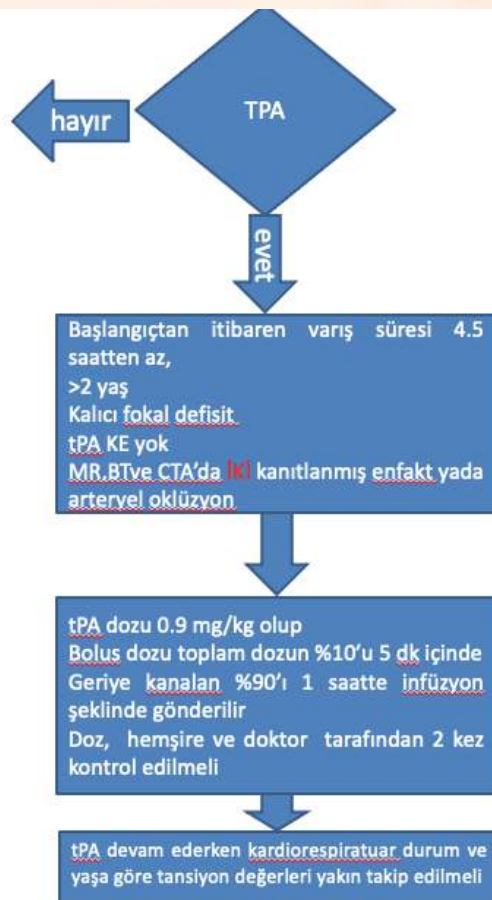
- SBE, orak hücre hastalığı, menenjit, emboli (kemik iliği, hava veya vax) veya moyamoya hastalığına bağlı inme.

SINAV

- Otururken veya sırtüstü yatarken, kalıcı sistolik kan basıncı > 95. persentilin% 15 üzerinde
- tPA infüzyonunun başlangıcında hafif eksiklik (PedNIHSS <6)
- Cok geniş bölge inme öncesi tPA'yı düşündüren ciddi açık
- PedNIHSS > 25, nöro görüntülemelerde görüntülemelerde görülen enfarktüs hacmine bakılmaksızın
- Başın BT veya MR görüntülemesi normal olsa bile SAH'ı düşündüren semptomlar
- Hipodensite / sulkal efasmanlı BT> MCA bölgesinin% 33'ü veya ASPECTS ≤7
- Intrakraniyal servikosefalik arter diseksiyonu.

LAB VERİLERİ

- Glikoz <50 mg / dL (2.78 mmol / L) veya > 400 mg / dL (22 mmol / L)
- Trombositler <100.000, PT> 15 saniye dahil kanama diyatezi (INR



tPA devam ederken kardiorespiratuar durum ve yaşa göre tansiyon değerleri yakın takip edilmeli

Sistolik kan basıncı % 50-95 arasında veya %95'in maximum %15 üzerinde tutulmalıdır

1 saatten fazla %95 P'in >%15'inin VEYA Herhangi bir zamanda %95 P'in >%20'sinin üzerinde ise TEDAVİ verilmelidir.

Tedavi

Labetalol 0.2 mg / kg IV 2-3 dakika PUŞE, sonrası 15 Dakikada

Nikardipin damla düşünün, 1 mcg / kg / dak, istenen Kan Basıncına göre titre edin

Astım veya altta yatan kalp hastalığı olan hastalarda dikkatli kullanın

Pediyatrik İnme benzeri hastalıklar

Hastalık	İnmeden klinik ayrımı	İnmeden radyolojik ayrım
Migren	5 dk 1 saat süren aura(tamamen düzelir) İnmeye göre yavaş ilerleyen defisit	Normal.Nadiren enfakt.
Nöbet	Todd paralizi	Normal
Enfeksiyon	Ateş,ensefalopati Sx daha az fokal	Bilateral ve difüz tutulum
Demyelinizasyon	Sx yavaş ilerler Multifokal ,ensefalopati(ADEM) Optik nörit eşlik edebilir(MS)	Multifokal,perikallolal bölge
Hipoglisemi	Dm,adrenal yetmezlik,steroid kesilmesi	Bilateral simetrik posteriorda baskın difüzyon
Global HİE nedeniyle oluşan sınır zonlu infaktı	Sepsis,hipotansiyon Bilateral Bazen asimetrik	
PRES	HT,bilateral görsem sx,ensefalopati	Posteriorada hakim
DMH	Daha önceden var olan gelişme geriliği	Kısıtlanmış difüzyonu olan lezyonlar
Akut serebellar ataksi	Ani,bilateral simetrik	Normal
Vestibülopati	Vertigo,nistagmus	Normal
Alternan hemipleji	İki taraf arasında değişen akut intermiteant hemipleji atakları	Normal

GASTROİNTESTİNAL KANAMALARA YAKLAŞIM

DR. ERCÜMENT PETMEZCİ

Gastrointestinal sistem (GIS), ağızdan anüse kadar uzanır. Gastrointestinal sistem kanamaları, alt ve üst GIS kanamaları olarak ikiye ayrılır, Treitz ligamentinin üstündeki kanamalar üst, distalindekiler alt GIS kanaması olarak tanımlanır.

İnsidans çocuklarda belli değildir. ABD’deki bir çalışmada hastaneye yatanlarda sıklık %0.5 olarak saptanmıştır (1). Fransa’daki bir başka çalışmada 1-2/10.000/yıl saptanmış olup, bunların %36’sı NSAİİ’lerle ilişkilidir, %77’si hastane yatışı gerektirmiştir(2). GIS kanamalarının %20’si üst GIS kaynaklı saptanmıştır (3). ÇYBÜ’nde yatan hastaların %6.4’ünde GIS kanaması saptanmıştır(4). Risk faktörleri olarak PRISM skoru (>10), koagülopati varlığı, solunum yetmezliği, pnömoni, multipl travma öyküsü gösterilmiştir(5).

Üst GIS kanamaları genellikle hematemez (taze renkli, parlak kanama veya kahverengi mide içeriğinin olması) veya melena (dışkının koyu siyah, katran renginde olması) ile başvurur. Yüksek miktarda kanamada nadiren hematokezya (dışkının taze, parlak renkli kanlı olması) ile gelebilir. Alt GIS kanaması ile genellikle hematokezya ile gelebileceği gibi, nadiren proksimal ince barsak kaynaklı olanlar melena ile başvurabilir. Melena oluşabilmesi için 50-60 ml kanın GIS’de bulunması gereklidir.

Etiyolojide Batılı ülkelerde gastrik- duodenal ülserler, özofajit, gastrit ve varis kanamaları sık görülürken (6), az gelişmiş ülkelerde varis kanamaları ön plandadır(7).

Tablo1- yaşa göre üst GIS kanamalarının etiyojisi (8)

Yaş grubu	Etiyolojisi
Yeni doğan dönemi	Maternal kan yutulması Koagülasyon bozuklukları Yenidoğanın hemorajik hastalığı (vitamin K eksikliği) Vasküler malformasyonlar Travma (nazogastrik tüpe bağlı) Stres gastrit/ülser Nekrotizan enterokolit Besin alerjisi (alt GIS kanama daha sıktır) Munchausen (ebeveyn tarafından) sendromu Annenin nonsteroidal ilaç kullanması Maternal trombositopeni
1 ay - 1 yaş	Gastrit (strese bağlı) İlaçlar İnek sütü protein alerjisi (alt GIS kanama daha sıktır) Vasküler malformasyonlar Mallory-Weiss sendromu Koagülasyon bozuklukları Özofajitler Munchausen (ebeveyn tarafından) sendromu Duplikasyon kistleri Özofajial ve gastrik "web"ler Özofagus varisleri
1 yaş - 5 yaş	Özofajitler İlaçlara bağlı Mallory-Weiss sendromu Gastrik ve duodenal ülserler Kistik madde içimi Özofagus varisleri Vaskülitler Munchausen (ebeveyn tarafından) sendromu Dieulafoy lezyonları/vasküler malformasyonlar Duplikasyon kistleri (ömenle ilişkili) Stromal tümörler ve diğer maligniteler Burun-ağız içi kanamalarının yutulması
5 yaş - 18 yaş	Özofagus varisleri Gastrik ve duodenal ülserler Reflü özofajit İlaçlar Mallory-Weiss sendromu Crohn hastalığı H.pylori gastriti Vasküler lezyonlar Vaskülitler Munchausen (ebeveyn tarafından veya kendisi) sendromu

Öyküde kronik karaciğer hastalığı varlığı, dispeptik yakınmalar, aile öyküsü (Karaciğer, böbrek hastalıkları, koagülopati, İBH) ve ilaç öyküsü sorgulanmalıdır(9).

Fizik muayenede ortostatik değişiklik (nabızda 20 vuru/dk’dan fazla yükselme veya sistolik kan basıncının 10 mmHg’dan fazla düşmesi) ve taşikardi görülür. Hipotansiyon %15-20 den fazla kan volümünün kaybedildiğini gösterir. Hipotansiyon, bilinç değişikliği, ekstremiteler soğukluğu, kapiller dolum zamanında uzama ciddi kanama bulgusu olup, ÇYBÜ’nde takip gerektirir (4). Gastrik duyarlılık, splenomegali, deride vasküler lezyonlar (hemanjiom, spider nevüs vb.) görülebilir.

Laboratuarda tam kan sayımı, koagülasyon, BUN, kreatinin, AST,ALT, albumin, GGK, kan grubu, cross-match çalışılmalıdır. BUN/kreatinin oranının >30 olması (renal hastalık yoksa), üst GIS kanama bulgusudur(9).

ADBG, yabancı cisim, perforasyon, obstrüksiyon hakkında bulgu verebilir. USG, portal kan akımını, splenomegaliyi gösterir. BT anjiyografi , katater anjiyografinin tanıda ve tedavide yeri vardır. Sintigrafi 0.05 ml/dk kanamayı bile göstermesiyle en duyarlı yöntemdir (10).

Endoskopi %90 oranında kanamanın yerini gösterebilir. Varis kanamalarında ilk 12 saatte, varis dışı kanamalarda ilk 24 saatte yapılması önerilir. Sirozu olmayan antikoagülan hastalarda INR’nin 1.5-2.5 arasında tutulması endoskopik tedavi için yeterlidir. Hematemez devam ediyor, hasta instabil, koopere değilse, GKS<8 ise entübe edilerek genel anestezi altında yapılmalıdır (9).

Endoskopi endikasyonunun belirlenmesinde Sheffield skorum sistemi kullanılır (11). Varislere band ligasyonu, skleroterapi, varis dışı kanamalara enjeksiyon, koterizasyon, termokoagülasyon, endoklips tedavisi uygulanabilir. İlk işlem sonrası tekrar kanama riski yüksektir (%40), PPI tedavisi ile kombine edilmesi tekrar kanama riskini azaltır.

Tedavide hastanın stabilizasyonu, ABC değerlendirilmesi, sıvı replasmanı ilk başta önemlidir. En az 2 büyük damar yolu açılması önerilir, intraosseöz yol veya santral venöz katater gerekebilir. Sıvı olarak sirotik hastalarda %5 albumin, diğerlerinde kristaloid olarak SF veya RL önerilir. Sıvı replasmanına rağmen hipotansif seyreden hastalara noradrenalin gibi vazopressör ajanlar başlanmalıdır (9). Taşikardi, hipotansiyon, kapiler dolum zamanında uzama ciddi kanama (%25) bulgusudur. Hgb>8 g/dl tutmak hedeflenir, plt<50 bin, INR>1.5 ve koagülopatisi olan hastalara, TDP, trombosit desteği, kriyopresipitat, rec. FVIIa verilebilir. Kolestazi olan hastaya vitamin K yapılmalıdır. Stabil hastaya idamenin 2/3 ü sıvı başlanır, kan gazı ve elektrolit bozuklukları düzeltilmelidir.

Farmakolojik tedavide vazoaktif ajanlar %75-80 kanamayı durdurmada etkin olup, endoskopi ile kombine edildiğinde kanamayı durdurma ve tekrar kanamada %12 daha etkin bulunmuştur (9). Somatostatin, oktreotid, terlipressin, vazopressin medikal tedavide kullanılan ajanlardır.

Endoskopik ve medikal tedaviye rağmen kanama kontrol altına alınamıyorsa, vazoaktif ilaçtan 2 saat sonra kanama devam ediyorsa, transfüzyon yapılmamış bir hastada hgb >3 g/dl düşme görülüyorsa, TIPSS (transjugular intrahepatik portosistemik şant) endikasyonu vardır. Cerrahi tedavi seçenekleri arasında şant uygulamaları vardır, en sık distal splenorenal şant uygulanır. %90-95 oranında başarılı olup, postop hastalar 1 hafta düşük molekül ağırlıklı heparin, 3-6 ay aspirin veya dipiridamol kullanmalıdır. Komplikasyonlar arasında tromboz, kanama, hepatik ensefalopati gelişimi vardır (12).

Varis dışı üst GIS kanamalarında, proton pompa inhibitörlerinin (PPI), H2 reseptör antagonistlerine üstün olduğu gösterilmiştir. Erişkinlerde kanama tekrarı, cerrahi girişim ve mortaliteyi azalttığı görülmüştür (13). Omeprazol, pantoprazol, esomoprazol kullanılabilen PPI seçenekleridir. PPI infüzyonu ile mide pH'nın 6 dan yüksek tutulması hedeflenir. Yüzey koruyucu olarak sukralfat kullanılabilir. Varis kanamalarında olduğu gibi bu kanamalarda da somatostatin, okterotid kullanılabilir. Altın standart PPI tedavisidir (9).

Alt GIS kanamaları üst GIS kanamalara göre daha nadir görülürler, cerrahi veya acil endoskopik girişim ihtiyacı daha azdır. Etiyolojide bebeklerde, sütçocuklarında en sık anal fissür, inek sütü protein alerjisi, daha büyük çocuklarda infeksiyöz ve inflamatuvar kolitler bulunur (14).

Tablo2. Alt GIS kanama etiyojisi(8)

Yaş grubu	Etiyoloji
Yeni doğan	Maternal kan yutulması Anal fissür İnek sütü alerjisi (proktokolit) Nekrotizan enterokolit Malrotasyon ve volvulus Hirschsprung enterokoliti Koagülopati Vasküler malformasyonlar Duplikasyon kistleri
1 ay - 1 yaş	Anal fissür Alerjik proktokolit İnvaginasyon Meckel divertikülü İnfeksiyöz kolitler Erken başlangıçlı inflamatuvar bağırsak hastalığı Vasküler malformasyonlar
1 yaş - 5 yaş	Anal fissür İnvaginasyon Meckel divertikülü İnfeksiyöz kolitler Hemolitik üremik sendrom IgA vaskülit Jüvenil polip Soliter rektal ülser İnflamatuvar bağırsak hastalığı Vasküler malformasyonlar
5 yaş - 18 yaş	Anal fissür Meckel divertikülü İnfeksiyöz kolitler Hemolitik üremik sendrom IgA vaskülit Jüvenil polip Rektal hemoroidler Soliter rektal ülser İnflamatuvar bağırsak hastalığı Vasküler malformasyonlar Kanama diyatezleri

Öyküde ağırlı dışkılama olup olmadığı, gaita miktarı ve şeklinde değişiklik varlığı, kanamanın şekli, miktarı sorgulanmalıdır. Bazı ilaçlar ve gıdalar dışkıda renk değişikliğine yol açabilir. Anal fissürde çizgisel kanama, inek sütü protein alerjisinde kanlı-mukuslu dışkılama mevcuttur. Meckel divertikülü, süt çocuğunun en sık konjenital GIS anomalisidir, ağrısız, taze, tekrarlayıcı, bazen de hayati tehdit eden kanamaya yol açabilir, tanı sintigrafi ile konulur, tedavisi cerrahidir. İnvaginasyon da süt çocukluğu döneminde sık görülür, kolik karın ağrısı, çilek jölesi şeklinde kanlı dışkılama, kusma mevcuttur, süt çocukluğunda terminal ileumun lenfoid hiperplazisi, daha büyük çocuklarda meckel divertikülü, polip, duplikasyon varlığında görülür, tanı tedavide hava ve suda çözülen kontrast ile yapılan enema kullanılır, nadiren cerrahi gerektirir.

Tüm GIS kanamaların %5-10'unda odak bulunamaz, bunlarda gözle görülen veya sadece GGK (+)' lığı olan kanamalar vardır. Etiyolojide anjiodisplaziler, hemanjiomlar, polipler, divertiküller, inflamatuvar hastalıklar (Crohn, Behçet, tbc gibi), malignite, kemoterapi, radyoterapi, ilaçlar yer alır. Tanıda endoskopi ile görüntülenemeyen odakları gösterebildiği için BT anjiyografi yol göstericidir. Konvansiyonel anjiyografi ise, tanı ve tedavide kullanılabilir. 0.05 ml/dk kanamayı göstermesiyle sintigrafi en duyarlı yöntemdir (10).

KAYNAKLAR

1. Pant C, Sankararaman S, Deshpande A, et al. Gastrointestinal bleeding in hospitalized children in the United States. *Curr Med Res Opin* 2014;30:1065-9.
2. Grimaldi-Bensouda L, Abenhaim L, Michaud L, et al. Clinical features and risk factors for upper gastrointestinal bleeding in children: a case-crossover study. *Eur J Clin Pharmacol*. 2010 Aug;66(8):831-7.
3. Rodgers BM . Upper gastrointestinal hemorrhage. *Pediatr Rev*. 1999;20(5):171.
4. Romano C, Oliva S, Martellosi S, et al. Pediatric gastrointestinal bleeding: perspectives from the Italian Society of Pediatric Gastroenterology. *World J Gastroenterol* 2017;23:1328-37
5. Lacroix J, Nadeau D, Laberge S, et al. Frequency of upper gastrointestinal bleeding in a pediatric intensive care unit. *Crit Care Med*. 1992;20(1):35.
6. Zahavi I, Arnon R, Ovadia B, et al Upper gastrointestinal endoscopy in the pediatric patient.. *Isr J Med Sci*. 1994;30(8):664.
7. Yachha SK, Khanduri A, Sharma BC, Kumar M . Gastrointestinal bleeding in children. *J Gastroenterol Hepatol*. 1996;11(10):903.
8. Murat Ç., Hasan Ö. Çocuklarda Gastrointestinal Kanamalara Yaklaşım Rehberi. *Türk Çocuk Gastroenteroloji Hepatoloji ve Beslenme Derneği*
9. Colle I, Wilmer A, Le Moine O, et al. Upper gastrointestinal tract bleeding management: Belgian guidelines for adults and children. *Acta Gastroenterol Belg* 2011;74:45-66.
10. Kim G, Soto JA, Morrison T. Radiologic assessment of gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am* 2018;47:501-14
11. Thomson MA, Leton N, Belsha D. Acute upper gastrointestinal bleeding in childhood: development of the Sheffield scoring system to predict need for endoscopic therapy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2015;60:632-6.
12. de Ville de Goyet J, D'Ambrosio G, Grimaldi C. Surgical management of portal hypertension in children. *Semin Pediatr Surg* 2012;21:219-32.
13. Lirio RA. Management of upper gastrointestinal bleeding in children: variceal and nonvariceal. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2016;26:63-73.
14. Sahn B, Bitton S. Lower gastrointestinal bleeding in children. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2016;26:75-98.

NAZOGASTRİK, POSTPİLORİK BESLENME, HANGİ SIVI FORMUL KULLANALIM?

DR. FATİH VAROL

Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi

Altta yatan ciddi hastalıklar nedeniyle yoğun bakım ünitesinde takip edilen hastalar katabolizmaya yatkın hastalardır. Çocuk yoğun bakım ünitesine kabul edilen her 4 hastadan biri akut yada kronik malnütrisyon belirtisi göstermektedir (1). Uygun zamanlama ile yeterli beslenme desteğinin sağlanamaması durumunda malnutrisyon gelişimi riski mevcuttur. Metabolik yanıtın kısa süreçteki yararlarını artırarak , uzun dönemdeki zararlı etkilerini mümkün olduğunca azaltmak amacıyla çocuk yoğun bakım ünitesinde yatan kritik hastaların makro ve mikro besin ihtiyaçları her hastaya özgü olarak hesaplanmalıdır.

