

Uluslararası Katılımlı 4. ULUSAL ÇOCUK ACİL TIP ve YOĞUN BAKIM KONGRESİ

&

PEDIATRIC ADVANCED LIFE SUPPORT (PALS)
Certified by American Heart Association (AHA) &
American Academy of Pediatrics (AAP)



21-26 Mayıs 2007
Hacettepe Kültür Merkezi,
ANKARA
CEP PROGRAMI



Uluslararası Katılımlı
4. ULUSAL ÇOCUK ACİL TIP
ve YOĞUN BAKIM KONGRESİ
&

PEDIATRIC ADVANCED LIFE SUPPORT COURSE (PALS)

Certified by American Heart Association (AHA) &
American Academy of Pediatrics (AAP)

YOĞUN BAKIMCILAR

Yoğun Bakımcılar;
En kutsal meslek olan doktorluğun,
En güzel branşı olan Pediatrişinin,
En ağır olan Yoğun Bakımını seçen,
Bir avuç kahramandır onlar.....

Yoğun Bakımcılar;
Ölümle yaşam arasındaki grilikte,
Orada öylece yatan,
O küçük, o muhtaç vücuda,
Olsa keşke canlarını verecekleri,
Ve yaşam sunacakları fazladan,
Sabır kahramanıdır onlar.....

Yoğun Bakımcılar;
Kimsenin olmadığı o yerde,
Kimsenin bakmadığı o çocuğa,
Kimsenin bir şey yapamadığı o durumda,
Ölümün elinden koparırcasına,
Çekip kurtaran kahramanlardır onlar....

Yoğun Bakımcılar;
Kötünün de kötüsü hastalar bizim..
Adı bilinmez hastalıklar bizim...
Çalışmayan kalpler, organlar bizim...
En kötü şartta, tüm olumsuzluklarda. ...
Biz varız.. buradayız... diyen..
Ümit dağıtan kahramanlardır onlar...

Yoğun Bakımcılar;
Sizi kim anlar, kim bilir?
Sorsalar şu duvarlara, inler irkilir....
Ve derler hep bir ağızdan....
Mehmetleri, Ayşeleri....
O küçücük kalpleri...
Yaşama döndürenlerdir onlar....

Yoğun Bakımı seçerek hayatlarından hayat veren fedakar arkadaşlarıma hediye ediyorum...3. 5.2007

Dr. M. Boşnak

ÖNSÖZ

Değerli Meslektaşlarım,

Köklü Pediatri ailesinin en genç üyeleri sayılabilecek Çocuk Yoğun Bakım ve Çocuk Acil Bilim Dallarının dördüncü büyük kongresinin adresini "Hacettepe" olarak duyurmaktan mutluluk duyuyoruz.

Misyonu gereği aksiyonu ve heyecanı yüksek olan Yoğun Bakım ve Acil Servis sevdalıları için aradıkları gibi aksiyonu ve heyecanı yüksek bir buluşma planladık. Bu branşların içindekiler kadar ileride bu topluluğun bir parçası olmayı düşünenler için de kaçırılmaması gereken bir atmosfer oluşturmaya çalıştık. Çok kapsamlı olan bilimsel menü sosyal konular, tarih, teknoloji, mimari ve sanatla zenginleştirildi. Çok değerli hocalarımızın yanısıra uluslararası tanınmış otoriteler de bilgi ve tecrübelerini aktarmak üzere davet edildi. Didaktik anlatımlardan ziyade interaktif paylaşımın yapılabileceği paneller ve "otörlerle yüzyüze, nasıl yapıyorum ?" tartışma grupları oluşturularak bilgiyi seçme ve tecrübeyi paylaşma olanakları arttırılmaya çalışıldı.

Üç günlük kongre programı öncesine konulan, "American Heart Association" (AHA) ve "American Academy of Pediatrics" (AAP) tarafından sertifikalandırılan "Pediatric Advanced Life Support" (PALS) kursunun da üç gün boyunca katılımcıları pratik uygulamaların içerisine çekerek en güncel bilgiyle donatmasını umuyoruz.

Bilimin ışığında sanata, hayatta tutma mücadelesinin ulaştığı son noktada buluşmaya davet ediyoruz.

Ankara'da altı güzel bahar gününü birlikte dolu dolu geçirmek dileği ve saygılarımla.

Dr. Benan Bayrakcı

Kongre Başkanı

İÇİNDEKİLER

Düzenleme Kurulu.....	VII
Bilimsel Kurul.....	VIII
Bilimsel Program.....	IX
Konuşma Metinleri.....	1
Sözel Sunumlar.....	153
Poster Sunumları.....	169

KURULLAR

ONUR KURULU

İhsan Doğramacı
Tunçalp Özgen
Serhat Ünal
Gülsev Kale
Tezer Kutluk
Nedret Uzel

KONGRE BAŞKANI

Benan Bayrakçı

KONGRE SEKRETERİ

Özlem Tekşam

DÜZENLEME KURULU

Murat Şahin
Pınar Gümüş
Serdar Beken
Emel Bilgetekin

ÇOCUK ACİL TIP VE YOĞUN BAKIM DERNEĞİ

Başkan

Metin Karaböcüoğlu

Başkan Yardımcısı

Agop Çıtak

Genel Sekreter

H. Levent Yılmaz

Üye

Tolga Köroğlu

BİLİMSEL KURUL

Prof. Dr. Nejat Akalın
Doç. Dr. Salih Aksu
Uzm. Hem. Nevin Alsar
Uzm. Dr. Ayşe Berna Anıl
Uzm. Dr. Nilgün Erkek Atay
Prof. Dr. Ülkü Aypar
Prof. Dr. Sabiha Aysun
Prof. Dr. Ayşin Bakkaloğlu
Yrd. Doç. Dr. Benan Bayrakçı
Prof. Dr. Nesrin Beşbaş
Doç. Dr. Mehmet Boşnak
Prof. Dr. Timothy Bunchman
Prof. Dr. Mehmet Ceyhan
Prof. Dr. Turgay Coşkun
Prof. Dr. Halit Çam
Prof. Dr. Alpay Çeliker
Doç. Dr. Agop Çıtak
Prof. Dr. Metin Demircin
Uzm. Dr. Okşan Derinöz
Doç. Dr. Murat Duman
Uzm. Dr. Oğuz Dursun
Doç. Dr. Ali Düzova
Yrd. Doç. Dr. Saniye Ekinci
Uzm. Dr. Ali Ertuğ Arslanköylü
Yrd. Doç. Dr. Mehmet Eryılmaz

Prof. Dr. James Fackler
Prof. Dr. Gülsev Kale
Prof. Dr. Metin Karaböcüoğlu
Doç. Dr. Tevfik Karagöz
Doç. Dr. Bülent Karapınar
Uzm. Dr. Tanıl Kendirli
Uzm. Dr. Yusuf Alper Kılıç
Doç. Dr. Ayşe Korkmaz
Yrd. Doç. Dr. Tolga Köroğlu
Prof. Dr. Tezer Kutluk

Yrd. Doç. Dr. Hilal Özcan
Prof. Dr. Uğur Özçelik
Doç. Dr. Durgül Özdemir
Prof. Dr. Hasan Özen
Hem. Şermin Özeski
Prof. Dr. M. Adnan Öztürk
Prof. Dr. Fikriye Sarıkayalar
Prof. Dr. Gülten Seçmeer
Prof. Dr. Itai Shavit
Dr. Murat Sincan
Uzm. Dr. Demet Demirkol
Prof. Dr. Emine Suskan
Prof. Dr. Ahmet Şahin
Doç. Dr. Altan Şahin
Uzm. Dr. Murat Şahin
Prof. Dr. M. Emin Şenocak
Yrd. Doç. Dr. Beril Talim
Prof. Dr. Yücel Taştan
Uzm. Dr. Deniz Tekin
Prof. Dr. Gülsevin Tekinalp
Uzm. Dr. Özlem Tekşam
Prof. Dr. Ayşegül Tokatlı
Prof. Dr. Kürşad Tokel
Prof. Dr. Meral Topçu
Prof. Dr. Murat Tuncer
Prof. Dr. Güzide Turanlı
Hem. Kadriye Tutumlu
Prof. Dr. Nedret Uzel
Doç. Dr. Raif Üçsel
Prof. Dr. Ömer Faruk Ünal
Prof. Dr. Necmettin Ünal
Prof. Dr. Muharrem Yazıcı
Doç. Dr. Dinçer Yıldızdaş
Doç. Dr. H. Levent Yılmaz
Doç. Dr. Kaya Yorgancı
Uzm. Dr. Handan Yükselgüngör

BİLİMSEL PROGRAM

Bilimsel Konular
Çocuk Yoğun Bakım Bilimi Gelişim Süreci
Yoğun Bakım Bilişim Teknolojileri
Çocuk Yoğun Bakım Mimarisi
Dünyada Pediatrik Acil Sistemleri
Çocuk Acil Ünitesinin Kalabalığına Bakış
Afet Yönetimi
Ekstrakorporeal Tedavi Yöntemleri
Renal Replasman Tedavileri
Ekstrakorporeal Membran Oksijenizasyon (ECMO)
Plazmaferez
Akut Böbrek Yetmezliği
Zehirlenmelerde Güncel Yaklaşım
CO. Civa, Kolşisin ve Mantar Zehirlenmeleri
Yanık, Elektrik Çarpması
Postoperatif Kardiyak Hasta Bakımı
Travma
Akut Respiratuvar Distres Sendromu (ARDS)
Yoğun Bakım Hastasının Beslenmesi
Enteral Beslenme, Parenteral Beslenme
İmmünonütrüsyon-Sinbiyotik Kullanımı
Diabetik Keto Asidoz
Çevresel Kazalar (Boğulma, Donma)
Yenidoğan Aciller
Üst Solunum Yolu Obstrüksiyonu
Zor Entübasyon
Rasyonel Antibiyotik Seçimi
Prosedüral Ağrı
Akut Astım Atağı
Ventilatörde İlk Ayarlama
Ventilatörden Ayırma
Non-invaziv Ventilasyon
Monitörizasyon
Entübasyon
İnotrop Tedavi
Adrenal Yetmezlik
Akut Miyokardit
Aritmi Tanınması-Tedavisi
Pediatrik EKG Değerlendirilmesi
Sıvı Elektrolit, Asit Baz Dengesi
Organ Donörünün Bakımı
Beyin Resüsitasyonu
Şok

İLETİŞİM

Bilimsel Sekreteryası

Özlem Tokşam

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD

Çocuk Acil Ünitesi

Tel : 0312 305 11 30

Faks : 0312 311 23 98

E-posta : ozlemt@hacettepe.edu.tr

Organizasyon Sekreteryası



ANKARA

Cinnah Cad. Yeşilyurt Sk.

No:1/10 Çankaya 06690

ANKARA

Organizasyon Sorumlusu: Mine Kaya, Burcu Altuntaş

Tel : +90 312 467 35 70 pbx

Faks : +90 312 467 38 02

E-posta : mkaya@symcon.com.tr, baltuntas@symcon.com.tr

İSTANBUL

Eğitim Mah. Muratpaşa Sk.

Nurtaş İş Merkezi

No: 1/1 Ziverbey - 34722

Kadıköy - İSTANBUL

Tel : +90 216 347 35 35 pbx

Faks : +90 216 347 78 50

İZMİR

Ali Çetinkaya Bulvarı No:9 D:6

Alsancak - İZMİR / TÜRKİYE

TEL : +90 232 465 06 37

Faks : +90 232 465 02 71

Web : www.symcon.com.tr

DÜNYADA ve TÜRKİYE'DE PEDIATRİK YOĞUN BAKIM

Yrd. Doç. Dr. Tolga Köroğlu

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı

Dünyada Çocuk Yoğun Bakımın Gelişimi

Polio hastalığının neden olduğu epidemiler dünyada yoğun bakım uygulamalarının başlangıcı olarak kabul edilmektedir. 1920-50'li yıllar arası poliosu olan hastalarda solunum yetmezliği demir akciğer ile tedavi edilmeye çalışılırken ilk kez 1953 yılında bir poliolu bir çocukta trakeostomi açılarak elle kullanılan bir balon yardımıyla pozitif basınçlı ventilasyon uygulanmış ve diğer tedavilere yanıt vermeyen çocuk kurtarılmıştır. İlk pediatrik yoğun bakım ünitesi (PYBÜ) bu gelişmelerin ardından 1955 yılında, ilk erişkin yoğun bakım ünitesinden sadece 2 yıl sonra kurulmuştur. İzleyen yıllarda Avrupa, Avustralya, sonra da Kuzey Amerika'da önemli merkezlerde Pediatrik YBÜ'lerinin kurulduğu görülmüştür. Gelişmiş ülkelerde 1970-80'li yıllarda pediatrik yoğun bakım üniteleri tüm önemli merkezlere yaygınlaşmış, ve bu konuda formal eğitim ile uzmanlar yetiştirilmeye başlamıştır. Tetkik gerektiren çocuk hastaların giderek daha çok ayaktan izlenmeye başlaması ve hastaneye yatırılan çocukların daha ağır olgular olması nedeniyle genel pediatri yatak sayısı gelişmiş ülkelerde giderek azalırken pediatrik yoğun bakım yatak sayısı artmaktadır. Gelişmekte olan ülkelerde de yoğun bakım gerektiren çocukların oranında büyük artışlar görülmektedir.

Pediatrik Yoğun Bakım Yandalı

Pediatrik yoğun bakım eğitimi 1970'lerde formal hale gelmiş; Amerikan Yoğun Bakım Derneğinde 1981 yılında; Amerikan Pediatri Akademisinde de 1984 yılında "Pediatrik Yoğun Bakım" sekiyonu oluşturulmuştur. 1987'de pediatrik yoğun bakıma pediatrik yan dal statüsü verilmiştir. ABD'de halen 60'a yakın merkezde pediatrik yoğun bakım yan dal eğitimi verilmektedir.

Gelişmiş ülkelerde pediatrik yoğun bakım hizmetinin çocuk sağlığına önemli katkıda bulunduğu; etkin bir pediatrik yoğun bakım hizmeti olmasaydı çocuk ölümlülüğünün iki katına çıkabileceği tahmin edilmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde de özellikle çocuk ölümlülüğü < 30/1000 indiginde yoğun bakım bu oranın düşürülmesi ve düşük tutulmasında önemli rol oynamaktadır.

Batılı ülkelerde çocuk yoğun bakım yataklarının çocuk nüfusa oranı 1:18.000 ve 1:35.000 arasında değişmektedir. Genel olarak hizmetlerin bölgesel merkezlerde toplanması ile daha az yatak yeterli olmaktadır. Örneğin Avustralya'da pediatrik yoğun bakım hizmetleri bölgesel merkezlerde toplandığı için ABD'dekine oranla yarı yarıya daha az yatak yeterli olmaktadır.

Gelişmiş ülkelerde Çocuk Yoğun Bakım Ünitelerinin %94-100'ünde pediatrik yoğun bakım uzmanları çalışmaktadır ve pediatrik yoğun bakım uzmanı başına yatak sayısı ~ 1:2-1:5 arasındadır.

Pediatrik yoğun bakım ortaya çıkmasından bugüne kadar tıbbi destek tedavileri ve bazı ölümcül hastalıkların tedavisi konusunda önemli başarımlar elde etmiştir. Günümüzde pediatrik yoğun bakım mortalitesi ABD ve Avrupada %2.9 ile %5.6 arasında değişirken gelişmekte olan ülkelerde %18-32 civarındadır. Araştırmalar, yoğun bakım uzmanı olan, yan dal eğitimi verilen ve tam donanımlı tersiyer pediatrik yoğun bakım ünitelerinde mortalitenin daha düşük olacağını ortaya koymaktadır.

Özellikle hastaların tersiyer yoğun bakım ünitelerinde bakılmasını sağlamak için önemli bir gereklilik kritik hasta transportudur. Kritik çocukların en iyi bakılacakları merkezlere nakledilerek tedavi edilmesi morbidite ve mortaliteyi önemli ölçüde azaltmaktadır. Örneğin

bir çalışmada meningokoksemi hastalarının başka hastanelerden merkezi bir üniteye transport edilip agresif tedavi edilmesi ile mortalitede 10 kata varan azalma bildirilmiştir.

Türkiye'de Çocuk Yoğun Bakım Hizmetlerinin Tarihçesi ve Mevcut Durumu

Türkiye'de Çocuk Yoğun Bakımın Gelişimi

Türkiye'de erişkin ve yenidoğan yoğun bakım uygulamaları 1960'lı yıllarda başlamasına karşın çocuk yoğun bakımın gelişimi çok daha geç kalmıştır.

Ülkemizde 1980'li yıllarda bazı hastanelerde yoğun bakım gerektiren çocuklar bir araya toplanmaya başlamış; başında yoğun bakım eğitimi almış bir sorumlu hekimin bulunduğu ilk Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi ise 1994 yılında İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesinde açılmıştır. Pediatrik yoğun bakıma ilgi 2000 yılından sonra giderek artmaya başlamış ve bir çok önemli merkezde bu konuya ilgi duyan genç uzman hekimlerin yönetiminde pediatrik yoğun bakım üniteleri açılmıştır.

Ülkemizde Çocuk Yoğun Bakımın Durumu

Bugün ülkemizde 30'un üstünde hastanede çocuk hekimlerinin yönetiminde çocuk yoğun bakım hizmeti verilmektedir. Ancak mevcut yatak sayısı ile ihtiyaç duyan çocukların büyük kısmı bu hizmete ulaşamamaktadır. Ülkemizdeki ünitelerin yaklaşık yarısı üç büyük ilde toplanmıştır. Bununla birlikte ünite ve yatak sayısı özellikle İstanbul'da son derece yetersizdir.

Ülkemizdeki ünitelerin önemli bir kısmı yetersiz fiziksel şartlarda hizmet vermektedir. Bu hizmeti veren hastanelerin ancak %19'unda gerçek anlamda bir üniteden söz etmek mümkündür. Diğer merkezlerde hizmet servis içinde veya tek bir odadan oluşan mekanlarda verilmeye çalışılmaktadır. Destek birimleri de son derece yetersizdir. Ayrıca birçok üniteye cihaz ve malzemelerde önemli eksikler vardır. Ünitelerin çoğunluğunda yoğun bakım konusunda eğitim almış veya devamlı bu alanda çalışan uzman hekimler olmadığı gibi ünitelerin yarısında yetişmiş hemşire ekibi de bulunmamaktadır. Bununla birlikte diğer pediatrik yandal ve başka branşlardaki hekimlerin yeterli sayıda olduğu görülmüştür.

AFEREZ TEDAVİLERİ

Salih AKSU

Hacettepe Üniversitesi İç Hastalıkları ABD Hematoloji Ünitesi Kan Merkezi

Tanım: Uzaklaştırma, Ayırma anlamına gelir. Kanın bir komponentinin alınıp, geri kalanının hastaya veya donöre geri verilmesi işlemidir. Hemaferesis, aferezis ile eş anlamlı olarak kullanılmaktadır. Sitaferesis, kanın hücresel elemanlarının ayırıp, geri kalanının hastaya veya donöre geri verilme işlemidir. Bu işlem sıklıkla, kanın makinede santrifüj edilerek ayrıştırılma olabileceği gibi, kanın bir boru içinden geçerken, bir kısmının özel yöntemlerle çeperde tutulması veya hemodiyalize benzer şekilde özel yöntemlerle filtre edilmesi şeklinde de olabilir.

Tarihçe: Hemaferes fikri, Tam kan kullanımının azalması, komponent kullanımına yönelim, bir ünite tam kandan hazırlanan trombosit süspansiyonunun ihtiyacı karşılayamaması, az sayıda donör kullanımı ihtiyacı ve gerekliliği sonucu ortaya çıktı. Tarihsel gelişiminde önce basit makineler, ardından daha komplike ve kompüterize makineler kullanılmaya ve işleme bağlı komplikasyonlar minimize edilirken, işlem kalitesi en üst seviyeye çıkarılmaya başlandı. Tarihi gelişim yaklaşık aşağıdaki şekilde özetlenebilir.

- İlk plazmaferes 1902 Fransa - 1914 Rusya
- İlk teröpatik plazmaferes 1960 (Dr. Solomon)
- İlk otomatik trombositaferez 1971 (Dr. Cohn)
- İlk lökoferez 1972 (Mr. Judson, IBM)
- 1972 Haemonetics (intermittent akım),Cobe, Fenwal (devamlı akım)
- 1979> Fenwal CS3000, COBE Spectra, Haemonetics V50 (Bilgisayarlı makineler) geliştirilmes,
- 1980> Pozitif Seleksiyon Cihazları CellPro, Clinimacs, Isolex
- 1985> Ekstrakorporeal fotoimmunoterapi cihazı Therakos UVAR
- Immunadsorpsiyon; Excorim, Prosorba, Immunosorba,
- LDL aferezi DALI.

Aferez işlemini uygulanan kişiye göre:

- Donör Aferezi (sağlıklı vericiden kan komponenti toplanması)
- Terapötik Aferez (hastaya tedavi amaçlı işlem yapılması)
 - Sitaferes
 - Komponent değişimi
 - Plazma İmmunomodulator tedavi, olarak sınıflandırabiliriz.

Pek çok aferez işlemini terapötik veya donasyon amaçlı kullanılmaktadır.

Bunlar başlıca:

- Sitaferesis
 - Lökaferesis
 - Periferik kök hücre (OTOLOG VE ALLOJENİK)
 - Granülosit
 - Lenfosit
 - Dendritik hücre
 - Trombositaferezis
 - Eritasitaferesis
 - Hücre Ayıklanması (Pozitif ve negatif seçim)
- Komponent Değişimi

- Terapötik Plazma Değişimi
- Terapötik eritrosit değişimi
- Immunoterapi
 - Immunoadsorbsiyon
 - Fotoferesis
- Plazmamodulasyonu
 - LDL aferezi
 - Kaskad filtrasyon
- Hücre Saklanması
 - Kriyoprezervasyon, Kök Hücre Bankacılığı (Kordon Kanı ve diğer)

Olarak söylenebilir.

Pediyatrik hastalarda aferezis: Çocuklarda sıklıkla, plazma değişimi/plazmaferez, lökaferez, eritroaferez/eritrosit değişimi işlemleri pek çok endikasyonla kullanılmaktadır.

Başlıca:

Plazma değişimi:

- Kronik transfüzyon hastalarında eritrosit antikörlerinin gelişmesi durumunda
- Koagülasyon desteği sağlanması
 - Karaciğer hastalıkları
 - Akut hepatik yetmezlik
 - DIC/sepsis
 - Ekstrakorporeal membran oksijen desteği
 - Otoimmün hastalıklar
- Paraproteinemi
 - Hiper Ig E
 - Hiper Ig M
- Böbrek hastalıkları
 - Fokal segmental glomeruloskleroz
 - Hemolitik-üremik sendrom
 - Goodpasture sendromu
- Hemolitik anemi
 - Edinsel
 - Gecikmiş hemolitik transfüzyon reaksiyonu tedavisi
- Guillain -Barre sendromu
- Sistemik lupus
 - Böbrek hastalığı
 - Merkezi sinir sistemi hastalığı
- Staph A kolonu
 - İnhibitör gelişmiş hemofili
 - İTP / Alloimmün trombositopeni

Eritrosit değişimi (transfüzyon ve uzaklaştırma)

- Orak Hücreli Anemi
 - Akut göğüs sendromu
 - Santral sinir sistemi komplikasyonu
 - Priapizm
 - Preoperatif

- Eritrosit uzaklaştırma
 - Polisitemi (siyanotik konjenital kalp hastalığına ikincil)
- Eritrosit transfüzyonu (izovolemik)

Lökositoz:

- Lökositoz (akut lösemi)
- Periferik kan kök hücre toplanması
- Granülosit toplanması

Pediyatrik Hasta Grubunda Aferez Problemleri

Bu grup hastalarda tam olarak tanımlanmış tedavi ve endikasyon şemaları belli değildir. Çoğu hastalık grubu için, aferez ilk seçenek değildir. Hasta kan volümü, damar yolu gibi sorunlar yanında, cihaz seçimi, ekstrakorporeal volüm ve kanın makineden çıkış ve hastaya dönüş şekli gibi sorunlar, her pediyatrik hasta için ayrı ayrı değerlendirilmeli ve uygun yöntem belirlenmelidir.

Kan volümü azlığı sebebiyle, çocuk hastalar volüm dengesizliği ve sıtrata bağlı elektrolit dengesizliğine daha yatkındırlar.

Bütün bu zorluklara rağmen hastanemizde pekçok pediyatrik hasta grubunda, aferez işlemleri başarıyla ve minimal komplikasyonla uygulanmaktadır. Pediyatrik hastalarda erişkin-den farklı olarak, kan bankası doktoru dışında hasta ile beraber, çocuk hastaya resüsitasyon yapma yeterliliğinde bir hekim daha bulundurulması istenmektedir.

PROSEDURAL AĞRI

Altan Şahin

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Anestezi ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Ağrı her yaş grubunda, yaşam kalitesini bozan bir klinik semptom olarak karşımıza çıkmaktadır. Uluslararası Ağrı Araştırmaları Birliği'ne göre ağrı; "Vücudun belli bir bölgesinden kaynaklanan, kuvvetli bir doku harabiyetine bağlı olan, ya da olmayan, insanın geçmişte edindiği, subjektif, primitif koruyucu deneyimleri ile ilgili, sensorial, hoş olmayan, emosyonel bir duyum ve davranış şekli" olarak tanımlanmaktadır.

Erişkinlerde olduğu gibi pediatrik yaş grubundaki hastalar da ağrılı girişimlere maruz kalabilmektedirler. Ancak bu hastalarda ağrıya yaklaşımda yetersizlikler olduğu da bilinmektedir. Bu yetersizliklerin en önemli nedeni olarak klinisyenler arasındaki yanlış fikirlerin tedaviyi etkilemesi öne sürülmektedir. Bunlar yeni doğanların sinir sisteminin immatür olması nedeniyle ağrıyı hissetmemeleri, çocuklarda ağrının şiddetinin ölçülememesi ve opioid kullanımının daha yüksek bağımlılık oluşturma potansiyeline sahip olduğudur. Çocuklarda çeşitli kronik ağrı sendromları tanımlandığı gibi, akut ağrı da önemli bir sorun oluşturmaktadır. Özellikle posttravmatik ve girişimsel akut ağrı gerek acil servis, gerekse yoğun bakımlarda önemli sorun oluşturmaktadır.

Erişkinlerde ağrının ölçümü ve ağrıya olan yanıtlar daha fazla çalışılmıştır. Ancak son yıllardaki çalışmalarda pediatrik yaş grubundaki hastalarda da erişkinlerdekine benzer fizyolojik ve davranışsal değişikliklerin olduğu gösterilmiştir. Çocuklar farklı şiddetteki ağrılı uyaranlara, erişkinlerdekine paralel yanıtlar vermektedirler.

Pediatrik akut ağrıya yaklaşımda nonfarmakolojik ve farmakolojik yöntemler kullanılabilmektedir. Nonfarmakolojik yöntemler daha çok çevresel stresin azaltılması ve çocuğun tedaviye uyumunu kolaylaştıran yaklaşımlardır.

Farmakolojik ağrı tedavisi ise nosiseptif uyarının baskılanması ve girişimin hem hasta hem de hekim için konforlu bir şekilde gerçekleştirilmesi için yapılan uygulamalardır. Bu uygulamalar topikal lokal anaestetiklerin uygulanmasından, sedatif, analjezik ve rejyonel bloklar gibi kompleks yaklaşımlara kadar geniş bir spektrumu içerir. Bu uygulamaların gerçekleştirilebilmesi için ise hastanın anatomik ve fizyolojik parametrelerinin değerlendirilmesi ve monitorize edilmesi önem kazanmaktadır.

Sedatif ve analjezik yaklaşımlarda genel anestezide de kullanılan çeşitli ajanlar kullanılabilmektedir. Bunlar içinde morfin, fentanil ve meperidin gibi opioidlerin yanında, diazepam, midazolam, ketamin, nitroz oksit, propofol ve etomidat gibi hipnotik ajanlar da uygulama yeri bulmuştur. Bu ajanların kullanımında hasta güvenliği açısından mutlaka iyi bir monitorizasyonun yanında, her an havayolunun kontrol edilebilmesine yönelik ekipmanın hazır bulundurulması önem taşımaktadır. Ayrıca sedasyon alan hastaların girişim sonrası izlemi de dikkatli bir şekilde yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Krauss B, Green SM. Procedural sedation and analgesia in children. Lancet 2006; 367: 766-80.
2. Young KD. Pediatric procedural pain. Ann Emerg Med 2005; 45:160-71.
3. Porter FL, Wolf CM, Miller JP. Procedural pain in newborn infants: the influence of intensity and development. Pediatrics 1999; 104:1-10.

ZEHİRLENMELER - ÇOCUK ACİL ÜNİTESİNDE YAKLAŞIM

Doç. Dr. Raif Üçsel

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi

GİRİŞ: Zehirlenme, bir maddenin gastrointestinal, solunum, deri, mukoza veya parenteral yollardan vücuda zarar verecek oranlarda alınması sonucu, organizmada bazı belirti ve bulguların ortaya çıkmasıdır.

Çocukluk çağı zehirlenmeleri özellikle iki yaş grubunu ilgilendirmektedir. İlk grupta tek bir maddeyi, masum amaçla alan 1-5 yaş arası çocuklar yer alırken; ikinci yaş grubunda, ruhsal ve psikiyatrik baskı ile bir veya daha fazla maddeyi alan adolesanlar bulunur.

Zehirlenmelerin %80-85'i kaza, %15-20'si istemli, çok daha azı tedavi hatası ile oluşur. Çocuklarda görülen zehirlenme olgularının %50'sinden fazlasını 5 yaşından küçük çocuklar oluşturur. Bu yaş grubunda, sıklıkla alınan ajanlar değerlendirildiğinde, ilaçların %26.5, kozmetik ve kişisel bakım ürünlerinin %13.2, temizlik maddelerinin %10.5, yabancı cisimlerin %7.1, topik ajanların %6.6, bitkilerin %6.3, pestisitlerin %4, sanat ve ofis malzemelerinin %2.7, hidrokarbonların %0.9 oranında olduğu görülmektedir.

YAKLAŞIM: Herhangi bir hastada sebebi açıklanamayan birden fazla sistem tutulumuna ait bulgular varsa, aksi kanıtlanana kadar zehirlenme kabul edilmelidir. Böyle bir hastada yaklaşım, başlangıç tedavisi ve stabilizasyon, öykü ve fizik muayene, toksik belirtilerin incelenmesi, laboratuvar incelemeleri, tedavi, gözlem ve takip şeklindedir.

Bazı antidotlar mevcut olsa da, gastrointestinal sistem dekontaminasyonu, ve daha ileri tıbbi toksikolojik değerlendirmeden önce temel resusitasyon önemlidir. Yaklaşımında ilk aşamada havayolu açıklığı sağlanmalı, solunum ve dolaşım kontrol edilmelidir. Hızlı nörolojik muayene yapılmalı, bilinç düzeyi, pupil reaksiyonu ve boyutları değerlendirilmelidir. Mental durumda değişme, koma veya konvülsiyonu olan hastalarda oksijen uygulanmalıdır. Kan şekeri hasta başı kan şekeri aleti ile hemen kontrol edilmeli ve hipoglisemi durumunda hastaya 0.5-1 g/kg %25 dekstroz (2-4 ml/kg) veya %10 dekstroz solüsyonu (5-10 ml/kg) uygulanmalıdır. Merkezi sinir sistemi ve/veya solunum depresyonu ile gelen çoklu ilaç intoksikasyonu olan çocuklarda ve adolesanlarda, özellikle opioid aşırı alımını düşündüren klinik bulgular varsa, 0.1-0.2 mg/kg veya total 2 mg naloksan, her 2-5 dakikada bir yanıt alınıncaya veya total 10 mg doza ulaşana kadar tekrarlanır.

Hastanın yaşamsal fonksiyonları güven altına alındıktan sonra, öykü, fizik muayene, zehirlenmenin klinik derecelendirmesi, gereğinde laboratuvar incelemeleri ve ileri tedavi aşamasına geçilmelidir.

Öyküde, "ne", "ne zaman", "ne kadar", "hangi yolla", "ne yapıldı", sorularına yanıt aranmalıdır. Ürünün adı ve içeriği, konsantrasyonu öğrenilmelidir. Ne zaman alındığı yaklaşık belirlenmelidir, bazı ürünlerde toksik belirtilerin ortaya çıkışı geç olabilir. Toksinle karşılaşmadan sonra geçen zaman olası toksik etkilerin tahmini ve bazı toksinlerin kan düzeyi ölçümleri için yararlıdır. Ne kadar miktar aldığı bilinmelidir; tablet ise geri kalan tabletler sayılır, sıvı ise geri kalan sıvının hacmi ölçülür. Ağız yoluyla alım söz konusu olduğunda doz, en kötü durum göz önüne alınarak hesaplanmalıdır.

Asetaminofen, enterik kaplı veya yavaş salınan ilaçlar dışındaki ilaç alımlarında, hasta 4-6 saat sonra asemptomatikse toksisite olasılığı düşüktür. Küçük çocuklarda, oral hipoglisemik ajanlar, trisiklik antidepresanlar, kalsiyum kanal blokerler ve klonidin tek doz alımında bile ciddi toksik etki oluşturabilir. Kostik-korozif maddeleri ve petrol ürünleri 1-2 ml içilmesi durumunda semptomlara yol açabilir.

Çoğu zaman yukarıda sözü geçen sorulara kesin cevap alınmaz. Acil olarak, sebebi açıklanmayan hastalığı olan bir çocuk getirilmiştir. Bu durumda zehirlenmeye işaret eden noktalar şunlardır:

- Hasta:**
- Ani başlangıç
 - 1-5 yaş
 - Pikaya eğilim
 - Bilinç düzeyinde belirgin değişiklik
 - Bir çok sistemi ilgilendiren bulguların varlığı
 - Karışık klinik tablo
- Aile:**
- Evde ilaç kullanan birey
 - Yeni hastalık
 - Geçimsizlik
 - Yeni bebek
- Sosyal:**
- Ziyaret
 - Bayram, toplantı

Fizik muayene, hastanın tedavisinin yönlendirilmesinde çok önemlidir. İlk anda hızla yapılan fizik muayene, hasta stabilize edildikten sonra ayrıntılı olarak tekrarlanmalı ve gözlem süresince belli aralıklarla sürdürülmelidir. Fizik muayenede, vital bulgular, vücut ısı, bilinç düzeyi, refleksler, pupil reaksiyonları, ekstraoküler hareketler, kardiyovasküler sistem, gastrointestinal sistem, deri ve mukozalar dikkatle değerlendirilmelidir. Nefeste ve giysilerde, karakteristik koku aranmalıdır.

Hasta, fizik muayene sonucunda, herhangi bir toksik sendroma (toksidrom) göre sınıflandırılabilir. Toksidrom, aynı farmakolojik etkiyi yapan ilaç gruplarının oluşturduğu belirti ve bulgular topluluğudur.

Başlıca toksidromlar:

Antikolinerjik: Ateş, kızarıklık, kuru deri, midriyazis, ağız kuruluğu, deliryum

Kolinerjik: Salivasyon, lakrimasyon, terleme, hipersekresyon, kusma, idrar kaçırma, ishal, miyozis, kas zayıflığı, koma, konvülziyon, fasikülasyon, miyoklonus, hışıltı, solunum yetersizliği, bradikardi

Yoksunluk belirtisi: Titreme, bulantı, kusma, ishal, karın ağrısı, lakrimasyon, terleme, burun akıntısı, midriyazis, tremor, irritabilite, uyuklama, esneme, deliryum, konvülziyonlar

Opiatlar: Koma, solunum yetersizliği, toplu iğne başı pupiller

Fenotiyazinler: Distonik sendrom, okulogirik kriz, hipertermi, koma, uzun QT

Trisiklik antidepressanlar: Konvülziyonlar, koma, asidoz, taşiaritmi, uzun QRS, hipotansiyon

LABORATUVAR DEĞERLENDİRME: Çocukluk çağı zehirlenmelerinde, öykü ve fizik muayeneden elde edilen veriler tanı koymak ve tedaviye başlamak için yeterlidir. Bazı durumlarda, kantitatif ilaç düzeyi tayini, tanı ve tedavide yol gösterici olabilir. Serum düzeyi ölçülen toksik maddeler, asetaminofen, antikonvülzanlar (karbamazepin, valproik asit, fenitoin, fenobarbital), karbonmonoksit, digoksin, etanol, lityum, metanol, salisilat, teofilin, met-hemoglobin ve demirdir.

Kalitatif toksikolojik tarama testleri, hem ekonomik, hem de bilimsel yönden yararları sınırlı olduğu için yapılmamaktadır. Bu testler, medikolegal ve sosyal yönden önemlidir.

Semptomatik zehirlenme durumunda, tam kan sayımı, elektrolitler, glukoz düzeyi, kan gazları, karaciğer ve renal fonksiyon testleri ile tam idrar tetkiki yapılmalıdır. Abdominal grafi, kalsiyum tabletleri, demir preparatları ve yabancı cisimlerin alınması durumunda çekilir. Akciğer grafisi, aspirasyon şüphesi olan hastalarda, salisilat, narkotikler ve sedatif hipnotikler gibi nonkardiyojenik pulmoner ödem yapabilecek ilaç zehirlenmelerinde çekilmelidir. An-

tiaritmik ilaçlar, beta bloker, kalsiyum kanal blokerleri veya primer kardiotoksik ajanlarla (lityum, fenotiyazinler, teofilin veya trisiklik antidepresanlar) olan zehirlenmelerde seri elektrokardiyogramlar önemlidir.

TEDAVİ: Zehirlenme tedavisinde uygulanan ilkeler, henüz absorbe olmamış toksik maddenin uzaklaştırılması, absorbe olmuş toksik maddenin atılımının hızlandırılması, antidot verilmesi ve destekleyici tedavidir.

Henüz absorbe olmamış toksik maddenin uzaklaştırılması

- **Solunum yolları:** Hemen ortamdan uzaklaştırılarak, %100 nemli oksijen ve gerektiğinde solunum desteği uygulanmalıdır.
- **Göz:** Serum fizyolojik ile 20-30 dakika yıkanır. Alkali yanıklarda lokal antibiyotik kullanılabilir.
- **Deri:** Giysiler çıkarılarak hızla uzaklaştırılmalıdır. Deri, bol sabunlu ılık su ile yıkanmalı ve durulanmalıdır. Bu sırada sağlık personeli eldiven giymiş olmalıdır, çünkü organik fosfat gibi maddeler deriden emilebilir.
- **Gastrointestinal sistem:**

Kusturma:

Bu amaçla en çok ipeka şurubu kullanılmıştır; 1980'lerin başında, acil servise başvuran hastalara gelir gelmez ipeka vermek sık uygulanan bir yöntemdi. Amerikan Pediatri Akademisi, anne-babalara evde ipeka şurubu bulundurmaya önermişti. Fakat gönüllü araştırmalarında, ilaç alındıktan bir saat sonra ipeka verildiği takdirde, alınan ilacın %21-38'inin uzaklaştırıldığı saptanmıştır. İpeka ve ardından aktif kömür uygulamasını, sadece aktif kömür uygulaması ile karşılaştıran çalışmalarda, sonuçta fark bulunmamıştır. Ayrıca, ipekanın letarji, kusmanın devam etmesi, ölümcül aspirasyon gibi yan etkileri de diğer sakıncaları oluşturmaktadır. Sonuç olarak, ipekanın acil servislere rutin kullanımı artık önerilmemektedir.

Mide yıkaması:

Giderek daha kısıtlı durumlarda uygulanmaya başlanmıştır. Mide yıkanması işlemi, zehirlenmeye neden olan madde yaşamı tehdit edecek kadar fazla miktarda alındığı veya alınan madde güçlü toksik etkiye sahip olduğu ve alımdan sonra en fazla bir saat kadar zaman geçtiği takdirde önerilmektedir. Deneysel araştırmalarda mide lavajı ile çıkarılan işaretlenmiş madde miktarlarının çok değişken olduğu ve zamanla azaldığı bulunmuştur. Gönüllü araştırmalarında, ilaç alımından 1 saat sonra mide lavajı yapıldığında, alınan ilacın yaklaşık %32'sinin uzaklaştığı görülmüştür. Acil serviste klinik araştırmalarda, sadece mide yıkaması uygulanan hastalar ile mide yıkaması ve aktif kömür uygulanan hastalar arasında sonuçta fark olmadığı gözlenmiştir.

Tüm gastrointestinal dekontaminasyon yöntemleri arasında, mide yıkaması, klinik açıdan önemli komplikasyonları olabilecek yaklaşımdır. Bu komplikasyonlar, aspirasyon pnömonisi, özefagus hasarı, disritmi, hipoksi-hiperkapni, hipotermi, elektrolit dengesizlikleri, ve laringospazmdir; bir seride komplikasyon oranı %3 olarak bildirilmiştir.

Mide yıkanmasının kontraindike olduğu durumlar vardır. Bu durumlar, yetersiz öğürme refleksi ve bilinç düzeyinde azalma nedeni ile havayolunun risk altında olması, korozyf, uçucu özelliğe sahip madde (petrokimyasal, hidrokarbon) alınmasıdır.

Aktif kömür:

Odun ve çeşitli organik maddelerin distillasyonu ve daha yüksek ısıda aktive edici ajanlarla adsorbsiyon kapasitesinin artırılması sonucu elde edilen bir maddedir. Partikülleri oldukça küçük olmasına karşı, toksinlerin adsorbsiyonu için çok geniş yüzey alanına (1000-3500 m²/g)sahiptir. Son yıllarda kusturma ve mide lavajı yapılmadan, zehirlenmeye yol açan

maddeyi uzaklaştıracak tek tedavi olarak uygulanması önerilmektedir. Aktif kömürün etkinliği erken verildiği takdirde daha artmaktadır. Çalışmalarda, zehirlenmenin ilk 1 saati içinde verildiği zaman daha etkili olduğu, toksinlerin absorpsiyonunu %75 oranında azalttığı, ama 1 saatten sonra verilen aktif kömürün etkili olmadığı ya da etkisinin çok azaldığı ileri sürülmektedir. Bu yüzden, aktif kömürün hasta hastaneye ulaşmadan, eğitilmiş sağlık personeli veya ev halkı tarafından uygulanması önerilmektedir. Aktif kömür, bebeklerde 1 g/kg, 1-12 yaş arası çocuklarda 25-50 gram, büyüklerde 60-100 gram dozunda verilir. Metaller, inorganik tuzlara (lityum, arsenik), etil, izopropil ve metil alkole, alkali ve asitlere karşı etkili değildir.

Aktif kömür uygulanması ile birlikte olan önemli tehlikeler kusma ve pnömotoraks veya ampiyemle sonlanabilecek aspirasyondur. Sadece aktif kömür verilen hastalarda kusma %15 oranında gözlenir. Aspire edildiğinde akciğer parankim hasarı veya bronşiyolitisi obliteransa yol açabilir. Orogastrik veya nazogastrik tüpün yanlışlıkla trakeaya yerleştirilmesi sonucu kömürün akciğerlere uygulanmasının ölüme varan çok kötü sonuçları olabilir.

Tekrarlanan dozlarda verildiğinde, trisiklik antidepressanlar, teofilin ve fenobarbital gibi ilaçların enterohepatik dolaşımını engelleyerek eliminasyonu artırabilir. Ekstrasellüler sıvıya geçmiş ya da parenteral yolla verilen maddelerin bir bölümü difüzyonla barsak lümenine geçerek barsak yoluyla atılabilmektedir. Tekrarlanan dozlarda verilmesi durumunda aktif kömür barsak lümeninde bir kömür banyosu (barsak diyalizi) oluşturur, gastrointestinal lümenine geçen ilaçların vücuttan uzaklaştırılmasını kolaylaştırır. Bu yöntem digoksin, fenitoin, karbamazepin, fenobarbital ve teofilin zehirlenmelerinde etkilidir. Aktif kömür, 2-4 saatlik aralar ile 0.5 g/kg dozlarda içirilir.

Katartikler:

Barsaktan atılımı artırmak ve kömürün indüklediği konstipasyonu önlemek için kullanılması öngörülmüştür. Çalışmalarda, kömürün konstipasyon yapmadığı ve katartiklerin yalnız veya kömürle birlikte kullanıldığında, alınan maddenin biyoyararlılığını etkilemediği gösterilmiştir. Aksine, magnezyum sülfat, magnezyum sitrat, sorbitol gibi katartikler, özellikle çocukluk yaş grubu ve yaşlılarda, kolayca sıvı elektrolit denge bozukluğuna ve kardiyovasküler kollapsa neden olduklarından kullanımı önerilmemektedir.

Tüm barsak irrigasyonu:

Barsağı 4-6 saat içinde boşaltmak için kullanışlı ve hızlı bir methodur. İzosmoler elektrolit solüsyonu (PEG-ELS) ile yapılır. Katartik ile karşılaştırıldığında tüm barsak irrigasyonu barsağı daha iyi temizler. Çünkü katartikler barsakların tüm içeriğini elimine etmekten çok defekasyonu uyaran ajanlardır. Bu solüsyonlar, serum elektrolitleri ve osmolaritelerinde, vücut ağırlığında veya hematokritte değişikliklere yol açmazlar. Aşırı toksik ilaçların masif miktarlarda alınmasında, aşırı toksik ilaçların masif miktarlarda alınması ve geç gelinmesinde, uzun süre salınan preperasyonların alınmasında, aktif kömüre absorbe olmayan materyalin alınması durumunda kullanılır. Polietilen glikol elektrolit-lavaj solüsyonu (PEG-ELS) oral veya nazogastrik sonda aracılığı ile 500 ml/saat (25-40 mL/kg) olacak şekilde, rektumdan temiz sıvı gelinceye kadar uygulanır.

Absorbe olmuş toksik maddenin atılımının hızlandırılması

Zorlu diürez:

Salisilat ve barbitürat zehirlenmelerinde eliminasyonu arttırmak amacı ile önceden önerilen bir tedavi yöntemidir. Ancak, günümüzde, sıvı yüklenmesi riski nedeni ile pek uygulanmamaktadır.

İdrar alkalinizasyonu:

Zayıf asit ilaçların ekskresyonunu arttırmak için kullanılır. İlacın iyonize olmayan formu filtre edilir ve reabsorbe olur. İdrar alkalinizasyonu tubuluslarda iyonize ilaç oranını artırarak reabsorbsiyonunu engeller. Salisilat ve barbitürat gibi ilaçların iyonizasyonu alkali ortamda artar. Bu maddelerin intoksikasyonunda, idrar pH'sını >7.5 yapmak için bir saatlik intravenöz solüsyona 4-5 mEq/kg dozda NaHCO_3 ilave edilir. Konjestif kalp yetersizliği, akciğer ödemi, böbrek yetersizliği olan hastalarda idrar alkalinizasyonu uygulanmamalıdır.

İdrar asidifikasyonu:

Zayıf alkali ilaçların ekskresyonunu arttırmak için kullanılabilir. Önceleri, amonyum klorür kullanarak amfetamin, striknin, kinin, fensiklidinin ekskresyonunu artırma hedeflenmiştir. Ancak, asidoz ve hiperamonyemi tehlikesi, bu tekniğin yararından daha çok zarar getirmektedir, artık kullanılmamaktadır.

Periton diyalizi:

İlaçları kandan uzaklaştırmada pek etkin değildir; hemodiyalizin 1/4-1/8'i kadar etkilidir. Ancak, diğer uygulamaların olanaksız olduğu koşullarda ya da küçük çocuklarda uzun süre uygulandığında yarar sağlar.

Hemodiyaliz:

Düşük moleküler ağırlıklı (<500 dalton), suda yüksek çözünür özelliğe, yarı-geçirgen zardan geçme özelliğe sahip, düşük dağılım hacmi (2 L/kg) ve proteinlere zayıf bağlanması olan maddeler (salisilat, metanol, etilenglikol, vankomisin, izopropanol) ile olan zehirlenmelerde daha etkin olur.

Hemoperfüzyon:

Kanın aktif kömür veya karbon dolu kartuştan geçtiği bir işlemdir. Avantajı, büyük ve yüksek protein bağlanması olan moleküllerin bu yolla elimine edilmesidir. Kartuştaki kömür, plazma proteinleri ile ilaca bağlanmak için yarışa girerek, ilacı adsorbe eder ve böylece dolaşımdan uzaklaştırır.

Plazmaferez:

Adsorban madde ile yalnız plazma doğrudan temas eder. Plazma proteinlerine sıkı bağlanmış toksinlerin uzaklaştırılmasında uygun bir yöntemdir.

Antidot uygulaması:

Toksik etkileri çeşitli mekanizmalarla geri döndürürler; 1- şelat yapıcı aktivite ile 2- hedef organ reseptörlerini bloke ederek, 3- ürünün daha toksik metabolite dönüşümünü bloke ederek, 4- toksin ile indüklenen fizyopatolojinin aksine etki ederek, 5- detoksifikasyonu hızlandırarak. Antidotlar, kendileri de, toksik reaksiyonlara yola açabilecekleri için dikkatle kullanılmalıdır.

Yatırılma kriterleri:

Zehirlenme şüphesi ile getirilen çocukların hastaneye yatırılma gerekliliği kararını almak bazı zaman zor olabilir. Çoğu çocuk asemptomatiktir ve acil servis veya gözlem odasında kısa süreli gözlem tüm gereken işlemdir. Alınan maddenin özelliği ve miktarı dikkatle hesaba katılmalıdır. Çok çeşitli zehirli maddelerle karşılaşmada hangi semptomların hangi hızla gelişeceği bilgileri vardır. Asemptomatik çocukların izlem kararı bu verilere dayanmalıdır.

Bir zehirlenme tablosunun koşulları da çok önemlidir. İstemli alma psikososyal sorunların alarmini verir. Daha küçük çocukta tutarsız öykü çocuk ihmali ve suistimali olasılığını düşündürür.

Destekleyici tedavi:

Başlangıç tedavisi havayolu, solunum ve dolaşımın değerlendirilmesine odaklanmalıdır. Santral sinir sistemi depresyonu sık görülen semptomdur. Bu durum, havayolunun bozulmasına, solunum yetersizliğine veya aspirasyona yola açar. Diürez, kusma ve ishalin tümü ağır dehidratasyon ve şoka katkıda bulunur. Invazif monitörizasyonla yönlendirilen agresif sıvı resusitasyonu gerekli olabilir. Yeterli sıvı replasmanına yarıtsız hipotansiyon, inotrop tedavisi gerektirebilir. Sıklıkla, dopamin ve dobutamin kullanılır.

Metabolik asidoza sıklıkla rastlanır. Bazı olgularda hafiftir ve özel bir tedavi gerekmez.

Karaciğer ve böbrek fonksiyonları yakın takip edilmelidir. İdrar örnekleri, düzenli olarak kan, hemoglobin, protein, glukoz ve miyogloblin açısından kontrol edilmelidir. Hipoglisemi hızlıca tanınmalı ve %10 intravenöz dekstroz bolusları (5 ml/kg) ile düzeltilmelidir.

Konvülsiyonlar için benzodiazepinler, fenitoin ve fenobarbital kullanılabilir. Uzayan komada destekleyici önlemler alınır. Beyin ödemi durumunda mannitol verilebilir.

Böbrek toksisitesi olan ilaçlarla zehirlenmelerde böbrek fonksiyonu izlenir, gerektiğinde hemodiyaliz uygulanır. Semptomatik kostik zehirlenmelerde ve uzayan komada parenteral veya beslenmelerde yapılır.

KAYNAKLAR

1. Chyka PA, Seger D. Position statement: single-dose activated charcoal. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. J Toxicol Clin Toxicol 1997; 35: 721-41.
2. Proudfoot AT, Krenzelok EP, Vale JA. Position paper on urine alkalization. J Toxicol Clin Toxicol 2004; 42: 1-26.
3. Riordan M, Rylance G, Berry K. Poisoning in children 1: General management. Arch Dis Child 2002; 87: 392-6.
4. Sarıkayalar İ. çocuklarda zehirlenmeler. Katkı Pediatri Dergisi 2001; 22: 377-95.
5. Shannon M. Ingestion of toxic substances by children. N Engl J Med 2000; 342: 186-191.
6. Tenenbein M. Position statement: whole bowel irrigation. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. J Toxicol Clin Toxicol 1997; 35: 753-62.
7. Uzel N. Zehirlenmeler. Çocuk Acil Tıp Kitabı, 1.baskı, Çapa Tıp Kitabevi, İstanbul, 2004, 395-418.
8. 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: 711-19.
9. Vale JA, Krenzelok EP, Barceloux GD. Position statement and practice guidelines on the use of multidose activated charcoal in the treatment of acute poisoning. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. J Toxicol Clin Toxicol 1999; 37: 731-51.
10. Wilkerson R, Northington LD, Fisher W. Ingestion of toxic substances by infants and children. Crit Care Nurse 2005; 25: 35-44.

ZEHİRLENMELERE ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE YAKLAŞIM

Yrd. Doç. Dr. Ali Ertuğ Arslan

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Yo-

Zehirlenmelere bağlı mortalite ve ağır morbidite insidansları çok yüksek olmasa da, hastaneye yatması gereken hastalar büyük sıklıkla yoğun bakım ünitelerine yatırılmaktadırlar. Genelde zehirlenme olgularının ilk müdahalesi acil servislerde yapılır ancak yoğun bakımda çalışan hekimlerin de bu konuda yeterli bilgiye sahip olması gerekmektedir.⁽¹⁾ Zehirlenme olgularının uygun şekilde tedavi edilmesi hastaların prognozunun iyileşmesine ve komplikasyonların azalmasına yardımcı olacaktır. Toksikolojide kanıta dayalı bilgiler oldukça sınırlıdır çünkü hastaların maruz kaldıkları ilaçların ve dozlarının çok geniş bir yelpaze oluşturması bu konuda klinik deneyler planlanmasını oldukça sınırlamaktadır. Bugün zehirlenme olgularında önerilen tedavi seçenekleri hayvan ve insan deneylerinden elde edilen sınırlı bilgilere, olgu sunumlarına, farmakokinetik bilgilere, bilinen patofizyolojilere ve genelde ortak kanıya dayanmaktadır.⁽²⁾ Bu nedenle zehirlenme konusundaki tedavi önerilerin bir kısmı kesin kanıtlara dayanmıyor olabilir. Zehirlenme olgularının değerlendirilmesi ve tedavisi acil serviste başlar ve yoğun bakımda devam eder. Bu makalede zehirlenme olgularına yoğun bakımda yaklaşım hakkında bilgi verilecektir.

İlk değerlendirme: Zehirlenmelerin büyük kısmını hafif zehirlenmeler oluşturur. Yoğun bakıma yatırılmayı gerektiren ve hayatı tehlike yaratan zehirlenmelerin başlıca bulguları; solunum depresyonu, kardiyak disritmiler, hipotansiyon ve hipertansiyon, metabolik asidoz, koma, nöbet ve hipoksemidir. Çok ciddi olan bu bulguların zamanında ve doğru şekilde saptanması için yoğun bakım ünitesine yatan bir hastanın vital bulguları, ayrıntılı fizik muayenesi ve arteriyel kan gazı (AKG) çok önemlidir. AKG incelemeleri ve destek tedavi, zehirlenmelerin yoğun bakım ünitesindeki tedavilerin temelini oluşturmaktadır. Hastanın solunumu, dolaşımı ve santral sinir sistemi fonksiyonları hızla değerlendirilmeli ve uygun destek tedavi bir an önce başlanmalıdır. Bu destek tedaviler havayolunun sağlanması, ventilasyon desteği verilmesi, oksijen verilmesi, vazopressörlerin ve sıvı tedavisinin başlanması ve elektrolit dengersizliklerinin düzeltilmesini içerir. Zehirlenmelerde hipotansiyon hipertansiyondan daha fazla görülen bir bulgudur ve genelde miyokard depresyonundan çok venöz göllenmeye bağlıdır. Hipotansiyon halinde intravenöz sıvı olarak serum fizyolojik tercih edilmektedir. Nöbetleri kontrol altına alabilmek için fenitoin kullanılması gereken durumlarda dekstroza içeren sıvılar fenitoinin presipitasyonuna neden olacağından serum fizyolojik en uygun sıvı olacaktır.⁽³⁾

İlk değerlendirme sırasında hastanın bilinci açık değilse intravenöz olarak glukoz verilmelidir. Ancak glukoz verilmeden önce glukoz ölçümü için kan örneği alınmalıdır. Eğer bilinci kapalı ve özellikle de miyozis ve solunum baskılanması gibi klasik bulguların eşlik ettiği bir zehirlenme olgusunda yüksek dozda narkotik ilaç alımından şüpheleniliyorsa nalokson verilmelidir. Benzodiazepin grubu ilaç alan hastalarda flumazenil kullanımı rutin olarak önerilmemektedir. Sadece klinik bulguları ile yüksek doz sedatif ilaç aldığından şüphe edilen hastalarda tanışal olarak kullanılabilir. Ancak flumazenil kullanımı nöbetleri indüklemeye riski nedeniyle trisiklik antidepresan alan veya aldığından şüphe edilen hastalar ile nöbet kontrolü için uzun süreli benzodiazepin kullanan hastalarda kontraendikedir. Solunum baskılanması olan benzodiazepin zehirlenmelerinde flumazenil entübasyon ve ventilasyon desteğine alternatif bir tedavi olarak düşünülmemelidir.⁽⁴⁾

Hastaların kalp tepe atımı, solunum sayısı ve kan basıncı ile birlikte mutlaka vücut ısı ölçülerek takip edilmelidir çünkü bazı zehirlenmelere hipotermi veya hipertermi eşlik edebilir.

Hastanın ilk değerlendirmesi ve stabilizasyonunun ardından alınan toksik maddenin tespit edilmesi, ne zaman ve ne kadar miktarda aldığına belirlenmesine çalışılmalıdır. Hi-

poglisemi ya da serum elektrolitlerindeki değişiklikler önemli bilgiler sağlayabilir. Bazı durumlarda karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, idrar tetkiki, kreatin fosfokinaz düzeyi ve seçilecek diğer testler yararlı olabilir.⁽⁵⁾ Artmış anyon açıklı metabolik asidoz baş harfleri MUDPILES [Methanol ve Metformin; Uremi; Diyabetik ve diğer ketoasidozlar; Paraldehyd; İzoniazid, demir, doğuştan metabolik bozukluklar; Laktik asidoz (hipoksi, şok, karbonmonoksit, siyanür ve kardiyopulmoner yetmezlik ve uzamış nöbetlere neden olan ilaçlar); Etanol, Etilen glikol ve Salisilatlar] olarak kısaltılabilen birçok klinik sendrom ve toksidromda görülebilir.⁽⁵⁾ Özellikle hastanın klinik tablosunun verilen öykü ile uyumsuz olduğu durumlarda kan ve idrarda toksik ilaç taraması yapılabilir. Fakat unutulmamalıdır ki klinik değerlendirme, öykü, rutin biyokimyasal incelemeler ve ozmolarite genelde ilaç taramasından daha fazla bilgi vermektedir.⁽⁶⁾ Ancak kantitatif olarak ilaç düzeylerinin bakılması asetaminofen, aspirin, teofilin, demir, lityum, antükonvülzan, etanol, izopropanol, etilen glikol, metanol ve digoksin zehirlenmelerinde tedavinin yönlendirilmesi açısından yararlıdır.

