

Bu sayıda

Bakırköy'e Çocuk Yoğun Bakım	2
Dokuz Eylül'de ÇİYAD eğitimi	3
ÇİYAD eğitmen eğitimi yapıldı	3
Yaşam desteği güncelleme	4
Trisiklik antidepresan intoksikasyonu	8
Akut solunum sıkıntısı sendromu	12
Kongre programı	20

Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Derneği Yayınıdır

3 ayda bir yayınlanır

Dernek adına sahibi:
Prof.Dr. Nedret Uzel

Yayın Sorumlusu:
Doç. Dr. Hayri Levent Yılmaz
hyilmaz@cu.edu.tr

Yayın Kurulu
Yrd.Doç.Dr. Tolga F. Köroğlu
Doç. Dr. Dinçer Yıldızdaş
Doç. Dr. Hayri Levent Yılmaz

Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Derneği
Millet Cd. Hürriyet Apt. 149/3
34390 Çapa / İSTANBUL
Telefonlar
0 212 534 00 00 (1659 - 1603)
0 212 635 96 00 (117 - 120)
0 212 631 39 97
www.acilpediatri.com

Baskı
Melih Serdar Güney
Matbaa-Yay.-Rekl.-
Kırt.San.Tic.Ltd.Şti.
Tepebağ Mahallesi 10 Sokak
54/A, Seyhan, Adana
Telefon 0 322 351 37 97
Faks 0 322 359 81 53
serdarofset@yahoo.com

Derneğimiz, American Heart Association Pediatric Advanced Life Support (PALS) Kursları Vermeye Başlıyor

Derneğimiz, Türkiye'de American Heart Association'ın (AHA) yaşam desteği kurslarını düzenleme yetkisi alan ilk dernek oldu.

Derneğimiz ile AHA arasında Pediatric Advanced Life Support (PALS, pediatrik ileri yaşam desteği) kurslarını düzenleme yetkisi ve AHA'nın kabul ettiği uluslararası eğitim merkezi olmak için görüşmeler 2004 yılında başlamıştı. Geçtiğimiz günlerde International Training Organization (ITO) statüsü için resmi anlaşma hazırlıklarının son aşamasına geldiğini bildiren AHA, anlaşma yapılabildiği kadar dernek tarafından PALS kursları düzenlenmesine ise yetki verdi. Derneğimiz ayrıca kurslarla ilgili materyallerde AHA'nın "Authorized



PALS kursları yakında başlıyor. İlk kurslar AHA tarafından gözlemlenecek.

Provider of CPR and ECC Courses" logosunu da kullanabilecek. Logoların kullanımı AHA tarafından sıkı kurallara bağlanmış durumda.

AHA ile ilişkileri yürüten Dr. Tolga F. Köroğlu, PALS provider (sağlayıcı)

ve instructor (eğitmen) kurslarının önümüzdeki aylarda başlatılacağını belirtti. Bu çerçevede ilk PALS provider kursu, gelecekte eğitmen olması muhtemel hekimlere verilecek ve Nisan ayında yapılacak.

Yeni Bilim Dalları

Akdeniz Üniversite-sinde Çocuk Yoğun Bakım; Dokuz Eylül Üniversitesinde ise Çocuk Yoğun Bakım ve Çocuk Acil, Çocuk Sağlığı ve Hastalıklarına bağlı bilim dalı oldu.

Her iki Üniversitede de bilim dalı olmak için süreç, 2005 yılı içinde başlamıştı. Üniversite

senatosu ve Yüksek Öğretim Kurulunun onaylaması ile Ekim 2005'de Akdeniz Üniversitesinde; Ocak 2006'da ise Dokuz Eylül Üniversitesinde gerekli işlemler tamamlandı. Böylece bilim dalları resmen kurulmuş oldu. Akdeniz Üniversitesinde Çocuk Yoğun Bilim Dalı Başkanlığına Yrd. Doç. Dr. Oğuz Dursun

getirildi. Dokuz Eylül Üniversitesi Çocuk Acil Bilim Dalı Başkanlığına Doç. Dr. Murat Duman, Pediatrik Yoğun Bakım Bilim Dalına da Yrd. Doç. Dr. Tolga F. Köroğlu atandı. Bu gelişmelerle Türkiye'de Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı sayısı 4; Çocuk Acil Bilim Dalı sayısı 3 oldu.

Devamı, sayfa 2'de

Yeni Bilim Dalları (Sayfa 1'den devam)

Amerika Birleşik Devletleri'nde Amerikan Pediatri Akademisi Çocuk Acil bölümü 1984 yılında kurulmuş; ilk Çocuk Acil Yandal sınavı da 1992 yılında yapılmıştı. Türkiye'de yeni uzmanlık tüzüğü ile birlikte Çocuk Acil Tıbbın da Çocuk Sağlığı ve Hastalıklarına bağlı yandallardan birisi olması bekleniyor.

Akdeniz Üniversitesi Hastanesi
Çocuk Yoğun Bakım Birimi



Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Birimi açıldı



İstanbul Bakırköy'deki Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi bir Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi ne kavuştu.

Beş ay önce Uzm. Dr. Esra Şevketoğlu'nun sorumluluğunda İstanbul'da Bakırköy Dr.Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde yürütülen çalışmalar sonucunda Çocuk Yoğun Bakım Birimi hizmete açıldı. Üç ventilatör ve üç monitör bulunan üniteye iki yoğun bakım yatağı, bir çocuk yatağı, bir yenidoğan yatağı, bir açık yatak bulunuyor. Birimin sağlık ekibi ise bir uzman doktor, bir araştırma görevlisi, altı hemşire ve bir temizlik personeli olmak üzere 9 kişiden oluşmaktadır.

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

Dokuz Eylül'de asistan ve hemşirelere Çocuklarda İleri Yaşam Desteği (ÇİYAD) eğitimi

Ekim 2005 ve Ocak 2006 aylarında Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesinde düzenlenen Çocuklarda İleri Yaşam Desteği (ÇİYAD) kursları ile Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'ndaki tüm pediatri asistanları; ayrıca bir uzman hekim ve 8 hemşireye eğitim verildi.

Pediatri Başasistanlığının organize ettiği her iki kurs da haftasonları yapıldı. Eğitmen olarak kurslara Dr. Tolga Köroğlu, Dr. Murat Duman ve Dr. Durgül Özdemir katıldı.

EKG ritim simülatörleri kullanılan aritmi senaryoları sırasında maketler üzerinde gerçek şokla defibrilasyon uygulamaları yapıldı.



İlk ÇİYAD eğitmen eğitimi kursu İstanbul'da yapıldı

İstanbul'da 49. Milli Pediatri Kongresi'nde gerçekleştirilen Çocuklarda İleri Yaşam Desteği (ÇİYAD) Kursu'nun ardından 15 Eylül 2005 tarihinde ÇİYAD Eğitmen Eğitimi düzenlendi.

Davetli 11 eğitmen adayının katıldığı kursta Doç. Dr. Hayri Levent Yılmaz, Doç. Dr. Dinçer Yıldızdaş, Doç. Dr. Agop Çitak, Doç. Dr. Nejat Narlı, Doç. Dr. Murat Duman eğitmen olarak hazır bulundular. Toplam 8 saat süren kurs sonunda ÇİYAD eğitmeni olan aşağıda isimleri yazılı eğitmenler sonraki kurslarda

başarı ile görevlerini yerine getirdiler.

ÇİYAD Kursu Eğitmenlerine yeni katılan hekimler: 1- Dr. Ahmet Güzel Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Acil ve Yoğun Bakım Birimi. 2- Dr. Esra Şevketoğlu Bakırköy Dr. Sani Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Birimi. 3- Deniz Tekin Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Acil Birimi. 4- Dr. Özlem Tekşam Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Acil Birimi. 5- Dr. Emin Turhan Çukurova

Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD. 6- Dr. Özlem Güneysel Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD. 7- Dr. Oğuz Dursun Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Yoğun Bakım BD. 8- Dr. Ali Satılmış Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Acil Tıp Birimi. 9- Dr. Tarkan İkizoğlu Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD. 10- Dr. Ayşe Berna Anıl Sağlık Bakanlığı İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi. 11- Dr. Hasan Ağın İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastanesi.

Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Derneğinin Amaçları

Derneğin ana amacı ülkemizde çocuk acil tıp ve yoğun bakım bilim dalının kurulması, geliştirilmesidir. ÇATYOBADER kamu yararına çalışan bir dernektir. Amacını gerçekleştirmek için derneğin sürdüreceği çalışma konuları ve çalışma biçimleri şunlardır:

1. Çocuk hekimleri başta olmak üzere tüm hekimlerin ve tıp öğrencilerinin temel çocuk acil ve yoğun bakım konularında eğitim almalarını desteklemek, bu alanda eğitimin standartlarını belirlemeye katkıda bulunmak

2. Halkı çocuk acil ve yoğun bakım hizmetleri konusunda bilinçlendirmek, (poster, seminer, broşür, radyo, gazete, dergi, televizyon, internet vb.)

3. Çocuk acil ve yoğun bakım hizmeti veren kurum ve kuruluşlarda kaliteli acil sağlık hizmetleri ve hasta nakli standartlarını belirleyip aralarındaki koordinasyonun sağlanmasını teşvik etmek,

4. Hemşirelerin ve yardımcı sağlık personelinin özellikle acil-yoğun bakım konusundaki tıbbi bilgisini geliştirmek için hizmet içi eğitim programlarının uygulanmasına katkıda bulunmak,

5. Karşılıklı bilgi ve deneyim aktarımı ile çeşitli araştırma projelerinin yürütülmesi için yurt dışındaki çocuk acil ve yoğun bakım hekimlerinin ülkemize gelmesini ve gerekli görüldüğü durumlarda Türk çocuk acil ve yoğun bakım hekimlerinin yurt dışı klinik, hastane, üniversite, ortamlarında çalışmasını ve döndüklerinde verecekleri rapor, seminer, toplantılar ile konuyla ilgilenenlerin aydınlatılmasını sağlamak,

6. Çocuk acil ve yoğun bakım ile ilgili yayınlar yapmak,

7. Yurt içindeki çocuk acil ve yoğun bakım hizmetleri ile ilgilenen diğer kuruluşlarla (bilim ve hayır kurumları) güç birliği yapmak,

8. Çocuk acil ve yoğun bakım ile ilgili dokümantasyon merkezi ve arşiv kurulmasına çalışmak ve yardım etmek,

9. Çocuk acil ve yoğun bakım ile doğrudan ya da dolaylı olan çalışmalarını desteklemek, daha iyilerinin yapılabilmesi için yarışmalar açmak ve ödüller vermek,

10. Çocuk acil ve yoğun bakım konusunda katkıda bulunmak amacıyla yurt içi ve yurt dışından

konuklar davet etmek, organizasyonlarda bulunmak, yurt dışındaki çocuk acil ve yoğun bakım kuruluşları ile işbirliği yapmak, dernek amaçları doğrultusunda gerekli kuruluşlara başvurmak ve izin almak koşuluyla aynı amaçlara yönelik vakıflara ve federasyonlara üye olmak

11. Acil hastalığı olan çocuklarda maddi ve manevi her türlü yardımda bulunmak,

12. Çocuk acil ve yoğun bakım ünitelerinin yeterli, etkin ve güncel alt yapı, araç ve gereç ile donanımına katkı sağlamak,

13. Yardım toplama ile ilgili kanunlara uygun olarak yardım ve bağış toplamak.

İnternet sitemizi ziyaret ettiniz mi?

www.acilpediatri.com

Çocuklarda Yaşam Desteği Uygulamalarında Güncelleme-2005

Doç. Dr. Hayri Levent Yılmaz
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Acil Tıp Birimi