Enerji eksikliği ile antropometrik değişkenler arasında bir ilişki vardır. Bu bozuk değişkenlerin normale gelmesi taburcu olduktan sonra 6 ayı bulur (2). Birime kabulünde malnutrisyon oranı %65 olduğunda ölüm riski en yüksektir(3).

Beslenme durumunun değerlendirilmesinde Dünya Sağlık Örgütünün Z skorloması kullanılır. Yaşa göre ağırlık, yaşa göre boy,boya göre ağırlık (2 yaş altı), Vücut kitle indexi(2 yaş üstü) parametreleri değerlendirmede kullanılır. Çocuk yoğun bakım ünitesinde hastaların düzenli tartı takibi önem kazanır. Ancak bazen çeşitli nedenlerle ödemi olan hastada bu durum yanıltıcı olabilir. Bundan dolayı buna ek olarak takipte sıvı tedavisi, aldığı çıkardığı ve diürez durumu önemlidir.

Beslenme durumunun değerlendirilmesinde bazı laboratuvar tetkikleri de yol göstericidir.Malnutrisyon durumunda C reaktif protein, alfa1- asit glkoprotein, haptogloblin, alfa1- antitripsin, alfa2-makrogloblin, seruloplazmin ve fibrinojen düzeylerinde artış görülürken albümin ve prealbümin(transtiretin, tiroksin bağlayıcı prealbümin) düzeyleri azalır.

Beslenme durumunun değerlendirilmesinde basit, girişimsel olmayan, yatakta vücut kompozisyonu ölçüm teknikleri önemlidir. Yağsız kas kütlesi, toplam vücut sıvısı,yağ kütlesi ölçülmelidir.

Enerji gereksiniminin hesaplanmasında endirek kalorimetre tekniği kullanılmakla birlikte , Dünya Sağlık Örgütü tarafından kabul görmüş Schofield formülü de kullanılmaktadır.

Stres faktörlerine göre günlük enerji ihtiyacı artış göstermektedir. Örneğin ateş %12 her bir derece artış için, minör cerrahi %10, major cerrahi %20-30, uzun kemik kırıkları %15-30, enfeksiyon ağırlık şiddetine göre %20-60, ventilatördeki multible travmalı hasta %50-70, uzun dönem büyüme yetersizliği %35-50, yanıklar şiddetine göre %25-115 arasında artış gösterir.Akut hasar enerji gereksinimini belirgin değiştirir. İnsülin ve büyüme hormonu direnci artar.Akut dönemde hipermetabolizm vardır. Yağsız vücut kitle kaybı olur.Mevcut malnütrisyon artar. Erken dönemdeki bu durumda formüllerle günlük enerji gereksinimi doğru ölçülemez.

Sedatize edilen ve mekanik ventilasyonda olan hastada aynı zamanda gerçek enerji tüketimi azalır. Bunun nedeni aktivite azalmış, belli belirsiz sıvı kayıpları azalmış, büyüme geçici olarak durmuştur. Formüllere göre hesaplandığında bu hastalara gereğinden fazla enerji verilir. Ventilasyon artar, karbodioksit üretimi artar, bu da mekanik ventilasyon gereksinimini artırır. Steatoz ve kolestatiz artar. Hiperemisemiye ikincil enfeksiyon riski gelişir. Mekanik ventilasyon ve yoğun bakımda kalış süresi uzar

Hipoglisemi ve glukozun sürekli değişmesi yoğun bakımda uzun yatış ve mortalite oranında artış ile ilintilidir. Hiperemisemi sık görülür kötü seyirle ilişkilidir. ESPGHAN glukoz perfüzyon hızının 5 mgr/kg/dk dan verilmesini önermiştir.

Enteral beslenmede bir diğer husus da besinin protein içeriğidir. Yoğun Bakım ünitesinde yatan hastaların en önemli özelliği yeniden bir aminoasit dağılımı ile iskelet kasından karaciğere, yara ve enflamasyonda yer alan diğer dokulara protein dögüsü ve katabolizma artışıdır. Dögü arttığı için sürekli bir aminoasit akışı ve yeni protein sentezi mümkündür. Protein gereksinimi yaş ile birlikte değişkenlik gösterir. 0-2 yaş 2-3 gr/kg/gün, 2-13 yaş için 1,5-2 gr/kg/gün, 13-18 yaş için 1,5 gr/kg/gün gereksinimi vardır. Aşırı protein alımında azotemi, metabolik asidoz, nörogelişimsel anomaliler oluşabilir.

Lipit dögüsü yoğun bakım hastalarında özellikle cerrahi ve travma hastalarında artar. Hastanın yağ oksidasyon hızıda artmıştır. Metabolik stres altındaki çocukta yağ asitlerinin birincil enerji kaynağı olduğu bilinmektedir.Enteral beslenme lipit içeriği yağ asidi eksikliğini önlemek için süt çocuklarında 3-4 gr/kg/gün, çocuklarda 1,5 gr/kg haftada 2 kez, enerji kaynağı olarak da süt çocuklarında 3-4 gr/kg/gün , çocuklarda 2-3 gr/kg/gündür. Kandaki tigliserit düzeyi süt çocuklarında 250 mg/dl, çocuklarda 400 mg/dl ise verilen lipit miktarını azaltmak gerekir.

Çocuklarda kalsiyum ve magnezyum düzeylerine de dikkat edilmelidir. Magnezyum eksikliği kalpte ölümcül aritmiye neden olur. Ağır karaciğer yetmezliği varsa bakır ve manganez dikkatli kullanılmalıdır. Hipofosfotemi hemolitik anemi ve solunum kasları disfonksiyonuna neden olur.

Bazı randomize kontrollü çalışmalarda kullanılmış olsa da immünonutrisyonun olumlu etkisi gösterilememiştir. Bunlar arginin, glutamin,aminopeptit, omega-3 yağ asidi, antioksidanlardır.

Enteral beslenme, gerekli olan besin maddelerinin fonksiyonları normal olan bir gastrointestinal sisteme verilmesi yoluyla yapılan beslenme şeklidir. Eğer yutma fonksiyonları tamsa oral, aksi durumda tüple yapılabilir.Enteral beslenmenin öncelikli olmasının birçok nedeni vardır. Bunlar daha fizyolojik, daha güvenilir, daha ekonomik,komple besin içerir,hepatotoksisite ve nefrotoksisite riski yoktur. Gastrointestinal sistem atrofisini önler, metabolik komplikasyon azalır, bağırsakta bakteriyel translokasyonu azalır, bağışıklığı güçlendirir.Enteral beslenmenin kontrendike olduğu durumlarda vardır. Bunlar GİS obstrüksiyonu, paralitik veya mekanik ileus, peritonit, perforasyon, nekrotizan enterokolit, GİS kanaması, GİS konjenital anomalileri, Akut pankreatit, yüksek debili intestinal fistül, Şok veya vazopressör tedavi alıyor olması, intestinal iskemidir.

Çocuk yoğun bakım ünitesinde enteral beslenme gastrik veya transpilorik yapılır. Sıklıkla eğer kontrendikasyon yoksa mide tercih edilir. Yerleştirilmesi ve bakımı daha kolaydır. Daha ucuzdur, daha fizyolojiktir, asiditenin bakterisit etkisi vardır, bolus beslenmeye uygundur, besin seçimi daha kolay ve ucuzdur. Ancak aspirasyon riski var yada bir nedenle mide kullanılamıyorsa postpilorik yol tercih edilir. Bu durumda nazoduodenal veya nazojejunal beslenme yapılır.

PEG(Perkutan Endoskopik Gastrostomi) ; nörojenik disfaji veya yutma disfonksiyonu durumunda (Serebral palsy, Hipoksik iskemik ensefalopati , nöromotor hastalıklar, pierre robin sendromunda olduğu gibi yarı damak dudak) veya primer hastalığa bağlı hipermetabolik durum(Kronik solunum yolu hastalıkları, konjenital kalp hastalığı, kronik böbrek ve karaciğer hastalıkları, ciddi travma hastaları, nutrisyonel rehabilitasyon gereken hastalar) için alternatif beslenme yoludur. Bunun yanında PEG in kontrendike olduğu durumlarda vardır. Bunlar trombositopeni, koagülopati, ciddi asit, gastrik varisler, hemodinaminin bozuk olduğu sepsis ve çoklu organ yetersizliği, peritonit , karın duvarı enfeksiyonu, gastrik çıkış obstrüksiyonu, ciddi gastroparezi, karın duvarının translümine edilememesi, yaşam beklentisi olmayan terminal dönem hasta, işlem için yazılı onam alınmaması gibi.

Enteral beslenmede ürün seçimi yaparken hastanın klinik durumu, hastanın gereksinimleri, gastrointestinal kanalın sindirim ve emilim kapasitesi, beslenme tüpünün yeri ve çapına göre yapılır.Beslenme ürünleri kalori içeriği, protein içeriği, yağ içeriği ve osmolalite durumuna göre sınıflandırılır. Beslenme ürününü seçerken karbonhidrat toplam enerjinin %50-55' i, yağ toplam enerjinin %30-60' ı, protein %7-18'i olacak şekilde ayarlanır. Böbrek solüt yükü düşük, vitamin ve mineral değerleri yüksek olmalıdır. Laktoz, kolesterol,purin ve gluten içermezler.Enteral beslenme ürünleri polimerik(tam protein), yarı elementel, elementel,modüler olmak üzere sınıflara ayrılır. Modüler formüller tek başına karbonhidrat,protein yada yağ içeren ürünlerdir(Fantomalt, protifar, aptamil eoprotein).

Enteral beslenmede lif içeriği, immünmodülatör içeriği farklı olan ürünler vardır. Hastalığa özel ürünler mevcuttur. Çözünme durumu, fermentasyon durumu, suda erime durumlarına göre farklılıklar gösterir.MÖesela suda eriyenler ishali azaltır, geçişi azaltarak glisemik kontrolü sağlar.

İmmünnutrisyonların içeriğinde glutamin, arginin, omega-3 yağ asitleri,nükleotidler, vitamin ve mineraller yer alır.

Özel durumu olan hastalar için de ihtiyaca uygun beslenme ürünleri bulunur.Akciğer sorunları baskın olanlarda yağdan zengin(%50), düşük karbonhidrat içerikli (%28) beslenme ürünü verilir. Karaciğer sorunu baskın olanlar için düz zincirli yağ asidi içeriği yüksek aromatik aminoasit içeriği düşük beslenme ürünü verilir. Sindirim sorunları baskın olanlar için karbonhidrat %55, protein %16 , yağ %30 ve lif yönünden zengin beslenme ürünleri tercih edilir. Glukoz entoleransında laktozsuz, %17-20 protein içerikli,%30-50 yağ içerikli beslenme ürünleri tercih edilir.

Standart enteral beslenme formülleri polimeriktir, protein, olisakkarit, bitkisel yağ, orta zincirli trigliserit, vitamin ve mineral içerir. Çoğunluğunda laktoz yoktur, genellikle kısmi hidrolize nişastadır. Az posa bırakır. Osmolalitesi 300-500 mosm/kg dir. Kaloris 1 veya 2 kcal/ml dir.Erişkinlerde kullanılan formüllerin ise solüt yükü fazladır , yeterli vitamin ve mineral içermez.

Enteral beslenmenin belli başlı bazı komplikasyonları vardır. Bunlar ishal, abdominal kramplar, kusma, bulantı, gaz oluşumu, konstipasyondur. İshal ve abdominal kramp durumunda formüle veriliş hızını azaltılabilir, karbonhidrat içeriği düşürülebilir, orta zincirli yağ asidi miktarı düşürülebilir, laktozsuz yada çözünebilir liften zengin ürünler denenebilir. Kusma, bulantı ve gaz oluşumunda formülünün oda sıcaklığında verilmesi, tüpün yerinin kontrol edilmesi, yağ içeriğini azaltmak veya orta zincirli yağ asidi içeren formülaya geçilebilir. Konstipasyon durumunda liften zengin ürünlere geçilebilir ve serbest su alınımları artırılabilir. Bazı mekanik sorunlardaki karşılaşılabılır, bunlar tüpün irritasyonu, perforasyon ve tıkanma olabilir. Mamanın midede retansiyonu da karşılaşılan sorunlardan birdir. Bu durumda tüp yerinde olmayabilir veya motilite etkilenmiş olabilir. Bu durumda tüpün yeri kontrol edilir, hasta sağ yan pozisyonunda yatırılır,sürekli yada transpilorik beslenme denenebilir. Enteral beslenmede bazı metabolik sorunlarla da karşılaşılabılır. Bunlar hiperglisemi, hipernatremi, elektrolit bozuklukları, aşırı hidrasyon ve dehidratasyondur.

Enteral beslenmenin uygulama şekli farklı usülleri vardır;

Sürekli infüzyon: 24 saat boyunca infüzyon pompaları ile besinin verilmesidir. Postpilorik beslenmede bolus beslenme intoleransında tercih edilir.

Aralıklı infüzyon: Besin daha uzun sürede verilir(>1 saat). Evde enteral beslenme ve gece beslenmesi için uygundur. Bolus infüzyon daha basittir, pompa gerektirmez, daha fizyolojiktir. Oral alıma benzer, motiliteyi düzenler, trofik faktörlerin salınmasını ve dolayısıyla gastrointestinal sistem gelişimini uyarır.

Trofik enteral beslenme intestinal bakteriyel kontaminasyonu önlemek ve villus atrofisini önlemek için yapılan minimum beslenmedir. Trofik beslenme 5-20 ml/kg/gün aralığında verilir. Beslenme durumunu izlenmesi için değişik parametreler kullanılır. Bunlar indirek kalorimetre, idrar nitrojen atımı, prealbümin, CRP ve fosfor takibi yapılabilir.

KAYNAKLAR:

- 1) Pollack MM, Wiley JS, Kanter R, et al. Malnutrition in critically ill infants and children. *JPEN J Parenter ent Nut.* 1982;6:20-24
- 2) Hulst J, Joesten K, Zimmerman L, et al. Malnutrition in critically ill children: from admission to 6 months after discharge. *clin Nutr.* 2004;23:223-232
- 3) Hulst JM, van Goudoever JB, Zimmerman LJ, et al. The effect of cumulative energy and protein deficiency on anthropometric parameters in a pediatric ICU population. *Clin Nutr.* 2004;23: 1381-9
- 3) Leite HP, Isatuga MK, Sawaki L, Fisberg M. Anthropometric nutritional assessment of critically ill hospitalized children. *Rev Paul Med* 1993;111: 309-13

MİDE KORUYUCU İLAÇ KULLANIMI

UZM.DR. MEHMET ARDA KILINÇ

Çam ve Sakura Eğitim Araştırma Hastanesi

Stres ilişkili mukoza hasarı üst gastrointestinal sistem mukozasındaki kritik hastalıkla ilişkili olarak akut,eroziv ve enflamatuvar lezyonlarla ortaya çıkan klinik durumdur(1). Lezyon genellikle yüzeysel olup asemptomatik kalırken;submukoza ve muskularis propriaya kadar derinleşip masif hemoraji ve perforasyona neden olabilir.Hastanede yatan tüm hastalarda görülebilir ama kritik hastalığın sebep olduğu fizyolojik stresin en çok izlendiği yoğun bakım ünitelerinde izlenmesi şaşırtıcı değildir.

Stres ilişkili ülser üst gısc de en çok mide fundusu ve gövdesinde izlenirken sistemin her bölgesinde izlenebilir.Neden olacağı kanama gizli kalıp sadece gaytada gizli kan tahlili ile saptanabilir. Diğer taraftan hemodinamiyi bozup çoklu transfüzyon ihtiyacına yol açıp endoskopik-cerrahi girişim gerektirebilecek kadar ağır klinikle sonuçlanabilir.Prognozu belirlyende sebep olduğu gastrointestinal kanamanın ağırlığı ile orantılıdır(2).

Stres ülserleri tek bir mekanizmayla açıklanamaz. Kritik hastalığa bağlı olarak sistemik hipoperfüzyonun azalması, kardiyak debinin düşmesi ,katekolaminlerde artış, hipovolemi, vazokontrüksiyon ve enflamatuvar sitokinlerdeki artışın splanknik kan akımını bozması(3) en çok suçlanan sebep iken diğer taraftan gastroparazi etkisiyle mide duvarının asit temas süresinin uzaması, uzun süren hipoperfüzyona eşlik eden reperfüzyonun etkisi, intestinal içeriğin mideye reflüsü ve helicobakter pilori aracılı salgılanan endotelin-1 ve serotonin salınımında stres ilişkili ülser gelişiminde etkilidir.Tek bir sebebin etken olamayacağı bir çok yazar tarafından vurgulanmaktadır.

Gasrointestinal kanama açısından yüksek risk taşıyan kırk sekiz saatin üzerinde invazive mekanik ventilasyonla izlenecek hastalar, koagulopatisi olan ya da dissemine intravasküler koagulopatisi olan hastalar, önceden geçirilmiş ülser ve kanama hikayesi olunması, kafa travması sonrası koma skorunun düşük olması, spinal travma ön planda olup yaralanma şiddet skoru ≥ 16 olan hastalar, karaciğer -böbrek nakli sonrası ve major yanık dediğimiz total yanık alanının vücut yüzey alanının ≥ 35 olan hastalar profilaksi alması gerekirken(4-5) yüksek risk grubunda olmayıp enteral beslenmenin ne kadar süreyle uygulanamayacağı bilinmeyen hastalarda profilasinin fayda ve riskleri hasta bazlı değerlendirilmelidir.

Stres ülseri profilaksisinde aşağıdaki ajanlar kullanılmaktadır.

- 1)H2 RESEPTÖR ANTAGONİSTLERİ
- 2)PROTON POMPA İNHİBİTÖRLERİ
- 3)SUKRALFAT
- 4)ANTİASİTLER
- 5)PROSTANOİDLER

H 2 Reseptör antagonistleri: Pariyetal hücrelerde H2 reseptörlerini kompetatif olarak antagonize eder. Gastrin ve asetilkolin farklı reseptörler üzerinden etkili olduğundan kullanımında sit salınımı tam olarak baskılanamaz. Oral, nazogastrik ve intravenöz yol ile kullanılır. Kullanımı sonrası 72 saat içinde taşıfilaksi gelişebilir.Sitokram450 üzerinden ilaç etkileşimine sebep olabilir.Deliryum ve trombositopeni yapabilir.Böbrek yetmezliği durumunda doz ayarlaması gerekirken hızlı damar içi uygulanmasında aritmi yapabilir.

Proton pompa inhibitörleri:Pariyetal hücre membranının lümenal yüzeyindeki H-K ATPazı inhibe eder.Etkisi hızlı başlar,uzun sürer ve tolerans gelişmez.Renal fonksiyon bozukluğu durumunda kullanılabilir. İlaç etkileşimlerine neden olabilir. Bu grup içinde 1 yaş altında kullanımına FDA onamı olan esomeprazol iken rabeprazol 12 yaşının üzerinde onaylıdır.

Sukralfat: Epitel hücrelerine bağlanarak, mukoza ile lümendeki asit arasında ince bir tabaka oluşturur. Gastrik asit üretimi üzerine etkisi yoktur.Enteral yolla uygulandığından diğer ilaç ve besinlerin emilimini etkileyeceğinden diğer ajanlardan en az 2 saat önce kullanılmalıdır. Litaratürde bildirilmesede kullanımında alüminyum intoksikasyonu açısından dikkatli olunmalıdır.