Gastrointestinal dekontaminasyon. Hastanın ilk stabilizasyonu sonrası oral olarak alınan toksinlerin gastrointestinal sistemden uzaklaştırılmasına çalışılır. Kusturma işleminin kullanımı artık evde ilk yardım olarak uygulanması ile sınırlanmıştır. Sağlık merkezlerinde bu amaçla gastrik lavaj yapılması tercih edilmektedir.⁽⁵⁾ Gastrik lavajın etkinliği toksik madde alımından sonraki bir saat içinde en yüksektir. Ancak antikolinerjik ilaçlar gibi gastrik boşalma zamanını uzatan ilaçlar alındığında ilaç alımından sonra geçen süre daha uzun olsa da gastrik lavaj yararlı olabilir. Toksik madde alımı sonrası erken dönemde gelen, hayati tehlike yaratacak dozda toksik madde alan veya vital bulguları stabil olmayan hastalarda gastrik lavaj yapılmalıdır.⁽⁷⁾ Gastrik lavaj yapılacak hastanın bilinci kapalı ise veya öğürme refleksi yoksa işlem hasta entübe edildikten sonra yapılmalıdır. Gastrik lavajın etkinliği toksik madde alımından sonraki bir saat içinde en yüksektir. Dört saatten sonra etkinlik çok azalır. Koroziv madde alınması halinde gastrik lavaj yapılmamalıdır. Aspirasyon pnömonisi, ösefagus perforasyonu ve kardiyovasküler instabilite gibi komplikasyonlar görülebilir.

Gastrointestinal sistemde gastrik lavajla uzaklaştırılamayan toksik maddelerin daha fazla emilimini önlemek için aktif kömür (1g/kg) verilmelidir. Sorbitol benzeri katartikler aktif kömürün ilk dozu ile birlikte verilebilir.

Tüm barsağın irrigasyonu (Whole bowel irrigation) son yıllarda kullanılmaya başlayan bir gastrointestinal sistem dekontaminasyonu yöntemidir. Polietilen glikol içeren dengeli elektrolit solüsyonunu ile rektumdan çıkan sıvı berraklaşana veya toksinin elimine olduğundan emin oluncaya kadar intestinal irrigasyon yapılır. Orogastrik ya da nazogastrik yol kullanılabilir. Küçük çocuklarda 500ml/saat, adolesan ve erişkinlerde 2L/saat dozunda önerilmektedir. Hava yolu sağlanmalıdır. İleus, gastrointestinal obstruksiyon veya perforasyon, hemodinamik instabilite veya durdurulamayan kusması olan hastalarda kontraendikedir. Bu teknik aktif kömür ile yeterli adsorbe edilemeyen demir, lityum, yavaş salınımlı veya enterik kaplı ilaçlar ve paketlenerek yutulan kokain benzeri maddelerle olan zehirlenmelerde önerilmektedir.⁽²⁾

Toksinlerin atılımının hızlandırılması. Toksinlerin atılımını hızlandırmak için yoğun bakım ünitelerinde çeşitli teknikler kullanılabilir.

Çoklu dozda aktif kömür (ÇDAK) verilmesi aktif kömür oral yolla tekrarlayan dozlarda verilerek yapılır. Bu yöntem enterogastrik, enterohepatik veya enterik dolaşımı olan maddelerle (fenobarbital, fenitoin, karbamazepin, teofilin, digoksin, anti depresanlar) olan zehirlenmelerde kullanılır. ÇDAK hem toksik maddeyi hem de hepatik metabolizmayı takiben aktif olarak bağırsağa salgılanan metabolitleri adsorbe eder. Aynı zamanda bazı ilaçlar veya metabolitleri aktif veya pasif difüzyon ile kandan tekrar gastrointestinal kanala emilebilmektedir.⁽²⁾ Bu nedenle ÇDAK gastrik diyaliz olarak da adlandırılmaktadır. İlk doz aktif kömürü takiben 4 saatte bir 0.5-1 g/kg veya ≥ 12.5 g/saat dozda aktif kömür verilmesine devam edilmesi önerilmektedir.⁽⁸⁾ İlk dozdan sonraki aktif kömür dozlarına katartik eklenmemelidir çünkü persistan diyare, dehidratasyon, elektrolit dengesizliği ve abdominal rahatsızlığa neden olabilir.

Her ne kadar glomeruler filtrasyon hızının artırılması rabdomiyolize neden olan zehirlenmelerde ve etilendiamintetraasetikasit (EDTA) gibi maddelerle şelasyon yapıldığı durumlarda gerekliyse de ilaç veya metabolitin renal atılımını arttırmak için yüksek hacimlerde

intravenöz sıvı ve diüretiklerin verilmesinin klinik yararı oldukça sınırlıdır. Hatta volüm yüklenmesi ve elektrolit dengesizliği riski nedeniyle önerilmemektedir.⁽²⁾ İdrar alkalinizasyonu zayıf asitlerin idrarla atılımını arttırmakta faydalıdır. İdrar pH'ı ≥ 7.5 olacak şekilde yapılan alkalinizasyon salisilatlar ve barbitüratların eliminasyonunu hızlandırmaktadır. Diğer tarafta kokain, fensiklidin, amfetamin gibi maddelerin eliminasyonu idrarın asidifikasyonu ile artsa da yeterli idrar asidifikasyonu genelde kanda asidemi oluşmadan sağlanamamaktadır. Bu nedenle idrarın asidifikasyonu önerilmemektedir.

Hemodiyaliz hayatı tehdit eden ağır zehirlenmeler ve böbrek yetmezliğinin eşlik ettiği durumlarda kullanılması gereken invaziv bir yöntemdir. Eğer hastada uzun süreli koma hali ve ilgili komplikasyonlar bekleniyorsa, böbrek yetmezliği varsa, yeterli tıbbi bakım ve destek tedavilerine rağmen hastanın genel durumu kötüleşiyorsa hemodiyaliz endikasyonu vardır. Ancak bütün toksinlerin atılımı diyaliz ile arttırılmaz çünkü diyaliz edilecek maddenin membran permeabilitesi yeterli olmalı (molekül ağırlığı < 500 Da), plazma konsantrasyonu ile klinik toksisite arasında korelasyon olmalı, suda çözünürlüğü yüksek, dağılım hacmi küçük plazma proteinlerine bağlanma oranı düşük olmalıdır. Salisilat, lityum, metanol ve etilen glikol zehirlenmelerinde hemodiyaliz kullanılabilir.

Hemoperfüzyon hemodiyalizden farklı olarak kanın absorban (genelde aktif kömür) içeren bir kartuş içinden geçirilmesi tekniğine dayanır. Hemoperfüzyon endikasyonları, hemodiyaliz endikasyonları ile aynı olmasına rağmen hemoperfüzyon ile eliminasyonu arttırılabilen maddeler hemodiyaliz ile atılanlardan farklıdır. Bunlar yağda çözünen, plazma proteinlerine yüksek oranlarda bağlanan karbamazepin, teofilin, dijitoksin fenobarbital gibi maddelerdir.⁽⁹⁾

Hemodiyaliz ve hemoperfüzyon yapılabilmesi için hastanın hemodinamik olarak stabil olması gerekmektedir. Hemodinamik olarak stabil olmayan ve hemodiyaliz veya hemoperfüzyonu tolere edemeyen hastalarda devamlı hemofiltrasyon (arteriovenöz ve venovenöz) teknikleri kullanılabilir. Bu teknik daha küçük molekül ağırlıklı maddelerin hidrostatik basınç gradientleri ile yarı geçirgen bir zardan transportu temeline dayanmaktadır. Hemofiltrasyonun klinik kullanımı ile ilgili bilgiler sınırlıdır.⁽¹⁰⁾

Antidot tedavisi. Her ne kadar zehirlenmelerin tedavisinin temelini destek tedavisi oluştursa da bazı toksinlerin antidotları vardır (Tablo 1). Antidotlar toksinlerin zararlı etkilerini önleyen veya geri çeviren kimyasal veya fizyolojik antagonistlerdir. Alınan maddenin belirlenmesi özellikle de antidotu olan bir madde ile olan zehirlenmelerde çok önemlidir. Çünkü uygun antidot tedavisi morbidite ve mortalite oranlarını önemli ölçüde düşürmektedir.⁽¹¹⁾

KAYNAKLAR

1. Vernon DD, Gleich MC. Poisoning and drug overdose. Crit. Care Clin. 1997;13:647-667
2. Zimmerman JL. Poisonings and overdoses in the intensive care unit: General and spesific management issues. Crit Care Med 2003;31:2794-2801.
3. Spinello IM, Dellinger RP. Management of poisoning and overdose in the intensive care unit. Clin Pulm Med 2002;9:213-220.
4. Votey SR, Bosse GM, Bayer MJ, et al. Flumazenil: a new benzodiazepin antagonist. Ann Emerg Med. 1991;20:181-188.
5. Osterhoudt KC, Shannon M, Henretig FM. Toxicologic Emergencies. In: Synopsis of Pediatric Emergency Medicine, eds Fleisher GR, Ludwig S. 4th. Ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia. 2002:360-383.
6. Brett AS. Implications of discordance between clinical impression and toxicology analysis in drug overdose. Arch Intern Med. 1988;148:437.
7. Kulig K. Initial managements of ingestions of toxic substances. Curr Concepts. 1992;326:1677-1681.
8. İlhanpuor K, Yealy DM, Krenzelok EP. The comparative efficacy of various multiple-dose activated charcoal regiments. Am J Emerg Med 1992, 10:298-300.
9. Merigian KS, Blaho K. Diagnosis and management of acute drug overdose patient. Am J Ther. 1997;4:99-113.
10. Van Bommel EF, Kalmeijer MD, Ponssen HJ. Treatment of life-threatening lithium toxicity with high-volume continuous venovenous hemofiltration. Am J Nephrol 2000; 20:408-411.
11. White ML, Liebelt EL. Updates on antidotes for pediatric poisoning. Ped Emerg Care 2006;22:740-749

DÜNYADA ÇOCUK ACILIN GELİŞİMİ

Uzm. Dr. Özlem Tekşam

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Pediyatrik acil tıp oldukça yeni ancak dünyanın birçok ülkesinde hızla büyümekte olan bir bilim dalıdır. İlk defa 1970'li yıllarda Amerika'da temelleri atılmış ve daha sonra bir yan dal olarak geliştirilmiştir. O tarihten bu yana pediyatrik acil tıp bilimi bakış açısı ve fikirleri ile dünyanın birçok ülkesinde de kurulmaya ve geliştirilmeye devam etmektedir.

İlk modern acil odaları 2. Dünya Savaşı'ndan sonra Amerika'da gelişmeye başladı, ancak bir alan olarak acil bakım 1950-1960'lı yıllarda gerçekleşen Kore ve Vietnam Savaşları'ndan sonra daha hızlı gelişmeye devam etti. Bu savaşlar sırasında yaşanan askeri deneyimlerle, hastane öncesi bakım ve transportun ve travma bakımının değeri anlaşıldı. Daha sonra Amerika'ya dönen cerrahlar, triaj, transport ve cerrahi alanlarda askerin geliştirdiği sistemleri sivilere de uygulamaya başladılar.

1970'li yıllarda özellikle yetişkinlerde travmaya karşı alınan önlemler ve yetişkinlerin kardiyak bakımındaki ilerlemeler hız kazanırken, bu sıralarda pediyatrik acil tıpta sadece sınırlı sayıda yetişmiş kişiler vardı. Bu nedenle acil tıp sistemlerinin içine çocuklar için acil bakımın yerleştirilmesine yönelik çabalar sarfedildi. Bu çabalar neticesinde acil bakıma kendisini adanmış gönüllü pediatristler tarafından sağlanan pediyatrik acil üniteleri gelişmeye başladı.

1975'de ilk pediyatrik travma merkezi kuruldu. 1980'li yıllarda pediyatrik acil bakıma dikkat dramatik olarak büyüdü. Bu dönemlerde travmalara bağlı ölümlerin büyük çoğunluğunun engellenebileceği ancak pediyatrik bakım açısından hastane personelinin çok az eğitilmiş olduğu görüldü. Aynı zamanda birçok merkezin çocukları tedavi etmek için uygun ekipmanı bile yoktu. Bu nedenle pediyatrik acil bakım için rehberler yapılmaya, hastane öncesi hizmet veren ekiplere ve hastane personeline pediyatrik odaklı eğitimler geliştirilerek verilmeye başlandı. Bu dönemlerde acil servisler hastane içinde önemli bir yer almaya başladığı için terminoloji 'acil odası'ndan, 'acil departmanı' olarak değiştirildi.

Pediyatrik acil bakım için en önemli gelişme 1984 yılında çocuklar için Acil Tıp Servis programının (EMS-C) kurulması oldu. 1980'lerin başlarına kadar, çocuklardaki acil bakımın yetişkinlerdeki kadar iyi gelişmiş olmadığı birçok doktor tarafından farkedildi ve pediyatrik acil tıpta eğitilen uygulayıcılar için özelleşmiş kaynaklara ihtiyaç duyuldu. Bu nedenle 1980 yılında pediyatrik acil tıp yan dal eğitimine başlandı. İlk pediyatrik acil bakım kitabı 1983'de ve ilk pediyatrik acil bakım dergisi 1985'de basıldı. Çok sayıda eğitim kursları geliştirildi. 1988'de AHA (American Heart Association) ve AAP (American Academy of Pediatrics), PALS (Pediatric advanced Life Support Course) kursunu başlattı. Daha sonra 1989'da APLS (Advanced Pediatric Life Support) el kitabı basıldı ve kurs programı başladı.

İlerlemeler 1990'ların başlarında da devam etti. Bu sıralarda hemşireler için özel olarak standardize edilmiş eğitim kursları düzenlendi. Bu çabaların tümü, pediyatrik tecrübelerin artması ile acil bakımın gelişmesine yardımcı oldu. Pediyatrik acil tıp yan dal eğitimi alanların sayısı artmaya başladı. Birçoğu pediatristlerin liderliğinde çocuk hastanelerinde gelişti ve 1992 yılında ilk pediyatrik acil tıp yan dal sertifikası sınavı uygulandı. 1998'de pediyatrik acil tıp yan dal eğitimi akredite oldu. Birçok yan dal programları şimdi üç yıl sürmekte ve araştırma aktivitelerini de içermektedir. 2000'li yıllara kadar Amerika'da 1000 kadar pediyatrik acil tıp yan dalını almış doktor bulunmaktadır.

1993'de yapılmış çalışmalardan elde edilen bulgulardan anlaşıldı ki; halen acil tıpta birkaç önemli alanda büyük açıklar vardır. Bunlar; eğitim, uygun ekipman, iletişim, maddi destek, planlama, değerlendirme ve araştırma alanlarındadır. Bu nedenle bu eksiklikleri gidermeye ve çocukların eşit kalitede acil bakım almasını sağlamaya yönelik çalışmalar yapılmaya devam edilmesi gerekir. Böylece önlenemez nedenlerle kaybedilen çocukların sayısının azaltılabileceği akıldan çıkarılmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. American Board of Pediatrics Web site. Changes in training requirements for subspecialty certificate. <http://www.abp.org/RESIDENT/trchanges.htm>.
2. Babl FE, Weiner DL, Bhanji F, et al. Advanced training in pediatric emergency medicine in the United States, Canada, United Kingdom, and Australia: An international Comparison and Resources Guide. *Ann Emerg Med* 2005; 45:269-275.
3. Khan ANCA, Rubin DH. International pediatric emergency care: Establishment of a new specialty in a developing country. *Ped Emerg Care* 2003; 19:181-185.

TÜRKİYE'DE ÇOCUK ACİL TIBBIN DURUMU

Hayri Levent YILMAZ

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Acil Tıp Birimi

Çocukluk yaş grubunda ölümlerin önemli bir kısmı (%80'i) acil tıbbi sorunlara bağlıdır. Acil hasta veya yaralı çocuğun en temel özelliği yaşamsal bulgularının güvende olmayışı ve gelişmelerin önceden kestirilemeyeşidir. Ölümlerin ve sakatlıkların azaltılabilmesi, çocuk hastanın içinde bulunduğu acil durumun hızlı bir şekilde, doğru olarak tanınmasına ve tedavi edilmesine bağlıdır.

Bu nedenle acil çocuk hastalara bakacak hekimlerin, çocukların yaşına göre ve acil hastalıklar sırasında değişen gereksinimlerini bilen ve öncelikleri doğru olarak belirleyebilecek, eğitilmiş ve deneyimli hekimler olarak yetiştirilmesi gerekmektedir.

Gelişmiş ülkelerde bu konunun önemi 1970'li yıllarda fark edilmiş ve Çocuk Acil Servislerinde haftada yedi gün, günde 24 saat Çocuk Acil hekimlerinin görev yapması standart bir uygulama haline gelmiştir.

Amerikan Pediatri Akademisi 1992 yılında, Çocuk Acil Hekimliğini bir üst ihtisas dalı olarak kabul etmiştir. Avrupa'da da Çocuk Acil Tıp örgütlenmeye başlamış ve hızla ilerlemektedir. İlk kez 2004 yılında "Pediatric Emergency Medicine Task Force of European Countries" Türkiye, İsrail ve İspanya'nın katılımıyla kurulmuş, ardından Fransa, İsviçre, Belçika, İngiltere, İtalya, Kuzey İrlanda, Macaristan ve Suudi Arabistan'ın dahil olmasıyla genişletilmiştir. Bugün ise İngiltere ve İsrail'in eş başkanlığı ile European Society of Emergency Medicine içinde Pediatric Emergency Medicine alt komitesi Türkiye'den Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Derneği'nin de katılımıyla kurulmuş durumdadır. Şu anda bu alt komite önderliğinde "Research in European Pediatric Emergency Medicine Departments (REPEDS)" adıyla çocuk acil tıp konusunda ortak çalışmalar yapmak üzere bir çalışma (şimdiki adı REPEM (Research in European Paediatric Emergency Medicine) oldu) başlatılmış olup, ülkemizde Çocuk Acil ile ilgili bu çalışmalarda yer almaktadır.

Günümüzde ülkemizde ve Avrupa'da hızla değişen şartlar sadece acil çocuklarla ilgilenen uzman hekimlerin bulunmasını ve bunun için doğal olarak Çocuk Acil Tıp yan dalının kurulmasını bu konuda daha etkin eğitim, araştırma ve hizmet verilebilmesi için zorunlu kılmaktadır. Bu zorlayıcı nedenlerden bir tanesi ülkemizde çocuk ölüm oranlarında belli bir düşme sağlanmış olmasına karşın Avrupa'da halen açık ara sonlarda yer almamızdır. Çocuk ölüm oranını daha da azaltmak için acil durumlarda olay yerinde ve/veya acil durumun ilk saatlerinde (altın saatlerinde) konusunda uzman, çocuk hastalıklarına ve çocuğun acil durumlarına hâkim kişilerin zamanında ve uygun girişimlerde bulunması gereklidir. Yenidoğan Resüsitasyon Programı'nda olduğu şekilde Çocuklarda Temel ve İleri Yaşam Desteği, Çocuklarda Travma İleri Yaşam Desteği gibi eğitimleri Çocuk Acil Tıp "konusunda uzman ve deneyimli kişiler" tarafından sahada ve acilde çalışan hekim ve yardımcı sağlık personellerine sürekli eğitim planları yapılarak verilmesi ve kişilerin en az iki yıl arayla eğitimlerini yenilemeleri sağlanmalıdır.

Ülkemiz şartları değerlendirilerek çocuk acil hastalara yönelik planların geliştirilmesi, bilimsel çalışmaların yapılması için de çocuk acil tıp alanında yetişmiş uzman hekimlere gereksinim vardır. Son yıllarda erişkin acil tıp alanında yaşanan gelişmelere oranla ayrı bir yan dal konusu olan Çocuk Acil Tıp alanında gelişmelerin çok daha geride kalmasının en önemli nedeni Çocuk Acil Tıp yan dalının henüz resmi olarak tanınmamış olmasıdır.

Bir diğer önemli zorlayıcı neden ise çocuk acil hastalarında zamanında ve uygun girişim yapılamaması nedeniyle sakat kalan veya hastalık süresi uzayan hastaların sağlık sistemi üzerinde yaptığı onarılması güç maddi-manevi zararlar, zaman ve iş gücü kayıplarının ortaya çıkmasıdır.

Yeni yan dalın kurulması için dördüncü zorlayıcı neden çocuk acil tıp konularının tıp fakültesi eğitimi ve uzmanlık eğitimi sırasında rutin olarak öğretilmemesi, ihmal edilmesidir.

Bilimsel araştırmalar Çocuk Acil Tıp yan dalının olmadığı ölkelerde ABD, Avustralya, Kanada, İsrail, Hong-Kong gibi bu yan dal eğitiminin verildiğı ölkelere oranla pediatri asistanlarının çocuk acil hastalıklar ve yönetimi konusunda yetersiz eğitim aldıklarını göstermektedir. Özellikle son yıllarda TC Sağlık Bakanlığı'nın acil sağlık hizmetlerine verdiği önem, ayrıca bilimsel alanda çocuk acil tıp konusunda hızla gelişen bilgiler nedeniyle, afetlere hazırlık, afetlerde ilk yardım ve acil sağlık hizmetleri, savaş ve nükleer-kimyasal saldırılar gibi konuların potansiyel tehlike oluşturduğu günümüzde çocuk acil tıp konusuyla ilgilenen hekimlere ve bu konularda bilimsel çalışmalara, bilimsel plan ve programlara gereksinimimiz ortadadır. Zaten afetlerde, savaş ve kimyasal-nükleer saldırılarda, her türlü travmalarda çocuklara yaklaşım erişkinlerden farklı uygulamalar içermektedir.

Beşinci zorlayıcı neden ise ölkemizde birçok alanda olduğu gibi sağlık alanında da erişkin-baskın düşünce, düzenleme ve dolayısıyla uygulamalar ortaya çıkmaktadır. Erişkin acil tıp sistemi Acil Tıp Anabilim Dalı kurularak desteklenmişken halen Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları uzmanları Çocuk Acil Tıp yan dalı olmadığı için kendisini çocuk aciller konusunda geliştirememekte ve bu alanda hizmetler sınırlı kalmaktadır. Birçok hastanedeki aciller çocuk hastaların gereksinimleri göz ardı edilerek düzenlenmekte, aletler, malzemeler ve sarf malzeme erişkin hastaların gereksinimleri önde tutularak temin edilmektedir.

Çocuk acil tıp alanındaki bilimsel gelişmeler ışığında 1995 yılında Çocuk Acil Tıp Derneğı kurulmuş; dernek 2000 yılından itibaren Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Derneğı adı ile her yıl kongre ve bir çok eğitim toplantısı düzenlemektedir. Ayrıca derneğimiz eğitimcileri şu ana kadar 32 kez "Çocuklarda İleri Yaşam Desteğı Kursu" düzenleyerek 1.000'e yakın hekim, hemşire ve paramedike eğitim vermiştir. Ayrıca Şubat 2007'den itibaren Marmara bölgesinde TC Sağlık Bakanlığı ile ortaklaşa "Çocuklarda İleri Yaşam Desteğı (ÇİYAD) "kurslarını ayda bir kez yapmaya başlamıştır. Bu yıl Amerikan Kalp Cemiyeti ile anlaşma sağlanıp Amerikan Kalp Cemiyeti ve Amerikan Pediatri Akademisi ile işbirliği yapılarak "Pediatric Advanced Life Support (PALS)" kurslarını ve uluslararası geçerli sertifika verme yetkisi resmen alınmıştır. Tüm pediatri kongrelerinde ve acil tıp kongrelerinde "çocuk acil tıp" konuları artık en çok ilgi çeken konular olduğu için sık olarak yer vermeye başlamıştır.

Tüm bu durumlar ölkemizde "sadece çocuk acil konusuyla" ilgilenen hekimlerin olmasının zorunlu olduğunu ve bu hekimleri yetiştirmek için TC Sağlık Bakanlığı'nın Çocuk Acil Tıp yan dalını zaman kaybetmeksizin resmileştirmesi gerektiğini açıkça göstermektedir. Bu olmadığı takdirde ölkemiz başından itibaren parçası olmayı başardığı Avrupa Çocuk Acil Tıp organizasyonları içindeki önder rolünü de kaybedecektir.

TARİHÇE

Çocuk Acil Tıp yan dalının TC Sağlık Bakanlığı tarafından henüz resmen kabul edilmemiş olmasına rağmen birçok üniversite ve Sağlık Bakanlığı Eğitim-Araştırma hastanesinde sadece çocuk acillerle ilgilenen, ancak geleceğı konusunda karamsar çok sayıda Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları uzmanı (şimdilik 15 merkezde 20 pediatrist) bulunmaktadır.

1980 yılında İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesinin Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD bünyesinde ayrı bir acil servis kuruldu. İç içe geçmiş 3 odada kurulan bu küçük serviste Türkiye'de ilk olarak sadece çocuk acillerden sorumlu bir uzman (Yrd. Doç. Dr. Nedret UZEL) ve bir asistan çalışmaya başladı. Oksijenin tüple sağlandığı bu servisin önemi anlaşılmca ve gereksinim artınca daha büyük bir yer arayışına gidildi. Birinci bodrum katının inşaatı ve tefrişı, bir hayırsever tarafından yapılarak acil servis büyütüldü. 2 yıl sonra şu andaki yerine yine aynı hayırsever tarafından taşınması ve yeniden düzenlenmesi sağlandı. Merkezi oksijen sistemi kuruldu. 1990 yılında aynı fakülteden uzmanlığını alan Uz. Dr. Metin KARABÖCÜOĞLU çocuk acilde ikinci uzman olarak göreve başladı. Daha sonra 1994 yılında acil servisin içinde önce 2 sonra 4 ventilatör ve monitörle 4 yataklı çocuk yoğun bakım ünitesi (şu anda 6 yataklı) olarak kuruldu. Bu dönemlerde Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde hem çocuk acillerden hem de genel çocuk polikliniğinden sorumlu olan bir öğretim üyesi daha vardı: Uz. Dr. Fikriye SARIKAYALAR. Daha sonraları İstanbul Üniversitesi Tıp

Fakültesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi'nde Dr Halit ÇAM ve Dr. Yücel TAŞTAN da hem genel çocuk polikliniği hem de çocuk acillerden sorumlu uzmanlar olarak çalıştılar.

Yıl 1998, 28 Aralık gününü gösterdiğinde sadece çocuk acilden sorumlu ikinci çocuk sağlığı ve hastalıkları uzmanının (Yrd. Doç. Dr. Hayri Levent YILMAZ) bulunduğu fakülte Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi oldu. Bu ünite acil çocuk hastalıklarının tümüne(travma, yanık, cerrahi hastalıklar vs) hizmet veriyordu.

2000 yılında "Birinci Çocuk Acil Ve Yoğun Bakım Hekimliği Çalışma Toplantısı Uzlaş Raporu" yayınlandı. Ertesi yıl Ankara'da ikinci toplantı planlandı, ancak çeşitli nedenlerle gerçekleştirilemedi. 2002 yılında İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi'nde ikinci çocuk acil tip toplantısı yapıldı, ardından 2003 yılında Adana'da Çukurova Üniversitesi ve Başkent Üniversitesi ortaklaşa, 2004 yılında da İzmir'de 4. Toplantı yapıldı. Bu tarihten sonra ilki Edirne'de Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi ev sahipliğinde ilk çocuk acil kongresi yapılmış oldu. Bugün Hacettepe Üniversitesi tarafından düzenlenen bu kongre dördüncü kongremiz olmaktadır.

2002 yılında İzmir'de 9 Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde önce Yrd. Doç. Dr. Murat DUMAN, hemen ardından Uz. Dr. Durgül ÖZDEMİR Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi'ndeki gibi her türlü çocuk acil hastasını kabul eden ve sadece çocuk acille ilgilenen uzmanlar olarak göreve başladılar. Bu tarihten sonra yapılan toplantı ve kongrelerin de katkısıyla çocuk acillerde toplam 20 uzman görevlendirildi.

TÜRKİYE'DE ÇOCUK ACİLLERİN DURUMU

Bu sunumda Türkiye'de bulunan çocuk acillerin durumları ile yapılan bir anket çalışması da Avrupa ülkeleri ile karşılaştırmalı olarak sunulacaktır.

PEDİATRİK ÇOKLU TRAVMALI HASTAYA YAKLAŞIM

Doç. Dr. Murat Duman

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi

Travma gelişmiş ülkelerde 1-14 yaş grubu çocuklarda en önemli ölüm nedenidir. Çoklu travmalı çocuklarda erken ölümlerin yaklaşık %30'undan yetersiz değerlendirme ve uygun olmayan tedavi yaklaşımları sorumludur. Travma, oluşturduğu yapısal hasarlanma yanında, vücutta tüm organlarda fonksiyon bozukluğuna neden olan sistemik bir yanıt, emosyonel ve psikolojik durumda bozulmaya da yol açar.

Çocuklarda travma nedenleri yaş gruplarına göre farklılık göstermekle birlikte en sık nedenler; düşme, araç içi ve dışı kazalar, bisiklet kazaları, suda boğulma, yanıklar ve çocuk istismarıdır. Bir yaşından küçük çocuklarda kaza dışı yaralanmalar özellikle önemlidir. Kafa travması en önemli mortalite ve morbidite nedenidir.

Çocuk ve erişkin hastalar arasında önemli fizyolojik ve anatomik farklılıklar vardır. Bu farklılıklar çocuk travma hastalarının değerlendirilmesinde ve tedavisinde önemli rol oynar. Çocukların travmaya daha yatkın olmasına neden olan anatomik ve fizyolojik farklılıklar Tablo 1'de özetlenmiştir.

TRAVMAYA PATOFİZYOLOJİK YANIT

Travma önleme stratejilerinin geliştirilmesi, hastaneye öncesi, acil servis ve yoğun bakım ünitelerinde şartların iyileştirilmesi ve yeni tedavi seçeneklerinin uygulamasına rağmen travmaya bağlı ölümler devam etmektedir. Bu ölümler üç evrede görülmektedir. İlk evredeki ölümler (ölümlerin %50'si) kaza alanında olur ve çoğunlukla ağır hasar oluşturan yaralanmalara bağlı olarak oluşur. Ölümlerin %30'u ise ikinci evrede meydana gelir. İlk dört saat içinde en fazla olmak üzere ilk günlerde görülür ve çoğunlukla hipoksi, hipovolemi ve ağır kafa travmasına bağlıdır. Üçüncü evredeki ölümler travmadan günler, haftalar sonra (%20) meydana gelir. Yoğun bakım ünitelerinde izlenmekte olan bu hastalar genellikle kafa travması, erişkin tip respiratuvar distres sendromu ("adult respiratory distress syndrome" ARDS), çoklu organ yetmezliği ve sepsis nedeniyle kaybedilir. Son evredeki ölümlerin asıl nedeni yaygın kontrolsüz immun-enflamatuvar yanıttır.

Tablo 1. Çocuk travma hastasının erişkinden farklılıkları

- Çocukların vücut kitle indeksi küçük olduğu için çoklu travma daha sıktır.
- Göreceli olarak daha geniş vücut alanına sahiptirler ve ısı kaybı riski daha fazladır.
- Karaciğer ve dalak erişkinlere göre daha önde yerleşimli olduğu ve daha az kas ve yağ dokusu ile korunduğu için iç organ yaralanma riski fazladır.
- Böbrekler daha mobildir ve deselasyon yaralanmasına daha yatkındırlar.
- Travma sonrası hematüri saptanan olguların %15'inde altta yatan konjenital bir anomalidir.
- Kemiklerde kırık olmaksızın iç organların hasarlanma riski yüksektir.
- Büyüme kıkırdakları henüz kapanmadığı için, epifizlerde Salter tipi fraktürler ekstremitelerde uzunluk kaybına yol açar.
- Çocuklar; baş/vücut oranının daha fazla, miyelinizasyonun daha az ve kraniyal kemiklerin daha ince olması nedeniyle ciddi kafa travmasına daha yatkındırlar.

Son yıllarda travmaya organizmanın cevabı çok daha iyi anlaşılmıştır. Travma sistemik bir hastalıktır. Travmaya ilk yanıt geniş bir spektrumu içeren nöroendokrin stres yanıtıdır. Bu ilk yanıtın intravasküler volüm, metabolizma, kardiyovasküler fonksiyon ve performans üzerine akut etkileri olur ve bu etki bazen günlerce sürebilir. Bu ilk yanıtı takiben, ikincil endotelial hasarlanma, intravasküler volüm kontrolü, ısı regülasyonu, hemostaz bozukluğu, sistemik enflamatuvar yanıt sendromu ve çoklu organ yetmezliğine neden olan daha uzun süreli bir enflamatuvar yanıt oluşur.

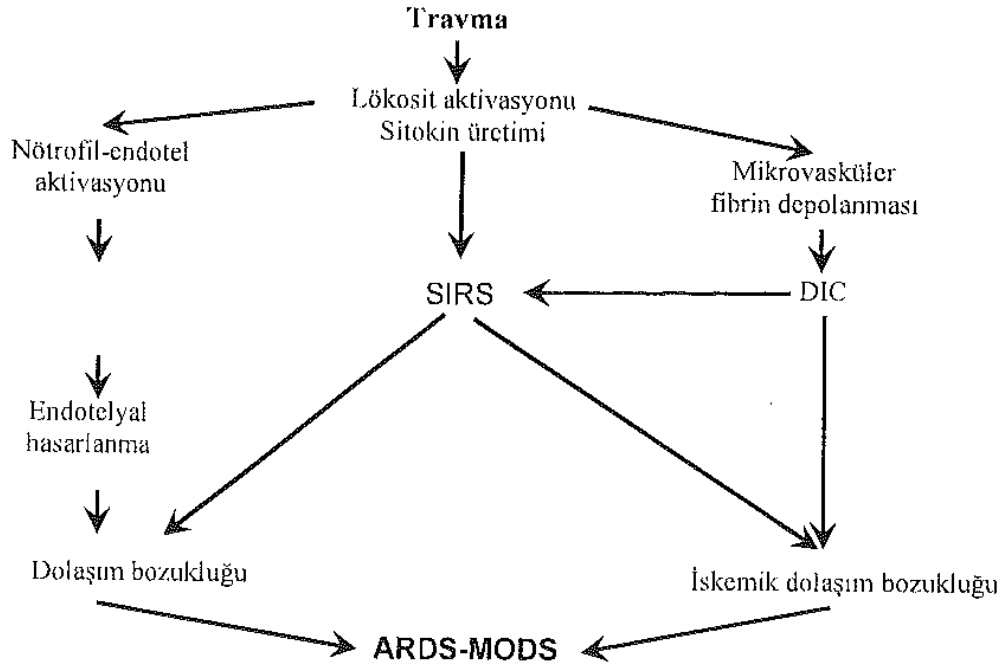
Akut nöroendokrin stres yanıtını oluşturan uyarılar; hipotansiyon, hipovolemi, hipotermi, hipoksi ve ağrıdır. Ağrı, nöroendokrin stres yanıtını oluşturan en güçlü uyarandır. Doku hasarı, kanama, intravasküler volüm azalması, hipotansiyon ve hipoksi bu yanıtı artırır. Nöroendokrin stres yanıtı, yoğun katekolamin, adrenokortikotropik hormon, antidiüretik hormon, büyüme hormonu, tiroid stimulan hormon ve prolaktin salınımı ile karakterizedir. Bu hormonların ortak etkisi vazokonstriksiyon ile birlikte kardiyak debi, oksijen tüketimi, dakika ventilasyonu, glukoneogenez, glukojenoliz ve katabolizmada artış ve ayrıca kan volümü dağılımının yeniden düzenlenmesi şeklindedir. Kortizol salınımı, renin-anjiyotensin sisteminin aktivasyonu, vazopressin ve katekolaminlerin salınımı ile damar içi volüm ve perfüzyon basıncı artırılarak vital organlar korunmaya çalışılır. Ancak bu nöroendokrin yanıtlar çoğu hastada yetersiz veya sınırlıdır.

Akut nöroendokrin yanıt, aynı zamanda metabolizma üzerine etkili olarak bazı metabolik ürünlerin kanda artmasına neden olur. Kortizol ve katekolaminler kanda glukoz, serbest yağ asitleri, gliserol ve amino asitleri artırır ve böylece glukoneogenezisi uyarır. Ayrıca katekolaminler pankreas adacık hücrelerini inhibe ederek, insülin seviyesinin azalmasına ve insülin direncine neden olurlar. Sonuç olarak, glukoz depoları tükeninceye kadar belirgin hiperglisemi oluşur. Hiperglisemi özellikle kafa travmalı çocuk hastalarda morbidite üzerine olumsuz etkilidir ve prognozla korelasyon gösterir. Katekolaminler lipoliz, ketogenezis ve protein yıkımda artmaya yol açarak akut metabolik katastrofiye ve negatif nitrojen dengesine neden olurlar. Katabolizmadaki artış günlerce sürebilir ve bu immunosupresyona yol açabilir.

Çoklu travmalı hastalarda çok sayıda enflamatuvar mediatör de salınır. Bu enflamatuvar mediatörler kompleman sistemi aktivasyonu, trombosit aktive edici faktör, araşidonik asid ürünleri ve çeşitli sitokinleri (TNF, IL-1, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12, IL-13, IL-18) içerir. Kompleman sistemi aktivasyonu, mikrodolaşımda permeabilite artışına, opsonizasyon stimulasyonuna ve lökositlerin aktivasyonuna neden olur. Trombosit aktive edici faktör artışı hipotansiyon, pulmoner vazokonstriksiyon, bronkokonstrüksiyon, kapiller kaçış, hipoksemi ve kardiyak debide azalmaya yol açar. Araşidonik asid siklooksijenaz ürünleri olan prostoglandin ve prokoagulan, vazokonstrüktif etkili olan tromboksan düzeyleri artar. Araşidonik asid lipoksijenaz ürünleri olan lökotrienlerin artışı, vazokonstrüksiyona, bronkokonstrüksiyona, kapiller kaçışta artışa, lökosit endotel etkileşimine, lizozomal enzim ve serbest oksijen radikal salınımı ile endotelial hasarlanmaya yol açarlar. Çok sayıda salgılanan sitokinler içinde en önemli etkisi olan tümör nekrozis faktördür. Tümör nekrozis faktör; hipotansiyon, taşikardi, asidoz, ateş, prokoagulan etkileri ile koagülasyon anormalliklerine ve kapiller geçirgenlikte artışa neden olur. İnterlökinlerin artışı multipl travmalı hastalarda sistemik enflamatuvar yanıtta anahatar rol oynar. İnterlökinlerden özellikle IL-1, IL-2, IL-6 ve IL-8 önemli etkilere sahiptir. Sistemik enflamatuvar yanıt sendromu varlığı, kötü prognoz, uzamış hastanede kalış süresi ve ölüm riskinde artışla birliktedir. Travmalı hastalarda sistemik yanıtın etkilerinin, çoklu organ yetmezliği varlığının, koagülasyon anormalliklerinin anlaşılması, son yıllarda medikal ve cerrahi tedavi yaklaşımlarının değişmesine yol açmıştır. Şekil 1'de travmalı hastalarda çoklu organ yetmezliği gelişim mekanizması özetlenmiştir.

ÖLÜM TRIADI

Travmalı hastaların büyük çoğunluğu, hipotermik, birçok yerinden kanayan, ağır asidoza sahip olan hastalardır. Bu tablo "ölüm triadı" olarak adlandırılan asidoz, hipotermi ve koagülopati ile karakterizedir.



Şekil 1. Travmalı hastalarda çoklu organ yetmezliği gelişim mekanizması. DIC; Yaygın damar içi pıhtılaşması, SIRS; Sistemik enflamatuvar yanıt sendromu, ARDS; Erişkin tip respirasyon yetmezliği.

Asidoz, doku hipoksisinin bir göstergesidir. Asidoz travmalı hastalarda hem direkt doku hasarlanması sonucu oluşan iske mi ve nekroza, hem de kanama, hipotansiyon, hipoperfüzyon veya sistemik enflamatuvar yanıt sendromuna sekonder olarak gelişir. Doku hipoksisi anaerobik metabolizmaya ve laktik asit sentezinde artışa neden olur. Yeterli sıvı resüsitasyonu ve kan basıncının düzeltilmesinden sonra devam eden asidoz kötü prognoz işaretidir. Çocuk travma hastalarında yapılan çalışmalarda da başlangıçta baz açığı 8 mEq/L'nin üzerinde olan hastalarda mortalitenin belirgin olarak arttığı gösterilmiştir.

Çocuklar vücut yüzey alanının daha fazla olması nedeniyle hipotermiye daha yatkındır. Travma hastalarında hipotermi, ısı kaybına, soğuk sıvıların uygulanmasına ve termoregülasyon bozukluğuna bağlı oluşur. Hipotermi, kardiyak disfonksiyona (aritmî, kardiyak kontraktilete azalma), vazopressör ve inotrop ihtiyacında artmaya, koagulopatiye (pıhtılaşma enzim fonksiyonlarında bozukluk, trombosit fonksiyon bozukluğu), asidozda artışla birlikte oksihemoglobinin bağlanma eğrisinde sola kaymaya, sıvı kaçışında artışla birlikte endotel hasarına yol açar.

Çoklu travmalı hastalarda koagülasyon mekanizmaları pek çok yönden bozulmuştur. Travma hastalarında oluşan sistemik enflamatuvar yanıtı ikincil endotel hasarlanması ve sitokin salınımı, hipotermi, agresif sıvı ve kan verilmesine bağlı hemodilüzyon, koagülasyon sistemini etkileyen temel faktörlerdir. Bunların sonucu olarak hastalarda doku faktör bağımlı ekstremsel yol aktive olur, doku faktör yolak inhibitörü ("tissue factor pathway inhibitor" TFPI), antitrombin-III ve protein C gibi antikoagulanlar azalır, plazminojen aktivatör inhibitör-1 düzeyi artar ve fibrinolizis azalır. Sonuç olarak hastalarda yaygın damar içi pıhtılaşmasına bağlı tüketim koagulopatisi gelişir. Yapılan çalışmalarda çoklu travma hastalarının çoğunluğunun sıvı resüsitasyonu öncesi de koagulopatiye sahip olduğu ve bunun travmanın ağırlığı ve mortalite ile ilişkili olduğu bildirilmiştir.

"Ölüm triadı"na sahip olan hastalarda stabilizasyon sağlanmadan ve resüsitasyon yapılmadan kesin cerrahi girişim yapılmasının çoğunlukla başarısızlıkla sonuçlanması, giderek "hasar-kontrol cerrahi" konseptini gündeme getirmiştir (Tablo 2). Bu yaklaşım çoklu travmalı hastalarda sistematik üç evreli yaklaşımı içerir. Birinci evre, gerçek hasar kontrolünü hedefleyen direkt cerrahi girişimdir. Bu evrede cerrahi yaklaşım, kanama kontrolü ve hasarlanmış

Tablo 2. Multipl travmalı hastalarda "hasar kontrol yaklaşım" basamakları

1. Hasar Kontrol Cerrahi-Birincil Değerlendirme-Resüsitasyon Müdahale Odası-Acil Servis (İlk Laparotomi)
 - Birincil değerlendirme resüsitasyon
 - Kanama kontrolü
 - Kontaminasyonun sağlanması
 - Tamponlama
 - Geçici cerrahi kapama
 2. Yoğun Bakım (Resüsitasyon)
 - Isıtma
 - Hemodinamik destek
 - Ventilatör desteği
 - Koagulopati tedavisi
 - Asid/baz dengesi sağlanması
 - Sıvı resüsitasyonu
 3. Operasyon Odası (Cerrahi)
 - Tamponların çıkarılması
 - Debritleme
 - Son cerrahi tamir
-

Pediyatrik travma hastalarına yaklaşımda önemli olan noktalar şöyle sıralanabilir:

1. Çocuklarda yaralanmalarının çoğunluğu künt travmalarla oluşur, penetran yaralanmalar nadirdir.
 2. Pediyatrik travmada havayolu ve solunum anormallikleri dolaşım bozukluklarından daha sıktır.
 3. Dolaşım bozukluğu daha nadirdir ancak kötü prognoz işaretidir.
 4. Çocuk travmada erken ölümlerin en önemli iki nedeni:
 - Başarısız hava yolu yaklaşımı
 - Yetersiz sıvı resüsitasyonudur
-

barsaklardan yayılan feçes gibi kontaminasyonun azaltılmasına odaklanmalı, kesin tamir yapılmamalıdır. Hızlı ve basit kapama önerilir. Bazı olgularda batin tamponlanması ve basit suturelerle yaraların kapatılması önerilir. Kırıklar immobilize edilir ancak kesin redüksiyon yapılmaz. İlk evrede amaç, devam eden hasarın mümkün olan en hızlı şekilde önlenmesidir. İkinci evrede hasta yoğun bakım ünitesinde ileri resüsitasyon ve stabilizasyona alınır. Amaç hastanın ısıtılması, koagulopatinin ve asidozun düzeltilmesidir. Yeterli ventilasyon-perfüzyon için ventilatör destek tedavisi sağlanır. Hemodinamik destek için, sıvı resüsitasyonu, inotropik ve vazopresör tedavi başlanır. Böylece nöroendokrin stres cevabını oluşturan stimuluslar azaltılır. Bu evredeki amaç, yeterli idrar çıkışı ve perfüzyon basıncı sağlanması, oksijenizasyon ve laktat düzeyinin azaltılmasıdır. Bu evre oldukça uzun ve komplikedir. Hasta stabilize edildikten sonra üçüncü evrede kesin cerrahi tedavi yapılır. Hastanın tamponları çıkarılır, dokular debride edilir, kesin cerrahi tamirler ve kırık redüksiyonları yapılır. Tüm çoklu travmalı hastalarda "hasar-kontrol cerrahi" gerekli değildir ve bazı hastalar erken kesin cerrahi yaklaşımdan daha fazla fayda görür. Genel yaklaşım olarak, hipotermik (vücut ısı $<35^{\circ}\text{C}$), asidemik ($\text{pH} < 7.15$) ve koagulopati saptanan hastalarda "hasar-kontrol cerrahi" yaklaşım yapılmalıdır. Hasta seçiminde travma ekibinin tecrübesine göre tartışılarak karar alınmalıdır.

DEĞERLENDİRME VE YAKLAŞIM

Çoklu travmalı hastalara yaklaşımdaki en önemli öncelik, yaşamı veya ekstremitayı tehdit eden yaralanmanın saptanması ve tedavisidir. Bu yaklaşım "birincil değerlendirme" olarak adlandırılır. Birincil değerlendirme ve ilk resüsitasyon aynı anda yapılmalı ve ilk 5-10 dakika içinde tamamlanmalıdır. Resüsitasyon mümkün olan en kısa sürede, tercihen olay yerinde başlamalıdır. Çoklu travmalı hastada değerlendirme ve yaklaşım basamakları Tablo 3'de özetlenmiştir. Hızlı kardiyopulmoner değerlendirme, etkin ventilasyon, oksijenizasyon ve perfüzyonun sağlanması başarılı tedavinin temel noktalarıdır, çünkü travma sonrası gelişen kardiyak arrest çocuk ve erişkinlerde kötü prognozla birlikte gelir.

Birincil Değerlendirme ve Resüsitasyon

Birincil değerlendirme ve resüsitasyonda amaç; vital bulguların ve tüm organ fonksiyonlarının hızla değerlendirilmesi, hayati tehdit oluşturan durumların saptanması ve tedavisi, vital fonksiyonların normalleştirilmesi ve komplikasyonların önlenmesidir.

Havayolu

Akut travmalı çocukta ilk yaklaşım havayolunun açılmasıdır. Çocuklarda direkt havayolu travmaları, boynun daha kısa olması ve daha iyi korunması, larinksin anterior yerleşimli olması nedeniyle erişkinlerden daha az görülür, ancak çocuklarda kafa ve yüz travmaları daha sıktır. Hava yolu açıklığı için servikal vertebra immobilizasyonu ile birlikte sadece "çene itme" (jaw thrust) manevrası tercih edilmeli, "baş geri-çene yukarı" (head tilt-chin lift) manevrası kullanılmamalıdır. Tüm resüsitasyon, stabilizasyon ve transport süresince servikal vertebra immobilizasyonu devam ettirilmelidir. Baş nötral pozisyonda tutulmalı ve traksiyondan kaçınılmalıdır.

Entübasyon gereken hastalarda, servikal vertebra immobilizasyonu ile birlikte orotrakeal entübasyon tercih edilmelidir. Çoğu hastada hızlı sekans entübasyon gerekeceği için premedikasyonda laringoskopiye bağlı vagal stimülasyonu ortadan kaldırmak için atropin, intrakraniyal basınç artışı önlemek için lidokain, sedasyon amacıyla midazolam, etomidat, propofol, ketamin (kafa travmalı hastalarda kullanılmamalı) ve hızlı etkili nondepolarizan kas gevşeticiler (vecuronium, rocuronium) kullanılmalıdır.

Solunum

Travma hastalarında solunum desteğinde amaç, normal oksijenizasyonun ve ventilasyonun sağlanmasıdır. Tüm çoklu travmalı hastalar %100 oksijen almalıdır. Rutin hiperventilasyon prognozu iyileştirmez hatta intratorasik basınç artışı ile kalbe venöz dönüşte ve kardiyak debide azalmaya, arteriyel vazokonstriksiyon sonucu serebral perfüzyonda azalmayla lokal

Tablo 3. Çoklu travmalı çocuk hastada değerlendirme ve yaklaşım ilkeleri

I. Birincil değerlendirme • A Hava yolu (Airway) • B Solunum (Breathing) • C Dolaşım (Circulation) • D Nörolojik değerlendirme (Disability) • E Soyarak muayene ve hipotermiyi önleme (Exposure and Environment) • F Ailenin bilgilendirilmesi (Family)	III. İkincil değerlendirme • Baş • Boyun • Göğüs • Batın • Ekstremita • Nörolojik
II. Resusitasyon • Oksijenizasyon, hava yolu yaklaşımı ve ventilasyon • Şok tedavisi • Foley, orogastrik sonda	IV. Triaj

ve genel serebral iskemiyeye neden olur. Hiperventilasyon sadece intrakraniyal basınç artışı ile birlikte, transtentorial herniasyon (bradikardi, asimetrik, fiks dilate pupil, deserebre postür) bulguları varsa uygulanmalıdır.

Çocuklarda göğüs duvarı kompliyansı yüksektir. Bu nedenle künt travmalar, kot fraktürü ve eksternal yaralanma bulgusu olmaksızın intratorasik yaralanma oluşturabilir. Göğüs ve üst abdominal travma öyküsü olan, aritmi saptanan, yeterli ventilasyon sağlanmasında güçlük çekilen hastalarda torasik yaralanmadan şüphelenilmelidir. Özellikle belirgin solunum sıkıntısı olan hastalarda tansiyon pnömotoraks mutlaka ekarte edilmelidir. Tansiyon pnömotoraks, aynı taraf akciğerde kollapsa, kalp ve büyük damarlar üzerine bası ile mediastinal şift sonucu kalbe venöz dönüşte azalmaya, sistemik perfüzyon bozukluğu, periferik vazokonstriksiyon ve hipotansif şoka neden olur. Diğer bulguları, boyun venlerinde dolgunluk, hiperrezonans, solunum seslerinde ve göğüs duvarı hareketlerinde azalmadır. Tanı düşünüldüğü anda ikinci interkostal aralık midklavikular hattan veya beşinci interkostal aralık ön aksiller hattan hızla dekompresyon yapılmalı ve göğüs tüpü yerleştirdikten sonra akciğer grafisi çekilmelidir.

Dolaşım

Amaç, sistemik perfüzyonun hızlı ve tekrarlanan değerlendirilmesini, hemorajik şokun erken tanı ve tedavisini, eksternal kanamanın kontrolünü, kan volümünün yerine konmasını ve idamesini sağlamaktır. Travma sonrası şokun en önemli nedeni hipovolemidir. Kardiyojenik ve nörojenik şok nadir gözlenir. Hipovolemik şok bulguları; taşikardi, taşipne, periferik nabız dolgunluğunda azalma, nabız basıncında daralma, kapiller geriye doluş zamanında gecikme (> 2 sn), soğuk ekstremiteler, mental durum değişikliğidir. Hipotansiyon şokun geç bulgusudur ve genelde $\approx 30\%$ kan volümü kaybı sonrasında saptanır. Travmalı hastada hızla iki geniş intravenöz yol (antekübital ve safen ven) sağlanmalıdır. Ancak, hipovolemiye yanıt olarak periferik vazokonstriksiyon ve dolaşım bozukluğu nedeniyle damar yolu sağlanması güçtür. Damar yolu açılmıyorsa hızla intraosseöz yol açılmalıdır. İntraosseöz girişimlerde fraktür ve vasküler yaralanma olan ekstremiteler kullanılmamalıdır. Santral venöz yol açılacaksa diyafram üstü bölgeler kullanılmamalı, gerekirse femoral ven tercih edilmelidir.

Hipovolemik şok, travma hastalarında kaybedilen kan volümü oranına göre sınıflandırılır. Başlangıçta 40-60 mL/kg serum fizyolojik veya ringer laktat verilmesine rağmen sistemik perfüzyon yetersizliği bulguları devam ediyorsa kan transfüzyonu yapılmalıdır.

Çoklu travmalı hastalarda acil transfüzyonda dikkat edilecek noktalar şunlardır:

- Tercih edilecek sıvı kristaloid solüsyonu (serum fizyolojik veya ringer laktat) olmalıdır.
- Hasta stabil ve 10-15 dakika içinde kan bulunabilecekse tam, kros uygun kan tercih edilmelidir.
- Hasta stabil değilse grup uygun veya O Rh (-) eritrosit süspansiyonu veya tam kan verilmelidir.
- Hipotermiden kaçınmak için tüm sıvılar vücut ısısına getirilerek verilmelidir.

Yeterli sıvı replasmanına ve eksternal kanama kontrolüne rağmen şok bulguları devam ediyorsa internal kanama olasılığı yüksektir. İzole uzun kemik ve pelvis kırıkları önemli kan kaybına yol açar, fakat nadiren şoka neden olur. Eksternal kanama kontrolünde, travmatik amputasyon sonrası bası ile durmayan büyük damar kanamaları hariç, körlemesine hemostatik klemp ve turnike uygulaması kontrendikedir, kanama üzerine direkt bası ile kontrol altına alınmalıdır.

Kanamalı çoklu travmalı hastalarda rekombinant faktör VIIa (rFVIIa) kullanımı ile ilgili yayınlar giderek artmaktadır. rFVIIa'nın travmalı hastalarda kanamayı hızla durdurduğu, transfüzyon ihtiyacını azalttığını gösteren çalışmalar olmasına karşın rutin kullanımı için öneri yoktur.

Çoklu travmalı hastalarda acil kan transfüzyonu miktarı mortaliteyi belirleyen bağımsız bir risk faktörüdür ve 20 mL/kg üzerindeki kan transfüzyonlarında koagulopati ve multisistem organ yetmezliği riski artmıştır. Yeterli sıvı resüsitasyonunun basit göstergeleri, kan basıncı ve kalp hızının yaşa göre normal sınırlar içinde olması ve idrar çıkışının 1 mL/kg/saat'in üze-

Tablo 4. İntrakraniyal yaralanma açısından yüksek risk taşıyan hastalar

- Bilinç kaybı
- Anizokori saptanması
- Lateralizasyon bulgusu olması
- Beyin omurilik sıvı sızıntısı (rinore, otore) saptanması
- Kafatası kaide kırığı bulguları (Battle's sign, hemotimpanium, rakun gözü bulgusu)
- Kafatasında çökme kırığı
- İlk muayeneye göre Glaskow koma skalasında 2 veya daha fazla azalma olması
- İki yaşından küçük çocuklar
- Lucid interval saptanması

Tablo 5. Travmalı hastalarda intrakraniyal basınç artışı semptom ve bulguları

Semptom	Bulgular
• Bilinç düzeyinde bozulma (ajitasyon, letarji, oryantasyon bozukluğu) • Kusma • Baş ağrısı • Çift görme • Geçici görme kaybı • Yürüme güçlüğü	• Papilödem, retinal hemoraji • Kranial sinir paralizisi • Dekortike, deserebre postür • Koma • Düzensiz solunum, apne • Asimetrik, fiks, dilate pupil • Cushing's triadı: Hipertansiyon, bradikardi, hipovermilyasyon • Şok bulguları

rinde olacak şekilde sağlanmasıdır. Travmatik beyin zedelenmesi olan hastalarda, hipotansiyon, hipoksi, intrakraniyal hipertansiyona sekonder hasarlanmanın olmaması için sıvı resüstasyonu dikkatli yapılmalıdır. Serebral perfüzyon basıncının 60-70 mmHg seviyesinde tutulması iyi nörolojik sonuçlarla birliktedir. Erken ve uygun sıvı tedavisi, ortalama arter basıncının en az 70 mmHg olacak şekilde inotrop desteğin sağlanması önerilmektedir.

Nörolojik Değerlendirme

Vital bulgular stabilize edildikten sonra santral sinir sistemi değerlendirilmelidir. Nörolojik değerlendirmede öncelikle hastanın bilinç durumu, pupillerin boyutu ve ışık reaksiyonu, ekstremitelerin hareket ve tonusu, hastanın postürü (deserebre, dekortike) ve refleks yanıtı değerlendirilir. Bilinç düzeyi pediatrik Glaskow koma skalası (GKS) ile veya basitçe AVPU Uyanıklık hali (Alert), sözel uyarılara yanıt (Verbal), ağrılı uyarılara yanıt (Painful), Yanıt-sızlık (Unresponsive) pediatrik yanıt skalası ile değerlendirilir. 'P' ve 'U'

Glaskow koma skalasının sekiz ve altında olduğunu ve hastanın nörolojik olarak acil ve ileri değerlendirme gerektirdiğini gösterir. İntrakraniyal yaralanma açısından yüksek risk taşıyan hastalar hızla değerlendirilmeli ve yakın gözlem altında tutulmalıdır (Tablo 4).

Travmada primer beyin yaralanması, beyin parankimal hasarı, diffuz aksonal yaralanma ve beyin ödemi içerir. Bu yaralanmalar beyin kan akımında azalma veya herniasyona yol açan intrakraniyal basınç artışına neden olurlar. Hastalarda intrakraniyal basınç artışı semptom ve bulguları hızla değerlendirilmelidir (Tablo 5). Glaskow koma skalası 8, ekstensör postürü, asimetrik ve ışığa yanıtsız pupili ve ilerleyici nörolojik bozulması olan hastalar (ilk muayeneye göre Glaskow koma skalasında 2 veya daha fazla azalma olan) hızla entübe edilmelidir. Rutin hiperventilasyon önerilmez, ancak herniasyon bulgusu olan hastalarda PCO₂ 30-35 mmHg olacak şekilde hafif hiperventilasyon başlanmalıdır. İntravasküler volümü ye-

terli ve sistemik perfüzyonu stabil olan hastalarda mannitol 0.25-1 gr/kg ve furosemid 1 mg/kg başlanmalıdır. Dekametazonun kafa travmalarında etkisi gösterilememiştir, ancak vazojenik ödem (tümör veya beyin absesi) düşünülüyorsa verilebilir. İntrakraniyal basınç artışına neden olan patoloji saptanmalı (epidural, subdural kanama) ve tedavi edilmelidir.