TEMEL YAŞAM DESTEĞİ DEĞİŞİKLİKLERİ

1. “Çocuk” tanımı; “1 yaşından ergenlik dönemi başlangıcına kadar olan dönemdir” şeklinde değiştirildi.
 - a. “Önce telefon et” ve “Önce KPR* uygula” önerileri arasında verilecek olan karar hastanın yaşı temel alınarak yapılmayacak, bunun yerine kalp durmasının en olası nedeni temel alınarak belirlenecek.
*KPR: Kardiyopulmoner resüsitasyon
 - b. Bir sağlık elemanının tanık olduğu aniden kollaps gelişen tüm hastalarda (çocuk, erişkin dahil) “**Önce telefon et**” kararı alınacak.
2. Uyarılara yanıtız halde bulunan çocuklarda ve hipoksi(asfiksi)ye bağlı arrest gelişen tüm yaş gruplarındaki hastalarda (boğulma, travma, ilaç dozaşımaları gibi...) ise “**Önce KPR uygula**” kararı alınacak ve 112’ye telefon etmeden önce 5 döngü veya yaklaşık 2 dakika KPR uygulanacak. ,
3. Uyarılara yanıtız halde bulunan travmalı olgularda öncelik havayolu açıklığının en uygun manevrayla sağlanması olacak. Bu nedenle “Çene itme” manevrası havayolu açıklığını sağlamada yetersiz kalıyorsa “şüpheli boyun hasarı” olan olgularda bile “Baş geri Çene yukarı” manevrası hafif ekstansiyon uygulanarak yapılabilecek.
4. Hekim tüm yaş gruplarında solunumun “yeterli olup olmadığına” göre karar verecek. Hekim dışındaki sağlık personeli “kurtarıcı solunum” yapıp yapmama kararını erişkin hastalar için solunumun “yeterli olup olmamasına” göre verecek; süt çocuğu ve çocuklarda ise solunumun “var olup olmadığına” göre verecek. Halktan kişiler ise erişkin hastalar için solunumun “normal olup olmamasına” göre karar verecek, süt çocuğu ve çocuklarda ise solunumun var olup olmadığına göre verecek.
5. Her “kurtarıcı solunum” 1 sn.lik süre içinde verilmelidir. Her solunumu daha kısa veya daha uzun süre devam ettirmek zararlı olabilir.
6. Aşırı solutmanın (solunum sıklığını yüksek tutmak, çok derin solutmak veya çok kuvvetli solutma uygulamak) zararlı etkileri üzerine dikkat çekiliyor ve kaçınılması öneriliyor.
7. Kurtarıcılar solunum yaptırırken yeterli hız ve derinlikte olmasına dikkat edecekler ve solutma yaptırdıktan sonra yükselen göğsün yeniden eski haline gelmesine (göğsün toparlanmasına) izin verecekler.
8. **Halktan kişiler** kurtarıcı solunum yapma gereksinimi duymuşsa hemen arkasından beklemeksizin kalp masajına başlayacak. Yani kurtarıcı solunum yapma gereksinimi doğan hastalara **halktan kişiler**
9. **müdahalede bulunuyorsa** “nabız ya da dolaşım işaretleri kontrolü” gibi araştırmalar yapmadan kalp masajına başlayacaklar.
9. **Halktan kişiler** ilk kurtarıcı solunumu yaptıklarında göğüs yeterince yükselmezse ikincisini gerçekleştirmeden önce hava yolu açma manevrasını (Baş geri Çene Yukarı) yeniden yapacak. İki kezden daha fazla kurtarıcı solunum yapmayacak. İkincisinden hemen sonra kalp masajına geçecek. Sağlık personeli için 2-5 kez kurtarıcı solunum yapılması önerisi devam ediyor.
10. Kalp masajı ve solutma yapılan hastalarda mümkün olduğunca kalp masajına ara vermemeye gayret sarfedilecek.
11. Çocuklarda kalp masajı “olgunun vücut boyutuna” veya “kurtarıcının vücut boyutuna” bağlı olarak tek elle veya iki elle yapılabilir.
12. Kalp masajı çocuklarda “iki meme başını birleştiren çizgi” yakınında orta hatta- sternum üstüne, süt çocuklarında ise aynı çizginin hemen altından uygulanacaktır.
13. Süt çocuklarında iki kurtarıcının hazır bulunduğu durumlarda kalp masajı için “iki başparmak” yöntemi uygulanacaktır.
14. Kalp masajı/solutma oranı çocuklarda tek kurtarıcının bulunduğu durumlarda 30:2, iki veya daha fazla kurtarıcının bulunduğu durumlarda 15:2 şeklinde yapılacaktır. Erişkinlerde ise her iki durumda da 30:2 oranında

- yapılacak.
15. İki kurtarıcının müdahale ettiği bir hastada ileri havayolu yöntemleri (entübasyon gibi...) uygulanmış ise solutma yapmak için kalp masajına ara verilmeyecek. Kalp masajı 100/dk, solutma ise 8-10/dk (6-8 saniyede bir solutma) hızında devam edilecek.
16. 12. maddede konu edilen durumda KPR süresince iki dakikada bir kalp masajı yapan kişi solutma yapan kişiyle veya varsa üçüncü kişi ile değişecek.
17. 2003 ILCOR önerilerindeki gibi AED kullanımı 1 yaşa kadar genişletildi. 1-8 yaş arasında azaltılmış dozda programlanmış "Çocuk sistemi"ne geçilecek ve çocuk padleri kullanılacak. Eğer AED'de "Çocuk programı ve sistemi" yoksa erişkin programı ve padleri kullanılacak.
18. Yabancı cisim obstrüksiyonu olan çocuklarda müdahale (sırt vuruşu, göğüs basısı, abdominal manevra gibi) gerektirenlerle gerektirmeyenler arasındaki ayrımı açıklayan tanımlar basitleştirildi.
- a. Artık sadece "Hafif" veya "Şiddetli" hava yolu tıkanıklığı ayrımı yapılıyor.
- b. Şiddetli hava yolu tıkanıklığı bulguları; zayıf hava alış-verişi, belirgin solunum zorluğu, sessiz öksürük, siyanoz veya konuşmada-soluk almada yetersizlik olarak anlatılıyor.
- c. Kurtarıcılar artık müdahale etmeden önce sadece 1 soru soracaklar "*Boğazına bir şey mi kaçtı?*" şeklinde... Yanıt sesli olarak verilmez ve kafa sallayarak evet işareti verirse müdahale edilecek. Avrupa Resüsitasyon Cemiyeti (ERC) AHA'da farklı olarak 1 yaş üzeri çocuklarda ve erişkinlerde 5 kez sırt vuruşu öneriliyor.
- d. Tek başına kalp masajı

uygulamak da "abdominal manevra" kadar ya da daha yüksek göğüs içi basınç artışı sağlıyor.

- e. Yabancı cisim obstrüksiyonu olan bilinci kapalı çocuklarda kurtarıcı solunum vermek için yapılan her "Baş geri Çene yukarı" manevrası sırasında ağız içine bakılacak, yabancı cisim görülüyorsa çıkartılacak.
- f. Artık "Dil-Çene çekme" manevrası öğretilmeyecek.

2005 yılında önerilen Temel Yaşam desteği Uygulaması Önerileri Tablo 1'de özetlenmiştir.

İLERİ YAŞAM DESTEĞİ DEĞİŞİKLİKLERİ

1. Endotrakeal tüp kullanımı ile ilgili uyarılar ve öneriler genişletildi. Deneyimli uygulayıcılar tarafından laringeal maske (LMA) ile entübasyon kabul edilebilir öneriler arasında yerini aldı (Sınıf IIB). Ancak 2005 yılı önerilerinde de "entübasyon gerekli olan hastalarda" ilk seçenek olarak LMA kullanılması konusunda günümüzde lehinde veya aleyhinde yeterli kanıt bulunmadığı için "Belirsiz Sınıf" önerileri arasında yer veriliyor. Ayrıca küçük çocuklarda LMA kullanımının daha yüksek komplikasyon oranları ile birlikte olduğu konusuna dikkat çekiliyor.
2. Yenidoğan dönemi hariç çocuklarda hastane içi girişimlerde kafli endotrakeal tüp kullanılabileceği belirtiliyor. Kafli tüp kullanıldığında tüp numarası ile tüpün yerleşiminin doğru olmasına dikkat edilmesi ve kaf basıncının 20 cmH₂O'ün altında olması gerektiği üzerinde vurgu yapılıyor.
3. Perfüze ritmi olan süt çocuğu ve çocuklarda klinik değerlendirmenin yanı sıra

hastane ve hastane öncesi ortamda endotrakeal tüp pozisyonunu doğrulamak amacıyla solukta CO₂ ölçümü için kolorimetrik kapnometre veya kapnografi kullanılmalıdır (Sınıf IIa). Aynı öneri hastane içi ve hastaneler arası transport esnasında Sınıf IIB önerileri arasında yer alır. Perfüze ritmi olan 20 kg üzerindeki çocuklarda tüpün yerini doğrulamak amacıyla özefageal detektör aletlerini kullanmayı göz önüne alabiliriz (Sınıf IIB).

4. Ayrıca transport esnasında veya hasta hareket ettirildiği, yer değiştirildiği her durumda tüpün yerini doğrulama işlemlerini yenilemek gereklidir.
5. "*Birincil ve İkincil Doğrulama Yöntemi*" isimlendirilmeleri kaldırıldı. "*Klinik Değerlendirmeye Ek Doğrulama Yöntemleri*" şeklinde bir isimlendirme getirildi.
6. ERC entübe hastanın genel durumunda bozulma nedenlerine "*Stomach-mide distansiyonu diyafrazın işlevini bozabilir*" şeklinde ek bir neden ekledi. Böylece **DOPE** kısaltması **DOPES** oldu. Türkçede bu kısaltmayı **TOPAK (T: Tüpün yanlış yerleşimi ?, O: Obstrüksiyon yani tüpte tıkanıklık ?, P: Pnömotoraks, A: Aletler ilgili bir sorun, K: Karın yani mide distansiyonu ?)** kısaltması ile anımsıyoruz.
7. İki kurtarıcının müdahale ettiği bir hastada ileri havayolu yöntemleri (entübasyon gibi...) uygulanmış ise solutma yapmak için kalp masajına ara verilmeyecek. Kalp masajı 100/dk, solutma ise 8-10/dk (6-8 saniyede bir solutma) hızında devam edilecek.
8. 4. maddede konu edilen durumda KPR süresince iki dakikada bir kalp masajı yapan kişi solutma yapan

Tablo 1- Süt çocuğu, Çocuk ve Erişkinlerde “2005 Temel Yaşam Desteği” Önerileri (Yenidoğan dönemi hariç)

UYGULAMALAR	SÜT ÇOCUĞU ► 1 yaş altı	ÇOCUK ► SP* için 1 yaş-Ergenlik dönemi ► H** kişiler için 1-8 yaş	ERİŞKİN ► SP* için ergenlik dönemi ve sonrası ► H** kişiler için 8 yaş sonrası
Haber ver (112'yi ara) Tek kullanıcı için	► 5 döngü KPR yaptıktan sonra ► Tanıklı, ani kollapsta ilk değerlendirmenin hemen ardından		► Uyarılara yanıtız hastalarda ilk değerlendirmenin hemen ardından ► SP için asfiksi nedenli arrest ise 5 döngü KPR yaptıktan sonra
Havayolu	Baş geri Çene yukarı manevrası (SP için şüpheli travmalarda Çene itme manevrası)		
Solunum			
Başlangıç (Kurtarıcı Solunumu)	2 etkin solunum yapılacak. Her biri 1 sn süreli...		2 solunum yapılacak. Her biri 1 sn süreli...
SP için; kalp masajı gerekmeyen hastalarda solutma	12-20 solunum/dk (yaklaşık her 3-5 sn.de 1 solunum)		10-12 solunum/dk (yaklaşık her 5-6 sn.de 1 solunum)
SP için; ileri havayolu olan olgularda solutma	8-10 solunum/dk (yaklaşık her 6-8 sn.de 1 solunum)		
Yabancı cisim	Sırta vuruş, göğüs masajı	Abdominal manevra	
Dolaşım			
SP için; Nabız kontrolü (≤10 sn)	Brakiyal veya femoral nabızlar	Karotis nabızı (SP için çocuklarda femoral nabız kullanılabilir)	
Kalp masajı yeri	İki meme başını birleştiren çizginin hemen altı (Orta hatta sternum üstüne)	İki meme başını birleştiren çizgi hizasında, orta hatta sternum üstüne	
Kalp masajı yöntemi Uygun kuvvette ve hızda Göğsün toparlanmasına izin ver	► Tek kurtarıcı; 2 parmak yöntemi ► SP ve ≥2 kurtarıcı; 2 başparmak yöntemi	2 elle veya tek elle (uygulayıcının ve/veya hastanın vücut boyutuna göre karar verilecek)	2 elle
Bası derinliği	Yaklaşık olarak göğsün 1/3-1/2 oranında		3,5-5 cm (1,5-2 inç)
Kalp masajı hızı	100/dk		
Kalp masajı/solunum oranı	Tek kurtarıcı 30:2 SP için; iki kurtarıcı 15:2		Tek veya 2 kurtarıcı için 30:2
Defibrilasyon			
AED	1 yaş altı önerilmiyor	SP için; hastanede iken veya tanıklı, ani kollaps gelişen hastalarda AED kullan SP ve H için; hastane dışında iken 5 döngü KPR sonrası AED kullan. Eğer mevcutsa 1-8 yaş arasında çocuklar için hazırlanmış olan sistemi kullan, eğer mevcut değilse erişkin AED sistemini kullan.	Erişkinler için olan AED'yi kullan. Yanlışlıkla çocuklar için olanları kullanma. SP için; hastane öncesi ortamda eğer 112 sistemi 4-5 dk.dan daha uzun sürede olay yerine ulaşmışsa ve tanıklı arrest değilse 5 döngü/2 dk.lık KPR sonrası AED'yi kullan

*: SP: Sağlık personeli; **: H: Halktan kişiler

- kişiyle veya varsa üçüncü kişi ile değişecek.
9. Endotrakeal ilaç uygulaması önerisinin gücü damar-ıçi veya kemik-ıçi ilaç uygulamasına göre belirgin olarak azaltıldı. Endotrakeal yolla verilen ilaçlar listesi **Epinefrin, Lidokain, Vazopressin, Atropin ve Nalokson** (*Kolay öğrenmek için ELVAN hatırlatması kullanılabilir*) olarak genişletildi
10. 2000 yılında disritmilerde önerilen “İlaç-KPR-Şok” döngüsünde KPR’a verilen önem diğerlerine oranla belirgin olarak arttı. Artık her şoktan sonra hemen “ritim kontrolü” önerilmiyor, şokun hemen ardından 5 döngü KPR uygulandıktan sonra ritim kontrolü yapılacak, gerekiyorsa peşisıra ilaç uygulanacak. Böylece 2005 yılı önerileri arasında “kalp masajı yapılması ve ara verilmemesi” işlemi “ilaç verilme zamanı”ndan daha önemli hale gelmiş oluyor.
11. 2000 yılında disritmilerde önerilen “İlaç-KPR-Şok-Şok-Şok” döngüsü de “İlaç-KPR-Şok” şeklinde sadece 1 kez “şok” uygulanması şeklinde değiştiriliyor. Üç kez üst üste şok uygulaması kaldırıldı.
12. Yüksek doz epinefrin kullanımı artık önerilmiyor (Sınıf III). Ancak beta-bloker ilaç dozlaşımı gibi özel durumlarda göz önüne alınabilir (Sınıf IIb).
13. Lidokain kullanımının önemi azaltıldı Ancak halen amidaron’un bulunmadığı veya kontrendike olduğu durumlarda VF veya nabızsız VT tedavisinde kullanılabilir.

14. Algoritmeler yeniden düzenlendi. AHA yeterli perfüzyonu olan taşikardili çocuğa yaklaşım algoritmini rehberden çıkardı ve tüm taşikardi olgularına yaklaşım tek bir algoritim içinde toplandı. ERC ise tek bir PALS algoritmi yayınladı ve bu algoritim içinde VF/ Nabızsız VT ile Nabızsız elektriksel aktivite (NEA) ve asistol durumlarını yerleştirdi, ancak bradikardi durumunu yerleştirmede.