Antiasitler: Mide asiditesini arzu edilen düzeye getirebilmesi için her bir iki saatte oral ya da nazogastrik yolla verilmelidir. Kullanımı yoğun bakım iş yükünü çok artırmaktadır. İlaç etkileşimi, aspirasyon pnömonisi,hipermagnezemi,hiperkalsemi,hipofosfatemi ve bağırsak motilite sorunlarına yol açabilir.

Prostanoidler: Misoprostol gastrik asit sekresyonunu pariyetal hücrelerin histamine yanıt olarak c-amp sentezini engellemesiyle etkili olur. Prostaglandinlerin salgılanmasını artırarak sitoprotektif etkinlik gösterir.Yoğun bakım hastalarında kullanımı prognoza katkısı için yeterli verinin olmaması ve ajanın diyareye yol açması nedeniyle yaygın değildir.

Bu bilgiler ışığında literatüre göz atıldığında duffent ve arkadaşlarının (6) 2019 yılındaki kanada çalışması bahsedilmeye değerdir. Bu çalışmada dünyadaki bir çok merkezdeki çocuk yoğun bakım merkezlerinin stres ülser profilaksisi kullanım oranlarından bahsedilirken kendi çalışmalarında hastalardaki yaş, prism-3 skorunun yüksek olması, invaziv mekanik ventilasyon kullanımının ve süresinin uzaması, enteral beslenmenin daha az miktarda ve geç başladığı, sistemik steroid kullanımı ile yoğun bakımda-hastaned yatış süresi uzadıkça hastalarda profilaksi kullanımının arttığı istatistiksel olarak anlamlı olarak gösterilmiştir. Duffent çalışmasında H2 reseptör antagonistleri en sık kullanılan ajan olarak saptanmıştır. Mortalite, gıç kanaması, solunum yolu enfeksiyonu ve gastroenterit sıklığı açısından profilaksi alan ve almayan gruplar arasında fark izlenmemiştir.

Bu bilgi ışığında aklımıza acaba gereksiz verilen profilaksi yoğun bakım hastalarımızda nazokomiyal enfeksiyon özellikle ventilatör ilişkili pnömoni ve c.difficile gastroeneteritinde artış yapıyor mu sorunu akla getirmektedir. Azalmış gastrik asidite ; üst gıç ve dolayısıyla üst solunum yollarına bakteriyel translokasyonu kolaylaştırır. Unutulmamalıdır ki H-K kanalları midenin yanı sıra solunum epitelinde de bulunmaktadır. Bakteriyel aşırı çoğalma solunum sekresyonlarının ph değerini düşürerek nötrofillerin fagositik etkinliğini ve doğal öldürücü hücrelerin aktivitesinde azalma yapabilmektedir. Mikroaspirasyonlar ile mikroorganizmaların pulmoner dokuya penetrasyonu da pnömoniye yol açmaktadır.

Mide koruyucu ajanların etkinliği ve nazokomiyal pnömoni yapabilmelerini inceleyen bir çok çalışmada tezat sonuçlar görülürken bu konudaki 269 makale ve 63 randomize kontrollü çalışmayı derleyen en kapsamlı çalışma olan Cook çalışmasında (7) ajanlar arasında H2 reseptör antikorlarının sukralfata kıyasla profilaksiyi daha etkin yapıp bunun yanında nazokomiyal pnömoni riskini daha fazla arttırdığını göstermiştir. Proton pompa inhibitörlerinin kullanıma girip yaygınlaşması sonrası profilaksi ajanları karşılaştıran çalışmalarda PPI'ların diğer gruplara kıyasla anlamlı bir üstünlüğü görülmemişken ventilatör ilişkili pnömoni gelişimi açısından fark olmasada güçlü asidite baskılaması özelliğinden dolayı bakteriyel translokasyonu diğer gruplara göre daha fazla artırmaktadır. PPI ların alt gruplarından pantoprozol ile sukralfatı karşılaştıran 2014 çalışmasında ise pantoprozölün vıp insidansını anlamlı şekilde arttırdığı izlenmiştir(8).

PPI'ların yoğun bakım hastalarında yaygın kullanımı sonrası gastroeneterit sıklığında artış yaptığı görülmüştür. C.difficile, salmonella ve c. jejuni gastroenteritinde sıklığı artmıştır. Özellikle 2003 Cunnigham çalışmasında (9) PPI kullanımı, geniş spectrumlu antibiyotik kullanımı ve kemoterapi kullanımının c. difficile gastroenteritinde artış yaptığı gösterilmiştir. C.difficile temasından 30 saat sonra mikroorganizma etkili olmaya başlayıp 36. saatte gastroenterite neden olmaktadır.

Enteral beslenme konusu en çok sorulan ve üzerinde düşünülmesi gereken konudur. Yüksek riskli hastalarda enteral beslenmenin stres ülser profilaksisi kullanımına gerek olmadığını söylemek için yeterli veri yoktur. Tüm yayınlarda enteral beslenmenin mümkün olan en kısa zamanda başlanması üzerinde görüş birliği vardır. Enteral beslenme sayesinde midedeki asit nötralize olur, mukozaya direkt enerji kaynağı sağlanır, prostaglandin salınımı artar, mukozal kan akımı artar ve mukozal immünite desteklenmektedir(10). Bu konuda raffin çalışmasında 526 yanıkla tarvmaya uğrayan hastalarda ilk 12 saatte oral beslenme başladığında en az H2 reseptör antikor ya da antiasitler kadar etkili şekilde mide profilaksisi yaptığını göstermiştir(11). Bu konuda dikkat edilmesi gereken bir nokta ise postpilorik beslenmede boş midede yine asit salınımı olacağından kanama riskinin artacağını bildiren çalışmalar vardır(12).

Sonuç olarak her kliniğinin mide koruyucu ilaç kullanımı konusunda kendi stratejisinin olması gerekmektedir. Özellikle yüksek riskli hastalar grubunda uzun süreli solunum cihazında takip edilen ve koagulopatisi olan hastalara dikkat edilmesi gerekir. Mümkün olan en erken dönemde enteral beslenmenin başlanması desteklenmelidir. Profilaksi kullanımında uygulanan ajanın sebep olabileceği ilaç etkileşimleri konusunda uyanık olmalı ve risk faktörleri ortadan kalktığında profilaksi uygulamasına son verilmelidir.

KAYNAKLAR

- 1) Cook et al."stress ulcer prophylaxis:gastrointestinal bleeding and nasocomial pneumonia"scand j gastroenterol suppl.1995;210:48-52.
- 2) Cook et al."risk factors for gastrointestinal bleeding in critically ill patients.N eng J med 94;330:337-81.
- 3) Ellison et al."risk factors for upper gastrointestinal bleeding in intensive care unit patients:role of H.pylori.crit care med.1996;24-1974-1981
- 4) Madsen et al."guideline for stress ulcer prophylaxis in the intensive care unit.dan med j;2014:c4811.
- 5) Cash bd"evidence based medicine as it applies to acid suppression in the hospitalized patient.crit care med2002;30:373-8.
- 6)Duffentetal"stressulcerprophylaxisincriticallyillchildren:amulticenterobservationalstudy:doi:10.1097/pcc.0000000000002202.
- 7) Cook et al."stress ulcer prophylaxis in critically ill patients.resolving discordant meta analyses.JAMA 1996;275:308-14.
- 8) Khorvash et al."the comparision between proton pump inhibitors and sucralfate in incidence of ventilator associated pneumonia in critically ill patients."adv biomed res 2014;3:52.
- 9) Cunningham R.Dale B"Ppi as risk factor for c. difficile diarrhoe"journal of hospital infection(2003)243-245.
- 10) Shorr et al."The role of glucose in preventing stressgastric mucosal injury"J surg res.1984;36:384-388
- 11) Raff et al."the value of early enteral nutrition in the prophylaxis of stress ulceration in the severily burned patient .Burns 1997 ; 23 :313-8.
- 12) Maclaren et al."use of enteral nutrition for stress ulcer prophylaxis.ann pharmacoter.2001;35:1614-23

OTOİMMUN ENSEFALİT

DOÇ. DR. A. FİLİZ YETİMAKMAN

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı

Otoimmün ensefalit (OE) çocuklarda giderek daha sık tanı alan bir yaygın beyin hastalığı grubudur. Hastalık santral sinir sistemini etkileyen anormal immün yanıtla bağlı akut ya da subakut başlangıçlı nöropsikiyatrik semptomlarla ortaya çıkar. Çoğu; sinaptik reseptörler ve iyon kanalları gibi hücre dışı antijenlere karşı gelişmiş antikörler ile ilişkilidir.

Çocuklarda en sık tanımlanan antikörler, N-metil-D-aspartat reseptörü (NMDAR), miyelin oligodendrosit glikoprotein (MOG) ve glutamik asit dekarboksilaz 65 (GAD65)'e karşı gelişmiş antikörlerdir. Klinik olarak OE tanısı alan her hastada bilinen bir otoantikoru tanımlamak mümkün olmayabilir. OE tipleri ve diğer yaygın beyin hastalıkları, enfeksiyon hastalıkları, metabolik hastalıklar ve psikiyatrik hastalıklar arasında klinik bulguların benzerliği nedeniyle tanı zor olabilir. Çocuklarda normal davranışların çocukluk çağı boyunca değişimi ve özellikle küçük çocuklarda semptomların çocuk tarafından tanımlanmasında zorluk nedeniyle tanı daha da zorlaşabilir.

Çocuklarda semptomlar, paraklinik bulgular, komorbiditeler, tedavi cevabı ve prognoz yetişkinden farklı olabilir. Tedavi gecikmesi kalıcı nörokognitif hasar ihtimalini artırdığından pediatrik OE erken tanınması önemlidir. Öykü ve destekleyici tanısal testler ile tanı konur. Ayırıcı tanıda sık karşılaşılan hastalıklar bulunur.

Tipik olarak öncesinde sağlıklı çocukta akut ortaya çıkan nöropsikiyatrik semptomlar görülür. %50'den fazlasında ateş gibi prodromal semptomlar vardır. Bilinç değişikliği, konfüzyon, uyku bozukluğu, hareket bozukluğu, nöbet olabilir. En sık bulgu nöbet, baskın belirti olabilir. Fokal ya da jeneralize olabilir ve sıklıkla multifokaldır. 1/3'ünden fazlasında ataksi, kore, distoni, myoklonus ya da titreme gibi hareket bozuklukları görülür. Nöbet de anormal hareketler de tedaviye dirençli olabilir. Önemli bir kısmında belli oranda kognitif bozukluk görülür. Davranış bozuklukları sıktır. Psikiyatrik semptomlar çok çeşitli şekillerde olabilir ve %50'den fazlasında fulminan psikoz görülür. 13 yaşın altında yeni başlangıçlı psikoz nadirdir ve primer psikiyatrik yerine altta yatan medikal neden açısından uyarıcı olmalıdır. Çocuklarda muhtemelen nöronal ağlarında reseptör yoğunluğu ve miyelinizasyonda devam eden gelişim nedeniyle klinik yetişkinlerden farklıdır. İzole klinik sendromlardan çok multifokal nöropsikiyatrik semptomlar gösterirler.

Tanıda görüntüleme yöntemi olarak MRG, kan tetkiklerinden hemogram, ESR, CRP, ferritin, Vitamin B12, vitamin D, serum laktat, TSH, serbestT3, Tiroid otoantikörleri (anti-TPO, antitiroglobulin, anti-TSH res), enfeksiyon hastalıkları için seroloji (bölgesel epidemiyolojiye göre), ANA, (anti dsDNA, anti-Sm), kompleman ve immünglobulin düzeyleri (özgeçmiş ve aile öyküsüne göre), madde kullanımını dışlamak için idrar tetkikleri, EEG, BOS incelemesi ve onkolojik tanıları dışlamak amaçlı ileri görüntüleme yöntemleri kullanılır. Manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG) inflammatuar lezyonlar (T2 sinyal artışı) zaman içinde gelişebilir ve atrofi aylar sonra ortaya çıkabilir. MOG veya gamma-aminobutirik asit-A reseptör (GABAAR) antikör olanlarda MR lezyonu olma ihtimali en yüksektir. Bulgular temporal lob veya korteksle sınırlı değildir. Normal MRG; MSS vaskülit, demiyelinizan hastalık, enfeksiyon ve malignite şüphesini azaltır. Diffüzyon ağırlıklı görüntülerde kısıtlanma, pediatrik OE tanısı olasılığını azaltır, enfeksiyon ve vaskülit gibi tanıları düşündürmelidir. Meziotemporal tutulum limbik ensefalit (LE) için tipik ve bilateral olduğunda (BOS veya EEG bulgusu ile birlikte) antikör sonucundan bağımsız olarak tanı koydurabilir. Nadiren de olsa bilateral temporal gliom ihtimali unutulmamalıdır. Anti-GABAAR ensefalitinde tipik olarak büyük (> 1–2 cm) kortikal ve subkortikal alanları tutan multifokal lezyonlar görülür. NMDAR ensefalitinde sıklıkla normaldir. Non-spesifik ak madde lezyonları demiyelinizan hastalıkları ve glial otoimmüniteyi düşündürür. (ör, AQP4 veya MOG-Abs) Difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DWI) ya da spectroscopy (MRS) diğer tanıları dışlamada yardımcıdır. (ör. CJD veya tümör) BOS ve MRG bulguları HSV ensefaliti ile benzerlik gösterebilir.

Başlangıçta HSV ensefalitte PCR negatif olabilir. Bu durumda 3-7 gün sonra tekrarlanmalıdır. Rehberlere göre ampirik antiviral tedavi başlanmış olan hastalarda, immün süpresyon olmayan hastada başka tanı kesinleştiğinde veya 24-48 ayarla 2 ayrı negatif BOS PCR sonucu görülerek veya aşağıdaki koşulların hepsi sağlandığında kesilebilir: semptom başlangıcından sonra 72 saatten uzun süre geçmiş olmasına rağmen negatif BOS PCR, normal bilinç düzeyi, normal MRG, BOS lökosit sayısı < 5 hücre/ml olması.

BOS bulguları normal olması tanıyı dışlamaz. HSV1-2, VZV, enterovirus vb sık etkenler için BOS PCR negatif ise antikor taraması yapılmalıdır. Başlangıçta antikor bakılmadıysa BOS örneği saklanmalıdır, immunomodülatör tedavi sonrası alınan örnekte antikor negatif bulunabilir.

EEG’de bilateral temporal tutulum HSV veya LE tanıma yardımcı olabilir (MR normal veya tek taraflı tutulum olduğunda) Yeni başlangıçlı nöbet veya nöbetsiz bilinç değişikliğinde nonkonvulziv status epilepticus tanımayı mümkün kılar. Epileptik-nonepileptik paroksizmal atakların ayırıcı tanısını yapar. Karakteristik EEG paternleri OE tanısı koydurabilir (“extreme delta brush”) veya diğer tanımlara yönlendirebilir. (CJD veya SSPE gibi) İzole psikiyatrik bulgularla başvuran hastada tek paraklinik bulgu EEG olabilir.

Özgül tanı testleri serum ve BOS’ta antikorların gösterilmesi ve nörokognitif testlerden oluşur. Pediatrik otoimmün ensefalitte en sık karşılaşılan antikor NMDA reseptör antikorudur. Daha önce sağlıklı çocukta nörolojik ve/veya psikiyatrik semptomların 3 aydan kısa süre içinde gelişmesi otoimmün ensefalit öntanısını düşündürür. Bilinç değişikliği veya EEG’de yavaşlama/ epileptiform deşarj, fokal nörolojik defisit, kognitif güçlük, akut gelişimsel gerileme, hareket bozukluğu(tik dışında), psikiyatrik semptomlar, önceden varolan bir hastalıkla açıklanamayan nöbet gibi klinik kanıt varlığında paraklinik kanıtlar ve antikor testlerinin değerlendirilmesi gerekir. BOS değişiklikleri (lökosit sayımı >5 hücre/mm³ ve/veya oligoklonal band) MR’da ensefalit bulguları, biyopside inflamatuvar infiltratlar şeklinde nöroinflamasyonun paraklinik kanıtı varsa ve diğer hastalıklar dışlanmışsa antikor testi pozitifliği ‘antikor pozitif otoimmün ensefalit’ kesin tanısını koydurur. Antikor testleri negatif ise ‘antikor negatif olası otoimmün ensefalit’ olarak adlandırılır ve klinik tanıya göre tedavi verilir.

HSV ensefalitine sekonder OE gelişebilir. HSVE’den 3-8 hafta sonra yeni gelişen semptomları olan bifazik hastalıkta düşünülmelidir: küçük çocuklarda koreatetoz, büyük çocuk ve yetişkinde kognitif ve psikiyatrik bulgular. Diğer MSS enfeksiyonları sonrası da görülebilir.

Otoimmün ensefalitte tedavide birinci basamak intravenöz metilprednizolon, IVIG veya plazma değişimidir. Rituximab (RTX)(anti-CD20 antikor) ve siklofosamid (CP) NMDAR ensefalitinde tercih edilen ikinci basamak tedavilerdir. Refrakter NMDAR ensefalitinde bortezomib, tocilizumab, intratekal metotreksat ve metilprednizolon kullanımı bildirilmiştir. Tocilizumab’ın az sayıda hastada antikor negatif olası OE olgularında akut başlamış refrakter SE’da (NORSE) başarısı bildirilmiş. İdame tedavide azathioprine, mycophenolate mofetil veya methotrexate kullanılır veya aylık IV/oral pulse steroid, aylık IVIG veya RTX tekrarlayan doz ihtiyacı olabilir. Genellikle 1-2 yıl idame tedavi verilir. NEOS skoru NMDA ensefaliti sonrası birinci yılda fonksiyonel durum ile ilişkilidir. Skorda, yoğunbakım yatışı olması, 4 haftadan geç tedavi başlanması, 4 hafta içinde klinik düzelme olmaması, anormal MR bulguları, BOS’ta lökosit sayımı > 20 hücre/μL olması olumsuz prognoz ile ilişkilendirilmiştir.

DELİRYUM

DR. GÜRKAN ATAY

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Kliniği

Tanım

Altta yatan medikal hastalık veya tedavinin yarattığı global serebral disfonksiyondur. Akut konfüzyonel durum-bir hastalık değil-
semptom kompleksidir.

Amerikan Psikiyatri Derneği(DSM5); 5 Temel özellik;

- 1)Dikkat yada Farkındalık bozukluğu
- 2)Kısa bir sürede gelişen ve gün içi dalgalanmalar gösteren
- 3)Bilişsel bozukluk;hafız kaybı-yönelim bozukluğu
- 4)Başka bir norobilişsel hastalığa yada duruma bağlı olmayan
- 5) Öykü, fizik muayene veya laboratuvar ile tıbbi bir duruma,ilaçlara yada sedasyon analjeziye bağlı olduğunu gösterme,

Ek olarak;deliryumda hipoaktivite-hiperaktivite,korku-çoşku görülebilir.

Deliryum için 3 alt tip tanımlanmıştır;

- 1) hiperaktif deliryum; Aşırı hareketlilik, konuşkanlık, psikomotor ajitasyon, irritabilite, amaçsız gezinme ve rahatsız edici davranışlar
- 2)hipoaktif deliryum ; psikomotor yavaşlama, seyrek veya yavaş konuşma, apati, letarji ve uyuklama
- 3)karışık tip deliryum; her iki alt tipten bulgular saptanmaktadır.

Epidemiyoloji

Erişkinlerde Deliryum prevalansı oldukça yüksektir; yoğun bakım ünitelerinde %70,acil servislerde %10,cerrahi sonrası%10 ile 50 arasında bildirilmektedir. Kritik çocuklarda ise bu oran %10 ile %30 arasında rapor edilmiş. Çoğunluğun hipoaktif(%46) ve mix tip (%45) olduğu sadece %8 hiperaktif tip deliryum olarak bildirilmiş.