E- Hipotermiinin önlenmesi: Hasta tamamıyla soyulur ve baştan ayağa muayene yapılarak, travma eksternal bulguları değerlendirilir. Bu arada hipotermiinin önlenmesi için battaniye, ısıtıcı lambalar kullanılmalıdır.

İkincil Değerlendirme

İkincil değerlendirme; hastanın monitarizasyonu ve resüsitasyonun devam ettirilmesi, rektal tuşe dahil olmak üzere detaylı sistemik fizik muayeneyi, öykü alınmasını (AMPLE mne-moniği) ve ileri laboratuvar ve radyolojik incelemeleri içerir.

TANISAL TESTLER

Hastanın yaşına, yaralanmanın mekanizmasına, ikincil değerlendirme sonuçlarına göre her hasta için ayrı ek tetkiklerin yapılması gereklidir. Yapılan bir çalışmada, 166 travma olgusunda istenilen 626 laboratuvar incelemesinden sadece %6.4'ünde patoloji saptanmıştır. Bu nedenle tetkikler her hasta için ayrı olarak değerlendirilip, tanisal yaklaşımı sağlayacak şekilde istenmelidir.

Çoklu travmalı hastalarda rutin yapılması gerekli olan tetkikler:

- Tam kan sayımı, kan grubu, kros ve kan gazı
- Tam idrar tetkiki (hematüri varlığı böbrek ve abdominal yaralanma lehine)
- Protrombin ve aktive parsiyel tromboplastin zamanı ölçümü
- Glukoz, üre, kreatinin, serum lipazı, transaminazlar, iyonlar, kreatin fosfokinaz, myoglobin.
- Rutin radyolojik görüntüleme: Göğüs, lateral servikal, pelvis ve seçilmiş ekstremitte grafileri öncelikli olarak istenmelidir. Lateral servikal grafi, servikal spinal yaralanmaların yaklaşık %80'ini saptayabilir, ön-arka ve odontoid grafilerle sensitivite %94'e çıkar.
- Rutin kraniyografi önerilmemekte, ancak 2 yaşından küçük hastalarda çekilmelidir. Kafa travması semptom ve bulguları olan hastalarda kranyal bilgisayarlı tomografi çek-tirilmelidir.
- Künt batin travması olan veya travma mekanizması batin travmasını düşündüren hasta-larda batin ultrasonografisi ve kontrastlı batin bilgisayarlı tomografisi yapılmalıdır. Ta-nisal periton lavajının çocuklarda uygulanması rutin olarak önerilmemektedir. Çünkü sıklıkla solid organ yaralanmaları ile birlikte batin içinde sıvı saptanmamakta veya peri-toneal sıvı saptanması cerrahi endikasyon oluşturmamaktadır.

KAYNAKLAR

1. Ziegler MM, Gonzalez Del Ret JA. Major Trauma. In: Fleisher GR, Ludwig S, eds. Textbook of Pediatric Emergency Medicine. Philadelphia: LWW, 2000; 1259-70.
2. Wetzel RC, Burns RC. Multiple trauma in children: Critical care overview. Crit Care Med 2002; 30: 468-77.
3. Wegner S, Colletti JE, VanWie D. Pediatric Blunt Abdominal Trauma. Pediatr Clin N Am 2006; 53: 243-256.
4. Browne GJ, Cocks AJ, McCaskill ME. Current trends in the management of major paediatric trauma. Pediatr Emerg Med 2001; 13: 418-25.
5. White JRM, Dalton HJ. Pediatric trauma: Postinjury care in the pediatric intensive care unit. Crit Care Med 2002; 30: 478-88.
6. Cantor RM, Leaming JM. Pediatric Trauma. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM ,eds. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 5th Edition. London: Mosby Company, 2002; 267-81.
7. Baker CC, Oppenheimer L, Stephens B, Lewis FR, Trunkey DD. Epidemiology of trauma deaths. Am J Surg 1980; 140:144-50.

8. Nast-Kolb D, Aufmkolk M, Rucholtz S, Obertacke U, Waydhas C. Multiple organ failure still a major cause of morbidity but not mortality in blunt multiple trauma. *J Trauma* 2001; 51: 835-41.
9. Gren SM. Is pediatric trauma really a surgical disease? *Ann Emerg Med* 2002; 39: 537-40.
10. Muckart DJ, Bhagwanjee S. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference definitions of the systemic inflammatory response syndrome and allied disorders in relation to critically injured patients. *Crit Care Med* 1997; 25:1789-95.
11. Hill AG: Initiators and propagators of the metabolic response to injury. *World J Surg* 2000; 24:624-9.
12. Bouwmeester NJ, Anand KJ, van Dijk M, Hop WC, Boomsma F, Tibboel D. Hormonal and metabolic stress responses after major surgery in children aged 0-3 years: A double-blind, randomized trial comparing the effects of continuous versus intermittent morphine. *Br J Anaesth* 2001; 87:390-9.
13. Dünser MW, Wenzel V, Mayr AJ, Hasibeder WR. Management of Vasodilatory Shock: Defining the Role of Arginine Vasopressin. *Drugs* 2003; 63:237-56.
14. Harris BII, Gelfand JA. The immune response to trauma. *Semin Pediatr Surg* 1995; 4:77-82
15. Giannoudis PV. Current concepts of the inflammatory response after major trauma: an update. *Int J Care Injured* 2003; 34:397-404.
16. Kim PK, Deutschman CS. Inflammatory responses and mediators. *Surg Clin North Am* 2000; 80:885-94.
17. Bown MJ, Nicholson ML, Bell PR, Sayers RD. Cytokines and inflammatory pathways in the pathogenesis of multiple organ failure following abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 22:485-95.
18. Pape HC, van Griensven M, Rice J, Gansslen A, Hildebrand F, Zech S, Winny M, Lichtinghagen R, Krettek C. Major secondary surgery in blunt trauma patients and perioperative cytokine liberation: Determination of the clinical relevance of biochemical markers. *J Trauma* 2001; 50:989-1000.
19. Napolitano LM, Ferrer T, McCarter RJ Jr, Scalea TM. Systemic inflammatory response syndrome score at admission independently predicts mortality and length of stay in trauma patients. *J Trauma* 2000; 49:647-52
20. Eddy VA, Morris JA Jr, Cullinane DC. Hypothermia, coagulopathy, and acidosis. *Surg Clin North Am* 2000; 80:845-54.
21. Danks RR. Triangle of death: How hypothermia acidosis and coagulopathy can adversely impact trauma patients. *J Emerg Med Serv* 2002; 27:61-6.
22. Kincaid EH, Chang MC, Letton RW, Chen JG, Meredith JW. Admission base deficit in pediatric trauma: A study using the National Trauma Data Bank. *J Trauma* 2001; 51:3325
23. Randolph LC, Takacs M, Davis KA. Resuscitation in the pediatric trauma population: Admission base deficit remains an important prognostic indicator. *J Trauma* 2002; 53: 838-42.
24. Tsuei BJ, Kearney PA. Hypothermia in the trauma patient. *Injury* 2004; 35:7-15.
25. Patt A, McCroskey BL, Moore EE. Hypothermia-induced coagulopathies in trauma. *Surg Clin North Am* 1988; 68:775-85.
26. Levi M. Current understanding of disseminated intravascular coagulation. *British J Haematol* 2004; 124:567-5-76.
27. Brohi K, Singh J, Heron M, Coats T. Acute traumatic coagulopathy. *J Trauma* 2003; 54: 1127-30.
28. MacLeod JBA, Lynn M, McKenney MG, Cohn SM, Murtha M. Early coagulopathy predicts mortality in trauma. *J Trauma* 2003; 55:39-44.
29. Hamil J. Damage control surgery in children. *Injury* 2004; 35:708-12.
30. Parr MJA, Alabdi T. Damage control surgery and intensive care. *Injury* 2004; 35:713-22.
31. Trauma Resuscitation and Spinal Immobilization. In: Hazinski MF ed: PALS Provider Manual, 2002: 253-286.
32. Ciorciari AJ. Trauma. In: Crain EF, Gershel JC, eds. *Clinical Manual of Emergency Pediatrics*. Fourth edition. New York: McGraw Hill, 2003; 641-62.
33. Kinder Ross A: Anesthesia management. *Pediatr Emerg* 2001; 19:309-37
34. Schneider GH, Sarrafzadeh AS, Kiening KI, Bardt TF, Unterberg AW, Lanksch WR. Influence of hyperventilation on brain tissue-PO₂, PCO₂, and pH in patients with intracranial hypertension. *Acta Neurochir* 1998; 71(Suppl): 62-5.
35. Skippen P, Seear M, Poskitt K, Kestle J, Cochrane D, Annich G, Handel J. Effect of hyperventilation on regional cerebral blood flow in head-injured children. *Crit Care Med*. 1997; 25:1402-9.
36. Harte FA, Chalmers PC, Walsh RF, Danker PR, Sheikh FM. Intraosseous fluid administration: a parenteral alternative in pediatric resuscitation. *Anesth Analg* 1987; 66:687-9.
37. Guy J, Haley K, Zuspan SJ. Use of intraosseous infusion in the pediatric trauma patient. *J Pediatr Surg* 1993; 28:158-61.
38. Duman M. Kan ve kan ürünleri transfüzyonu. In: Karaböcüoğlu M, Uzel N, Yılmaz L, eds. *Çocuk acil tıp kitabı*, 1. baskı. İstanbul: Çapa Tıp Kitabevi, 2004; 661-88.
39. Grounds M. Recombinant factor VIIa (rFVIIa) and its use in severe bleeding in surgery and trauma: a review. *Blood Reviews* 2003; 17:511-21.
40. Update on Novo Nordisk's clinical trial programme on NovoSeven. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2003; 14:39-41.

41. Rizoli SB, Nascimento B, Osman F, et al. Recombinant Activated Coagulation FactorVII and Bleeding Trauma Patients. *J Trauma* 2006; 61:1419-1425.
42. Mathew P, Young C. Recombinant factorVIIIa in paediatric bleeding disorders-a2006 review. *Haemophilia* 2006; 12:457-472.
43. Barlow KM, Minns RA. The relation between intracranial pressure and outcome in non-accidental head injury. *Dev Med Child Neurol* 1999; 41:20-5.
44. Grasso SN, Keller MS. Diagnostic imaging in pediatric trauma. *Curr Opin Pediatr* 1998; 10:299-302.
45. Baker C, Kadish H, Schunk JE. Evaluation of pediatric cervical spine injuries. *Am J Emerg Med* 1999; 17:230-4.
46. Lloyd DA, Carly H, Patterson M, Butcher CK, Roe D. Predictive value of skull radiography for intracranial injury in children with blunt head injury. *Lancet* 1997; 349:821-4.
47. Akgur FM, Aktug T, Olguner M, Kovanlikaya A, Hakguder G. Prospective study investigating routine usage of ultrasonography as the initial diagnostic modality for the evaluation of children sustaining blunt abdominal trauma. *J Trauma* 1997; 42:626-8.
48. Potoka DA, Saladino RA. Blunt Abdominal Trauma in the Pediatric Patient. *Clin Ped Emerg Med* 2005; 6:23-31.
49. Holmes JF, Brant WE, Bond WF, Sokolove PL, Kuppermann N.. Emergency department ultrasonography in the evaluation of hypotensive and normotensive children with blunt abdominal trauma. *J Pediatr Surg* 2001; 36:96-8-73.
50. Holmes JF, London KL, Brant WE, Kuppermann N. Isolated intraperitoneal fluid on abdominal computed tomography in children with blunt trauma. *Acad Emerg Med* 2000; 7:335-41.
51. Marcin JP, Pollack MM. Triage scoring systems, severity of illness measures, and mortality prediction models in pediatric trauma. *Crit Care Med* 2002; 30:457-67.

AKUT RESPIRATUAR DİSTRES SENDROMU (ARDS) PATOLOJİSİ

Dr. Beril Talim

Hacettepe Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Pediyatrik Patoloji Ünitesi

İnfanıl respiratuar distres sendromu ile daha büyük çocuklar ve erişkinlerde görülen akut respiratuar distres sendromu (ARDS) farklı etyolojilere sahip olmakla birlikte, akciğerde ortak histopatolojik bulguların ortaya çıktığı tablolardır. Diffüz alveol hasarı olarak isimlendirilen bu durum, değişik nedenlerle ortaya çıkan non-spesifik akut alveoler zedelenmeyi ifade etmektedir. ARDS sıklıkla şok, enfeksiyonlar, travma, toksik ajanlar veya aspirasyonlara bağlı görülebildiği gibi, idiyopatik olarak da gelişebilir.

Histopatolojik olarak akciğerde ARDS bulguları eksudasyon, rejenerasyon (proliferasyon) ve tamir olmak üzere üç evrede incelenmektedir. Eksudasyon evresinde tip I alveol epitel hücreleri ve kapiller endotel hücrelerindeki hasar sonucunda interstisyuma ve hava boşluklarına eksudasyon olur ve pulmoner kollaps gelişir. Bir hafta kadar süren bu evrede en çok akciğerin dorsal ve bazal kısımları etkilenir; mikroskopik olarak alveoler kollaps, belirgin konjesyon, interstisyel ödem veya hemorajik ödem ile hyalen membranlar görülür. Rejenerasyon akut akciğer hasarından 1-2 hafta sonra başlar ve epitelyal hücreler ve bağ dokusu hücrelerinin proliferasyonu ile karakterizedir. Tip II pnömositler proliferere olup daha sonra tip I hücrelere diferansiye olur. Bu evrede alveol duvarları küboidal veya tip I - II arası özellikte pleomorfik bir epitelle döşeli olarak görülür. Tamir evresi fibroblastik proliferasyon ile karakterizedir ve sonuçta interstisyel fibrozis gelişir. Pulmoner fibrozisin derecesi morbilite ve mortalite ile yakından ilişkilidir.

ARDS'de pulmoner vasküler yapıların etkilenmesiyle gelişen trombotik, fibroproliferatif ve obliteratif değişiklikler erken dönemde ödemden, geç evrede ağır pulmoner hipertansiyona kadar önemli sonuçlardan sorumludur.

ARDS patogenezinin, akciğerdeki hücre hasarı ve buna organizmanın cevabının daha iyi anlaşılması yeni tedavi yaklaşımlarının geliştirilmesine yardımcı olmaktadır.

KİTLESEL YARALANMALARDA SAĞLIK HİZMETLERİ ORGANİZASYONU

Mehmet ERYILMAZ

GATA Acil Tıp AD

Kitlesele yaralanmaların dünyada olduğu kadar  lkemizde de travmaya bağlı ölümler arasında istatistiklerin ilk sıralarında yer aldığı bilinmektedir.  lkemiz her türlü kitlesele yaralanma ve/veya ölüm potansiyelinin sıkça gözlenebildiği bir coğrafyada konuşlanmaktadır. Bu potansiyellerin aktive olması ile gerçekleşen yaralanmaların kitlesele mahiyette olması nadir değildir. Kitlesele yaralanmalarda yeterli ve etkin organizasyon, verilecek sağlık hizmetinin başarısındaki en önemli etken olacaktır.       organizasyon sağlanamadığında ve elde ki olanaklar sinerjik olarak kullanılamadığında ortaya çıkacak kaos, yaralanma ve ölümlerin kabul edilebilir sınırların dışında olması afet gerçeğini doğuracaktır.

Yaşam bilindiği kadarıyla    boyutludur. Makro, mikro ve normo uzanım gösterir. Her üç boyuttaki olayların ortaya çıkaracağı enerji, insan yaşamını sonlandırma gücüne sahiptir. Dünyanın evrene bakan yüzündeki bilinen ve henüz bilinmeyen her türlü potansiyel, insanoğlu için afet oluşturabilme gücüne sahiptir. Meteor yağmurları, gezegen çarpışmaları, uydu ya da mekik çarpışmaları veya dünyaya inişleri esnasında yaşanabilecek kazalar "Makro Yaşam"ın taşıdığı afet potansiyelleridir. "Mikro Yaşam" ise gözle görülemez ancak modern tıbbın ayrıntıları ile ortaya koyabilme olanağına sahip olunan bir yaşam boyutudur. Tarih boyunca insanoğlu için yaşamın kitleler halinde son bulduğu afetlere neden olmuşlardır. Veba, Tularemi, AIDS ve SARS etkenleri bilinen en önemli mikro yaşam potansiyellerindenidir. Son boyut, normal yaşamın şekillendiği "Normo Yaşam" boyutudur. Hem doğa hem de diğer insanlarla olan ilişkilerimizden biçimlenir. Buradaki potansiyelleri "Doğa Kaynaklı Afet Potansiyelleri(AP)" ve "İnsan Kaynaklı Afet Potansiyelleri(AP)" olarak sınıflandırmak gerekir. İnsan kaynaklı AP arasında; terörizm, NBC saldırı ve kazaları, yangınlar, ulaşım kazaları, sa vaşlar,  evre kirliliği, g  ler, teknolojik kazalar vs en sık karşılaşılan potansiyellerdendir. Doğa kaynaklı AP arasında ise "Taş Küre", "Gaz Küre" ve "Su Küre" kaynaklı afet potansiyelleri sınıflaması potansiyelleri anlamada bize yardımcı olacaktır. Deprem, heyelan, volkanik patlamalar taş küreye ait potansiyellerdendir. Sel, su baskını su kürenin, siklon, fırtına, hurricane, tornado gibi meteorolojik olaylarda gaz kürenin afet potansiyelleri arasında sıklıkla gözlenen örnekleridir. Her üç küresele katmanı da içine alan "karışık" afet potansiyelleri arasında ise kuraklık, açlık, tsunami vs sayılabilir.⁽¹⁾

Afetin tanımını yapmak şu ana kadar hep zor olmuştur. Subjektif yaklaşımlarla objektif bir tanımlama yapılmak istenmiştir. Afet mentalitesinde yer alan her meslek grubu kendi yaklaşımını içeren bir tanımlama yapmaya çalışmış ancak diğer meslek ve kayđı grupları tarafından kabul gören bir yaklaşım sağlayamamıştır.

Bilinen en geniş perspektifiyle afet; olağan yaşam ve zaman akışında; öngörülemez bir yer ya da bölgede; insan yaşamına bireysel ya da toplu son verme gücü taşıyan; makro, normo ve mikro yaşama ait her türlü potansiyelin aktivitesi /harekete geçmesi ile başlayan; insanoğlunun bireysel ve/veya toplumsal fiziği, teknolojisi, psikolojisi ve sosyolojisi ile oluşturacağı her türlü yanıt refleksi, birikimi, gücü ve yaşamsal yetkinlikleri ile; oluşan etkiyi gidermede yetersiz kalması sonucu meydana gelen; temelde insan yaşamını sonlandırmaya ve/veya sakat bırakacak yıkıcı ve kırıcı etkilere meyilli OLAYLAR ZİNCİRİDİR... Kısa tanımlaması ile afet ise olağanüstü/dışı durumlarda (ODD) oluşan "Etki - Tepki Dinamiği"nin tepkisel bazda yetersizliği neticesinde yaşam(lar)ın yitirilmesi durumudur.⁽²⁾

Bir olayın afet olarak tanımlanabilmesi ya da bir potansiyelin afete neden olabilmesi için iki major kriterin gerçekleşmiş olması gerekir. Bu kriterlerden ilki "yetersizlik" kriteridir. Bir olayın afet tanımlaması içinde değerlendirilebilmesi için öncelikle karşı karşıya kalınan potansiyelin etki gücüne karşı insanoğlunun yetersiz kalması söz konusu olmalıdır. İkinci kriter " l m ya da yaralanma" kriteridir. İnsanoğlunun herhangi bir potansiyel karşısında yeter-

siz kalması neticesinde bireysel ya da kitlesel ölümü ya da yaralanmış olması gerekir. Bu kriterlerin her ikisinin de mutlak var olmadığı tüm durumlar "Olağan Dışı Durumlar (ODD)"dır. ODD'lar insanoğlu karşı koymada yetersiz kalınmamış ve sonucunda ölüm ya da yaralanma ile karşılaşılmamış ise bir afet olarak algılanmamalı ve tanımlanmamalıdır.⁽²⁾ Afeti doğru tanımlamak ve terminolojiyi uygun kullanmak olağan dışı durumlarla mücadelede ortaya konulacak olan mücadelenin sinerjisini oluşturacak en önemli basamaktır.

AFETİN SÜREÇ DÖNGÜSÜ

Afet bir süreç döngüsüne sahiptir. Yaşanılan her anda afetin bir süreci söz konusudur. Afet yönetim bilimine göre bu süreç ; **1. Müdahale, 2. İyileştirme, 3. Yeniden yapılandırma, 4. Hazırlık ve zarar azaltma safhalarına bölünmüştür.** Acil sağlık hizmetleri bu sürecin müdahale safhasında yer alır. Diğer safhalardaki sağlık hizmetleri daha çok rutin ve elektif sağlık hizmetleri olarak devam edecektir.

Modern afet bilimine göre bu süreç beş basamaktan oluşmaktadır. **1. Alarm dönemi, 2. İzolasyon Dönemi, 3. Dış yardım dönemi, 4. Rehabilitasyon dönemi, 5. Sessiz dönem.** Alarm, izolasyon, dış yardım ve sessiz dönemler acil sağlık hizmetlerine yönelik çalışmaların yapıldığı veya yapılması gereken dönemlerdir.

Alarm Dönemi: Bu dönem afet öncesinde erken uyarı sistemlerinin devreye girdiği ve potansiyel oluşmadan önce haberdar olunduğu bir dönemdir. Alarm döneminde; afet potansiyellerine karşı yaşam kurtarıcı ön haber alma sistemlerinin kurulması, uyarıcı sistemlerin varlığı acil yaşam kurtarıcı önlemler içinde en akılcısı ve koruyucu olanı olacaktır.

İzolasyon Dönemi: İzolasyon dönemi afet potansiyelinin aktive olması sonucu ortaya çıkan koşulların yaşandığı anlardır. Kişinin ya da etkilenen toplumun kendi olanakları ve kapasitesi ile yaşam mücadelesi verdiği dönemdir. Kişinin kendi kendine ilk yardım uygulamaları veya hemen yanındakine temel yaşam desteği ve ilk yardım uygulamalarında bulunabilmesi ancak ve ancak önceden alacakları temel yaşam desteği ve ilk yardım eğitimleri sayesinde mümkün ve etkili olabilecektir. Bu nedenle eğitimlerin vatandaş düzeyinde verilmesi yaşam kurtarıcı rol oynayacaktır. Yine bu dönemde profesyonel sağlık personellerinin uygulayacağı tıbbi kurtarma, yaşam kurtarıcı girişimler, tahliye ve tıbbi organizasyon sürecin sağlık açısından en iyi başarı düzeyinde yol almasını sağlayacaktır.

Dış Yardım Dönemi: Potansiyelin etkilediği kişi, ya da toplumların kendi olanak ve kapasitelerinin aşıldığı ve dış yardıma gereksinim duyduğu dönemlerdir. Ulusal ve uluslar arası olmak üzere iki farklı dış yardım söz konusudur. Yaşam kurtarıcı ilk yardımlar açısından sağlık bakanlığının Marmara depreminden sonra yaptığı çalışmaya göre uluslar arası 16 sağlık ve yardım kuruluşlarınca acil yaşam müdahalesinde bulunarak kurtarılmış tek bir deprem mağduru vatandaşımız yoktur. Acil yaşam kurtarıcı rolleri açısından dış yardımların etkili olanı ulusal dış yardımlardır. Komşu il, ilçe ve bölgelerin yapacağı acil sağlık hizmetleri yaşamsal öneme sahip olacaktır. Bu uygulamalar afetin sessiz dönemlerinde yapılacak toplantı, plan ve tatbikatlarla belirlenmelidir.

Rehabilitasyon Dönemi: Afetlerde ilk yardım açısından bir ayrıcalığı olmayan dönemdir. Daha çok rehabilitasyon ve yaşamı normale döndürme kapsamında çalışmalar yapılır. Karşılaşılan acil yaşam sorunları rutin hayattaki esaslar dahilinde yürütülmeye ve sistemin normal zamanlardaki gibi çalışmasını sağlamaya yönelik işlemler yapılır.

Sessiz Dönem: Afetin ortak bilincini yakalamak için en uygun dönemdir. Potansiyellerin afet oluşturabilme kapasiteleri, toplumların sessiz dönemde yaptıkları çalışmalar ve hazırlıklara göre değişir.

Afet potansiyellerinin aktivasyonu ile oluşabilecek olası durumlarda acil sağlık hizmeti verecek kişi, kurum ve kuruluşların bir arada belli disiplinde çalışabilmeleri için öncelikle sessiz dönemde koordinasyon ve organizasyon çalışmaları yapmaları gerekir. Yapılacak toplantılarda belirlenecek esaslarda yerel ve bölgesel planlar hazırlanmalı ve sık aralıklarla tatbikatlarla uygulamaya yönelik katkılar sağlanmalı ve olası sorunlar öngörülerek giderilmelidir.

Ulusal ve uluslar arası kaynaklar taranarak rehber ve kaynak kitaplar, dokümanlar, broşürler hazırlanmalı ve standart "kılavuzlar" ve "algoritma" lar oluşturulmalıdır.

Toplantı, seminer, panel, sempozyum ve kongreler düzenlenmeli ve birikimler paylaşılmalıdır. Bu toplantılarda yaşanmış acı deneyimler doğrultusunda alınan dersler belirlenmeli ve olası çözüm önerileri ile kaynaklar sık aralıklarla güncellenmelidir.

AFET ESNASINDA GÖREV ALACAK PERSONEL

Herhangi bir potansiyelin aktivasyonu sonucunda ortaya çıkan ölümcül etkinin bertaraf edilmesinde görev alma yetkisi sadece sağlık profesyonelleri ile sınırlandırılmaz. Her insan, ortaya çıkan olağan dışı durumun insan yaşamını sonlandırıcı etkisine karşı bir tepki oluşturmaktadır. Bilgi ve yetenekleri doğrultusunda herkes aslında bir "Afetlerde İlk Yardım Gönüllüsü (AİYG)"dır. Kişiler sağlık profesyoneli olsun olmasın birer AİYG dürler. Ancak buradaki en önemli nokta insan yaşamını kurtarıcı rol üstlenirken yaşamın sonlanması ya da sakat kalması gibi sonuçlara sebep olunmamasıdır. Bu nedenle ilk yardım esaslarını bilmeyen kişilerin sağlık profesyoneli olsun olmasın herhangi bir tıbbi müdahaleden çekinmesi gerekir.

AFET ESNASINDA DİĞER PERSONELLE EŞGÜDÜM

Afet koşullarında görev alacak personel çok farklı meslek gruplarından olabilecektir. Burada verilecek acil sağlık hizmetlerinin en iyi düzeyde olabilmesi, bu meslek grupları arasında kurulabilecek eş güdümün başarısıyla doğru orantılıdır. AİYG, sağlık profesyonelleri, itfaiye elemanları, emniyet gücü mensupları, askeri birlikler, sivil savunma birlikleri, arama kurtarma birlikleri, sivil toplum kuruluşları, Kızılay öncelikli grupları oluşturacaklardır. Kriz merkezleri, hükümete ait kurum ve kuruluşlar ile onların temsilcileri eş güdümde bulunması gereken önemli birimlerdir.

Burada eş güdümün her basamağında olmazsa olmaz ihtiyaç teknolojik iletişim olanaklarının kullanılmasıdır. İletişimin en modern olanaklarını kullanma şansına sahip toplumlar olağan dışı durumlara karşı verilecek yanıtta da en güçlü pozisyona sahip toplumlar olmuştur.

Ülkemizde özellikle Marmara Depreminde erken dönemde mobil telefonların kullanılmadığı, sistemlerde aşırı yüklenmeye bağlı kilitlenme yaşandığı bir acı gerçektir. Amatör ve profesyonel telsiz kullanımının önemi aşıkardır. Önceden tahsis edilmiş ve acil durumlarda geçilecek bir frekansın kullanımı eş güdümün en önemli aşamasını oluşturacaktır.

Alanda Çalışanlar Arasındaki Eş Güdüm

Alanda çalışan personellerin kendi aralarındaki eş güdümü ilk yardım müdahalelerinin gerçek dinamiğini yönlendirecek sinerjiyi oluşturacaktır. Yapılacak alan taraması ve triyajın uygun noktaya yönlendirilerek tahliyenin başlatılması ancak ve ancak çalışanların eş güdümü ile arzu edilen seviyeyi yakalayabilecektir. Birbirinin planlarını ve ideal sistemi bilmeyen çalışanların eş güdüm içinde çalışabilmesi olası olamayacaktır.

Alanda Çalışanlar ile Merkez Yönetimler Arasındaki Eş Güdüm

Ülkemizde yaşanan deprem deneyimlerine baktığımızda "Kriz Masası" oluşumları mevcuttur. Alanda gerçekleştirilen çalışmaları ve çalışanları yönlendirmek ve desteklemek görevleridir. Bu merkezlerde çalışanlar ile alanda çalışanlar arasında kurulacak eşgüdüm çok önemlidir. Ancak çoğu zaman afetin "İzolasyon" ve "Dış Yardım" safhalarında kurulan bu masaların envanter belirsizliği, acil durum eylem planına sahip olmayışlığı ve var olan planların mevcut koşulları karşılayabilecek şekilde güncellenmediği, teknolojik iletişim olanaksızlıkları gibi sorunlar nedeniyle işlevsiz kaldıkları bir gerçektir.

Uluslararası uygulamalar incelendiğinde yüksek teknolojik iletişim olanaklarının kullanıldığı, planların sık aralıklarla güncellendiği ve çalışma akış formatlarının önceden belirlenerek herkes tarafından öğrenildiği ve kontrol formları ile kontrollü uygulandığı iyi örnekleri görmekteyiz. "Dispatch Center" ya da "Emergency Operation Center" tarzı acil durum yönetim merkezlerinin rutin ve olağan dışı durumlarda alanda çalışanları yönlendirdikleri bilimsel ve lojistik destek sağlamaktadırlar.

Ülkemizde Türkiye Acil Durum Yönetimi Genel Müdürlüğü kurulmuş olup henüz olası acil durumlarda eş güdüm içinde çalışabileceği ve yönlendirme yapabileceği kurum ve kuruluşlar ile ortak çalışma koşullarının hiyerarşik ve uygulama yapısı tamamlanmamıştır.

Sağlık Bakanlığı 112 Acil Sağlık Hizmetlerine ait illerdeki "Komuta Kontrol Merkezleri" halihazırda alanda çalışanları yönlendirebilecek ve destekleyebilecek en kapasiteli yönetim birimleridir. Ülkemizde son on yılda ciddi aşama ve deneyim kazanmış olan sistem olası afet potansiyellerine karşı oluşturulacak acil sağlık hizmetleri kapsamında en uygun yönetim merkezi örneğidir.

Silahlı Kuvvetler, Emniyet, Jandarma gibi kuruluşların kendi iç dinamiklerindeki "Harekat Merkezi" kapsamlı birimleri alanda çalışan personelin eş güdümünü sağlamada katkı sağlayan birimlerdir.

ARAMA KURTARMA ESNASINDA SAĞLIK HİZMETLERİ

Afetlerde ilk yardımın en önemli anıdır. Çoğu tıbbi müdahalenin gerçekleştirildiği ve yaşamın devamını sağlayan önemli girişimlerin yapıldığı süreçtir. Arama kurtarmada "Geç Kalınması" süre gidecek sakatlıklara, hastalıklara, kısa ve bazen de uzun dönemde yaşamın yitirilmesine neden olacaktır. Yine bu dönemde önemli olan bir diğer konuda "Hatalı Uygulanan Kurtarma Girişimleri" ne ait müdahalelerdir. Amacın iyi olması yeterli değildir. Kurtarma işleminin modern yaklaşım esaslarını ve uygun tıbbi yaklaşımı içermesi gerekir. Bir diğer önemli konuda kurtarmanın gecikmesine bağlı ya da "Geç Tıbbi Girişim"e bağlı oluşacak ölümler ve sakatlıklar söz konusu olabilmesidir.

Burada doğru olan davranış mümkün olan en uygun kurtarma girişimi hangisiyse onu uygulamak ve gerekirse tıbbi müdahaleye kurtarma işleminden önce başlamak olacaktır. Bu konuda alandaki sağlık profesyonellerinin kararlılığı, pratikliği ve hızı çok faydalı olacaktır. Önemli olan yaşam kurtarıcı rolü olan ilk yardım girişimlerini uygulamaktır. Burada vital organların yaşamsal sürecini destekleyecek her türlü tıbbi girişim, verilmesi gereken ilk yardım hizmetlerinin temelini oluşturacaktır. Damar yolu açma, oksijenizasyon, eksternal kanamalara tampon uygulaması, kurtarma safhasından önce uygulanabilecek ciddi tıbbi girişimlerdir.

TRİYAJ TANIMI

Tıbbi triyaj, savaş alanındaki yaralı askerlerin acil bakım önceliğini tanımlama gereksiniminden doğmuştur. Hasta önceliğini belirleme ve en ciddi yaralananlara öncelikli acil bakımı sağlama düşüncesi 1800'li yılların başında Fransa'da uygulanmış ve Fransızca ayırt etmek anlamına gelen "trier" fiilinden türemiştir. Bu Fransızca kökenli kelime "seçim" anlamına gelmektedir. Napolyon'un ordusunda görev yapan bir cerrah olan Baron Dominique Jean Larrey tarafından geliştirilmiş ve uygulanmıştır. Afet potansiyellerinin aktivasyonu sonrasında yapılması gereken en önemli işlem yaralıların sınıflandırılması, yani triyajdır. Yaralıların sınıflandırılması karmaşık bir işlem olup, bu konuda özel eğitim ve deneyim gerektirir. Bu işlemde tek bir kişinin sorumlu olması daha uygun olup, diğer elemanlar bu kişinin emri altında çalışmalıdırlar. Triyaj sürekli ve devamlı bir işlemdir. Yaralının ulaştırıldığı her tıbbi basamakta yenilenmelidir. Başlıca, olay yerinde, nakil esnasında ve acil serviste yapılan girişimler sırasındaki triyaj olarak sınıflandırılabilir.

TRİYAJ KODLAMASI

Uluslararası Acil Tıp Birliğinin sınıflandırmasına göre triyaj için renk skalası kullanılmaktadır. Kırmızı acil ve öncelikli tahliyesi gereken olgulardır. Sarı renk kodlu yaralılar bekleyebilir ve yaşamsal fonksiyonları devam eden yaralılardır. Yeşil kodlu yaralılar ise tıbbi müdahalenin acilen uygulanmadığı durumlarda yaşamsal bir değişikliğin gerçekleşmesinin beklenmediği olgulardır. Siyah renk kodu ise ölmüş ya da muhtemelen ölmesi beklenen, herhangi bir tıbbi girişim için emek, zaman ve malzeme kullanılmaması düşünülen olgulardır.

NATO harf skalasını tercih etmektedir. Harf skalasına göre NATO kırmızı renk yerine **T1, sarı renk yerine T2, yeşil renk yerine T3, siyah renk yerine T4** kodlarını kullanılmaktadır.

Bazı disiplinler renk veya harf yerine resim skalasını tercih etmektedirler. Tavşan kırmızı, Kaplumbağa sarı, Haç siyah renk yerine kullanılmaktadır.

Aslında hepsinde amaç aynıdır. Ülkemizde son dönemde yoğun olarak renk skalası tercih edilmektedir. Bazı disiplinler renk skalasında bir de mavi kod kullanılmaktadır. Mavi kod yaşama şansı çok düşük ya da birkaç dakika içinde yoğun ve çok karmaşık tedavi gereken olgular için kullanılmaktadır. Çok sayıda yaralı olduğunda, Mavileri kurtarmak pahasına kaynaklar tüketiliyorsa ve sarıların ölme olasılığı ortaya çıkıyorsa öncelik değiştirilir ve sarı ikinci öncelik olur, mavi üçüncü sıraya geçer.

2005 yılı Nisan ayında İsrail'de yapılan "NATO Advanced Research Work Shop on Mass Casualty Situation" toplantısında triyaj grupları üzerinde yapılan çok farklı uygulamalara bir son verilmeye çalışılmıştır. Triyaj grubu olarak; 1. Stabil olmayan acil 2. Stabil acil 3. Acil olmayan 4. Ümit vaat etmeyen, şeklinde sınıflandırmasını Kitlesel Yaralanmalarda Tıbbi Girişimler Yönetmeliğine yerleştirilmiştir.

Bize göre de ülkemizde renk skalası uygulamasının devamı ve renklerin "**1. Stabil olmayan Acil, 2. Acil, 3. Acil Değil, 4. Ölü/Ölmekte olan**" olarak algılanması uygulaması ortak uygulama şekli olmalıdır.

Hastaların büyük çoğunluğunda yerel hastanede yapılacak tıbbi yardım yeterli olacaktır, nadiren ileri basamaklar gerekecektir. Hekimler kendilerinin ve kurumlarının yeterliliklerini iyi bilmelidirler. Bu durum hangi hastaların o sağlık kurumunda kalabileceğini ve hangilerinin ideal bir tıbbi yardım için sevk edilmeleri gerektiğinin ayırımına yardımcı olacaktır. Hastanın nakline karar verilmişse, tanıya yönelik araştırmalar (peritoneal lavaj, bilgisayarlı tomografi vb.) ile zaman kaybetmemelidir.

YARALANMA BİÇİMLERİNE GÖRE TRİYAJ SINIFLAMASI

Stabil olmayan Acil (Kırmızı - T 1- Tavşan - Unstabil Urgent): Solunum ve dolaşıma yönelik değerlendirme parametrelerinde anstabilite vardır. Müdahale edilmediğinde kısa sürede kaybedilebilecek yaralıdır. Solunumun ve dolaşımın sağlanması için ilk fırsatta yaşam destek işlemleri gereklidir. Kurtarma sırasında bir hekim ya da paramedik eşliğinde olması gereken ve mutlak öncelik tanınacak yaralılar sınıfıdır.

Stabil Acil (Sarı - T 2- Kaplumbağa - Urgent): Durumları acil olan hasta/yaralıdır. Yaşamsal solunum ve dolaşım değerleri stabildir. Bu yaralılar için acil hemşirelik tedavisi yeterlidir. Kurtarma geciktirilebilir. Kurtarma sırasında hekimin eşlik etmesi gerekmez. Cerrahi tedavi geciktirebilir. Bu süreçler sırasında yaşam ile ilgili bir risk ortaya çıkmaz.

Acil Değil (Yeşil - T 3- Yaya - Non Urgent): Benign yaralanması olan ve ilk muayene ya da yara bakımından sonra kendi kendine eve ya da bir toplama noktasına gidebilecek olanlar. Durumlarında solunum ve dolaşıma yönelik herhangi bir risk mevcut değildir.

Ölü ya da aşırı ağır (umutsuz) yaralılar (Siyah - T 4 - Haç - Expectant): Bu yaralılar o anda tedavi edilemeyecek kadar ağır ya da yaşama olasılıkları olamayan ya da çok düşük olan yaralıdır. Kurtarma ve ilkyardım olanakları, yaralı sayısı ve dağılımı da gözönünde tutularak bu triyaj grubu üzerinde yoğunlaştırılmamalıdır. Basit önlemler ve analjezik medikasyonla yetinilir.

TRİYAJ KARTI

Ülkemizde ve uluslar arası örneklerde bir çok farklı dizayn edilmiş triyaj kartları mevcuttur. Oto kopili, tek nüshalı, renkli, siyah beyaz, plastik kaplı, kağıt, telli, ipli vs bir çok çeşitte baskısı mevcuttur. Hemen hemen hepsinde de yaralıya ait kimlik bilgileri ve triyaj öncelik sırasını gösterir kanaat bölümleri mevcuttur. Ülkemizde Sağlık Bakanlığının Acil Sağlık Hizmetleri kapsamında kullandığı triyaj kartı örneği içerik ve kullanım kolaylığı açısından önerilebilir yeterliliktedir. Kullanım ciddiyeti ve disiplini ile sağlayacağı yararlılıklar yaşamsal öneme haizdir.

Trijajı yapılmış yaralının, değişik basamaklarda önceliğinin belirlenmesi için görünür bir şekilde işaretlenmesi gerekir. Ne var ki kurumlar ve uluslararası ortak bir işaretleme kodu geliştirilememiştir. Ticari olarak satılan METTAG sisteminde üst üste, biri üstten yırtılınca alttaki görülen dört renk vardır. Bunun yararı, gereken yerlerde yaralının triyaj sınıfını yükseltmek için bir alttaki renge geçilebilmesi, ama (evrensel kural olan) geriye dönülebilmesidir.

START

Simple Triage and Rapid Treatment, Basit Triyaj ve Hızlı Tedavi

Özellikle çok sayıda hasta/yaralının söz konusu olduğu koşullarda eldeki mevcut kaynakların en faydalı kullanımı amacıyla alanda yapılacak triyaj işleminin önerilen algoritimidir. 1984'ten beri kullanılmaktadır. Acil durumlarda acil tıp personeli ve bu konuda daha az eğitilmiş bireyler tarafından uygulanabilen bu triyaj sistemi California Orange County'deki acil servislerde kullanılmak üzere Newport Beach California'daki Hoag Hospital tarafından geliştirilmiştir. Aslında depremlerden sonra itfaiyeciler tarafından uygulanmak üzere geliştirilmişse de tren kazaları ya da otobüs kazaları gibi kitlesel yaralanma durumlarında da etkin olmuştur. START yaralıların yürüyebilme durumları, solunum ile kapiller perfüzyon durumu ile bilinç durumlarını değerlendirerek bir sınıflama yapar.

START yönteminde yapılması gereken ilk iş alanda bulunan yaralıların yürümesini istemektir. Bu amaçla yüksek sesle seslenilebileceği gibi megafon yardımı ile de çağrı yapılabilir. Yürüyebilen yaralıların "Yeşil Alana" gitmesi istenir. Yürüyebilenler içinde yaralı olmayanların diğer sağ kalan yaralıların kabul edileceği merkezlerde yardım etmeleri istenir.

START yönteminde ikinci aşamada yapılması gereken iş yaralının solunumunun olup olmadığını kontrol etmek olmalıdır. Solunumunun olmadığına karar verirse derhal hava yolu düzenlenmeli ve solunumu yeniden kontrol edilmelidir. Solunumu yine yoksa "Ölü" kabul edilmeli ve alanda olduğu gibi bırakılmalıdır. Solunumu var ise öncelikli kurtarılması gereken yaralı olarak belirlenmeli ve derhal "Kırmızı Alana" alınmalıdır.

Yaralının solunumu varsa START yönteminde yapılması gereken üçüncü işlem Solunum sayısının hesaplanmasıdır. Solunumu var olan yaralının dakikadaki solunum sayısı 10 'dan az ya da 30'dan fazla ise öncelikli kurtarılması gereken yaralı olarak belirlenmesi ve derhal "Kırmızı Alana" alınması gerekir.

Solunum sayısı 10 - 29 ise nabız sayısı bakılması gereken üçüncü basamaktır. Radyal / Carotis nabızın yokluğu durumunda ya da 120/dk'dan daha fazla olduğu durumlarda yaralının öncelikli kurtarılması gereken yaralı olarak kabul edilmesi ve derhal "Kırmızı Alana" alınması gerekir. Nabız sayısı 120'nin altında ise bu yaralı bekleyebilir yaralı olarak kabul edilmeli ve "Sarı Alana" alınmalıdır.

Kapiller dolma testi nabız sayısına alternatif bir testtir. Ancak özellikle soğuk ve karanlık ortamlarda değerlendirilmesi çok zordur. Ancak uygun koşullarda değerlendirmeye alınırsa 2 saniyenin üzerindeki dolma süresi yaralının öncelikli kurtarılması gereken yaralı olarak kabul edilmesini ve "Kırmızı Alana" alınmasını gerektirir.

JUMP START

Pediatric yaş grubunda triyajı yürüten kişiler duygusal olarak travmatize olabilmektedirler. Çocuk yaş grubunda triyaj daha da zordur. Etkin triyajın yapılması güçleşir. Bu yüzden yaralı çocukların kategorileri bir üst sınıfa taşınabilmektedir. Günümüzde çocuk ve erişkinler arasındaki fizyolojik değişiklikleri göz önünde tutan yayınlanmış ya da geniş kullanım alanı bulmuş bir kitlesel yaralanma triyaj sistemi mevcut değildir. Ancak pediatrik yaş grubu için fizyolojik farklılıkları da göz önüne alan, sağlam fizyolojik temellere oturan yeni triyaj yönergeleri bu işin duygusal yükünü en aza indirgeyebilmeyi de amaçlamaktadır.

Pediatric Yaş Grubunda Olası Problemler

1. Apnesi olan bir çocuğun primer solunum yolu patolojisi olması olasılığı erişkin yaş grubuna göre daha fazladır. Dolaşım kısa bir süre daha devam eder ve yaralı çocuk kurtarılabilir durumdadır.
2. Solunum hızının $>$, $<$ 30 olarak sınıflaması çocuk yaralıları için yaşa bağlı olarak "over" (fazla) ya da under (az) triyaj yapmaya neden olabilir.

Yaş	Solunum sayısı /dk
6 aya kadar	50
6 ay - 6 yaş arası	40
$>$ 6 yaş	30

3. Özellikle soğuk bir ortamda kapiller dolum periferik hemodinamik durumu tam anlamıyla gösteremeyebilir.
4. Periferik nabız palpe edilebiliyor ise, bilinç durumu değerlendirilmelidir. Eğer en az yaralanmış olan ekstremitede periferik nabız alınamıyor ise yaralı acil olarak nakili gerektiği için kırmızı ile işaretlenir ve devam edilir.
5. 1-8 yaş arasındaki çocuklarda: Bir yaştan altındaki çocukların hareket etmesi yani ambulatuvar olması beklenemez. Bu yaş grubundaki yaralıları JumpS-TART ile değerlendirilmeli ve görünürde herhangi bir yaralanma olmadığı ve yaralının kriterleri tam anlamıyla "bekleyebilir" olarak değerlendirildiğinde yaralı ambulatuvar kabul edilmelidir. 8 yaşından büyük çocuklarda fizyolojik durum ve özellikle havayolu problemleri erişkin yaş grubuna benzer özellikte olmaya başlar.
6. Yaralı spontan nefes alıyor ise solunum hızı kontrol edilmelidir. Yaralı apne de ise ya da çok düzensiz bir solunum var ise havayolu pozisyon değişikliği yapılarak açılmalıdır. Eğer pozisyon değişikliği spontan solunumu geri getiriyor ise yaralı acil olarak nakili gerektiği için kırmızı ile işaretlenmelidir.
7. Solunum hızı 15-40/dk ise (kabaca 2 - 4 saniyede bir solunum), dolaşım kontrol edilmelidir.
8. Solunum hızı $<$ 15 ya da $>$ 40/dk ise (2 saniyede bir solunumdan daha yavaş) ya da düzensiz ise yaralı acil olarak nakili gerektiği için kırmızı ile işaretlenmelidir.
9. Mental durumu değerlendirmek için AVPU kullanılmalıdır. Küçük çocuklarda sözlü uyarıya yanıt bilinç durumunun değerlendirilmesi için uygun değildir.

Alert: Yaralının gözleri açıktır ve spontan olarak konuşabilir ya da ses çıkarabilir durumdadır.

Verbal (sözlü uyarı): Gözünü aç komutuna yanıt verebilir.

Pain (ağrı): Ağrılı uyarana yanıt verebilir.

Unconscious: Yaralı her türlü uyarana yanıtsızdır.

10. Yaralı çocuk alert ise, sözlü uyarıya yanıt veriyor ya da ağrılı uyarana uygun yanıt veriyor ise, bekleyebilir durumdadır.

11. Yaralı çocuk ağrıya uygun yanıt vermiyor ya da hiçbir yanıt veremiyor ise acil olarak nakil gerektiği için kırmızı ile işaretlenir.

AFETLERDE TIBBİ İLETİŞİM

Afet potansiyellerine karşı konulacak her türlü tepkinin sinerjik ve optimal kullanımı için iyi bir haberleşme teknolojisi, ağı ve planı olmalıdır. Bu amaçla sözel ve megafon yoluyla alanda ilkel iletişimi kullanmak yarar sağlayabildiği gibi uzak mesafeli iletişimlerin sağlanması gereken durumlarda telli ve telsiz iletişim cihazları önem kazanmaktadır. Özellikle büyük bir bölge de etkisini gösteren deprem gibi potansiyellerin ardından ortaya çıkan iletişim kirliliği sistemi tıkayabilmekte ve işlevini yok edebilmektedir. Bu nedenle özellikle uydu bağlantılı büyük iletişim şebekelerinin önceden hazır tutulması gerekir. İhtiyaç duyulduğunda en kısa sürede kurulabilmeli ve önceden yapılan planlamalar doğrultusunda net work çalıştırılmalıdır. Küçük müdahale ekiplerinin iç organizasyonlarında beeper ve pager gibi mesaj cihazları kolaylık sağlayacaktır. Burada önemli olan alarm safhasında iletilecek mesajların sahiplerinin ve kişisel bilgilerinin acil durum ya da hareket merkezlerinde bulunmasını sağlamak olmalıdır. Sağlık personeli bu cihazların ve kullanım ilkelerinin eğitimini önceden almış olmalıdır. Aynı frekansta ortak tanımlamalar ve uygulama akışlarını kullanabilen topluluklar esas amaca yönelik sinerjiyi daha kolay oluşturabileceklerdir. SÖZEL, MEGAFON, TELSİZ, RADYO, TELLİ, MOBİL (CEP, UYDU, TUYT), BEEPER, PAGER.

OLAY YERİ YÖNETİMİ KOMUTA YAPISI

Ülkemizde afetlere yönelik mevzuat komuta yapısını mülki amirliklere ve bağlı birimlerine vermiştir. Oluşturulacak kriz masaları tarafından olay yeri yönetiminin gerçekleştirilmesi hedeflenmektedir. Oysa yürürlükte bu hedefe ulaşmak olası değildir. Kriz masaları sadece envanter ve istatistik bilgilerin ve lojistik ihtiyaçların geç dönemdeki karşılanmasını sağlamaya çalışmaktadır. Bazen kriz masalarının kendileri fonksiyonel olarak krize neden olmaktadır.

Ülkemizde 112 Acil Sağlık Hizmetleri Komuta Kontrol Merkezleri yapılmasına benzer "Acil Durum Yönetim Birimleri (ADYB)" ne ihtiyaç duyulmaktadır. Olası büyük çaplı olağan dışı durumlarda olay yerinin komutası ancak bu şekilde idealize edilebilecektir. Bu merkezlerin Türkiye'ye özgü bir yapılanmada desteklenmesi ve geliştirilmesi kitlesel olayların yönetiminde son derece yararlı olacaktır.

Alanda çalışan personel ve birimlerin yönetimi tamamıyla bu ADYB' lere bağımlı ve hiyerarşik yapılanma içinde yer alması gerekir. Acil sağlık hizmetlerinin bu merkezler ışığında sunulması kitlesel yaralanmalarda optimal fayda sağlayıcı uygulama olacaktır.

OLAY YERİ YÖNETİMİ

Olay yerinin yönetimi olay yerine ulaşan ilk kişi tarafından yapılmalıdır. Bu kişi tarafından ADYB' ne bilgi aktarımı yapılabilirse sistem kendini algoritmaları ışığında devreye sokacaktır. Ancak ülkemizde genellikle ilk haber alan ve bu haberi ilgili kurumlara ileten birimler emniyet güçleridir. Emniyet güçleri tarafından ADYB'lerine ya da ortak frekans kullanımı sağ-

lanarak acil sağlık hizmetlerine bildirilmelidir. Bu aşamadan sonra olay yeri yonetimi uzaktan ADYB'ne bağlı sũrdũrũlmelidir.

ADYB tarafında olay yerine gũnderilen ilk ambulans ve ekibi "Olay Yeri Komutasını" ũslenir. Olayın ilk keşifini gercekleştirerek ortam ve olay hakkında ADYB' ne bilgi aktarır. Olayın gercekleştiği yer, yaralı sayısı, alanın coğrafik uezellikleri, gũvenlik koşulları, etkenin varlığı, yolların durumu ve kaç ambulans ve ekibinin daha gerekli olduğu hakkında yaptığı keşif bulgularını ADYB'ne iletir ve yardım ister. Bu esnada alana gelen yardımcı ambulans ve ekiplerinin alan triyajı ve naklinin gercekleştirilmesini sağlar. Tũm gelişmeleri ADYB'ne anı anına rapor eder. Olay yerini en son terk eder.

ODD YũNETİM MERKEZİ (EMERGENCY OPERATION CENTER)

ũlkemizde 112 Acil Sağlık Hizmetleri, Komuta Kontrol Merkezi olarak ęalıřmaktadır. Ancak bazı yurt dışı ȳrnelerinde gȳrũldũđũ ȳzere itfaiye ve emniyet gũçleri ile birlikte işleyen bir yonetim merkezimiz yoktur. ȳzellikle şehir içi kũęũk ęaplı kitlesel olayların yonetilmesinde ęok ȳnemli rol oynar. Yine NBC ajanları ile gercekleşen kitlesel hastalanma olaylarında sıcak zona girmeden olayın uzmanlar tarafından sağlıklı bir şekilde değerlendirilebileceği bir zemine olanak sağlamaktadır.

Bȳlgedeki tũm sağlık kuruluşlarının ve eş gũdũm içinde ęalıřılacak diğer kurumların envanter bilgileri ve gũncellenmeleri sağlanmalı, bilgisayar teknolojisinin olanakları ile donatılmış ileri dũzey sisteme ait avantajlarını kullanmalıdır.

TIBBİ Uę NOKTA OLUşTURULMASI

Kitlesel yaralanma yerinde olan ve buraya ulaşan ȳncũ ekipler ilk firsatta olay yerinde uygun bir tıbbi acil yardım noktası oluştururlar; buraya "Tıbbi Uę Nokta" (TUN) denilir. Bu bȳlge olay yerine yeterince yakın, fakat olay yerinin primer yansımalarından da etkilenmeyecek kadar uzak olmak zorundadır. Yola yakın olması ve bȳylece ambulansların yanaşabilmesi tercih nedenidir. Uygun bir bȳlgeyse, aynı zamanda helikopter inebileceek kadar geniş bir boş ve dũzlũk alan da olmalıdır. Uygun değilse, helikopterler için başka bir yerde "Vertikal Kurtarma Alanı" (VKA) oluşturulur. TUN için, felaketin boyutuna paralel olarak, var olan bir ya da birkaç bina ya da kurulabiliyorsa ęadırlar kullanılır ya da açık bir alanla yetinilir. Bu nokta esas olarak yaralı toplama, triyaj ve anlık aciller için tedavi bȳlgesi olarak kullanılır. Bu amaçla, TUN içerisinde mũmkũnse birbirinden ayrılmış birkaç farklı alan oluşturulur.

Triyaj Alanı

TUN'nın giriş bȳlgesine yakın olan ve ulaşan yaralıların triyajı ve sınıflandırılması için kullanılan alandır. Bu bȳlgeye canlı olarak ulaşan yaralılar burada kayda geçilir, bir triyaj hekimi tarafından sınıflandırılır, ȳzellikle stabil olmayan aciller (kritik yaralılar) ayrılır ve yaralılar, yaralanma derecelerine uygun, ȳnceden belirlenmiş alanlara gũnderilir. ȳlũ olarak ulaşanlar kayda geçilir ve daha sonra tanımlamayı kolaylaştıracak belge ve cisimler ile birlikte ayrı bir alana gũnderilir.

Stabil olmayan Aciller Alanı

Stabil olmayan acil alanında ȳzellikle yaşam destek işlemleri yapılır; hava yolunun açılması, gerekiyorsa ventilasyon, dışa olan kanamaların kontrolũ, pnȳmotoraks dekompresyonu, intravenȳz sıvılar, analjezi gibi. Bũtũn yapılanlar ve fizik muayene bulguları kaydedilir. Buradaki ilk işlemlerden sonra ve nakil olanaklarına gȳre yaralılar nakil alanına taşınır.

Stabil Aciller Alanı

Aciller alanında yaralar sarılır, kırıklar immobilize edilir ve soğuktan yaralılar korunur. Bütün klinik bulgular ve yapılanlar kaydedilir. Bu süre içerisinde yaralının anstabil acil olduğu saptanırsa bu bölgeden anstabil acil alanına nakli yapılır. Değil ise, komuta merkezinin yönlendirmesi ışığında nakil alanına taşınırlar.

Nakil Alanı

Nakil alanına ulaşan her yaralı ile ilgili bilgi ADYB'ne bildirilir. Buradan nereye gönderileceği ve hangi yöntemle gönderileceği konusunda bilgi istenir. Nakil alanından yaralılar yaralanma ağırlıklarına ve önceliklerine göre elde olan araçlarla ADYB'nin vereceği bilgiler ışığında tedavi merkezlerine taşınırlar. İlk başta alıcı hastanelere göre ayırım yapılmaz.

Tedavi Merkezi

Çok sayıda yaralının olduğu büyük felaketlerde tedavi merkezleri oluşturulabilir. Tedavi merkezi genellikle bir hastane, bütün bölge tahrip olmuşsa çadır ya da o anda kurulmuş geçici askeri hastanelerdir. O anda yeni kurulan bir sağlık merkezi ise mutlaka bir havaalanı, tren istasyonu ya da trafik noktasına yakın bir yere konuşturulmalıdır. Burada temel acil cerrahi, acil gerekebilen yoğun bakım, bazen radyoloji ve laboratuvar tetkikleri yapılabilir durumda olmalıdır. Böyle bir merkezin genel organizasyonu bir TUN'ya benzer şekildedir; girişte triyaj alanı, ardından bir yoğun bakım alanı, cerrahi alan ve nakil alanı vardır. Tedavi merkezinin amacı, yaralıların durumunu stabilize etmek ve daha uzun ulaşım sürelerine olanak verecek duruma getirmektir. Buradaki ilkyardım ve gerekli tedavi işlemlerinden sonra yaralılar nakil alanına ve buradan da yaralanma derecelerine uygun arka plandaki hastanelere kesin tedavileri için ulaştırılırlar.

Hastanın tedavisindeki sonucun başarısı, yaralanma ile kesin tedavinin yapılacağı sağlık kurumuna ulaştırılma arasında geçen süre ile orantılıdır. Hastaneler arası nakil süresi: mesafe, nakil imkanları, yerel hastanenin olanakları ve hasta emniyetli bir şekilde nakledilmeden önce gerekli müdahalenin derecesi ile orantılıdır. İlk girişimin yapıldığı sağlık kuruluşunda, hayatı tehdit eden yaralanmalar, imkanlara göre, operatif veya nonoperatif olarak stabilize edildikten sonra sevk edilmelidir. Hastanın nakli öncesi bir girişim yapılmasına mutlaka bir cerrah karar vermelidir. Spesifik yaralanmaları olan, politravmalı hastalar (özellikle kafa travması olanlar) ve yüksek ivmeli yaralanmaları olan hastalar bir travma merkezine nakil için en uygun adayları oluştururlar. Alkol ve uyuşturucu kullanımı, ağrı eşiğini değiştirebileceğinden ve fizik bulguları gizleyebileceğinden, mutlaka ayırt edilmesi gereken bir durumdur. Aynı kazada bir diğer kişinin ölümü travmanın şiddeti hakkında bilgi verebilir ve olası gizli lezyonlar yönünden uyarıcı olabilir.