2005 önerilerinde tüm taşikardi olgularına yaklaşım tek bir algoritim içinde toplandı.

15. Defibrilatör enerji dozlarında AHA ufak bir değişiklik yaptı, VF/Nabızsız VT’de sırasıyla 2 J/kg-2 veya 4 J/kg-4 J/kg önerisinde ikinci dozdaki 2 J/kg seçeneğini kaldırdı, şu anda 2-4-4 J/kg şeklinde öneriyor. Ancak ERC daha belirgin bir değişiklik yaparak başlangıçta ve sonra uygulanan tüm şoklarda 4 J/kg şeklinde önerdi.
16. Torsade de pointes VT’si tanısından emin olunamıyorsa daha ileri analiz yapılması beklenmeden “sanki VF” imiş gibi unsenkronize şok uygulaması yapılmalıdır.
17. Otomatik eksternal defibrilatör (AED) kullanımı 1-8 yaş arası çocuklar içinde önerilmeye başladı. Ancak halen 1 yaş altı çocuklarda önerilmiyor (Belirsiz Sınıf).

18. Eğer çocuk resüsitasyon sonrası komatöz durumda kahrısa aktif soğutma (indüklenmiş hipotermi) uygulaması göz önüne alınabilir (Sınıf IIb). Bunun için vücut ısısı 12-24 saat için 32-34 °C arasında tutulmaya çalışılır.
19. Resüsitasyon sonrası dönem için inodilatör kullanım endikasyonları üzerinde duruluyor.
20. Resüsitasyonu sonlandırma kararı vermek ile ilişkili bilgiler genişletilerek yer veriliyor. Yayımlanan çalışmalarda 2 doz epinefrin uygulanmasına rağmen kendiliğinden dolaşımın oluşmadığı ve uzamış resüsitasyon olgularında sekelsiz yaşayanların bildirilmiş olmasına dikkat çekiliyor. Bu nedenle sekelli kalma olasılığını artıran veya ölüm kararını vermeyi kolaylaştıran yani prognostik bulgular özellikle belirtiliyor. Bunlar;
- a. Hipoksik-iskemik bir olay sonrası normotermik bir hastada 72 saat süresince “medyan sinir somatosensory-evoked potansiyel”e bilateral kortikal yanıt yokluğu
- b. 24 saat sonunda korneal refleksin olmaması
- c. 24 saat sonunda pupiller yanıtın olmaması
- d. 24 saat sonunda ağırlı uyarana yanıtızlık
- e. 24 saat sonunda motor yanıt olmaması
- f. 72 saat sonunda motor yanıt olmaması

Çocuklarda Trisiklik Antidepresan Zehirlenmeleri

Dr. Özlem Tekşam
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
Çocuk Acil Birimi

Trisiklik antidepresanlar (TSA) giderek artan sıklıkta ve değişik endikasyonlar nedeniyle çocuk ve yetişkinlerde tercih edilen ilaçlardır. Beş yıllık dönemi kapsayan geriye dönük bir çalışmada altı yaşın altındaki çocuklarda antidepresan kullanımında %200 kadar bir artış olduğu bildirilmiştir. Bu da çocukluk çağında çok sayıda zehirlenmeye davetiye çıkarmakta ve TSA'ya bağlı zehirlenme olgularının çocuk acil servislerinde sık karşılaşılan klinik bir durum olmasına neden olmaktadır.

Daha yeni olan selektif serotonin reuptake inhibitörleri (SSRIs) (fluoksetine, sertraline ve paroksetin gibi) çocuklardaki depresyonun tedavisinde yavaş yavaş TSA'nın yerini almaya başlasa da TSA'lar halen birçok endikasyonlar nedeniyle kullanılmaktadır. Trisiklik antidepresanlar çocukluk çağındaki depresyonların tedavisinde ikinci-üçüncü basamak tedavi olmakla birlikte, enürezis tedavisinde ve obsesif-kompulsif bozukluk, hiperaktivite-dikkat eksikliği sendromu, okul fobisi ve ayrılık anksiyetesi gibi değişik psikiyatrik hastalıkların tedavisinde ilk yeğlenen ilaçtır. Yetişkinlerde ise daha çok depresyon tedavisinde, nöraljik ağrı, kronik ağrı ve migren gibi durumlarda kullanılmaktadır.

Üç aromatik halkadan oluşan trisiklik antidepresan grubu ilaçlar; imipramin, desipramin, amitriptilin, nortriptilin, doksepin, trimipramin, protriptilin ve klomipraminden oluşmaktadır. Daha yeni olan maprotilin ve amoksapinin farmakolojik

özellikleri benzer olmakla birlikte; kimyasal yapısında küçük değişiklikler vardır. Maprotilin tetrasiklik olup, amoksapin, trisiklik dibenzoksapindir. Tüm trisiklik antidepresanların yan etki spektrumu benzer özelliktedir. Fakat maprotilin ve amoksapinin yan etkileri daha az ve değişken olabilmektedir. Maprotiline bağlı

*Çocuklarda
antidepresan
kullanımında %200
artış olduğu
bildirilmiştir*

zehirlenmelerde kalp üzerinde ciddi toksisite gözlenirken; amoksapinin kalp üzerine yan etkileri daha azdır ancak nöbet sıklığını arttırabilir. Yapılan çalışmalarda en sık amitriptilin, desipramin ve imipramine bağlı zehirlenme olguları bildirilmiştir.

Trisiklik antidepresanların tedavi dozu 2-4 mg/kg/gün iken; toksisite 10-20 mg/kg dozlarda gözlenebilir. Çocuklarda düşük toksisite eşiği olması nedeniyle 10 kg ağırlığındaki bir çocuğun 50 mg olan tabletten iki tane alması toksik belirtilerin ortaya çıkması için yeterlidir. Ayrıca literatürde 6,67 mg/kg (desipramin) dozda bradikardi, prematüre ventriküler atım, nöbet, kalp durması belirtilerinin gözleendiği ancak tam iyileşmenin olduğu bir olgu bildirilmiştir. Bildirilen en düşük öldürücü doz ise 15 mg/kg (imipramin)'dir.

Çocukluk yaş grubunda görülen TSA'lara bağlı zehirlenmelerin bir çoğu asemptomatik olmakla birlikte, özellikle oyun çağındaki çocuklarda ciddi morbidite ve hatta mortaliteye neden olabilir. Trisiklik antidepresanlar kullanılmaya başladığından bu yana zehirlenmelere bağlı ölümlerin de en önemli nedenlerinden birisi olmuştur. Ölümler kardiyovasküler ve santral sinir sistemi toksisitesinden kaynaklanmaktadır. Trisiklik antidepresanlara bağlı ölümler bir milyonda 34,1 iken; monoamin oksidaz inhibitörleri ile zehirlenmelerde bir milyonda 13,5, SSRIs grubu ilaçlarla olan zehirlenmelerde ise 2,0-6,2 olarak bildirilmiştir.

“American Association of Poison Control Centers Toxic Exposures Surveillance System”in (AAPCC-TESS) 1998'de yayınlanan yıllık raporunda 67.872 antidepresan zehirlenmesinin 15.708'inin TSA zehirlenmesi olduğu; bunlardan 4393'ünün 19 yaşından daha küçük ve 2018 olgunun da altı yaşından daha küçük olduğu bildirilmiştir. Aynı yıla ait sonuçlarda orta ve ağır zehirlenme olduğu bildirilen 4910 olgu arasında 98 ölüm bildirilmiş ve bunların sekizinin de çocukluk yaş grubunda olduğu belirtilmiştir. Ölümle sonuçlanan bu olguların kardiyovasküler nedenle ve alımdan sonraki ilk bir saatte gerçekleştiği dikkati çekmektedir.

FARMAKOLOJİK ÖZELLİKLERİ

Trisiklik antidepresanların yarılanma ömrü 7-58 saat olmakla birlikte çocuklarda bu süre

kısalabilir (protriptilin için 54-92 saat). Trisiklik antidepresanlar gastrointestinal sistemden hızlı emilir ve 2-8 saatte pik değere ulaşır. Ancak TSA'ların antikolinerjik etkileri mide boşalmasını geciktirdiği için pik serum düzeyi alımdan sonraki 12 saate kadar uzayabilir. Bu grup ilaçlar ilk geçiş metabolizmasına uğrarlar ve alınan dozun %30 kadarı enterohepatik dolaşıma katılır. Trisiklik antidepresanlar oldukça lipofiliktir ve bu da geniş dağılım hacmine neden olur. Emilimden sonra bu ilaçlar plazma proteinlerine, dokulara ve hücrelere bağlanır. Trisiklik antidepresanların doku düzeyleri, plazmadan daha yüksektir. Beyinde 40 kat ve kalp kasında 5 kat daha fazladır. Hipoproteinemi ve asidoz serbest dolaşan ilaç miktarını dolayısıyla toksisite riskini artırır. Bu nedenle TSA zehirlenmelerinde zorlu diürez, hemodiyaliz ya da hemoperfüzyon uygulaması tartışmalıdır. Ayrıca başlangıçtaki hızlı emilim nedeniyle akut alımdan sonra GI sistemin yıkanması da tartışmalıdır.

PATOFİZYOLOJİ

Trisiklik antidepresanlar otonomik sistemi, santral sinir sistemini ve kardiyovasküler sistemi etkiler. Trisiklik antidepresanların santral ve periferik antikolinerjik özellikleri vardır. Norepinefrin, serotonin ve dopamin gibi nörotransmitterlerin presinaptik sinir uçlarına re-uptake'ini ve santral sempatik refleksleri inhibe ederler. Kesin mekanizması bilinmemekle birlikte antidepresan etkinin bu yolla olduğuna inanılmaktadır. Nor-epinefrin re-uptake'inin engellenmesi başlangıçta geçici bir hiperadrenerjik döneme neden olur ve sonra katekolamin eksikliği gelişir.

Alfa-adrenerjik reseptör blokajı etkisiyle de periferik vazodilatasyon ve hipotansiyona neden olur. Ayrıca kalp kasındaki hızlı sodyum kanallarından sodyum geçişini yavaşlatır. Katekolamin eksikliği ve alfa-adrenerjik blokaj etkileri birlikte direkt miyokard toksisitesine ve

dolayısıyla kardiyovasküler işlev bozukluğuna neden olur. Distal iletili sistemde ve ventrikülde hızlı sodyum kanallarındaki sodyum hareketinin azalması depolarizasyonu yavaşlatır, böylece ventriküler depolarizasyon yavaşlar ve QRS kompleksi uzar. Yavaşlamış repolarizasyon nedeniyle QT uzaması görülür. Bu patofizyoloji TSA'ya bağlı toksisitede gelişen Brugada Sendromunun görülmesine (sodyum kanal akımındaki değişiklik nedeniyle V1-V3 derivasyonları arasında ST değişiklikleri gelişir) neden olur.

KLİNİK BULGULAR

Klinik toksisite belirtileri 6-8 saatte ortaya çıkar ve 24 saat içinde en yüksek düzeye ulaşır. Antikolinerjik etkiler ateş, ağız kuruluğu, ciltte kızarıklık, bulanık görme, midriyazis, kusma, idrar retansiyonu, kabızlık, ileus ve hafif sinüs taşikardisi şeklinde başlar. Santral sinir sistemi etkileri alım

Klinik toksisite belirtileri 6-8 saatte ortaya çıkar ve 24 saat içinde en yüksek düzeye ulaşır.

sonrası herhangi bir zamanda başlayabilir. Hafif derecedeki toksisitelerde ajitasyon, konfüzyon, halüsinasyon ve letarji; ağır toksisitede deliryum, konvülsiyonlar, SSS depresyonu ve koma gözlenir. Jeneralize nöbetler sıklıkla ilk 1-2 saat içinde ortaya çıkar. Nöbetlerin esas mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Koreatetoz ve myoklonik jerklerde görülebilir.

Kalp üzerine etkileri, hipertansiyon, taşikardi, hipotansiyon ve EKG değişiklikleridir. Yaşamı tehdit eden en önemli komplikasyon ritim bozukluklarıdır.

Hipertansiyon, norepinefrin re-uptake'inin blokajı nedeniyle erken

ve geçici bir bulgu olarak ortaya çıkar. Antikolinerjik etkiye bağlı olarak ortaya çıkan sinüs taşikardisi en sık rastlanan ritim bozukluğu olup hafif toksisitede bile gözlenebilir. Hipotansiyon; direkt miyokardiyal depresyon, katekolamin eksikliği, alfa-adrenerjik blokaj ve aritmi nedeniyle gözlenebilir. Kalp kasılma gücünün azalması ve vazodilatasyon birlikte ön-yükü azaltarak, ağır ve inatçı hipotansiyon ile sonuçlanabilir. Aritmiler, TSA toksisitesinin en ciddi yan etkisi olup, hızlı sodyum kanallarının yavaşlaması veya blokajı nedeniyle görülür. Hispurkinje demetleri boyunca iletinin yavaşlaması ORS süresini uzatır.

Gerek yetişkinlerde gerekse çocuklarda TSA zehirlenmelerinin teşhisinde ya da sonuçlarını göstermede EKG tek başına yeterli duyarlılığa ve özgüllüğe sahip değildir. Fakat karakteristik EKG bulguları TSA toksisitesini doğrulamaktadır. Bu nedenle TSA toksisitesinin olası komplikasyonlarını göstermede EKG'nin önemi büyüktür. Hafif derecede olan toksisitede, çoğunlukla antikolinerjik etkinin sonucu olarak sinüs taşikardisi gözlenir. Orta derecede veya biraz daha ağır formda, PR intervalinde uzamayı takiben, QRS ve QT intervalinde uzama ve sonuçta ciddi toksisitede ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyonu içeren ventriküler aritmiler gözlenir. Akut TSA zehirlenmelerinde, aVR'de QRS süresinde 0,10 sn üzerinde olan genişleme ve R dalgası amplitüdünde 3 mm'den fazla olan yüksekliğin ventriküler disritmileri ve nöbeti gösterdiği rapor edilmiştir.