Patofizyolojisi

Tam olarak aydınlatılamamıştır.Nöroinflamatuvar,norotransmitter ve oksidatif stres hipotezleri öne sürülmektedir.Patofizyolojide öne çıkan bulgular şöyledir;

- 1)Dikkatin nörobiyolojisi retiküler aktive edici sistem (ARAS) de bozulma
- 2) Nörotransmitter ve humoral mekanizmalar ;Beyin asetilkolin düzeyinde azalma
- 3) Kortikal ve subkortikal mekanizmalar ; EEG;baskın alfa ritim dalgasında azalma ve yavaş dalgalanmada artış söz konusu.

Etiyoloji

Enfeksiyonlar, Endokrinopatiler,Yoksunluk ,Akut vasküler durumlar,Akut metabolik durumlar ,Toksik yada ilaçlar ,Travma Ağır metaller,Santral sinir sistemi patolojileri Hipoksi ve Eksiklikler sayılabilir

Risk Faktörleri;

Predispozan faktörler ; Yaş < 2 yaş, Gelişme geriliği, Hastalık ciddiyeti, Düşük albumin,Yardımcı ventilasyon ve Altta yatan hastalık sayılabilir

Presipitan(Tetikleyici) Faktörler; Antikolinergik ajanlar,Kardiyak bypass,İmmobilizasyon,Uzun yoğun bakım yatışı ve Kısıtlama dır

Tanı;

Pediyatrik deliryum tanısında skorumla yöntemleri mevcuttur.

- 1) *The Pediatric Anesthesia Emergence Delirium (PAED) skoru*: 1 ile 17 yaş arasındaki hasta grubunda uygulanabilir. 5 kriteri mevcut olup 10 puan ve üzeri deliryum tanısı koydurur. Sensitivitesi ve spesifitesi yüksektir.
- 2) *The Pediatric Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (Pcam-ICU)*: >5 yaş üzeri hastalarda uygulanabilir. Mental durumda akut değişiklik veya dalgalanma, Dikkatsizlik (önemli özellik), Değişen bilinç seviyesi ve Dezoryante düşünceler kriterler içerisindedir. İlk 2 kriterin beraberliğine 3 yada 4 ün eşlik etmesi ile tanı konur.
- 3) *Cornell Assessment of Pediatric Delirium (CAPD)*: 0-21 yaş arası hastalara uygulanabilir. Sensitivitesi yüksek ama spesifikliğı düşük, 9 ve üzeri skorlar anlamlı kabul edilir.
- 4) *Sophia observation withdrawal symptoms -pd (SOS-PD)*: 0-16 yaş arası hastalarda uygulanır. Sensitivitesi %91, Spesifivitesi %97 dir. Max-16/17 puan-4 ve üzeri anlamlı kabul edilir.

Richmond Ajitasyon Sedasyon Ölçeğı (RASS) veya Durum Davranış Ölçeğı (SBS) gibi sedasyon skorumları yapıldıktan ve sedasyon-analjesi etkisi altında olmadığı belirlendikten sonra yukardaki deliryum skorumla yöntemlerinin kullanılması gerekir.

Tedavi

-Altta yatan hastalığın düzeltilmesi; Enfeksiyon varlığını değerlendir tedavi et, Hipoksemi düzelt, Ağrı kontrolü sağla, Metabolik bozuklukları düzelt

-İyatrojenik faktörler düzelt; Sedasyonu azalt, Yoksunluk bulgularını fark et ve tedavi et, Kısıtlamaları en aza indir

-İlaç listesini kontrol et

-Çevresel faktörleri değerlendir; Erken mobilizasyon, Kognitif stimülasyon, Kümelenmiş bakım, Uyku hijyeni

-Farmakoloji; Deksmetadomidin ve Atipik antipsikotikler düşün

Haloperidol uzun yıllardır klinik olarak kullanılmaktadır, literatürde en çok anlatılanıdır ve oral veya intravenöz olarak verilebilirken, günümüzde ilk basamak farmakolojik ajanlar olan atipik antipsikotikler sadece ağızdan verilebilir. Pediyatrik hastalarda genellikle kas içi uygulamadan kaçınılmaktadır. Deliryumu idare etmek için haloperidol ile ilgili yeni bir çalışma, etkinliğini doğruladı, kızlarda erkeklerden daha fazla yan etkiye dikkat çekti ve görünüme göre yaşa veya hastalığın ciddiyetine göre yan etkilerde hiçbir fark olmadığını belirtti. İntravenöz haloperidol, karaciğere ilk geçişi engellediğinden, distoniye neden olma olasılığının daha düşük olduğu kabul edilir, ancak aritmi riski yüksek kalır.

Ketiapin, risperidon ve olanzapin en çok çalışılan atipik antipsikotiklerdir ve şu anda pediyatrik hastalarda deliryumu yönetmek için ilk seçenektir. Risperidon, haloperidole eşdeğerdir ve onu bebeklerde veya nazogastrik veya gastrojejunel tüpler yoluyla enteral yollarla faydalı kılan oral parçalayıcı tabletler ve sıvılar halinde bulunur. Olanzapin ve ketiapin, kritik hastalığı olan bebeklerde, çocuklarda ve ergenlerde deliryumu tedavi etmek için tanımlanmıştır.

Referanslar;

- 1) Traube, Chani, et al. "Delirium and mortality in critically ill children: epidemiology and outcomes of pediatric delirium." *Critical care medicine* 45.5 (2017): 891.
- 2) McNicoll, Lynn, et al. "Delirium in the intensive care unit: occurrence and clinical course in older patients." *Journal of the American Geriatrics Society* 51.5 (2003): 591-598.
- 3) Élie, Michel, et al. «Prevalence and detection of delirium in elderly emergency department patients.» *Cmaj* 163.8 (2000): 977-981.
- 4) Romano, John, and George L. Engel. "Delirium: I. Electroencephalographic data." *Archives of Neurology & Psychiatry* 51.4 (1944): 356-377.
- 5) Dervan, Leslie A., et al. "Delirium in a tertiary PICU: Risk factors and outcomes." *Pediatric Critical Care Medicine* 21.1 (2020): 21-32.
- 6) Turkel, Susan Beckwith. "Pediatric delirium: recognition, management, and outcome." *Current psychiatry reports* 19.12 (2017): 1-7.
- 7) www.icudelirium.org

MİNÖR KAFA TRAVMALARI

UZM.DR. EMEL EKŞİ ALP

İstanbul Şişli Hamidiye Etfal SUAM, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Çocuk Acil Ünitesi

Gelişmiş ülkelerde 18 yaş altındaki çocuklarda önde gelen morbidite ve mortalite nedeni travmalardır. Çoklu travmaların %75'inde travmatik beyin hasarı (TBH) mevcuttur ve bu travmalar çoğunlukla künt travma olarak karşımıza çıkar (1).

Minör Kafa Travması: Amerikan Pediatri Akademisinin yapmış olduğu tanımlamaya göre; öykü ve fizik muayenenin künt kafa travmasını desteklediği, bilinç durumu normal, nörolojik muayenede bir patoloji veya fokal bulgu olmadığı ve kafatası kırığını düşündürecek muayene bulgularının olmadığı travmalardır (2).

Travmatik Beyin Hasarı (TBH): Acil müdahale veya uzun süreli hastanede kalış gerektirmeyen, kranyal BT'deki herhangi bir intrakraniyal yaralanmalardır.

Aşağıdakilerden herhangi birinin varlığında **klirik olarak önemli travmatik beyin hasarı (ciTBI)** mevcuttur (3):

1- Aşağıdakilerden ≥ 1 'i ile birlikte BT'de TBH varlığı (ör. Epidural hematoma, subdural hematoma veya serebral kontüzyon):

- Nöroşirürji müdahalesi gerekliliği (cerrahi veya invazif kafa içi basıncı izlemi)
- Kafa travmasının tedavisi için endotrakeal entübasyon
- ≥ 2 gün doğrudan kafa travmasıyla ilgili hastanede yatış
- TBH ile ilişkili ölüm

2- Operasyon gerektiren deprese kırık

3- Kafa tabanı kırığının klinik bulguları (periorbital ekimoz, Battle sign, hemotimpan, BOS sızıntılı otore/rinore)

Minör kafa travmaları küçük çocuklarda daha sıktır. Bunların da %5'inde görüntülemeye TBH, %1'inden azında ise yoğun bakım desteği veya nöroşirürjik girişim gerektiren ciTBI'ye rastlanabilir. Bilgisayarlı tomografi ile kranyal görüntüleme, müdahale gerektiren beyin hasarını tanımlamak için oldukça hassastır. Fakat radyasyon maruziyeti nedeniyle görüntüleme yapılacak hastalar açısından seçici davranmak gerekir. Günümüzde TBH'yı gözden kaçırma endişesi, hekimlere açılan malpraktis davaları ve görüntüleme endikasyonları konusundaki bilgi eksikliği nedeniyle birçok hastaya endikasyonu olmadan kranyal görüntüleme yapılmaktadır.

Hastanın anamnezi, fizik muayenesi ve klinik karar verme araçlarına göre değerlendirilmesi sonucunda uygun vakalarda radyolojik görüntüleme yapılır. Minör kafa travmalarında klinik bulgular kranyal görüntülemeye daha önemlidir. *Pediatric Emergency Care Applied Research Network* (PECARN) en sık kullanılan klinik karar verme aracıdır. PECARN ile düşük riskli ciTBI olasılığına sahip ve nörogörüntüleme ihtiyacı olmayan çocuklar belirlenir. Beyin BT'de patolojiye rastlanması, kafatasında deprese, geniş diastatik veya kafa tabanı kırığı olması, BT bulgularından bağımsız olarak kliniğin kötüleşmesi (GKS ≤ 12 veya skorda ani düşme) ise nöroşirürji konsültasyon endikasyonlarını oluşturur.

Yüksek riskli ciTBI açısından risk faktörleri (Aşağıdakilerden herhangi birinin varlığında kranyal görüntüleme yapılır):

- GKS ≤ 14
- Bilinç bozukluğunun diğer belirtilerinin varlığı (ajitasyon, uyuklama, tepkilerde yavaşlama, aynı soruların tekrar edilmesi)
- Palpabl kafatası kırığı
- Kafa tabanı kırığı belirtileri (Rakun gözü, Battle belirtisi, hemotimpan, BOS sızıntılı rinore)
- Travma sonrası nöbet
- Fontanel bombeliği
- İstismar şüphesi

Acil servisten taburcu edilen minor 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.

Kaynaklar:

- 1- Surveillance report of traumatic brain injury-related emergency department visits, hospitalizations, and deaths. Centers for Disease Control and Prevention, 2014. https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/pdf/TBI-Surveillance-Report-FINAL_508.pdf
- 2- The management of minor closed head injury in children. Committee on Quality Improvement, American Academy of Pediatrics. Commission on clinical policies and research, American Academy of Family Physicians. Pediatrics. 1999;104(6):1407-15.
- 3- Kuppermann N, Holmes JF, Dayan PS, et al. Identification of children at very low risk of clinically important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study. Lancet. 2009;374 (9696):1160-70.

PEDİATRİK SENKOP

DR. YAKUP SÖĞÜTLÜ

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Senkop, geçici global serebral hipoperfüzyon sonucu oluşan, ani başlayan, kısa süren ve kendiliğinden düzelen geçici bilinç kaybıdır. Çocukların % 15-50'si adölesan dönemi bitmeden en az bir kez senkop geçirmektedir. Çocuk hastalarda senkopun en sık nedeni otonomik disfonksiyona bağlı olarak gelişen nörokardiyojenik senkop olup, hastaların yaklaşık % 61-80'ini oluşturmaktadır. Presenkop; Göz kararması, solukluk, terleme, nabızın zayıflaması, hipotansiyon gibi senkop öncesi belirtilerin olması ancak bilinç kaybının olmaması halidir.

SENKOP TİPLERİ Refleks senkop, kardiyovasküler senkop, ortostatik hipotansiyona sekonder senkop

□ Refleks (nöral aracılı) senkop;

Vazovagal: Duygusal strese (korku, ağrı, enstrümentasyon, kan fobisi) bağlı, Ortostatik strese bağlı

Durumsal: Öksürük, hapsirik, gastrointesinal stimülasyon (yutkunma, defekasyon, visceral ağrı), miksiyon (postmiksiyon), egzersiz sonrası, postprandiyal, Diğer (örn. gülme, üfleme, müzik aleti çalma, ağırlık kaldırma)

Karotis sinüs senkopu (3 sn. ve daha fazla sinüs duraklaması ve beraberinde sistolik kan basıncında 50 mmHg ve daha fazla düşüş olması gerekmektedir.)

Atipik formlar (belirgin tetikleyici ve/veya tipik klinik tablo olmaksızın)

□ Ortostatik hipotansiyona bağlı senkop;

Birincil veya ikincil otonomik bozukluk: Diyabetik nöropati, amiloidoz, pernisiyöz anemi, spinal kord lezyonları

İlaça bağlı ortostatik hipotansiyon: Alkol, vazodilatörler, diüretikler, fenotiazinler, antidepresanlar

Volüm azalması: Hemoraji, diyare, kusma, vs.

□ Kardiyak senkop (kardiyovasküler);

Sinüs nod disfonksiyonu, atriyoventriküler iletim bozuklukları, supraventriküler ve ventriküler taşikardiler, kalıtsal sendromlar (uzun qt, brugada), kalp pili disfonksiyonları

Yapısal kalp hastalıkları: Aort stenoza gibi kalp kapak hastalıkları, akut miyokardiyal infarktüsü/iskemisi, hipertrofik kardiyomiyopati, kardiyak kitleler (atriyal miksoma tümörler vb), perikardiyal hastalık/tamponat, koroner arterlerin konjenital anomalileri, prostetik kapak disfonksiyonu, Diğer: pulmoner emboli, akut aort diseksiyonu, pulmoner hipertansiyon

SENKOP BENZERİ DURUMLAR

a) Bilinç kaybı ile giden (geçici global serebral hipoperfüzyon olmadan); Metabolik bozukluklar (hipoglisemi, hipoksi, hipokapni), Epilepsi, İntoksikasyon

b) Bilinç kaybı olmayan; Psikojenik (histeri, konversiyon..), Katapleksi

NÖROLOJİK NEDENLER

Migren, konvülsiyon, subklavian steal sendromu, serebrovasküler hastalıklar, kafa içi basınç artması

PSİKOJENİK NEDENLER; Anksiyete, Depresyon, Panik atağı, Konversiyon

REFLEKS SENKOPLAR; Normalde dolaşım sisteminin kontrolünden sorumlu olan kardiyovasküler reflekslerin birtakım uyarılar sırasında geçici olarak uygunsuz yanıt vermesi nedeniyle vazodilatasyon ve/veya bradikardi gelişmesi ve bunların sonucu olarak kan basıncı ve serebral perfüzyonda azalma olmasıdır. Refleks senkoplarda genellikle sempatik ve/veya parasempatik sistem rol alır.

VAZOVAGAL SENKOP; Çocuklarda en sık görülen senkoptur. Özellikle adölesan döneminde sıklığı artar. Genellikle 1 dakikadan kısa sürer. Senkop öncesi heyecanlanma, kalabalık, sıcak ortamda bulunma, kan görme gibi proveke edendurumlar söz konusudur. Senkopa halsizlik, solukluk, baş dönmesi, terleme gibi semptomlar eşlik eder. Senkop sırasında kan basıncı ve / veya nabız düşüktür. Senkop sonrasında hasta hızla kendisine gelir.

PATOFİZYOLOJİ; Senkop, serebral hipoperfüzyon nedeni ile oluşur. Serebral kan akımının 6-8 saniye süreyle kesilmesi veya beyin oksijenizasyonunda % 20'lik bir azalma tam bilinç kaybına yol açabilmektedir. Kan basıncının < 60 mmHg'ya düşmesi senkopa yol açar.

İLK DEĞERLENDİRME; Öykü, fizik muayene ve EKG ile vakaların %49-85 ine tanı konulabilmektedir. Bilinç kaybı tam mı?, Ani başlangıçlı ve kısa süreli mi?, Hasta spontan olarak tamamen düzeldi mi?, Hasta postural tonusunu kaybetti mi? Bu soruların cevabı evet ise hasta senkop olarak değerlendirilir. Eğer hepsine evet cevabı alamıyorsak diğer nedenler düşünülür.

ÖYKÜDE ÖNEMLİ NOKTALAR

Atak öncesi ile ilgili; Pozisyon (yatarken, otururken, ayakta). Aktivite (istirahat, egzersiz, pozisyon değişikliği, ürinasyon, defekasyon, öksürük). Predispozan faktörler (kalabalık, sıcak ortam, uzun süre ayakta kalma, korku, ağrı)

Atak başlangıcı; Bulantı, kusma, terleme, aura, bulanık görme, çarpıntı

Atak sırasında veya sonrasında; Bilinç kaybı süresi, cilt rengi, solunum, çarpıntı, istemsiz hareketler (tonik, klonik, myoklonik), hareketlerin düşme ile olan ilişkisi, dil ısırma, konfüzyon, inkontinans, travma

Atak dışı öykü; Aile öyküsü (ani ölüm, bayılma, kalp hastalığı), metabolik bozukluk, kalp hastalığı öyküsü, nörolojik hastalık, ilaçlar, diğer atakların özellikleri

Kardiyak senkop; Yatarken olması veya egzersiz sırasında olması. Ani başlayan çarpıntıyı hemen takip eden senkop. Yapısal kalp hastalığı veya koroner arter hastalığı mevcudiyeti. Ailede ani ölüm öyküsü. Aritmik senkop düşündürebilecek EKG bulguları

Refleks senkop; Predispozan faktörler (kalabalık, sıcak, açlık, yorgunluk..). Presipite eden faktörler (korku, heyecan, ağrı, girişim, ayakta kalma). Eşlik eden semptomlar (solukluk, terleme, fenalık, baş dönmesi..)

Ortostatik Hipotansiyona Bağlı Senkop; Ayakta veya ayağa kalktıktan sonra, uzun süre ayakta durma, efor sonrası ayağa kalkma, post prandiyal hipotansiyon, hipotansiyona neden olan vazodepresif ilaçlar veya diüretiklerin dozajında değişiklikler veya bu ilaçların başlanması ile zaman ilişkisi.

Konvülsiyon; Tonik-klonik hareketlerin uzun sürmesi ve bilinç kaybıyla birlikte başlaması. Hemilateral hareketlerin olması, dil ısırma, yüzde morarma, aura, bilinç kaybının uzun sürmesi, atak sonrası uzun süren konfüzyon.

Hipoglisemi; Uzun süreli açlık, uzun süreli konfüzyon, tremor, terleme, salivasyon, taşikardi olması

Psikojenik; Somatik yakınmalarla birlikte sık atak geçirilmesi, organik bir bozukluğun bulunmaması, başkalarının yanında olması, travma oluşmaması

İLK DEĞERLENDİRME SONUCUNA GÖRE TANI;

Ortostatik senkop; İlk senkop değerlendirmesinde yatar pozisyonda ve üç dakikalık ayakta durma sırasında kan basıncı ve kalp hızının aralıklı ölçümü endikedir. SKB >20, DKB >10 mmHg düşme veya SKB'nın <90 mmHg olması.

Vazovagal senkop; Presipitan faktörlerin (korku, ağrı, stres, ayakta kalma) ve tipik prodromal bulguların varlığında.

Pozisyonel (refleks) senkop; Miksiyon, defekasyon, öksürme ve yutma sırasında veya hemen sonrasında.

İskemiye bağlı senkop; EKG de akut iskemi bulgularının olması

Aritmiye bağlı senkop; EKG de; Sinüs bradikardisi (<40/dak), tekrarlayan sinoatrial bloklar. Sinus pause > 3 s. Mobitz II, 2. veya 3. A-V blok. Alterne eden sol veya sağ dal blokları. Hızlı SVT veya VT. Kısa veya uzun QT mesafesi

Kardiyak senkop; Ağır AS, PH, atrial miksoma.