NAKİL

Yaralıların nakili afet potansiyelinin oluşturduğu ortamın koşullarına ve yaralı sayısına göre değişik şekillerde gerçekleştirilmelidir.

NAKİL KARARI

Kuzey Amerika ve Kanada gibi ülkelerde tercih edilen sistem yaralının en uygun koşullarda derhal hastaneye naklini ön görmektedir. Bu yöntem "Scoop and Run" yaklaşımı olarak ifade edilmektedir. Avrupa yaklaşımı ise olanakların alandaki yaralıya öncelikle ulaştırılmasını ve yaralının stabilizasyonunu gerektirmektedir. "Stay and Play" yaklaşımı olarak kabul edilen görüştür. Her iki görüş arasındaki tartışmalar henüz bir çözüme kavuşturulamamış ve yaklaşımların birbirine üstünlükleri açısından bir sonuca varılamamıştır. Ancak çok sayıda yaralının olduğu ve yaşamsal süreçlerin her an kötüye gidebildiği ortamlarda yeni bir yaklaşım türü önerilmiştir. "Save and Run" ya da "SAVE+R" yaklaşımı adı verilen bu uygulamada

yaralının yaşam kurtarıcı işlemleri derhal yapıldıktan sonra hızlı bir şekilde nakili ve nakil esnasında tedavisinin devamı ön görülmektedir. Bu nedenle bazı kaynaklarda "Save and Treatment and Run" şeklinde de isimlendirilebilmektedir. Ülkemizin deneyimlerine de uygun ve tarafımızdan da koşullarımıza ve afet koşullarına en uygun yaklaşım tarzı olduğu de ğerlendirilmektedir..

NAKİL ARAÇLARI VE TAHLİYE ZİNCİRİ

Afet koşullarında sağlık organizasyonları içindeki en önemli konulardandır. Çok sayıda yaralının alandan nakli ve tedavilerinin geçen süre içinde devam edebilmesi için olanakların iyi olması ve iyi değ erlendirilebilmesi gerekir. Eldeki nakil olanakları nelerdir? Kara, hava ve deniz araçları ile nakil gerçekleştirilebilir. Felaket düzeyinde yaşanan afetlerde komş u bölgelerden gelecek kara ambulansları ile hava ve deniz ambulanslarının envanteri, ilk yanıtı verme planları, afet bölgesinde çalışma koş ulları ve planları önceden çalış ılmalıdır. Tatbik edilmelidir.

Her bir ambulans aracı personeli afet koş ullarında gerçekleşt irokekleri nakilleri hangi hastanelere yapacağını bilmelidir. Alanda çalışan ve alan yöneticisi olan kişı nakile uygun yere yönlendirmelidir. Ambulanslar yaralıları hangi merkeze götürmeleri gerektiğı bilgisini alanda çalışan ve olayı yöneten kiş iden almalıdır. ADYM'leri ile olay yeri yönetici arasında sürekli kurulacak bir iletişim ile nakilin hangi hastaneye gerçekleştirileceğı belirtilmelidir. ADYM ise afet potansiyelinden etkilenmemiş alanda hizmet verebilir hastane ve personel envanterini güncel tutmalı ve kullanıma sunmalıdır.

Olay yerinden alınan yaralılar yapılan triyaja göre nakile tabi tutulmalıdırlar. Yeş il kodlu yaralıların mümkün olan en uzak hastaneden yararlandırılmaları gerekir. Bu yaralıların en yakındaki hastaneye alınmamaları gerekir. En yakındaki hastaneden öncelikle sadece kırmızı ve ardından sarı kodlu yaralıların yararlandırılmaları sağ lanmalıdır.

HASTANE ACİL SERVİSLERİ AFET PLANI

Kurumsal

Her hastane acil servisi büyüklüğü ve olanakları ne olursa olsun kurumsal afet planlamasını yapmalıdır. Kendi bünyesinden kaynaklanabilecek afet potansiyellerine karşı hazır olmak zorundadır. Aynı zamanda dışarıdan nakil edilen yaralıların "Acil Servis Giriş inde Triyaji" ve "Acil Servisten Hastane İç ine Nakil Organizasyonu" konularında önceden planlar yapmış ve uygulamalı tatbikinde olası aksaklıkları gideriyor olması gerekir.

Her acil servisin afet koş ullarına dair "Afet Planları" var olmalıdır. Ve mutlaka bir bünyesinde "İletişim Merkezi" kurmalıdır. Afet koş ullarında acil servislerde yaşanan kargaş anın, halkla ilişkiler dinamiğ inin ve ilgili kişı, kurum ve kuruluş lar ile sağ lanacak irtibatın tesis edileceğı ve olası kalabalıkların yaralılara verilecek azil sağlık hizmetinin engellenmemesini sağ lanacağı bir yer olacaktır..

Askom

Acil servislerin kendi iç bünyelerindeki afet organizasyonları ile birlikte bir diğ er önemli organizasyonda ASKOM oluş umlarıdır. ASKOM illerde Valilik makamına bağı çalışan "Acil Servisler Arası Koordinasyon Komisyonları"dır. Tüm illerimizde kurulması ilgili yönetmeliğ i gereğ idir. İl sınırları içinde yer alan tüm acil servislerin koordinasyonu amacıyla oluşturulmuştur. Yetki sınırları içinde yer alan sağlık kuruluş ları ve kurumlarının afet potansiyellerine karşı oluşturacakları yanıtta birliktelik ve uygulama algoritmeleri hazırlamalı ve yılda en az bir kez olası tehdit risklerine yönelik senaryolar altında tatbikatlar düzenlemelidir.

HASTANE AFET PLANLARI HEICS (HOSPITAL EMERGENCY INCIDENT COMMAND SYSTEM)

"1980'li yıllarda ABD'nin California eyaleti hastanelerinde olağanüstü durumlarda kullanılmak üzere aynı eyaletin EMS (Emergency Medical System = Acil Tıp Sistemi) yönetimi tarafından Incident Command System adı altında felaket durumlarında hastane içi acil durum organizasyonu metodolojisi oluşturulmuştur. Bölgedeki sağlık kuruluşlarına gerekli dokümanlar ve formlar dağıtılmıştır. Olağanüstü bir durum halinde, bu plan hemen devreye sokulmaktadır. Yaşadığımız 17 Ağustos 1999 ile 12 Kasım 1999 depremleri ve geçmişte ülke çapında oluşan felaketler sonrası yaşadığımız deneyimler bizleri felaket organizasyonu konusunda bir arayış içine itmiştir. Bu sistem birebir örnek alınmayabilir, ancak 20 yıldan beri kullanılması ve kendini birçok yönden kanıtlamış olması gibi özellikleri açısından ülkemiz için belirli yöresel değişikliklere uğratarak, bir model olarak alınabilir.

ÖZEL AFET KOŞULLARI

Dekontaminasyon

Nükleer, radyolojik, biyolojik ve kimyasal afet potansiyellerinin ardından yaralılara yapılması gereken müdahale ayrı bir uygulama gerektirir. Burada klasik uygulamalar eşliğinde yaralılara öncelikli olarak dekontaminasyon uygulaması yapılmalı ve sonrasında triyaj edilmelidir. Alman ekolüne göre ise deko-triyaj adı verilen uygulamada ise her iki işlem aynı anda yapılmaktadır. NBC Koşullarında tıbbi savunma farklı uygulama biçimlerini içerir. Burada özellikle olay yerinde sağlık personelinin davranış şekli, meteorolojik koşullara yönelik olay yeri düzenlenmesi, özel kıyafetler ve kullanma esasları, özel malzemeler ve kullanma esasları, olay yerinin sıcak, ılık ve soğuk zonlar olarak belirlenerek her bir zon da gerçekleştirilecek uygulama akışları ve zonlar arasında geçiş kriterleri özel önem taşır. Ortamda çalışacak sağlık personeli tarafından yaklaşım tarzları bilinmeli ve tatbikatlarla geliştirilmelidir. Kullanılacak ambulansların kontaminasyon karşı hazırlanması ve görev bittiğinde dekontamine edilmesi gerekir. ABD, İsrail gibi dünyanın bazı ülkelerinde kontaminasyonun gerçekleştiği sıcak alana kişisel koruyucu malzemeleri ile sağlık profesyonelleri müdahale edebilmekte iken ülkemizde sıcak alanda yapılan bu müdahaleyi sivil savunma birliği ekipleri gerçekleştirmektedirler.

Sonuç olarak; genel yaklaşımda bir "ilgisizlik" söz konusudur. Dünyanın çoğu ülkesinde yapılan tatbikatlara doktorların katılımının çok az olduğu saptanmıştır. Bu konuda her an bir afet potansiyelinin gerçekleştiği akıldan çıkarılmamalıdır. Olası afet koşullarında kullanıma gereksinim duyulacak yeterli miktarda tıbbi malzemenin sağlanması ve uygun kullanımı önceden planlanmalıdır. Toplumda "Temel Afet Bilinci" yüksek tutulmalı ve tüm sağlık personeli ile sağlık kurumlarında çalışan diğer tüm personelin olası afet koşullarında "Görev, yetki ve sorumluluklarını" bilmeleri sağlanmalıdır. Bu yasal belirlemeler ile zorunlu kılınmalıdır. Tüm sağlık kurumlarının yılda en az bir kez kurumsal, tüm yerleşim birimlerinin de iki yılda bir kez afet planları kapsamında tatbikatlarını yapmaları zorunlu kılınmalıdır. Yapılan tatbikatlar bir ulusal konsey tarafından denetlenmeli ve yeterlilik belgesi düzenlenmelidir.

KAYNAKLAR

1. Afetlere İlişkin Acil Yardım Teşkilatı ve Planlama Esaslarına Dair Yönetmelik. Bakanlar Kurulu Kararı 01.04.1988.
2. Akdur R. Afetlere Karşı Kurumsal Hazırlıklar. Afet Sürecinde Yapılacak İşler. Eryılmaz M, Dizer U. (Ed): Afet Tıbbi Kitabı, 205-12, Ünsal yayınları, Ankara, 2005.
3. Angus DC, Kvetan DC. Critical care medicine in disasters. In: Ayres SM, Grenvik A, Holbrook PR, Shoemaker WC. Textbook of critical care, 114-25, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1995.
4. Aydınuraz K, Ağalar HF. Triyaj. Eryılmaz M, Dizer U. (Ed): Afet Tıbbi Kitabı, 367-80, Ünsal yayınları, Ankara, 2005.
5. Birnbaum M. Disaster medicine: Fact or fiction? Prehosp Disaster Med 1989; 4:107.

6. Çakmakçı M. Felaketlerde ilkyardım. Ertekin C, Günay MK, Kurtoğlu M, Taviloğlu K. (Ed): Travma ve Resüsitasyon Kursu Kitabı, 201-12, Logos Basımevi, İstanbul, 1998.
7. Eren N: Kentlerde birinci basamak sağlık hizmetleri. Toplum ve Hekim 1995; 10 (68):58.
8. Eryılmaz M, Taviloğlu M. Afetlerde Tıbbi Yaklaşım. Taviloğlu K, Ertekin C, Güloğlu R. (Eds): Travma ve Resüsitasyon Kursu Kursiyer Kitabı, 205-222, İstanbul, 2006.
9. Eryılmaz M. Afetin Potansiyelleri. Eryılmaz M, Dizer U. (Ed): Afet Tıbbi Kitabı, 29-60, Ünsal yayınları, Ankara, 2005.
10. Eryılmaz M. Afetin Tanımı. Eryılmaz M, Dizer U. (Ed): Afet Tıbbi Kitabı, 7-22, Ünsal yayınları, Ankara, 2005.
11. Gezgin Y. "Triyaj" panelin de "Triyaj Kartı Nasıl Olmalı? " konuşması metni. Uluslar arası Katılımlı I. Ulusal Afet Tıbbi Kongresi, 26-30 Haziran 2004, Antalya.
12. Hodgetts T, Porter C. Major Incident Management System. London, 2002; BMJ Publishing.
13. Lechleuthner A. Evolülatin of rescue systems: a cocomparisın between Cologne and Cleveland. Prehosp Disaster Med 1994; 9:193-197.
14. NATO Advanced Research Work Shop on Mass Casualty Situation. Haifa, İsrail. 10-16 Nisan 2005. Toplantı Sonuç Raporu Kitapçığı.
15. Taviloğlu K: Kaza yerinde yaralıya yaklaşım ve hasta nakli. Ertekin C, Günay MK, Kurtoğlu M, Taviloğlu K. (Ed): Travma ve Resüsitasyon Kursu Kitabı, 15-23, Logos Basımevi, İstanbul, 1998.
17. Taviloğlu K. "Kitle yaralanmaları ve afetlerde sağlık organizasyonları" panelinde: Hasta naklindeki önlemler. Kitle yaralanmaları ve afet hekimliği sempozyumu, İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Oditoryumu, 9-10 Mart 2000, İstanbul.
18. Taviloğlu K. "Deprem afeti ve sonrası" panelinde: Hastanelerde afet organizasyonu uygulamalarına yurtdışı örnek. Kitle yaralanmaları ve afet hekimliği sempozyumu, İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Oditoryumu, 9-10 Mart 2000, İstanbul.
19. Taviloğlu K: Felaketlerde yaralılara yaklaşım ve hekimlik hizmetleri. İstanbul Tabip Odası (Ed): Depremlerde uzmanlık hizmetleri, 1-36, Ekspres ofset, İstanbul, 2000.
20. Taviloğlu K. 17 Ağustos 1999 Marmara depreminin ardından: Felaket organizasyonunda neredeyiz? Ulusal Cerrahi Derg 15 1999; (6):333-42.
21. Taviloğlu K. 17 Ağustos 1999 Marmara bölgesi depreminin ardından deprem hakkında bilmediklerimiz. Hemşirelik Forumu 1999; 2 (4):152-6.

NEONATAL ACİLLER

Doç. Dr. Ayşe Korkmaz

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
Neonatoloji Ünitesi

Neonatoloji bilimi insan yaşamındaki bir ay gibi çok kısa bir dönemi kapsamına rağmen, ilgi alanı olan "yenidoğanın" spesifik özelliklerinden dolayı hemen daima yaşamı tehdit edici hastalıkların tanısı ve tedavisinden sorumlu olma paradoksunu taşır. Bu nedenle neonatolojide "acil" olmayan neredeyse hiçbir hastalık yoktur ve belki de bu "acil olmayan" hastalıkların belirtilip "geri kalan tüm hastalıklar acildir" denilmesi bu durumu daha iyi tanımlayabilirdi. Yenidoğanın fizyolojik özellikleri ve güçlü rejenerasyon kapasitesi nedeniyle, düşünüldüğünün aksine son derece güçlü ve tedaviye kolay yanıt veren bir canlı olması, tüm bu "acil durumların" çoğundan başarı ile kurtulmasını sağlar.

Neonatolojide yenidoğanın hemen tüm hastalıklarda benzer semptom ve bulguları göstermesi nedeniyle spesifik tanıya ulaşılması yüksek bir şüphecilik ve sistematik bir klinik ve laboratuvar yaklaşımı gerektirir. Neonatal acilleri oluşturan önemli morbiditelerin sistematik olarak sınıflandırılması Tablo 1'de gösterilmiştir. Bu özette önemli neonatal aciller ile ilgili kısa bilgiler verilmiştir (Tablo 1'de italik olarak gösterilen konular).

1. Nörolojik Aciller

Yenidoğanda nörolojik semptomlar nonspesifiktir ve yalnızca beslenme veya davranış şekillerinde hafif bir değişim ile ortaya çıkabilirler. Yenidoğanda bilinç değişikliği yapan nedenler "THE MISFITS" terimi ile sembolleştirilmiştir. Bunlar;

- T- Travma
- H- "Heart" (Kalp) hastalıkları ve hipovolemi
- E- Endokrin (hipoglisemi, konjenital adrenal hiperplazi, tirotoksikoz vb)
- M- Metabolik (elektrolit dengesizliği)
- I- "Inborn" (kalıtsal) metabolik hastalıklar
- S- Sepsis (menejit, pnömoni, üriner enfeksiyon)
- F- "Formula" ve "feeding" (beslenme) ile ilgili problemler
- I- Intestinal aciller (volvulus, invaginasyon, nekrotizan enterokolit)
- T- Toksinler ve ilaçlar
- S- "Seizures" (konvülsiyonlar)

Konvülsiyon

Yenidoğanda konvülsiyona en sık hipoksik-iskemik olaylar (%60) neden olmasına rağmen etiyoloji oldukça çeşitlidir (Tablo 2). Konvülsiyon geçiren bir yenidoğanda ilk olarak havayolu, solunum ve dolaşım stabilize edildikten sonra ilk olarak kan glukoz düzeyi belirlenmeli ve < 50 mg/dl ise 2-4 ml/kg %10 Dekstroz intravenöz püze olarak verilmelidir. Damar yolu açılırken serum elektrolitleri, tam kan sayımı ve kan kültürü için örnek alınmalıdır. İlk seçilecek ilaçlar fenobarbital, fenitoin ve lorazepamdır.

Konvülsiyon durduktan sonra kranial radyolojik görüntüleme yapılmalıdır. Sepsis değerlendirilmesinden sonra geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi başlanmalıdır. Lomber ponksiyonun yapılamaması sepsis veya menenjit tedavisinde gecikmeye neden olmamalıdır.

Tablo 1. Neonatal Aciller

1. Nörolojik

- Hipoksik iskemik ensefalopati
- *Konvülsiyon*
- Intrakraniyal kanama (peri/intraventriküler, subaraknoid, subdural)
- Kernikterus
- Kafa travması ("Shaken baby" sendromu)
- ALTE (Apparent life threatening event)

2. Pulmoner

- Mekonyum aspirasyon sendromu
- Pulmoner hipertansiyon
- Konjenital diyafram hernisi
- Neonatal pertussis

3. Kardiyovasküler

- *Asiyantotik kalp hastalıkları*
 - Aortik atrezi
 - Aortik stenoz
 - Aort koarktasyonu
 - Kesintili aortik ark
 - Hipoplastik sol kalp sendromu
 - Mitral kapak atrezisi
 - Patent duktus arteriozus
 - Arteriyovenöz malformasyon
 - Komplet arteriyovenöz kanal
- *Siyanotik kalp hastalıkları*
 - Büyük arterlerin transpozisyonu
 - Total anormal pulmoner venöz dönüş
 - Trunkus arteriozus
 - Triküspit atrezisi
 - Fallot tetralojisi
 - Ağır pulmoner stenoz
- Kalp yetmezliği (konjenital veya edinsel nedenlerle)
- Aritmiler
 - AV tam blok
 - Supraventriküler taşikardi

4. Gastrointestinal

- Özefagus atrezisi
- İleal-jejunal atrezi
- Anal atrezi
- Malrotasyon
- Hirshsprung hastalığı
- *Nekrotizan enterokolit*
- Gastrointestinal perforasyon

Tablo 1. Devam

5. Genitoüriner

- Ambigus genitalya
- Posterior üretral valv
- Renal ven trombozu
- Akut böbrek yetmezliği

6. Metabolik

- *Kalıtsal metabolik hastalıklar*
 - Organik asidemi
 - Hiperammonemi
 - Enerji metabolizması bozuklukları
 - Yağ asidi oksidasyon bozuklukları
- Hipoglisemi
- Metabolik asidoz
- Elektrolit bozuklukları (hipo/hipernatremi, hiperkalemi, hipokalsemi)
- Ağır hiperbilirübinemi

7. Endokrinolojik

- *Konjenital adrenal hiperplazi*
- Hipertiroidi
- Hiperinsülinizm

8. Hematoloji

- Ağır anemi
- Tromboembolik durumlar

9. Enfeksiyonlar

- *Neonatal sepsis*
- *Menenjit*
- Omfalit
- Neonatal herpes enfeksiyonu

10. Demografik ve diğer

- Aşırı düşük doğum ağırlıklı prematüre bebek (< 1000 gr) ve sorunları
 - Yaşam sınırında doğan prematüre bebek (22-24 hf) ve sorunları
 - Hidrops fetalis
-

Tablo 2. Neonatal konvülziyonlar

1. gün

Hipoksik iskemik ensefalopati
İlaç çekilme sendromu
Hipoglisemi
Santral sinir sistemi anomalileri
Enfeksiyonİntrakraniyal kanama

2. gün

Benign familial neonatal konvülziyon
Santral sinir sistemi anomalileriHipoglisemi
Hipokalsemi
Sepsis
Metabolik hastalıklar

3. gün ve sonrası

Benign idiopatik neonatal konvülziyon.
Hipertansiyon
Hipokalsemi
Hiponatremi
Metabolik hastalıklar
Enfeksiyon

2. Kardiyovasküler Aciller*a) Asiyanotik kalp hastalıkları*

Asiyanotik kalp hastalıklarında (Tablo 1) klinik dekompanasyon çoğunlukla duktus arteriozusun kapanmasına bağlıdır. Semptomlar sol ventrikül çıkış darlığının derecesine ve duktus arteriozus açıklığı, ASD, VSD gibi sistemik ve pulmoner dolaşımlar arasındaki bağlantıların genişliğine bağlıdır. Klinik tablo yaşamın ilk birkaç günü içinde ağır bir perfüzyon bozukluğu ile ortaya çıkabileceği gibi daha yavaş gelişen bir konjestif kalp yetmezliği tablosu da görülebilir. En sık olarak takipne, taşikardi, hepatomegali, beslenme güçlüğü, metabolik asidoz ve ileri evrede hipoksi görülür . Acil destek tedavisinden (dopamin, dobutamin, digoksin, furosemid vb) sonra kesin tanının ekokardiyografi ile konması ve gerekirse prostoglandin E infüzyonu ile duktus arteriozusun açık tutulmaya çalışılması gerekir.

b) Siyanotik kalp hastalıkları

Erken neonatal dönemde fizik muayene ile tanı konulamayan konjenital siyanotik kalp hastalıklarında (Tablo 1) klinik bulgular çoğunlukla 2-3 hf içinde duktus arteriozusun kapanması ile ortaya çıkar. Ayırıcı tanıda ağır pulmoner hastalıkların dışlanması gerekir.Bu amaçla en basit olarak hiperoksi testi yapılabilir. Bazal bir arteriyel kan gazı alındıktan sonra hastaya 10 dk süre ile %100 oksijen verilir ve ardından arteriyel kan gazı tekrarlanır. PaO₂'de 30 mmHg ve üzerinde bir artış olması siyanozun pulmoner kaynaklı olduğunu gösterir. Akciğer grafisi, EKG ve ekokardiyografi ile kesin tanı konulabilir. Acil destek tedavisinden sonra gerekirse prostoglandin E infüzyonu ile duktus arteriozusun açık tutulmaya çalışılması gerekir.

3. Gastrointestinal Aciller

Nekrotizan Enterokolit (NEK)

NEK esas olarak prematüre bebeklerin hastalığı olmasına rağmen matür bebeklerde de özellikle siyanotik konjenital kalp hastalıkları, umbilikal damar kateterizasyonu ile kan değişimi ve polisitemi varlığında risk yüksektir. Sistemik ve gastrointestinal semptomlar ile karakterlidir. Önemli klinik ve laboratuvar bulguları abdominal distansiyon, barsak anslarının belirginleşmesi, ayakta karın grafisinde pnömatozis intestinalis veya perforasyon sonucu serbest hava görülmesi, dışkıda gizli veya açık kan, trombositopeni ve metabolik asidozudur. Tedavide oral beslenmenin kesilmesi, gastrik dekompresyon, iv antibiyotik tedavisi uygulanır. İntestinal perforasyon durumunda bebeğin genel durumu orta-iyi ise acil operasyon uygulanabilir. Genel durumu kötü bebeklerde (özellikle çok düşük doğum ağırlıklı bebeklerde) penroz dren ile drenaj yapılabilir.

4. Metabolik Aciller

Yenidoğan döneminde kalıtsal metabolik hastalıklar çoğunlukla acil tanı ve destek tedavisi gerektiren ağır akut klinik tablolar ile ortaya çıkarlar. En sık görülen metabolik hastalıklar ketoasidoz ile karakterize dallı-zincirli organik asidemiler ve hiperamonemi ile karakterize üre siklus bozukluklarıdır. Her iki durumda da toksin temizleme girişimleri (periton diyalizi) ve proteinden çok kısıtlı, yüksek kalorili beslenme desteği tedavinin temelini oluşturur. Hipogliseminin hızlı bir şekilde düzeltilmesi gerekir. Galaktozemi, herediter fruktoz intoleransı veya tirozinemi tip 1 gibi hastalıklarda ise klinik tabloda karaciğer yetmezliği ön plandadır ve tedavide diyetten galaktoz ve fruktozun çıkarılması ve düşük protein önemlidir.

5. Endokrinolojik Aciller

Konjenital adrenal hiperplazi (KAH)

KAH'nin en sık görülen nedeni 21-hidroksilaz eksikliğidir. Yenidoğan döneminde erkek yenidoğanlarda genital anomali belirlenmezken kız bebekler virilizasyon bulguları gösterdikleri için tanı alabilirler. Erken neonatal dönemde tanı almayan bebekler yaşamın ilk 2 haftası içinde şok tablosu ile gelirler. Laboratuvar tetkiklerinde ağır hiponatremi, hiperkalemi, hipoglisemi ve sıvı/inotroplara dirençli hipotansiyon görülür. Hava yolu-solunum-dolaşım stabilizasyonundan sonra iv sıvı ve steroid replasmanının yapılması gerekir (hidrokortizon 25-50 mg/m²).

6. Enfeksiyöz Aciller

Sepsis ve menenjit

Neonatal sepsis ve menenjite klinik semptom ve bulgular hafif vital bulgu değişikliklerinden (hipotermi, taşikardi vb) ağır şok tablosuna kadar değişebilir. Prenatal ve maternal öykünün ayrıntılı olarak öğrenilmesi (korioamnionit, üriner enfeksiyon, cinsel yolla bulaşan enfeksiyonlar vb) tanıda önemlidir. Her sepsis taramasında tam kan sayımı, periferik yayma, im-matür:matür lökosit oranları, kan kültürü, serum CRP düzeyi ve özellikle geç sepsis te (3. günden sonra) beyin omurilik sıvısı incelemeleri yapılmalıdır. Laboratuvar tetkikleri için kan örnekleri alınan tüm yenidoğanlara geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi başlanması ve destek tedavisi verilmelidir.

AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ, EPİDEMİYOLOJİ

Ali Düzova

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Doçenti Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Pediatrik Nefroloji Ünitesi

Akut böbrek yetmezliği böbrek işlevlerinde ani bozulma olarak tanımlanır, yaşamsal sonuçları olabilir. Üçüncü basamak pediatri merkezlerinde %2-5, yoğun bakım ünitelerinde %30-50, yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde %8-24'e ulaşan sıklıkta görülür. Erişkin hastalarda ABY sıklığı milyon nüfus başına 200 civarındadır. Çocuk hastalarda diyaliz ihtiyacı olan ABY sıklığı milyon nüfus başına 8 olarak tanımlanmıştır, ancak epidemiyolojik çalışmalar yeterli düzeyde değildir. Anjiyotensin dönüştürücü enzim, TNF-alfa, IL-beta, IL-6, IL-10 polimorfizmlerinin ABY sıklığı üzerine etkisi araştırılmıştır; enflamasyon yanıtının fazla olmasının ABY sıklığını artırabileceği savunulmaktadır.

Son yıllarda ABY yerine 'akut böbrek zedelenmesi' ('acute kidney injury') tanımı kullanılmakta ve tercih edilmektedir. Bu noktada ABY tanısının nasıl konulması gerektiği tartışılmaktadır. Hedef klasik fizik muayene bulgularının saptanmasından önce, başka bir deyişle böbrek zedelenmesinin hemen başında tanı konulmasıdır. ABY tanısının daha erken konulmasını sağlayacak, pozitif ve negatif prediktif değeri yüksek olan belirteçler araştırılmaktadır. Kreatinin düzeyi yaş, cinsiyet, kas kütlesi, metabolizma ve hidrasyon düzeyinden etkilenir; böbrek fonksiyonlarında bozulma %50 düzeyine ulaşıncaya kadar kreatinin düzeyi değişmeyebilir. Bu nedenle ideal bir belirteç değildir. Serum sistatin C ve NGAL ('neutrophil gelatinase-associated lipocalin') düzeyi ile idrar NGAL, IL-18, KIM-1 ('kidney injury molecule-1') düzeyleri bu amaç için umut veren belirteçlerdir.

ABY başlıca üç ana başlık altında gruplandırılır; prerenal, renal (intrinsik) ve postrenal. Klinik öykü, idrar akım hızı, idrar incelemesi, idrar osmolalite ve sodyum düzeyi ile görüntüleme yöntemleri ABY tipinin belirlenmesinde kullanılır. ABY'nin başlıca nedenleri dehidratasyon, gastrointestinal kayıplar, kalp yetmezliği, pulmoner sorunlar, asfiksi, nefrotoksik ilaçlar, toksinler, glomerülonefritler, hemolitik üremik sendrom, vasküler zedelenmeler, sepsis, yanık, hematolojik-onkolojik komplikasyonlar, kardiyak cerrahi ve obstrüktif üropatilerdir.

Türkiye'deki 15 pediatrik nefroloji merkezinin katılımı ile gerçekleştirilen prospektif çalışmamızda ABY tanısı konulan hastalar prospektif olarak kayıt edilmiştir. Elde olunan ilk 8 aylık verilerde, 274 (160 E, 114 K) vakanın incelenmesi ile saptanan veriler şu şekilde özetlenebilir. Vakaların yaş dağılımı: %41.9 yenidoğan, %19.7 2-12 ay, %23.7 13 ay-10 yaş, %14.7 11-18 yaş. Prematürelite (%30.1), hematolojik-onkolojik kanserler (%10.7), konjenital kalp hastalığı (%16.0), ürolojik bozukluklar (%7.3) altta yatan hastalıklardı. Vakaların %35-'inde yetersiz sıvı alımı dikkati çekiyordu. Her iki hastadan biri hastanede yatarken ABY geliştirmişti. Hastaların %39'unda ABY öncesinde, %6.2'sinde ABY sonrasında mekanik ventilasyon uygulanmıştı. Yaklaşık %30 vakada diyaliz uygulanması gerekti. Mortalite hızı %31.8 bulundu, bunların %80'inde ölüm nedeni ABY dışı nedenleri bağlı idi. Hastaya mekanik ventilasyon uygulanması, intrinsik tipte ABY, konjenital kalp hastalığı, kanser ve yoğun bakım ünitesinde yatıyor olmak kötü prognostik olarak belirlendi.

ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE BESLENME

Bülent Karapınar

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi

Kritik hastalık süreci ve sonraki iyileşme döneminde, uygun nütrisyon desteğinin sağlanması, çocuk yoğun bakım hastalarının klinik yönetiminde önemli bir noktadır. Kritik hastalık sürecinde besin maddelerinin kullanımı, dolaşımdaki inflamatuvar mediatörlerin ve strese karşı hormonal yanıtın etkisiyle belirgin olarak baskılanmıştır. Bu süreçte gelişen metabolik yanıt, glikoz ve lipid intoleransı ve artmış protein yıkımı ile karakterizedir ve ağırlık kaybı ve yağsız vücut kitlesinde hızlı azalma ile sonuçlanır. Malnütrisyon, immun yanıtın zayıflamasına bağlı olarak infeksiyon riskinde artma, yara iyileşmesinde gecikme, barsak fonksiyonunda azalma, uzamış ventilatör bağımlılığı ve uzamış hastanede kalış süresini de içeren artmış morbidite ve mortaliteyle ilişkiliyken, benzer şekilde aşırı beslenme de karaciğer yağlanması ve uzamış ventilatör bağımlılığına yol açarak olumsuz etki göstermektedir. Kritik çocuk hastalar, sınırlı enerji rezervleri ve yüksek bazal metabolizma hızları nedeniyle nütrisyonel eksiklikler açısından risk altındadırlar. Bu hastalarda yapılan birçok çalışmada, uygulanan beslenme desteğinin, genellikle, gereksinimleri karşılamadığı gösterilmiştir. Rütin nütrisyonel değerlendirmenin yapılmaması, yetersiz substrat sunumu, enerji ve protein gereksinimlerinin iyi tahmin edilememesinden kaynaklanan, uygun olmayan enerji ve protein alımı, uygunsuz beslenme ve nütrisyonel eksikliklerin oluşmasına yol açan faktörlerdir.

PARENTERAL BESLENME

Dr. Hasan Özen

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Ünitesi Ankara

Hastaneye yatış nedeni ne olursa olsun, her çocukta ilk yapılacak işlemlerden bir beslenme durumunun değerlendirilmesidir. Çünkü, beslenme durumu hastanın morbidite ve mortalitesini doğrudan etkiler. Bu aşamadan sonra hastanın beslenip beslenmeyeceğine, beslenecekse nasıl besleneceğine karar verilir.

Bir çocuğa parenteral beslenme kararı verirken göz önüne alınması gereken en önemli kriter hastanın işlevsel bir sindirim sistemine sahip olup olmadığıdır. İşlevsel sindirim sistemine sahip olan bir hastada ilk seçilecek beslenme yöntemi oral/enteral beslenmedir. Enteral beslenme için hastanın bilincinin açık olmasına gerek yoktur. Tek kriter hastanın enteral yoldan beslenmeyi tolere edip edemeyeceğidir. Eğer oral/enteral beslenme değişik nedenlerle mümkün değilse ya da oral/enteral yolla gereksinim duyduğu besinlerin tamamını alamıyorsa parenteral beslenmeye başlanır (sırasıyla; total parenteral beslenme ve parsiyel-destek-parenteral beslenme). Çocuklarda başlıca parenteral beslenme endikasyonları Tablo 1'de verilmiştir.

Parenteral beslenmeye başlamanın ana kriteri hastanın ne kadar süre oral/enteral yeterli besin alamayacağıdır. Tolere edilebilecek süre; hastanın yaşına ve beslenme durumuna göre değişir. Beslenmeksizin tolere edebileceği süreye kadar hastanın oral alamayacağını düşünürssek ilk günden parenteral beslenme başlanabilir (örneğin çok düşük doğum ağırlıklı bebek). Bunun yanında eğer hastanın beslenme bozukluğu yoksa ve genellikle 5 gün içinde oral/enteral beslenme başlanabileceği düşünülüyorsa parenteral beslenme başlanmaz.

Tablo 1. Parenteral beslenme endikasyonları

1. **Cerrahi GİS hastalıkları:** Gastroşizis, omfaloşel, trakeo-özefageal fistül, intestinal atreziler, mekonyum ileusu ve peritoniti, malrotasyon ve volvulus Hirsrschprung hastalığı ve enterokolit, diyafragmatik herni, v.b.
 2. **İnce bağırsak disfonksiyon ve yetersizlikleri:** Dirençli ishal, kısa bağırsak sendromu, ağır mukozal zedelenme, radyasyon enteriti, mikrovillus inklüzyon hastalığı, tufting enteropati, v.b.
 3. **İnflamatuvar bağırsak hastalıkları:** Crohn hastalığı, ülseratif kolit
 4. **Ağır akut GİS hastalıkları:** Pankreatit, nekrotizan enterokolit, psödomembranöz enterokolit
 5. **Mukozit:** Kemoterapi, enfeksiyonlar, protein intoleransı
 6. **İleus/obstrüksiyon:** Cerrahi ya da cerrahi olmayan
 7. **Kı ve organ transplantasyonları**
 8. **Hipermetabolik durumlar:** Ağır yanıklar, travma
 9. **Diğer:** Anoreksia nervosa, kistik fibrozis, kalp hastalıkları, KC yetm., sepsis, renal yetmezlik
-

Parenteral beslenme başlanmasına karar verildikten sonra hastanın gereksinimleri hesaplanır; sıvı, protein, enerji, elektrolit ve mineral, eser element, vitamin gereksinimi hesaplanarak hepsi karşılanmaya çalışılır.

Sıvı ve kalori gereksinimi hesaplanırken ilk 6 aylık dönem ya da 10 kg'dan az çocuklar çıkarıldığında basitçe aşağıdaki şema kullanılabilir;

1-10 kg	100 ml/kg ve 100 kkal/kg
11-20 kg	50 ml/kg ve 50 kkal/kg
21-50 kg	20 ml/kg ve 20 kkal/kg
> 50 kg	3000 ml

Bu değerler başlangıç için kestirim değerleri olup hastanın durumuna göre ayarlanmalıdır. Enerji gereksinimi için bir çok formül ileri sürülmüş olmakla birlikte tam uygun olan olmayıp oldukça karışık formüllerdir. Bunların yerine yukarıdaki esasların kullanılıp çocuğun ağırlık artışı ve biyokimyasal parametrelerinin yakından izlenmesi verdiğimiz sıvı ve enerjinin yeterli olup olmadığının en kolay göstergesidir. Anormal kayıplar (ishal, ostomiler, kusma, NG sonda, v.b.) ayrıca yerine koyulmalı ve dehidratasyon varsa giderilmelidir. Parenteral beslenme hastanın elektrolit/baz dengesizliğinin düzeltilmesinde kullanılmamalıdır. Sepsis, ağır cerrahi gibi bazı durumların enerji gereksinimini artırıp artırmadığı hala tartışmalı olup genel kabul gören düşünce bu durumların kısa süreli (1-2 gün) enerji gereksiniminde artışa neden olduğudur.

Protein gereksinimi de yaşa göre değişmekte olup yaşla azalır. Yenidoğan bebeklerde 3,5-4 g/kg/gün'e kadar çıkılırken erişkin yaşta 1 g/kg/gün yeterlidir. Hastanın karaciğer ve böbrek yetersizliği olup olmamasına göre protein miktarı ayarlanır. Nitrojen balansının pozitifte olması yeterli miktarda protein verildiğinin göstergesidir. Protein ile birlikte yeterli miktarda enerji verilmezse protein yapımda kullanılmayıp glukoneogeneziste kullanılır.

Verilecek enerjinin dağılımı mümkün olduğu kadar, karbonhidrat-lipid-protein, dengeli olmalıdır. Glukoz utilizasyon hızı yaşla birlikte azalır. Yenidoğan döneminde beynin glukoz tüketimi 8 mg/kg/dakika iken bu erişkinde 1 mg/kg/dakikaya iner. Bu nedenle verilecek glukoz hızı/miktarı hastanın yaşına ve oksidasyon kapasitesine göre ayarlanmalıdır. Yenidoğanlarda maksimum glukoz oksidasyonunun 18 g/kg/güne kadar çıktığı düşünülmektedir. Oksidasyon kapasitesinde daha fazla miktarda verilecek olan glukoz yağa dönüştürülecek ve bu dönüşüm sırasında aşırı miktarda CO₂ oluşacaktır ki, bu solunum sorunu olan çocuklar için sorun yaratabilir. Bu nedenle hastaya hipoglisemiye önleyecek fakat aşırı CO₂ üretimine ve hepatosteatoza neden olmayacak kadar glukoz verilmelidir.

Esansiyel yağ asidi eksikliğinin önlenmesi için total enerjinin en az %2-4'ü kadar uzun zincirli yağ asidi (LCT) verilmelidir. Maksimum verilebilecek lipid miktarı yenidoğan bebeklerde total enerjinin %60'ına kadar ya da 4 g/kg/gün dozunda olabilir. Maksimum düzeye çıkarken hastanın verilen lipidi metabolize edip edemediği değerlendirilmelidir. Bunun en iyi göstergesi ise her doz artışı sonrası bakılacak olan serum trigliserid düzeyidir. Tercihen 200 mg/dl altında olması istenmekle birlikte 400 mg/dl'e kadar izin verilebilir. Esansiyel yağ asidi eksikliğinin adölesanlarda haftada 2 kez 1,5 g/kg LCT vermekle önlenileceği düşünülmektedir. Lipid solüsyonları ne kadar uzun sürede verilirse o kadar iyi tolere edilirler. Birlikte verilen lipid içeren ilaçlar ve bazı durumlar lipid metabolizmasını azaltabilir. Dikkatli olmalıdır. Trombositopeni ya da enfeksiyon varlığında lipid infüzyonu sakıncalı olarak değerlendirilmişse de yapılan çalışmalarda doğrudan bir etkisinin olmadığı görülmüştür. Hatta, esansiyel yağ asidi eksikliğinin trombositopeni yapabileceği unutulmamalıdır.

Protein miktarına gelince; hipoproteinemiye önleyecek kadar amino asit verilmelidir. Birlikte yeterli enerji vermedikçe verilen proteinin glukoneogeneziste kullanılacağı unutulmamalıdır.

Genel olarak değerlendirildiğinde; total enerjinin %55-60'ı karbonhidrat, %30-35'i lipid ve %10-15'i de protein olmalıdır.

Günlük gereksinimi hesaplariken elektrolit ve mineral gereksinimleri de göz önüne alınmalıdır. Tablo 2'de değişik yaş gruplarındaki gereksinim verilmiştir.

Tablo 2. Yaş gruplarına göre günlük elektrolit ve mineral gereksinimi (milimol olarak)

	Çocuk (kg/gün)	İnfant (kg/gün)	Erişkin (günlük-total)
Na	3-4	2-8	100-150
K	2-3	2-6	60-120
Cl	2-4	0-6	100-150
Ca*#	0.25-0.5	0.45-1.15	4.5-11
P*	2	1-1.5	15-30
Mg**	0.125-0.25	0.125-0.25	4-12

Tablo 3. Parenteral beslenme komplikasyonları

1. Septik
2. Metabolik
 - a. Hiper-hipoglisemi
 - b. Elektrolit imbalansı
 - c. Karaciğer bozukluğu : hipertransaminazemi, kolestazis, steatozis, kloesistit
 - d. Hiperlipidemi
 - e. Kemik hastalığı
 - f. Refeeding sendromu
 - g. Aşırı besleme : KC yağlanması, hiperglisemi, O₂/CO₂↓, azotemi, poliüri,
3. Teknik
 - a. Pnömotoraks, hidrotoraks
 - b. Kateter embolisi, hava embolisi
 - c. Arteriyel kanülasyon
 - d. Santral ven trombüsü
 - e. Brakiyal plexus zedelenmesi
 - f. Miyokard perforasyonu, kalp tamponandı, aritmiler
 - g. Kateter malpozisyonu, torasik kanal zedelenmesi

Ca ve P gereksiniminin yaş küçüldükçe artacağı akılda tutulmalı ve solüsyonları hazırlarken Ca-P konsantrasyonlarının çözünürlüğün üzerinde olmamasına dikkat edilmelidir. Yine belirli bir süre sonra eser elementler eklenmelidir. Yoğun bakıma yatmazdan önce herhangi bir beslenme sorunu olmayan çocuklarda eser element eklenmesi 10-15 gün sonra başlanabilir. Malnutre ya da küçük bebeklerde ilk günlerden başlayarak eklenmelidir. Kolestazis olanlara bakır ve manganez, böbrek yetersizliği olanlara selenyum, molibden ve kromyum vermemelidir. Parenteral beslenme destek amacıyla veriliyorsa ya da beslenme sorunu olmayan bir çocukta 4 haftadan daha kısa süreceği öngörülüyorsa başlanmayabilir.

Günlük vitamin gereksinimi de verilmelidir. Genellikle çocuklar için hazırlanmış vitamin preparatları 2,5-3 kg'dan daha büyük çocuklarda tam dozda (1 flakon-ampul), küçük çocuklarda ise preparata göre önerilen dozda verilir. Ticari olarak değişik preparatlar olduğundan her preparat için bu duruma ayrı ayrı bakılmalıdır.

Parenteral beslenme ürünleri ayrı ayrı torbalarda verilebileceği gibi hepsi bir torba içinde de verilebilir. Her ikisinin de kendine göre avantaj ve dezavantajları vardır.

Parenteral beslenme başlanan her çocuk komplikasyonlar ve yararı olup olmadığı açısından izlenmelidir. İzlem antropometrik ölçümler, laboratuvar ölçümleri şeklinde yapılır ve metabolik dengesi oluştuktan sonra laboratuvar izlemi arasında geçen süre uzatılır. En iyi gösterge çocuğun ağırlığının düzenli olarak artması ve klinik olarak iyi durumunun devam etmesidir.

Parenteral beslenme enteral beslenmeye göre komplikasyonları daha fazla olan bir yöntemdir. Başlıca komplikasyonlar Tablo 3'de verilmiştir.

Katetere bağlı sepsis diyebilmek için; kateter ve periferden alına kan kültürlerinde aynı mikroorganizma üremelidir.

Parenteral beslenme başlanan bir hasta daima enteral/oral alıp alamayacağı konusunda değerlendirilmelidir. Enteral çok az alabilecek bile olsa başlanmalı ve mümkün olan her durumda hızla enteral beslenmeye geçilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Koletzko B, Coulet O, Hunt J, Krohn K, Shamir R, for the Parenteral Nutrition Guidelines Working Group. Report on the guidelines on parenteral nutrition in infants, children and adolescents. *Clinical Nutrition* 2005; 24, 1105-1109.
2. Krohn K, Koletzko B. Parenteral lipid emulsions in paediatrics. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2006; 9:319-323.
3. Krohn K, Babi J, Reiter K, Koletzko B. Parenteral nutrition with standard solutions in paediatric intensive care patients. *Clinical Nutrition* 2005; 24, 274-280.
4. Pronovost P, Needham D, Berenholtz S. An Intervention to Decrease Catheter-Related Bloodstream Infections in the ICU. *N Engl J Med* 2006; 355:2725-32.
5. Shulman RJ, Sarah P. Parenteral Nutrition in Infants and Children. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition: Volume 36(5)* 2003; 587-607.

ÇOCUKLARDA DESTEKLİ BESLENME - İMMÜNÖNÜTRİSYON

Prof. Dr. Ayşegül Tokatlı

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Beslenme-Metabolizma Ünitesi

Kritik hastalıklar önemli derecede protein yıkımı ve endojen protein depolarının kaybı, kas ve organlarda ağırlık azalması, immun cevapta bozulma ile sonuçlanan ağır bir katabolizma ile birlikte. Bu değişiklikler klinik olarak hastanın daha uzun süre yoğun bakım ünitesinde kalmasına, belki de daha uzun süre solunum desteğine gereksinim duymasına, tüm bunların sonucunda nazokomiyal enfeksiyonlarla karşılaşmasına yol açacaktır. Nazokomiyal enfeksiyonlar yarattıkları septik şok ve çoklu organ yetmezlikleri nedeni ile yoğun bakım ünitelerinin en önemli mortalite nedenleridir.

Kritik durumdaki hasta bireye yapılacak erken nutrisyon desteği ile stres, enfeksiyon ve primer hastalığın yapacağı hasara karşı gelişen sitokin cevabını değiştirerek hastalık sırasında oluşan metabolik değişiklikleri kontrol etmenin mümkün olabileceği anlaşılmıştır. Hatta kritik hastalıklarda hastanın parenteral yoldan çok enteral yoldan beslenerek barsağın yapısal ve işlevsel bütünlüğünün korunmasına çalışılması gerektiği, enteral beslenmenin kesilmesi halinde gelişecek olan barsak atrofisinin bakteri ve endotoksinlere olan geçirgenliğin artmasına yol açarak enfeksiyon ve sistemik metabolik değişiklikler için risk oluşturacağı kabul edilmektedir.

Özellikle son on yılda gelişen ve kabul gören yaklaşımla standart beslenmenin ötesinde çeşitli nutrientlerle zenginleştirilerek uygulanan beslenme ile hastanın immun durumunun güçlendirilmesine çalışılmakta ve bu yaklaşım "**immunonütrisyon**" olarak adlandırılmaktadır. Yapılan pekçok çalışma immun yönden desteklenmenin hiç olmazsa hastaların bir kısmında akut faz inflamatuvar cevabın süresini ve büyüklüğünü kontrol edebileceğini göstermiştir.

Organizmanın her türlü strese cevabı aynıdır. Vücut için stres oluşturan olay mikrobiyal invazyondan allerjik reaksiyona, cerrahi operasyondan yanığa, travmaya, doku iskemisinden doku infarktına kadar çok farklı olabilir. Bütün bu streslere cevap genel semptomlar ile birlikte lokalize akut inflamasyondur ve buna "**Akut Faz Cevabı-AFC**" denir. Akut faz cevabının yaygın klinik belirtileri ateş, üşüme hissi, somnolans, anoreksidir. Bu olaylar plazmada protein, lipit, mineral, hormon, sitokin ve kanın hücrel komponentlerindeki değişiklik ile birlikte. Aslında subklinik ya da kronik hastalıklarda da benzer inflamatuvar reaksiyonlar izlenir. Akut faz proteinleri, sitokinler, diğer sinyal molekülleri hastalık klinik olarak belirmeden haftalar, aylar önce artar. "**Kronik Faz Cevabı- KFC**" olarak adlandırılan anoreksi, asteni, anemi, gıda alımında azalma, yorgunluk, kas dokusu kaybı, depresif ruh hali, mental depresyon gibi belirgin klinik bulgular akut faz cevabından farklıdır.

Akut ve kronik faz cevabında olan ortak önemli bir değişiklik istirahatte harcanan enerji artışı ile birlikte olan genel hipermetabolik durumdur. Bu artmış metabolizma, artmış hepatik glukoneogenesis, artmış glukoz kullanımı, azalmış kas glukoz alımı, adipoz dokuda artmış lipoliz, hiperlipidemi, non-esterifiye yağ asitlerinin artmış yapımı, tüm vücutta protein "turnover"ında artış, artmış hepatik protein sentezi, azalmış kan amino asit "uptake"i, insülin rezistansı, sitokinlerin artmış yapımı, kanda endotoksin konsantrasyonunun artması, katekolamin, kortizol ve glukagon konsantrasyonlarının artması ile birlikte.

Akut ve kronik faz cevabında gelişen hipermetabolizma, hormonal değişiklikler, insülin rezistansı, karbohidrat, lipit ve protein metabolizması değişikliklerinin benzerleri sitokinler özellikle de tümör nekrosis faktör- α , interlökin-6, interlökin-1, interferon- γ , lösemi inhibitör faktör verilerek deneysel olarak oluşturulmuştur. Akut ve kronik faz cevabında interlökin-6 (IL-6) konsantrasyonundaki artış belirgindir. Yorgunluk, somnolans, mental depresyon, ano-

reksi, gündüz uyku hali gibi durumlarda IL-6 konsantrasyonu yüksek bulunduğu için IL-6'nın akut ve kronik faz cevabında özel bir rolü olduğu giderek kuvvetlenmektedir.

Akut ve kronik faz cevaplarında izlenen değişikliklerin çoğu deneysel olarak IL-6 verilmesi ile yaratılabilmektedir.

Arjinin, glutamin, pürin nükleotidleri, omega-3-yağ asitleri, çoklu doymamış yağ asitleri gibi besin öğelerinin inflamatuvar cevabın oldukça karmaşık yapısı içinde önemli basamaklarda rolleri olduğu bilinmektedir ve artık immun sistemi desteklediği bilinen arjinin, pürin nükleotidleri, omega-3-yağ asitleri, çoklu doymamış yağ asitleri gibi besin öğelerini bulunduran enteral, glutamin içeren parenteral ürünler ticari olarak bulunabilmekte, hastaların bu ürünlerle desteklenmesi ile hiç olmazsa bir kısmında akut faz inflamatuvar cevabın süresi ve şiddeti azaltılabilmektedir.

Arjinin

Non-esansiyel, dibazik bir amino asittir. Üre siklusunda arjininosüksinattan oluşur. Büyüme ve metabolik stres oluşturan durumlarda artmış gereksinimi karşılayacak bir sentez artışı söz konusu değildir, dolayısı ile o şartlar altında esansiyeldir. Arjinin büyüme hormonu, glukagon, prolaktin ve insülin ve "insülin like growth" faktör salınımında potent bir stimulanıdır, protein sentezi, amonyağın detoksifikasyonu, nitrik oksit, glutamat ve prolin oluşumunda prekürsördür. Prekürsörü olduğu nitrik oksitin vazodilatasyon sağladığı, hepatik protein sentezini düzenlediği, inflamatuvar mediyatör salınımını azaltarak antienflamatuvar etki yarattığı, zararlı ve ekzajere inflamatuvar yanıtı baskıladığı bilinir. Arjinin nitrik oksit yolu ile bakteri öldürme fonksiyonlarını da düzenlediği bilinmektedir. Arjinin desteğinin kollajen sentezini arttırarak yara iyileşmesine katkısı çok belirgindir. Postoperatif hastalarda T hücre fonksiyonunu arttırdığı bilinir.

Glutamin

Diğer bir non-esansiyel amino asit olan glutaminin bazı şartlarda esansiyel olduğu kabul edilir. Glutaminin en önemli rollerinden biri hızlı yenilenen hücrelere enterosit, kolonosit gibi sindirim sistemi hücrelerine, lenfosit, makrofaj gibi immun sistem hücrelerine oksidatif yakıt olmasıdır. Bazı klinik şartlarda gastrointestinal sistemde koruyucu ya da yenileyici olarak gerekir. Glutamin nitrojen taşınmasında önemli olduğu gibi antioksidan olan glutatyonun öncül maddelerindendir. Sağlıklı kişilerde glutamin özellikle kas dokusunda çokca bulunur, karaciğerde visseral proteinlerin sentezinde, böbrekte renal amonyak oluşumunda öncül madde olarak kullanılır. Vücut için stres oluşturan durumlarda gereksinim duyulan glutamin miktarı artar, dışardan glutamin desteği yapılmazsa plazmadaki glutamin miktarı dramatik olarak azalır, ardından kas dokusu yıkılmaya başlar, diğer taraftan vücut Krebs döngüsünde oluşan α -ketoglutaratı önce glutamat, sonra glutamine çevirerek glutamini temin yoluna gider. Bu dönemde dışardan glutamin sağlanması bu katabolik etkiyi en aza indirir. Glutamin verilmesi parenteral beslenme uygulamasında gelişecek intestinal mukoza atrofisi, radyasyon ve kemoterapi uygulamasında oluşacak intestinal mukoza harabiyetini en aza indirecektir. Glutamin desteği yapılan hastalarda çoklu organ yetmezliğinin en önemli nedeni olan sepsisin daha az izlendiği bilinir. Glutaminin enterositler için önemli yakıt olduğu bilgisinden yola çıkılarak barsak fonksiyonlarını düzelttiği ya da koruduğu, bu işlevin sepsis gelişiminin önlenmesinde etkili olduğu düşünülür. Bir proteine bağlı olmadığı takdirde solusyonlardaki yapısı instabil olan glutaminin enteral verilmesi çoğu kez mümkün olmamakta, enteral yoldan verilmesi halinde toz olarak kullanılmalıdır.

Pürin nükleotidleri

Pürin nükleotidleri DNA ve RNA'nın yapı taşıdır. Hücresel düzeyde kataliz, enerji transferi, hormonal sinyallerin koordinasyonu gibi pek çok olayda nükleotidlere gereksinim vardır. Gereksinim duyulan nükleotidler ölmüş hücrelerden ve dışardan diyetle sağlanır. Nük-

leotidlerin vücutta sentezlenmesi oldukça karmaşık ve enerji gerektiren bir olaydır. Bu nedenle hızlı büyüme ve stres durumlarında dışardan sağlanması önem kazanır. Nükleotidlerin yetersizliği hızla yenilenen GIS mukoza hücrelerinde, lenfosit ve makrofaj gibi hücrelerin yenilenmesinde yetersizliğe yol açacaktır. Günlük diyetteki hayvansal proteinler, maya, süt ve baklagillerle günde 1-2 gram nükleotid sağlanır, anne sütünde litrede 70 mg. Nükleotid vardır. Pekçok infant formülü nükleotid bakımından zenginleştirilmiştir.

Esansiyel yağ asitleri

Satüre yağ asitleri membranlara inkorpore olduğunda hücre membranlarının akışkanlığı azalır, bu olay besin öğelerinin hücre içine girişini, hücrede oluşan atık maddelerin hücre dışına çıkışını bozar. Sonuçta satüre yağ asitleri metabolik hızı etkiler, hatta hücrenin açlığına veya intoksikasyonuna yol açar. Bu olumsuz değişiklikler bir ölçüde diyetteki satüre yağ asitlerinin kısıtlanması, diyetteki omega-3- yağ asitlerinin artırılması ile önlenabilir. Bilindiği gibi diyetin yağ asidi kompozisyonu serum lipit esterlerinin kompozisyonuna haftalar sonra, adipoz doku trigliserol kompozisyonunu aylar sonra yansır.

Sağlığın korunmasında makrofajların, mikroorganizmaları, defektif hücreleri, toksinleri, diğer zararlı maddeleri vücuttan elimine etmesi çok önemlidir, Satüre yağ asitlerinin enteral ya da parenteral verilmesinin akut, hatta kronik faz cevabını önemli ölçüde etkilediği ve immün fonksiyonları inhibe ettiği gösterilmiştir.

Yağ asitleri hücre membranının önemli komponentleridir, dilatasyon, kontraksiyon, pıhtılaşma ve inhibisyonu, hücre bölünmesi ve büyüme gibi çok sayıda olayı katalizleyen yapılardır. İmmünonütrisyonda kullanılan yağ asitleri L-arjinin, glutamin, nükleotidlerden farklı olarak immün sistemi stimüle etmez. Omega-6-yağ asidi olan araşidonik asit yüksek düzeylerde immünfonksiyonları baskılar, inflamasyonu indükler. Balık yağında yüksek miktarda bulunan Likosapentanoik asit (EPA) ve dokosahekzanoik asit (DHA) gibi omega-3-yağ asitleri hücre membranında siklooksijenaz metabolizması için araşidonik asit ile kompetisyona girer. Omega-3-yağ asidi ile omega-6-yağ asitlerinin birbirine oranı immün fonksiyonların optimize edilmesinde önemlidir. Hücre membranındaki omega-6 içeriğinin omega-3'e modifiye olması T hücre proliferasyonu, hücrenin hücreye adezyonu, plazma membran akışkanlığı ve sitokin salınımını etkiler. Diyetteki yağ asidi tipi ve miktarına bağlı olarak hücre membranındaki yağ asidi tipi ve miktarı hızla değişir. Kritik hasta kişilerde omega-3-yağ asidi desteğine başlandıktan 7 gün sonra eritrosit membranındaki omega-6/omega-3 oranının azaldığı gösterilmiştir. Diyetteki değişikliklerle AA/EPA oranının değişmesi eikosanoidlerin üretimini değiştirdiği bilinir. Eikosanoidler prostoglandin ve lökotrienlerden oluşan lokalize doku hormonlarıdır. Araşidonik asit arttığında oluşan eikosanoidler immünosüpresyon ve inflamasyonu artırırken, EPA ve DHA'nın arttırdığı eikosanoidler daha az inflamatuvar cevap yaratır, immün fonksiyonları da süprese etmez.

Diğer immünonütrientler

Selenyum

Esansiyel bir element olan selenyum glutatyon peroksidaz enziminin yapısına girdiği için önemli bir antioksidandır. Ayrıca yapısında yer aldığı bazı diğer enzimlerde hidrojen peroksit ve diğer bazı organik hidroperoksitlerin daha az toksik olan bileşiklere indirgenmesinde rol alır. Sistemik inflamatuvar cevapta ortaya çıkan serbest radikaller sadece mikroorganizmaların değil konakçının da hücre membranlarına ve hücresel yapılara zarar verirler. Önemli bir serbest radikal yakalayıcısı olan selenyumun bu özelliği ile inflamatuvar olaylarda düzenleyici rolü olduğu kabul edilir. Selenyum desteğinin fagositer ve "natural killer" aktivite, T hücre çoğalması, immünglobulin sentezini arttırdığı gösterilmiştir.