LABORATUVAR ÇALIŞMALARI

Uzun yarılama ömrü, geniş dağılım hacmi, genetik farklılıklar ve pH'ya bağımlı olarak proteine bağlanma gibi nedenlerle; alınan trisiklik antidepresan ilacın serum düzeyi ile hastalığın ciddiyeti ve gidişatı arasında bir ilişki yoktur. Bu nedenle akut tedavi sırasında ilacın serum düzeyini öğrenmenin faydası yoktur. Ayrıca serum düzeyini öğrenmek pahalı bir

yöntemdir.

Tanıda en yardımcı yöntem 12 derivasyonlu EKG'nin değerlendirilmesidir. EKG'de QRS ve QT uzaması, R dalgasının 3 mm'den yüksek olması görülebilecek bulgulardır. QRS kompleksi 0,10 saniyeden uzunsa nöbet riski; 0,16 saniyeden uzunsa aritmi riski olduğu bildirilmiştir. QRS kompleksi en iyi ekstremite derivasyonlarından değerlendirilebilir. aVR'deki R dalgasının 3 mm'den yüksek olmasının, QRS kompleksindeki uzamaya göre nöbet ve aritmi olasılığını belirlemede daha duyarlı olduğu bildirilmiştir, ancak nedeni bilinmemektedir.

Ayrıca kan şekeri, kan gazı, elektrolitler, kalsiyum, magnezyum ve fosfor düzeyleri belirlenir. Laktik asidoz perfüzyon bozukluğu nedeniyle gözlenebilir. Toksikite etkisini arttıracığı için eşlik eden metabolik bozuklukların saptanması önemlidir. Örneğin hipokalsemi miyokardiyal depresyonu kötüleştirir veya konvülsiyon ya da aritmileri arttırabilir. Beraberinde olabilecek diğer ilaç alımlarını da dışlamak amacıyla serum salisilat ve asetaminofen taraması yapmak gerekebilir. Eğer solunum sistemine ait bulgu ve belirtiler varsa akciğer grafisi çekilir.

TEDAVİ

Hastalarda hızla bozulma ve deteriorasyon olabileceği için hızlı ve dikkatli değerlendirme önemlidir. Bu nedenle destekleyici tedavi yanında, monitörizasyon, vital bulguların izlemi, ilaç emiliminin engellenmesi, santral sinir sistemi, kalp ve dolaşıma ait toksik etkilerin tedavisi önemlidir.

Öncelikle havayolu, solunum, dolaşım ve bilinç durumu kontrol edilmelidir. Eğer hastanın nörolojik ve kardiyovasküler sistemdeki hızlı bozulma nedeniyle havayolu baskılanmışsa ya da bilinci kapanan hastalarda aktif kömür ve/veya mide yıkaması uygulanacaksa havayolunu güvence altına almak için entübe

Öncelikle havayolu, solunum, dolaşım ve bilinç durumu kontrol edilmelidir.

edilebilir. Tüm çocuklar en az altı saat süresince monitörize edilmelidir. Sinüs taşikardisi dışındaki aritmiler, hipotansiyon gibi kardiyotoksik etkiler ve ağır santral sinir sistemi toksisite bulguları yoğun bakım şartlarında izlemi gerektirir.

Alımdan sonraki ilk bir saat içinde mide yıkaması uygulanması ve aktif kömür verilmeye başlanması gerekir. Ancak alınan trisiklik antidepresan ilacın başlangıçtaki hızlı emilim özelliği nedeniyle bu uygulamaların klinik bulguları düzelttiğine dair kesin kanıtlar yoktur. Havayolu açık olmadıkça veya korunmadıkça aktif kömür uygulaması kontrendikedir. İkidem fazla dozda kullanımının etkinliği de tartışmalıdır. Aktif kömür ergenlerde 60-100 g, süt çocuklarında 1 g/kg dozda uygulanır.

En az iki damar yolu açılmalı, gerekirse kullanılmak üzere santral yol hazırlığı yapılmalıdır. İdrar miktarı yakından izlenmeli, gerekirse idrar sondası yerleştirilmelidir. Aktif kömür uygulanmasını da kolaylaştıracığı için nazogastrik tüp yerleştirilmelidir. İlerleyen kardiyovasküler işlev bozukluğu olan hastalarda arteriyel kateter gerekebilir. Böylece devamlı basınç monitorizasyonu yapılabilir. Her zaman uygulanmamakla birlikte; hemodiyaliz ve hemoperfüzyon gerekebilir. Ekstrakorporal dolaşım desteğinin yaşam kurtarıcı olduğunu belirten yazılar da vardır.

Tedavinin esası alkalinizasyon ve sodyum yüklemesidir. Hipotansiyon, şok ve aritmilerin tedavisinde damar-ıçi yolla sodyum bikarbonat uygulaması tercih edilir. Başlangıçta 1-2 mEq/kg sodyum bikarbonat 1-2 dakika içinde verilir, ardından sürekli

infüzyona geçilir. Kan pH'sı 7,45 – 7,55 arasında tutulmaya çalışılmalıdır. Sodyum bikarbonat kullanımını QRS genişliğini azaltır ve sodyum kullanımını ile sodyum kanal blokajı tersine çevrilerek TSA'ya bağlı ritim bozuklukları engellenmiş olur.

İzole sinus taşikardisi hastaya ait özel durumlar dışında (kardiyomiyopati olan hastalar veya koroner arter hastalığı gibi) özgül tedavi gerektirmez. Sodyum bikarbonata yanıtız ventriküler aritminin tedavisinde lidokain, magnezyum sülfat veya her ikisinin kullanımını gerekebilir. Diğer antiaritmiklerin kullanımını sınırlıdır. İnatçı aritmiler için kardiyoversiyon ve pil takılması gerekebilir.

Sıvı yerine koyma tedavisine yanıt vermeyen inatçı hipotansiyonlu hastalarda vazopressör destek gerekebilir. Yeterli sıvı yerine koyma tedavisine rağmen hipotansiyonu düzelmeyen olgularda alfa agonistik ilaçların (norepinefrin, fenilefrin) sürekli infüzyon şeklinde kullanılma endikasyonu vardır. Dopamin ve dobutaminin tek başına etkisi yoktur. Hipertansiyonun tedavisinde fizostigmin kullanılabilir. Ancak bir asetilkolinesteraz inhibitörü olan fizostigmin TSA kardiyotoksitesitesi olan hastalarda bradikardi ve asistole neden olabilir, bu nedenle zorunlu kalmadıkça kullanılmamaı yeğlemek gereklidir.

Nöbetlerin bir kısmı bir dakikadan daha kısa süren ve tedavi gerektirmeyen şekilde olurken, TSA zehirlenmesine bağlı gelişen nöbetlerin bir çoğunu tedavi etmek gerekir. Benzodiyazepinler nöbetlerin tedavisinde yeğlenen ilaçlardır. Benzodiyazepinler ajitasyon ve deliryumun tedavisinde de kullanılabilir. Ancak prodisritmik etkileri nedeniyle uzun süreli olarak kullanılmamalıdır. Buna karşılık fenobarbital uzun süreli olarak kullanılabilir.

Eğer öyküden hiç bir şüphede kalmamak şartıyla 5 mg/kg'dan daha düşük dozlara maruz kalındığından emin olunursa ve

asemptomatikse, evde gözlem önerilmektedir. Kabaca 5-6,67 mg/kg dozlar da güvenli olabilir. Ancak bu dozlarda yeterli sayıda olgu olmadığı için güvenli olabileceği düşünülse de doktor tarafından görülmelidir. Eğer alınan doz tam olarak bilinmiyorsa veya zehirlenme belirtileri varsa, çocuk derhal değerlendirilmelidir. Trisiklik antidepresan alımından sonraki altı saat içinde toksisite bulguları ve semptomları yoksa vital bulguları, fizik bakışı ve EKG bulguları normale hasta taburcu edilebilir. Herhangi bir hasta ilaç alımını izleyen altı saat içinde hafif derecede bile olsa bulgu ve/veya belirti gösteriyorsa veya EKG anormalliği nedeniyle başvuruysa, monitörize edilerek tedavi ve gözlem amacıyla yatırılmalıdır. Hastaneden taburcu olmadan önce hastanın ailesiyle zehirlenmenin tekrar etmemesi için alınması gerekli önlemler de konuşulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Amitai Y, Frischer H. Excess Fatality from Desipramine and Dosage Recommendations. *Therapeutic Drug Monitoring* 2004; 26: 468-473.
2. Michael JB, Sztajnkrzyer MD. Deadly pediatric poisons: nine common agents that kill at low - doses. *Emerg Med Clin North Am* 2004; 22: 1019-1050.
3. Lewis-Abney K. Overdoses of tricyclic antidepressants: grandchildren and grandparents. *Crit Care Nurse* 2000; 20: 69-77.
4. Boehnert MT, Lovejoy FH Jr. Value of the QRS duration versus the serum drug level in predicting seizures and ventricular arrhythmias after an acute overdose of tricyclic antidepressants. *N Engl J Med* 1985; 313: 474-479.
5. Callahan M, Kassel D. Epidemiology of fatal tricyclic antidepressant ingestion: implications for management. *Ann Emerg Med* 1985 ;14: 1-9.
6. Chyka PA, Seger D. Position statement: single-dose activated charcoal. *American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centers and Clinical Toxicologists. J Toxicol Clin Toxicol* 1997; 35: 721-741.
7. Farrar HC, James LP. Characteristics of pediatric admissions for cyclic antidepressant poisoning. *Am J Emerg Med* 1999; 17: 495-496.
8. Frommer DA, Kulig KW, Marx JA, Rumack B. Tricyclic antidepressant overdose. A review. *JAMA* 1987; 257: 521-526.
9. James LP, Kearns GL. Cyclic antidepressant toxicity in children and adolescents. *J Clin Pharmacol* 1995; 35: 343-350.
10. Larkin GL, Graeber GM, Hollingsed MJ. Experimental amitriptyline poisoning: treatment of severe cardiovascular toxicity with cardiopulmonary bypass. *Ann Emerg Med* 1994; 23: 480-486.
11. Liebelt EL, Ulrich A, Francis PD, Woolf A. Serial electrocardiogram changes in acute tricyclic antidepressant overdoses. *Crit Care Med* 1997; 25: 1721-1726.
12. Liebelt EL, Francis PD, Woolf AD. ECG lead aVR versus QRS interval in predicting seizures and arrhythmias in acute tricyclic antidepressant toxicity. *Ann Emerg Med* 1995; 26: 195-201.
13. Liebelt EL, Shanon M. Targeted management strategies for cardiovascular toxicity from tricyclic antidepressant overdose: the pivotal role for alkalization and sodium loading. *Pediatr Emerg Care* 1998; 14: 293-298.
14. Litovitz TL, Klein-Schwartz W, Caravati EM, Youniss J, Crouch B, Lee S. 1998 Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 1999; 17: 435-487.
15. Newton EH, Shih RD, Hoffman RS. Cyclic antidepressant overdose: a review of current management strategies. *Am J Emerg Med* 1994; 12: 376-379.
16. Teba L, Schiebel F, Dedhia HV, Lazzell VA. Beneficial effect of norepinephrine in the treatment of circulatory shock caused by tricyclic antidepressant overdose. *Am J Emerg Med* 1988; 6: 566-568.
17. Vale JA. Position statement: gastric lavage. *American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. J Toxicol Clin Toxicol* 1997; 35: 711-719.
18. Costa J, Rosa MM, Ferreira JJ, Sampaio C, Vaz Carneiro A. Cardiac effects of acute poisoning with tricyclic antidepressants: systematic review of the literature. Part I. *Rev Port Cardiol* 2001; 20: 671-678.
19. Sarko J. Antidepressants, old and new : a review of their adverse effects and toxicity in overdose. *Emerg Med Clin North Am* 2000; 18: 637-654.
20. Zito JM, Saftir DJ, dosReis S, Gardner JF, Boles M, Lynch F. Trends in the prescribing of psychotropic medications to preschoolers. *JAMA* 2000; 283: 1025-1030.
21. Rosenbaum TG, Kou M. Are one or two dangerous ? Tricyclic antidepressant exposure in toddlers. *J Emerg Med* 2005; 28: 169-174.

Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu

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

Akut respiratuar distres sendromu (ARDS); akciğer kaynaklı ya da akciğer dışı enflamatuar nedenlerden kaynaklanan alveol epitel hücrelerinde zedelenme, akut enflamasyon ve proteinden zengin pulmoner ödemden neden olduğu akut solunum yetmezliğidir (1,2). Ashbaugh 1967'de ilk kez adult respiratuar distress sendromu olarak takipne, oksijen tedavisine dirençli hipoksemi, yaygın alveolar infiltratlar, pulmoner kompliyansa azalma gözlenen, pozitif basınçlı mekanik ventilasyon ihtiyacı olan 12 hastada tanımlamıştır (3). Adult terimi yenidoğandaki yetersiz sürfaktan yapımına bağlı respiratuar distres sendromunun anoloğu olması nedeniyle konulmuş daha sonra güncel tanımlama 1994'de North American European Consensus Conference'ında (NAECC) yapılmış, erişkin (adult) tanımı akut tanımı ile değiştirilerek ARDS ve Akut Akciğer Hasarı (AAH) için tanı kriterleri kabul edilmiştir (Tablo 1)(4).