TANISAL TESTLER

Öykü, fizik muayene, EKG

Nörolojik inceleme; BBT, EEG

Basit lab. tetkikleri (CBC, kan şekeri, biyokimya)

Tilt testi (vasovagal senkopda)

Endokrinolojik inceleme; Diabetes mellitus, feokromasitoma, adrenal yetmezlik

Kardiyolojik incelemeler; Ekokardiyografi, ritm incemeleri, kalp kateterizasyonu, elektrofizyolojik çalışmalar, egzersiz testi

Psikiyatrik inceleme

REFLEKS SENKOPLARDA TEDAVİ PRENSİPLERİ

- Ortostatik hipotansiyon ön planda ise su ve tuz alımını arttırmak. Durumsal senkoplarda ani hareketlerden kaçınmak. Sık ve öngörülemeyen atakların varlığında ek tedavi seçenekleri gerekebilir (çok sık atak geçirmek; travma riskini arttıran, prodromal semptomları olmayan veya çok kısa süren senkop atakları). İlaç tedavisi yalnızca seçilmiş vakalarda ve belli merkezlerde yapılmalıdır. Beta bloker (ilk tercih), Mitodrin, Fludrokortizon ve Serotonin reuptake inhibitörlerinin nörokardiyojenik senkoplu hastaların tedavisinde kullanılabileceği gösterilmiştir. Fakat öncelikle non farmakolojik tedavi yöntemleri denenir.

MEKANİK VENTİLYASYONDAKİ HASTADA SOLUNUM FİZYOTERAPİSİ VE İNHALASYON TEDAVİSİ

DR. ÖĞR. ÜYESİ LEYLA TELHAN

İstanbul Medipol Üniversitesi

Çocuk yoğun bakım ünitesi (ÇYBÜ) yatışları genellikle akut tıbbi hastalık, kazalar veya yaşamı tehdit eden cerrahi durumlardan kaynaklanmaktadır. Son yıllarda yenidoğan yoğun bakım alanındaki gelişmeler komorbiditeleri yüksek olan erken preterm bebek sayısının artmasına ve çocuk yoğun bakımlara yatan önemli bir hasta grubunu oluşturmaya yol açmıştır. Nöromuskuler problemleri olan çocuklar da teknolojiye ilerlemeler sayesinde daha uzun yaşayabilmekte ve ÇYBÜ'ne tekrarlayan yatışları olmaktadır.

ÇYBÜ'ne yatan hastaların büyük bir kısmı 24 saatten fazla mekanik ventilasyon desteğine ihtiyaç duymaktadır. Entübasyon ya da trakeostomi uygulaması hava yolunun dışı açık hale gelmesi ve koruyucu reflekslerin baskılanması ile hastaları alt solunum yolu enfeksiyonu ve ateletazi gelişimine yatkın hale getirir. Yetişkinlerde yapılan çalışmalar, mekanik ventilasyonla ilişkili uzun hareketsizlik dönemlerinin sıklıkla kas atrofisi ve zayıflığı ile sonuçlandığını da göstermektedir. Yoğun bakımlarda ve evde bakılan mekanik ventilasyonlu hastalar için inhalasyon tedavileri ve solunum fizyoterapisi standart bakımın bir parçasını oluşturur. Yetişkin YBÜ'lerinde erken rehabilitasyonun yaşam kalitesinin iyileştirilmesine katkısı olduğunu ve yoğun bakım yatış süresini kısalttığına dair çalışmalar vardır. Çocuk yoğun bakım ünitelerinde fizyoterapinin etkinliğini gösteren kanıtlar yetersizdir.

ÇYBÜ'de İnhalasyon Tedavisi

Alveollerin geniş yüzey alanı, ince hava-kan bariyeri ve vasküler epitel, düşük ilk geçiş metabolizması ve enzimatik aktivite, yüksek biyoyararlanım, uygulanacak ilaç dozunun azalması ve etkinin daha hızlı ortaya çıkması nedeni ile inhalasyon tedavileri yoğun bakımlarda sıklıkla tercih edilir.

İnhalasyon tedavisi, katı veya sıvı ilaçlardan alt hava yollarına ulaşacak kadar küçük boyutta partiküller üreten cihazlar aracılığı ile uygulanır. Aerosol haline getirilmiş partiküllerin çoğu, 2-5 µm aralığındadır. Aerosol haline getirilmiş ilacın etkinliği, akciğerlerdeki dağılımı kadar hedef etki bölgesinde biriken doza bağlıdır. Aerosolizasyon için, distal hava yoluna ulaşım ve alveolar birikimi sağlayabilecek optimal teknik seçilmelidir.

İnhalasyon tedavilerinde amaç bronkospazmı hafifletmek, hava yolu inflamasyonunu azaltmak, mukus klirensini kolaylaştırmak, pulmoner kan akışını iyileştirmek, enfeksiyonu önlemek veya tedavi etmektir. İnhalasyon yoluyla en sık kullanılan ilaçlar bronkodilatörler (Beta mimetik, antikolinergik), anti-inflamatuar (kortikosteroid), mukolitik-osmotik (DNAaz, %3 NaCl, NAC), antibiyotikler (tobramisin, kolistin, aztreonam), pulmoner vazodilatörlerdir (epoprostenol).

Aerosol partiküllerinin akciğerde depolanmasını etkileyen faktörler:

- Partikül boyutu:
- Solunum şekli, hızı, hava yolu aracı çapı
- Kullanılan aletin özellikleri, kullanım tekniği ve yapılan hatalardır.

5 µm'den büyük partiküller ilacın uygulandığı alet içerisine çökebilir. Entübasyon tüpü veya trakeostomi kanülü cidarına çökebilir. Pediatrik hastalarda solunum yolu anatomisi, solunum frekansları, VT ve inspirasyon sürelerinde farklılıklar vardır ve bu da akciğerlere daha az inhale ilaç verilmesine neden olur.

İnhalasyon Tedavisinde Kullanılan Cihazlar:

- Nebulizatör
- Ölçülü doz inhaler (ÖDi)
- Kuru toz inhaler (KTİ)

Nebulizatör Çeşitleri:

- Jet nebulizatör
- Ultrasonik nebulizatör
- Titreşimli membranlı nebulizatör (Mesh nebulizatör)

Jet nebulizatörler, ventilatör devresine fazladan hava girişine; ayrıca basınç ve tidal hacim artışına yolaçarlar. Tedavi sırasında ventilatör parametre değişikliği gereklidir. Hasta spontan soluk alıp vermeli ya da hacim kontrollü ventilasyonda olmalıdır. Hava akışı paterni sabit inspiratuar akış seçilir. Ventilatör solunum hızı azaltılır ve inspirasyon süresi uzatılır. Hazneye eklenen sıvı miktarı artırılarak ilacın haznede kalan kısmı azaltılabilir (ideal volüm: 4-5 ml). HME çıkarılır veya nemlendirici kapatılır. Ventilatör devresine, T parça ile inspiratuar hattın Y konnektöre yakın kısmına veya ventilatörün hemen çıkışına adapte edilir.

Ultrasonik nebulizatörlerin oluşturduğu partikül boyutları büyüktür ve ısınmaya da yolaçabilir. Ventilatörde kullanımı tercih edilmez; soğuk buhar ya da hipertonic salin inhalasyonu için uygundur.

Mesh nebulizatörler, gaz kaynağı gerektirmeyen titreşimli ağ teknolojisine sahip olan cihazın merkezi açıklığındaki plaka 5 mm çapındadır. Derin akciğer penetrasyonu yapabilecek optimum partikül boyutunu üretmek için saniyede 128.000 kez titreşen 1000 hassas deliğe sahiptir. Devrenin üzerine yerleştirilmiş bir ilaç haznesi ile devreyi kesmeden ilaç iletimini sağlayan ve sıvıların kontaminasyonunu en aza indiren kapalı bir sistemdir. Hastaya hava akımı vermediği için etkisiz tetiklemelere ve oto PEEP'e yol açmaz. Spontan solunumda, NIV'de, sürekli aerosolizasyon tedavisinde kullanımına da uygundur. İlaç haznesinde çok düşük hacimde ilaç kalır (<0.1 mL). Jet nebulizatöre kıyasla daha hızlı tedavi ve taburculuk, daha iyi sonuçlar ve pediatrik hastalar için daha az tekrarlayan acil başvuru oranları sağlar.

Ölçülü doz inhaler, küçük tüplere depolanan süspansiyon şeklindeki ilaçları püskürtürken damlacık haline getiren araçlardır. Metal tüp içerisinde etkin ilaç ile birlikte itici bir gaz (propellant) ve partiküllerin stabilizasyonunu sağlayan sürfaktan bulunur. Küçük, taşınabilir, ilacın akciğere ulaşımı iyi, hızlı kullanılabilir ve düşük maliyetlidir. Ventilatördeki hastalarda aracı cihazla kullanılabilir. Etken madde süspansiyon halinde olduğundan kullanılmadan önce dikkatle çalkalanmalıdır.

Kuru toz inhalerler, ventilatördeki hastalarda kullanıma uygun değildir.

En iyi inhalasyon tekniği hastanın konforunu ve vital fonksiyonlarını bozmayan tekniktir.

Solunum Fizyoterapisi

Solunum fizyoterapisi (SF), kronik akciğer hastalığı olan genç ve yetişkin hastalarda uygulanan standart bir tedavi yöntemidir. Entübe edilen hastalarda glottisin kapatılmaması, yetersiz nemlendirilmiş gaz solutulması, havayolu irritasyonu ve solunum yolu enfeksiyonundan kaynaklanan sekresyon artışı gibi faktörler mukosilyer klirensin bozulmasına yol açar.

SF'nin temel amacı trakeobronşiyal sekresyonların uzaklaştırılmasına yardımcı olmak, hava yolu direncini azaltmak, solunumu ve gaz alışverişini iyileştirmek, ventilatörden erken ayırmayı kolaylaştırmak, solunum komplikasyonlarının önlenmesi veya çözülmesi, kollabe olan akciğer alanlarının yeniden genişletilmesi ve iyileşmeyi hızlandırmaktır.

Solunum Fizyoterapisi Teknikleri:

- Eli uygun şekilde çukurlaştırarak veya bir yüz maskesi ile elle perküsyon,
- Bronşiyal sekresyonları gevşetmek veya hareket ettirmek için göğüs duvarı titreşimi(vibrasyon),
- Sekresyonları periferik hava yollarından daha büyük bronşlara taşımak için yerçekimi kullanılarak pozisyon değişikliği(postural drenaj),
- Gevşemiş salgıların bronşiyal ağaçtan trakeaya taşınması için mekanik insuflasyon-eksuflasyon (cough assist),
- Manuel hiperinflasyon,
- Endotrakeal tüp yoluyla sekresyonların aspirasyonudur.

SF, günlük yoğun bakım aktiviteleri ile karşılaştırıldığında mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda en uyarıcı ve rahatsız edici yoğun bakım prosedürüdür. SF, oksijen tüketiminde ve CO2 üretiminde artış ile kalp atış hızı ve sistemik kan basıncı gibi vital fonksiyon dalgalanmalarına neden olmaktadır. SF ile bebek ve çocuklarda göğüs duvarına titreşim ve perküsyon uygulandıktan sonra ateletaksi gelişebilir. Solunum fizyoterapisi yapılan bebeklerde gastroözefageal reflü prevalansında önemli bir artış olduğu, aspirasyon pnömonisi geliştirme riski nedeniyle SF'nin yalnızca aç bebekte uygulanması gerektiği, postüral drenaj amacı ile 30° baş aşağı pozisyonunun intrakraniyal basınçta (ICP) artışa yol açtığı bilinmektedir. Rutin ET aspirasyonundan sonra serebral kan akış hızında ve intrakraniyal basınçta önemli artış olduğu görülmüştür.

Düşük kardiyopulmoner rezervi olan çocuklarda dikkatli uygulanmalıdır. Kan gazı değişimi ve hemodinamisi monitorize edilebilen kritik hastalarda uygulanmalıdır. KİBAS şüpheli hastalarda uygulanmamalıdır. Pulmoner kanama, pulmoner ödem, koagülasyon defektleri olan hastalarda dikkatli olunmalıdır. Pulmoner hipertansiyon ve/veya hipertansif kriz öyküsü olan, SGA ve prematür bebeklerde dikkatli olunmalıdır.

SONUÇ

- Nebulizatör teknolojisindeki gelişmeler, pediatrik hastalar için daha iyi iletim seçenekleri sağlamıştır.
- Sakin olan, ventilatörle uyumlu olan ve solunum sıkıntısı çekmeyen bir hastanın etkili bir tedavi alma olasılığı daha yüksektir.
- Ventilatördeki çocuk hastaların yönetiminde iyi hemşirelik bakımı, yeterli analjezi-sedasyon, düzenli pozisyon değişiklikleri ve erken mobilizasyon, akciğer koruyucu ventilasyon stratejileri, minimum inhale O2 kullanımı ve yeterli nemlendirme ve enfeksiyon kontrolü yöntemlerine odaklanılmalıdır.
- Klinisyenler, tedavinin kesintisiz devam etmesi ve komplikasyonlara hızlı müdahale edilebilmesi için nebulize tedaviler sırasında hastanın yanında olmalıdır.
- SF'ni destekleyen kanıt eksikliği ve ciddi olumsuz riskler göz önüne alındığında, her hasta için kullanılacak yöntemler dikkatlice seçilmeli ve uygulanmalıdır.
- Farklı SF yöntemlerinin klinik sonuçlar üzerindeki etkisini belirlemek için yeterli büyüklükte, randomize, kontrollü klinik araştırmalara ihtiyaç vardır.

ASTIMDA MEKANİK VENTİLASYON

UZM. DR. ÜLKEM KOÇOĞLU BARLAS

SBÜ Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Astım, inflamasyon ve/veya ödem kaynaklı, diffüz alt solunum yolu obstrüksiyonu, bronşiyal düz kas spazmı ve mukus plakları ile karakterize geri dönüşümlü bir solunum yolu hastalığıdır. Çeşitli yayınlarda farklı oranlar bildirilmekle birlikte astımlı çocuklarda yıllık %5 oranında bir hastane başvurusu olduğu, bunların da %8-24 kadarının çocuk yoğun bakım ünitelerinde (ÇYB) takip edildiği bildirilmiştir (1). Amerika Birleşik Devletleri'nde 2004 yılında astıma bağlı çocuk ölümünün 2.5/1 milyon olduğu bilinmektedir (2).

Astımda kullanılan mekanik ventilasyon uygulamaları non-invaziv ventilasyon (NIV) ve invaziv mekanik ventilasyon (IMV) olmak üzere iki gruba ayrılır. Non-invaziv ventilasyon yöntemleri, Yüksek Akış Nazal Oksijen Tedavisi (YANKOT) ve Non-İnvaziv Pozitif Basıncı (CPAP, BiPAP) olarak iki grupta incelenir. Tüm bu ventilasyon yöntemlerinde amaç solunum iş yükünü azaltmak, ortalama havayolu basıncını arttırmak, oksijenizasyonu düzeltmek ve gaz değişimini iyileştirmektir.

Astımda YANKOT kullanımı ile ilgili çalışmalar sınırlıdır. Benitez ve ark.'nın 2019 yılında yayınlanan randomize klinik çalışmalarında Nisan-Kasım 2017 tarihleri arasında acil servise orta ya da ağır astım atağı ile başvuran hastalar değerlendirilmiştir. Çalışma kriterlerini dolduran toplam 74 hastanın 32'sine YANKOT (SpO₂ %93-98 olacak şekilde 1 lt/dk akış hızıyla başlanarak ve gerekirse 2 lt/dk'ya çıkılarak), 33'üne oksijen tedavisi (SpO₂ > %93 olacak şekilde nazal kanül, basit yüz maskesi, geri-dönüşümsüz oksijen maskesiyle) uygulanmış, tedaviden 2 ve 6 saat sonraki PIS (Pulmonary Index Score) skoru, acil serviste kalış süresi ve ÇYB yatış oranları karşılaştırılmıştır (3). Çalışmanın sonucunda her iki grup arasında 2. ve 6. saatlerde değerlendirilen PIS skorları arasında herhangi bir farklılık görülmemiş, üstelik YANKOT tedavisinin acil serviste kalış süresine herhangi bir etkisi olmadığı saptanmıştır. Aslında 2014 yılında yayınlanan Cochrane yıllık incelemesi randomize klinik çalışmaların azlığı nedeniyle pediatrik solunum yolu hastalıklarında YANKOT kullanımını önermek için yeterli kanıt olmadığını söylese de (4) bunu desteklemeyen ve astımlı çocuklarda kullanıldığını gösteren çalışmalar mevcuttur (5,6,7). Bunlardan biri Russi ve ark.'nın daha çok yeni (15 Ocak 2021) yayınlanan çalışmasıdır. Retrospektif özellikte olan bu çalışmada ÇYB'ye astım atakla yatan 5-17 yaş arası 39 hastanın 13'üne YANKOT, 26'sına BiPAP tedavisi uygulanmış ve gruplar karşılaştırıldığında NIV süresi, mortalite, IMV oranları veya ÇYB yatış süreleri arasında herhangi bir fark bulunmamıştır (8). Yazarlar YANKOT'u status astmatikusda (SA) güvenilir bir tedavi olarak nitelendirmişlerdir. Buna rağmen Pilar ve ark.'nın 2017 yılında yayınladıkları yine benzer özellikte olan retrospektif çalışmalarında 20'si YANKOT 22'si NIV tedavisi alan 42 çocuk hastada YANKOT grubunda tedavi süresi ve ÇYB yatış süresi daha uzun bulunmuştu. Yazarlar YANKOT'un NIV tedavisini geciktirebileceği, bu durumun da daha uzun yatış süresine yol açtığı sonucunu çıkarmışlardı (9).

Astımda NIV'in etki mekanizması, alveoler rekrutmanı indükleyen bronkodilatör etkisine dayanıyor gibidir. Bronkodilatör etki intrinsek PEEP'in etkilerini ortadan kaldırmayı sağlayan PEEP kullanımı ile oluşur. Hava akışı kollateral ventilasyon kanalları yoluyla artar, bu da atelektazi alanlarının yeniden genişlemesine, ventilasyon/perfüzyon oranının iyileşmesine ve bunun sonucunda solunum çabasının azalmasına neden olur (10). NIV inspiyumun başlamasını kolaylaştırır, tidal hacmi düzenler, ekspiyum sonunda alveollerin kollapsını önler, solunumu destekler ve gaz değişimini iyileştirir. Orta-ağır astım ataklarında, SpO₂ < %90, FiO₂ > %40 ihtiyacı olduğunda, daha çok S/T mod kullanılarak EPAP 6-10 cm H₂O, IPAP 8-20 cm H₂O, VT 8-10 ml/kg olacak şekilde başlanır, solunum hızı ve Ti yaşa uygun olarak ayarlanır (11). Pediatric Critical Care'de 2012 yılında yayınlanan bir çalışmada sadece standart tedavi verilen grup ile standart tedaviye ek olarak NIV uygulanan 20 hasta tedaviden sonraki 2., 4-8., 12-16. ve 24. saatlerinde CAS (Clinical Asthma Score) skoru açısından karşılaştırılmış ve NIV grubunda CAS'da hızlı düzelme, taşikardi ve taşipnede gerileme, daha iyi uyku performansı ve günlük aktivitelere daha hızlı geçiş görülmüştür. Yazarlar standart tıbbi tedaviye ek olarak NIV'in erken başlatılmasının SA'lı çocuklarda solunum işini azaltmada etkili olabileceğini göstermişlerdir (12). Bu sayılan yayınlar daha çok klinik kriterlere dayandırılmakla birlikte Needleman ve ark. yaptıkları prospektif çalışmalarında solunum mekanizmasının değerlendirilmesi için objektif bir ölçüm olarak pletismografi kullanmış ve NIV'in pediatrik popülasyonda şiddetli akut astımın tedavisinde güvenilir ve etkili olduğu sonucuna varmışlardır (13). Astım atakta CPAP kullanımına dair bir yayında CPAP'ın vagal tonusta bir artışa yol açtığı, bu durumun kolinerjik olmayan parasempatik yolu tetiklediği ve tedavinin bitmesine rağmen etkisinin devam ettiği ve sonuç olarak stimülasyonun neden olduğu bronkokonstriksiyon inhibisyonunun astım atağını iyileştirdiği söylenmiştir (14). Daha birçok yayında astımda NIV kullanımının güvenilir ve etkin olduğu, son yıllarda kullanımının arttığı, IMV ihtiyacını azalttığı ve mortaliteyi düşürdüğü söylenmiştir (15,16,17,18). Bunun yanında astımda NIV kullanımı ile ilgili olumsuz düşünceler de mevcuttur. IMV ile karşılaştırıldığında maliyetlerinin aynı olması, hasta-ventilatör senkronizasyonunu iyileştirmek için sedatif ajanlara ihtiyaç duyması ve pozitif basıncın getirdiği barotrauma riski bunlardan birkaçıdır (19,20,21). 2020 yılında Pediatrics'de yayınlanan ve ABD'deki 48 hastane ÇYB'nin katılımıyla gerçekleştirilen bir meta-analizde IMV kullanımının düşük seviyede olduğu, NIV'in astım için birincil mekanik destek modu olarak onun yerini aldığı, fakat artan NIV kullanımının, sabit kalan IMV oranlarıyla ilişkilendirilmemesi gerektiği, sadece daha yüksek NIV kullanımının, artan ÇYB yatışları ile ilişkilendirilebileceği belirtilmiştir (22).