Çinko

Çinkonun bir mitojen olduğu, eksikliğinde mitojen stimülasyonuna yanıt olan T hücre proliferasyonunun azaldığı gösterilmiştir. Gerçekten de çinko eksikliğinde timus dokusunun atrofiye uğradığı, her türlü etkenle oluşan enfeksiyonların sıklığının arttığı bilinir. Ancak sepsisli hastalarda parenteral çinko verilmesinin akut faz cevabında artışa yol açtığı, sepsis hayvan modellerinde ise önceden çinko verilmesinin inflamatuvar cevabı azalttığı şeklinde birbiri ile çelişkili sonuçlar vardır.

Demir

Demir eksikliğinde hücresel immünitenin etkilendiği, nötrofillerin bakterisidal kapasitesinde azalma olduğu, demir desteği ile bu bozuklukların düzeldiği bilinir. Demir eksikliğinde nadiren immunglobulin düzeylerinde artma izlenmiştir. Ancak saptanan immün fonksiyon bozukluklarının hangisinden spesifik olarak demirin sorumlu olduğu tam olarak bilinemez. Ama demir içeren ve demire bağımlı enzimlerin fonksiyon bozukluğu ile açıklanmaktadır.

Bakır

Bakır eksikliği vakalarının bir kısmında T ve B lenfositlerin sayısı normalin alt sınırında, lenfositlerin mitojenlere proliferasyon yanıtı azalmış olarak bulunmuştur. Hayvan deneyleri ile de bakırın hücresel immüniteyi etkilediği gösterilmiştir, ancak ne şekilde etkilediği tam olarak bilinmemektedir. Ayrıca bakır süperoksit dismutazın yapısında bulunmakta, oksijen radikallerinin uzaklaştırılmasında rol almaktadır.

Vitamin A

Vitamin A eksikliği ile enfeksiyon hastalıklarının birlikteliği, vitamin A eksikliğinde enfeksiyon hastalıklarının mortalite ve morbiditesindeki artış, vitamin A eksikliğinde bazı immün fonksiyonlarda değişiklik olması, T ve B lenfositlerin olgunlaşması için vitamin A'ya gereksinim duymaları vitamin A'nın immütedeki rolünün göstergeleri kabul edilir. Vitamin A eksikliği olan vakalara vitamin A verildiğinde düşük olan lenfosit sayısındaki hızlı artış, vitamin A'nın lenfosit öncülerinin çoğalma ve farklılaşmasını sağladığının kanıtıdır. Vitamin A'nın hücre aracılıklı immün yanıtlarda rolü olduğu gösterilmiştir. Vitamin A non immunolojik immüniteyi de uyarmaktadır. Deri, sindirim sistemi, solunum sistemi ve genitoüriner sistem epitel bütünlüğünü ve mukus sekresyonunun devamlılığını sağlayarak bakteri invazyonunu önlemektedir.

Vitamin E

Hücre membranlarının yapı ve devamlılığını sağlayan kuvvetli bir antioksidan olan vitamin E'nin lenfosit proliferasyonunu ve interleukin -2 sentezini arttırdığı gösterilmiştir. Vitamin E eksikliğinde gözlenen "natural killer" aktivitesindeki artışın oluşan serbest radikaller nedeni ile olduğu düşünülür.

Vitamin B₆ (Piridoksin)

Piridoksin eksikliğinde deneysel olarak immün sistemde lenfosit sayısında azalma, nötrofil sayısında artma şeklinde değişiklikler gösterilmiştir.

Vitamin C (Askorbik asit)

Vitamin C'nin fagositer seri hücrelerine etkisi olduğu bilinir. C vitamini eksikliğinde muhtemelen fagositer hücrelerin biçim değiştirmeleri ve hareketleri için gerekli bir protein

olan tubulinin yapımında bir yetersizlik olduğu, bu nedenle hücrelerin enfeksiyon bölgesine ulaşmasının mümkün olmadığı düşünülür.

Folik asit

Folik asit eksikliğinde lenfosit proliferasyonunda azalma, sitotoksik T hücresi aktivitesinde azalma saptanmıştır.

Glisin

Glisin desteğinin hücreleri iskemi-reperfüzyon zararından, hipoksiden koruduğu, serbest radikalleri inhibe ettiği, TNF yapımını engellediği, dolayısı ile çoklu organ yetmezliğinden organizmayı koruduğu gösterilmiştir.

İmmünonütrisyonun riskli hastalarda enfeksiyon riskini azalttığı, ancak ağır sepsis ve çoklu organ yetmezliği gelişmiş hastalarda yararı olmadığı, hatta zararlı olduğu söylenebilir. Uygun hastaya uygulandığında enfeksiyöz komplikasyonların azalması nedeni ile hastanede yatış süresinin, antibiyotik kullanımı, mekanik solunum cihazına bağlı kalma süresi kısalcak, çoklu organ yetmezliği gelişme riski azalacaktır. Mortalite üzerine etkisi gösterilememiştir.

İmmünonütrisyonun en az 5 gün, en çok 10 gün süre ile kullanılması önerilir. Ancak karaciğer ve böbrek hastaları gibi azot yükünü taşıyamayan, gastrointestinal intoleransı olan hastalarda daha kısa süre kullanılması önerilir. Ancak immünonütrisyonu son vermenin objektif kriterleri C-reaktif protein ve fibronektin gibi inflamatuvar proteinlerde azalma, prealbumin düzeyinde artmadır.

İmmünonütrisyonun uygulanmasında kolay, güvenilir ve hastalar tarafından iyi tolere edildiği için intragastrik beslenme tercih edilmelidir. Bolus beslenme yerine devamlı beslenme, verilen miktar giderek artırılarak verilmek istenen miktara erişilmelidir. İmmünonütrisyon uygulanan dönemde gastrik boşalmayı geciktirecek ajanların kullanımından kaçınılmalıdır.

Elektif gastrointestinal cerrahi uygulanacak hastalar, majör üst ve alt gastrointestinal cerrahi uygulanacak ağır malnütrisyonlu hastalar, künt ve delici gövde yaralanması olan hastalar, çok sayıda intraabdominal organ yaralanması olan vakalar immünonütrisyon uygulaması için uygun vakalardır. Ayrıca ciddi yanık vakaları, ciddi kafa travmasına uğramış hastalar, enfeksiyöz mortalitesi yüksek ve ventilatöre bağımlı nonseptik hastalarda immünonütrisyonun faydası olacağına inanılır.

İmmünonütrisyon uygulanacak cerrahi hastalarda girişimden önce başlanması, operasyon öncesi başlamak mümkün olmayan vakalarda ise hastanın durumu beslenmeye elverişli hale geldiğinde başlanması önerilir.

İmmünonütrisyon uygulanan hastalarda verilen miktarlar yavaş yavaş artırılarak hastanın gereksiniminin %50-60 kadarı karşılanabilmelidir. Hastalarda gaz, bulantı abdominal distansiyon, kramplar, ishal gibi spesifik olmayan intolerans belirtileri gelişebilir.

İmmünonütrisyon uygulanan hastalar gelişebilecek olumsuzluklar yönünden yakın izlenmelidir. Teorik olarak gelişebilecek olumsuzluklardan söz edilebilir. Örneğin yüksek dozlarda L-arginin ve L-glutaminin deneysel çalışmalarda nitrik oksit yoluyla oluşacak vazodilatasyon sonucu septik şok gelişiminin kolaylaşacağı öne sürülmüş, ancak insanlarda uygulanan miktarların çok yüksek dozlar olmadığı, pratikte böyle bir zararın olmayacağı sonucuna varılmıştır.

Probiyotikler

Nütrisyonel destek olarak verildiğinde hostun endojen mikroflorasını düzenleyerek fayda sağlayan, non-patojen, kültüre, yaşayan organizmalar Probiyotik olarak adlandırılmaktadır. Önemli karakteristikleri mide asidini, pankreatik enzimler ve safraya dirençli olmaları,

barsakta kolonize olma yetenekleri, patojenik ajanların tutunmasını ve çoğalmalarını önlemeleridir. Probiyotiklerin gastrointestinal ekosistemin devamındaki rolleri artık iyi bilinmektedir. İntestinal floranın değişimi immün sistem ve vücuttaki diğer organları etkiler.

Enterik flora erken süt çocukluğu çağında oluşur, yaşam boyunca da hemen hemen değişmeden kalır. Enterik florada ancak araya giren hastalıklar ve antibiyotik kullanımı halinde değişiklik olur. Probiyotikler kullanarak kişinin enterik florasını sürekli değiştirmek ya da modifiye etmek mümkün değildir. Çalışmalar probiyotiklerin kullanıldığı süre barsak florasını değiştirdiğini göstermiştir. Daha sonra barsak florası orijinal kompozisyonuna döner.

Probiyotikler antibiyotik kullanımı sonucu gelişen diyare, enfeksiyöz diyare, clostridium koliti, "traveler's" diyare, radyasyona bağlı diyare ve inflamatuvar barsak hastalıklarında kullanılır. Allerjik hastalıkları önleyici etkileri de olduğu ileri sürülmektedir.

Probiyotiklerin muhtemel etki mekanizmasının bakteriyel adezyonun kompetitif inhibisyonu, patojenleri yok edecek ya da inhibe edecek bileşiklerin sentezi, patojenlere karşı immün cevabın stimülasyonu, patojenlerin büyümesi için gerekli besin öğelerinin probiyotikler tarafından kullanımı olduğu düşünülür. Probiyotiklerin immünomodülatör etkileri intestinal geçirgenliği normalleştirerek, barsak mikroflorasını değiştirerek, intestinal IgA'ı artırarak non-immünolojik barsak koruma bariyerini arttırmak şeklindedir.

Prebiyotikler

Probiyotik bakterilerin çoğalmasını sağlayan gıdalara prebiyotikler denmektedir. Sinbiyotik ise probiyotik ve prebiyotiklerin kombinasyonu için kullanılan terimdir. Oligofruktan veya oligosakkaritler prebiyotiklere örnek olarak verilebilir. Oligofruktan veya oligosakkaritler sindirilemeyen karbohidratlardır ve domates, muz, buğdayda bulunur. İnce barsakta sindirilmeyen bu yapılar kolona geçer, orada bifida bakteriler tarafından fermente edilirler.

KAYNAKLAR

1. Alexander JW, Ogle CK, Nelson JL. Diets and infection: composition and consequences. *World J Surg* 1998; 22:209-212.
2. Angstwurm MWA, Schottdorf J, Schopohl J, Gaertner R. Selenium replacement in patients with severe systemic inflammatory response syndrome improves clinical outcome. *Crit Care Med* 1999; 27:1807-1813.
3. Beale RJ, Bryg DJ, Bihari D. Immunonutrition in the critically ill: a systematic review of clinical outcome. *Crit Care Med* 1999; 27:2799-2805.
4. Bengmark S. Nutritional modulation of acute and "chronic"-phase responses *Nutrition* 2001;17: 460-495.
5. Beisef WR. Nutrition and immune function: overview. *J Nutr* 1996;126:2611S- 2615S.
6. Bihari D. Immunonutrition in the critically ill. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2002; 26: 67-9.
7. Bower RH. Nutrition and immune function. *Nutr Clin Pract* 1990;5:189-195.
8. Braga M, Gianotti L, Vignali A, Cestari A, Bisagni P, Di carlo V. Artificial nutrition after major abdominal surgery: impact of route of administration and composition of the diet. *Crit Care Med* 1998;26:24-30.
9. Carver JD. Dietary nucleotides: cellular immune, intestinal and hepatic system effects. *J Nutr* 1994;124(Suppl 1):144S-148S.
10. Cerra FB, Holman RT, Bankey PE, Mazuski JE, LiCari JJ. 3 polyunsaturated fatty acids as modulators of cellular function in the critically ill. *Pharmacotherapy* 1991;11:71-76.
11. Cerra FB. Nutrient modulation of inflammatory and immune function. *Am J Surg* 1991;161:230-234.
12. Chandra RK. 1990 McCollum Award Lecture. Nutrition and immunity: lessons from the past and new insights into the future. *Am J Clin Nutr* 1991; 53:1087-1101.
13. Consensus Recommendations From the U.S. Summit on Immune-Enhancing Enteral Therapy. *JPEN* 2001; 25:S61-S62.
14. Coşkun T. İmmünonütrisyon. *Hacettepe Tıp Dergisi* 2001;32:313-330.
15. Daly JM, Lieberman MD, Goldfine J, et al. Enteral nutrition with supplemental arginine, RNA, and omega-3 fatty acids in patients after operation: immunologic, metabolic, and clinical outcome. *Surgery* 1992;112:56-67.
16. DeWitt RC, Kudsk KA. The gut's role in metabolism, mucosal barrier function, and gut immunology. *Infect Dis Clin North Am* 1999;13:465-481.
17. Efron DT, Barbul A. Arginine and immunonutrition: a reevaluation. *Nutrition* 2000; 16:73-74.

18. Forceville X, Vitoux D, Gauzit R, Combes A, Lahilaire P, Chappuis P. Selenium, systemic immune response syndrome, sepsis, and outcome in critically ill patients. *Crit Care Med* 1998;26:1536-1544.
19. Galban C, Montejó JC, Mesejo A, et al. An immune-enhancing enteral diet reduces mortality rate and episodes of bacteremia in septic intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2000;28:643-648.
20. Griffiths RD, Andrews F. Glutamine: a life-threatening deficiency in the critically ill? *Intensive Care Med* 2001;27:12-15.
21. Heys SD, Wahle KWJ. Targeted nutrition in the critically ill: a therapeutic modality for the new millennium? *Nutrition* 2001;17:57-58.
22. Heys SD, Walker LG, Smith I, Eremin O. Enteral nutritional supplementation with key nutrients in patients with clinical illness: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Ann Surg* 1999;229:467-477.
23. Jian ZM, Cao JD, Zhu XG, et al. The impact of alanyl-glutamine on clinical safety, nitrogen balance, intestinal permeability, and clinical outcome in postoperative patients: a randomized, double-blind, controlled study of 120 patient. *J Parenter Enteral Nutr* 1999;23(5 Suppl):S62-S66.
24. Joliet P, Pichard C. Immunonutrition in the critically ill. *Intensive Care med* 1999;25: 631-633.
25. Kelley D. Modulation of Human Immune and inflammatory Responses by dietary fatty acids *Nutrition* 2001;17:669-673.
26. Kulkarni AD, Rudolph FB, Van Buren CT. The role dietary sources of nucleotides in immune function: a review. *J Nutr* 1994;124:1442S-1446S.
27. Lieberman MD, Shou J, Torres AS, et al. Effects of nutrient substrates on immune function. *Nutrition* 1990;6:88-91.
28. Manhart N, Vierlinger K, Akomeah R, Bergmeister H, Spittler A, Roth E. Influence of enteral diets supplemented with key nutrients on lymphocyte subpopulations in Peyer's patches of endotoxin-boostered mice. *Clin Nutr* 2000;19:265-269.
29. McClave SA, Lowen CC, Snider HL. Immunonutrition and enteral hyperalimentation of critically ill patients. *Dig Dis Sci* 1992;37:1153-1161.
30. O'Leary MJ, Coakley JH. Nutrition and immunonutrition. *Br J Anaesth* 1996;77: 118-127.
31. Pickering LK, Granoff DM, Erickson JR, et al. Modulation of the immune system by human milk and infant formula containing nucleotides. *Pediatrics* 1998;101:242-249.
32. Poulin E. Prophylactic nutrition. *Can J Surg* 1991;34:555-559.
33. Preiser J-C, Gossum AV, Berre J, Vincent J-L, Carpentier Y. Enteral feeding with a solution enriched with antioxidant vitamins A, C, and E enhances the resistance to oxidative stress. *Crit Care Med* 2000;28:3828-3832.
34. Ross AC. The relationship between immunocompetence and vitamin A status. In: Sommer A, West KP jr (eds). *Vitamin A Deficiency: Health, Survival, and Vision*. New York: Oxford University Press, 1996:251-273.
35. Roth E. Oral glutamine: does it make sense? *Nutrition* 2001;17:52-53.
36. Schears GJ, Deutschman CS. Common nutritional issues in pediatric and adult critical care medicine. *Crit Care Clin* 1997;13:669-690.
37. Schloerb PR. Immune-enhancing diets: products, components, and their rationales. *JPEN* 2001;25:S3-S7.
38. Semba RD. Vitamin A, immunity, and infection. *Clin Infect Dis* 1994;19:489-499.
39. Senkal M, Mumme A, Eickhoff U, et al. Early postoperative enteral immunonutrition: clinical outcome and cost-comparison analysis in surgical patients. *Crit Care Med* 1997;25:1489-1496.
40. Sentongo T, Mascarenhas MR. Newer components of enteral formulas. *Pediatr Clin North Am* 2002;49:113-125.
41. Sorensen RU, Leiva LE, Kuvibidila S. Malnutrition and the immune response. In: Suskind RM, Lewinter-Suskind L (eds) *Textbook of Pediatric Nutrition* (2nd ed). New York: Raven Press Ltd., 1993:141-160.
42. Talbott MC, Miller LT, Kerkvliet NI. Pyridoxine supplementation: effect on lymphocyte responses in elderly persons. *Am J Clin Nutr* 1987;46:659-664.
43. Taylor RM, Baker A, Cheeseman P, Preedy V, Bartlett, Grimble G. Can adult enteral formulae be given to critically ill paediatric patients. *J Intensive Care Med* 1997;23 (Suppl 1):140 (Abst. No. 91B).
44. The Nordic Symposium on Immunonutrition, Stockholm 1999. (<http://www.novartismedicalnutrition.com/newsletter/pdfs/immunonutrition-newsletter.pdf>).
45. Wellinghausen N, Kirchner H, Rink L. The immunobiology of zinc. *Immunol Today* 1997;18:519-521.
46. Yamashita N, Maruyama M, Yamazaki K, Hamazaki T, Yano S. Effect of eicosa-pentaenoic and docosahexaenoic acid on natural killer cell activity in human peripheral blood lymphocytes. *Clin Immunol Immunopathol* 1991;59:335-345.
47. Ziegler TR, Bye RL, Persinger RL, Young LS, Antin JH, Wilmore DW. Effects of glutamine supplementation on circulating lymphocytes after bone marrow transplantation: a pilot study. *Am J Med Sci* 1998;315:4-10.

ÜST SOLUNUM YOLU OBSTRÜKSİYONU ENDOSKOPİ VE TRAKEOTOMİ

Prof.Dr. Ö.Taruk Ünal

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı

GİRİŞ VE TARİHÇE

Tıkanmış hava yolunun açılması çok zor olan ancak başarılıldığında hekime mutluluk veren bir olaydır. Özellikle çocuklarda zaten dar olan hava yolu pasajının ödem veya başka mekanizmalarla iyice daralması ciddi solunum sıkıntısı ve mortaliteye yol açabilir. Bu tıkanıklık biran önce aşılmalı ve hasta yaşatılmalıdır. Etiyolojiye yönelik tedavi daha sonraya bırakılabilir. Obstrüksiyonun aşılması ise entübasyon veya trakeotomiyle başarılabilir.

Hava yolu obstrüksiyonu bulguları olan hastalarda değerlendirme önce inspeksiyonla başlamalıdır. Eğer hastanın siyanozu varsa, çekilmeleri çok belirginse öncelik hava yolunun değerlendirilmesinden acil olarak hava yolu temin edilmesidir. Gerekğinde entübasyon yapacak, olmazsa trakeotomi açılacak şartlar sağlandıktan sonra hastanın üst hava yolu muayene edilir. Çocuklarda üst hava yolunun değerlendirilmesinde en uygun yöntem fiberoptik endoskopidir. Poliklinik şartlarında topikal anestezi altında sedasyon bile yapmadan burun boşlukları, farinks ve supraglottik ve glottik larinks rahatlıkla değerlendirilir.

Vokal kordların altında bir patoloji olması durumunda fiberoptik endoskop yeterli olmayabilir, o zaman ameliyathane şartlarında hasta uyutulurken monitörize edilip trakeoskopi ve veya bronkoskopisi yapılır.

Trakeotominin tarihçesi milattan önce 2. yüzyıla kadar dayanır. Önceleri trakeotominin en sık açılma nedeni enfeksiyonlarken günümüzde enfeksiyon sebebiyle açılan trakeotomi azalırken, konjenital nedenlerle açılan trakeotomiler artmıştır. Bir zamanlar en sık trakeotomi endikasyonu olan laringeal difteri (Şekil 1) günümüzde neredeyse hiç görülmemektedir. Trakeotomi komplikasyonları ise tarih içerisinde giderek azalmıştır.

Endikasyonlar

Trakeotomi açılma ihtimali akla geldiğinde trakeotomi hazırlığı yapılmalıdır. Trakeotomi endikasyonları üç ana grup altında toplanabilir: Üst solunum yolu obstrüksiyonu, uzun süreli mekanik ventilasyon ihtiyacı ve pulmoner bakım gerekliliği. (Tablo 1)

Çocuklarda üst solunum yolunda trakeotomi gerektiren obstrüksiyonların çoğu konjenital sebeplerdir. Enfeksiyonlar nedeniyle trakeotomi giderek azalmıştır. Bunun nedeni enfeksiyon ortadan kalkana kadar entübasyon ile hava yolunun açık tutulabilmesidir. Günümüzde iyi yoğun bakım şartlarıyla kısa dönem intübasyonlar komplikasyonsuz sonlanabilmektedir. Bu sürede ise üst solunum yolu enfeksiyonu düzelmektedir. Uzamış mekanik hava yolu isteği ise önemli bir trakeotomi nedenidir. Her ne kadar uzamış intübasyon komplikasyonları iyi bakım ile azaltılmış olsa da trakeotomiye göre fazladır. Bu nedenle mekanik ventilasyon uzun süreli olacak, bu dönemde pulmoner bakım da gerekecekse trakeotomi tercih edilmektedir.

Kontrendikasyonlar

Çocukta trakeotominin çok az kesin kontrendikasyonu vardır. Bunlar arasında boyunda trakeaya ulaşmayı engelleyen dev vasküler kitleler, stabil olmayan servikal vertebra kırıkları, ciddi kanama diyatezleri, sepsis sayılabilir. Buna ek olarak mekanik ventilasyon gereken çocuklarda inspiratuvar tepe basıncının 40 cm H₂O'yu aştığı durumlar eklenebilir. Çünkü yüksek inspiratuvar basınç trakeotomiyle birleşince komplikasyonlara yol açabilir. Bunlar arasında hava kaçağı, prgresif trakeal dilatasyon, pnömotoraks ve pnömomediasten sayılabilir.

Tablo 1. Trakeotomi endikasyonları.

1. Üst solunum yolu obstrüksiyonu
 - a. Konjenital
 - kraniyofasyal anomaliler, hipoplastik mandibula
 - konjenital larinks anomalileri
 - bilateral vokal kord paralizi
 - konjenital trakea anomalileri
 - b. Enfeksiyon
 - laringotrakeit
 - akut epiglotit
 - difteri
 - derin boyun enfeksiyonları
 - c. Kazanılmış
 - intübasyon travması
 - eksternal travma
 - yabancı cisim, koroziv madde aspirasyonu, yanık
 - d. Neoplazm
 - juvenil laringeal papillomatozis
 - hemanjiyoma
 - e. Obstrüktif uyku apnesi sendromu
2. Uzun mekanik ventilasyon ihtiyacı
 - a. respiratuvar distres sendromu
 - b. reaktif hava yolu hastalığı
 - c. kas zayıflığı, hipotoni, yaygın nörolojik hastalık
 - d. kosta kırıkları
 - e. ilaç ve zehirlenmeye bağlı santral sinir sistemi bozukluğu
3. Pulmoner bakım
 - a. aspirasyon (nörolojik)
 - b. kleft larinks, trakeoözofageal fistül
 - c. kronik enfeksiyon, yetersiz öksürük (serebral palsy vs..)

Trakeotomi Tekniği

Pediyatrik trakeotominin erişkinden önemli farkları vardır. İlk olarak çocuk küçük olduğu için işlem teknik olarak zordur. Kooperasyon sağlanamayacağı için genel anestezi mutlak tercih edilmelidir. Trakeaya açılacak pencere de erişkine göre farklılık gösterir. Postoperatif bakım açısından da pediyatrik trakeotomi aşırı dikkat ve özen gerektiren bir işlemdir; çünkü kanül çıkması daha sık görülebilir ve yerleştirilmesi daha güçtür.

Pediyatrik trakeotomi mümkün olduğu sürece ameliyathane şartlarında, genel anestezi altında, hasta entübe edildikten sonra, uygun ekip ve cerrahi malzeme varken yapılmalıdır. Trakeotomi öncesi uygun trakeotomi kanülü mutlaka hazır edilmelidir; bunun için entübasyon tüpünün dış çapının 1/2 ölçü geniş bir trakeotomi kanülü yeterli olacaktır. Ancak yaşa göre hangi çap kanülün gerekebileceği bilinmelidir (Tablo 2).

Bu şartlar hazırlandıktan sonra hastanın başı omuz altına konulan bir destekle ekstansiyona getirilir ve başın orta hatta durması sağlanır (Şekil 2). Cerrahi saha temizliği yapıldıktan ve steril örtülerle hasta örtüldükten sonra boyna horizontal olarak veya vertikal olarak (manubrium sterni ve krikoid arasında orta hattan horizontal veya bu iki yapı arasına krikoidin 1 cm altından manubrium 1 cm kalana kadar vertikal) cilt insizyonu yapılır. Cilt ve cilt altı dokular geçildikten sonra (hatta gereken durumlarda cilt altı yağ dokusunun bir kısmı eksize edildikten sonra) strep adaleler orta hatta ayrılıp ekartörlerle iki yana çekilir. Tüm bu aşama-

Tablo 2. Yaşa göre uygun trakeotomi kanülleri.

Hasta yaşı	kanül # (ISO)	kanül dış çap (mm)
Prematür <1800gm	2.5	4.1
Prematür >1800gm	3.0	4.5
0-12 ay	3.5	5.0
12-18 ay	3.5-4.0	5.5
18 ay-5 yaş	4.0-4.5	6.0-7.0
5-10 yaş	4.0-5.0	6.0-7.0
> 10 yaş	4.5-6.5	7.0-9.0

*Hasta uzun süredir entübeyse entübasyon tüpünün bir büyüğü trakeotomi kanülü kullanılır, böylece hava kaçağı engellenir.

larda cerrah ve asistan sürekli trakeayı derinde palasyonla hissederek orta hatta kalmaya dikkat etmelidir; laterale kaçmak ciddi vasküler zedelenmelere yol açabilir.

Strep adaleler geçildikten sonra karşımıza genelde cerrahi sahayı kapatan tiroid dokusu çıkar. Tiroid dokusu zedelenmeden ekartörler yardımıyla inferior veya süperiora çekilerek yeterli trakea görüşü sağlanabilirse her zaman kezmek gerekmez ancak bu mümkün değilse tiroid hiç zedelenmeden ve kanatılmadan; isthmus tutulup kesilir ve her iki taraf bağlanır ve iki yana ekarte edilir. Trakea üzerine düğüldükten sonra üstte krikoid alta da 5. trakeal halkaya kadar olan bölge görüş altına alınır. Küçük çocuklarda erişkinde yapıldığı gibi trakeal halkadan kıkırdak çıkarılarak pencere açılması önerilmez; çünkü kanül geçecek genişlikte pencere açabilmek için birden fazla halkadan kıkırdak çıkarmak gerekir ki bu trakea ön duvarında malazi ve daha sonra dekanülasyon zorluğuna yol açar. Bu nedenle orta hatta yapılacak vertikal trakea insizyonu önerilir. Önce trakea 4. halkasına iki yandan birer sütür geçilir (bu daha sonra aksidental kanül çıkması durumunda trakeotomi trakti epitelize olana kadar kanül yerleştirmesinde kolaylık sağlaması için yara kenarlarına yapıştırılır ve trakea insizyonunun ekarte edilerek ortaya konmasına yardımcı olur)(Şekil 3). Ardından 3-4-5. trakeal halkalara vertikal insizyon yapılır (Şekil 4), sütürler yardımıyla trakea ekarte edilerek entübasyon tüpü bir miktar yukarıya çekilir ve trakeotomi kanülü yerleştirilir. Daha sonra bir sonda ile kanülün içerisi aspire edilir ve hasta kanülden havalandırılarak kanülün yerinde olduğu kontrol edilir. Kanül balonu şişirilir; trakeadan geçilmiş olan sütürler insizyon iki yanına yapıştırılır. Kanül ekstraforları bağlanarak boyun çevresinden dolaşılıp bağlanır ve kanül yerine tespit edilmiş olur. Düğüm, tespit ne gevşek (kanül çıkabilir) ne de sıkı (venöz dönüş bozulabilir) olacak şekilde atılmalıdır. Postoperatif bir akciğer grafisi görülmeli ve pnömotoraks olabileceği unutulmamalıdır. İlk üç gün kanül kesinlikle yerinden çıkarılmamalı, ilk kanül değişimi çok dikkatle ve trakeotomi seti ve yeterli aydınlatma varken yapılmalıdır.

Trakeotomi Bakımı

Pediyatrik trakeotominin bakımı açılmasından çok daha önemlidir. Kanül yerinden çıkmamalı, tıkanmamalı hava kaçırmamalıdır. Kanülün yerinden erken dönemde çıkması hastanın kaybına yol açabilir. Yine kanül kenarından hava kaçağı olması veya tam yerinde olmayan kanül hasta respiratöre bağlıysa cilt altı anfizeme yol açabilir. İyi aspire edilmeyen kanül ise tıkanarak hastanın asfiksiden kaybına yol açar. Bu nedenle trakeotomi kanülünün tespiti-ne dikkat edilerek çıkmaması sağlanmalı; sık aspire edilerek ve solunum havası buharla nemlendirilerek tıkanması engellenmelidir. Kanül balonu 2 saatte bir 10-15 dakika indirilerek balon basısının komplikasyonları engellenmelidir. Respiratöre bağlı bu nedenle balonu indirelemeyecek hastalarda ise çift balonlu veya düşük basınç yüksek hacimli balonu olan kanüller kullanılmalıdır. Kanül ilk 3 gün yerinden çıkarılmamalı, ilk kanül değişimi trakeotomi seti bulundurulurken yapılmalıdır. Gümüş kanül olan hastalarda iç kanül sık sık çıkarılıp temizlen-

dikten sonra takılmalıdır. Eve gönderilecek ve uzun süre trakeotomili kalacak çocuklarda trakeotomi bakımı aileye çok iyi öğretilmelidir.

Komplikasyonlar

Trakeotominin komplikasyonlarını intraoperatif komplikasyonlar, erken ve geç post-operatif komplikasyonlar olarak üçe ayırabiliriz. Erkenden kasıt trakeotomi traktının epiteli-zasyonunun tamamlanmamasıdır, bu süre ise yaklaşık olarak 7 gün kabul edilir. Intraoperatif komplikasyonlar kanama, tiroid zedelenmeleri, apikal plevra hasarı ve pnömotoraks olarak sayılabilir. Orta hattı kaçırmak ciddi kanamalara neden olabilir. Ayrıca trakea arka duvarı ve özofagus hasarı da olabilir.

En önemli erken post-operatif komplikasyonlar hava yolu tıkanıklığı, kanama ve pnömotorakstır. Hava yolu tıkanıklığı ise mukus tıkaçlarla kanül veya trakeanın tıkanması ya da kanülün kazayla çıkması sonucu olabilir. Mukus tıkaç oluşumu buhar verilerek ve sık sık aspirasyon yapılarak engellenmelidir. Kanülün çıkmasını ise uygun kanül yerleştirip uygun şekilde bağlayarak engellemek mümkündür. Kanül tam olarak çıkarsa biran önce yerleştirmek gerekir; kanülün bir miktar geri çıkması ise respiratöre bağlı hastanın cilt altında amfizem olmasına yol açar ve bu durum çok geç farkedilebilir.

Geç postoperatif dönemde ise daha çok trakeotomi kanülüne bağlı komplikasyonlar ortaya çıkar. Bunlar suprastomal granülasyon dokusu, suprastomal trakeomalazi, kanülün ön duvara değmesi sonucu bu bölgede granülasyon ve nekroz hatta trakeoinnominate fistüle kadar gidebilecek sorunlar, trakeoözofageal fistül olarak sayılabilir. Yara yerinde infeksiyon her zaman görülebilir ve dikkat edilmesi gereken bir komplikasyondur. Trakea stenozu ise trakeotomi sonrası nadirde olsa görülebilir. Kanülün balon basısına bağlı olabilir ancak genelde daha sık neden uygun olmayan yerden (yüksek) açılmış trakeotomidir.

Dekanülasyon

Trakeotominin kapatılması çocuklarda bazen çok zor olabilir. Özellikle yenidoğan trakeotomiden solumaya çok çabuk alışır ve normal solunuma tekrar dönemeyebilir. Trakeotomi açılmasını gerektiren patoloji ortadan kalktıktan sonra trakeotomi kapatılmadan önce çocuğun hastanede olması gerekir. Öncelikle delikli bir kanül yerleştirilerek kanülün normal hava giriş deliği kapatılır ve hastanın normal solunum yapıp yapamadığı gözlenir. Eğer solunumu rahatsa hasta yakın gözlem altında iken kanül çıkarılır ve trakeotomi insizyonunun yara dudakları birbirine flasterle yaklaştırılır. Solunum problemi olmazsa trakeotomi traktı 2-3 gün içerisinde kendiliğinden kapanır. Cilt insizyonunu erken sütüre etmemek gerekir. Çünkü kaçan hava cilt altı amfizemine yolaçabilir. Uzun süredir olan trakeotomi traktı bu şekilde kapanmayabilir. O zaman traktın içindeki epitel cerrahi olarak temizlenip trakt kapatılmalıdır.

Şekiller

Şekil 1. Acil şartlarda 1960'lı yıllarda Elazığ Karakoçanda trakeotomi açılan bir kız çocuğu (Prof.Dr.K.Ayas'ın arşivinden)

Şekil 2. Trakeotomi için pozisyon

Şekil 3. Trakea halkalarından sütür geçirilmesi.

Şekil 4. Trakea halkalarına yapılan vertikal insizyon.

KAYNAKLAR

1. Dayal VS, Masri WE. Tracheotomy in the intensive care setting. Laryngoscope, 1986; 96:58-60.
2. Gaudet PT, Peerless A, Sasaki CT. Pediatric tracheotomy and associated complications. Laryngoscope, 1978; 88:1633-1641.
3. Fearon B, Ellis D. The management of long term airway problems in infants and children. Ann Otol Rhinol Laryngol, 1971; 80:669-677.
4. Carter P, Benjamin B. Ten year review of pediatric tracheotomy. Ann Otol Rhinol Laryngol, 1983; 92:398-400.
5. Benjamin B, Curley JW. Infant tracheotomy-endoscopy and decannulation. Int J Ped Otorhinolaryngol, 1990; 20:113-116.

ZOR ENTUBASYON

Uzm Dr Demet Demirkol

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Yoğun Bakım Bilim Dalı

TANIMLAR

Zor laringoskopi, konvansiyonel laringoskopi ile vokal kordların görülememesidir.

Zor trakeal entubasyon, konvansiyonel laringoskop ile trakeal tüpün üç dakikadan uzun zamanda veya üç veya üçten fazla girişim yapılarak yerleştirilmesidir. Zor trakeal entubasyon için kullanılan farklı tanımlamalar: (1) aynı bıçak kullanılarak ikiden fazla entubasyon girişi mi yapılması (2) bıçak değiştirme veya direkt laringoskopiye yardımcı alet kullanılması (3) direkt laringoskopi ile entubasyonun başılamadığı durumda alternatif alet veya teknik kullanılmasıdır.

RİSKLİ HASTALAR

Çocuk hastalarda zor entubasyonu öngörececek kesin ölçütler olmamakla birlikte birçok vakada entubasyonun zor olabileceği tahmin edilebilir. Riskli hastalar:

1. *Kranyofasiyal malformasyonlar*: Mikrognati, glossopitoz, fasyal yarık, orta yüz hipoplazisi, maksiler protüzyon, fasyal asimetri
2. *İnflamatuvar hastalıklar*: Epiglottit, vokal kordlarda ödem, subglottik larenjit
3. *Metabolik hastalıklar*: Mukopolisakkaridoz, Beckwith-Wiedeman sendromu
4. *Genetik hastalıklar*
5. *Boyun ve başta travma*
6. *Boyun ve başta neoplazm varlığı*

HAVAYOLUNUN VE VENTİLE EDİLEBİLİRLİĞİN ARAŞTIRILMASI

Pediyatrik hastada laringoskopik yaklaşım yaparken çocuk havayolunun anatomik ve fizyolojik özellikleri bilinmelidir:

1. Belirgin ve büyük oksiput
2. Göreceli makroglossi
3. Büyük ve omega yapılı epiglottis
4. Çocuklarda (C3-C4) laringeal aditus erişkinlerden (C5-C6) yüksek yerleşimli
5. Submukozal faringeal, laringeal ve trakeal yapılar kolay hasar görebilmekte
6. Pediyatrik havayolu kolay kollabe olabilmekte, toraks içi ve dışı basınç değişikliklerine duyarlı
7. Havayolu çapı küçük, subglottik alan ödem ve sekresyonlarla tıkanabilmekte
8. Larinks trakeaya geçiş yaparken konik yapıda, çocukta havayolunun en dar yeri kri-koid kartilaj hizası
9. Ön glottik kommissur erişkine göre kaudal yerleşimli
10. Solunumun santral koordinasyon fonksiyonu 3-5. ayda tamamlanmakta; süt çocuklarında oksijen tüketimi erişkinden fazla
11. Alevolar ventilasyon-fonksiyonel rezidüel kapasite oranı fazla

Tüm bu nedenlerden dolayı çocuklarda respiratuar rezerv ve apne toleransı azdır ve hızla hipoksi gelişebilir.

Anamnezde uyku apne, gürültülü nefes alma, stridor, kaba ses, tekrarlayan larenjit, yutma problemleri varlığı klinisyeni zor entubasyon açısından uyarmalıdır.

Acil entubasyon yapılmayacaksa hasta detaylı olarak muayene edilmelidir. Zor entubasyon açısından değerli olan fizik muayene bulguları:

- Orofaringeal bölge muayenesi: Oral kavite dil oranı ve temporo-mandibuler eklem mobilitesi değerlendirilmelidir. Erişkin hastalarda rutin olarak önerilen Mallapati testi çocuk hastalarda uygulamak zordur. Yeterli açılmayan ağız veya küçük ağız, makroglossi fizik muayene ile kolayca saptanabilir.
- Mandibuler ve submental alan: Laringoskopi sırasında yumuşak dokular hiyoid ve mandibuler kemiğe doğru itilir. Retrognati, mikrognati, mandibuler hipoplazi gibi nedenlerle bu bölge daralmışsa laringoskop ile yumuşak dokuların itileceği alan kalmaz. Çocuklarda zor entubasyona yol açan en sık neden mikrognatidir. Mental-hiyoid mesafe submandibuler alanı değerlendirmekte kullanılan değerli bir ölçüdür. Bu mesafe yeni doğanlarda 1.5 cm, çocuklarda 3 cm'dir. Erişkinlerde mental-hiyoid mesafenin zor entubasyonda ön görüşü yüksektir, çocuklar için belirlenmiş değerler yoktur.
- Baş-boyun motilitesi: Çocuklarda baş-boyun ekleminde hareket kısıtlılığına nadir rastlanır. Servikal omurga dengesizliğinde (Down sendromu) baş ekstansiyonu yeterli yapılamayabilir. Obez hastalarda da boyun motilitesi azalmıştır.

Ventilasyon zorluğu açısından yol gösterici olabilecek bulgular:

- Nazal obstrüksiyon
- Makroglossi
- Yer kaplayıcı havayolu lezyonları
- Mikro-retrognati
- Supralaringeal inflamatuvar patolojiler
- Obesitedir

ZOR ENTUBASYONDA KULLANILABİLECEK ALETLER

1. **Laringoskoplar:** İki üç yaşlarındaki hastalarda laringoskop bıçaklarının şeklini ve numarasını değiştirmek faydalı olabilir.
2. **Stileler:** Kısa, metalik ve tek kullanımlık plastik kaplı stileleri kullanmak endotrakel tüpün kontrolünü kolaylaştırır ve anatomik sorun olan hastaların entubasyonunda yararlı olabilir. Stile kullanımı sırasında faringeal ve havayolu yumuşak dokuları zarar görebilir.
3. **Forseps:** Pediatrik Magill forsepsi trakeal tüp ucunun doğru yönlendirilmesini kolaylaştırır. Özellikle nazal entubasyon sırasında kullanılabilir.
4. **Laringeal maske:** Balon-maske ile yeterli ventilasyon sağlanamadığı durumlarda hastaların büyük kısmında laringeal maske havayolu (LMA) kullanılması ile etkin ventilasyon sağlanabilir. LMA, ventilasyon ve entubasyon zorluğu olacağı düşünülen hastalarda da kullanılabilir. Zor entubasyon hastalarında LMA kullanımının başarı yüzdesi konusunda yeterli veri yoktur.
5. **Trakeal kılavuz (introducer):** Trakeal kılavuzlar trakeal tüplerin trakea içine ilerletilmesinde ray görevi yaparlar. Trakeal kılavuzun ortasında bulunan boşluk girişim sırasında oksijen verilmesini sağlar.

6. **Tüp değiştiriciler:** Endotrakel tüp değiştirilmesinde veya trakeal tüpün yerleştirilmiş olan trakea içi kılavuz telleri ile değiştirilmesinde kullanılırlar. Tüp değiştiricilerin ortasında boşluk olabilir ve oksijen verilebilir.
7. **Fiberoptik endoskopi:** Fiberoptik entubasyonda, fiberoptik bronkoskop (FOB) trakeal tüp için ray görevi görür.
8. **Combitube:** Combitube, faringeal balon ve özefageal veya trakeal balonu olan sili-kondan yapılmış çift lümenli özefaringeal tüptür. Adolesen hastalarda kullanılabilen bir tüptür.

ENTUBASYONA HAZIRLIK

Zor entubasyon olasılığı olan hastalarda entubasyon girişimi sırasında spontan solunum korunacak şekilde yeterli sedasyon ve analjezi yapılmalıdır. Sedasyon düzeyi yeterli olmayan hastalarda havayolu girişimi yapılmamalıdır. Olası strateji:

- Spontan solunum veya havayolu koruyucu refleksler baskılanmayacak düzeyde sedasyon ve analjezi yapılır
- Balon-maske ile entubasyon öncesi yeterli oksijenizasyon sağlanır
- İlaç seçiminde topikal lokal analjezi (%1-2 lidokain 3-5 mg/kg/doz) ile birlikte yeterli sedasyon-analjezi sağlayacak ajanlar (midazolam, fentanil, remifentanil, ketamin) kullanılmalıdır ve kas relaksasyonu yapacak ilaçlardan kaçınılmalıdır

Zor entubasyon olasılığı olan çocuklarda spontan solunumun korunması önemlidir. Eğer hasta balon-maske ile ventile edilebiliyorsa sedasyon ve analjezi derinleştirilebilir ve nöromusküler ilaç uygulanabilir. Eğer balon-maske ile ventile etmede zorlanılıyorsa nöromusküler ajan kullanılmaktan kaçınılmalıdır.

Eğer öngörülemediği zor entubasyon söz konusu ise hemen balon maske ventilasyonun etkinliği değerlendirilmelidir.

Başın pozisyonu: Yenidoğanların ve sütçocuklarının başları büyük ve oksiputları belirgindir. Düzgün pozisyon nötral olmalıdır; baş geri çene yukarı manevrası uygulanmalı ve omuzlar yükseltilmelidir. Uygun pozisyona rağmen laringoskopik görüntü iyi değilse:

- Başın pozisyonu tekrar gözden geçirilir ve düzeltilir
- Zor havayoluna yol açan neden araştırılır
- Yardımcı manevralar ve aletler kullanılır

Entubasyon girişimini kolaylaştırmanın bir diğer yolu laringoskopi sırasında larinksin dıştan manipölasyonudur. Laringeal eksternal manipölasyon laringoskopu tutan elin beşinci parmağını larinksin üstüne bastırarak yapılır. Pediatrik hastalarda larinks etraf dokulara kuvvetli şekilde bağlı olmadığından dıştan bası ile kolaylıkla hareket eder ve entubasyon için uygun pozisyona getirilebilir.

Uygun manevralara rağmen laringoskopi ile yeterli görüntü sağlanamazsa farklı stratejiler uygulanabilir:

- Arka komissür görölüyorsa, bıçak değiştirilebilir veya kısa stile veya kılavuz kullanılabilir.
- Diğer larinks yapıları görölmeden yalnızca epiglottis görölüyorsa, trakeal kılavuz kullanılabilir.

Epiglottisin yalnızca bir kısmı görölüyorsa, direkt veya laringoskop aracılı fiberoptik entubasyon yapılabilir. Eğer ventilasyon ve oksijenizasyon sağlanamıyorsa hızla trakeal yol (krikotiroidal ponksiyon, krikotirotomi, cerrahi trakeotomi) açılması ve retrograd entubasyon hayat kurtarır.

Zor havayolu varlığında en fazla üç kez laringoskopik girişim yapılmalıdır. Pediatrik hastalarda tekrarlanan entubasyon girişimleri sırasında havayolunda kanama, ödem ve sek-

resyon artışı olasılığı erişkinden fazladır. Tekrarlanan girişimler, balon-maske ventilasyonunun ve alternatif ventilasyon tekniklerinin (laringeal maske ventilasyonu) etkinliğini azaltabilir ve entubasyon zorlaşır.

ZOR ENTUBASYON VARLIĞINDA KULLANILABİLECEK YÖNTEMLER VE ALETLER

Zor entubasyon tanımlı pediatrik hastalarda farklı entubasyon teknikleri geliştirilmiştir. Bu tekniklerin bazıları "kör" yöntemlerdir, diğerlerinde ise yardımcı aletler kullanılır.

Balon-maske ile yeterli ventilasyon sağlanabilen zor entubasyon olgularında yeterli sedasyon ve analjezi uygulandıktan sonra entubasyon için iki farklı yöntem uygulanabilir (Tablo 1). Eğer balon maske ile yeterli ventilasyon sağlanamıyorsa LMA kullanılmalıdır. Hasta LMA ile de ventile edilebiliyorsa diğer işlemlere (cerrahi, FBO, acil trakeal havayolu) gerek kalmaz.

Kör Entubasyon

Kör entubasyon çocuk hastalarda önerilmemekle birlikte spontan soluyan hastalarda bazı durumlarda uygulanabilmektedir.

Çocuğun başı entubasyon (koklama) pozisyonuna getirilir. Ağız, farinks ve larinks aksı düzleştirilir, baş ekstansiyona ve boyun servikal omurgaya doğru fleksiyona getirilir. Kör nazotrakeal entubasyonda tüpün eğimi nazal septuma bakacak şekilde tüp burundan nazikçe sokulur. Tüp iki yönde döndürülerek travmaya yol açmadan ilerletilir, larinkse bası yapılır, baş fleksiyon ve ekstansiyona getirilerek tüp glottis hizasına itilir. Tüp eğiminin uygun olması önemlidir, manevrayı kolaylaştırır. Kayganlaştırılmış stile kullanılması tüpün eğiminin korunmasını sağlayarak işlemi kolaylaştırır. Bu teknikte başarısızlık oranı yüksektir ve ciddi komplikasyonlar gelişebilir.

Oral kör entubasyon dilin hareketlerini ve ağız ortasında tüpün pozisyonunu kontrol etmek güç olduğundan nazal kör entubasyona göre zor bir uygulamadır. Kayganlaştırılmış stile kullanılması işlemi kolaylaştırır. Havayolunu açık tutmak için laringoskop kullanımı zorunludur. Tüp ağız ortasından sokularak glottise doğru ilerletilir. Tüpün proksimal ucunda solunum seslerinin artması glottise yaklaşıldığını, solunum seslerinin azalması tüpün özefagusa yöneldiğini düşündürmelidir.

Taktil Ağız İçi Trakeal Tüp Yerleştirme

Taktil ağız içi trakeal tüp yerleştirme ciddi boyun kontraktürü veya travmatik kısmi mandibula kaybı olan sütçocukları ve çocuklarda uygulanabilen nazotrakeal zor entubasyonun farklı bir şeklidir. Spontan soluyan ve yeterli sedasyon ve analjezi yapılmış olan çocuklarda nazotrakeal tüp farinkse yerleştirilir. Klinisyenin ilk ve ikinci parmağı ağız içine sokulur ve çocuğun dili üzerinden ilerletilerek epiglot palpe edilir, sonrasında tüp iki parmak arasından glottise yönlendirilir. Parmakların farinkste olması kusmaya neden olabilir. Lokal anestezi yapılması işlemi kolaylaştırabilir.

Işıklı Stile Kullanımı

Temel olarak kör entubasyon yöntemine benzer bir uygulamadır ancak ucunda ışık kaynağı olan stilenin kullanılması işlemi kolaylaştırır. Doğru pozisyonda, krikotiroid membran hizasında iyi seçilen parlak kırmızı (çilek rengi) ışık görülür. Doğru pozisyona ulaşıldığında trakeal tüp nazikçe trakeaya itilir. Bu kör teknik çocuklarda tüm yaş gruplarında kullanılabilir. Özellikle servikal omurga fraktürü olan veya omurga hareketlerinin kısıtlı olduğu (mukopolisakkoridoz) hastalarda uygulanabilecek değerli bir entubasyon yöntemidir.

Tablo 1. Direkt laringoskopi ile entübe edilemeyen hastalarda uygulanabilecek kılavuz

Balon- maske ventilasyonu yapılabilen hastalar	Balon-maske ventilasyonu yapılamayan hastalar
1. Laringoskopik girişimi ideal hale getir (dıştan laringoskopik bastı, laringoskop bıçağının değiştirilmesi vb)	1. Larigeal maske yerleştir
2. Glottis hala göremiyorsa • LMA kullan • Alternatif yöntemleri uygula (fiberoptik entubasyon, ışıklı stile, Combitube, diğer "kör" yöntemler)	2. Eğer ventilasyon sağlanabiliyorsa • Kör veya laringoskopik entubasyonu dene • Combitube kullan
	3. Eğer ventilasyon sağlanamıyorsa • Retrograd entubasyon • Krikotiroidotomi • Trakeotomi

Fiberoptik Bronkoskopi Kullanarak Entubasyon

Ufak çaplı FOB'ların bulunabiliyor olması zor entubasyon hastalarında bu yöntemin kullanım olanağını ve sıklığını artırmıştır. FOB'lar en ufağı dış çapı 1.8 mm olan -ki 2.5 mm iç çapı olan trakeal tüp uyum gösterir- farklı boyutlarda bulunabilmektedir.

Hasta sırt üstü pozisyonda yatırılır. Epiglottisin görülebilmesi için baş nötral pozisyonda olmalıdır. Kayganlaştırılmış FOB belirlenen ve distal parçası çıkarılmış olan trakeal tüpün ortasına yerleştirilir. Bu yöntem oral veya nazal olarak uygulanabilir. Nazal yol, dilin kontrolü dolayısıyla FOB'u glottis düzeyine ilerletmek kolay olduğundan tercih edilir, FOB yavaşça ilerletilir. Dilin ucunun dışarı çıkarılması epiglottis ve glottisin görülmesini kolaylaştırır. Vokal kordlar düzeyine gelindiğinde FOB ucu trakeaya sokulur. Bu aşamadan sonra FOB trakeal tüp için kılavuz görevi görür ve trakeal tüp FOB üzerinden trakeaya itilir. Alternatif yöntem FOB aspirasyon kanalından kılavuz tel gönderilmesi ve trakeal tüpün kılavuz tel üzerinden ilerletilmesidir.

FOB'un geçişine izin veren FOB yüz maskesi kullanılarak ventilasyon garanti altına alınabilir. FOB yüz maskesinin üç farklı boyutu vardır: n.1 (yenidoğan ve sütçocuğu), n.3 (çocuk) ve n.5 (adolesan).

Laringeal Maske Kullanarak Entubasyon

LMA doğru şekilde yerleştirildiğinde trakeal tüp veya FOB için kılavuz görevi görebilir. Bu yöntem özellikle yüz veya boyun malformasyonu olan hastalarda kullanılabilir. Ancak pediatrik hastalardaki uygulamanın başarısı LMA'nın hatalı yerleşebilmesi (büyük epiglottis varlığı glottik açıklığın farklı hizalanmasına yol açabilir) nedeniyle erişkindeki kadar iyi değildir. Ayrıca trakeal tüp uzunluğunun yeterli olmaması sonucu LMA çıkarılamayabilir. Üretici firmalar içinden trakeal tüpün kolay ilerletilebildiği ve işlem sonrasında çıkarılma sorununa yol açmayan entubasyon için özel LMA (Fastrach) üretmişlerdir ama bu maskelerin yalnızca üç boyutu vardır.

LMA yerleştirilmesi kolaydır. LMA balonu söndürülüp kayganlaştırıldıktan sonra damak üzerinden farinkse ilerletilir. Bu işlem süresince damakla temas sürdürülmeli, üst kesici dişlere dokunulmamalıdır. Daha sonra balon şişirilir (60 cmH₂O), hasta solunum sesleri dinlene-

rek ventile edilir. LMA sabitlendikten sonra kayganlaştırılmış trakeal tüp maske içinden iletir ve trakeaya sokulur (trakeaya sokarken dirençle karşılaşılmalıdır). Hasta trakeal tüp-ten ventile edilir ve solunum sesleri dinlenir ve solunum sonu karbondiyoksit düzeyi kontrol edilir. LMA trakeal tüpün doğru yerleştiğinden emin olunduktan sonra çıkarılabilir.

Retromolar entubasyon

İlk kez Pierre-Robin sendromu tanılı çocuklarda uygulanmıştır. Düz kısa laringoskop bıçağı ağzın sağ köşesinden sokulur ve son homolateral molere doğru itilir, daha sonra bıçak mediale doğru yönlendirilirken baş ters yöne çevrilir. Bu sırada larinkse dışardan sağa doğru bası yapılır. Bu manevra ile laringeal additusun görülmesi kolaylaştırılır.

Bullard Laringoskopu ve Diğer Özel Bıçağı Olan Laringoskopların Kullanılması

Bullard laringoskopu glottisin görülmesini sağlar ancak kullanımı standart laringoskop-
tan çok farklı olduğundan klinisyenin bu yöntem konusunda tecrübeli olması gereklidir. Tra-
keal tüpün pozisyonu laringeal additusun görülmesini kısmen engeller ve tüp yönetimini
zorlaştırır. Fiberoptik tekniklerde olduğu gibi aynalar kullanılır. Laringoskop ucundan 90°'lik
çevresinin görülmesini sağlar ve midfasyal hipoplazisi olan ve dil tabanı ile glottik açıklık
arasındaki açılmanın fazla olduğu (Treacher-Collins, Goldenhar sendromu) hastaların en-
tubasyonunda kullanılabilir. Ayrıca servikal omurilik hasarı olan hastalarda kullanılması öne-
rilmektedir.

Combitube kullanımı

Combitube®, faringeal balon ve özefageal veya trakeal balonu olan silikondan yapılmış
çift lümenli özefaringeal tüptür. Tartısı 40 kg üzerinde olan adolesanlarda kullanılabilir. Has-
ta koklama pozisyonunda iken kayganlaştırılmış tüp kör olarak ağza sokulur farinkse iletir-
ilir, sonrasında özefagus veya trakeaya yönlendirilir. Tüp proksimal ucundaki çizgi kesiciler
hizasına geldiğinde durulur. Proksimal balon 100 mL hava ile ve distal balon 10-15 mL hava
il şişirilir. Tüpün ucu genellikle özefagustadır. Verilen pozitif basınçlı oksijen tüpün proksi-
mal bölümünden geçerek yan deliklerden çıkar ve şişirilmiş iki balon arasında sıkışan hava
larinkse yönlendirir. Bu kör teknikteki ana nokta pulmoner ve gastrik oskültasyon, göğüs hare-
ketlerinin izlenmesi ve solunum sonu karbondiyoksit ölçümüdür. Radyolojik olarak tüpün
pozisyonu doğrulanamaz. Özellikle gastrik içerik aspirasyon riski fazla olan hastalarda
avantajlı bir yöntemdir.

Laringeal veya Trakeal Obstrüksiyon Olan Hastalarda Entubasyon

Nadiren, vokal kordlar görülür ancak ödem, inflamasyon, yabancı cisim nedeniyle tü-
pün trakeaya sokulması zor olur. Ödem varlığında her seferinde daha büyük numaralı kısmi
sert tüp ile aşamalı entubasyon uygun boyuttaki trakeal tüp yerleştirilmesini kolaylaştırabilir.
Güvenli havayolu ve yeterli oksijenizasyon sağlandıktan sonra miyorelaksan kullanılabilir.
Hasta sonrasında dilatasyonla ulaşılan boyutun yarım numara küçüğü yumuşak tüp ile
entübe edilir.

RETROGRAD TRANSTRAKEAL ENTUBASYON

Bu teknikte krikotiroid membran vokal kordlara doğru ponksiyone edilir (17-19 gauge).
Kılavuz kateter iğne içinden itilir ve farinkse yönlendirilir. Ağız içinde kılavuz kateter yakala-
nır ve sonrasında trakeal tüpe kılavuzluk yapacak şekilde kullanılır. Trakeal tüp vokal kordlar
hizasından geçtiğinde kılavuz tel yavaşça çıkarılır.

İlk kez pediatrik hastalarda tanımlanmış bir yöntem olmasına rağmen literatür desteği yetersizdir. Girişim iğnesi, Seldinger metalik kılavuz teli, 2.5 mm, 4 mm ve 5 mm iç çapı olan trakeal tüpleri kapsayan retrograd entubasyon kitleri vardır.

VENTİLE EDİLEMİYEN VE ENTÜBE EDİLEMİYEN HASTA (CANNOT VENTILATE CANNOT INTUBATE=CVCI)

CVCI tanılı pediatrik hastalarda önerilen LMA kullanılmasıdır. LMA ile ventile edilemeyen hastalarda hızlı trakeal yol (krikotiroidal membran ponksiyonu, krikotirotomi ve cerrahi trakeotomi) sağlanmalıdır.

Yenidoğan ve beş yaşından küçük çocuklarda hızlı trakeal yol açılması zordur. Tüm yaşlarda krikotiroidal membran ponksiyonu ile acil ventilasyon ve oksijenizasyon sağlanabilir. İki mm boyutundan başlayan hızlı trakeal yol kitleri vardır.

Havayolu Kontrolü İçin Bulunması Zorunlu Donanım

1. Pediatrik yüz maskeleri
2. Orofaringeal havayolu
3. Farklı boyutu ve şekli olan laringoskoplar
4. Trakeal tüpler
5. Trakeal kılavuz (introducer)
6. Tüp değiştiriciler
7. Magil forsepsi
8. Stileler
9. Pediatrik boyutlu laringeal maskeler
10. Krikotiroidal ponksiyon kitleri

Komplike Hasta Takip Eden Üçüncü Düzey Merkezlerde Olması Gereken Donanım

11. Fiberoptik bronkoskop
12. Fiberoptik bronkoskop uyumlu yüz maskeleri
13. Perkütan krikotirotomi kitleri
14. Retrograd entubasyon kitleridir.