Akut respiratuar distres sendromunun gerçek insidansı bilinmemektedir. Erişkin yaş grubunda yılda 1.5-13.5:100.000

arasında değişen oranlardan söz edilmektedir. Pediatrik yaş grubu için insidans verileri olmamakla beraber pediatrik yoğun bakım ünitelerinde izlenen hastaların % 0.6-7.2'sini ARDS'li hastalar oluşturmaktadır (5). Mortalite erişkinlerde %40-60 arasındadır. (2,18,19). Çocuklarda mortalite ile başlangıçtaki hipokseminin derecesi ilişkili bulunmuştur (13).

PATOFİZYOLOJİ

Akut respiratuar distres sendromunun patogenezinde akciğerlerde kontrolsüz artmış enflamatuar yanıt gözlenmektedir. Pnömoni, aspirasyon, inhalasyon, emboli, asfiksi gibi primer akciğer kaynaklı olabileceği gibi sepsis, yaygın damar içi pıhtılaşma, şok, ilaç intoksikasyonu travma gibi sekonder akciğer hasarına bağlı olarak da ortaya çıkabilir (Tablo 2). ARDS'nin en sık nedeni sepsis ve pnömonidir. Kapiller endotel ve alveoler epitel hasar görmekte, alveolo-kapiller membran bütünlüğü bozulurak permeabilite artışı sonucu nonkardiojenik pulmoner ödem oluşmaktadır. İnterstisyel alandaki ve alveoldeki sıvı artışı da total akciğer

kompliansını ve fonksiyonel akciğer kapasitesini azaltmakta, havayolu direncinde ve ölü boşlukta artışa yol açmaktadır (12) (Şekil 1).

ARDS'de çeşitli mediatörlerle nötrofillerin aktive edilmesi önemli patolojik değişikliklere yol açar. Yüksek lökosit sayısı ciddi akciğer hasarı ile ilişkilidir. Nötrofilleri aktive eden mediatörler C5a, LTB4, PAF, TNF α , IL1 gibi kemotaktik ajanlardır. Nötrofil adezyon molekülleri glikoprotein yapıdadırlar. Endotel hücrelerde ve lökositlerde eksprese olurlar. İnflamasyon bölgesine lökosit migrasyonunu uyarırlar. Adezyon moleküllerinden olan L-selektin düzeylerinin yüksek olması nötrofilin endotele bağlanmasını inhibe eder. L- selektin düzeyi düşük olanlarda ARDS riski fazladır. Endotoksinler de endotel hücrelere nötrofillerin adezyonunu sağlarlar. Mediatörler tarafından nötrofillerin aktivasyonu ile proteolitik enzimler ve serbest oksijen radikalleri aktive olarak endotel hücre hasarına neden olurlar (6). ARDS'li hastaların plazmasında hipoksantin, ksantin yüksektir.

Tablo1: (NAECC*) ALI / ARDS kriterleri

1. Radyolojik olarak yaygın bilateral infiltrasyon	
2. Parsiyel arteryel O ₂ basıncının, solunan havadaki fraksiyone O ₂ 'ye oranı	
(PaO₂/FiO₂):	
ALI (akut akciğer hasarı)	≤ 300
ARDS (akut respiratuar distres sendromu)	≤ 200 (PEEP**değerine bakılmaksızın)
3. Sol atriyum basıncında artmayı gösteren bulguların yokluğu, pulmoner arter oklüzyon basıncı ≤ 18 mmHg	

* NAECC: North American European Consensus Conference

**PEEP: Pozitif ekspirasyon sonu basıncı

BAL sıvısında yüksek oksidan aktivite, elastaz, myeloperoksidaz ve kollegenaz içerir. Elastaz düzeyi ile akciğer hasarının şiddeti arasında korelasyon bulunmuştur. Bu enflamatuar zedelenme anti-enflamatuar yanıt ile durdurulmaya çalışılır.

ARDS'de nötrofillerin primer rolü olmasına rağmen birçok klinik çalışmada nötropenik hastalarda da ARDS geliştiği gösterilmiştir (8). Burada makrofajların enflamatuar reaksiyonu yönettiği söylenebilir. Bu hastalarda genellikle ARDS nedeni sepsistir. Dolaşıma ve dokuya lokal endotoksin salınımı ile makrofajlar uyarılmaktadır. Proenflamatuar moleküller, hücreler ve potansiyel anti enflamatuar moleküller proenflamatuar sitokinlerin yapımı ve salınımı endotoksin dahil birçok ilişkili mediyatörle stimüle edilir. Nükleer faktör kappa B (NF-kB) sitokinlerin esas düzenleyicisidir. TNF- α interlökin-1 (IL-1), interlökin-6 (IL-6), interlökin-8 (IL-8) ve ARDS gelişimindeki diğer proteinler için düzenleyici transkripsiyon faktörüdür. TNF ve IL-1 de NF-kB'yi aktive etmektedir (8,9). IL-8 ve özellikle IL-6 mortalite ve morbiditeyi gösteren prediktif sitokinlerdir. Buna karşın IL-1 reseptör antagonisti (IL-1ra) ve interlökin-10 (IL-10)'un düşük düzeyleri ARDS'deki mortalite ile korelasyon gösterir.

ARDS'de bu enflamatuar süreç yaygın alveol zedelenmesine neden olur. İnterstisyel ve alveoler alanda protein ve enflamatuar hücrelerden zengin hemorajik ödem ve hyalin membran oluşumu gözlenir. Alveolar tip II hücrelerin zedelenmesi ve kaybı surfaktanın azalmasına yol açar. Alveoler tip II hücreler proliferer olur ve tip I alveoler hücrelere dönüşür. Fibroblastlar önce interstisyel daha sonra alveoler alanda birikir. Biriken fibrin yerini kollajen fibrillerine bırakır. İntraalveoler alanda ve daha az interstisyel alanda olmak üzere fibrozis gözlenir. Alveol zedelenmesi ve interstisyel kalınlaşma ile gaz değişimini azaltır. Bu durum ARDS'deki hipoksi ve ventilatör bağımlılığına katkıda bulunur (6).

ARDS'de alveol instabilidir ve

fonksiyonel rezidual kapasite ve komplians azalmıştır. Sürfaktan yüzeyaktif bir madde olup alveoler stabiliteyi sağlamaktadır. Tip 2 alveoler hücreler tarafından yapılır ve biokimyasal olarak fosfolipit ve dipalmitoil lesitinden oluşmaktadır. ARDS'de fosfolipit kompozisyonu düşük lesitin/sfingomiyelin oranından dolayı anormaldir. ARDS'de fosfolipit içeriği de azalmıştır.

ARDS'de orta derecede pulmoner arteriyal hipertansiyon tabloya eşlik eder. Pulmoner vazomotor tonus üzerinde normal tonusun ortadan kalkması ile oluşmaktadır. Nitrik oksit (NO)'in pulmoner vasküler tonusun düzenlenmesinde önemli rolü vardır. Mekanizması tam bilinmemekle beraber bakteriyel endotoksinin, siklooksijenaz-2 (COX-2) ve nitrik oksit sentaz (NOS) ekspresyonlarını pulmoner damarlarda artırarak NO artışına yol açtığı, endotelin-1, tromboksan B2 ve mikro-tromboembolizmin de pulmoner hipertansiyona katkıda bulunduğu sanılmaktadır (6).

ARDS'de uygulanan tedavi de akciğer zedelenmesine katkıda bulunabilir. Yüksek konsantrasyonda oksijen; akciğer zedelenmesi, alveolit ve pulmoner ödeme; pozitif basınçlı mekanik ventilasyon, surfaktan oluşumunda, alveolar tip I hücreler arası sıkı bağlantılarda bozulmaya ve eksüdatif pulmoner ödemde artışa; agresif sıvı tedavisi, akciğerlerde sıvı birikimi ile zedelenmeye katkıda bulunmaktadır (10-11).

ARDS'de zedelenmiş akciğer dokusunda iyileşme sağlam epitel bazal lamina gerektirir. Epitel bazal lamina epitel engelini tekrar oluşturur ve ödemin ortadan kaldırılmasını sağlar. Sodyum transportunu sağlayan iyon pompaları, katekolaminler ve akciğer lenfatik sistemi de akciğer ödeminin ortadan kaldırmaya çalışır. İyileşme sürecinde apoptozis ile ortamda biriken enflamatuar hücreler ortadan kaldırılmaya çalışılırken, fibroproliferatif yanıtın sonlanması ve biriken mezenkimal hücrelerin temizlenmesi gözlenir (6).

HİSTOPATOLOJİ

Histopatolojik olarak akciğer dokusu incelendiğinde genellikle üç dönem görülür. Semptomların başlamasından sonraki ilk haftada görülen hyalen membranlar, hemoraji, ödem ve alveol zedelenmesinin gözlemlendiği eksüdatif dönemi yaklaşık olarak ikinci haftada miyofibroblast infiltrasyonu, alveolar tip II hücre ve proliferasyonun izlendiği yenilenme, yapılanma dönemi olan proliferatif dönem ve üçüncü haftadan sonra matriks organizasyonu, fibrozis ve amfizematöz değişikliklerin görüldüğü fibrotik dönem izler. Ancak bu dönemlerin örtüşebildiği, aynı zamanda birkaç dönemin bulgularının beraber görülebildiği bilinmektedir. Fibroproliferatif yanıt ilk 24 saatte başlayabilmektedir. ARDS'nin histopatolojik dönemleri Tablo 3'de özetlenmiştir.

ARDS'de fibroproliferatif yanıt gelişiminde TNF- α , interlökin-1 beta (IL-1 β), interlökin-4 (IL-4), interlökin-13 (IL-13), fibrin, trombin, faktör Xa rol oynamaktadır. ARDS rezolüsyonu apoptozis süreci ile gerçekleşmektedir. İyileşme, lökositlerin temizlenmesi, fibroproliferatif yanıtın sonlanması, fazla mezenşimal hücrelerin temizlenmesi ile oluşur. ARDS'de başlangıçta depolanan kırılmaya duyarlı tip II kollajen yerine daha kalın ve dayanıklı tip I kollajen oluşur. ARDS rezolüsyonunda makrofaj ve nötrofillerden salınan matriks metalloproteazları (MMP) ve jelatinazların önemi bilinmektedir. MMP-2, MMP-9 ARDS'li hastalarda akciğerde artmaktadır (6,9).

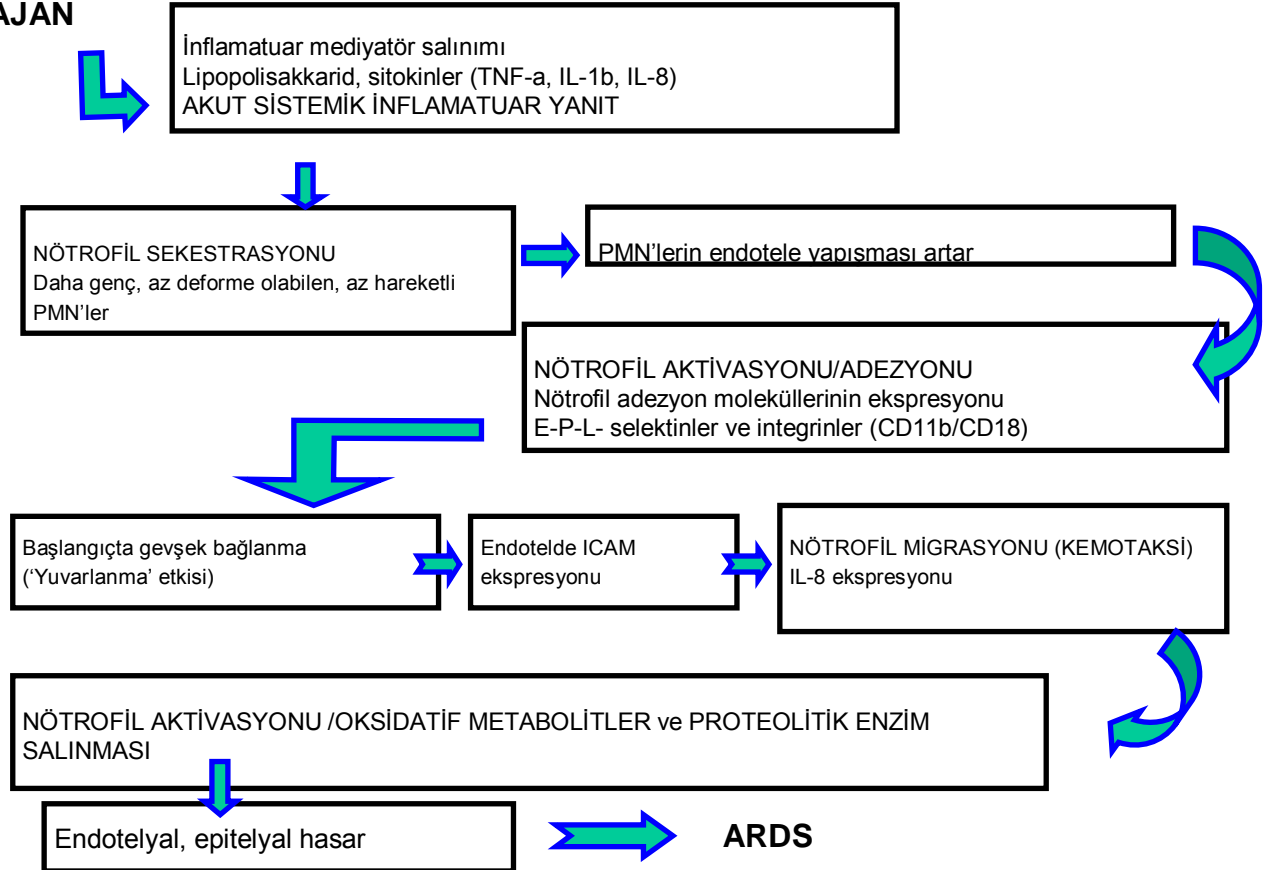
KLİNİK

Dispne, takipne, göğüs ağrısı, siyanoz, ajitasyon predispozisyon yaratan etkenden 1-2 saat sonra gibi erken bir dönemde bile ortaya çıkabilir. Ancak genellikle ilk 12-24 saat içinde görülür. Akciğer röntgeninde infiltrasyonlar görülür. İnflamatuar süreçte birlikte ventilasyon-perfüzyon oranı bozularak intrapulmoner santlar oluşur. PaO₂/FiO₂ oranı

Tablo 2: ARDS gelişimi ile ilişkilendirilen durumlar

Primer akciğer hasarı	Sekonder akciğer hasarı
Inhalasyon	Anafilaksi
N ₂ O	Şok (her çeşit)
Cl	Sepsis
S ₂ O	Travma
NH ₃	Çoğul travma
Duman	Kırıklar
Oksijen toksitesi	Yanıklar
Aspirasyon	Kafa travması
Yabancı cisim	Kan hastalıkları
Gastrik sıvı (Ph < 2.5)	Yaygın damar içi pıhtılaşma (DIC)
Boğulayazma	Masif kan transfüzyonu
Hidrokarbonlar	İlaç İntoksikasyonu
Emboli	Eroin
Hava	Metadone
Yağ	Barbiturat
Amniotik sıvı	Etilklorvinol
Akciğer kontüzyonu	Salisilat
Radyasyon pnömonisi	Propoksifen
Asfiksi	Deferoksamin
	Metabolik hastalıklar
	Diabetik ketoasidoz
	Üremi
	Pankreatit
	Artmış kafa içi basıncı
	Kardiopulmoner by-pas sonrası
	Hemoliz sonrası
	Kardioversiyon sonrası
	Malinite

AJAN



Şekil 1: ARDS patofizyolojisi

düşer ve yaygın hipoksi ortaya çıkar. İlk 24-72 saatte akciğer kompliyansı azalır, solunum işi artar. Fizyolojik ölü boşluk artar. PCO₂ normal tutmak için dakika ventilasyonu artar (20). Nadiren başlangıç evresi beş güne kadar uzayabilir.