Solunum seslerinin duyulmadığı hastalarda (sessiz akciğer), tedaviye rağmen PaCO₂'de artma ya da hipoksemi varlığında (PaO₂ < 60 mm Hg), bilinç düzeyinde değişiklik, hemodinamik dengesizlik ya da solunum/kardiyak arrest olan hastalar entübe edilmeli ve IMV'de takip edilmelidir (11). Bu konuda yapılan ilginç bir çalışma, devlet hastanelerinden kabul edilen astım hastalarında

entübasyon oranının 3. basamak bir hastanenin acil servisinden kabul edilen hastaların entübe gelme olasılıklarından beş kat fazla, entübe kalma ve ÇYB yatış sürelerinin daha kısa olduğunu göstermiştir (23). Bu durum devlet hastanelerinin acil servislerindeki doktorların astımlı hastaları entübe etmek için daha düşük bir eşik değerine sahip olduğunu ya da ulaşım güvenliği nedeniyle havayolunu korumak için entübe etmeyi seçmiş olabileceğini ya da hastanede kalış süresi ve IMV süresinin kısa olması nedeniyle SA'un erken entübasyonunun daha iyi sonuçlarla faydalı olabileceğini düşündürebilir. Tabi ki son olasılık yazının yazarları tarafından sadece olasılık olarak söylenmiş, savunulmamıştır.

Astımlı hastada ventilatör yönetimi dört başlık altında incelenebilir:

- 1) Ventilatör ayarlarının yönetimi,
- 2) Pulmoner hiperinflasyonun değerlendirilmesi,
- 3) PEEP uygulaması,
- 4) Hiperkapninin yönetimi (24).

Hacim kontrol modda daha düşük bir tidal hacim, daha uzun ekspiryum zamanı, daha kısa solunum hızı ile PEEP kullanmadan plato basıncının (Pplat) 30 cm H₂O'dan düşük olması hedeflenir, böylece akciğerlerin aşırı genişlemesini önlemek için hiperkapniye izin verilir. Yüksek havayolu basınçlarını minimize eder ve barotravma riskini önler. Hacim kontrollü modda daha iyi bir ventilasyon ve nebulize ilaçların akciğerlere daha iyi dağılması sağlanır. Fakat hiperinflasyonu arttırma riski vardır, dolayısıyla Pplat sık aralıklarla izlenmelidir. Basınç kontrol mod azalan akım tipi nedeniyle solunan gazın daha eşit dağılımına izin verir, dinamik kompliansı geliştirir ve aynı inflasyon basınçlarında daha fazla tidal hacim sağlar. Yüksek PIP'i önler, yeterli MAP sağlar. Dezavantajlarından biri ani hava yolu direnç artışı olan durumlarda hasta aşırı havalandırılmaz, bu durum tidal hacimde düşmeye neden olabilir, bu da hipoventilasyona ve nebulize ilaçların etkisinin azalmasına neden olur. Basınç destek modun, solunumun inspiratuar çalışmasını azaltma, ancak yine de bireyin kendi solunum düzenini korumaya ve zorlu ekshalasyonu sürdürme yeteneğine izin verme avantajı ile etkili bir ventilasyon modu olarak bildirilmiştir. Bir çalışma, basınç destekli ventilasyon uygulanan çocuklar için asidoz, hiperkarbi ve solunum hızında bir iyileşme olduğunu göstermiştir (25). Yüksek frekanslı osilatuar ventilasyon (HFOV) basınç kontrol modunda konvansiyonel ventilasyonda başarısız olan ciddi SA olan bir çocuğu başarıyla ventile etmiştir (26). Kısaca astımlı hastalarda IMV stratejileri şu şekilde sıralanabilir:

- 1) solunum sayısının düşürülmesi,
- 2) I:E oranının azaltılması (1:4 veya 1:5),
- 3) inspiratuar akış hızını arttırmak,
- 4) İnspiryum süresinin azaltılması,
- 5) 4-6 ml/kg'lık düşük tidal hacimlerin kullanılması (27).

Astımlı hastalarda görülen pulmoner hiperinflasyon iki mekanizma ile meydana gelir: anormal derecede düşük pulmoner elastik recoil basıncı (geri tepme) ve göğüs duvarının anormal derecede yüksek dışı doğru genişleme basıncının ekspiratuar akış için itici güçlerini azaltması ve ciddi şekilde azalmış havayolu kalibresi nedeniyle artmış hava akışına karşı direnç oluşması. Tüm bunların sonucunda oluşan alveol içi basınca oto-PEEP, intrinsik PEEP ya da PEEPi denir. Pulmoner hiperinflasyon 60 sn'lik bir apne dönemi sırasında ekshale edilen gaz hacmi ölçülerek (end-inspiratory lung volüme-VEI) bulunabilir (28). Fakat pratik açıdan Pplat özellikle astımlı hastalarda IMV sırasında hiperinflasyonun izlenmesi için daha çok önerilir (29). Mekanik ventilatörde ise akım-zaman dalga formunda ekspirasyon akışının bir sonraki inspirasyona başlamadan önce taban çizgisine geri dönmediği görülerek saptanabilir. Şiddetli astımda genellikle 10-15 cm H₂O aralığındadır, ancak daha yüksek de olabilir (30).

Astımda PEEP uygulaması ekspiratuar akıma karşı geri bir basınç artışına neden olabilir ve bu da daha fazla hiperinflasyon ile sonuçlanabilir. Spontan solunumu olan hastada PEEPe solunum çabasını, akciğer mekaniğini, ventilatör tetikleme duyarlılığını, ventilasyon/perfüzyon uyumsuzluğunu ve gaz değişimini geliştirir. Paralize hastada ise hastanın solunum çabası olmadığı için PEEPe'nin bir etkisi yoktur, hatta hiperinflasyonu daha da kötüleştirebilir, hatta bu hastalarda ZEEP (Zero End-Expiratory Pressure) uygulanabilir (31). Çocuklarda 3 cm H₂O gibi düşük PEEP kullanımını savunan çalışmalar mevcuttur (32).

Astımın akut dönem tedavisinde pH'nın 7.2'nin üzerinde tutulması şartıyla daha yüksek PaCO₂ seviyelerine izin veren permisif hiperkapni stratejisi savunulmuştur. Dakika ventilasyonu artırılarak PaCO₂'yi düşürme girişimleri daha fazla hiperinflasyon basıncına ve fizyolojik ölü alanda daha fazla artışa neden olabilir. Permisif hiperkapninin şu açılardan koruyucu etkileri bulunmaktadır: 1) Hem birincil hem de ikincil iskemi-reperfüzyon kaynaklı akut akciğer hasarı gelişim riskini azaltır (33,34), 2) Serbest radikal kaynaklı ve endotoksin kaynaklı akciğer hasarına karşı korur (35), 3) Hem ex vivo hem de in vivo modellerde sürfaktan bağımsız bir mekanizma ile aşırı akciğer gerilmesinin neden olduğu akciğer hasarını hafifletir (36,37). Permisif hiperkapni uygulaması intrakranial hipertansiyonda, ağır pulmoner hipertansiyonda, bazı konjenital kalp hastalıklarında, hemodinamik bozukluklarda ve ciddi ventrikül disfonksiyonunda kontrendikedir.

Ağır astımlı hastalarda IMV komplikasyonları arasında hipotansiyon, barotravma, miyokardiyal depresyon, rabdomiyoliz, laktik asidoz, SSS travması ve akut miyopati sayılabilir (24).

KAYNAKLAR

- 1) Diretrizes da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia para o Manejo da Asma - 2012. J Bras de Pneumol. 2012;38(Supl 1):S1-46.
- 2) Moorman JE, Rudd RA, Johnson CA, et al: National Surveillance for Asthma—United States, 1980–2004. MMWR Surveill Summ 2007; 56(SS-8):1–14, 18–54.
- 3) Benitez RG, Sanabria LPM, Pavlicich V, Mesquita M. High flow nasal cannula oxygen therapy in patients with asthmatic crisis in the pediatric emergency department. Rev Chil Pediatr 2019;90(6):642-648.
- 4) Mayfield S, Jauncey-Cooke J, Hough JL, Schibler A, Gibbons K, Bogossian F. High-flow nasal cannula therapy for respiratory support in children. Cochrane Database Syst Rev. 2014;2014(3).
- 5) Ballesterio Y, De Pedro J, Portillo N, Martinez-Mugica O, Arana-Arri E, Benito J. Pilot Clinical Trial of High Flow Oxygen Therapy in Children with Asthma in the Emergency Service. J Pediatr [Internet]. 2018;194:204-210.e3. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2017.10.075>.
- 6) González Martínez F, González Sánchez MI, Toledo del Castillo B, et al. Treatment with high-flow oxygen therapy in asthma exacerbations in a paediatric hospital ward: Experience from 2012 to 2016. An Pediatr. 2019;90(2):72-8.
- 7) Morosini F, Amarillo P, Alonso B, Prego J. Cánula nasal de alto flujo en niños con crisis asmática en un servicio de urgencias pediátrico. Arch Pediatr Urug [Internet]. 2017;88(3):142-8. Available from: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-12492017000300142&lng=en&tlng=en#?
- 8) Russi BW, Lew A, McKinley SD, Morrison JM & Sochet AA (2021): High-flow nasal cannula and bilevel positive airway pressure for pediatric status asthmaticus: a single center, retrospective descriptive and comparative cohort study, Journal of Asthma, DOI: 10.1080/02770903.2021.1872085.
- 9) Pilar J, V. Alapont VM, Lopez-Fernandez YM, Lopez-Macias O, Garcia-Urabayena D, Amores-Hernandez I. High-flow nasal cannula therapy versus non-invasive ventilation in children with severe acute asthma exacerbation: An observational cohort study. Med Intensiva. 2017;41(7):418-424.
- 10) Carson KV, Usmani ZA, Smith BJ. Noninvasive ventilation in acute severe asthma: current evidence and future perspectives. Curr Opin Pulm Med. 2014;20(1):118-23.
- 11) Demirkol D. Astımda non invaziv ve invaziv ventilasyon. Yıldızdaş D, editör. Non İnvaziv ve İnvaziv Mekanik Ventilasyon. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2020. p.38-43.
- 12) Basnet S, Mander G, Andoh J, Klaska H, Verhulst S, Koirala J. Safety, efficacy, and tolerability of early initiation of noninvasive positive pressure ventilation in pediatric patients admitted with status asthmaticus: A pilot study. Pediatr Crit Care Med 2012 Vol. 13, No. 4.
- 13) Needleman JP, Sykes JA, Schroeder SA, Singer LP. Noninvasive positive pressure ventilation in the treatment of pediatric status asthmaticus. Pediatr Asthma Allergy Immunol. 2004;17(4):272-7.
- 14) de Freitas Dantas Gomes EL, Costa D, Germano SM, Borges PV, Sampaio LM. Effects of CPAP on clinical variables and autonomic modulation in children during an asthma attack. Respir Physiol Neurobiol. 2013;188(1):66-70.
- 15) Thill PJ, McGuire JK, Baden HP, Green TP, Checchia PA. Noninvasive positive-pressure ventilation in children with lower airway obstruction. Pediatr Crit Care Med. 2004;5(4):337-342.
- 16) Williams AM, Abramo TJ, Shah MV, et al. Safety and clinical findings of BiPAP utilization in children 20 kg or less for asthma exacerbations. Intensive Care Med. 2011;37(8):1338-1343.
- 17) Hasegawa K, Tsugawa Y, Brown DFM, Camargo CA Jr. Childhood asthma hospitalizations in the United States, 2000-2009. J Pediatr. 2013;163(4):1127-1133.e3
- 18) Smith A, França UL, McManus ML. Trends in the use of noninvasive and invasive ventilation for severe asthma. Pediatrics. 2020;146(4):e20200534.
- 19) Bratton SL, Odetola FO, McCollegan J, Cabana MD, Levy FH, Keenan HT. Regional variation in ICU care for pediatric patients with asthma. J Pediatr 2005;147:355–361.
- 20) Mayordomo-Colunga J, Medina A, Rey C, Dí'az JJ, Concha A, Los Arcos M, Mene'ndez S. Predictive factors of non invasive ventilation failure in critically ill children: a prospective epidemiological study. Intensive Care Med 2009;35:527– 536.
- 21) Carroll CL, Zucker AR. Barotrauma not related to type of positive pressure ventilation during severe asthma exacerbations in children. J Asthma 2008;45:421–424.
- 22) Smith A, França UL, McManus ML. Trends in the use of noninvasive and invasive ventilation for severe asthma. Pediatrics. 2020;146(4):e20200534.
- 23) Shibata S, Khemani RG, Markovitz B. Patient origin is associated with duration of endotracheal intubation and PICU length of stay for children with status asthmaticus. Journal of Intensive Care Medicine 2014, Vol. 29(3) 154-159.
- 24) Aslan AF. Astımda mekanik ventilasyon stratejileri. Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi 2020; 8 (2): 125-136.
- 25) Wetzel R. Pressure-support ventilation in children with severe asthma. Crit Care Med 1996;24(9):1603-5.
- 26) Duval EL, van Vught AJ. Status asthmaticus treated by high-frequency oscillatory ventilation. Pediatr Pulmonol 2000;30:350-3.
- 27) Tuxen DV, Andersen MB, Scheinkestel CD. Mechanical ventilation for severe asthma . In: Hall JB, Corbridge TC, Rodrigo C, Rodrigo GV, eds. Acute Asthma: Assessment and Management. New York, NY : McGraw-Hill; 2000:209-228.
- 28) Tuxen DV, Lane S (1987) The effects of ventilatory pattern on hyperinflation, airway pressures, and circulation in mechanical ventilation of patients with severe air-flow obstruction. Am Rev Respir Dis 136:872–879.
- 29) Leatherman JW, McArthur C, Shapiro RS (2004) Effect of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients with severe asthma. Crit Care Med 32:1542–1545.
- 30) Leatherman JW, McArthur C, Shapiro RS. Effect of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients with severe asthma. Crit Care Med 2004;32:1542-5.
- 31) Oddo M, Feihl F, Schaller MD, Perret C. Management of mechanical ventilation in acute severe asthma: Practical aspects. Intensive Care Med. 2006;32:501-10.
- 32) Werner H. Status asthmaticus in children: a review. Chest 2001;119(6):1913 – 29.

- 33) Shibata K, Cregg N, Engelberts D, Takeuchi A, Fedorko L, Kavanagh BP (1998) Hypercapnic acidosis may attenuate acute lung injury by inhibition of endogenous xanthine oxidase. Am J Resp Crit Care Med 158:1578–1584.
- 34) Laffey JG, Jankov R, Engelberts D, Tanswell AK, Post M, Lindsay T, Mullen JB, Romaschin A, Stephens D, McKerlie C, Kavanagh BP (2003) Effects of therapeutic hypercapnia on mesenteric ischemia — reperfusion injury. Am J Respir Crit Care Med 168:1383–1390.
- 35) Honan D, Laffey JG, Hopkins N, Boylan JF, McLoughlin P (2002) Therapeutic hypercapnia attenuates endotoxin induced acute lung injury (Abstract). Am J Resp Crit Care Med 165:A383.
- 36) Broccard AF, Hotchkiss JR, Vannay C, Markert M, Sauty A, Feihl F, Schaller M (2001) Protective effects of hypercapnic acidosis on ventilator-induced lung injury. Am J Respir Crit Care Med 164:802–806
- 37) Sinclair SE, Kregenow DA, Lamm WJ, Starr IR, Chi EY, Hlastala MP (2002) Hypercapnic acidosis is protective in an in vivo model of ventilator-induced lung injury. Am J Respir Crit Care Med 166:403–408

SÖZLÜ BİLDİRİLER

PNÖMONİ VE AKUT BRONŞİOLİT TANILARI İLE YATAN HASTALARDA BAŞVURU LAKTAT DÜZEYLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

FURKAN ERDOĞAN, ESRA TOPAL, SELDA SEÇİM, EMEK UYUR YALÇIN, RABİA GÖNÜL SEZER YAMANEL

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Zeynep Kâmil Kadın ve Çocuk Hastalıkları SUAM, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, İstanbul

Giriş: Laktat vücutta kas, ince bağırsak, deri gibi birçok dokudan salgılanır ve karaciğerde metabolize edilir. Kanda oksijenin yetersiz taşınması, dokulara yetersiz sunumu veya azalmış kullanımı laktat düzeylerinde artışa neden olur. Laktat düzeyinin kritik hastalıkların erken tanı ve tedavisinde kullanılabileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur, özellikle septik şok, mortalite ve hiperlaktatemi ilişkisi gösterilmiştir.

Alt solunum yolu enfeksiyonları, çocuklarda 5 yaş altında en sık görülen mortalite nedenlerindendir. Akut bronşiolit ve pnömoninin klinik ağırlığına göre sınıflama takipne, çekilme, inleme, siyanoz, apne varlığı ve oksijen saturasyonuna göre yapılır. Çocukluk çağında bu alt solunum yolu enfeksiyonlarında morbidite ve laktat düzeyi arasında kısıtlı bilgi mevcuttur.

Biz bu çalışmada, bir yaş altı çocuklarda akut bronşiolit ve pnömoni tanısı ile hastaneye yatışı bulunan hastalarda, hastaneye başvuru laktat düzeylerini karşılaştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışmada, Ocak 2019-Şubat 2020 tarihleri arasında çocuk kliniklerinde akut bronşiolit ve pnömoni tanıları ile yatarak tedavi edilen yaşları 1-12 ay arası olan hastaların verileri geriye dönük olarak incelendi. Yeni doğanlar, hafif bronşiolit ve hafif pnömoni tanıları ile ayaktan tedavi edilen, laktat seviyesini etkileyebilecek kronik hastalığı olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Laktat ölçümü hastaların çocuk acile başvurusu anında yapıldı. Laktat seviyeleri venöz kan kullanılarak kan gazı cihazı ile ölçüldü. (Radiometer ABL800, gösterilen laktat aralıkları 0-30 mmol/l, Denmark). Normal laktat değeri <2 mmol/l olarak kabul edildi. Laktat düzeyi >5 mmol/l ve pH <7.35 olması laktik asidoz olarak tanımlandı.