KAYNAKLAR

1. Hodzovic J, Wilkes AR, Latta JP. Bougie-assisted difficult airway management in a manikin - the effect of position held on placement and force exerted by the tip. *Anaesthesia* 2004;59:38-43.
2. Reed AP. Recent advantages in airway management. *Mt Sinai J Med* 2002;69:78-82.
3. Liem EB, Bjoraker DG, Gravenstein D. New options for airway management: intubating fiberoptic stylets. *Br J Anaesth* 2003;91:408-18.
4. Cook TM. Novel airway devices: spoilt for choice. *Anesthesia* 2003;58:107-10.
5. Von Ungern-Stenberg BS, Erb TO, Reber A, Frei FJ. Opening the upper airway -airway maneuvers in pediatric anesthesia. *Pediatr Anesth* 2005;15:181-9.
6. Frova G, Petrini GF, Merli G, Sorbello M. Recommendations for airway control and difficult airway management in paediatric patients. *Minerva Anestesiol* 2006;72:723-48.
7. Sullivan KJ, Kisson N. Securing the child's airway in the emergency department. *Pediatr Emerg Care* 2002;18:108-20.

ÇOCUK HASTA TAŞINMASI

Dr. Nilgün Erkek (Atay)

Dr. Sami Ulus Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Acil hasta çocuğun yaşamsal bulguları güvencede değildir ve gelişmeler önceden kestirilemez. Bu durumda mortalite ve morbiditenin azaltılması, uzun süreli sağ kalımın iyileştirilebilmesi için; hastanın fizyopatolojik durumu hızlı ve doğru şekilde tanımlanmalı, hızla etkin tedaviye başlanmalı ve gerekiyorsa hasta uygun merkeze, uygun şartlarda ulaştırılmalıdır.

2004 yılında Ulusal Travma Dergisi'nde yayınlanan "Acil Bakım Gerektiren Çocuk Hastaların Hastaneler Arası Taşınması; Türkiye'deki Durum" isimli makale bu konudaki ilktir. 18 merkezden 854 hasta naklinin değerlendirildiği çalışmada; ülkemizde çocuk hastaların nakli konusunda endikasyon, personel, araç ve gereç açısından bir standartın olmadığı, fonksiyonel ve güvenilir iletişim yokluğunun en önemli eksiklerden biri olduğu ortaya konulmuştur. Buna göre hastaların %80'i önceden haber verilmeden, %74'ü hastaya yapılanlar hakkında yeterli bilgi olmadan, %35'i eşlik eden hiçbir sağlık personeli olmadan gönderilmiştir. Hastaların %64'ü bir ambulansla gönderilmiş olmasına rağmen ambulansların sadece %16'sı teçhizatlı durumdadır. Hastaların büyük çoğunluğunda stabilizasyon için yapılan sadece bir damar yolu açılmasıdır.

Gelişmiş ülkelerde konunun önemi 1970'lerde anlaşılmış, her düzeyde çocuk acil servisleri sınıflanmış ve standartları belirlenmiş, "Çocuk Acil Müdahale Sistemleri" oluşturulmuştur.

Çocuk Acil Müdahale Sistemleri kendi aralarında ve ulusal düzeyde ilişkilendirilmiş, hemşire, yardımcı sağlık personeli, tıp dışı personelin periyodik meslek içi eğitimleri standartize edilmeye başlanmıştır.

Başlangıçta "taxi" görevinden ileri olmayan hastane öncesi hasta taşınması, özellikle askeri hasta taşıma sistemlerinden edinilen hayat kurtarıcı hızlı taşıma ve cerrahi girişimler konusundaki deneyimlerle geliştirilmiştir. Öncelikle özel eğitimli acil tıp teknisyenlerinin görev aldığı acil hasta taşıma sistemleri oluşturulmuştur. Sistemlerin izlemi personelin özellikle küçük yaşta çocukların taşınmasında acil müdahalede yetersiz kaldığını, ambulans araç-gerecinin küçük çocuklara uygun olmadığını ortaya koymuştur. 1990'lardan sonra ambulans araç-gerecine pediatrik standartlar getirilmesi ve personel eğitim programlarına pediatrik acil durumların tespiti ve müdahalesi konularının eklenmesi ile gelişme sağlanmıştır.

1999'da "Amerikan Yoğun Bakım Derneği ve Amerikan Pediatri Akademisi" uzlaşısı raporunda "ağır hasta çocuklar çocuk yoğun bakım ünitelerine yatırılmalı!" kararı alınmıştır. Bu doğrultuda etkin pediatrik hasta taşıma sistemleri geliştirilme çabaları sürdürülmektedir.

Çocuk hastaların;

1. Sahadan hastaneye
2. Hastaneden hastaneye
3. Hastane içinde taşınması gerekebilir.

Hasta taşıma tanısal test veya girişim için, konsültasyon amaçlı ya da daha ileri bakım ve tedavi için yapılabilir. Kritik hastalar taşımanın getirdiği artmış morbidite ve mortalite riskine sahiptir. Özellikle tanısal işlem amaçlı taşımada hastalığın gidişatını değiştirecek bir sonuç beklenmiyorsa taşımanın gerekliliği tekrar düşünülmelidir.

Hasta taşıma işlemi;

1. Bölgesel acil hasta taşıma araçları ile (merkezi ve bölgesel organize edilmiş olan 112 ambulans sistemleri ve özel ambulans sistemleri)
2. Hastayı gönderen hastane tarafından sağlanan personel ve ambulans ile (perifer hastane ambulansları)

3. Hastayı kabul eden hastanenin ambulansı ile yine bu hastanenin uzmanlaşmış hasta taşıma ve yoğun bakım ekibi tarafından gerçekleştirilebilir.

İlk ikisi "tek yönlü hasta taşıma" olup, en önemli avantajı zaman kaybı olmadan hasta naklinin gerçekleştirilmesidir. Ancak araç-gereç yetersizlikleri ve personel deneyimi eksiklikleri kritik hasta taşınmasında sorun yaratacaktır. Son maddede tanımlanan "çift yönlü hasta taşıma" daha uzun zaman alması ve her zaman ulaşılamaz olması dışında etkin ve güvenli taşıma sağlar.

Kolay anlaşılıp uygulanabilecek bir hasta taşıma planlaması için sistematik yaklaşım gereklidir. Amerikan Pediatri Akademisi'nin tanımına göre pediatrik hasta taşıma sistemi; hastanın, gönderildiği hastanede yatak başında başlayıp, teslim edileceği hastaneye kadar sürdürülen hızlı, gelişmiş, yeterli bir pediatrik yoğun bakım hizmeti verilerek taşınmasını kapsar.

Sistem;

1. Multi disiplinler ekip
2. İhtiyaç değerlendirmesi
3. İyi organize edilmiş yazılı protokoller
4. Düzenli gözden geçirme ve sürekli iyileştirme çalışmalarını gerektirir.

Ekip

Başarılı hasta taşımının anahtarı iyi seçilmiş ve iyi eğitilmiş ekiptir. Ekipte bulunması gereken personel ve özellikleri;

1. "Tıbbi yönetici": Ekip eğitim programını oluşturan, protokol ve politikalar geliştiren, programı izleyip geliştirilmeye çalışan, acil ya da yoğun bakımda uzman, hasta nakli konusunda eğitilmiş ve deneyimli bir hekim,
2. "Koordinatör hekim": Hastaya özel taşıma şartlarını, ekibi, gereçleri belirleyip, gönderen hekimlere ve ambulanstaki hekime yönlendirme ve konsültanlık yapan, acil ya da yoğun bakımda uzman, hasta nakli konusunda eğitilmiş ve deneyimli bir hekim,
3. "Ambulans hekimi": Ambulans taşıma sırasında yönetim, stabilizasyon, monitörizasyon ve girişimden sorumlu, tıbbi yönetici tarafından sertifikalandırılmış hekim, (Amerikan Pediatri Akademisi pediatri eğitimi alan 3. yıl asistanlarını da sertifikalı olmak koşuluyla kabul ediyor)
4. "Ambulans hemşiresi": Standart hemşirelik eğitimi almış, pediatrik acil ya da yoğun bakımda en az 6 ay deneyimli, hasta taşıma eğitimi almış olmalı. (Amerikan Pediatri Akademisi, hemşirenin pediatrik acil ya da yoğun bakımda en az 12 ay deneyimli olmak ve en az 6 ay hasta taşıma ekibi üyesi olarak çalışmış olmak koşuluyla, hekim kontrolünde ve protokol dahilinde ekip liderliği yapmasını kabul ediyor)
5. "Acil tıp teknisyeni": Standart lisans eğitimi almış, hasta taşıma, pediatrik kardiyopulmoner resüsitasyon ve destekleyici tedavi konusunda eğitilmiş ve deneyimli olmalı.

Hasta taşıma ekibinin kompozisyonu hastanın durumu ve şartlara göre değişebilir ve sorumlu pediatrist tarafından belirlenir. Şoför dışında en az 2 kişi hastaya eşlik ediyor olmalıdır. Hastanın özelliğine göre pediatrik yoğun bakım uzmanı, neonatolog, kardiyolog vb ekibe katılabilir. Ekip üyeleri seçiminde dual (tıbbi ve taşıma) eğitim almış ve yeterli olmanın yanı sıra, nakil sisteminde görev almanın fiziksel ve emosyonel kısıtlamaları da göz önünde tutulmalıdır. Genel fizik kondisyonu iyi, stresle baş edebilen, yorgunluğa dayanıklı, hareket hastalığı olmayan, çevik, coşkulu ve katılımcı, aile ve ekiple iyi ilişki kurabilen kişiler seçilmelidir.

"Hasta taşıma eğitimi"; Hasta taşıma sırasında

1. Hasta bakım ve monitörizasyonu,

2. Nakil aracı tıbbi gereçlerinin kullanımı,
3. Nakil aracı fizik şartlarına adaptasyon,
4. Taşıma koşullarının hasta üzerine etkileri ve yönetimi,
5. Acil müdahalenin teknik becerilerini kapsar.

ARAÇ-GEREÇ-İLAÇ

Çocuk hastaya uygun yapılandırılmış ve hastanın özelliklerine göre seçilmiş hasta taşıma aracı, bulunması gereken ilaç ve gereçler başarılı bir hasta taşımanın ikinci şartıdır. Taşıma standart kara ambulansı, helikopter ya da uçakla yapılabilir. Hastalığın türü ve ciddiyeti, taşımanın süresi, mevcut araç ve personel imkanları, bölgesel coğrafya-hava durumu ve trafik koşulları, hasta ve personelin güvenliği ve taşıma işinin maliyeti göz önünde tutularak hastanın ne ile taşınacağına karar verilmelidir.

Taşıma aracı içindeki gereç ve aletler pediatrik kullanıma uygun, desteğin ara aktarmalarda da sürmesi için hafif ve taşınabilir, en az 2 saat enerji desteği sağlayacak şekilde akülü olmalı, temizlik ve bakımı kolay yapılabilmesi, elektromanyetik karışıklık yaratmamalı, mekanik termal ve elektrik streslere dayanıklı olmalıdır.

Aracın güç ve O2 desteği nakil süresinin en az iki katı kadar sürebilmelidir.

Ambulans ve içindeki sağlık personeli de nakil sırasındaki problemlere, kazalara karşı sigortalı olmalıdır.

Taşıma aracının teknik donanımı, tıbbi gereçler ve ilaçlar son kullanma tarihleri, fizik özellikleri ve fonksiyonları açısından standart kontrol listeleri ile sürekli denetlenmeli; rutin bakımları yaptırılmalıdır. Eksik ve aksaklıklar ihtiyaç duyulmadan önce giderilmiş olmalıdır. Minimal araç-gereç ve ilaç listesi Tablo1 ve 2'de verilmiştir. Hastaya ve naklin özelliğine göre değişiklik ve eklemeler yapılabilir.

HASTANIN TAŞIMAYA HAZIRLANMASI

Hasta nakli bir "kap ve kaç" olayı değildir. Acildir, ancak aceleye getirilip eksik ve yanlışlıklarla hastaya zarar verilmemelidir. Hastanın sağlayacağı yarar taşıma risklerinde fazla ise transfer edilmelidir.

1. "Onay": Hasta ailesine hastanın durumu, planlanan tedavi, prognoz tahminleri eksiksiz ve ayrıntılı olarak anlatılmalı, çocuklarını görmeleri sağlanmalı ve risk ve faydaların tartışıldığı yazılı nakil onayı alınmalıdır.
2. "İletişim": Gönderen birim, kabul eden birim, taşıma ekibi ve aracı, yardımcı servisler, güvenlik güçleri arasında sürekli yapıcı-yönlendirici bağlantı sağlanmalıdır. Ekibi toplamadan ve hasta yola çıkmadan önce kesin kabulün (hangi hastane - hangi servis-kim tarafından) tekrar kontrol edilmesi gerekir.
3. "Kağıtlar": Hasta epikrizi, izlem notları, röntgenler, tetkik sonuçları beraberinde gönderilmelidir.
4. "Son Stabilizasyon": Hasta yola çıkmadan önce tüm yaşamsal bulgularının güven altına alındığından emin olunmalıdır.
 - Hava yolu güvenli mi?
 - Entübasyon - ventilasyon gerekli mi?
 - Sedasyon, analjezi gerekli mi?
 - Sat O2 > %95?
 - PaCO2 < %40?
 - Hipotansiyonu var mı?
 - Taşı/bradi kardisi var mı?

Tablo 1. Ambulansta bulunması önerilen malzemelerin minimum listesi (bütün malzemeler çeşitli pediatrik boylarda olmalıdır)

1. Hava yolu/oksijenizasyon	Rezervuarlı balon-maskeler Laringoskoplar ve bıçakları Yedek laringoskop pilleri ve ışıkları Endotrakeal tüpler (kaflı ve kafsız) Magil forsepsi Oral havayolları Nazal kanül Oksijen Aspiratörler Aspirasyon sondaları Krikotiroidotomi seti PEEP valvi Nebulizer
2. Damar yolu/dolaşım	Flaster Alkol Spanç, pamuk, ped Turnike Makas İntraketler Kemik iliği girişim seti İnfüzyon setleri İnfüzyon pompaları Üçlü musluk Kol tahtası Ekstremité stabilizatörleri Plastik intravenöz sıvılar(Ringer laktat,salin,dekstroz) Enjektörler İrrigasyon amaçlı salin ampuller Tansiyon aleti Steteskop Defibrilatör
3. Monitörizasyon	Glukometre EKG monitörü Nabız oksimetre Kapnograf (CO ₂ monitörü)
4. Diğer	Uzatma tüpleri- hortumları Yıkama enjektörleri,çam ağacı İdrar sondaları Nazogastrik sondalar Eldivenler Distile su
5. Travma	Boyunluk set Traksiyon seti Atel seti KED kurtarma yeleği Sodyeler (ana- faraş-vakum-kombinasyon) Sırt tahtası Yanık seti Cut-down seti Diagnostik set(otoskop-ofthalmoskop) Doğum seti- bebek seti Cenaze torbası Yüzük ve emniyet kemeri kesme makasları Fener Yangın söndürücü Yedek akü Battaniyeler Balta- kazma Cep telefonu

Tablo 2. Ambulansta bulunması önerilen ilaçların minimum listesi

Adenozin	Heparin
Albuterol/salbutamol	Kalsiyum glukonat
Amiadaron	KCl
Atropin	Labetalol
Aktif kömür	Lidokain
Diazepam	Midazolam
Deksametazon	IV mayiler (dextroz, SF, Ringerlaktat, Mix)
Digoksin	Mannitol
Diltiazem	Magnezyum sulfat
Difenhidramin	Metilprednizolon
Dopamin	Metoprolol
Dobutamin	Morfin
Distile su ampul	Nalokson
Fenobarbital	Nifedipin
Epinefrin	Naloksan
Fenitoin	Nitrogliserin
Fentanil	Propranolol
Furosemid	Terbutalin
Glukagon	Vekuronyum
Heparin	Verapamil
Isoproteranol	

- Perfüzyonu iyi mi?
- IV yolu yeterli mi?
- Volum replasmanı gerekli mi?
- Kan ihtiyacı var mı?
- İdrar volumü yeterli mi?

Hastanın taşınması sırasında gerekebilecek bütün girişimler yola çıkmadan önce yapılmalı ve stabilizasyonu için öngörülen önlemler alınmalıdır.

- Yolda ya da gittiği yerde entübe edilme riski taşıyorsa yola çıkmadan entübe et!
- Damar yolunu açmış ol, dolaşımdan emin değilsen replasman ve inotropik desteğe yola çıkmadan başla!
- Aksi kanıtlanana kadar travma hastasının omurgasını güvene al!
- Obstrüksiyon yada kusma riski varsa NG drenajı yola çıkmadan başlat!
- Kısıtlı mayi veriyorsan, hasta diüretik alıyorsa ya da uzağa gidilecekse idrar sondası tak!
- Göğüs dekompresyonu gerekiyorsa yola çıkmadan tüp tak!
- Ajite hastanın sedasyon ve analjezisini yola çıkmadan vermeye başla!
- Stabilizasyonda müdahaleyi etkilemeyecek, nakil konusunda yönlendirmeyecek hiçbir gereksiz işlem ve tetkik ile nakil geciktirilmemelidir!
- Yola çıkılmadan önce son iki soru;
- Hasta araca alındıktan sonra stabil mi?
- Unutulan bir şey var mı?

TAŞIMA SIRASINDA İZLEM

Bütün nakil boyunca hastanın durumu, tüm yaşamsal bulguları izlenmeli, uygulanan tedavi, oluşan ters olaylar ve yapılan müdahale kaydedilmelidir. Taşıma sırasında aksilik ve kazalar %0-75 gibi bildirilmiştir. Bunlar kötüye giden hipoksemi veya hipotansiyon şeklindeki fizyolojik gerilemeler, IV yol yokluğu / tıkanması, kazara ekstubasyon, endotrakeal tüp tıkanması gibi yoğun bakıma ait sorunlar ya da monitör bağlantısının çıkması, akü bitmesi, oksijen desteğinde tükenme şeklinde teknik sorunlar olabilir. Mortalite son derece nadirdir.

Ambulans yasal hız sınırlarını aşmadan, kurallara uygun güvenli seyir izlemelidir.

TESLİM ve GERİ BİLDİRİM

Doğrudan kabul eden sorumlu hekime, tüm bilgi, tetkik ve kayıt birinci elden teslim edilmelidir. Geri bildirim için teslim formları hazırlanmalıdır.

Taşıma sonrası kabul eden hastaneden nakil başarısı ve hasta prognozu ile ilgili geri bildirim de alınmalıdır. Gözden geçirme, eksiğin giderilmesi ve reorganizasyon, protokoller ve eğitimin iyileştirilmesi için gereklidir.

Türkiyede; 11 mayıs 2000, 24046 sayılı "Acil Sağlık Hizmetleri Yönetmeliğiyle" acil sağlık hizmeti sunumuna standartlar getirilmiştir. Yönetmelikte hasta nakil kurallarına yer verilmiştir. 8.07.2001, 24467 sayılı "Ambulanslar Ve Özel Ambulans Servisleri, Ambulans Hizmetleri Yönetmeliği" ile araç ve hizmete standartlar getirilmiştir.

24.01.005, 872 sayılı "İl Ambulans Servisi Çalışma Yönergesi" ile acil sağlık hizmetlerinin tek elden koordinasyonu düzenlenmiştir. ASKOM; bir başhekimlik olarak 112 acil hasta naklinin yönetimini yürütmektedir. Pratisyen hekimler, hemşireler ve acil tıp teknisyenleri ile hizmet verilmekte, haberleşme ve kayıt tutma standart protokollerle yapılmakta, daha çok erişkine yönelik acil tıbbi müdahale eğitim programları sürdürülmektedir.

Yuvarlak masa toplantısında tartışılacak konu başlıkları:

1. Birimler arası haberleşmenin iyileştirilmesi:

- Haberleşmenin ulusal düzeyde ve il bazında merkezi koordinasyonu nasıl sağlanabilir?
- Gönderen ve kabul eden birimler arasında karşılıklı olarak görüşme nasıl sağlanabilir?
- Hasta bilgilerinin doğru ve güncel aktarımını kim- nasıl sağlamalıdır?
- Hasta taşıma sırasında ambulans ile doğrudan bağlantılı konsültasyon ve yönlendirme sistemi nasıl olmalıdır?

2. Ülke genelinde ve il bazında mevcut hasta yatağı durumu bilgileri:

- Hasta özelliklerine uygun yer bulunması işinin tek merkezli koordinasyonu nasıl sağlanabilir?
- Devlet Hastaneleri, Eğitim Hastaneleri, Üniversite Hastaneleri Ve Özel Hastanelerin boş yatak bilgilerinin güncel veri tabanlarında toplanması nasıl sağlanabilir?
- Hasta yatakların etkin kullanımı için hasta sosyal güvence ve sevk işlemlerinde standart uygulamalar için düzenlemeler neler olmalıdır?

3. Ülke genelinde ve il bazında hastanelerin hizmet birimleri ve özelliklerinin merkezi güncel veri tabanlarında izlenebilmesi nasıl sağlanabilir?

- Hangi hastane hangi ana ve yan dal birimlerine sahiptir?
- Bu birimlerde hizmetler nasıl sunulmaktadır? (Poliklinik konsültanlığı? Klinik servis hizmetleri?) (24 saat boyunca? Sadece gündüz mesaisi içinde?)
- Hangi hastane hangi teknik ve tetkik imkanlarına sahiptir?

4. "Tek yönlü" hasta taşınmasının yanında "çift yönlü" hasta taşınması sisteminin uygulamaya girmesi nasıl sağlanabilir?

5. Çocuk hasta taşıma ekibinin personel kompozisyonu- eğitimi:

- Kimlerden oluşmalı?
- Acil tıp teknisyeni, hasta taşıma hemşiresi, ambulans hekimi gibi özel personele verilecek eğitim programlarının içeriği ne olmalı?
- Çocuk Acil Ve Yoğun Bakım Derneği bünyesinde hasta taşıma ile ilgili eğitim faaliyetleri neler olabilir?
- Sağlık Bakanlığı, Üniversiteler ve Eğitim Hastanelerinde ortak eğitim programları, sürekliliği nasıl oluşturulmalı?
- "Solunum terapisti" diye isimlendirilen hasta taşıma personeli gerekli midir? Yetiştirilmesi için program nasıl olmalıdır?

6. Acil servislerde, ambulanslarda kullanılan pediatrik araç ve gereç ve formlarda standartizasyon:

- Çocuk acil birimlerinde bulunması gereken minimum pediatrik araç- gereç listesinde neler yer almalıdır?
- Çocuk hasta taşıyan ambulanslarda bulunması gereken minimum pediatrik araç- gereç listesinde neler yer almalıdır?
- Standart bakım, izlem ve denetim nasıl yapılabilir?
- Hasta taşıma sırasında kullanılan hasta nakil, onam, ambulansa izlem ve hasta teslim formları standartı nasıl olmalıdır?
- Geri bildirim sistemi oluşturulması için neler yapılabilir?

KAYNAKLAR

1. Orr RA, Han YY, Roth K. Pediatric Transport: Shifting the paradigm to improve patient outcome. In Fuhrman BP, Zimmerman JJ. Pediatric Critical Care. 3rd ed. Mosby, Philadelphia. 2006.
2. Woodward GA, King BR, Garrett AL, Baker MD. Prehospital care and transport medicine. In Fleisher GR, Ludwig S, Henretig FM. Pediatric Emergency Medicine 5th ed. Lippincott Williams, Philadelphia. 2006.
3. Task force on interhospital transport: Guidelines for air and ground transport of neonatal and pediatric patients. American Academy of Pediatrics, 1999.
4. Warren J, Fromm RE, Orr RA, Rotello LC, Horst MH. Guidelines for the inter- and intrahospital transport of clinically ill patients. Crit care Med 2004; 32:256-62.
5. Soysal DD, Karaböcöğlu M, Çıtak A ark.. Interhospital transport of pediatric patients requiring emergent care: current status in Turkey. Turkish J Trauma Emerg Surg. 2004;10(3):168-172.
6. Ünal Ş, Bayrakçı B. Hastaneler arası hasta transportu. Katkı Pediatri Dergisi. Çocuk Cerrahisi 1-2. 2004; 26(4-5):520-525.
7. Üçsel R. Transport. Acil Pediatri ve Çocuk Yoğun Bakım Toplantısı Kitabı. 16-20 mart 2001.

ÇOCUK ACİL ÜNİTESİNDE AKILCI ANTİBİYOTİK SEÇİMİ

Durgül ÖZDEMİR

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

Dünya Sağlık Örgütü, akılcı ilaç kullanımını; "*Kişilerin klinik bulgularına ve bireysel özelliklerine göre uygun süre ve dozda, en düşük fiyata ve kolayca sağlayabilmeleri*" olarak tanımlanmıştır. Diğer bir deyişle akılcı ilaç tedavisi, uygun ilacın, doğru uygulama yoluyla ve tedavi için yeterli dozda, uygun zaman aralıklarında düşük fiyatla edinilerek kullanılması anlamına gelmektedir. Akılcı ilaç kullanımı dört temel öğeyi içerir: 1. doğru tanı, 2. doğru ilaç seçimi, 3. hasta uyuncunun sağlanması ve 4. maliyet-etkinlik oranının belirlenmesidir.

Antibiyotikler tüm dünya ülkelerinde sık kullanılan ilaçların başında gelmektedir. Ülkemizde kişi başı kullanılan ilaç miktarı ve maliyet açısından antibiyotikler %17'lik oran ile birinci sırada yer almaktadır. Acil servisler antibiyotik tedavisinin başlanması açısından önemli bir kaynaktır. Ayaktan hasta izlemi ve hastane bakımı arasında bir köprü görevi gördükleri için, çocuk acil serviste akılcı antibiyotik kullanımı yaşamsal öneme sahiptir. Çocuk acil polikliniklerinde antibiyotikler en sık solunum yolu enfeksiyonlarına başlanmaktadır. Çocukluk çağında solunum yolu enfeksiyonlarının çoğunluğu viral kaynaklıdır ve antibiyotik kullanımı gereksizdir. Bununla birlikte, solunum yolu enfeksiyonu olan çocukların yaklaşık %40-70'ine gereksiz ve uygunsuz antibiyotik reçete edildiği belgelenmektedir. Akılcı olmayan antibiyotik kullanımının en önemli belirleyicileri: 1. hekim-hasta etkileşimi, 2. hekimin özellikleri, 3. zaman kısıtlılığı ve 4. kesin tanının belirsizliğidir.

Akılcı olmayan antibiyotik kullanımının en önemli etkisi bakteriyel direnç gelişimine yol açmasıdır. Aşırı antibiyotik kullanımı genellikle penisiline dirençli *S. pneumoniae*'nin belirmesi ile ilişkilidir. Makrolid kullanımının artması, özellikle uzun etkili olanlar, grup A streptokok ve *S. pneumoniae*'nin makrolid direnci seviyesi ile anlamlı derecede bağlantılıdır. Oral sefalosporinlerin kullanımındaki artışın ise β -laktamaz üreten *Moraxella catarrhalis* artışı ile ilişkili olabilmektedir. Antibiyotik direnci, tedavi başarısızlığı ve yüksek sağlık harcamalarına neden olması ile küresel bir halk sağlığı sorunudur. Direncin önlenmesi açısından gereksiz antibiyotik kullanımının kısıtlanmalı, bazı bakteri türleri için daha seçici antibiyotik bileşiklerinin kullanımının azaltılmalı ve seçilen antibiyotik en uygun doz/sürede verilmelidir. Düşük doz ve uzun süreli antibiyotik tedavisinin bakteriyel direnci ilerleteceği bildirilmektedir.

Sonuçta, çocuk acil serviste antibiyotik kullanma gerekçeleri iyi belirlenmelidir. Sık karşılaşılan enfeksiyonlar ve etkenleri hakkında bilgi sahibi olunmalıdır. Doğru tanı konulduktan sonra seçilen antibiyotiğin güvenlilik, etkililik, uygunluk ve maliyet açısından optimal düzeyde olması sağlanmalıdır.

TERMAL ve ELEKTRİK YANIKLAR

Mehmet BOŞNAK

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi Diyarbakır

Çocuk acil ve yoğun bakım üniteleri gittikçe artan sayıda yanık ve yanık ilişkili kritik hasta ile karşılaşmaya başlamıştır. Gelişmişlik düzeyinin artması ile yanık hastalarının sayısı beklenenin tersine artmaktadır. Çocuk hekimlerinin bu hastaları tanımlaması, acil tedavisini yapabilmesi, transport gerekliliklerini bilmesi ve yanık ilişkili kritik hasta bakımına katılmaları gerekmektedir. Bu çalışmada yanık hastasının yönetimi ile ilgili temel konular güncel bilgilerin ışığında tekrar gözden geçirilmiştir.

Yanık ısı enerjisi ile doku bütünlüğünün bozulmasıdır ve genellikle üç ana mekanizma ile gelişir. **1. Termal yanıklar:** Alev yanığı, haşlanma, temas, flash, **2. Elektrik yanıkları:** Düşük voltaj, yüksek voltaj, flash. **3. Kimyasal yanıklar:** Asid, alkali yanıkları. Etyolojik olarak çocukluk çağında haşlanma ve alev yanıkları ilk sırada görülmektedir.

Yanığın ağırlığında derinliği ve etkilediği vücut yüzeyi yüzdesi önemlidir. Derinliği derinin etkilendiği tabakalarına göre adlandırılır; yüzeysel, yüzeysel dermal, orta dermal, derin dermal, tam kalınlık. Etkilenen vücut yüzeyinin hesaplanması için yaşa göre oluşturulmuş yüzde kartları kullanılabilir.

Yanık Hastasına Yaklaşım

Yanık hastasına yaklaşımda genel travma hastası yönetimi kuralları uygulanır. Öncelikle kendimizin ve hastanın güvenliği sağlanır. Yanığa neden olan etyolojik faktör uzaklaştırılır. Hava yolu; servikal ve spinal yapılar korunarak değerlendirilir. Ağız ve burun, yanık açısından değerlendirilir. Kaba ses, uvulvada ve ağız içinde ödem, boyunu çevreleyen yanık ve duman yada sıcak inhalasyonu değerlendirilir. Bilinç kaybı gelişen yada hava yolu bütünlüğü sağlanamayan hastalar entübe edilebilir. Solunum; dispne, stridor, göğüs ekspansiyonu, göğsü çevreleyen yanık, solunum sesleri, siyanoz, ciltte aşırı kırmızılık değerlendirilir. Spontan solunumu olan hastalara yüksek konsantrasyonda oksijen verilir. Solunumu olmayanlara solunum desteği başlatılır. Dolaşım; Nabız, kapiller ger dolum zamanı, periferik nabızlar, ekstremiteleri çevreleyen yanık, hipotermi, tansiyon arteriyel değerlendirilir. Dolaşımı olmayan hastalara dolaşım desteği başlanır. Dolaşımı olan hastalara iki büyük damar yolu açılır, bu sırada COHb ve diğer rutinler için kan alınır. İdrar kateteri takılır. Sıvı tedavisi başlanır. Glaskow koma skalası, pupil ışık yanıtı, ağrıya yanıt değerlendirilir. Hipotermiye yol açılmadan elbiseler çıkarılır. Kolye yada bilezik benzeri aksesuarlar çıkarılır.

Minör yanıklara yaklaşım: Temel yaşam desteği basamakları değerlendirildikten sonra minör yanıklarda temel yaklaşım soğutma, ağrı ve kapamadır. Yanık bölgesi 20 dakika 150C su altında tutulur. Vazokonstriksiyon ve hasarı artırıcı özelliği nedeniyle buz uygulanmamalıdır. Yıkama ile ödem ve ağrı azalır, doku temizlenmiş olur. Çocuklarda geniş alanların soğutulması sırasında hipotermi gelişebileceği unutulmamalıdır. Morfin yada NSAİ ajanlar ağrı tedavisinde kullanılabilir. Kapama için esnek, yapışmayan, geçirgen olmayan ve mümkünse şeffaf bir materyalle yapılmalıdır.

%10'un üzerinde yanığı olan çocuklar, kimyasal ve elektrik yanıkları, yüz, el, ayak, perine, büyük eklem yanıkları, çevreleyen yanığı olan çocuk hastalar hastanede tedavi edilmelidir.

Elektrik Yanıkları

Elektrik yanıkları genellikle kaza nedenledir ve önlenabilir. Elektrik akımının direkt etkisi yanında elektrik enerjisinin dönüştüğü ısı enerjisi ve künt medikal travma ile doku yıkımı

ve organ hasarı gelişebilir. Küçük çocuklarda elektrik kabloları ve prize temas, daha büyükler ise elektrik direklerine tırmanma sonrası yaralanmalar sıklıkla görülür. Yaralanma, ölüm yada sakatlıkla sonuçlanabilir. Yıldırıma bağlı yaralanma çocuklarda daha az görülür.

Deride yüzeysel yada derin yanıklar oluşabilir. Ventriküler fibrilasyon yada diğer ölümcül ritm değişiklikleri oluşabilir. Kemiklerde termal hasar, nekroz yada kırıklar oluşabilir. Ağır doku nekrozuna bağlı rabdomiyoliz böbrek yetmezliğine yol açabilir. Sinir sisteminde bilinç değişikliği, paralizisi yada solunum depresyonu yapılabilir. Vasküler hasar sonrası kompartman sendromu gelişebilir. Solid organların etkilenmesi azdır.

Tedavi: Elektrik akımı dikkatle hastadan uzaklaştırılır. Temel yaşam desteği gerekliliği değerlendirilir. Özellikle servikal bölgenin yaşam desteği sırasında korunması gerekir. Yanık alanı diğer termal yanıklar gibi tedavi edilir. Hastalar kompartman sendromu, rabdomiyoliz ve renal yetmezlik açısından değerlendirilmelidir.

SEREBRAL RESUSİTASYONU

Doç. Dr. Agop Çıtak

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD Çocuk

Yoğun Bakım BD

İnsan beyni 10 milyar nörondan oluşmuş kompleks bir organdır. Bu nöronların birbiri ile bağlantısı sonucu 500 trilyona yakın sinaps meydana gelir. Erişkin beynin ağırlığı yaklaşık 1350 gramdır; vücut ağırlığının %2'ni oluşturur. Buna karşılık beynin oksijen tüketimi (47 mm/dk) total oksijen tüketiminin %20'sidir. Beyin kan akımı ise kalp debisinin %12 ile %15'ini oluşturur (45-55 ml/ 100g/dk). Büyük çoğunluğu gri maddeden oluşan korteksin kan akımı 75-80 ml/kg/dk, çoğunluğu beyaz maddeden oluşan subkortikal bölümün kan akımı ise 20 ml/kg/dk'dır.

Vücudun en aktif organı olan beyin metabolik hızı nedeni ile yüksek kan akımına ve oksijen miktarına ihtiyaç duyar. Buna karşın enerji depolama kapasitesi ise düşüktür. Bu nedenle iskemik olaylardan en çok etkilenen organlardan biridir. Beyin enerji tüketiminin %60'ı elektrofizyolojik fonksiyonu sağlamak için yani, iyonik gradyenti düzeltmek ve sürdürmek, nörotransmitterlerin sentezi, transportu ve "reuptake" i için kullanılır. Geri kalan enerji ise hücrenin diğer aktivitesi için harcanır. Beyin hücreleri iyonik homeostasisi sağlamak için sürekli enerji desteğine ihtiyaç duyarlar. Birincil enerji kaynağı mitokondride yeterli oksijen varlığında oksidatif fosforilasyon ile elde edilen adenosin trifosfat (ATP) dır. Enerji desteğinde en önemli kaynak glukozdur. Beyin kan akımı total olarak kesildiğinde glikojen ve glukoz 2 dakikada tamamen kullanılır. Beyin dokusundaki ATP deposu 1 dakikalık total iskemi sonrası %90 oranında azalır. Beyin korteksi, serebellum ve bazal ganglion hipoksik iskemik olaylardan en çabuk etkilenen bölgelerdir.

Beyini oluşturan hücreler ve özellikle nöronlar hipoksi, iskemi, hipoglisemi, infeksiyon, kanama ve travma gibi durumlardan belirgin olarak etkilenir. Beyine giden kan akımının ani kesilmesi ciddi ilerleyici hasara neden olur. Beyin iskemisi sonrası meydana gelen doku ölümüne yol açan mekanizmaları anlamak için çok sayıda araştırmalar yapılmaktadır. Beyin dokusundaki hasar kompleks bir çok seri fizyolojik olaya bağlı olarak gelişir. Hasar olan bölgede birçok hücre (nöronlar, astrositler, fibroblastlar düz kas hücreleri, endotelial hücreler ve kan komponentleri) arasında dinamik ilişki vardır. Bu mekanizmanın iyi anlaşılması, nöronların korunması yönünde yapılacak tedavi stratejilerinin gelişmesi açısından önemlidir.

Arteriyel oksijen basıncı (PaO₂) 40-50 mmHg düzeyine düştüğünde beyin kan akımı refleks olarak %35 artar. Buna rağmen anaerobik metabolizma devreye girer ve laktat yapımı başlar. Doku ve mikrodializ yöntemi ile beyin laktat düzeyinin 20 kat arttığı gösterilmiştir. PaO₂ 25 mmHg düzeyinin altına indiğinde ATP depoları azalır ve tamamen tükenir, beyin kan akımı ise maksimum düzeydedir (%70); klinik olarak koma gelişir. PaO₂'nin 20 mmHg altında olması ise kritik noktadır: Oksidatif fosforilasyon bozulur ve kalp durur. Kalp ve beyin belirgin olarak etkilenir.

Beyin genel dolaşımdan kan beyin bariyeri ile ayrılmıştır. Beyin kan akımının oluşmasında en önemli etken beyin perfüzyon basıncıdır (BPB). Beyin kan akımını sağlayan ortalama arter basıncı ile venöz basınç arasındaki farktır. Kafa içi basınç artışı olduğunda ise beyin perfüzyonunu ortalama arter basıncı ile kafa içi basınç arasındaki fark belirler. Normal kafa içi basınç 15 mm Hg dir.

Beyin perfüzyon basıncı (BPB) = Ortalama arter basıncı (OAB) - Santral venöz basınç (İntrakraniyal basınç)

$$BPB = OAB - SV (İKB)$$

Beyin kan akımı, belli sınırlar içinde kan basıncından bağımsız olarak düzenlenir. Normal beyin perfüzyon basıncı 80 mmHg'dır (60-90 mmHg). Beyin perfüzyon basıncı 40 ile 140 mmHg sınırları arasında olduğu durumda beyin kan akımı sabittir. Bu denge beyin vas-

küler direncine doku hidrojen iyonunun etkisi sonucu meydana gelir. Hipoksi veya hiperkarbiye bağlı asidozda vazodilatasyon ile beyin kan akımı artırılır. Beyin perfüzyon basıncı 40 mmHg altına düştüğünde beyin kan dolaşımı bozulmasına bağlı olarak iskemik değişiklikler başlar ve elektriksel aktivite azalır. İskemik doku perfüzyonu tamamen arteriyel kan basıncına bağlı kalır. Postiskemik hipotansiyon beyin kan akımını ciddi olarak etkileyeceği için beyin hasarı belirgin olarak artar. Bu nedenle spontan dolaşım sağlandıktan sonra arteriyel basınç normal düzeyi seviye yükseltilmeklidir.

Ani, tam iskemik anoksida (kardiyak arrest) beyin oksijen miktarı 15 saniyede tükenir. Tüm dokularda enerji (fosfokreatinin ve adenozintrifosfat) dokunun oksijen ve diğer sübstrat deposuna göre değişik hızda tamamen tükenir. Bu en hızlı beyinde gerçekleşir (ortalama 5 dakika). En yavaş kalp ve diğer organlarda görülür. ATP'nin azalması nöronal membranın depolarizasyonuna neden olur. Hücre membranı kanallarındaki voltaj değişikliğine bağlı olarak hücre dışından hücre içine Na^+ , Ca^{2+} , Cl^- ve su girişi meydana gelir. Hücre şişer (sitotoksik ödem). Hücre içindeki potasyum hücre dışına çıkar. Membran potansiyeli tamamen ortadan kalkar. Enerji yetersizliğine bağlı olarak adenosin ATP'e dönüşmez ve adenosin düzeyi artar. Adenosinin artması enerji yetersizliğinin hassas göstergesidir. Voltaja bağlı Ca^{2+} ve Na^+ kanalları açılır.

İskemik olay sırasında ve erken reperfüzyon esnasında sitoplazma ve mitokondride Ca^{2+} düzeyi dramatik biçimde artar. Mitokondriyal fonksiyonlar kalsiyuma bağlı olarak bozulur. Hafif veya orta geçici iskemik olaylardan bir süre sonra, hem iskemiye hassas ve hem de dirençli nöronlardaki Ca^{2+} eski seviyesine iner. Ağır iskemik olaylarda ise intrasellüler Ca^{2+} düzeyi yükselmeye devam eder.

Hücre içi kalsiyum düzeyi artması fosfolipazı A'ı aktif hale gelerek hücre membranındaki fosfolipidleri yıkar. Serbest yağ asit özellikle de araşidonik asit düzeyi artar. Hücre içi kalsiyum calpain gibi proteolitik enzimlerin de artmasına neden olur. Calpain hücre yapısını bozar. Nukleus etkilenir. Mitokondride adenosin trifosfatın adenosin monofosfata hidrolizi ile hipoksantin düzeyi artar. Kalsiyum ksantin dehidrogenazın ksantin oksidaza dönüşmesine neden olur. Serbest oksijen radikallerinin yapımı artar.

Serbest radikaller, bir veya birden fazla eşleşmemiş elektronları olan yüksek reaktif moleküllerdir. İki önemli sınıfa ayrılır: Oksijen serbest radikalleri ve nitrik oksit. Oksijen radikallerin en önemli yapım yeri mitokondrilerdeki elektron transport zinciridir. Diğer önemli kaynaklar ise siklooksijenaz ile lipooksijenaz yolu ve ksantin oksidazdır. Serbest oksijen radikalleri ve nitrik oksit sentezi nöron hasarında önemli rol oynarlar. Serbest radikaller DNA, protein ve lipidler ile reaksiyona girerek değişik derecede hasar ve disfonksiyona neden olurlar. İskemi ve erken reperfüzyona bağlı hücre içi Ca^{2+} artışı mitokondride aşırı süperoksit ve nitrik oksit sentetaz enziminin yapımını stimüle eder. Süperoksit ve NO peroksinitrit (ONOO^-) yapımında birlikte hareket ederler. Peroksinitrit hücre membranını geçer ve yüksek reaktif özelliği olan hidroksil radikal ve nitrojen dioksit meydana getirir. Hidroksil radikaller lipidler, proteinler ve DNA'da oksidatif hasara yol açarlar. Nitrojen dioksit ise proteinlerdeki tirozinleri nitrozilasyon ile hasara uğrattırır. Büyük miktarda hidroksil radikali araşidonik asit metabolizması sırasında da meydana gelir. Geç dönemde meydana gelen serbest radikaller sekonder hücre içi Ca^{2+} artışına bağlıdır. Serbest radikaller ayrıca nöronlardaki nitrik oksit sentetaz (NOS) ve siklooksijenaz 2 (COX-2)'a bağlı olarak ve inflamatuvar hücrelere bağlı olarak yapılır.

Membran depolarizasyonu uyarıcı nörotransmitterlerin (glutamat, aspartat) salınımına yol açar. Bu amino asitler, glutamat alfa-amino-3 hidroksi-5 metil 4 isoksazole propionik asid (AMPA) ve N-metil-D-aspartat (NMDA) reseptörleri etki ederek Ca^{2+} ve Na^+ 'un hücre içine girmesine ve K^+ 'un hücre dışına çıkmasına neden olurlar. Sodyum gradyentinin bozulması $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ değişimine yol açarak daha fazla Ca^{2+} 'un hücre içine girmesine neden olur. Bu şekilde hücre hasarı artar.

Hipoksi sırasında glikoliz ile anaerob metabolizma oluşur. Laktik asid artar. Bu glukoz düzeyi tükenene kadar sürer (anoksida beyin glukozu 20 dakikada tükenir). Laktik asidozla birlikte karbondioksit atılımı bozuk ise dokuda mikst asidoz meydana gelir ve nöronların ya-

şamını etkiler. Oksijenlenme sağlanamadığı durumlarda nöronlarda geri dönüşsüz nekroz meydana gelir.

Oksijenizasyon sağlandığında oksidatif fosforilasyon ile ATP yapımı başlar. Reperfüzyon ve reoksijenizasyon sırasında laktat ve diğer moleküler yıkım ürünleri ozmotik ödem oluşmasına neden olur. Mitokondri içine kalsiyum alımı artar ve ozmolalite artması sonucu şişer. Mitokondrinin şişmesi sonucu yırtılır ve serbest oksijen radikalleri salınır. Hücre içi kalsiyum düzeyinin artması ve serbest oksijen radikalleri lipid peroksidasyonuna, membranda sızıntıya, ve hücre ölümüne neden olur. Reperfüzyon ile hücre içi kalsiyum düzeyi ve artmış uyarıcı aminoasitler normal hale gelir.

Organeller ve mitokondri zarar görür. Vazospazm, nötrofillerin adezyonu ve astrositlerin şişmesi sonucu kapillerlere kompresyonu sonucu ortaya çıkan hipoperfüzyon nedeniyle hücre membran pompası ve ATP yapımı eski haline dönemez. Kan beyin bariyerinin bozulması sonucu intertisyel ödeme neden olur.

Araşidonik asidin artması siklooksijenaz yolun aktif hale gelmesine ve prostaglandin, tromboksan A2 yapımının artmasına neden olur. Lipooksijenaz yoldan ise lökotrien yapımı artar. Bu ürünler nörotransmitter gibi davranır, ve nöron ve glialara sinyaller taşır. Mikrosirkülasyonda trombotik ve enflamatuar yol aktif hale gelir. İskemi sonrası enflamatuar reaksiyon fokal iskemi veya beyin travmasında görülürken geçici komplet global beyin iskemisinde gösterilememiştir.

Nöronal hasar interlökin1 ve diğer sitokinlerin yapımını uyarır ve mikrogliaların aktivasyonuna yol açar. Doku ve/veya endotelial hasarı nekroz ile birlikte ise endotelden adezyon moleküllerinin, sitokinlerin, kemokinlerin ve diğer mediatörlerin yapımına, hasarlı doku ile kan arasında etkilenmeye yol açan lokal enflamatuar cevapa yol açar.

İskemi ve daha sonra meydana gelen reperfüzyon sırasında meydana gelen hücre içi kalsiyum düzeyinin artması ve kalsiyum dağılımının bozulması hücre ölümünün meydana gelmesinde tetiği çeken faktördür. Kalsiyum birçok faktörü tetkiler. Proteaz, lipaz, nükleazı aktif hale getirerek gen ve gen ürünlerinin aktif hale gelmesini ve programlanmış ölümün (apoptosis) meydana gelmesine neden olur. Kalsiyumun nöronal nitrik oksid sentazı aktiflemesi NO yapımının artmasına neden olur. Süperoksit ile birleşerek DNA hasarı, apoptosis veya protein membran peroksidasyonu ve nekroza yol açan peroksinitrit, OONO ve OH oluşmasına neden olur.

Hipoksik iskemik hasara bağlı olarak nöronlarda 2 tip hücre ölümü meydana gelir. Apoptosis ve nekrosis. Nekroz hızlı gelişen bir süreçtir. Apoptosis ise uzun bir süreçte tamamlanır. İki mekanizmada ortak moleküler olay vardır: Mitokondriyal permeabilite transizyon (MPT). MPT yüksek ATP düzeyinde apoptozisi başlatır, düşük ATP düzeyinde ise nekrozun hakim olmasına neden olur.

Nekrozda (onkozis) hücre belirgin olarak şişer. Hücre parçalanmasına bağlı olarak hücre içi maddeler ve organeller ekstrasellüler alana yayılır. Nekroz sonucu enflamatuar yanıt oluşur. Nötrofiller ve makrofajlar o bölgeye infiltre olurlar. Serbest oksijen radikalleri artar. Ve bunlar etraftaki hücrelerde hasara neden olarak lezyonun büyümesine yol açar. Damar yapısında hasar, dokuda ödem ve fibroz meydana gelir.

Apoptosis veya programlanmış hücre ölümü ise aktif bir olaydır ve etraftaki komşu hücrelerde hasara neden olmaz. Apoptosis normal metabolik sürecin bir parçasıdır. Gereksiz hücrelerin ölmesini sağlar. İskemi gibi patolojik durumlar da apoptosisi aktif hale getirir. Ağır iskemik olaylarda olayın en ağır seyrettiği bölümlerde nekroz gelişirken. Daha hafif etkilenen bölümlerde ise apoptosis görülür. Mitokondri apoptosiste önemli rol oynar. Mitokondriden salınan proteoien c kaspazı aktif hale getirerek Apotosis için yeni bazı proteinlerin sentezine (kaspaz) ve endonükleazın aktivasyona gerek vardır. Mitokondriden mitokondriyal sitokrom c proteinin salınması kaspazı aktifler. Kaspazın aktif hale gelmesi programlanmış hücre ölümüne neden olur. Kaspaz inflamasyon ve apoptozisde rol oynayan substrata spesifik sistein proteazdır. Proenzim olarak sentezlenir. Autoproteoliz veya diğer kaspazlar ile aktif hale gelir. Apotosisin basmakları çok sıkı kontrol altındadır. Apoptozisde hücre küçülür. DNA fragmentasyonu ve kromatin kondansasyonu, organellerin kompakt hale gelmesi ve sağlıklı

komşu hücre tarafından fagosite edilen membran yapısı ile sarılmış apoptotik cisimcik ile karakterizedir. Apoptozisde sekonder inflamasyon ve fibroz nekroza göre daha azdır. Apoptozisin komşu nöronlara etkisi minimaldir. Nekrozda ise parçalanan hücreden etrafa yayılan hücre içerikleri eksitator amino asitlerin ve inflamatuvar hücrelerin artışına ve bunun sonucunda da çevredeki hücrelerde hasarın artmasına neden olur.

Temel ve ileri yaşam desteğinin amacı normal kalp ritmini ve hemodinamik fonksiyonları sağlamak ile sınırlı değildir. Resusitasyonda gerçek hedef beyin fonksiyonlarını korumaktır. Yoğun bakımda da ana amaç hastanın beyininde gelişebilecek sekonder hasarı önlemektir. Bunu sağlamak için arteriyel oksijen basıncını maksimum düzeye çıkarılarak beyin oksijenizasyonu artırılır ve beyin perfüzyonunu 70 mmHg üzerinde tutmaya çalışılır. Yoğun bakım şartlarındaki büyük ilerlemeler ve araştırmalara rağmen akut beyin iskemisinin prognozu kötüdür. Kalp durması sonrası ancak %2-10'u bağımsız olarak yaşar.

Kardiyopulmoner resusitasyon (KPR) sırasında meydana gelen beyin kan akımı nöron membran polarizasyonunu sağlamaktan uzaktır. Kardiyopulmoner resusitasyon sırasında IKB aortik basıncın 1/3'ü kadardır. Bu nedenle iskemik depolarizasyon süresi kalbin durmasından spontan dolaşımın sağlanmasına kadar olan süre olarak kabul edilir.

Hücre fonksiyonlarının korunabilmesi ve postiskemik iyileşmenin sağlanabilmesi için dokuların perfüzyonu yeterli olması gerekir. Akut beyin hasarı geçiren hastalarda oksijen sunumu önemlidir. Bu nedenle oksijen saturasyonu yakın olarak izlenmelidir. Orta dereceli hiperoksi ($PO_2 > 100$ mmHg) uygulanması önerilir. En düşük FiO_2 ve en düşük uygun PEEP seçilmelidir. Kas gevşetici ve sedasyon gerekir. Son zamanlarda yapılan çalışmalarda yüksek oksijen düzeyinin perfüzyona bağlı serbest radikalleri artırdığı görüşü vardır. Karbondioksit düzeyi normal sınırlarda tutulmalıdır. Hiperkarbi veya hipokarbi hastaya zarar verebilir.

Hasar görmüş beyin hafif hipotansiyondan ciddi olarak etkilenir. Bu açıdan kan basıncı yakın takip edilmelidir. Normotansiyon sağlanmalıdır. Bazı merkezlerde ise hafif hipertansiyon (sıvı, dopamin, dobutamin, veya diğer katekolaminler) tedavi yaklaşımı uygulanır.

Hipoksi ve hiperkapni kafa içi basınç artışına neden olur. İntrakraniyal venöz basıncı azaltmak için hastanın başı nötral pozisyonda, yataktan 30 derece yükseltilmelidir. Boyun venlerine baskı veya boyunun kıvrılması engellenmelidir. Entübe edilen hastalara sedasyon uygulanarak intrakraniyal basıncın artması engellenir. Kafa içi basınç artışını artıracak ıkınma, öksürük önlemeli, trakeal aspirasyon çok özenli yapılmalıdır.

Kafa içi basıncını izlemede en çok uygulanan yöntem intraparenkimal monitorizasyondur. Kafatasında açılan küçük bir delikten sağ frontal loba (dominant olmayan lob) prob yerleştirilir. Hiperventilasyon beyin kan akımı ve kafa içi basınç artışının azalmasını sağlar. İlk 4 saatte hiperventilasyon etkilidir. Beyin omurilik sıvısı ve böbrek iyon transport mekanizması kompanse etmeye başlaması nedeniyle 4 saatten sonra hiperventilasyon etkisi azalır. Global iske mi sonrası hiperventilasyonun yararı gösterilmemiştir. Propofol, beyinin metabolik aktivitesini azaltması yanında, beyin damarlarında vazokonstriksiyon yaparak beyin içi basıncının belirgin olarak azalmasını sağlar.

Kan şekeri yakın takip edilir. Hipoglisemi ve hiperglisemiye izin verilmez. Kan şekeri 100-150 mg/dl düzeyinde tutulur. Beyinde iskemik olaylar sırasında hücre nekrozuna bağlı pH düşer. Doku laktat düzeyi iskemik alanda belli bir sınır düzeyine çıktığında (13-17 mmol/gm) intrasellüler pH hızlı bir şekilde düşer. Hiperkapni ve hiperglisemi hücre hasarını artırır. Doku asidozunun düzeltilmesinin klinik olarak faydalı olacağı düşünülmektedir.

Kan ozmolaritesi ile beyin arasındaki ozmotik denge önemlidir. Beyin ödeminin artmasını önlemek amacıyla plazma sodyum düzeyi 140 mmol/L üzerinde tutulmalıdır. Hipergliseminin ve hipogliseminin beyin fonksiyonları üzerindeki olumsuz etkisi nedeniyle kan glukoz düzeyi normal sınırlarda tutulmaya çalışılmalıdır.

Sedasyon uygulanması metabolik hızın azalmasını ve beyin arz talep oranının düzelmesini sağlayacaktır. Benzodiazepinler opioidler ile beraber uygulanmalıdır.

Komadaki beyin, dışarıdan gelen uyarılara cevap verebilecek kapasitedir. Fizik muayene, hava yollarının aspirasyonu beyin metabolizmasını artırır. Beyin metabolizmasındaki bölgesel kan akımının artması oksijen sunum ve ihtiyacı arasındaki oranı bozabilir. Dış uyarılardan korumak için hasta sedatize edilmelidir, kas gevşeticilerin kullanılması oksijen dengesini sağlamada yararlıdır. Ciddi kafa travması geçiren hastalar yoğun bakımda izlenirken intratorasik ve intrakraniyal basıncın artmasını önlemek amacıyla ilk 12 ile 24 saat nöromüsküler paralizisi uygulamak gerekir.

İskemik olay sırasında veya sonrasında hipertermi önlenmeli veya tedavi edilmelidir.

Konvülziyon beyin metabolizmasını ve oksijen tüketimini %300-400 oranında artırır. Bu nedenle konvülziyonlar mutlaka kontrol edilmelidir. Bu artış oksijen dengesini bozarak ciddi nörolojik sonuçlara yol açar. Koruyucu antikonvülzan ilaç kullanımı tartışmalıdır fakat her konvülziyon hızlı ve etkili bir şekilde tedavi edilmelidir.

Juguler bulbus oksijen satürasyonu (SjO₂) hastaları izlemede kullanılır. Normal satürasyon aralığı %55 ile 75 arasında değişir. SjO₂ serebral oksijen ekstraksiyon oranını gösterir. Düşük SjO₂ oksijen ekstraksiyon miktarının fazla olduğunu gösterir. Düşük beyin perfüzyon basıncı ve hipoventilasyon buna yol açar. Yüksek SjO₂ serebral hiperemide saptanır.

Transkraniyal doppler temporal kemikteki bir pencereden ultrason ile bazal serebral arterde kan akımı hızı ölçülür.

Fokal ve global iskemide hemodilüzyon tedavi yöntemi olarak denenmektedir. Bir çok tedavi protokolünde hematokrit düzeyi normal seviyenin altında tutulur. Hemodilüzyon ile kan vizkozitesinin düzeltilmesi yanında kan oksijen taşıma kapasitesi düşmesi dengelenmeye çalışılır.

Diğer uygulama, postiskemik organ perfüzyonunda kullanılan heparin, streptokinaz ile fibrinoliz, prostaglandin inhibitörü ile trombosit agregasyonunun bloke edilmesidir (indometasin). Kalsiyum kanal blokeri kullanımı ile eritrosit deformabilitesinin ve mikrosirkülasyon akımının düzeltilmesine çalışılır.

Beyin hücrelerini hasardan koruma fikri konusu çok yeni bir fikir değildir. İskemik kaskadın bir çok safhasında müdahale etmek mümkündür. İskeminin indüklediği iyonik fazlara müdahaleden hasta yarar görecektir. Hiperakut dönemde kalsiyumun hücre içine girmesi, nörotransmitter salınımı ve enzim aktivasyonu en önemli hedeflerdir. Bu döneme etki eden ajanların kullanımı iskemik olaya toleransı artıracaktır. Komplet enerji yetersizliği veya anoksik depolarizasyonun gelişmesini geciktirecektir. Reperfüzyona etki eden ajanlar ise daha önce gelişmiş hasarın artmasını engellerler ve hatta düzelmesini sağlarlar. Bir çok postiskemik olaylar engellenmiş veya şiddeti azaltılmış olur. Daha geç dönemde gelişen serbest oksijen radikallerin yapısını, gen ekspresyonunu, inflamasyon ve apoptozisi önlemek için çok önemli bir süre vardır. Nöronların nekrozu veya apoptozu saatler veya günler sonra meydana gelebilir. Hücrelerin ölümünde bu gecikme tedavi açısından büyük olanaklar sağlar. Termenideğinde bu dönem genellikle kısadır ve 1-2 saati geçmez.