Fizik muayenede raller duyulabilir, bunun yanında altta yatan hastalığa bağlı semptomlar bulunur. Laboratuvar bulguları spesifik değildir predispozan hastalığa bağlı bulgular vardır. Serumda von Willebrand faktör (vWF) ve faktör VIII antijen yüksekliği saptanmaktadır. vWF'deki artış akciğer zedelenmesi için prediktif bulunmuştur. Lökopeni saptanabilmektedir. Bronkoalveolar lavaj sıvısında lökositoz, IL-8, nötrofil aktive eden peptid 2, lökotrien C4 (LTC4), lökotrien D4 (LTD4), polimorfonükleer lökosit kaynaklı elastaz, kollajenaz, prokoagülan aktivite, fibrin yıkım ürünleri (FYÜ), prokollajen III peptid, C5a ve C3a, kompleman faktörleri, kallikrein ve prekallikrein benzer aktivite ve polimorfonükleer lökosit spesifik kemoattractan aktivitede artış saptanabilmektedir. Erken dönem bronkoalveolar lavaj sıvısında pro-kollajen III peptid düzeyleri pulmoner fibrozis gelişimi için prediktif bulunmuştur (2,14). Radyolojik olarak bilateral diffüz infiltrasyonlar görülür. Genellikle üst loblarda iyi havalanmış akciğer alanları görülürken, alt loblarda pasif kollapsa bağlı opak alanlar ve atelektaziler gözlenir. Hastaların yüzüstü pozisyona döndürülmesiyle opaklaşmada bir miktar geriye dönüş gözlenmiştir. Bilgisayarlı tomografi son yıllarda tedavi takibi açısından da önem kazanmıştır. Tomografi bulguları hastalığın evresine göre değişiklikler gösterir. Çok çeşitli morfolojik bulgular olup nonhomojendir. Buzlu cam görünümü, konsolidasyon ve retiküler görünüm olabilir. Bu bulgular ARDS'ye spesifik olmayıp birçok hastalıkta da görülebilmektedir. Buzlu cam görünümü ARDS'de aktif enflamasyonu gösterirken retiküler görünüm akut dönemde ödem ve interstisyel inflamasyonu, kronik

dönemde ise fibrozisi gösterir.

AYIRICI TANI

İlk planda sıvı yüklenmesi, kalp yetmezliği, yaygın akciğer enfeksiyonları düşünülmelidir. Daha nadir olarak; hızlı ilerleyen pulmoner interstisyel fibrozis, eozinofilik pnömoni, hipersensitivite pnömonisi, lösemik infiltrasyon düşünülebilir.

TEDAVİ

Tedaviyi daha iyi anlamak için akciğer mekaniklerini iyice kavramak gerekmektedir. ARDS'de akciğerlerdeki hasar homojen değil heterojen bir yapı gösterir. Hasta alanların yanında normal alanlar da bulunmaktadır. Hasarlı alanlarda kompliyans azalmıştır. Fonksiyonel residüel kapasite de azalmıştır. Venöz kanın oksijenlenmeden arteriyel dolaşıma karışması şant olarak adlandırılmaktadır. İntra-pulmoner şantta, kollabe olması veya sıvıyla dolması nedeniyle, ventile olamayan alveoller perfüze olmakta ve böylece oksijenlenemeyen kan arteriyel dolaşıma karışmaktadır. Sağ-sol şant, oksijen tedavisine yanıt vermeyen ciddi hipoksemiye neden olmakla birlikte, PaCO₂ üzerine etkisi yoktur veya minimum düzeydedir. Tüm bunların sonucu olarak progresif hipoksemi oluşmaktadır. ARDS'de uygulanan pozitif basınçlı

ventilasyonun da akciğerlerde hasar oluşturabileceği bilinmektedir. Bu hasara oksijen toksitesi, baro/volütravma, akciğer ünitelerinde tekrarlayan açılıp kapanma ve mekanik ventilasyon sırasında sitokin düzeylerinde artış yol açmaktadır (17).

Tedavi genel olarak destek tedavileri, ventilatör tedavisi ve farmakolojik tedavi olarak sınıflanabilir. Patofizyoloji ile ilgili önemli çalışmalar yapılmasına karşın farmakolojik tedavide önemli ilerlemeler kaydedilememiştir.

DESTEK TEDAVİSİ

Ana hatları ile destek tedavisi şu başlıkları içerir:

- Alta yatan hastalığın erken tespiti ve agresif tedavisi
- Potansiyel komplikasyonların (nozokomial enfeksiyonlar, ventilatörle ilişkili pnömoni, GİS kanama, tromboembolizm gibi) önlenmesi varsa agresif tedavisi
- Uygun beslenmenin sağlanması: ARDS li hastalarda kontrendikasyon yoksa enteral beslenme kullanılabilir. Gerekli kalorisinin düşük karbonhidrat yüksek lipid oranı şeklinde ayarlanarak verilmesinin ventilasyon süresini azalttığı görülmüştür. Lipid içeriği olarak

Tablo 3: Histopatolojik dönemler

Eksüdatif faz (1-7 gün)	Proliferatif faz (7-21 gün)	Fibrotik faz (>21 gün)
İnterstisyel ve intraalveolar ödem	İnterstisyel miyofibroblast reak	Kollajenöz fibröz
Hemoraji	Lümen içi organize olan fibroz	Mikrokistik balpeteği
Lökoaglutinasyon	Kronik inflamasyon	Traksiyon bronşektazileri
Nekroz	Parankimal nekroz	Arteriyel değişiklikler
Tip I pnömosit	Tip II pnömosit hiperplazi	Mural fibroz
Endotelyal hücreler		Medyal hipertrofi
Hiyalin membranlar	Obliteratif endarterit	
Trombosit-fibrin trombus	Makrotrombus	

eicosapentaenoic asit, alfa linoleik asit ve antioksidan kullanımı ile pulmoner nötrofil göçünün azaldığı, gaz değişiminin iyileştiği ve ventilasyon süresinin azaldığı gösterilmiştir (21-22).

- Hasta-ventilatör uyumunu sağlayacak düzeyde sedasyon ve paralizan ajan kullanımı
- Uygun sıvı tedavisi: İntravasküler hacmi yeterli kalp debisi ve arteriyel basıncı sağlayacak düzeyde tutmak amaçlanmalıdır. Yeterli organ perfüzyonu sağlanırken pulmoner ödemde artış olası yan etkidir. Retrospektif çalışmalarda düşük akciğer ekstrasvasküler sıvısının daha iyi oksijenizasyon ve düşük mortaliteye eşlik ettiği gösterilmiştir (23-24).

VENTİLATÖR TEDAVİSİ

ARDS'de ventilatör tedavisinin amacı uygun gaz değişimini sağlamak ve ventilatörün yol açtığı akciğer zedelenmesinden kaçınmak olmalıdır.

Akciğer koruyucu ventilasyon stratejisi yani düşük tidal volum, yüksek PEEP, permisif hiperkapni ARDS'de ventilatör tedavisindeki ana hatları oluşturur (15).

Çocuklarda volüm kontrol modu yerine basınç kontrollü konvansiyonel ventilasyon modu tercih edilmektedir. Erişkin hastalarda yapılan bir çalışmada spontan solunuma izin veren Airway Pressure Release Ventilation(APRV) modu kullanılmış ve basınç kontrol moduna göre sedasyon, ventilasyon ve yoğun bakımda kalış süreleri azalmış fakat mortaliteye etkisi olmamıştır. PEDIATRIE yapılmış kontrollü çalışma yoktur (27).

Genel olarak, PIP \leq 35 cmH₂O geçmemeli, tidal volüm: standart 10-12 ml/kg yerine 6 ml/kg olmalı, ve permisif hiperkapni uygulanmalıdır (Düşük tidal volüm kullanıldığı için CO₂ birikimi olmakta buna göz yumulmasına permisif hiperkapni denilmektedir). PaCO₂ \leq 60-80 ve pH:7.20-7.25 olacak şekilde

ayarlanmalıdır. Hiperkarbinin fizyolojik sonuçları respiratuar asidoz, artmış kalp debisi ve pulmoner hipertansiyondur. Nörolojik olarak artmış serebral kan akımı, serebral ödem ve intrakranial kanama bildirilmiştir. Ciddi asidozda miyokardiyal depresyon, aritmiler, ekzojen inotropalara azalmış yanıt görülebilmektedir. Respiratuar asidoza renal kompensasyon geç ortaya çıkmaktadır. Ne yazık ki güvenilir respiratuar asidoz düzeyi bilinmemektedir. Son çalışmalarda hiperkarbiye bir miktar izin verilmesi akciğer koruyucu ventilatör protokollerinde yer almaktadır.

ARDS li hastalarda çeşitli düzeylerde oksijenizasyon bozukluğu vardır. Oksijen tedavisindeki hedef oksijen fraksiyonunu (FiO₂) %60 in altında ve kandaki oksijen saturasyonunu (SpO₂) % 90'ın üzerinde tutmak olmalıdır.

SpO₂ \geq 85-90 tutulurken FiO₂ \leq 50 sağlayacak kadar PEEP kullanılmalıdır. Bu, kollabe akciğer alanlarının açık kalmasını sağlayarak ventile olan akciğer alanlarını artırır. Fonksiyonel rezidüel kapasite artar. Sürfaktan inaktivasyonunu önler ve terminal hava yollarının açık kalmasını sağlar. Kan akımı ventile olmayan yerlerden ventile olan bölgelere kayar ve şant azalır, ekstrasvasküler akciğer sıvısının yeniden dağılmasını sağlar. Fakat uygun olmayan PEEP düzeyleri ile akciğerlerde ölü boşluk mesafesi artar, ventile olan alveollerde aşırı gerilmeye ve barotravmaya neden olur, intratorasik basıncı artırarak venöz dönüşü azaltabilir, kardiyak debi düşer, intraalveoler damarlara basıya yol açarak pulmoner vasküler direnç artmasına neden olur, karbondioksit retansiyonu oluşabilir. Ayrıca kalbin kontraktilesini azaltır (16).

ARDS'de oksijenizasyonu düzeltmek için yüksek PEEP değerlerine ihtiyaç vardır. Uygun PEEP düzeyi yararlı ve zararlı etkilerin dengelendiği, PaO₂'deki düzelmeyi kardiyak debide azalma, alveoler aşırı gerilme ve barotravmaya yol açmadan

sağlayan düzeydir. ARDS patogenezi ve hastaya göre PEEP düzeyi titre edilmeli, yüksek PEEP düzeyleri basınç hacim eğrisinde alt açılma noktası belirgin olan hastalarda tercih edilmeli, PEEP titrasyonunda azaltma yöntemi kullanılmalıdır. Ancak yüksek PEEP uygulamasından fayda görebilmek için öncelikle kollabe olan akciğer alanlarını açmak ve açık kalmasını sağlamak için PEEP uygulaması yapmak gerekmektedir.

ARDS-Net çalışmaları optimal PEEP düzeyi üzerine yoğunlaşmıştır (25). PEEP değerinin ARDS iyileşmesi üzerindeki etkisinin konsolidasyonun bölgesel dağılımına göre farklılık gösterdiği düşünülmektedir. Akciğer tomografi bulgularına göre konsolidasyonun dağılımı lobar, yaygın ya da yamalı olarak gruplandırıldığında PEEP'in lobar konsolidasyon üzerinde çok az etkisi olduğu, ancak yaygın akciğer tomografi bulguları olan havalanmayan akciğerli hastalarda en iyi düzelmeye yol açtığı gösterilmiştir (25). Genellikle ARDS'li hastalarda PEEP değerinin 15 cmH₂O düzeylerinde tutulması pratikte uygulanmaktadır.

ARDS de kollabe ve ödemli akciğer alanlarını açmak ve açık kalmasını sağlamak, gaz değişimini başlatmak ve oksijenlenmeyi düzeltmek için çeşitli manevralar denenmektedir. Bu manevralar; farklı şiddet ve sürede uygulanan, büyük akciğer inflasyonları sağlayan manevralardır (recruitment manevraları)(Tablo4).