Hastaların yaş, cinsiyet, oksijen saturasyonu (SO₂), komorbidite varlığı; laboratuvar verilerinden beyaz kan hücresi (WBC), nötrofil sayısı, C-reaktif protein (CRP), venöz kan gazı (pH, pCO₂, laktat), radyolojik verilerden akciğer grafisi; antibiyotik kullanımı ve yatış süresi kaydedildi. Hastalar klinik, laboratuvar ve akciğer grafisi bulgularına göre akut bronşiolit ve pnömoni olmak üzere iki gruba ayrıldı. Türk Toraks Derneği tarafından geliştirilen akut bronşiolit ve pnömoni kılavuzlarına göre hastalık derecelendirilmesi, ÇYBÜ'ye sevk ihtiyacı, hastanede yatış kriterleri ve taburculuk uygunluğu belirlendi.

İstatistik: İstatistiksel analizler SPSS 17. Versiyon kullanılarak yapıldı (IBM SPSS Statistics, Chicago, IL). Veriler sayı, yüzde, ortalama±SS olarak kaydedildi. Gruplar arası sürekli değişkenleri karşılaştırmak için bağımsız grup t testi kullanıldı. P-değeri<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Çalışmamıza toplam 304 bebek dahil edildi. Hastaların 195'i erkekti (%64,1). Yaş ortancası 4 aydı (1-12 ay). Antibiyotik kullanılan gün ortalama değerleri akut bronşiolit tanılı hastalarda 0,4±1,7 gün, pnömoni tanılı hastalarda 6.7±3 gün olarak saptandı (**p<0.001**) (Tablo 1). Serum laktat düzeyleri akut bronşiolit tanılı hastalarda ortalama 2.6±1 mmol/l iken pnömoni hastalarında 2.7±1.1 mmol/l olarak tespit edildi (p=0,62). Toplam altı hastada laktik asidoz saptandı ve beş hasta pediatrik yoğun bakıma sevk edildi (Tablo 2).

Tablo 1: Akut bronşiolit ve pnömoni tanılı hastaların klinik ve laboratuvar verilerinin karşılaştırılması

	Pnömoni	Akut Bronşiolit	p değeri	%95 Güven Aralığı	
n, (%)	227, (74.7)	77, (25.3)		En küçük	En büyük
Yaş, ay	4.3±3	4.1±2.5	0.54	-0.4	0.8
Antibiyotik Kullanımı, gün	6.7±3	0.4±1.7	0.000	5.6	6.7
Laktat, mmol/l	2.7±1.1	2.6±1	0.62	-0.2	0.3
pH	7.39±0.05	7.38±0.04	0.09	-0.001	0.02
pCO ₂ , mmHg	36.6±79	36.6±5	0.94	-1.4	1.5
Nötrofil, %	42.9±18.5	38.8±16.9	0.09	-0.6	8.7
CRP (mg/dl)	1.2±2.6	0.7±1.2	0.13	-0.1	1.0
Başvuru Satürasyonu, %	95±3	95±5	0.91	-1.1	1.2

Tablo 2: Laktik asidozu olan ve pediatrik çocuk yoğun bakım sevki olan hastaların özellikleri

Hasta Numarası		Yaş, ay	Cinsiyet	Yatış süresi, gün	Laktat, mmol/l	PCO ₂	pH	Komorbidite Varlığı	Tanı
Yoğun bakım sevk ihtiyacı olan hastalar	1	9	Erkek	1	3.4	39.7	7.38	No	Pnömoni HFNO
	2	5	Erkek	6	1	41	7.47	Down Sendromu, Konjenital Kalp Hastalığı	Pnömoni HFNO
	3	11	Erkek	4	0.9	32.4	7.47	Spinal Musküler Atrofi	Pnömoni HFNO
	4	1	Erkek	5	2.5	41	7.42	Yok	Pnömoni (entübasyon)
	5	5	Kız	3	2.9	45	7.33	Hipotonik İnfant	Pnömoni HFNO
Laktik asidozu olan hastalar	1	2	Erkek	8	7.2	38	7.34	Yok	Akut Bronşiolit
	2	3	Erkek	5	5.4	39.9	7.33	Yok	Pnömoni
	3	2	Kız	4	5.1	38.2	7.34	Yok	Pnömoni
	4	2	Kız	9	7.7	36	7.28	Prematüre	Pnömoni
	5	10	Erkek	10	5.4	39.9	7.3	Biotinidaz Eksikliği	Pnömoni, HFNO
	6	4	Kız	12	6.9	37.4	7.23	Kistik Fibroz	Pnömoni

HFNO= Yüksek Akımlı Nazal Oksijen Tedavisi

Tartışma: Çalışmamızda, akut bronşiolit ve pnömoni ile hastaneye yatışı bulunan çocuklardaki laktat düzeylerini karşılaştırdık. Klinik uygulamalarda, laktat düzeyi rutin olarak doku perfüzyonunun bir belirteci olarak kullanılmaktadır ve artmış serum seviyeleri, kritik hastalarda tedavide değişiklik ihtiyacına işaret etmektedir. Devamlı olarak yükselen serum laktat düzeyinin yüksek mortalite hızı ve çoklu organ yetmezliği ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Literatürde morbiditeden daha çok laktat düzeyinin mortalite ile ilişkisi vurgulanmıştır.

Akut bronşiolit ve pnömoni hastaların serum laktat düzeyleri arasında anlamlı farklılığa çalışmamızda rastlanmadı. İki grup arasında antibiyotik kullanım süresi açısından anlamlı düzeyde fark tespit edildi. Çalışmamızın retrospektif olmasına bağlı bazı kısıtlılıkları mevcuttur; seri laktat ölçümü yapılamamıştır ve tek bir laktat değeri klinik değerlendirmede yeterli olamayabilir. Akut bronşiolit ve pnömoni tanımlarını süt çocukluğu döneminde ayırma zor olabilmekte ve iç içe geçme klinik tablo ve radyolojik bulgular gözlenebilmektedir. Radyolojik bulguların değerlendirilmesinde klinisyenler arasında farklılıklar olabilir.

Sonuç: Akut bronşiolit ve pnömoni tanımları ile yatarak tedavi edilen süt çocuklarının tedavi ve takipleri planlanırken, başvuru laktat değerinin tek başına belirleyici olmadığını ve klinik bulgu ve belirtiler ile değerlendirilmesi gerektiğini düşünüyoruz.

ÇOCUK YOĞUN BAKIMDA SIFIR ENFEKSİYON MÜMKÜN: SANTRAL VENÖZ KATETER İLİŞKİLİ KAN DOLAŞIMI ENFEKSİYONLARININ ÖNLENMESİNDE İYİ UYGULAMA ÖRNEĞİ

EBRU MELEK BENLİGÜL¹, GAZİ ARSLAN², TOLGA BESCİ², GÖKTUĞ ÖZDEMİR², GÜLTAÇ EVREN³

¹ Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi, İzmir

² Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

³ T.C. Sağlık Bakanlığı Manisa Şehir Hastanesi, Manisa

Kan dolaşımı enfeksiyonları en yaygın, yaşamı tehdit eden, maliyetli sağlık hizmeti ilişkili enfeksiyonlar olup yaklaşık %90'ının kaynağı santral venöz kateterlerdir. Santral venöz kateteri olan hastalarda, kateter ilişkili kan dolaşım enfeksiyonlarının rölatif riskinin, periferik venöz kateteri olan hastalara oranla 2-855 kez daha yüksek olduğu bildirilmektedir. Santral kateter ilişkili kan dolaşım enfeksiyonları (SKİ-KDE) çocuk yoğun bakımda sağlık hizmeti ilişkili enfeksiyonların önde gelen nedeni olup tedavi maliyetini, mortalite ve morbiditeyi artırmaktadır.

Enfeksiyonların kontrolünde en önemli aşama önlemek olup SKİ-KDE'lerin %65-70'inin önlenabilir olduğu tahmin edilmektedir. Ancak bunun için kanıta dayalı, multidisipliner ve çok boyutlu çabalar gerekmektedir. SKİ-KDE'lerin önlenmesi için etkili programların geliştirilmesi hem hasta güvenliği hem de kalite standartları açısından önemlidir. Aksi ispat edilmediği sürece her SKİ-KDE'nin enfeksiyon kontrol kurallarına uyulduğu takdirde önlenmesi mümkün olan bir tıbbi hata olarak kabul edilmesi savunulmaktadır. Son yıllarda yapılan çalışmalarda, SKİ-KDE'lerin önlenmesinde etkinliği kanıtlanmış tek bir girişim yerine, girişimlerin bir paket şeklinde uygulanması ile 'sıfır enfeksiyon' hedefine ulaşılması amaçlanmıştır.

Önleme paketleri; birlikte uygulandıklarında sonuçları tek başına uygulandıklarından daha büyük ölçüde iyileştiren, tanımlanmış bir hasta popülasyonu ve bakım ortamı için küçük bir kanıta dayalı müdahaleler demetidir. Önleme paketleri, kanıta dayalı uygulamaların standardizasyonunu sağlayarak, hasta güvenliği ve sağlık hizmeti kalitesini artırma fırsatı sunmaktadır. Önlem paketi kavramı, hasta bakım süreçlerinin iyileştirilmesi için yapılandırılmış bir yöntem olup özünde; sağlık ekibi üyelerinin oluşturulan önlemlere tümüyle uyum sağlaması yatar. Bu nedenle paket başarısının, tamamlanacak paketin her bir ögesine bağlı olduğuna ve uyumun "ya hep ya hiç olarak" değerlendirildiğine dikkat etmek; ayrıca sağlık çalışanlarını ekibin parçası olduğuna ve sıfır enfeksiyonun mümkün olduğuna inandırmak önemlidir. Yapılan çalışmalarda, çocuk yoğun bakımda kanıta dayalı önlem paketlerinin etkin bir şekilde uygulanmasının, SKİ-KDE'leri önlemek için basit ama etkili bir strateji olduğu ortaya konulmuştur.

Çocuk Yoğun Bakım ünitemizde 2010 yılından beri "SKİ-KDE Önleme Paketi" uygulanmaktadır. Paket içeriği belirlenirken SKİ-KDE'lerin önlenmesine yönelik kılavuzlarda önerilen girişimlerden, kolay uygulanabilir, en etkili ve maliyeti en düşük girişimler tercih edilmiştir. Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi SKİ-KDE önleme paketi içeriğinde; el hijyeni, standart kateterizasyon arabası kullanımı, cilt antisepsisinde %2'lik klorheksidin-alkol kullanılması, kateterizasyon sırasında tam steril bariyer önlemlerinin alınması (yeter miktarda steril örtü, steril eldiven, steril önlük, bone, maske), santral venöz kateterizasyon kontrol listesi kullanımı ve hemşirenin işlemi durdurma yetkisi olması, katetere her erişim ve bakımda aseptik tekniğin korunması, %2'lik klorheksidin ile günlük vücut banyosu, günlük gereklilik değerlendirmesi, iğnesiz konnektör kullanımı, kateter yıkaması ve kilitlemesi, santral venöz kateter pansumanında steril, şeffaf, yarı geçirgen pansuman örtüsü kullanımıdır. Ayrıca, ünitemizde hasta hemşire oranı en fazla 2:1 olup gerektiğinde 1:1 olarak da planlama yapılabilmektedir. Ünite çalışan hemşire sayısı 7 gün, 24 saat bu standardı karşılayacak şekilde planlanmaktadır.

Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi SKİ-KDE önleme paketi içeriği; konuya ilişkin güncel kılavuzlar yakından izlenerek, paket uygulamasının başlatıldığı 2010 yılından 2018 yılına kadar 2 kez güncellenmiştir. 2018 yılından günümüze paket içeriğinde ek değişiklik olmazken, pakete dahil edilen girişimleri gerçekleştirirken kullandığımız tıbbi malzemelerden ikisinde değişiklik olmuştur. Bunlardan ilki klorheksidin banyosu için kullandığımız üründür. Kasım 2019 tarihinden sonra tüm günlük klorheksidin banyolarında %4 klorheksidin içeren sabun yerine; durulama gerektirmeyen %2'lik klorheksidin solüsyon kullanılmaya başlanmıştır. 2019 yılının son çeyreğinde ise; valfli nötr basınçlı iğnesiz konnektörler yerine split septum tasarımı iğnesiz valf sistemi kullanımına geçilmiştir.

Çocuk Yoğun Bakım üitemiz sağlık ekibi üyelerinin SKİ-KDE önleme paketine uyumunu artırmak için; paket içeriği yazılı protokol haline getirilmiş, tüm ekibin sürekli erişimine sunulmuş ve paket içeriği ile eş zamanlı güncellenmiştir. Santral venöz kateteri takan ve katetere erişen tüm ekip üyelerine, üitede çalışmaya başladıkları ilk ay içerisinde, sonrasında yılda en az bir kez SKİ-KDE'lerin önlenmesine yönelik eğitim verilmiş; gerektiğinde eğitim tekrarları yapılmıştır. Santral venöz katetere sadece eğitilmiş çocuk yoğun bakım hemşirelerin erişimine izin verilmiştir. Çocuk yoğun bakım kalite göstergesi olan SKİ-KDE hızı, "Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi Kalite İyileştirme Ekibi" tarafından yakından izlenmiş ve aylık olarak tüm ekiple paylaşılmıştır. Üitemizde SKİ-KDE gelişmeksizin geçen gün sayısı, tüm ekibin görebileceği bir panoda ve her gün güncellenerek paylaşılmıştır. Sağlık ekibinin önlemlere bağlılığı ve motivasyonunu artırmak için; enfeksiyonsuz geçen gün sayısında görülen en büyük artışlar ekip toplantılarında kutlanmıştır.

Çocuk Yoğun Bakım üitemizde ekip çalışması ve iş birliğine dayalı SKİ-KDE önleme paketinin başarılı uygulaması ile SKİ-KDE oranlarında önemli bir azalma olduğu saptanmıştır. SKİ-KDE gelişmeden geçen gün sayısı 2018 yılında 2 ile 100 gün ve 2019 yılında 4 ile 163 gün arasında değişirken, Eylül 2019- Ekim 2020 tarihleri arasında SKİ-KDE'siz gün sayısı 394'e ulaşmıştır. Ekim 2020 tarihinden bugüne yeni bir SKİ-KDE gelişmemiştir. SKİ-KDE hızı 2018 yılında 1000 kateter gününde 5,42 (1477 SVK gününde 8 enfeksiyon), 2019 yılında 1000 kateter gününde 5,65 (1239 SVK gününde 7 enfeksiyon) iken 2020 yılında 1000 kateter gününde 0,84'e (1191 kateter gününde 1 enfeksiyon) düşmüştür. ABD Ulusal Sağlık Hizmeti Güvenlik Ağı (NHSN) verilerine göre çocuk yoğun bakım ünitelerinde SKİ-KDE insidansı 1000 kateter günü başına 0,9-1,8 arasında değişmektedir. Sağlık Bakanlığı 2019 verilerine göre ülkemizde çocuk yoğun bakım ünitelerinde ise SKİ-KDE hızı 1000 kateter gününde 2,6-5,6 arasında değişmektedir. Üitemiz SKİ-KDE hızı dünyanın önemli sağlık merkezlerinin Çocuk yoğun bakım üniteleri ile karşılaştırılabilir oranlara gerilemiştir.

Sonuç olarak; Çocuk Yoğun Bakım üitemizde SKİ-KDE önleme paketinin başarılı ve etkin bir biçimde uygulaması ile SKİ-KDE hızının önemli ölçüde azalacağı gösterilmiştir. Üitemizde yürüttüğümüz önleme çabalarının sonuçları; çocuk yoğun bakım ünitelerinde sıfır enfeksiyon hedefinin mümkün olduğunu da ortaya koymaktadır.

ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE TRAKEOTOMİ AÇILAN OLGULARIN DEĞERLENDİRİLMESİ: KAYSERİ ŞEHİR HASTANESİ ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİ DENEYİMİ

BÜŞRA İNAN¹, ADEM DURSUN², BİNNAZ ÇELİK², SERKAN ÖZSOYLU²

¹ Kayseri Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Pediatri Kliniği

² Kayseri Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Pediatri Kliniği Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi

Amaç: Hastaların yoğunbakım yatış gün sayısı, pulmoner sekresyonların azaltılması ve hastaların bakımı üzerine olumlu katkılarından dolayı trakeotomi çocuk yoğunbakım uzmanlarının tercih ettiği cerrahi bir prosedürdür. Bu çalışmada hastaların mekanik ventilatöre bağlanma sebepleri, trakeotomi açılma endikasyonları, trakeotomi açılmadan önceki yoğunbakım yatış gün sayısı, trakeotomi açıldıktan sonra yoğunbakım yatış gün sayısı ve sonuçları değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntemler: Kayseri Şehir Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesinde Eylül 2018- Ocak 2021 tarihleri arasında trakeotomi açılan hastaların kayıtları retrospektif olarak taranarak yapılmıştır.

Bulgular: Bu çalışmaya yaş ortancaları 8 ay (4.7-32.2) olan 14'ü (%51.9) erkek, 13'ü (%48.1) kız toplam 27 hasta dahil edilmiştir. Yıllar içerisinde trakeotomi açılan hasta sayısında değişkenlik olmakla birlikte trakeotominin 16 hasta ile en fazla açıldığı yıl 2020 yılı olmuştur. (2018: n=3, 2019: n=8, 2020: n=16) Trakeotomi açılan hastaların 19'u (%70.4) nöromusküler hastalıklar, 7'si (%25.9) akciğer hastalıkları, 1'i (%3.7) ise travma nedeniyle takip edilmekteydi. Trakeotomi açılma endikasyonlarına göre değerlendirildiğinde 24 (%88.9) hastaya uzamış entübasyon 3 (%11.1) hastaya ise üst hava yolu darlığı nedeniyle trakeotomi açılmıştı. Uzamış entübasyon nedeniyle trakeotomi açılan 24 hastanın 5'inin mekanik ventilatörden ayrılabilirdiği görüldü. Hastaların takiplerinde 15(%55.6) hasta yoğunbakımdan taburcu olurken 12(%44.6) hasta kaybedildi.

Hastaların trakeotomi öncesi ve sonrası yoğunbakım yatış gün sayılarına bakıldığında trakeotomi öncesi yatış gün sayısının 120 gün (35-180), trakeotomi sonrasında ise 90 gün (30-180) olduğu görüldü.

Sonuç: Trakeotomi çocuk yoğun bakım yatak kapasitesinin sınırlı olduğu ülkemizde kronik hasta yükünü hafifletme ve yoğunbakım yatış gün sayısını azaltmak açısından iyi bir seçenektir.

ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE EKSTÜBASYON SONRASI ARTAN DİÜREZ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

MUHAMMED ÜDÜRGÜCÜ, HATİCE ALBAYRAK, BURAK DEMİRCİOĞLU, HATİCE ELİF KİNİK KAYA, NAZİK YENER

*Muhammed Üdürgücü, Dr, Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi, Samsun
Hatice Albayrak, Dr, Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi, Samsun
Burak Demircioglu, Dr, Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Samsun
Hatice Elif Kinik Kaya, Dr, Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi, Samsun
Nazik Yener, Doçent Dr, Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi, Samsun*

GİRİŞ ve AMAÇ

Pozitif basınçlı mekanik ventilasyon (PBMV) hayat kurtarıcı bir yöntem olmakla birlikte istenmeyen sistemik etkilere neden olmaktadır. Uygulanan moddan bağımsız olarak PBMV ortalama hava yolu basıncını artırarak kardiyak outputu düşürür. Böbrekler iyi kanlanan organlar olup normal şartlarda dolaşan kan hacminin yaklaşık %25'ini alırlar. Bu nedenle kardiyak outputtaki düşüşlere karşı çok hassastırlar. PBMV'un sıvı retansiyonuna yol açtığı bilinse de literatürde çocuklarda mekanik ventilasyonun günlük idrar miktarı üzerine direkt etkisini araştıran çalışmalar yetersizdir. Bu çalışmada invaziv mekanik ventilasyonun çocuklarda idrar çıkışına etkisini prospektif olarak araştırdık.