Nöronların korunmasında geliştirilen hipoterminin merkezinde iskemik penumbra kavramı vardır. Penumbra enfarkt merkezinin etrafındaki metabolik kapasitenin baskılandığı fakat destrüksiyonun gerçekleşmediği alana denir. Bu bölgeden salınan aşırı miktardaki glutamat alfa-amino-3 hidroksi-5 metil 4 isoksazole propionik asid (AMPA) ve N-metil-D-aspartat (NMDA) reseptörlerini etkileyerek hücre içi Ca miktarını artırır. Kalsiyum proteinler ile ilişkiye geçerek hücre içi enzimatik aktivasyonun artmasına neden olur ve olaydan 6 saat sonra hücre yapısında belirgin hasar meydana gelir ve hücrenin ölümüne neden olur. İskemi diğer yandan ATP'nin ve pH'nın azalmasına da neden olur. ATP'ye bağlı iyon pompalarının yetersizliği daha önceki olaylarla birlikte sitotoksik ödeme yol açar.

Birçok nöroprotektif metodlar ve yollar denenmiştir: serbest oksijen radikallerinin önlenmesi, eksitator amino asit antagonisti, barbitüratlar, hipotermi, kalsiyum kanal blokerleri, büyüme faktörleri ve diğerleri. Bu ajanların bir kısmı küçük hayvan modellerinde geliştirilen iskemide etkili olmasına rağmen insanlarda hiçbirisinin etkili olduğu gösterilmemiştir. Dışi farelerde infarkt alanın belirgin olarak erkek farelerden daha az olduğu saptanması sonucu

erkek ve dişi farelere eksojen östrojen verilmesinin infarkt alanının azalttığı gösterilmiştir. Re-kombinan doku plazminojen aktivatörü ve aspirinin inmede etkili olduğu gösterilmiştir.

Ağır beyin hasarı oluşturulan erişkin hayvan deneysel çalışmalarda beyinin sistemik veya fokal olarak 3 veya 6 derece soğutulmasının beyin hasarının yayılmasını azalttığı gösterilmiştir. Buna karşın 38 ve 39 °C' e varan hiperterminin beyin hasarını artırdığı gösterilmiştir. Açık kalp ameliyatlarında beyini korumaya yönelik olarak derin hipotermi (16-24 °C) sık olarak kullanılmaktadır. Hipotermi beyin kan akımını ve oksijen ihtiyacını azaltır (her derece başına %7 beyin kan akımını ve oksijen tüketimini azaltır), kan beyin bariyerinin bozulmasını engeller, lipid peroksidasyonunu ve serbest oksijen radikallerinin yapımını azaltır, ekstrasellüler glutamat ve diğer eksitatör amino asitlerin birikimini önler ve yüksek enerji fosfatları tüketimini azaltır. Bu yöntem ile kardiyak morbidite ve yaşam kalitesi düzeltilmiştir. Son yapılan araştırmalarda hipotermik kardiyopulmoner "bypass" deneyimi geçiren süt çocuklarında

Tablo 2. Laboratuvar modelinde iskemiye bağlı hasarda denenen ajanlar

	Ajanın tipi	Koruyucu mekanizma
Reseptörler		
Kappa opioid	Agonist	Glutamata bağlı iskemik hasarı azaltır
Adenozin	Agonist	Nörotransmitterlerin salınımı azaltır
	Reuptake blokleri	Endojen adenozin etkisini uzatır
Glutamat	NMDA antagonisti	Glutamata bağlı toksisiteyi bloke eder
Serotonin 1 A	Agonist	Glutamata bağlı toksisiteyi bloke eder
İyon kanalları		
Sodyum	İnhibitör	Sodyumun hücre içine girmesini ve sodyum kalsiyum değiş tokuşunu inhibe eder
Kalsiyum	L tipi kanal blokleri	Vasküler
Oksidanlar		
Süperoksit anyon radikal	Süperoksit dismutaz	Radikalin enzimatik olarak hidrojen peroksit dönüşümü
	Steroid	Lipid peroksidasyonu
	Lipooksijenaz inhibitörü	Lipid peroksidasyonu
	Allopürinol	Ksantin oksidaz inhibitörü
	Demir kelatör	Oksijen radikallerin etkisinin inhibisyonu
Nitrik oksit	NOS substrat analogu	NOS'un inhibisyonu
Diğer	TRH analogu	Hormona bağlı gen ekspresyonu
Hormonlar	NGF, TGF-β1, FGF	Antiapoptotik veya promotor hücre yaşamı
Büyüme faktörleri	Antikor	İskeminin enflamatuar komponentinin inhibisyonu
Lökosit adezyonu		
Trombus	Trombolitik	Vasküler
	Antiagregan	Vasküler

NMDA: N-metil-D-aspartat, NOS: nitrik oksit sentetaz, TRH: tirotropin releasing hormon, NGF: sinir büyüme faktörü, TGF: transforming growth hormon, FGF: fibroblast growth hormon.

geçici veya kalıcı nörolojik sekeller kaldığı gösterilmiştir. Bu sekeller, serebral felç, tonus bozukluğu, ataksi, dismetri, gelişme geriliği, bilişsel fonksiyon bozukluğu ve konvülsiyonlardır. Hipoterminin beyin fonksiyonları üzerinde düşünüldüğü kadar koruyucu etkisinin olmadığı görülmüştür.

Hipoterminin kardiyovasküler sistem üzerine etkisi vardır. Vücut ısının 1°C düşmesi kalp tepe atımının düşmesine bağlı olarak kalp debisini %6-7 düşürür. Vücut ısısı > 30 °C bradikardi veya ventriküler fibrilasyon riski çok azdır. Pıhtılaşma zamanını uzatır ve trombosit sayı ve fonksiyonunu azaltır. Sepsis sendromuna yol açabilir. Nötropeni geliştiği bildirilmiştir. Orta dereceli hipotermide renal kan akımının azalmasına rağmen idrar miktarı artar. Bu solüt yükün geri emilimin azalmasına bağlı olduğu düşünülmektedir.

KontROLSÜZ hipotermide titreme, sempatik aktivite artışı, oksijen tüketimin artması ve vazokonstriksiyon gelişir. Kontrollü hipotermi hafif (33-36 °C), orta (28-33 °C), ağır (10-20 °C), derin (5-10 °C) ve ultra derin (0-5 °C) olarak sınıflandırılır. Derin hipotermide kalbin pompalaması durur. Yirmi sekiz derece altında kardiyopulmoner bypass gerekir.

Hastanın vücut ısısı tekrar yükseltildiğinde kalp debisi artar ve sistemik vasküler direnç azalır. Bu sırada hipokalemi veya hiperkalemi görülebilir.

KAYNAKLAR

1. White BC, Sullivan JM, DeGracia DJ, O'Neil BJ, Neumar RW, Grossman LI, Rafols JA, Krause GS. Brain ischemia and reperfusion: molecular mechanisms of neuronal injury. *J Neurol Sci.* 2000;179:1-33.
2. Neumar RW. Molecular mechanism of ischemic neuronal injury. *Ann Emer Med* 2000;36: 45-68.
3. Tasker RC. Pharmacological advance in the treatment of acute brain injury. *Arch Dis Child* 1991;81:90-95.
4. Kass IS. Brain metabolism and mechanism of cerebral ischemia. *American Society of Anesthesiologists.*
5. Song X, Vaage J, Valen G. The role of neuronal nitric oxide synthase in ischaemia-reperfusion injury of the isolated mouse heart. *Acta Physiol Scand.* 2000;172:291-5.
6. Letarte PB. Neurotrauma care in the new millenium. *Surg Clin Nor Am* 1999;79: 1449-1470.
7. Johnston MV, Trescher WH, Ishida A, Nakajima W. Neurobiology of hypoxic- ischemic injury in the developing brain. *Pediatr Res.* 2001;49:735-41.
8. Carmona Suazo JA, Maas AI, van den Brink WA, van Santbrink H, Steyerberg EW, Avezaat CJ. CO2 reactivity and brain oxygen pressure monitoring in severe head injury. *Crit Care Med.* 2000;28:3268-3274.
9. Kelly BJ, Luce JM. Current concept in cerebral protection. *Chest* 1993;103:1246-1254.
10. Patterson MD. Resuscitation update for the pediatrician. *Ped Clin Nor Am.* 1999; 46: 1285-1303.
11. Nishio S, Yunoki M, Chen ZF, Anzivino MJ, Lee KS. Ischemic tolerance in the rat neocortex following hypothermic preconditioning. *J Neurosurg.* 2000;93:845-851.
12. Verweij BH, Muizelaar JP, Vinas FC, Peterson PL, Xiong Y, Lee CP. Impaired cerebral mitochondrial function after traumatic brain injury in humans. *J Neurosurg.* 2000; 93: 815-820.
13. Meixensberger J, Kunze E, Barcsay E, Vaeth A, Roosen K. Clinical cerebral microdialysis: brain metabolism and brain tissue oxygenation after acute brain injury. *Neurol Res.* 2001;23:801-806.
14. Kochanek PM, Clark RS, Ruppel RA, Dixon CE. Cerebral resuscitation after traumatic brain injury and cardiopulmonary arrest in infants and children in the new millennium. *Pediatr Clin North Am.* 2001;48:661-681.
15. Meyer PG, Ducrocq S, Carli P. Pediatric neurologic emergencies. *Curr Opin Crit Care.* 2001;7:81-87.

STATUS EPİLEPTİKUS (SE)

Prof. Dr. Güzide Turanlı

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Nöroloji Bölümü

Tanım: Status epileptikus bir nöbetin 30 dakikadan fazla sürmesi veya bu süre içinde hastanın bilinci açılmadan nöbetlerin tekrar etmesidir.

İnsidans ve etyoloji: Çocuklar SE a oldukça duyarlıdır. Nöbetin 30-60 dakika sürmesi önemli sekellere hatta ölüme (%5-15) neden olabilir. SE özellikle 1 yaş altında siktir, epileptik çocukların %16-24 ünde görülür. Febril konvulsiyonlarda %5 oranında bir nöbet 30 dakikadan uzun sürebilir. Pediatrik grupta SE'un tekrarlama hızı %35 iken erişkinlerde %7-10 arasındadır.

Sonucu etkileyen en önemli faktörler etyoloji ve statusun başlangıcı ile tedavi arasında geçen süredir. En kötü prognoz gösterenler serebral kanama, ensefalit, ilaç zehirlenmeleri ve inme gibi ciddi intrakranial olaylara sahip olan hastalardır. İyi prognoza sahip hastalar ise strüktürel lezyonları olmayanlardır, bu hastaların %80-90'ının nöbetleri fenitoin infüzyonu

Tablo 1. Richmond, Virginia'da 1989-1991 yılları arasında DeLorenzo ve ark.larının yaptığı bir çalışmaya göre çocuklarda ve erişkinlerde SE nedenleri :

Etyoloji:	Çocuklar (%)	Erişkinler(%)
Enfeksiyon	37	5
Uzak etki	27	16
AED uyumsuzluğu	15	22
Stroke	7	14
Metabolik	5	10
Anoksi/hipoksi	4	12
İdiyopatik	4	2
SSS enfeksiyonu	2	2
İlaç toksisitesi	2	2
Kanama	0	1
Tümör	0	5
Alkol-ilişkili	0	8
Travma	0	2

başladıktan sonra 20 dakika içinde kontrol edilebilir (Tablo 1).

Uzamış ve kontrol edilemeyen SE, ciddi sistemik ve nörolojik sekellere neden olur. Laktik asidoz, hiperglisemi ardından gelişen hipoglisemi, dehidratasyon gibi metabolik komplikasyonlar, hipertansiyon ardından hipotansiyon, hipertermi ve rabdomyolizis siktir. Hızlı tanı ve uygun tedavi yapılmazsa kontrol daha da güçleşir. SE çocuklarda kolayca tanınabilmesine rağmen yenidoğanlarda tanı koymak güçtür.

Patofizyoloji: SE a neden olan fizyokimyasal patolojileri anlamak için çeşitli hayvan deneyleri yapılmıştır. Buna rağmen epileptik fenomeni tetikleyen faktörler tam anlaşılamamıştır. Genelde kabul edilen eksitator transmisyonunda artış ile birlikte inhibitör nörotransmisyonunda (özellikle GABA da) yetersizlik olmasıdır. Eksitator amino asitler özellikle glutamat (Glu) SE un patofizyolojinde işe karışan en önemli eksitator nörotransmitterdir, çünkü bunlar yalnız nöronları uyarmaz aynı zamanda hasara da uğratar. GABA en yaygın inhibitör nörotrans-

mitterdir ve GABA nörotransmisyonunun bozulmasının özellikle SE'un devamında önemli rol oynadığı bilinir. Eksitator transmitter sistemler özellikle glutamerjik sistem epilepsi dahil pek çok nörolojik hastalıkta suçlanmaktadır. SE un progresyonunda tüm glutamat subtiplerinin rolü gösterilmiştir. Eksitator amino asit (EAA) nörotoksitesisi, intraselüler Ca^{++} artışına neden olur. Bu da tekrarlayan nöbetlerde oluşan nöron nekrozundan sorumludur. Uyarana cevap olarak presinaptik terminallerden salgılanan glutamat hem N-metil-D-aspartat (NMDA), hemde non-NMDA reseptörlerini aktive eder. Bunların her ikisinde postsinaptik hücreye Ca^{++} girişine neden olur. Metabotropik glutamat reseptörlerinin aktivasyonu sekonder mesaj yapımını artırır; bu da intraselüler depolardan sitozole Ca^{++} salınımını sağlar. Sonuçta depolarizasyon gerçekleşir ve voltaj bağımlı Ca^{++} kanalları açılarak Ca^{++} düzeyinin iyice artmasına neden olur. Yükselmiş intraselüler Ca^{++} sonucu proteaz ve lipazlar aktive olurlar ki bunlar nekrotik hücre ölümü ve mitokondrial disfonksiyon yaratan intraselüler elementlerdir.

Non-NMDA reseptör kollarına doğru iyon ve su akımı ve membrandan geçişin artması sonucu intraselüler onkotik basınç artar ki bu da hücre şişmesine neden olur. Bununla beraber Glu aktivitesi hücre ölümü ve nöbetin devam etmesini sağlayan mekanizmayı açıklamaya yetmemektedir, çünkü NMDA reseptör antagonistleri antikonvülsanlar gibi düzeltici etki yapmayabilir. Nöbetler sırasında fazla sayıda nöronun hipersenkron ve ard arda uyarıldığı gösterilmiştir. Hipokampal, serebellar ve neokortikal nöronlar hasara ve hücre ölümüne özellikle duyarlıdır. Hiperpreksi, hipoksi ve hipoglisemi gibi sistemik faktörlerde nöronal hasarı artırır. En fazla hasar özellikle hipokampusta olur.

Status Epileptikus Tedavisi

Konvulsiyonlu SE Tedavisi: Konvulsiyonsuz SE da tehlikesiz olmamasına rağmen ve hızla tedavi edilmesi gerekliliğine rağmen özellikle konvulsiyonlu SE hayatı tehdit ettiği ve sekellere neden olabileceği için hızla ve etkin bir şekilde tedavi edilmelidir. Konvulsiyonlu nöbetlerin çoğu 2-5 dakika, nadiren 10 dakikanın üzerinde sürer. SE tedavisine bir nöbet yada tekrarlayan nöbetler 10 dakikadan uzun sürerse başlanmalıdır (Tablo 2).

Konvulsiyonlu SE tedavisinin üç amacı vardır:

- a) Vital fonksiyonların idamesi,
- b) Nedenlerin ve ortaya çıkarıcı faktörlerin bulunması ve tedavisi,
- c) İktal aktivitenin sonlandırılması.

Bunların yanında SE un prodromal döneminin tanınması önemlidir. Bu dönemde özellikle rektal diazepamın erken kullanımı ile daha sonraki nöbetler önlenabilir. Hastaya SE tanısı konduğunda mutlaka hastaneye yatırılması ve yakın izlenmesi gerekir. Komplikasyonların büyük bir kısmı sistemik hipotansiyon, oksijen saturasyonunun düşmesi ve laktik asidoz gibi nedenlerden oluşur. Asit-baz dengesinin, kardiyorespiratuvar ve pulmoner fonksiyonların korunması çok önemlidir. Hasta, hava yolunun açık tutulması ve aspirasyonun önlenmesi için lateral pozisyonda tutulmalıdır. Bazı merkezler rutin O_2 uygulamasını önermektedir. Sıvı ve ilaç tedavisi ve laboratuvar tetkiklerine gereken kan örneklerinin alınması damar yolu açılmalıdır.

Fenitoin tedavisi mutlaka serum fizyolojik içinde verilmelidir, glukoz solüsyonunda presipite olur. Eğer hipoglisemi şüphesi varsa % 25 lik glukoz solüsyonu verilmelidir. On sekiz ayın altındaki çocuklarda antiepileptikler kullanılmadan önce sistematik olarak IV pridoksin (100-200 mg) verilmelidir.

Tedaviyle eş zamanlı olarak olayı tetikleyen faktörleri araştırmak gerekir. En sık olarak akut SSS i enfeksiyonları, metabolik bozukluklar, akut intoksikasyonlar, ani antiepileptik ilaç kesimi ile birliktedir.

Prodromal Devre:

Intravenöz diazepam 0.25-0.5 mg/kg (2 mg/dk hızla),

STATUS EPİLEPTİKUS TİPLERİ

A- KONVULSİYONLU STATUS EPİLEPTİKUS

1-Parsiyel

Somatomotor (Kozhevnikoff's)

2-Generalize

Tonik-klonik

Myoklonik

B- KONVULSİYONSUZ STATUS EPİLEPTİKUS

1- Parsiyel

Temporal (kompleks parsiyel status)

Frontal (diken dalga stuporu)

Epileptik afazi

2- Generalize

Absans (Petit-mal)

ESES

C-YALANCI NÖBETLER

IV yol açık değilse veya açılmıyorsa rektal diazepam (0.5-0.75 mg/kg) veya rektal paraldehit (0.1-0.15 mg/kg) veya 3 yaş altındaki çocuklara 5 mg, 3 yaş üstündeki çocuklara 10 mg bukkal midazolam uygulanır.

Status Devresi:

1. Vital fonksiyonların idamesi,
2. IV yol açılması, kan örneklerinin alınması (hipoglisemi şüphesi varsa 0.2- 0.5g/kg dozda olacak şekilde glikoz verilmesi.)
3. Etiyolojik faktörlerin araştırılması,
4. 18 ayın altındaki çocuklarda IV 100 mg pridoksin,
5. Daha önce verilmediyse veya tekrar doz diazepam,
6. Nöbet kontrol edilemezse IV fenitoin (20 mg/kg, 1 mg/kg/dk hızla)
7. Nöbet devam ederse ilave 5-10 mg/kg fenitoin IV
8. Nöbet devam ederse IV fenobarbital (15-20 mg/kg, 50-75 mg/dk hızla)
9. Nöbet devam ederse ilave 5-10 mg/kg fenobarbital IV

Dirençli Status Devresi:

- 10- Yakın monitorizasyon (vital bulgular ve EEG)
- 11- Yine nöbetler devam ederse midazolam, propofol veya pentobarbital ile anestezi yapılır. Ventilasyon yeterli değilse nöromusküler blokaj yapılabilir.

Fenitoin etkisi geç başladığı için genellikle diazepam veya lorazepam ile birlikte verilmesi önerilmektedir. Fenitoin, propylene glycol içinde dilue olduğu için venöz komplikasyonlar ve kardiyak disritmiler sıktır. Fenitoinin prodrug şekli olan fosfenitoin propylene glycol içermediği için yan etkisi yoktur, IV daha hızlı verilebilir.

Tablo 2. Status epileptikus da antiepileptik ilaç tedavisi

Dakikalar	Yapılması Gerekenler
0-5	* Nöbet aktivitesini gözleyerek teşhisi doğrulamak *Nazal kanül veya maske ile O₂, baş pozisyonu, havalanmanın kontrolü, solunum desteği gerekiyorsa entübasyon *Vital bulguların, gözlemlerin, tedavinin, anormalliklerin kaydı, EKG kaydının sağlanması. *İV yolun açılması, %0.9 SF takılması, glukometri ile veya venöz kanda glukoz, serum biyokimyası, hematolojik toksikolojik değerlendirme, AEİ seviyeleri.
6-9	*Hipoglisemik ise veya KŞ ölçülemiyorsa 2 ml/kg % 25 lik glukoz solusyonu verilir ve 18 ayın altındaki çocuklarda 100-200 mg IV pridoksin uygulanır.
10-20	* 0.1 mg/kg lorazepam 2mg/dk hızda—4 mg total veya 0.2 mg/kg diazepam 5mg/dk hızda—10-20mg total - Diazepam ile nöbetler devam ederse 5 dk sonra tekrarlanır. - Diazepamdan sonra fenitoin yüklemesi ile devam edilir.
20+	* 20 mg/kg fenitoin 1 mg/kg/dk dan hızlı olmayacak şekilde EKG ve KB monitorizasyonu yapılarak, % 0.9 SF içinde verilmelidir.
>60	*Eğer status devam ederse 20 mg/kg fenitoinden sonra ilave 5-10 mg/kg fenitoin verilir. Maksimum 30 mg/kg a kadar. *Eğer status devam ederse 20 mg/kg fenobarbital IV 60 mg/dk da. Özellikle benzodiazepin almışsa apne açısından gözlenir *Solunum desteği, entübasyon gerekebilir. *Status devam ederse midazolam, pentobarbital veya propofol anestezisi kullanılır. Entübasyon, ventilasyon ve vazopresör gerekir.

Fenobarbital, benzodiazepinler ve fenitoin etkili olmadığında kullanılır. En önemli yan etkisi solunum depresyonudur. Benzodiazepinlerle birlikte verildiğinde solunum depresyonu etkisi artar.

Midazolam 0.2 µg/kg yükleme dozunun ardından 0.75-10 µg/kg/dk infüzyon yapılır.

Midazolam için önerilen 12 saatlik nöbetsiz bir dönemden sonra her 15 dakika da bir 15 g/kg/dk dozunda azaltılarak kesilmesi. Böylece ilaç kesimi ile ilgili sorunlar en aza iniyor.

Midazolamın avantajları şöyle özetlenebilir:

1. Suda çözünür olduğu için IV sürekli kullanım için idealdir.
2. Solusyonlar içinde stabil olduğu için IV uygulaması çok az komplikasyona ve ağrıya neden olur.
3. Yüksek lipofilitesi nedeniyle SSS ne hızla penetre olur ve etkisi hızla başlar.
4. Yarı ömrü kısa olduğu için infüzyonun sonlanmasından sonra bilinç hızla geri döner.

Propofol 1-2 mg/kg dozda başlanır ve 2-10 mg/kg/saat devam edilir.

Pentobarbital EEG monitorizasyonunu gerektirir. 10-15 mg/kg yükleme dozundan sonra 50 mg/dk hızında infüzyona EEG de burst süpresyon paternini veya elektroserebral inaktiviteyi görünceye kadar devam edilir.

Generalize SE'un %12'si konvansiyonel tedavilere dirençlidir. Pek çok merkezde SE 45-60 dakikadan fazla sürdüğünde yüksek doz barbitürat koması veya genel anestezisi uygulanmaktadır. Ancak bunların hemodinamik ve kardiyovasküler yan etkileri fazla olduğu için

kardiyorespiratuvar ve hemodinamik monitorizasyon, sürekli EEG çekimi, mekanik ventilasyon gerekmektedir. Ayrıca barbitürat komasından sonra bilincin geri dönmesi günler, hatta haftalar almaktadır. Bu nedenlerle yeni ilaçların kullanıma girmesi için çalışmalar hızla sürmektedir. Bunlar içinde şu anda üzerinde en fazla durulan Midazolam'dır. Midazolam eliminasyon yarı ömrü çocuklarda 1.4-4 saat, yenidoğanlarda 6.5-12 saattir. Farmakokinetiğinde kişiler arası farklılıklar olabilir. Biyotransformasyonu karaciğerde olur, idrarla atılır. Renal ve hepatik yetmezlikli hastalarda yarılanma ömrü uzayacaktır.

KONVULSİYONSUZ STATUS EPİLEPTİKUS TEDAVİSİ

En etkili ilaç IV verilen diazepam'dır. Vakaların %80'inde etkilidir. Etkisi geçicidir. 15-30 dakikada bir tekrarı gerekebilir. Hasta daha önce ilaç almıyorsa diazepam verilmesiyle eş zamanlı olarak bir oral AE ilaç (etosüksimid veya VPA) başlanabilir. Sekonder generalize epilepsilerde görülen absans statusunda diazepamın etkisi generalizelerde görülene göre daha sınırlıdır. Primer vakalarda %90-100, sek. generalizelerde %15-59 etkilidir. Bazı yazarlar IV asetozolamid kullanımını önermektedirler. Dozu >35 kg olan çocuklarda 250 mg, <35 kg olanlarda 500 mg'dır. Asetozolamid sadece primer absans statusta etkilidir.

Parsiyel non-konvulsif SE un tedavisi konvulsiyonlu SE un tedavisinden farklı değildir. Bazı yazarlar IV benzodiazepini tercih etmeyip tedaviye IV fenitoin veya fenobarbital ile başlamaktadır. Buna rağmen benzodiazepinlerin temporal lob veya psikomotor status da %62-73 oranında etkili olduğu gösterilmiştir.

KAYNAKLAR

1. Ramsay RE. Treatment of Status Epilepticus. *Epilepsia* 1993; 34 (Suppl.1): S71-S81.
2. Fountain NB, Lothman EW. Pathophysiology of Status Epilepticus. *Journal of Clinical Neurophysiology* 1995; 12:326-342.
3. Pellock JM. Use of midazolam for refractory status epilepticus in pediatric patients. *Journal of Child Neurology* 1998;13:581-587.
4. Willmore LJ. Epilepsy emergencies. The first seizure and status epilepticus. *Neurology* 1998; 51(Suppl 4):S34-S-38.
5. Alldredge BK, Lowenstein DH. Status epilepticus: new concepts. *Current Opinion in Neurology* 1999;12:183-190.
6. Lowenstein DH. Status epilepticus: An overview of the clinical problem. *Epilepsia* 1999;40(suppl.1):S3-S8.
7. Leszczyszyn DJ, Pellock JM. Status Epilepticus. In Pellock JM, Dodson WE, Bourgeois BFD. *Pediatric Epilepsy Diagnosis and Therapy*. New York: Demos Medical Publishing, 2001;275

AKUT KONJESTİF KALP YETERSİZLİĞİ

Uzm. Dr. Oğuz DURSUN
Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi

Tanım

Akut konjestif kalp yetersizliği, kalbin pompaladığı kan miktarının vücudun metabolik gereksinimlerini karşılayamaması sonucu ortaya çıkan klinik tablodur. Yetersizlik akut dekompanse kalp yetersizliği, kardiyogenik şok, pulmoner ödem, hipertansif akut kalp yetersizliği, sağ kalp yetersizliği veya düşük debili akut kalp yetersizliği gibi çok farklı şekillerde karşımıza çıkabilir. Kardiyak veya kalp dışı nedenlere bağlı olarak gelişebilir.

Etyoloji

Hastanın yaşına göre etiyolojik nedenlerin sıklığı değişmektedir.

Fetusta kalp yetersizliği sistemik venöz konjesyon, ödem, perikardiyal ve plevral effüzyonlar, asit ile sonuçlanır (hidrops fetalis). Fetusta kalp yetersizliğine yol açan başlıca nedenler AV kapak yetersizliği, sistemik A-V fistül, anemi ve disritmilerdir.

Yenidoğanda miyokard kompliyansı az olduğundan kalbin diastolik rezervi sınırlıdır. Perinatal asfiksi, metabolik bozukluklar, anemi, hipervizkozite, sepsis ile kolayca kalp yetersizliği, miyokard disfonksiyonu gelişir. Ayrıca; duktusa bağımlı konjenital kalp hastalıkları duktusun kapanması ile bu dönemde semptomatik hale gelir.

Soldan sağa şanlı konjenital kalp hastalıkları yaşamın 2-6 haftalarında pulmoner vasküler rezistans düşmesiyle şantın artmasına paralel olarak semptom verir ve kalp yetersizliğine girerler. Süt çocukluğu döneminde koroner arter anomalileri, miyokardın primer hastalıkları, metabolik kardiyomyopatiler kalp yetersizliği semptomları verirler.

Çocukluk çağında bazı akut romatizmal ateş, infektif endokardit, kollajen vasküler hastalıklar gibi edinsel hastalıklar da görülmeye başlar. Disritmiler, kardiyomyopatiler, miyokardit, perikardit, endokardit, metabolik hastalıklar, depo hastalıkları, hipoksi, akciğer hastalıkları, üst ve alt solunum yolu obstrüksiyonları, anemi, sepsis, hipertansiyon, böbrek yetmezliği, endokrin ve nöromusküler hastalıklar yenidoğandan başlayarak her yaşta kalp yetersizliğine neden olan patolojilerdir.

Patofizyoloji

Kalp debisi, kalbin bir dakikada periferik pompaladığı kan miktarıdır ve atım hacmi ile kalp hızının çarpımına eşittir. Atım hacmi de önyük, ardyük, miyokard kontraktilitesi tarafından belirlenir. Fizyolojik koşullarda kalp debisi istirahat değerlerinin 5-6 katına dek artırılabilir (kardiyak rezerv). Sağlıklı bir kalpte ventriküllerin diyastol sonu hacmi (önyük) arttıkça kalp debisi en üst seviyeye ulaşınca kadar artar, bu noktadan sonra kalp debisi artırılamaz (Frank Starling ilkesi). Altta yatan çeşitli patolojiler nedeniyle kardiyak rezervin sınırlı olduğu durumlarda artan gereksinim halinde debi daha fazla artırılamaz ve hasta kalp yetersizliğine girer.

Kalp yetersizliği üç ayrı mekanizma ile gelişebilir:

- 1- Normal kalp kasının aşırı yük altında kalması (Tip I kalp yetersizliği: Zaman içinde kalp kasında yapısal ve işlevsel bozulma ortaya çıkar)
 - a) Hacim yükü:
 - Soldan sağa geçişli doğuştan kalp hastalıkları (Ör: VSD, AVSD).
 - Mitral kapak, aortik kapak yetersizlikleri (Romatizmal veya doğuştan).

- Yüksek kalp debisi (Ör: Sistemik arteriovenöz fistül, anemi, hipertiroidi)
- b) Basınç yükü:
 - Ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonları. (Ör: Aort darlığı, aort koarktasyonu, hipertansiyon, pulmoner stenoz).
 - Giriş yolu obstrüksiyonları: (Ör: Mitral stenoz, kor triatriatum)
- 2- Kalp kasının kasılma işlevlerinde birincil bozukluklar (Tip II kalp yetersizliği: miyokardit, metabolik, endokrin, iskemik)
- 3- Kalbin diyastolik doluşunda bozukluk (Tip III kalp yetersizliği: Taşikardi ile seyreden ciddi ritm bozuklukları, restriktif kardiyomiyopati, perikardit)

Sonuçta kalbin sistolik (inotropik) ve/veya diastolik (lusitropik) fonksiyonları bozulur. Bazı adaptif mekanizmalar devreye girerek yetersizliği kompanse etmeye çalışırlar. Ancak bu adaptif değişiklikler bir noktadan sonra olumsuz etkilere yol açabilir. Bozulan sistolik ve diastolik fonksiyonlar ve devreye giren adaptif mekanizmaların olumsuz etkileri; sistemik perfüzyon bozukluğuna, sistemik ve pulmoner venöz konjesyona neden olur. Kalp yetersizliğinin tipik klinik bulguları ortaya çıkar.

Kalp yetersizliğinde ortaya çıkan uyum mekanizmaları şunlardır:

1-Ventrikül dilatasyonu

Devreye ilk giren mekanizma Frank-Starling mekanizmasıdır. Ventrikülün diyastolik volümü arttıkça myokard hücrelerinin kontraktıl elemanı sarkomerin uzunluğu artar. Sarkomer uzadıkça aktin-myozin köprüleşmesi daha iyi sağlanır ve kontraksiyon kuvvetlenir. Ancak sarkomer uzunluğu kritik bir noktayı geçince kontraksiyon zayıflar. Kalp yetersizliğinde Frank-Starling mekanizması ile ventrikül diastol sonu volümü artırıldığında önce kontraktılite kuvvetlenir. Atım hacmi ve kalp debisi artar. Ventrikül dilate olur. Ancak bir noktadan sonra volüm artışı sistemik ve pulmoner venöz konjesyona neden olur.

2- Ventrikül hipertrofisi

Duvar gerilimini normal sınırlarda tutabilmek için ventrikül hipertrofiye olur. Oksijen gereksinimini artar. Subendokardial bölgede iskemi meydana gelebilir. Hipertrofi arttıkça ventrikülün kompliansı azalır, venöz dönüş artsa bile ventriküle dolamaz, diyastolik volüm daha artamaz, yine sistemik ve pulmoner venöz konjesyon olur.

3- Nörohumoral değişiklikler

Sempatik sinir sistemi ve renin-anjiotensin-aldosteron sisteminin etkinliği artar. Artmış sempatik adrenal aktivite; sinus taşikardisi, periferik damar direncinde artış ve başlangıçta kalp kasında olumlu inotropik etki ile sonuçlanır. Sempatik sinir sistemi stimülasyonu ile adrenal ve noradrenalin artar. β -adrenerjik aktivite kalp hızı ve kontraktıliteyi artırır. α -adrenerjik aktivite ise kalp debisinin vücuda dağılımını değiştirir, myokard ve santral sinir sistemi kanlanması korunurken böbrek, karaciğer, gastrointestinal sistem, deri kanlanması azalır. Deri altı ve splanknik vazokonstriksiyonla deri, gastrointestinal sistem, dalak, karaciğer damarlarında bekleyen kan vital organlara yönlendirilir.

Sempatik sinir sistemi stimülasyonunun uzun sürmesi sonucunda taşikardiye bağlı olarak koroner doluş süresi kısalır. Metabolik hızın artmasına bağlı olarak oksijen gereksinimi artar. Kalpte β -adrenerjik stimülasyona cevap azalır, pozitif inotrop etki gösterilemez, kontraktılite artmaz. Öte yandan α -adrenerjik cevap normal olduğundan kalbe dönen kan artar, ancak bu kan pompalanamayınca venöz konjesyon artar. Vazokonstriksiyon nedeniyle sistemik vasküler rezistansın artması ardyükü artırarak kalp debisini düşürür. Böbrek kan akımının azalması böbrekte su ve tuz tutulmasına neden olur. Proksimal tübüler sodyum reabsorpsiyonu artar, renin-angiotensin-aldosteron sisteminin aktivasyonu ile distal tübül ve toplayıcı kanallardan sodyum reabsorpsiyonu da artar. Angiotensin II güçlü vazokonstriktör etkisiyle

ardıyıkü artırır, protoonkojenleri uyararak kalpte hipertrofinin başlamasında da rol oynar. Fibroblastları uyararak kollajen yapımında artışa ve fibrozise neden olur. Aldosteronu arttıran diğeri bir faktör azalmış karaciğeri kan akımı nedeniyle aldosteron katabolizmasının azalmasıdır. Karaciğeri kan akımının azalması sonucu karaciğeri fonksiyonlarında bozukluk, karbondhidrat ve protein metabolizması bozukluğı, santral venöz basıncın artışı sonucu gastrointestinal sistemden protein kaybı, periferik vazokonstriksiyon nedeni ile periferik siyanoz, ekstremelerde solukluk ve soğukluk olur.

4- Natriüretik faktörler

Atriyal distansiyon sonucu salınan, natriürez, diürez ve vazodilatasyon yapan ANF (atriyal natriüretik faktör) ve ventrikülden salınan BNP (B-tipi natriüretik peptid) kalp yetersizliğinde artar. BNP ventriküllerin hacminin genişlemesi ve basınç yükünün artışına yanıt olarak kalpten salınan bir nörohormondur. Dispnenin pulmoner veya kardiyak nedenlerinin ayırt edilmesinde yararlıdır. Vazodilatör, diüretik ve natriüretik etkilidir

5- Eritrosit oksijen transportu

Kalp yetersizliğinde başka bir uyum mekanizması da eritrositlerdeki 2-3 difosfogliserat artışı ile oksihemoglobin dissosiasyon eğrisinin sağa kayarak dokulara oksijen taşımasının kolaylaştırılmasıdır.

Klinik bulgular:

Kalp yetersizliğinin klinik bulguları 3 grupta toplanabilir:

1- *Myokard performans bozukluğına bağılı bulgular:* Kardiyomegali, taşikardi, gallop ritmi, pulsus alternans, pulsus paradoksus, hipotansiyon, periferik perfüzyon bozukluğı (periferik nabızların zayıf alınması, periferik siyanoz, soğuk ve soluk ekstremite), terleme, solukluk ve geç dönemde büyüme geriliğidir.

2- *Pulmoner konjesyona bağılı bulgular:* Hiperpne, dispne, takipne, hışıltı, raller, öksürük ve santral siyanoz görülür.

3- *Sistemik venöz konjesyona bağılı bulgular:* Hepatomegali, boyun venlerinde dolgunluk ve periferik ödemdir. Periferik ödem çocuklarda kalp yetersizliğinin kardinal bir bulgusu değildir. Kalp yetersizliğine bağılı asit ve anazarka çocukluk çağında restriktif kardiyomyopati ve ağır miyokard fonksiyon bozukluğı dışında pek görülmez.

Laboratuvar incelemeleri:

Kalp yetersizliği klinik bir tanıdır. Laboratuvar incelemeleri ise kalp yetersizliğine yol açan nedenin veya kalp yetersizliğine sekonder gelişen bozuklukların saptanması, klinik gelişin izlenmesi için yapılır.

- *Telekardiyogram:* Kardiyomegali, pulmoner konjesyon görülür. Kalp yetersizliğinde telekardiyogram değerlendirilirken perikardiyal efüzyon bulguları aranmalıdır.

- *Elektrokardiyogram:* Kalp yetersizliğinin spesifik bir EKG bulgusu yoktur. Nonspesifik ST-T değışiklikleri, p sivriliğı görülebilir. Aritmi, konjenital veya akkiz kalp hastalığına özgü EKG bulguları gözlenebilir.

- *Ekokardiyografi:* Doğumsal kalp hastalığının tanısını koymakta yararlıdır. Kalbin sistolik ve diastolik fonksiyonlarının değerlendirilmesine ve tedaviye yanıtın izlenmesine yarar.

- *Kan gazları:* Kalp yetersizliğinde altta yatan hemodinamik bozuklukların tipine göre farklı tablolar görülebilir. Volüm yüklenmesi ve pulmoner venöz konjesyonda intrapulmoner sağdan sola şantlar, ventilasyon perfüzyon bozuklukları nedeniyle arteriyel pO₂ düşer. Ağır kalp yetersizliği, alveoler ödem varsa respiratuar asidoz, hafif-orta kalp yetersizliği, interstisyel ödem varsa respiratuar alkaloz beklenir. Sistemik perfüzyon bozukluklarında metabolik asidoz olur. Pulmoner kan akımına obstrüksiyon olduğunda arteriyel pO₂ çok düşer, metabolik asidoz görülür.

- *Serum elektrolitleri:* Dilüsyonel hiponatremi, respiratuar asidoza cevap olarak hipokloremi gelişebilir. Bozulan doku perfüzyonuna sekonder olarak intraselüler potasyumun hücre dışına salınmasına bağlı hiperpotasemi olur. Hipopotasemide dijital entoksikasyonu riski artar. ACE inhibitörleri, diüretikler nedeniyle elektrolit imbalansı görülebilir.

- *Tam kan sayımı:* Dilüsyonel anemi ve lökositoz görülebilir.

- *Eritrosit sedimantasyon hızı:* Kalp yetersizliğinde azalır.

- *İdrar incelemesi:* Kalp yetersizliğinde proteinüri, mikroskopik hematüri görülebilir, idrar dansitesi artar. İdrar sodyum < 10 meq/l beklenir. Ağır kalp yetersizliğinde idrar miktarı azalır.

Kalp yetersizliğinde karaciğer glikojen depolarının boşalması nedeniyle hipoglisemi görülebilir. Hipokalsemi, hipomagnezemi olabilir. Kalp yetersizliği olan hastanın izleminde böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri değerlendirilmelidir.

B- tipi natriüretik peptid kalp yetersizliği şiddetinin değerlendirilmesinde ve klinik gidişin izleminde yararlıdır.

Kardiyovasküler takip için; kalp atım sayısı, kapiller geri dolum zamanı, arteriyel kan basıncı, santral venöz basınç, idrar çıkımının izlenmesi gereklidir.

Tedavi:

Kalp yetersizliği tedavisinde amaç; kalbin kasılabilirliğini arttırmak, önyükü düzenlemek, ardyükü azaltmak ve kompensatuvar olarak gelişen nörohormonal aktiviteyi azaltmaktır.

Akut kalp yetersizliği tedavisinde, (duktus bağımlı konjenital kalp hastalıkları dışında) nemlendirilmiş oksijen verilir. Yatağın baş kısmı yükseltilerek hasta uygun pozisyona getirilir. Ağızdan beslenme kesilir.

Oksijen transportunun düzeltilmesi, oksijen ihtiyacının azaltılması ve varsa hipokseminin, aneminin düzeltilmesi gerekir. Hastanın solunum işine bağlı oksijen tüketimini azaltmak için, gerekirse uygun sedasyon (morfin 0,1 mg/kg sc veya iv) ve sonrasında entübe edilerek mekanik ventilasyon uygulanabilir. Pulmoner ödem varlığında entübasyon ve pozitif basınçlı ventilasyon oksijenasyonu düzeltmekte yararlıdır.

Damar yolu açılarak iv. kısıtlı sıvı (1000-1250 cc/m²) verilir. Kalbin kasılabilirliğini sağlamanın ilk yolu; kalbin dolum basıncını yeterli düzeyde tutmak, sıvı açığı veya fazlalığını tedavi etmektir (Frank Starling yasası). Bu amaçla gerekirse furosemid (2 mg/kg iv) gibi güçlü loop diüretikleri kullanılabilir.

Miyokard fonksiyonları metabolik ve elektrolit bozukluklarından etkilenir. Gerekirse diğer inotropik ajanlar, vazodilatörler verilir. Kalp yetersizliğini kolaylaştıran faktörler (anemi, polisitemi, disritmi, enfeksiyon, ateş, hipotermi, asidoz, hiponatremi, hipoglisemi, hipokalsemi) ortadan kaldırılır.

Önyükün düzenlenmesi:

Venöz konjesyon bulgularına neden olan soldan sağa şantlı doğumsal kalp hastalıklarında (VSD, PDA, arterio - venöz fistül), akut romatizmal ateş, endokardit veya miyokardit ile birlikte ağır kapak yetmezliklerinde ilk adım ön yükü azaltmaktır. Pulmoner vasküler yatağın artmış volüm yükünü azaltmaya yönelik olarak sıvı kısıtlaması yapılır ve diüretikler kullanılır.

Septik şok gibi kapiller geçirgenlikte artış, vasküler tonus kaybı ve kısmi miyokard fonksiyon bozukluğu ile seyreden kalp yetersizliği durumunda ise intravenöz sıvı yüklemesinin yanında, vazokonstrüksiyon ve inotrop etkilerinden yararlanmak amacıyla katekolaminlerin kullanımı gerekir.

Ardyükün azaltılması:

Kalbin basıç yüklenmesi sıklıkla sol ventrikül çıkım yolunun obstrüksiyonuna neden olan doğumsal kalp hastalıklarında (aort darlığı, aort koarktasyonu) ve hipertansiyonda görülür. Sistemik vasküler direncin arttığı durumlarda sodyum nitroprussid ve ACE inhibitörleri kullanılabilir. Vazodilatör tedavi periferik doku perfüzyonu artırmakta da yararlıdır. Ciddi aort koarktasyonu veya kapak darlığında mekanik engel düzeltilmeden diğer tedavilerin yararı düşüktür. Pulmoner hipertansiyon varlığında inhale nitrik oksit pulmoner damarlarda selektif dilatasyon sağlayarak sağ ventrikül önündeki yükü azaltacağından yetmezlik tedavisinde kullanılabilir.

Miyokardın kasılma gücünün artırılması:

Myokardın fonksiyon kaybı; metabolik hastalıklara, inflamatuvar hastalıklara, kardiyomiyopatilere, basınç ve volüm yüküne neden olan doğumsal kalp hastalıklarına bağlı olarak veya kalp cerrahisi sonrası görülebilir. Miyokard fonksiyonları koroner perfüzyonla yeterli oksijen transportunun sağlanmasını ve cAMP üzerinden hücre içine Ca^{+2} girişini gerektirir. İnotroplar β -1 reseptörleri aracılığı ile, cAMP üzerinden, hücre içine Ca^{+2} girişini artırır. Böylece kalp hızı, kasılma gücü artar. Bu aynı zamanda miyokardın oksijen tüketimini de artırır. α - reseptörleri vazokonstrüksiyona, β -2 reseptörler vazodilatasyona, dopaminerjik reseptörler ise renal ve splanknik alanda vazodilatasyona neden olur.

Akut kalp yetersizliğinde kullanılan ajanlar:

1. *Diüretikler:* Akut tedavide potent bir loop diüretigi olan furosemid (2mg/ kg iv) tercih edilir.

2. *Digoksin:* Digoksin Na-K ATP'azı inhibe ederek intraselüler kalsiyum düzeyini artırır ve kalpte pozitif inotrop etki yapar. Böbrekte tübüler Na reabsorpsiyonunu ve renin sekresyonunu azaltır. Sempatik aktiviteyi suprese edip parasempatik sistemi aktive ederek, sinoatriyal ve atriyoventriküler nodal iletimi yavaşlatır. Digoksin oral yolla verildiğinde pik etkisi 2-6 saatte görülür, plazma konsantrasyonu son dozdan 6-8 saat sonra ölçülmelidir ve terapötik düzeyleri 1.1-1.7 ng/ml'dir. Hipopotasemi, hipomagnezemi, hiperkalsemi dijital entoksikasyonunu kolaylaştırır. Böbrek yetmezliğinde doz ayarlaması gereklidir. İntravenöz digoksin dozu oral dozun %75'idir (oral dozun %75'i GIS'ten absorbe edilir).

3. *İnotrop ajanlar:* Akut ve ciddi kalp yetersizliğinde parenteral yolla kullanılan endojen (dopamin, adrenalin) ve sentetik (isoproterenol, dobutamin) katekolaminler miyokardda β -reseptörleri stimüle eder. Adrenalin sıklaz ve hücre içi cAMP düzeylerini artırarak etki gösterirler. Katekolaminlerin istenmeyen etkileri kronotropi (myokard oksijen tüketimini artırır), supraventriküler ve ventriküler aritmiler, periferik α - reseptörlerin aktivasyonu ile ard yükün artmasıdır.

Fosfodiesteraz inhibitörleri

Nonglikozidal-nonkatekolamin ajanlar olan **amrinon, milrinon ve bipiridin** fosfodiesteraz III enzimlerini spesifik olarak inhibe ederek miyokardda ve vasküler kasta c-AMP'nin parçalanmasını engeller. c-AMP üzerinden kalsiyum iyonunun hücre içine girişini ve tekrar sarkoplazmik retikuluma dönüşünü artırarak gerek sistolik (inotrop), gerekse diastolik (lusitrop) fonksiyonları düzeltir, vazodilatasyon yaparlar. Bu çift etkileri nedeniyle **inodilatatör** olarak adlandırılırlar.

Levosimendan; troponin C'ye bağlanarak miyofibrilleri Ca^{+2} 'ye karşı daha duyarlı hale getirir. Aynı zamanda ATP duyarlı potasyum kanallarını açarak vazodilatatör etki gösterir.

4. *Ardyük azaltan ilaçlar:* Arteriyel, venöz veya mikst vazodilatörler ventrikülün ardyükünü azaltarak kalp debisini arttırmak amacıyla kullanılırlar. Nitrogliserin, izosorbid dinitrat,

sodyum nitroprussid, hidralazin, alfa-blokerler (fentolamin, prazosin, fenoksibenzamin) ve ACE inhibitörleri bu grupta yer alır.

5. *Altta yatan nedenin tedavisi:* Aritmi varlığında uygun antiaritmik tedavi tek başına bulguların hızla düzelmesini sağlayabilir. Ciddi aort veya pulmoner kapak darlıkları veya aort koarktasyonu varlığında kalp kateterizasyonu ve balon dilatasyonu akut semptomların gerilemesine yardımcı olabilir. Büyük arter transpozisyonunda atriyal septostomi başarıyla uygulanmaktadır. Duktus bağımlı doğumsal kalp hastalıklarında PGE1 verilerek duktusun kapanması geciktirilmelidir.

6. *Mekanik destek:* Uygun medical tedavi ve solunum desteğine rağmen kalp yetmezliği bulgularının devam etmesi mekanik dolaşım desteği için gerekli endikasyonu oluşturur. Ancak çocuklarda vasküler yapının boyutları kullanımı kısıtlayıcı en önemli faktördür. Bu amaçla santrifugal pompalar, ventrikülü destekleyen aygıtlar, intraaortik balon pompası (IABP, diastolde desendan aortada şişerek koroner perfüzyonu artırır) ve tam yapay kalptir. Solunum ile birlikte dolaşımı destekleyen yöntemlerin başında ekstrakorporel membran oksijenasyonu gelir. Ciddi miyokardit, dilate kardiyomiyopati ve cerrahi sonrası ağır kalp yetersizliğinde sol ventriküle pompa ile destek tedavisi, intra-aortik balon pompası ve daha sıklıkla ECMO uygulanmaktadır. Berlin heart ismi verilen yapay kalp ile bildirilmiş olumlu sonuçlar mevcuttur.

- Dopamin: Etkileri doza bağlı olarak değişen endojen bir katekolamindir.
 - Düşük dozda (0,5-2 µgr/kg/dk) dopaminergik etki yapar, renal ve mezenterik perfüzyonu artırır.
 - Orta dozda (5-10 µgr/kg/dk) β₁-adrenergik etki gösterir, kalp hızı ve kontraktilitesini artırır, (noradrenalin üzerinden)
 - Yüksek dozda (10-20 µgr/kg/dk) α-adrenergik etkiyle vazokonstriksiyon olur, kan basıncı artar.
 - Daha yüksek dozlarda, (> 20 µgr/kg/dk) periferik vazokonstriksiyon çok artar. Renal ve mezenterik perfüzyon bozulur.
- Dobutamin: Kalp hızı ve kontraktilitesini artırır.
 - β₁ agonist etki yapan sentetik bir katekolamindir,
 - β₂- agonist (vazodilatasyon) ve
 - α-agonist (vazokonstriksiyon) etkiler de gösterir,
 - Endojen noradrenalin salınımına etkisi yoktur, periferik vasküler yatak üzerine etkisi minimaldir. 2-20 µgr/kg/dk dozunda uygulanır.
- İzoproterenol: Kalp hızı ve kontraktilitesi artırır.
 - Myokardial β₁ ve
 - Periferik β₂ (vazodilatasyon) reseptörlerini uyaran sentetik noradrenalin analogudur.
- Adrenalin: Adrenal medulladan salınan endojen bir katekolamindir.
 - 0,05-0,1 µgr/kg/dk dozlarında; β₁ ve β₂ reseptörlerini uyarır.
 - > 1 µgr/kg/dk dozlarında; α-reseptör stimülasyonu ile vazokonstriksiyon ve doku iskemisine yol açar.

KAYNAKLAR

1. Shaddy ER, Wernovsky G. Pediatric Heart Failure. Taylor & Francis Group. Boca Raton. 2005
2. Kelly M, Sturgill M, Notterman D. Pharmacology of the cardiovascular system. In: Fuhrman BP, Zimmerman J. Pediatric Critical Care. Third edition. Mosby. Philadelphia. 2006; 298-331
3. Brown K. The infant with undiagnosed cardiac disease in the emergency department. Clin Emerg Med. 2005;6:200-6.
4. Sharma M. Congestive heart failure in infants and children. MJAFI. 2003;59(3):229-33.
5. Moffett BS, Chang AC. Future Pharmacologic agents for treatment of heart failure in children. Pediatr Cardiol. 2006;27:533-51.
6. Ohuchi H, Tagasugi H, Ohashi H. et al. Stratification of pediatric heart failure on the basis of neurohormonal and cardiac autonomic nervous activities in patients with congenital heart disease. Circulation. 2003;108:236-8-2376.
7. ACC/AHA Task Force. Heart Failure Guidelines. JACC. 1995;26(5):1376-98.
8. Woods WA, McCulloch MA. Cardiovascular emergencies in the pediatric patient. Emerg Med Clin N Am. 2005;23:1233-49.
9. Duncan BW. Pediatric mechanical circulatory support in the United States: Past, present and future. ASAIO Journal. 2006;525-29.
10. Mahle WT, Cuadrado AR, Kirshbom PM et al. Nesiritide in infants and children with congestive heart failure. Pediatr Crit Care. 2005;6:543-6.
11. Namachivayam P, Crossland DS, Butt WW. Early experience with Levosimendan in children with ventricular dysfunction. Pediatr Crit Care. 2006;7:445-8.

UZMANINA DANIŞALIM ASİT BAZ DENGESİ METABOLİK BOZUKLUKLAR

Dr. Okşan DERİNÖZ

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Acil Ünitesi

Vücuttaki asit- baz bozukluğunun bilinmesi solunumsal, kardiyovasküler ve metabolik bozuklukların tanısında, derecesinin belirlenmesinde ve tedavisinin planlanmasında önemlidir. Asit- baz bozukluğunu belirlemede en iyi yöntem arteriyel kan gazı değerlendirilmesidir. Asit-baz dengesizliğinin metabolik mi? solunumsal mı? yoksa hem metabolik hem de solunumsal mı? olup olmadığını değerlendirmek için kan gazında pH, PaO₂, PaCO₂, HCO₃, baz excess (baz fazlalığı) bakılmalı, anyon gap hesaplanmalıdır.

Hastadaki asit-baz dengesizliğini değerlendirmek için izlenmesi gereken dört basamaklı bir yol vardır.

1. Hastanın ilk olarak kan gazında pH'sını değerlendirilmelidir
pH; H⁺ iyonlarının negatif algoritmasıdır.
Normal aralığı: 7, 35-7, 45
pH ≤ 7,35 ise asidemi
pH ≥ 7,45 ise alkemi
2. Asit-baz dengesizliğinin metabolik mi? solunumsal mı? metabolik + solunumsal mı ? olup olmadığını belirlenmelidir.
pCO₂; Alveoler ventilasyonu gösterir.
Normal aralığı 35-45 mmHg
HCO₃; Kanda ölçülen anyonlardandır.
Normal aralığı: 25 mmol/L (24-28mmol/L arasında değişmektedir.)
3. Anyon gap hesaplanmalıdır.
Plazmada ölçülemeyen anyonların miktarını yansıtır.
AG = Sodyum - (Bikarbonat + Klor)
...Normal aralığı: 12 ± 4 mEq
4. Kompansasyonun derecesini kontrol et.
Metabolik asidoz:
HCO₃'nın her bir birimlik azalması sonucu pCO₂'de 1, 3 birim azalma olur.
...Metabolik alkaloz
...HCO₃'ın her bir birimlik artması sonucu pCO₂'de 0, 6 birim artma olur.

Metabolik Asidoz

Serum HCO₃⁻ konsantrasyonunda azalma ve kan pH'sında düşme ile karakterizedir.

NORMAL ANYON GAP

Barsaktan HCO₃ kaybı

- İshal
- İntestinal fistül
- Üreterosigmoidostomi

Böbrekten HCO₃ kaybı

ARTMIŞ ANYON GAP

Asit yapımında artma

- Diabetik ketoasidoz
- Laktik asidoz
- Glikojen depo hastalığı
- Organik asidemier

Renal tubuler asidoz

- Hiperparatyroidizm
- Hiperaldosteronizm

Diğer

- Dilüsyonel asidoz
- Parantral beslenme
- İlaçlar (amfoteresin,asetozolamid)

Toksik maddeler

- Metanol zehirlenmesi
- Salisilat zehirlenmesi

Asit atılımında bozukluk

- Akut böbrek yetmezliği
- Kronik böbrek yetmezliği

Nedenleri

Tedavi

Tedavinin ilk basamağı hava yolu, solunum ve dolaşımın stabilizasyonudur.Tedavinin amacı alta yatan nedenin tedavisi ve sodyum bikarbonat tedavisidir.

Verilecek HCO_3^- miktarı (mEq) = $0.5 \times \text{kg} \times (\text{istenilen } \text{HCO}_3^- - \text{ölçülen } \text{HCO}_3^-)$

Metabolik Alkaloz

Ekstraselüler sıvı bikarbonat konsantrasyonunun primer olarak artması sonucu kan pH'sinin 7,45' in üzerine çıkmasıdır.

Nedenleri:

Hidrojen kaybı

- Gastrointestinal kayıplar

.....Kusma

Nazogastrik aspirasyon

Konjenital klor kaybettirici diyare

- Renal kayıplar

Diüretik kullanımı

Mineralokortikoid fazlalığı (hiperaldosteronizm, Cushing hastalığı...)

Hiperkalsemi/süt-alkali sendromu

Bikarbonat kazanımı

- Ekzojen alkali alımı

Kontraksiyon alkalozu

- Kistik fibrozis

Tedavi

Amaç etiyolojik faktörü ortadan kaldırmak alkalozu arttırabilecek ilave faktörleri kontrol altına almaktır

Genel tedavi ilkeleri:

- Kusma engellenmelidir (antiemetik)
- Nazogastrik aspirasyon gerekli ise NaCl ve omeprazol
- Diüretik kullanımı kesilmelidir
- Alkali tedavi kesilmelidir (laktat, asetat, sitrat, Ca karbonat, kayexalat)
- Elektrolit replasman tedavisi (KCl)
- HCO_3^- atılımı arttırılmalıdır (NaCl, asetozolamid)

- Klor açığı düzeltilmelidir
- Spironolakton (hiperaldesteronizm)
- Diyaliz

Sonuç olarak, asit-baz dengesizliğinin ne olduğunu doğru olarak tanımlayabilirsek, bozukluğa neden olan faktörleri bulmak ve onları tedavi etmek daha kolay olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Wiseman C. Alexsander and Linas Stuart. Disorders of Potassium and Acid-Base Balance. American Journal of Kidney Diseases, Vol 45 no:5 (May), 2005: 941-949.
2. Kellum John A. Determinant of Plasma Acid- Base Balance. Crit Care Clin 21(2005) 329346.
3. Whittier WL, Rutecki GW Primer on clinical acid-base problem solving. Dis Mon. 2004; 50 (3):122-62.
4. Avner Ellis D, Pediatric Nephrology, 2004; vol 1; 189-208.

ASİT- BAZ DENGESİ

Solunumsal Asit- Baz Bozukluklarına Yaklaşım

Uzm. Dr. Deniz Tekin

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Asit- baz metabolizması bozuklukları özellikle yoğun bakım üniteleri ile acil servis hastalarında sık rastlanan problemlerdendir. Asit- baz bozukluklarına yaklaşım iyi bir hikaye ve hastanın fizik muayenesi ile başlar. Genellikle hastanın başvuru semptom ve bulguları altında yatan asit-baz bozukluğu ile ilişkili ipuçları verebilir.