Akciğer açma manevraları konusunda yapılan çalışmalar erişkin kaynaklı olup çocuklarda deneyimler azdır. Bu uygulamalar sekonder ARDS'lilerde (pulmoner nedenden kaynaklanmayan ARDS), primer ARDS'ye göre daha iyi yanıt vermektedir (26). Bu uygulamaların birçok komplikasyonu bulunmakta hatta en deneyimli ellerde dahi mortalite ile sonuçlanabilmektedir. Bu komplikasyonlar; kardiyak debide azalma, serebral perfüzyon basıncında azalma, barotravma,

Tablo 4: ARDS gelişimi ile ilişkilendirilen durumlar

Yöntem	Uygulama
15-60 sn 30-60 cmH ₂ O CPAP	Hayvanlarda
PCV'de 2 dak 60 cmH ₂ O PIP, 40 cmH ₂ O PEEP	Hayvanlarda
VCV'de 20 soluk 20 ml/kg V _T	Hayvanlarda
15-20sn 30-45 cmH ₂ O CPAP	Hayvanlarda
PCV'de 1 dak 30-40 cmH ₂ O PIP, 10-20 cmH ₂ O PEEP	Hayvanlarda
45 cmH ₂ O plato basınca ulaşan iç çekme ventilasyonu	ARDS'li hastalarda
4-40 sn 30-45 cmH ₂ O CPAP	ALI/ARDS hastaları
V _T ve 35 cmH ₂ O PEEP, iç çekme ventilasyonu	ARDS hastaları
PCV'de 30 sn 40 cmH ₂ O ve ekspiriyum sonu basınç	ARDS hastaları

CPAP: devamlı pozitif havayolu basıncı, PCV: basınç kontrollü ventilasyon, PIP: zirve inspiratuvar basınç, PEEP: pozitif ekspiriyum sonu basınç, VCV: volüm kontrollü ventilasyon, V_T: tidal hacim, ARDS: erişkin solunum sıkıntısı sendromu, ALI: akut akciğer hasarı

akciğer hasarında artış, bakteriyel translokasyonda artış, ventilatörle uyumsuzluk olarak sayılabilir.

İnspiriyum:ekspiriyum (İ:E) oranı; (İ:E) oranı normal ventilasyon durumlarında 1:2-1:4 olarak kullanılmaktadır. (İ:E) oranı artırılarak inspirasyon süresinin uzatılmasının oksijenizasyonu düzeltereği düşünülmektedir. Böylece orta hava yolu basıncı artar. Ekspirasyon süresinin azalması havalanma artışına ve oto-PEEP oluşumuna yol açar. Basınç sınırlaması olmayan ventilasyonun hacim kontrol modlarında PEEP düzeyleri akciğerde aşırı distansiyon oluşturacak hemodinamik bozukluğa yol açacak şekilde tehlikeli düzeylere yükselir. Spesifik olarak inspiratuvar zaman ya da PEEP düzeyleri üzerine çalışma olmamakla beraber pratikte İ:E oranının 1:1 ya da 2:1'e arttırılması (ters oran ventilasyonu) PEEPi ve hemodinamiklerin yakın monitörizasyonu ile yapılmaktadır (28). Ters oranlı ventilasyonun prognoz üzerine olumlu etkilerini gösteren yeterli çalışma yoktur.

Yüzüstü pozisyonda ventilasyonun ARDS'de oksijenizasyonu arttırdığı 1976'lardan beri bilinmektedir (29). Hastanın yüzüstü pozisyona döndürülmesi ile oksijenizasyonda düzelmenin mekanizması tam bilinmemekle beraber hastaların üçte ikisinde görülmektedir. Bölgesel akciğer perfüzyonunun ağırlık nedeniyle altta kalan alanlarda bozulmuş olduğu tahmin edilmektedir. Gerçekte hastanın pozisyonu ne olursa olsun dorsal

akciğer alanlarının perfüzyonu egemendir ve yerçekimi, sırtüstü ya da yüzüstü pozisyonda görülen perfüzyon heterojenitesinin yarısından azından sorumludur. Genel olarak konvansiyonel ventilasyonla oksijenizasyonda yeterli düzelme sağlanamıyorsa yüzüstü pozisyon denenmelidir. Kısa süreye göre uzun süreli (18-24 saat/gün) uygulanması oksijenizasyon düzeyini daha etkili artırdığı gösterilmiştir (32).

Yüzüstü pozisyonun potansiyel problemleri, kafada artmış venöz basınç nedeniyle yüz ödemi, göz zedelenmesi (korneal zedelenme, retinal ve optik sinir iskemisi), endotrakeal tüpün ve intravasküler kateterlerin yerlerinden oynaması ve artmış intrabdominal basıncın artmasıdır. Yüzüstü pozisyon, ventilasyona yararı olan ve oksijenizasyonda düzelme oluşturan bir yöntem olmakla beraber mortalite üzerine azaltıcı etki gösterilememiştir (30).

ARDS'de surfaktan kaybı ile olması nedeniyle alveolar kollaps oluşmaktadır. Akciğerlerin sıvı ile doldurulması kollapsı önler. Perflorokarbonlar düşük yüzey gerilimleri, oksijen ve karbondioksitte çözünebilirlikleri nedeniyle 'likit ventilasyon' amacıyla deneysel olarak kullanılmaktadır. Total likit ventilasyon oldukça zor ve pahalı bir teknik yardımıyla perflorokarbonu oksijenlendiren bir ventilatör yardımıyla tüm akciğerin likit ile doldurulması ile yapılır. Parsiyel likit ventilasyon daha pratik bir alternatiftir. Ancak bu konuda randomize prospektif

çalışmalar bulunmamaktadır (31).

Son yıllarda yüksek frekanslı ventilasyon (hız genellikle ~600/dk) yeniden gündeme gelmiştir. Çok düşük tidal hacimle (~1 ml/kg) yapılan yüksek frekanslı ventilasyon akciğerde aşırı distansiyon riskini azaltmaktadır. Yoğun bakım ünitelerinde yüksek frekanslı osilatuar ventilasyon (HFOV) en sık kullanılan yüksek frekanslı ventilasyon yöntemidir (33). Genel olarak Akut Akciğer Hasarı/ARDS varlığında oksijenizasyon indeksi (Paw x FiO₂)/PaO₂ ≥ 13-15 olması durumunda HFOV uygulanabilir. Fakat HFOV yönteminin mortaliteyi azalttığı gösterilememiştir (34).

Ekstrakorporeal membran oksijenizasyonu (ECMO) yönteminde venöz kan inferior vena kava ya da sağ atriüma yerleştirilen bir kanül ile yapay membranlardan geçerek temizlenir, kalp akciğer makinasından geçirilerek sağ atriüma (veno-venöz bypass), veya aortaya (veno-arteriyel bypass) döner. Veno-venöz bypass'da pulmoner ve sistemik hemodinamikler hastanın kendi kardiyovasküler fonksiyonları ile sağlanır. ECMO'nun uygulanması ventilatör basınç ve hacimlerinin azaltılmasına olanak tanır. Son zamanlarda arteriyovenöz kanülasyon kullanılarak yapılan ekstrakorporeal gaz değişiminin pompasız şekli de tanımlanmıştır (35). ECMO, neonatal ARDS'de mortalitede iyileşme sağlamıştır. Teknik olarak zor ve maliyeti yüksek bir uygulamadır.

FARMAKOLOJİK TEDAVİLER

Kortikosteroidler çok sayıda enflamatuar ve profibrotik mediatörün yapımını azaltmaktadır. Steroidlerin ARDS'nin erken döneminde olumlu etkileri gösterilememiştir. Bununla birlikte geç dönemlerinde düşük doz kullanımları önerilmektedir (37).

Surfaktanın yenidoğan respiratuar distress sendromunda başarı ile kullanılması, ARDS'de azalmış yapım ve aktivitesindeki bozukluk tedavide kullanımın gündeme getirmiştir. Surfaktan tedavisi ile gaz alışverişinde düzelme ve ventilatörün neden olduğu zedelenmeden korunma hedeflenmektedir. Tedavide değişik preparatlar, dozlar, uygulama rejimleri önerilmiştir. Sepsise bağlı ARDS'de günde 5 mg/kg dan az aerosolize fosfolipid preparatıyla yapılan faz III çalışmada oksijenizasyonda düzelme, ventilasyon süresinde ve yaşam süresinde farklılık gösterilememiştir (38). Ancak başka bir çalışmada intratrakeal olarak verilen bovin surfaktanı ile (100 mg/kg) oksijenizasyonda düzelme ve mortalitede azalma görülmüştür (39). Halen en uygun süre, etkinlik, doz tartışmalıdır. Yapıcıoğlu ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada 300mg/kg lık doz kullanımı sonrasında mortalitede değişiklik olmamakla birlikte morbiditede azalma tesbit edilmiştir (40).

Endotelial hücrelerden salınan NO pulmoner vazodilatasyona yol açar. ARDS'de ventilasyon perfüzyon bozukluğunun yol açtığı arteriyel hipoksemi nedeniyle endojen NO aktivitesinde bozukluk vardır. ARDS'li hastalarda orta derecede pulmoner hipertansiyonun nedenlerinden biri de NO aktivitesindeki bu bozukluktur. Ekzojen NO, oksijenizasyonda düzelme ve vasküler düz kas gevşemesine neden olarak pulmoner vasküler rezistansı (PVR) azaltmaktadır. Ancak genellikle NO kalp debisini artırmamaktadır. Uygun monitörizasyon ile 40 ppm altındaki NO dozları klinik probleme yol açmamaktadır (41-

43). Randomize kontrollü çalışmalarda genellikle inhale NO'nin oksijenizasyonu düzelttiği ve pulmoner arter basıncını azalttığı, ancak mortaliteye etkisi olmadığı gösterilmiştir. Bu nedenle inhale NO, ARDS'nin standart tedavisinde yer almamaktadır. Ancak hipoksemisi düzeltilmeyen ve pulmoner hipertansiyona sekonder sağ ventrikül fonksiyonlarında bozulma olan hastalarda inhale NO'den yarar sağlanabilmektedir (44, 45).

Reaktif oksijen metabolitleri ARDS patogenezinde katkıda bulunur. Glutasyon alt solunum yollarında normalde fizyolojik antioksidan koruma yapar. Bununla beraber ARDS'de bronkoalveolar lavaj sıvısında glutasyon aktivitesi ve konsantrasyonu azalmıştır (46). İntravenöz olarak glutasyon verilmesi glutasyon düzeylerinde yükselme oluşturmamakta, ancak glutasyon sentezi N-asetil sistein ve prosistein tarafından stimüle edilebilmektedir. Bu prekürsörlerin verilmesi ile plazma eritrosit, nötrofil ve BAL sıvısındaki glutasyon konsantrasyonu artmaktadır. Ancak çalışmalarda mortalite, ventilatör tedavi süresi ve oksijenizasyonda farklılık saptanmamıştır (47-48). Askorbik asit, tokoferol, flavonoidler gibi diyet antioksidanları da reaktif oksijen türlerinin zedelenmesinden koruyabilmektedir. PGE1, Tromboxan A2, ketakonazol, lisofiline ile yapılan çalışmalarda anlamlı sonuçlar bulunmamıştır.

PROGNOZ

ARDS'nin takibi ve tedavisi oldukça güçtür. Ölen hastalar genellikle ilk iki hafta içinde kaybedilmektedir. Yaşayan hastalar da genellikle ikinci haftadan itibaren düzelmeye başlamaktadırlar. Yaşayan hastalarda uzun süre tedavi gerekmekte birçok komplikasyon ortaya çıkabilmektedir. Geç dönem ARDS'de en sık ölüm nedeni enfeksiyonlardır. Nozokomiyal pnömoni en sık görülür. Endotrakeal entübasyon ve mekanik ventilasyon nozokomiyal pnömoni riskini artırmaktadır. Etkenler gram negatif mikroorganizmaların gram pozitif

mikroorganizmalardan daha çok olduğu polimikrobiyal etkenlerdir. *Pseudomonas aeruginosa* bir seride en çok bildirilmiştir. Nozokomiyal sepsis ve birlikteliğinde multiorgan yetmezliği, ARDS'de geç dönem ölümlerin en sık nedeni olarak bildirilmiştir. ARDS'nin komplikasyonlarına ek olarak ventilatör tedavisi sırasında oluşan barotrauma da akciğer hasarına katkıda bulunur. Hava kaçağı ile ilgili komplikasyonlar pnömotoraks, pnömomediastinum ve interstisyel amfizem çocukluk çağı ARDS'lerinde daha sık bildirilmektedir. Bu kaçaklar ARDS'nin başlangıcından sonra en sık 6-7. günlerde görülmektedir (49). ARDS nin düzelleme evresinde hasta halen mekanik ventilatörde iken solunum fonksiyon testlerinde restriktif karakter gözlenmekte zorlu vital kapasitede azalma total akciğer kapasitesinde artma izlenmektedir.