METOD

Çalışma 11 yataklı düzey 3 çocuk yoğun bakım ünitesinde Şubat 2019-Temmuz 2020 tarihleri arasında gerçekleştirildi. Etik kurul onayı alındı. Çalışmaya en az 24 saat süreyle invaziv PBMV uygulanan, ardından başarılı ekstübasyon yapılabilen ve idrar sondası olup idrar miktarı cc/kg/saat olarak izlenebilen hastalar dahil edildi. Günlük idrar miktarı takip edilemeyen veya idrar miktarını etkileyebilecek renal, kardiyak, endokrin ek patolojileri ve inotropolar, diüretikler gibi ilaç kullanımı olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. "Başarılı ekstübasyon", invaziv ventilasyonun ardından en az 72 saat boyunca tekrar PBMV gereksinimi olmaması olarak tanımlandı. Hastaların PBMV de izlendikleri son 24 saat ve ekstübasyon sonrası 72 saat toplamda 4 günlük idrar çıkış hızları (İÇH) cc/kg/saat olarak kaydedildi. Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik verileri ve ekstübasyondan önceki 24 saatte hastaya uygulanan mekanik ventilatör ayarları, ventilasyon süreleri ve ekstübasyon sonrası solunum destek yöntemleri kaydedildi. İstatistiksel analiz için SPSS 22.0 for Windows programı kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık seviyesi $p < 0.05$ olarak kabul edildi.

BULGULAR

Çalışma sürecinde toplam 444 hasta yatırılarak takip edildi. Bu hastalardan 268 (%60.3)'üne 24 saatten uzun süre ile invaziv PBMV uygulanmış ve 153 (%34.4) hastanın ekstübasyonu başarılı olmuştu. Bu 153 hasta dan 100 ü çalışma için belirlenen dışlanma kriterlerinden en az birini taşıdığı için çalışma dışı bırakıldı ve toplamda 53 (%12) hasta çalışmaya dahil edildi (Grafik 1). Çalışmaya dahil edilen hastaların %60.3 ü erkek olup median yaş 26 ay idi. En sık PBMV nedenleri pulmoner (%30), üst hava yolu patolojileri (%16.9), postop cerrahi (%16.9) ve nörolojik (%13.2) nedenler idi. Hastaların ekstübasyon sonrası 20'sine yüksek akışlı nazal kanül ile, 4'üne ile BIPAP ile noninvaziv solunum desteği sağlanmıştı. **Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik, laboratuvar ve ventilasyona ait verileri tablo 1'de görülmektedir.**

Çalışmamıza dahil edilen hastaların hiçbirinde ekstübasyon öncesinde oligüri, hepatomegali, venöz dolgunluk, radyolojik veya klinik olarak akciğerlerde yüklenme bulgusu yoktu. Renal patolojileri olan hastaların dahil edilmediği çalışmada ekstübasyondan önceki ortalama kan üre azotu ve kreatin değerleri sırasıyla $8,93 \pm 5,69$ mg/dl ve $0,37 \pm 0,16$ mg/dl idi. Ekstübasyon öncesi ve sonrası serum sodyum düzeyi ortalaması 139,98 ve 139,11 mEq/L ($p=0,108$) ve serum ürik asit düzeyi 2,50 ve 2,68 mg/dl ($p=0,289$) idi. Hastaların ekstübasyon günü ve ekstübasyondan sonraki 24-48. saatleri arasında alınan sodyum ve ürik asit düzeyleri karşılaştırıldığında hiçbirinde uygunsuz antidiüretik hormon sendromu düşünülmüdü.

Hastaların ekstübasyon öncesi son 24 saatteki ortalama İÇH $2,42$ cc/kg/saat olarak bulundu. Ekstübasyondan sonraki ilk 3 gündeki günlük İÇH sırası ile $3,49$ - $2,95$ - $2,57$ cc/kg/saat olarak hesaplandı. Ekstübasyon öncesi son 24 saatteki İÇH ortalaması ekstübasyondan sonraki günlerdeki İÇH ortalaması ile karşılaştırıldığında ekstübasyon sonrası birinci ve ikinci günlerde İÇH ekstübasyon öncesi son 24 saatteki İÇH ortalamasına göre istatistiksel olarak anlamlı ölçüde artmış bulunurken ($2,42$ vs $3,49$ cc/kg/saat, $p=0,000$ ve $2,42$ vs $2,95$ cc/kg/saat, $p=0,001$) ekstübasyon sonrası üçüncü gündeki $2,57$ cc/kg/saat olan ortalama İÇH ekstübasyon öncesi ile anlamlı farklılık göstermedi ($p=0,264$).

PBMV süresinin ekstübasyon sonrası İÇH üzerine etkisinin araştırılması için hastalar 5 günden kısa süreli (n=32) ve 5 günden daha uzun süreli (n=21) olarak iki gruba ayrıldı. İki grup arasında idrar çıkışı artış yüzdeleri arasında anlamlı fark bulunamadı (47% vs 61%, p=0,226). Uygulanan tidal volümün idrar çıkışına etkisini araştırmak üzere hastalar 7 cc/kg altında (n=27) ve üstünde (n=26) tidal volüm uygulanan hastalar olarak iki gruba ayrıldı ve her iki grubun artış yüzdeleri arasında istatistiksel anlamlı fark tespit edilmedi (53% vs 58%, p=0,466). Benzer şekilde 13 cmH₂O altında (n=28) ve üzerinde (n=25) PIP uygulanan hastaların da artış yüzdeleri anlamlı farklılık göstermiyordu (53% vs 57%, p=0,675). Ekstübasyon sonrası NIV uygulanan (n=24) ve uygulanmayan (n=29) hastaların ekstübasyon sonrası ilk gün değişim yüzdeleri de sırası ile 51% vs 58%, olarak bulundu (p=0,411).

TARTIŞMA

Kritik çocuk hastalarda homeostazın yönetimi ve sürdürülmesinde sıvı dengesi önemlidir. Mekanik ventilasyon intratorasik basıncı artırır ve sağ ventrikül fonksiyonlarını etkileyerek venöz dönüşü azaltıp renal konjesyona neden olabilir. Sonuç olarak intravasküler hacim durumundan bağımsız olarak böbreklerde konjesyon gelişebilir. Literatürde mekanik ventilasyona bağlı olarak antidiüretik hormon (ADH), renin, aldosteron ve A tipi natriüretik peptid (ANP) dahil olmak üzere değişen hormonal yanıtlar incelenmiştir (1). Mekanik ventilasyona ek olarak çeşitli ilaçlar, onkolojik ve pulmoner nedenlerin de uygunsuz antidiüretik hormon sendromuna yol açtığı bilinmektedir. Bizim çalışmamızda hastaların kan ADH düzeyine bakamadık, ancak ekstübasyon öncesi İÇH ve kan sodyum ve ürik asit düzeyleri uygunsuz ADH sendromu ile uyumlu değildi. Çalışmamıza dahil ettiğimiz hastalarda klinik olarak bir yüklenme bulgusu görmedik ancak ekstübasyondan sonra gözlemlediğimiz İÇH artışının literatürde belirtilen mekanik ventilasyon ilişkili sıvı yüklenmesinin sonucu olduğunu, ancak bu yüklenmenin klinik bulgu verecek boyutta olmadığını düşündük. Elimizdeki verilerle PBMV'un sıvı yüklemesine hangi mekanizma üzerinden yol açtığına dair bir yorum yapamadık.

Entübe hastalarda PEEP basıncının 15 cmH₂O seviyesine çıkarılması ile serum ANP düzeylerinin düştüğü, bununla birlikte idrar çıkışının da azaldığı gösterilmiştir (2). Bizim vakalarımızın ortalama PEEP basıncı ortalama 5,05 cmH₂O olup literatürde bu basınçlarda ventile edilen hastaların ANP düzeylerini araştıran insan çalışması bulunamadı. Çocuk hastalarda mekanik ventilasyona bağlı oluşan sıvı yüklenmesinin ventilasyon süresi ile korele olduğunu gösterilmiştir (3). Çalışmamızda ventilasyon süresine göre İÇH değişim yüzdelerinde farklılık bulunmamasının hasta sayımızın yetersiz olmasıyla ilişkili olabileceğini düşündük.

Deneyssel bir çalışmada ılımlı ve daha yüksek tepe basıncı uygulanan sıçan gruplarında renal kan akımlarını kıyaslanmış, buna göre yüksek tepe basınçlı mekanik ventilasyon grubunda renal kan akımı kontrol gruba göre %40 azalırken, ılımlı grupta bu azalma oranının %28 olduğu gösterilmiştir (4). Çalışmamızdaki hastalarda da ekstübasyona uygun basınçlarla (PEEP:5.05±0,36 cmH₂O; Ptepe: 14,13±2,89 cmH₂O) weaning yapılmış olduğu halde ekstübasyon sonrası İÇH'da anlamlı artış vardı. Ekstübasyondan sonra azalan göğüs içi basıncıyla kalbe venöz dönüşün ve outputun artması, artan İÇH nedeni olabilse de, farklı tepe basınçları uygulanan hastalarımız arasında böyle bir farklılık görülmedi (p=0,675). Noninvaziv ventilasyon yönteminde havayollarına ve solunum sistemine pozitif basınç uygulanması ekstübasyondan sonra da devam etmektedir. Mekanik ventilasyon sonrası noninvaziv solunum desteği uygulanan ve uygulanmayan hastalar arasında idrar çıkışı artış değişimlerinde anlamlı farklılık bulunmadı (p=0,976).

SONUÇ

Kliniğimizdeki çocuk hastalarda ekstübasyondan sonra birinci ve ikinci gün anlamlı olan, üçüncü günde ise ekstübasyondan önceki güne göre anlamlı farklılık göstermeyen bir poliüri tespit ettik. Bu artış oranı PBMV süresi, ventilatör ayarları, ekstübasyon sonrası destek yöntemlerinden bağımsız bulundu. Bu poliüri için herhangi bir araştırmaya gerek olmadığını, 48. saatten sonra devam etmediğini gösterdik.

Anahtar kelimeler: Mekanik ventilasyon, ekstübasyon, sıvı yüklenmesi, çocuk yoğun bakım, diürez.

Grafik 1. Dahil edilen hastaların akış çizelgesi

Tablo 1. Vaka karakteristikleri

Değişkenler	(n=53)
Yaş (mo) median (IQR)	26 (7-120)
Erkek cinsiyet, n(%)	32 (60,3%)
Ağırlık, kg, median (IQR)	11 (6-24,5)
Entübasyon süresi, mean, SD (min-max)	5,47 ± 5,45 (4-85)
Ekstübasyon gününe ait kan üre azotu (mg/dl) mean, SD	8,93±5,69
Ekstübasyon gününe ait kreatin (mg/dl), mean, SD	0,37±0,16
Ekstübasyon gününe ait sodyum (mEq/L) mean, SD	139,98±5,14
1.gün Sodyum (mEq/L) mean, SD	139,11±3,88
Ekstübasyon gününe ait ürik asit (mg/dl) mean, SD	2,50±1,41
1.gün ürik asit (mg/dl) mean, SD	2,68±1,20
PEEP (cmH ₂ O) mean, SD (min-max)	5,05±0,36 (4-6)
P tepe (cmH ₂ O) mean, SD (min-max)	14,13±2,89 (11-23)
Tidal volüm (cc/kg) mean, SD (min-max)	6,65±1,22 (4,2-10)
Entübasyon nedeni, n (%)	Pulmoner 16 (30,1%) Üst havayolu 9 (16,9%) Postop cerrahi 9 (16,9%) Nörolojik 7 (13,2%) Travma 7 (13,2%) Enfeksiyon-sepsis 4 (0,07%) Kardiyak 1 (0,02%)
Ekstübasyon sonrası destek, n (%)	Rezervuarlı oksijen maskesi 29 (54,7%) Noninvaziv ventilasyon 24 (45,3%)

Referanslar

1. Husain-Syed F, Slutsky AS, Ronco C. Lung-Kidney Cross-Talk in the Critically Ill Patient. *Am J Respir Crit Care Med*. 2016;194(4):402-414.
2. Shirakami G, Magaribuchi T, Shingu K, et al. Positive end-expiratory pressure ventilation decreases plasma atrial and brain natriuretic peptide levels in humans. *Anesth Analg*. 1993;77(6):1116-1121.
3. Lopes CLS, Piva JP. Fluid overload in children undergoing mechanical ventilation. Sobrecarga hídrica em crianças submetidas à ventilação mecânica. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2017;29(3):346-353.
4. Kuiper JW, Versteilen AM, Niessen HW, et al. Production of endothelin-1 and reduced blood flow in the rat kidney during lung-injurious mechanical ventilation. *Anesth Analg*. 2008;107(4):1276-1283.

ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİ'NDE YATAN MIS C OLGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

GÜRKAN ATAY¹, SEHER ERDOĞAN¹

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Kliniği, İstanbul

Giriş

Şiddetli akut solunum sendromu koronavirüs 2 (SARS-CoV-2) nin Polimeraz Zincir Reaksiyonu (PCR) pozitifliği olsun veya olmasın, başka herhangi bir mikrobiyal neden hariç tutularak persistan ateş, inflamasyon, tek ya da çoklu organ yetmezliği ile seyreden tablo, dünya sağlık örgütü tarafından Multisistem İnflamatuvar Sendromu (MIS-C) olarak tanımlanmıştır(1).

21 yaşın altındaki bireylerde laboratuvar onaylı SARS-CoV-2 enfeksiyonunun tahmini insidansı 100.000'de 322, MIS-C insidansı 100.000'de sadece 2 dir (2). Literatüre bakıldığında, çocukların% 60'ının vazopresör desteğine ve / veya sıvı resüsitasyonuna ihtiyaç duyduğu ve çocukların % 71'inin çocuk yoğun bakım ünitesi (ÇYBÜ)'ne kabul edildiği bildirilmektedir(3-5).

Bu çalışmada bir üniversite hastanesinde MIS C tanısı alan ve ÇYBÜ ne yatan hastaların klinik, laboratuvar ve radyolojik özellikleri retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

Gereç ve Yöntemler

Mart 2020 ve Şubat 2021 tarihler arasında ÇYBÜ de yatan 21 yaş altı hastaların klinik, laboratuvar ve radyolojik özellikleri önceden oluşturulmuş standart formlarla geriye dönük olarak değerlendirilmiştir.

Bulgular:

Çalışma süresi içinde toplam 21 MIS-C hastası takip edildi. Hastaların ortanca yaşı 10 yaş idi (2-20 yaş), 10 hasta (% 76,5) erkekti ve 17(%80,1) si daha önce sağlıklı idi. Hastaların klinik, demografik, labaratuvar ve radyolojik bulguları Tablo1 ve 2 de gösterilmiştir.

Sonuç ve Tartışma:

Bildirilen çalışmalarda MISC hastalarının ortanca yaşının 8 -11 arasında olduğu ve hastaların çoğunluğunun erkek olduğu(%65-75) bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda da hastaların ortanca yaşı benzer şekilde 10 du ve erkek cinsiyet oranı() yüksekti. Covid 19 Ig G pozitifliğinin %87 olduğu bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda da Covid 19 IgG pozitiflik oranı %88 olarak bulunmuştur. Daha önce yapılan çalışmalarda ÇYBÜ ne yatan hastalarda C reaktif protein, D dimer, ferritin ve troponin düzeylerinin yüksek, lenfosit sayısının düşük olduğu rapor edilmiştir. Bizim çalışmamızdada bu parametreler literatür ile uyumludur. Bununla birlikte sodyum düzeylerinin düşük olduğu tespit edilmiştir. Mekanik ventilasyon(MV) ihtiyacının %83 ,inotrop ihtiyacının %73 olarak bildirilmekte. Bizim çalışmamızda MV ihtiyacı çok daha düşük (%23) inotrop ihtiyacı çalışmala paralel olarak bulunmuştur (7,8).

MISC olguları çocukluk yaş grubunun yeni ve önemli bir hastalığı olup yapılan çalışmalarla veriler arttıkça takip ve tedavisinin daha da netlik kazanacağını düşünmekteyiz.

Tablo-1. Hastaların özellikleri

Toplam Hasta Sayısı	21
Yaş [yaş, ortanca (aralık)]	12 (5-17)
Cinsiyet, erkek, n (%)	16(76,5)
Kilo, [yaş, ortanca (aralık]	32(9-109)
Ateş, [yaş, ortanca (aralık]	5(3-8)
ÇYBÜ başvurusundaki PRİSM skoru	12 (5-37)
Kronik hastalığı olanlar, n(%)	4(19)
Düzenli ilaç kullananlar, n(%)	4(19)
Covid pozitif vaka temas öyküsü, n(%)	10(47,6)
Covid PCR pozitifliği,n(%)	1(%4,76)
Covid Antikor pozitifliği, n(%)	18(%85,7)
MV uygulanan hasta sayısı, n(%)	5(23,8)
TPD uygulanan hasta sayısı,n(%)	7(33)
ECMO uygulanan hasta sayısı, n(%)	3(14,3)
Mortalite, n (%)	2(9,5)

Tablo 2. Hastaların Laboratuvar ve radyolojik bulguları

Laboratuvar parametreleri, ortanca (aralık)	
Hematokrit	32(27-42)
Beyaz küre sayısı (hücre/ μ L)	8480(3680-31340)
Mutlak lenfosit sayısı (hücre/ μ L)	480(350-1200)
Trombosit sayısı (hücre/ μ L)	195000 (69000-423000)
C-reaktif protein (mg/L)	155(13-290)
ESR (mm/hr)	36,5(14-92)
Fibrinojen(g/L)	607(113-907)
Kreatinin	1(0,5-1,2)
Sodyum	130(124-143)
AST	33(14-162)
ALT	30(7-92)
GGT	51(6-248)
LDH	323(172-1800)
Ferritin(ng/ML)	1200(367-22627)
Trigliserid	180(96-383)
Albumin	3(2-4)
PT	17(12-25)
aPTT	32(28-42)
D-dimer(mg/L)	4400(1293-8400)
Pro-BNP	790(165-7145)
Laktat	3(1-21)
Radyolojik bulgular	
PA Akciğer Grafisi-(infiltrasyon plevral effüzyon,n(%))	4(19)
EKO Bulgusu var,n(%)	16(%76,2)
Batın USG (serbest sıvı,ödem+)	7(33)

Referanslar

- 1) WHO. Multisystem inflammatory syndrome in children and adolescents with COVID-19: scientific brief, 15 May 2020. Geneva: World Health Organization, May 15, 2020. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/332095>
- 2) Dufort EM, Koumans EH, Chow EJ, et al. Multisystem Inflammatory Syndrome in Children in New York State. *N Engl J Med* 2020; 383:347.
- 3) Feldstein LR, Rose EB, Horwitz SM, et al. Multisystem Inflammatory Syndrome in U.S. Children and Adolescents. *N Engl J Med* 2020; 383:334.
- 4) Godfred-Cato S, Bryant B, Leung J, et al. COVID-19-Associated Multisystem Inflammatory Syndrome in Children - United States, March-July 2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2020; 69:1074.
- 5) Ahmed, Mubbasheer, et al. "Multisystem inflammatory syndrome in children: A systematic review." *EclinicalMedicine* 26 (2020): 100527.
- 6) Whittaker, Elizabeth, et al. "Clinical characteristics of 58 children with a pediatric inflammatory multisystem syndrome temporally associated with SARS-CoV-2." *Jama* 324.3 (2020): 259-269.
- 7) Jiang, Li, et al. "COVID-19 and multisystem inflammatory syndrome in children and adolescents." *The Lancet Infectious Diseases* (2020).
- 8) Davies, Patrick, et al. "Intensive care admissions of children with paediatric inflammatory multisystem syndrome temporally associated with SARS-CoV-2 (PIMS-TS) in the UK: a multicentre observational study." *The Lancet Child & Adolescent Health* 4.9 (2020): 669-677.



ÇOCUK ACIL TIP
VE YOĞUN BAKIM
DERNEĞİ