KAYNAKLAR

1. Redding GJ. ARDS in pediatric patient. In: Chernick V, Boat TF, Kendig EL (eds). Disorders of the Respiratory Tract in Children (6th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1998: 641-653.
2. Kahdi F, Udobi M.D. Acute Respiratory Distress Syndrome: Am Fam. Phys. 2003;67(2)
3. Ashbaugh, D.G., Bigelow, D.B., Petty, T.L., et al: Acute respiratuar Distress in Adults. Lancet 2:319-323, 1967
4. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. Am J Respir Crit Care Med 1994; 149: 818-824.
5. Atabai K, Matthay MA. The pulmonary physician in critical care 5: Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome: definition and epidemiology. Thorax 2002; 57: 452-458.
6. Rogers M, Nichols D.G. ARDS:Textbook of pediatric intensive care :chapter 7,197-237
7. Bone RC, Grodzin CJ, Balk RA. Sepsis: a new hypothesis for pathogenesis of the disease process. Chest 1997; 112: 235-243.
8. Parsons PE. Mediators and mechanisms of acute lung injury. Clin Chest Med 2000; 21: 467-476.
9. Welty-Wolf KE, Carraway MS, Ortel TL, Piantodosi CA. Coagulation and

- inflammation in acute lung injury. *Thromb Haemost* 2002; 88:17-25.
10. Whitehead T, Slutsky AS. The pulmonary physician in critical care 7: Ventilator induced lung injury. *Thorax* 2002; 57: 635-642.
 11. Takatsuda H, Takemoto Y, Mori A, Okamoto T, Kanamaru A, Kakishita E. Common features in the onset of ARDS after administration of granulocyte colony-stimulating factor. *Chest* 2002; 121: 1716-1720.
 12. Christopher M,O, Peter W.H, Adult Respiratory Distress Syndrome in Children: Section XII, Chapter72, 859-65
 13. Flori H.R.,AM J Respir Crit Care Med, 2005;171(9):995-1001
 14. Dakin J, Griffiths M. The pulmonary physician in critical care 1: Pulmonary investigations for acute respiratory failure. *Thorax* 2002; 57: 79-85.
 15. Hickling KG, Henderson SJ, Jackson R. Low mortality associated with low-volume pressure limited ventilation with permissive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1990; 16: 372-377.
 16. Shapira BA, Core RD, Positive end expiratory pressure therapy in adults with special reference to acute lung injury: a review of the literature and suggested clinical correlation: *Crit Care Med*: 1984;12:127-41
 17. Yarkın T, Solunum Yetmezliği: Fizyopatoloji ve Klinik Yaklaşım 2000;1(2):76-84
 18. Montgomery AB, Stager MA, Carrico CJ, et al: Causes of mortality in patients with adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132: 485-489
 19. Bell RC, Coalson JJ, Smith JD, et al: Multiple organ system failure and infection in adult respiratory distress syndrome. *Ann Intern Med* 1983; 99: 293-298
 20. Mortelliti MP, Acute Respiratory Distress Syndrome: *Am. Fam. Phys.* 2002;65(9)
 21. Patch ER, DeMichele SJ, Nelson JL et al: Enteral nutrition with eicosapentaenoic acid, alpha linolenic acid and antioxidants reduces alveolar inflammatory mediators and protein influx in patients with ARDS: *Crit Care Med* 2003;31:491-500
 22. All Saddy NM, Blackmore CM, Bennett ED. High Fat low carbohydrate enteral feeding lowers PaCO₂ and reduces the period of ventilation in artificially ventilated patients. *Intensive Care Med* 1989;15:290-5
 23. Mitchell JP, Schuller D, Calandrino FS, Schuster DP. Improved outcome based on fluid management in critically ill patients requiring pulmonary artery catheterization. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145: 990-998.
 24. Schuller D, Mitchell JP, Calandrino FS, Schuster DP. Fluid balance during pulmonary edema. Is fluid gain a marker or a cause of poor outcome? *Chest* 1991; 100: 1068-1075.
 25. Acute Respiratory Distress Syndrome Network (ARDSNet). Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342: 1301-1308.
 26. Pelosi P, Cadringer P, Bottino N, et al. Sigh in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 872-880.
 27. Putensen C, Zech S, Wrigge H et al. Long term effects of spontaneous breathing during ventilatory support in patients with acute lung injury. *AM J Resp Crit Care Med* 2001;29:40-44
 28. Cordingley JJ, Keogh BE The pulmonary physician in critical care 8: Ventilatory management of ALI/ARDS. *Thorax* 2002; 57: 729-734.
 29. Piehl MA, Brown RS. Use of extreme position changes in respiratory failure. *Crit Care Med* 1976; 4: 13-14.
 30. Lawn WJ, Graham MM, Albert RK. Mechanisms by which the prone position improves oxygenization in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 184-193.
 31. Leonard RC. Liquid ventilation. *Anaesth Int Care* 1998; 26: 11-21.
 32. Relvas MS, Silver PC, Sagy M. Prone positioning of pediatric patients with ARDS results in improvement in oxygenation if maintained >12 h daily 2003 124(1)
 33. Cordingley JJ, Keogh BE The pulmonary physician in critical care 8: Ventilatory management of ALI/ARDS. *Thorax* 2002; 57: 729-734.
 34. Wunsch H. High-frequency ventilation versus conventional ventilation for the treatment of acute lung injury and ARDS: a systematic review and cochrane analysis. *Anesth Analg* 2005; 100(6):1765-72
 35. Reng M, Philipp A, Kaiser M. Pumpless extracorporeal lung assist and adult respiratory distress syndrome. *Lancet* 2000; 356: 219-220.
 36. Morris AH, Wallace CJ, Menlove RL, et al. Randomized clinical trial of pressure-controlled inverse ventilation and extracorporeal CO₂ removal for adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 295-305.
 37. Brun-Buisson C, Brochard L. Corticosteroid therapy in acute respiratory distress syndrome: better late than never. *JAMA* 1998; 280: 182-183.
 38. Anzueto A, Baughman RP, Guntupalli KK, et al. Aerosolized surfactant in adults with sepsis-induced acute respiratory distress syndrome. Exosurf, Acute Respiratory Distress Syndrome, Sepsis Study Group. *N Engl J Med* 1996; 334: 1417-1421.
 39. Gregory TJ, Steinberg KP, Spragg R, et al. Bovine surfactant therapy for patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 1309-1315.
 40. Yapıcıoğlu H, Yıldızdaş D, Bayram İ ve ark. The use of surfactant in children with acute respiratory syndrome; efficacy in terms of oxygenation, ventilation and mortality. *Pulm Pharmacol Ther* 2003;16(6):327-33
 41. Payen D. Inhaled nitric oxide and acute lung injury. *Clin Chest Med* 2000; 21: 519-529.
 42. Murakami S, Bacha EA, Mazmanian GM, et al. Effects of various timings and concentrations of inhaled nitric oxide in lung ischemia-reperfusion. The Paris-Sud University Lung Transplantation Group. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156 (2 Pt 1): 454-458.
 43. Cuthbertson BH, Dellinger P, Dyar OJ, et al. UK guidelines for the use of inhaled nitric oxide therapy in adults ICU's. American-European Consensus Conference on ALI/ARDS. *Intensive Care Med* 1997; 23: 1212-1218.
 44. Dellinger RP, Zimmerman JL, Taylor RW, et al. Effects of inhaled nitric oxide in patients with acute respiratory distress syndrome results of a randomized phase II trial. Inhaled Nitric Oxide in ARDS Study Group. *Crit Care Med* 1998; 26: 15-23.
 45. Lundin S, Mang H, Smithies M, Stenqvist O, Frostell C. Inhalation of nitric oxide in acute lung injury: results of a European multicentre study. The European Study Group of inhaled Nitric Oxide. *Intensive Care Med* 1999; 25: 911-919.
 46. Pacht ER, Timerman AP, Lykens MG, Merola AJ. Deficiency of alveolar fluid glutathione in patients with sepsis and the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1991; 100: 1397-1403.
 47. Ortolani O, Conti A, De Gaudio AR, Masoni M, Novelli G. Protective effects of N-acetylcysteine and rutin on lipid peroxidation of the lung epithelium during the adult respiratory distress syndrome. *Shock* 2000; 13: 14-18.
 48. Bernard GR, Wheeler AP, Arons MM. A trial of antioxidants N-acetylcysteine and procysteine in ARDS Study Group. *Chest* 1997; 112: 164-172.
 49. Lyrene RK, Truog WE. Adult respiratory distress syndrome in a pediatric intensive care unit: predisposing conditions, clinical source and outcome. *Pediatrics* 1981; 67: 790-795.

III. ÇOCUK ACIL TIP VE YOĞUN BAKIM KONGRESİ PROGRAMI

5 NISAN ÇARŞAMBA		6 NISAN PERŞEMBE		6 NISAN PERŞEMBE		7 NISAN CUMA	
SAAT	A SALONU	A SALONU	A SALONU	B SALONU	SAAT	KONULAR	
08:30-09:15	AÇILIŞ	İnme hastaya yaklaşım Başkan: Prof. Dr. Mine Çalçkan	Kan bileşenleri ve uygulamaları Başkan: Prof. Dr. Gülşah Özlük	08:30-09:30	Çocuk yoğun bakımda etik Başkan: Prof. Dr. Olcay Neyzi		
09:15-10:15	Acilde ateşli çocuğa yaklaşım Başkan: Prof. Dr. Nedret Üzel	• Nörolog açısından: Prof. Dr. Nur Aydınlı • Radyolog açısından: Doç. Dr. Serra Sencer • Hematolog açısından: Prof. Dr. Ömer Deveoğlu • Yoğun bakımcı eğitimi: Doç. Dr. Ralf Üçel	• Kan bileşenleri ve özel işlem endikasyonları: Doç. Dr. Hilmi Akpak • Kan bileşenlerinin transfüzyonu: Prof. Dr. Gülşah Özlük • Kanamalı hastaya yaklaşım: Doç. Dr. Aytegin Ünüvar	09:30-10:30	Akut karaciğer yetersizliği ve karaciğer transplantasyonu Başkan: Prof. Serra Sökücü		
10:15-10:30	ARA	ARA	ARA	10:30-10:50	ARA		
10:30-11:30	Meningokoksemi/Septik şok Başkan: Prof. Dr. İpek Yalçın	Akut konjestif kalp yetersizliği Başkan: Prof. Dr. Tarkan Ertuğrul	Akut hiperkapnik solunum yetersizliğinde solunum desteği Başkan: Prof. Dr. Nihat Çakar	10:50-11:35	Pedimokok aşısı Başkan: Prof. Dr. Serpil Uğur Boşal		
11:30-12:30	Acil serviste ağrı Başkan: Prof. Dr. Süleyman Özyalçın	• Etiyopatogenez/Klinik: Doç. Dr. Ersel İnce • Tedavi: Doç. Dr. Mehmet Boşnak	• Etiyopatogenez/Klinik: Doç. Dr. Kürşat Tokel • Tedavi: Doç. Dr. Arda Seygeli	11:35-12:35	Cocuk istismarı Başkan: Prof. Dr. Oğuz Polat		
12:30-13:30	A SALONU	B SALONU	ARA	12:35-13:35	Yeni ceza kanunları ve çocuk hekimliği Başkan: Prof. Dr. Köksal Bayraktar		
13:30-14:30	Akut astım atağı (Uzmanına danışalım) Başkan: Prof. Dr. Nermin Güller	İnotropiler ve vazopresörler kullanımı Başkan: Prof. Dr. Aydan Şirin	Örolojik aciller Başkan: Prof. Dr. Haluk Aker	13:30-14:15	Yeni ceza kanunları ve çocuk hekimliği uygulamaları: Başkan: Prof. Dr. Köksal Bayraktar		
14:30-15:30	İnatçı öksürüğe yaklaşım (Uzmanına danışalım) Başkan: Prof. Dr. Emin Ünüvar	• İnotrop ve vazopresörlerin karşılaştırılması: Uzm. Dr. Demet Soysal • Yeni inotrop ve vazopresörler: Yrd. Doç. Dr. Beran Bayrakçı	• Genital ve alt üriner sistem doğumsal anomalilerinde acil girişimler (Vezikal ekstrofi, kloakal anomali, imperfore anüs-İlejet): Prof. Dr. Cenk Büyükdünel	14:15-15:00	Ampirik antibiyotik seçimi Başkan: Prof. Dr. Nuran Salıman		
15:30-15:45	Parenteral sıvı tedavisinde sık yapılan hatalar Başkan: Prof. Dr. Nedret Üzel	Klinikte human albümin kullanımı Başkan: Prof. Dr. Aydan Şirin	• Antenatal ve yenidoğan hidronefrozu (PUV, UP) dahil, megütreter, VUR): Prof. Dr. Tutan Tarcan	15:00-15:15	Doç. Dr. Levent Yılmaz		
15:45-16:45	Doç. Dr. Emin Ünüvar • Uzm. Dr. Zeynep Tamay	Doç. Dr. Agop Çitak	• Üriner enfeksiyon ve hematüri: Doç. Dr. İlay Blige • Ürogenital travmalar: Prof. Dr. Haluk Aker • Skrotal aciller (Testis torsiyonu, epididimit, orşit): Yrd. Doç. Dr. İker Akyol	15:15-16:15	KAPANIŞ		
16:45-17:45	Kritik hasta transportu Başkan: Doç. Dr. Ralf Üçel	Kritik hastada endokrin değişiklikler Başkan: Prof. Dr. Nurçin Saka	• Örnekleme zamanı ve hastanın durumu: Doç. Dr. İlay Blige • Skrotal aciller (Testis torsiyonu, epididimit, orşit): Yrd. Doç. Dr. İker Akyol	16:15-16:45	Yoğun bakımda ilaç etkileşimleri ve karşı ilaç reaksiyonları Başkan: Prof. Dr. Lütfiye Eroğlu		
	Doç. Dr. Murat Duman • Ükenezdeki uygulamalar ve sorunlar: Uzm. Dr. Turkuş Ekin	• Hipotalamo-hipofizer eksen ve diğer endokrin bozukluklar: Prof. Dr. Oya Ercaan • Hipertansiyon ve insülin direnci: Doç. Dr. Firdavs Baş	• Trimalik çocuğa cerrahi yaklaşım: Doç. Dr. Gürsu Kıyan • Trimalik çocuğa cerrahi-edokolojik yaklaşımı: Doç. Dr. Gonca T. Tekant • Yenidoğan cerrahi aciller ve transportu: Prof. Dr. Tanrısal Salıman	16:45-17:45	Sözlü sunumlar Başkan: Prof. Dr. Adnan Öztürk		
		Doç. Dr. Mehmet Boşnak • Yrd. Doç. Dr. Tolga Köröğlu	Poster • Doç. Dr. Halit Çam				