ASİT- BAZ BOZUKLUKLARINA YAKLAŞIMDA KULLANILAN PARAMETRELER

Asit- baz problemini çözmek için kullanılan normal değerler

Ph: 7.40-7.44

PCO₂ : 40-44 mmHg

Katyonlar: Na: 140-144 mEq/L

K: 3.8 mEq/L

Anyonlar: Bikarbonat: 25 mEq/L (Range: 24-28 mEq/L)

Klor: 100 mEq/L (Range: 99-104 mEq/L)

Anyon gap: 12 ± 4 mEq/L

Albumin: 4 gm /dl

Kural 1: pH durumunun tayin edilmesi (alkalemi yada asidemi; > 7.44 yada < 7.40)

Kural 2: Primer bozukluğun solunumsal, metabolik yada mikst tipte olup olmadığının belirlenmesi

Alkalemi

Solunumsal Alkalemi: pCO₂ < 40 ± 2 mmHg

Metabolik Alkalemi: HCO₃ > 25mEq/L

Asidemi

Solunumsal Asidemi: pCO₂ > 44 mmHg

Metabolik Asidemi: HCO₃ < 25 mEq/L

Kural 3: Serum anyon-gap değerinin hesaplanması

Anyon gap: Sodyum- (Bikarbonat+ klor)

- Anyon gap > 10mEq/L metabolik asidozu gösterebilir.

- Anyogap > 20mEq/L daima metabolik asidozu gösterir.

Albuminin normal değerinden her 1gm/dl değerindeki azalmalarda hesaplanan anyon gap değerine 2.5 mEq/L eklenmelidir.

Kural 4: Kompansasyon derecesini kontrol et.

pCO₂ yada HCO₃ düzeylerinin beklenen tahmini kompansasyon değerlerinden farklı olması eşlik eden diğer asit-baz bozukluklarını gösterir.

Metabolik Asidemi

1. HCO_3^- düzeylerinde 1mEq/L azalma $\rightarrow$ 1.3 mmHg pCO_2 azalması ile karakterizedir.

Metabolik Alkalemi

1. HCO_3^- 1mEq/L artma $\rightarrow$ 0.6 mmHg pCO_2 artması ile kompanse edilir.

Solunumsal Asidemi

Akut: pCO_2 'deki her 10 mmHg artış için HCO_3^- 1mEq/L artar.

Kronik: pCO_2 'deki her 10mmHg artış için HCO_3^- 4mEq/L artar.

Solunumsal Alkalemi

Akut: pCO_2 'deki her 10 mmHg azalma durumunda HCO_3^- 2mEq/L azalır.

Kronik: pCO_2 'deki her 10 mmHg azalma durumunda HCO_3^- 5mEq/L azalır.

Kural 5: Kandaki anyonlar arasında 1:1 ilişki olup olmadığını kontrol et (delta gap olarak adlandırılır).

Artmış anyon gap metabolik asidemi: Anyon gap değerindeki 1 puan artış, bikarbonat düzeyindeki 1mEq/L azalma ile birlikte.

Eğer HCO_3^- tahmini 1:1 değerinden daha yüksek ise $\rightarrow$ Metabolik Alkoloz

Eğer HCO_3^- tahmini 1:1 değerinden daha düşük ise $\rightarrow$ Normal anyon gap metabolik asidoz mevcuttur. Bu algoritmaya göre asit- baz bozukluğunun akut-kronik, basit veya mikst tipte olup olmadığı belirlenerek tedavi planlanır. Solunumsal asit-baz bozuklukları genellikle ventilatör ve sedatif ilaç ayarlamaları ile önlenir.

Solunumsal Asidoz

Solunumsal asidoz akciğerdeki değişik patolojiler sonucu CO_2 'in yetersiz atılımını gösteren kan gazı tanısıdır. Hiperkapni olarak adlandırılan bu durum iki temel mekanizma ile oluşmaktadır.

A) CO_2 yapım artışı. Ağır fiziksel aktivite, yüksek ateş, hipertirodizm, parenteral nütrasyon, günde 2000 kcal'den fazla karbonhidrat tüketilmesi ve epilepsi atağı sırasında metabolizmanın CO_2 üretim hızında belirgin bir artış meydana gelmektedir.

B) CO_2 atılımında azalma. Alveolar ventilasyonda azalma ile karakterizedir. Klinikte karşılaşılan solunumsal asidoz olgularının çoğu alveolar hipoventilasyondan kaynaklanmaktadır. Ventilasyondaki azalmanın nedenleri dakikalık ventilasyonda düşme veya alveolar ölü boşluktaki artıştır. Akut olarak ortaya çıkan bir solunumsal bozuklukta renal kompensasyon hemen sağlanamayacağı için, serum HCO_3^- düzeyi değişmez (akut solunumsal asidoz). Solunumsal bozukluk 24-72 saati geçecek olursa kompensasyon amacıyla böbreklerde HCO_3^- sentezi artar ve serum HCO_3^- düzeyi yükselir (kronik solunumsal asidoz).

Akut Solunumsal Asidoz Nedenleri

1. Santral sinir sistemi bozuklukları: Ensefalit, kafa içi basıncının artması, sedatif hipnotik ilaçlara bağlı solunum merkezinin inhibisyonu
2. Hava yolu obstrüksiyonları: Yabancı cisim obstrüksiyonu, laringospazm, astma/bronkospazm

3. Nöromusküler bozukluklar: Miyastenia gravis krizi, Guillain-Barre gibi nörolojik hastalıkların yanı sıra sedatifler, narkotikler, aminoglikozidler, süksinil kolin, organik fosfor bileşikler gibi ilaç ve toksinlere sekonder gelişen solunum kaslarının hastalıkları
4. Alveolar gaz değişimi bozulması: Pnömotoraks, hemotoraks, akut akciğer ödemi, ağır pnömoni, respiratuar distres sendromu.
5. Yetersiz mekanik ventilasyon (respiratordeki hastalar için): Tidal volümün yanlış hesaplanması, ölü boşluğun fazla olması.

Kronik Solunumsal Asidoz Nedenleri

1. Solunum merkezi depresyonu: Uyku-apne sendromu, beyin tümörü, kronik narkotik-tranklizan kullanımı
2. Nöromusküler bozukluklar: Poliomyelit, multipl skleroz, amiotrofik lateral skleroz, müsküler distrofi
3. Alveolar gaz değişiminin bozulması: Kronik bronşit, amfizem, astım, uzun süren pnömoniler

Klinik

Klinik bulgular ile hiperkapninin gelişme hızı ve derinliği arasında ilişki vardır. Baş ağrısı, konsantrasyon eksikliği ve halsizlikten, deliryum, iritabilite, geçici psikoz ve ensefalopatiye kadar değişen bir klinik tablo oluşabilir. Hiperkapni özellikle serebral sirkülasyonda belirgin olmak üzere vazodilatör etki yapmaktadır. Böylece serebral kan akımında artma ve şiddetli intrasellüler asidoz sonucu intrakranial hipertansiyona bağlı olarak CO₂ narkozu denilen SSS depresyonu oluşur. Serebral sirkülasyonun aksine hiperkapni pulmoner damar yatağında vazokonstriktör etki yapmaktadır. Akciğer ödemi gelişebilir. Özellikle supraventriküler taşikardiler olmak üzere ciddi aritmiler gözlenebilir. Hiperkapninin hafif ve orta derecelerinde kardiyak debide ve sistemik kan basıncında artış gözlenirken ağır olgularda kalp yetmezliği ve hipotansiyon oluşabilir.

Tanı

Hiperkapni ve hipoventilasyondan şüphelenilen bir vakada mutlaka kan gazlarının değerlendirilmesi gerekmektedir. Asit-baz profilinde asidemi ve hiperkapni birlikteliği solunumsal bir komponentin varlığını düşündürmektedir. Bikarbonat düzeyinin de değerlendirilmesi ile kompensatuar mekanizmalar ile mikst asit-baz bozuklukları birbirinden ayırt edilebilir.

Tedavi

Tedavi altta yatan bozukluğun ve ventilasyonun düzeltilmesine yönelik olmalıdır. Bu nedenle alveoler ventilasyon artırılarak CO₂ üretimi azaltılır. İnspire edilen oksijen konsantrasyonu artırılır. Gerekli ise mekanik ventilasyon desteği verilir. Metabolik asidozdan ayırt edilmesi önemlidir. NaHCO₃ uygulaması hiperkapniyi artırabilir, pulmoner ödeme ve metabolik alkalozla yol açabilir.

Solunumsal Alkaloz

Solunumsal alkaloz, artmış alveoler ventilasyon nedeniyle kan karbondioksit konsantrasyonunun normal değerlerden daha düşük olmasıdır. Solunumsal alkaloz ayrıca hemodiyaliz ve ekstrakorporeal membran oksijenizasyonunda karbondioksidin ekstrakorporeal dolaşım sırasında kandan kaybolması nedeni ile de meydana gelebilir. Yüksek pH ve düşük

pCO₂ tanımı doğrudur. Düşük pCO₂ her zaman solunumsal alkalozu göstermez. Metabolik asidoz için uygun bir solunumsal kompensasyonda da pCO₂ düşebilir, bu durum solunumsal alkaloz değildir. Solunumsal alkalozda daima alkalemi vardır. Solunumsal alkaloz metabolik olarak kompanse edildiği zaman plazma HCO₃ konsantrasyonu düşer. Solunumsal alkalozun kompensasyonunun uygun olup olmadığını değerlendirebilmek için olayın akut veya kronik olduğunun klinik olarak bilinmesi gerekir. Çünkü beklenen kompensasyon akut ve kronik olaylarda farklı düzeylerde olur. Bir çok uyarı ventilasyonu artırabilir ve solunumsal alkalozu neden olur. Arterial hipoksi ve doku hipoksisi periferik kemoreseptörleri uyarak ventilasyonu artırır. Sonuçta artırılan solunum aktivitesi kan oksijen içeriğini yükseltir, ancak pCO₂ azalır. Hipoksemi veya doku hipoksisinin birçok nedeni vardır. Primer akciğer hastalığı, ağır anemi ve karbonmonoksit zehirlenmeleri hipoksiye neden olan patolojilerdir. Akciğerlerde bulunan kemoreseptörler ve mekanoreseptörlerde iritanlara ve gerilmeye ventilasyonu artırarak yanıt verirler. Akciğer hastalığı olmadan hiperventilasyon solunum merkezinin doğrudan uyarılması ile de meydana gelebilir. Bu durum menenjit, kanama, tümör ve travma gibi santral sinir sistemi hastalıklarında görülür. Salisilat zehirlenmesinde sıklıkla beraberinde metabolik asidoz bulunmasına rağmen, solunum merkezinin uyarılmasına bağlı olarak solunumsal alkaloz ortaya çıkabilir. Yada hiperventilasyon; ağrı, stres veya anksiyete gibi başka bir hastalığa sekonder olabilir. Psikojenik hiperventilasyonda hiperventilasyondan sorumlu patolojik bir neden bulunamaz, emosyonel olarak stresli çocuklarda olabilir. Tekrarlayan hiperventilasyon atakları varsa çocukta panik bozukluğundan şüphelenilmelidir. Mekanik ventilasyondaki çocuklarda, solunum merkezi ventilasyonu kontrol edemediğinden solunumsal alkaloz sıkır.

Bu çocuklarda metabolizma yavaşlamış, sedasyon ve paralitik ilaç uygulamaları nedeni ile CO₂ üretimi azalmıştır. Normalde azalmış CO₂ yapımı (hipokapni) ventilasyonu azaltır, ancak mekanik ventilasyon nedeni ile kendi ventilasyonunu azaltamayan çocukta bu fizyolojik yanıt meydana gelemez.

Solunumsal Alkaloz Nedenleri

Hipoksi veya Doku Hipoksisi

Pnömoni
Pulmoner Ödem
Siyanotik kalp hastalığı
Konjestif kalp yetmezliği
Astım
Ağır anemi
Yüksek rakım
Laringospazm
Aspirasyon
CO zehirlenmesi
Pulmoner Emboli

Akciğer Reseptör Stimülasyonu

Pnömoni
Pulmoner Ödem
Astım
Pulmoner Emboli
Hemotoraks
Pnömotoraks
Respiratuar Distres Sendromu

Santral Stimülasyon

SSS hastalıkları
Subaraknoid hemoraji
Ensefalit veya menenjit
Travma
Beyin tümörleri
İnme
Ateş
Ağrı
Anksiyete
Psikojenik hiperventilasyon
Karaciğer yetmezliği
Sepsis
İlaçlar (salisilat, teofilin, progesteron, eksojen katekolaminler)
İatrojenik
Mekanik ventilasyon
ECMO veya hemodiyaliz

Klinik

Solunumsal alkalozu yol açan hastalığın klinik bulguları solunumsal alkaloz klinik bulgularından daha belirgindir. Klinik bulgular ekstremitelerde parestezileri, ağız çevresinde uyuşukluk, baş ağrısı, konfüzyon, tetani ve konvülsiyon gibi nörolojik bulguların yanısıra göğüs ağrısı, aritmi ve koroner spazm gibi doku hipoksisi bulgularına kadar değişebilir. Baş dönmesi ve senkop muhtemelen hipokapniye bağlı serebral kan akımı azalması ile ilişkilidir.

Alkalemiye bağlı olarak albumine bağlı kalsiyum artar ve iyonize kalsiyum düşer, bu da parestezi, tetani ve konvülsiyon oluşmasına katkıda bulunur. Solunumsal alkaloz serum potasyum düzeyinin hafif düşmesine de neden olur.

Tanı

Şüpheli solunumsal alkalozda tanı kan gazı tetkiki ile konulur. Hiperventilasyon daima primer bir akciğer hastalığını göstermez. Metabolik asidozun solunumsal kompensasyonunun ayırt edilmesi gerekir. Primer hipokapni de normal veya asidik kan pH'sı saptanabilmektedir. Bu durum özellikle kronik solunumsal alkaloz olgularının gözden kaçabilmesine yol açmaktadır. Bu olgularda sıklıkla gözlenen hiperkloremik hipobikarbonatemi yanlışlıkla solunumsal olarak kompanse edilmiş metabolik asidoz olarak değerlendirilmelerine yol açmaktadır. Primer metabolik asidozlu bir hastada kesin olarak asidemi vardır. Serum bikarbonat düzeyi, hiperventilasyon klinik olarak saptanabiliyorsa belirgin düşüktür. Bu durumun aksine, akut solunumsal alkalozun metabolik kompensasyonunda serum bikarbonat düzeyi 17mEq/L'nin altına düşmez, kesin olarak alkalemi vardır. Hipoksemi hiperventilasyonun en sık nedenidir. Ayırıcı tanıda hipoksiye yol açmadan doku hipoksisine neden olan karbonmonoksit zehirlenmesi, ağır anemi ve konjestif kalp yetmezliği de unutulmamalıdır. Akciğer hastalığı hipoksemi olmadan hiperventilasyona neden olabilir. Bazı vakalarda akciğer radyogramı yol gösterici olabilir. Sadece solunumsal alkalozu bulunan ve bunun nedeni ortaya çıkarılamamış, uzun süre yatan veya tromboza eğilimi olan (nefrotik sendrom gibi) hastalarda pulmoner emboli tanısından şüphelenmek gerekir.

Tedavi

Solunumsal alkalozda tedavi daha çok altta yatan hastalığa yönelik olur. Mekanik ventilatör iatrogenik solunumsal alkalozu düzeltecek şekilde ayarlanmalıdır. Anksiyeteye sekonder hiperventilasyon tedavisinde çocuğa endişelerinin giderilmesi ve anne ve baba yardımı için rehberlik yapılır. Psikolojik olarak ortaya çıkan hiperventilasyonu olan hastalar benzo-diazepinlerden yararlanabilir. Psikojen hiperventilasyon atakları sırasında, hasta kağıttan yapılmış torbalara solutularak pCO₂ düzeyi yükseltilir. Kağıt torbaya solutularak tedavi hiperventilasyonun diğer nedenleri ayırt edildikten sonra yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Whittier WL, Rutecki WC. Primer on clinical acid-base problem solving. Dis Mon 2004; 50:117-162.
2. Ghosh AK. Diagnosing Acid-Base Disorders. JAPI 2006;54:720-724.
3. Kaplan LJ, Frangos S. Clinical review: Acid- base abnormalities in the intensive care unit. Crit Care 2005;9(2): 198-202.
4. Chan JCM, Mak RHK. Acid-base homeostasis Pediatric Nephrology Avner ED, Harmon WE, Niaudet P (eds) Philadelphia Lippincott Williams&Wilkins.
5. Greenbaum LA, Acid-base balance, Nelson textbook of Pediatrics, Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds) Philadelphia Saunders 17th Edition 2004.

BOĞULMA

Uzm. Dr. Ayşe Berna Anıl

S.B. İzmir Tepecik Eğt. Ve Araşt. Hastanesi Çocuk Acil Servisi

Giriş: Boğulma ile ilgili literatürde bir çok tanımlama ve kavram kargaşası mevcuttur. İlk kez Modell 1981'de boğulmayı bir sıvıya batma sonrası 24 saat içinde ölümle sonuçlanan olay olarak tanımlamıştır. Amerikan kalp birliği (AHA) 2000 rehberinde, suya batma sonrası 24 saat içinde ölümle sonuçlanan olaya "boğulma" adını vermiş olup, suya batma sonrası ölüm, 24. saatten sonra gerçekteşiyse, "boğulma ile ilişkili ölüm" tanımlamasının kullanılmasını tavsiye etmiştir. "Boğulayazma" terimi artık kullanılmamaktadır. 2002 Amsterdam Dünya Boğulma Kongresi sonuç bildirgesinde, bilimsel yayınlarda boğulmayı tanımlarken boğulma kelimesi dışındaki hemen tüm terimlerin kullanımdan kaldırılması önerilmiş, özellikle de "boğulayazma" kelimesinin terk edilmesi tavsiye edilmiştir. Boğulma ise sıvı bir ortamda batma sonucu, öncelikle solunum sisteminde hasar ile sonuçlanan olaylar zinciri olarak ifade edilmiştir. Bu olayda kurban yaşayabilir veya ölebilir, fakat sonuç ne olursa olsun boğulma olayına maruz kalmıştır.

Epidemiyoloji: Dünya üzerinde yılda bir buçuk milyon boğulma olgusu ortaya çıkmakta olup, bunların 450 000'i kaybedilmektedir. Fakat bu rakamların yetersiz bildirim ve kavram kargaşası nedeniyle daha yüksek olduğu düşünölmektedir. Boğulma gelişmekte olan ölkelerde daha sık görölmektedir. Çoğu ölkede kaza ile olan ölümlerde ilk 3 sırada yer almaktadır. Erkeklerde kıızlardan 4 kat daha fazla gelişmektedir. Boğulmalar daha çok yaz aylarında ve tatlı sularda görölmektedir. Beş yaş altı çocuklar ve 15-19 yaş arası erkekler 2 büyük risk grubunu oluşturmaktadır. Beş yaş altı çocuklar sıklıkla havuz ve banyo küvetinde, adölesanlar ise nehir, göl ve kanallarda boğulmaktadırlar. Adölesan yaş grubunda ebeveyn gözetiminin kalkması, gösteriş amaçlı yapılan hareketler, birlikte alkol veya madde alımı boğulma riskini arttırmaktadır. Küçük yaşlarda çocuk istismarı, büyüklerde intihar girişimi ve her boğulma olayında travma ihtimali göz ardı edilmemelidir. Epilepsi, fizik ve mental gerilik, myokard infarktüsü, otizm, serebrovasküler olaylar, uzun QT sendromu boğulma için risk oluşturabilecek tıbbi durumlardır.

Patofizyoloji: Suya batma sonrası mücadele ve nefes tutma sonrası laringospazmla, aspirasyon olmadan hipoksemi ve kardiyovasküler kollaps gelişebilmektedir (kuru boğulma %10-15). Ya da mücadele ve nefes tutma sonrası iç çekme ile sıvı aspirasyonu olabilmektedir. Olayın öncesinde kafa travması, ilaç alımı, konvülsiyon veya kardiyak aritmi varsa bilinç ve koruyucu refleks kaybıyla daha çok aspirasyon görölebilir (ıslak boğulma %80-90). Foklar gibi hava soluyan-suya dalan hayvanlar, suya dalınca kan akımını kalp, beyin ve akciğerler gibi hayati organlara yönlendirip, cilt, kas, gastrointestinal sistem (GIS) gibi hipoksiye dayanıklı dokulara kan akımını belirgin derecede azaltmaktadırlar. Bu durumda belirgin bradikardi ile kardiyak outputta düşüş görölmektedir. Bu koruyucu refleks "dalma refleksi" olarak adlandırılmaktadır. İnsanlarda da, daha az olmakla beraber, korku ve soğuk suda boğulma durumunda, özellikle infantlarda görölebilmektedir. Başın suya batmadığı durumlarda, vücut sıcaklığı 35 °C'nin altına düşünce oryantasyon ve koordinasyon azalmaktadır. Bilinç kaybı sonucunda su aspirasyonu, kardiyak outputta düşüş, ölümcül aritmiler ve arrest görölebilmektedir.

Su sıcaklığı 20° C ≥ ise sıcak, < 20 °C ise soğuk, ≤ 5° C ise çok soğuk suda boğulmadan bahsedilmektedir. Boğulmalarda hipotermi'nin Santral Sinir Sistemini (SSS) koruyucu etkisinden bahsedilmekle birlikte bunun ancak su sıcaklığı ≤ 5° C olduğu'nda mümkün olabileceği belirtilmektedir. Hipotermi'nin koruyucu etkisinin serebral metabolizma hızının yavaşlaması ile göröldüğu düşünölmektedir. Hipotermi hızlı bir şekilde ve ancak hipoksemiden önce olursa koruyucu olmaktadır. Infantlarda, vücut yüzeyi daha geniş olduğu'ndan daha hızlı gelişmektedir.

Boğulmalarda beyin ilk dakikalarda oksijenden mahrum kalır, kardiyovasküler yetmezlikle serebral kan akımı düşer ve sonuçta iskemik hasar gelişir. Anoksi durumunda SSS hasarı 4-6 dk içinde gelişmektedir. Hipoksik-iskemik hasar özellikle hipokampusta, insular korteks-

te, bazal ganglionlarda görülmektedir. Primer hipoksik-iskemik hasar geri dönüşsüzdür. Amaç hastanın ikincil nöronal hasardan korunmasıdır.

Tatlı su ile boğulmada ilk etapta suyun alveollerden kana geçerek hipervolemi ve hiponatremiye neden olduğu; tuzlu su ile boğulmada ise kandan alveollere su geçişi ile hipovolemi ve hipernatremi görüldüğü ifade edilmekteydi. Ancak köpekler üzerinde yapılan bir çalışmada ile aspirasyon miktarı 11 ml/kg'dan fazla ise belirgin kan volümü değişikliği olduğu, 22 ml/kg'dan fazla olduğunda da belirgin elektrolit değişikliği olduğu gösterilmiştir. İnsanlarda ise boğulmalarda genellikle 3-4 ml/kg'dan az sıvı aspirasyonu görülür. Pratikte insanların %15'den azında sıvı elektrolit değişikliği görülmektedir. Çoğu boğulma olayında, sıvı tipine bakılmaksızın asfiksiden dolayı aşırı kapiller permeabilite ve alveollere proteinden zengin sıvı geçişi ile hipovolemi gelişmektedir.

1-3 ml/kg gibi küçük miktar tatlı su aspirasyonu bile sürfaktanın bozulmasına, ardından akciğerlerde yüzey geriliminin artmasına ve sonuç olarak alveoler instabiliteye neden olmaktadır. Alveolekapiller membran hasarı ile pulmoner ödem gelişmektedir. Tuzlu su aspirasyonunda ise akciğerde sıvı birikimi ile sürfaktan dilüe olup yüzeyden uzaklaşmaktadır. Hem tatlı hem de tuzlu su aspirasyonunda pulmoner komplians ve pulmoner kan akımı azalır, hava yolu rezistansı ve pulmoner arter basıncı artmaktadır. İntrapulmoner şantlar gelişmektedir. Sonuç olarak PaO₂ düşmektedir. Boğulmada prognoz açısından en önemli olay hipoksemidir.

Klinik: Öncelikle pulmoner daha sonra da nörolojik hasar ön planda yer almaktadır. Boğulan çocuğun görünümü normal ile ölüm arasında geniş bir aralıkta yer alabilmektedir. Vücut sıcaklığı, sıcak su ile boğulmada bile sıklıkla düşmektedir. Solunum normal, yetersiz veya mevcut olmayabilmektedir. Hasta soluk veya siyanoze görülebilmektedir. Vazokonstriksiyon veya miyokard depresyonu nedeniyle nabız alınamayabilmektedir. Hırlama ve pembe köpüklü produktif öksürük gelişebilmektedir. Muayenede ise solunum sesleri normal olabileceği gibi, ral, ronküs veya hışıltı da duyulabilmektedir.

Solunum fonksiyonları kendiliğinden iyileşebileceği gibi hızla bozulup pulmoner ödem tablosu gelişebilir ya da bu bozulma 12-24 saat içinde yavaş yavaş da oluşabilmektedir.

Nörolojik olarak normal veya normal olmayabilir (ajitasyon, koma). Kafa travmasına ait bulgular saptanabilmektedir. Boğulma sonrası kalıcı beyin hasarı nadir değildir. Yaşayanların yaklaşık %10'unda şiddetli nörolojik sekel kalmaktadır. Nörolojik hasarın derecesi ilk hipoksik iskemik hasarın süresine ve şiddetine bağlı olup, daha sonra gelişebilen serebral ödem ve doku perfüzyon bozukluğu hasarı arttırabilmektedir.

Solunumsal ve metabolik asidoz sıklıkla birlikte görülmektedir. Hipoksemi ve asidoz nedeniyle kardiyak fonksiyon bozuklukları ve disritmiler saptanmaktadır. Pulmoner ödem ve hipotermi, hipovolemi ve hipotansiyona yol açmaktadır. Travmaya bağlı kan kaybı ile de hipotansiyon gelişebilmektedir.

Hemoglobin ve hematokrit değişikliği sık değildir ve travma ile kan kaybı sonucu meydana gelmektedir.

Akut tubüler nekroz ve yaygın damar içi pıhtılaşma şiddetli asfiksi sekeli olarak ortaya çıkabilmektedir.

İnfeksiyon gelişimi aspire edilen ağız florası veya kontamine sularla meydana gelmekte olup, genel olarak ilk 24 saat içinde problem teşkil etmemektedir.

Tedavi: Hastane öncesinde tedavide ilk amaç hipoksiyi azaltmak, kardiyovasküler stabiliteyi sağlamak, ısı kaybını engellemek ve hızlı taburculuğu sağlamaktır. Havayolu, solunum ve dolaşım kontrolü, gerekiyorsa gecikmeden başlanan kardiyopulmoner canlandırma hayat kurtarıcıdır. Görgü tanıklarının kardiyopulmoner canlandırma uyguladığı boğulma vakalarının %50-80'ninin hastaneden taburcu olduğu gösterilmiştir. Suni solunum baş sudan çıkarılınca su içinde başlanmalıdır. Canlandırma hasta hastanede 33-35°C'ye ısıtılınca kadar devam etmelidir. Watson ve ark.'ı, geniş bir kohort çalışmada, boğulan insanlarda servikal yaralanmanın çok az olduğunu rapor etmişlerdir. Bu nedenle boyunluk, travma bulgusu, öyküsü veya şüphesi varsa kullanılması gerekmektedir. Çünkü boyunluk kurtarma işlemini güçleştirmektedir. Boğulan kişi fazla su yutmuş olabilir ve kusma ile gastrik içeriğin aspirasyonu majör problem oluşturabilmektedir. Hasta spontan nefes alıyorsa sağ lateral dekübit pozisyonunda yatırılır ve kusma varsa başın gövdeden aşağıda tutulması önerilmektedir. Ağızdan

ağıza veya balon maske ile solutuluyorsa krikoide bası ile gastrik aspirasyon riski önlenemektedir. Abdominal bası ve Hemlich manevralarının faydası gösterilememiştir ve kusmayı provoke edebilmektedir. Bu manevralar hava yolunda obstrüksiyon yapan bir yabancı cisim şüphesi olmadıkça yapılmamalıdır. Hasta battaniyeler ve ısıtılmış oksijen inhalasyonu ile ısıtılmalıdır. Gerekirse ılık damar içi sıvılar, vücut boşluklarına (gastrik, mesane içi ..vb) lavaj, kardiyopulmoner bypass veya ekstra korporeal membran oksijenizasyonu (ECMO) ile de ısıtılabilir. Boğulan hastalar yeterli dolaşım sağlandıktan sonra aktif olarak ısıtılmamalıdır. Hipotermik hastalar ciddi sıvı kaybettiğinden agresif sıvı tedavisi yapılmalıdır. Hipoksemi, fizik muayene ile iyi değerlendirilemeyeceğinden acil servise hastanın nakli sırasında %100 O₂ verilmesi hipoksemiye bağlı serebral ve miyokardiyal hasar gelişimini azaltacaktır.

Hastanın solunum durumu, akciğer grafisi, SaO₂, arteriyel kan gazı (AKG) ile değerlendirilmektedir. Oda havasında oksijenizasyon normalse 12-24 saat, gaz değişimindeki geç bozulma açısından izlenmelidir. Tam kan sayımı, kan elektrolitlerinin düzeyleri ve idrar tetkiki diğer temel laboratuvar tetkikleridir. Hasta, bilinç durumu, vital bulgular, SaO₂ ve idrar çıkışı açısından izlenmelidir. AKG takibi, oksijenizasyon ve metabolik asidoz düzelene kadar yapılmalıdır. Solunum semptomları, bilinç değişikliği, SaO₂ ve PaO₂'de düşme olanlar hastaya yatırılmalıdır.

SaO₂ %90'nın altında, FiO₂ %60 iken PaO₂'nin 60 mmHg'nın altında olması ve koruyucu hava yolu reflekslerinin kaybı mekanik ventilasyon desteği gerektirir. Hipoksemiye geri döndürmek için erken dönemde uygulanan PEEP ve O₂ desteği çok etkili olmaktadır. Pulmoner ödem tablosunda PEEP uygulaması diüretiklerden daha etkindir. Çünkü hastada hipervolemi değil hipovolemi mevcuttur. ARDS tablosunda sürfaktan kaybı majör mekanizma olmakla beraber henüz sürfaktan tedavisi önerilmemektedir. Ventilatör stratejisinde düşük tidal volüm (6 ml/kg), optimal PEEP uygulaması tavsiye edilmektedir. Bu uygulama, hiperkapniye yol açıp nörolojik hasarı arttırabileceğinden dikkatli olunmalıdır.

Acilde hastada serebral hipoksinin yaygınlığı Conn's kriterleri ile değerlendirilmektedir:

- A. (alert): Tam cevaplılık hali, muhtemelen SSS hasarı yok. 12-24 saat izlem yeterlidir.
- B. (künt): Letarjik fakat uyandırılabilir, ağrıya cevaplı, solunumu normaldir. Geri dönüşlü SSS hipoksisi mevcuttur. Tekrarlayan nörolojik değerlendirme yapılır ve hipoksik hasar önlenmelidir.

Her iki grupta vücut sıcaklığı normalleştirilir. Pulmoner hasardan korunulursa nörolojik iyileşme tam olur.

C (koma): Şiddetli SSS asfiksisi mevcuttur.

C₁: Ağrıya dekortike cevap ve cheyne-stokes solunumu mevcuttur.

C₂: Ağrıya deserebre cevap ve santral hiperventilasyon mevcuttur.

C₃: Flask, fiks dilate pupil ve apne mevcuttur.

Bu grupta hipoksemi ve asidozun önlenmesi ile sıvı tedavisi çok önemlidir. Hiperkapniye izin verilmemesi gerekir. Geniş iskemi sonrası serebral fonksiyon kaybını azaltmak için başarılı bir farmakolojik tedavi (barbitürat koması, sıvı kısıtlaması, diüretik uygulama) bulunamamıştır. Konvülsiyonların durdurulmasında difenilhidantoin tercih edilmektedir. İskemik hasar sonrası artmış kan glikoz konsantrasyonu nörolojik iyileşmeyi azaltabileceğinden kan glikozu 80-110 mg/dl arasında sürdürülmelidir.

Hipoterminin serebral O₂ tüketimini azaltarak nörolojik fonksiyonları iyileştirdiği düşünülmektedir. Boğulan komadaki hastalarda vücut sıcaklığının 32-34° C'de tutulması önerilmektedir. Hastalar entübe edilerek, hipnotik, analjezik ve nöromusküler blokajla titreme engellenip kontrollü olarak hipotermide tutulmalıdır. Bu grupta şiddetli anoksik/iskemik ensefalopati veya ölüm riski fazladır. C₃ grubunda hayatta kalma nadirdir.

Çalışmalarda profilaktik antibiyotik kullanımının faydasını gösterilememiştir. Antibiyotik, ancak kanıtlanmış veya kuvvetle şüphelenilen enfeksiyonda ve ciddi kontamine su aspirasyonunda kullanılmalıdır. Gr (-) aeroblar özellikle *Pseudomonas* ve benzeri (*Aeromonas* ve *Burkholderia pseudomallei*) mikroorganizmalar boğulma sonrası sık rapor edilmektedir. *Aeromonas*, boğulma sonrasında saatler içinde fulminan pnömoniye neden olabilir ve ARDS zannedilebilir. Hasta, kendi orofarinks içeriğini aspire ederse Gram (+) aeroblar (*Streptococcus pneumoniae*, *Staph. aureus*) izole edilebilmektedir. Mantarlar özellikle kirli sularda tehdit oluşturmaktadırlar. *Pseudallescheria boydii* en sık rapor edilen mantardır. İnkübasyon peryo-

du 1 hafta-6 ay arası değişmektedir. Sıklıkla amfoterisin-B'ye dirençli olup, invaziv enfeksiyonda mikonazol tavsiye edilmektedir. İlk 12-24 saat içinde indüklenen hipotermi ile enfeksiyon riski artmaz; fakat daha sonra devam eden hipotermi enfeksiyon riskini arttırmaktadır.

Bronkoalveoler lavaj ve steroidlerin faydası gösterilememiştir. Ancak septik şokta hidrokortizon kullanılmaktadır.

Normal renal fonksiyonlar ve elektrolit dengesinin sürdürülmesi önemlidir. Hemogloblin düzeyi 10 gr/dl üzerinde tutulmalıdır.

Prognoz: Boğulma olaylarında sonuç genellikle olaydan hemen sonra uygulanan canlandırmanın başarısına bağlıdır. Kaza sonrası başarılı bir canlandırma uygulanan ve hastaneye vardığında bilinci açık olan hastalar prognozu en iyi olanlardır. Hipoksik epizot sonrası 72 saat boyunca kognitif fonksiyonların yokluğu kötü prognoz (ölüm veya bitkisel hayat) göstergesidir.

Soğuk olmayan su ile boğulmada kötü prognostik faktörler:

İlk değerlendirmede:

- a) Su altında kalma > 25 dk
- b) KPR > 25 dk
- c) Perfüzyonu sağlamak için inotrop kullanımı gerekiyorsa

Acilde:

- a) KPR devam ediyorsa
- b) Fiks, dilate pupiller
- c) Başlangıç pH < 7.00

Yoğun bakımda:

- a) Apne
- b) GKS = 3
- c) İntrakranial basınç > 20 ve serebral perfüzyon basıncı < 50
- d) 24 saatte sadece ağrılı uyararı lokalize ediyorsa
- e) 36. saatte anormal kranial BT varsa

Soğuk suda boğulmada prognozun daha iyi olduğu belirtiliyor. Bununla beraber göstergeler sonuçları göstermede %100 güvenilir değildir.

Korunma: Boğulmaların %80'ninden korunulabilmektedir.

- 1) Yeterli gözetim: Yetersiz erişkin gözetimi infant ve oyun çocuklarında en sık boğulma nedenidir. Epilepsi, otizm..vb risk faktörü olanlarda da sıkı gözetim gerekmektedir.
- 2) Yüzme dersleri: Uygun yaşta (genelde 4 yaş) önerilebilmektedir.
- 3) Kardiyopulmoner canlandırma eğitimi
- 4) Güvenlik önlemleri: Can yelekleri, can kurtaranlar, özel havuzlarda korkuluklar
- 5) Alkol kullanımı: Su ile ilgili aktiviteler sırasında kullanımı engellenmelidir.

KAYNAKLAR

1. Sarnaik AP, Lieh-Lai MW. Near Drowning. In: Fuhrman BP, Zimmerman J, eds. Pediatric Critical Care: Mosby, 2006:1556-1563.
2. Ewald MB, Baum CR. Drowning and neardrowning. In: Fleicher GR, Ludwig S, Henretig FM, eds. Textbook of Pediatric Emergency Medicine: Lipincott Williams, 2006:1009-1012.
3. Salomez F, Vincent JL. Drowning: a review of epidemiology, pathophysiology, treatment and prevention. Resuscitation 2004;63:261-268.
4. Modell JH. Drown versus near-drown: a discussion of definitions. Crit Care Med 1981;9:351-352.
5. Van Dorp JCM, Knape JTA, Bierens JJLM. Recommendations: World Congress on Drowning, 2002 June 26-28 Amsterdam.
6. Papa L, Hoelle R, Idris A. Systemic review of definitions for drowning incidents. Resuscitation 2005; 65:255-264.
7. Burford AE, Ryan LM, Stone BJ, Hirshon JM, Klein BL. Drowning and near-drowning in children and adolescents. Ped Emergency Care 2005;21:610-619.
8. Watson RS, Cummings P, Quan L, et al. Cervical spine injuries among submersion victims. J Trauma 2001;51:658-652.
9. Bierens JJLM, Knape JTA, Gelissen HPMM. Drowning. Current Opinion in Critical Care 2002;8:578-586.

İNHALASYON YARALANMALARI

Uzm. Dr. Ayşe Berna Anıl

S.B. İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Acil Servisi

Giriş: Duman, içinde gözle görülebilen küçük partiküllerin bulunduğu sıcak hava ve toksik gaz süspansiyonudur. Yangınlar, insanlık tarihinde önemli bir ölüm sebebi olmakla beraber duman inhalasyonu son 50 yılda tanımlanmıştır. Yangınlara bağlı erken ölümlerde, duman inhalasyonu ve CO (karbonmonoksit) zehirlenmesi ile oluşan solunum problemleri başı çekmektedir. ABD'de yangınlar kaza ile yaralanmalarda 5. sırada yer almakta olup yanık nedeniyle hastaneye yatan hastaların %5-35'i duman inhalasyonu hasarlanmasına maruz kalmaktadırlar. Shirani ve ark.'ı yanık ile kombine inhalasyon yaralanmasının sadece yanık yaralanmasına göre mortaliteyi %20'nin üzerinde arttırdığını rapor etmişlerdir. Yangında duman solunması, ciltte yanık olsun veya olmasın, morbidite ve mortaliteyi arttırmaktadır. İnhalasyon yaralanmasında yanık alanı %20'nin üzerinde ise mortalite %35-40'a çıkmaktadır. İnhalasyon yaralanmasına pnömoni ve ARDS gibi komplikasyonlar eklenince mortalite daha da artmaktadır. İnhalasyon yaralanmalarında morbidite ve mortalite tahmininde için 3 faktör kullanılmaktadır:

- 1) Asfiksi derecesi (CO, siyanid zehirlenmesi)
- 2) Üst hava yolundaki termal yaralanma derecesi
- 3) İn hale edilen kimyasal iritanların tipi ve maruziyet derecesi

Gazların üretimi sıcaklık değişimine, oksijen konsantrasyonuna ve yakıt durumuna bağlıdır. CO dışında, tam yanmayla oluşan ürünler genellikle daha az toksiktir. İn hale edilen materyalin toksisitesi, içeriğine, inhalasyon dozuna ve maruz kalınan süreye bağlı olmaktadır.

Çocuklarda artmış dakika ventilasyonu nedeniyle kapalı alan yangınlarında (ev, otomobil) toksin maruziyeti artmakta olup, yine çocuklardaki oryantasyon yetersizliği, kaçışta gecikmeye ve sonuçta daha uzun süre gaz toksinlere maruziyete neden olmaktadır. İritanlara cevap olarak bilinçli nefes tutma ile inhale edilen toksin dozu geçici olarak azalır. Fakat bilinç bozulunca solunum hızı ve derinliği artar.

İnhale edilen toksinler sistemik toksinler, iritanlar ve asfiksi yapanlar (CO ve siyanid) olarak sınıflandırılabilirler. Çeşitli zararlı gazlar, iritanlar ve asfiksi yapan gazlar yanmış materyallerden ortaya çıkarlar. Aldehitler, mobilya ve pamuklu materyallerin yanması ile ortaya çıkarlar. CO ve CO₂ odunsu materyalin yanmasından oluşmaktadır. Klorin ve hidroklorik asit polivinil kloritten; hidrokarbonlar, aldehitler, ketonlar ve asitler polietilenden; izosiyanat ve hidrojen siyanid poliüretandan meydana gelirler.

Suda yüksek oranda çözünen amonyak, hidrojen klorid ve sülfür dioksit gözlerde, burun deliklerinde, ağızda ve farinkste ani ortaya çıkan ağrı meydana getirirler ve havayollarında güçlü alkali ve asitler oluşturarak hızla semptom verirler. Suda daha az çözünenler ise (klorin, nitrojen oksit, fosgen) üst hava yollarında daha az irritasyon yaparak alt hava yollarına daha fazla ulaşırlar. Bunlar lipid içinde çözündüklerinden direk hücresel hasar, silier fonksiyon bozulması ve alveoler makrofaj aktivasyonuna neden olabilmektedirler. Hidrokarbonlardan benzen, üst hava yollarında anestezi etki yaparak toksin ve partikül pasajının hızlanmasına neden olabilmektedir.

Asfiksi yapıcı gazlar çevre havasında bulunan oksijenin yerine geçerler. Basit asfiksi yapıcı gazlar çevredeki oksijeni düşürürler. CO gibi kimyasal asfiksi yapıcı gazlar ise oksijen kullanımını engellerler.

Kuru havanın düşük ısı kapasitesi ve nazofarinksin hızlı ısı değişimi nedeniyle üst hava yollarında hasar sınırlı olmaktadır. Kuru hava 160°C üzerine çıkınca alt hava yolları da etkilebilmektedir. Vokal kordların refleksiyle kapanması alt hava yollarının korunmasında rol oynayabilir. Kuru havanın 4000 katı ısı kapasitesindeki sıcak buhar ise geçiş için en ufak fırsatta alt hava yollarında ciddi hasar yapar. Eritem, ödem ve ardından ülserasyon gelişimi hızla ger-

çekleşir. Lokal olarak tromboksan A₂, histamin, serotonin, serbest oksijen radikalleri salınımı mikrovasküler permeabiliteyi daha da artırır. Supraglottik hava yolu şişer ve hava yolu obstrüksiyonu gelişir. Mukozal ödem, sıvı tedavisi ve protein kaybı ile daha da artabilir. Erken entübasyon hayat kurtarıcı olabilmektedir. Bu arada yanmaya devam eden partiküller termal hasarı arttırabilirler.

Yangınlarda maddenin çoğu nispeten toksik olmayan basit karbon isidir. Görünen partiküller 5 m'den büyüktür ve alveollerde az değişiklik yapar. İis, refleks bronkokonstrüksiyona neden olur ve içinden toksinler inhale edilebilir.

Kimyasal hasar solunum yolunun her seviyesinde görülebilir. Bu hasar, bronş kan akımında 10 kat artışa, vasküler permeabilite artışına ve trakeabronşial mukozal ödeme neden olur. İnflamatuvar sistem aktifleşir. Hasarlı epitel dökülür; eksüda ile hava yolu daralır ve direnç artar. Epidermal bariyerin zayıflığı ve silier aktivitenin azalması pnömoni gelişimine yol açmaktadır. İnhalan ajanlarla pulmoner parankim hasarlandığında akciğer kompliansı azalır ve nonspesifik pulmoner ödem tablosu gelişmektedir. Sürfaktan sentezi de inflamatuvar reaksiyonla geçici olarak bozulmaktadır. İlk 24 saatten sonra patoloji ARDS'den ayırt edilemez.

Klinik: Kapalı bir alanda patlama durumunda duman inhalasyonu düşünülmelidir. Klinisyen yanan materyalin içeriğinden hangi toksinlerin inhale edildiğini tahmin etmelidir. CO ve hidrojen siyanid zehirlenmelerinde bilinç kaybı, hava yolu obstrüksiyonu ve asfiksi ile hızlı dekompanzasyon gelişir. Hasta O₂ tedavisine cevapsız, bilinç kapalı ve yanık yoksa siyanid zehirlenmesinden şüphe edilmelidir. Duman inhalasyonlarında yüzde yanık, burun kıllarında yanarak kıvrılma, farinkste is ve karbon içerikli balgam saptanabilir. İritabilite veya depresyon gibi nörolojik bozukluklar aksi kanıtlanana kadar doku hipoksisi olarak yorumlanmalıdır. Taşipne, stridor, öksürük, kaba ses, ral, ronküs, hışıltı ortaya çıkabilir fakat solunum yetmezliği gelişimi 12-24 saate kadar gecikebilir. Oskültasyon bulguları akciğer grafisi bulgularından 12-24 saat önce saptanabilir. Radyolojik olarak difüz interstisyel infiltrasyon, lokal atelektaziler ve akciğer ödemi bulguları görülebilir. Solunum yetmezliği, asfiksi, CO zehirlenmesi ve SSS depresyonu nedeniyle başlangıçta veya hava yolu obstrüksiyonu ve parankim hasarı ile daha sonra görülebilmektedir. Geç dekompanzasyon (72 saatten sonra) sekonder pnömoni, pulmoner emboli ve nadiren bronşiolitis obliterans sonucu olmaktadır. Arteriyal kan gazı (AKG) ile solunum fonksiyonları izlenmelidir. Bronkoskopi, inhalasyon hasarının derecesinin saptanmasına ve debrislerin temizlenmesini sağlasa da hava yolu ödemi arttırabilmektedir. Genellikle bronkoskopi yapılmadan destek tedavi yaklaşımları önerilmektedir.

Tedavi: Hasta kontamine ortamdan uzaklaştırılmalıdır. Hava yolu, solunum ve dolaşım (A, B, C) kontrolü yapılmalıdır. CO zehirlenmesi eşlik edebileceğinden ve hipokseminin düzeyi klinik olarak tam belirlenemeyeceğinden O₂ desteği yapılır (nemlendirilmiş %100 O₂). AKG, karboksı hemoglobin (COHb) düzeyi ve akciğer grafisi görülmelidir.

Yara yeri temizliği, debritleme yapılır. Yanıklar nedeniyle ciddi hipovolemi gelişebilmektedir.

Kardiyovasküler stabiliteyi sağlamak için sıvı tedavisi yapılmalıdır. Fakat sonradan pulmoner ödem gelişebileceğinden sıvı tedavisinde dikkatli olunmalıdır.

Hava yolunda ödem ve koruyucu reflekslerin kaybı ile acil entübasyon gerekebilir. Üst hava yolu termal hasarlarında (özellikle boyun ve dudak çembersel yanıklar, intraoral yanıklarda) elektif erken nazotrakeal entübasyon en iyi yöntemdir. Orotrakeal entübasyon kolay yerleşir fakat pozisyonu sürdürmek zordur. Primer trakeostomi ise özellikle yanık dokuda artmış sepsis riski ve bir çok komplikasyonla ilişkilidir. Trakeostomi ancak trakeal entübasyon mümkün değilse veya ekstübe edilemiyorsa yapılır. Hastanın başı yükseltilir, sık pulmoner lavajla mukozal artıklar temizlenerek trakeal tüp tıkanması engellenir. Özellikle ilk 48-72 saatte yapışkan ve lümen içi debrisler için bronşial lavaj ve mukolitikler de faydalı olabilir. Fakat bronşial lavaj hasarlanmayıda tetikleyebilir. Hastada, kimyasal iritanlarla refleks bronkokonstrüksiyon gelişebilir ve bronkodilatörlerden fayda görebilir. Fakat sıklıkla obstrüksiyon mekaniktir. Entübasyon bazen sekresyonların kontrolü ve trakeabronşial lavaj gerekliliği için sürdürülür. Genellikle hava yolu ödemi 2-6 günde düzelmesine rağmen vokal kord dis-

fonksiyonu 3-4 hafta sürebilir. Çoğu ısı ve dumanla ilişkili trakeabronşial hasar kendi kendine sınırlanır ya da 48-72 saatte düzelir. Tam mukozal iyileşme ise 1-2 hafta sürebilmektedir. Yeterli nemlendirme ve pulmoner temizlik destek tedavinin temelidir.

Yanık ve kimyasal yaralanma direk laringoskopi veya fiberoptik laringotrakeoskopi ile değerlendirilir. Spirometrik ve hava akımı - volüm ölçümleri ilerleyici hava yolu ödeminin objektif dökümantasyonunu sağlayabilir. Bu teknik, ilk 24-48 saat içinde seri olarak yapıldığında daha faydalıdır fakat hipovolemi varlığında yanlış değerlendirilmelidir.

Pulmoner parankim direk hasarı azdır ve şiddeti değişkendir. Tedavide O₂ desteği, CPAP/PEEP uygulaması, mekanik ventilasyon desteği, pulmoner temizlik ve sıvı desteği yer almaktadır. Pulmoner hasarda ekstrakorporeal membran oksijenasyonunun (ECMO) faydalı olduğunu gösteren olgu sunumları literatürde mevcuttur. Küçük hava yolları hasarı ve pulmoner parankim hasarı xenon- 133 skintofotogramla saptanabilir. Serum immunoreaktif kalitonin de hasarlı pulmoner nöroendokrin hücrelerden salınır ve pulmoner hasarın doğru bir göstergesidir.

Steroidlerin ölüm riskini %13'den %53'e, infeksiyöz komplikasyonları %31'den %82'-ye çıkardığı görülmüş olup inhalasyon hasarlı yanık hastalarında kullanılmamaktadırlar.

Proflaktik antibiyotik kullanımı da önerilmemektedir.

Şu anda hayvan deneylerinde çalışılan kimi tedavi yöntemleri belki de gelecekte rutin tedavi metotları olacaktır: Eksojen sürfaktan, lökotrien inhibitörleri, antioksidanlar, NOS (Nitrik oksit sentetaz) inhibitörleri ve fibrinolitik ajanlar.

CO İntoksikasyonu

Giriş: Hidrokarbon oksidasyonunun son ürünü CO₂ ve sudur. Yangınlarda karbon içeren yakıtların tam olmayan oksidasyonu CO üretimine neden olur. Uygunsuz havalandan odun, kömür sobaları, şöfenler, egzoz diğer CO nedenleridir. CO, renksiz ve kokusuz bir gaz olup, akciğerden hızla emilir. CO, dumandaki kimyasalların en tehlikelisi ve inhalasyon ölümlerinin %80'den fazlasından sorumludur. Akut CO zehirlenmesi yüksek konsantrasyonda CO'e kısa zamanda maruz kalma ile oluşmaktadır. Tanı ve tedavi gecikirse ölüme sebep olabilir. Kronik CO zehirlenmesi genellikle düşük konsantrasyonda CO'e maruz kalma ile oluşmaktadır. CO'in hemoglobindeki demire affinitesi O₂'den 250 kat fazladır. İnsanda CO düzeyi normalde %1'den azdır. Bundan dolayı solunumda %0.1 CO inspire edildiğinde (normalde %0.001) %60'dan fazla CO oluşur. Uzun süre maruz kalınırsa CO mitokondriyal sitokrom oksidaza ve miyoglobine bağlanabilir. Bu olay oksidatif enerji üretimi ile serbest O₂ radikalleri oluşumunu ve SSS hasarının artmasını sağlamaktadır. Hemoglobinin O₂ içeriği azalması, kanın O₂ taşıma kapasitesini azaltır, oksihemoglobin disosiyasyon eğrisi sola kaydırır, doku hipoksisi ve metabolik asidoz oluşturur. Anemi, yüksek rakım ve yangında O₂ yetersizliği hipoksiyi ağırlaştırır. Doku hipoksisi serebral kan akımını, serebral kapiller permeabiliteyi arttırarak serebral ödeme neden olabilmektedir. PaO₂ normalken AKG hücresel hipoksi derecesini yansıtmaz. Pulse oksimetre ise, hemoglobin CO ile satüre olduğunda yanıltıcı olabilir. Her %10 COHb varlığında O₂ saturasyonu sadece %1 düşer. CO zehirlenmesinde majör problem beyin ve kalp hasarıdır. Bir çalışmada orta ve şiddetli CO zehirlenmelerinde myokard hasarının sık olduğu gösterilmiştir. Ciddi myokard hasarı ise yüksek mortalite ile ilişkilidir.

Klinik: Klasik olarak derinin kiraz kırmızısı rengine tanınlanmasının tanısal değeri yoktur. Isı yaralanması nedeniyle deri kırmızı veya vazokonstriksiyon nedeniyle soluk görülebilir. Renk ve solunum hızı doku hipoksisi açısından güvenilir değildir. Genellikle PaO₂ ve SaO₂ normaldir. Düşük değerler pulmoner disfonksiyonu yansıtır. Arteriyal kan gazı, tam kan sayımı, elektrolitler ve idrar tetkiki yapılmalıdır. Kan COHb düzeyi ölçülmelidir. Kan COHb düzeyi hastanın klinik durumu ile korelasyon göstermeyebilir. Özellikle ölçüm öncesi O₂ uygulandıysa yanlış düşük saptanabilir. Kurtarıma anında ölçülen COHb'in prognostik değeri vardır. Fakat hayvan çalışmaları, COHb düzeyinin tek başına belirleyici bir faktör olmadığını belirtmektedir.

COHb düzeyi ile klinik durum arasındaki bağlantı:

%5 → Sigara içmeyenlerde motor becerilerde ve yargılamada hafif bozulma yapar.

%20 (Hafif) → Baş ağrısı, hafif dispne, görme değişikliği ve konfüzyon

%20-40 (Orta) → Uyuklama, baygınlık, bulantı, kusma, taşikardi, ve duylarda azalma

%40-60 (Ağır) → Koordinasyon bozukluğu, yakın hafıza kaybı, kardiyovasküler ve nörolojik kollaps

%60 ↑ → Koma, konvülziyon ve ölüm.

Şiddetli zehirlenmelerde basınç travması nedeniyle deri, doku ve kas hasarı görülebilir. Kas yıkımı ile akut renal yetmezlik gelişebilir. CO zehirlenmesi sonrası gecikmiş nörofizyolojik sekel sendromu (DNS) tanımlanmıştır. Bu hastalarda akut nörolojik semptomlar gelişir, tedavi ile düzelme görülür. Günler veya haftalar içinde geniş bir spektrumda nörolojik ve psikiyatrik anormallikler görülür. DNS'nin oluş mekanizması, korunma ve tedavisi tam belirlenmemiştir.

Tedavi: Hasta kontamine ortamdan uzaklaştırılmalıdır. Hava yolu, solunum, dolaşım (A, B, C) kontrolü yapılır. %100 O₂ verilmelidir. Hasta spontan soluyorsa geri solumasız maske ile O₂ uygulaması CO'nin hemoglobinden ayrılmasını sağlayıp, COHb yarılanma ömrünü 4-6 saatten 40-60 dk'ya düşürür. Bilinç durumu ve metabolik asidoz düzeyine kadar O₂ uygulamasına devam edilmelidir. 2-3 atm hiperbarik O₂ uygulaması (HBO), COHb yarılanma ömrünü 30 dk altına indirebilir. HBO, çözünmüş moleküler O₂'nin dokulara ulaşarak mitokondriyal sitokromlara bağlı CO'nin tamamıyla yer değişimini sağlar. HBO tedavisini endikasyonlarıyla ilgili net bir fikir birliği yoktur. HBO tedavisi için transferle kardiyovasküler stabilite tehlikeye atılmamalıdır. Erişkinlerde HBO tedavisinin mortalite ve DNS insidansını azalttığı gösterilmiştir.

HBO tedavisi endikasyonları:

1. Tavsiye edilen: Senkop, konvülziyon veya koma mevcutsa
2. Düşünülebilir: Gebelikte COHb %15'in üzerinde ise, metabolik asidoz veya kardiyak iskemi bulguları

%5 CO₂ içeren gaz karışımı kullanımı solunum yetmezliğini provake edebilir.

Kapalı alan yangınlarında, özellikle nitrojen içeren sentetik materyal yandıysa, siyanid zehirlenmesi düşünülmelidir. Persistan metabolik asidozlu, HbCO ve methemoglobin düzeyi normal olur. Siyanid zehirlenmesinin mortalitesi yüksektir. Yarı ömrü 1 saat gibi kısa olduğundan düzey bakılması faydasızdır. Siyanid zehirlenmesinden şüphe ediliyorsa antidot kit (Lilly kit) kullanılır. İki basamakta kullanılan bu kit, nitrit içeren birinci basamağından dolayı methemoglobinemi yapacağı için tehlikelidir. İkinci basamak thiosülfat içerir ve daha güvenlidir, siyanid artıklarını gösterir. Şüpheli durumlarda 2. basamak kullanılabilir.

Şiddetli metabolik asidozda yeterli ventilasyon sağlanarak NaHCO₃ verilmelidir.

Anemi düzeltilmelidir (Hb 10 gr/dl altında ise). Myoglobinüri varsa hidrasyon ve diürez sağlanmalıdır. Hasta en az 24 saat duman inhalasyonunun diğer sekelleri açısından izlenmelidir.

KAYNAKLAR

1. Endorf FW, Gamelli RL. Inhalation Injury, Pulmonary Perturbations, and Fluid Resuscitation. J Burn Care Res 2007;28:80-83.
2. Karalliedde L. Carbon monoxide poisoning. J Clin Pract 2006;60:1519-1529.
3. Lee AS, Mellins RB. Lung injury from smoke inhalation. Paediatric Respiratory Reviews 2006;7:123-128.
4. Ewald MB, Baum CR. Smoke inhalation and carbon monoxide poisoning. In: Fleicher GR, Ludwig S, Henretig FM, eds. Textbook of Pediatric Emergency Medicine: Lippincott Williams, 2006:1012-1017.
5. Sarnaik AP, Lieh-Lai MW. Near Drowning. In: Fuhrman BP, Zimmerman J, eds. Pediatric Critical Care: Mosby, 2006:1556-1563.

SOĞUK VE SICAK HASARI

Uzm. Dr. Handan YÜKSELGÜN

T.C.S.B Ankara Dışkapı Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Yoğun Bakım Ünitesi

SOĞUK HASARI:

Dağcılık, karda uzun yürüyüşler, kayak gibi aktiviteler çocuk ve ergenleri soğuk hasarına maruz bırakabilir. Soğuğa maruziyet lokal doku hasarı(donma) oluşturabileceği gibi sistemik etkiye de (hipotermi) yol açabilir.

Donma:

Sağlam derinin donma noktasının altındaki ısılara maruz kalması ile donma ortaya çıkar. Oluşacak hasarın derecesi deri yüzeyinde oluşan ısı gradiyenti ve maruz kalınan süre ile ilişkilidir. Donma olgularının %90'ını el ve ayak donmaları oluşturur.

İklim koşullarına uygun giyinmeme, yüksek irtifa, dehidratasyon, alkol veya ilaç kullanımı, madde bağımlılığı, psikiyatrik bozukluk, aşırı yorgunluk, açlık, anemi, kardiyovasküler sistem hastalığı ve diyabet nedeniyle ortaya çıkan dolaşım bozukluğu donmayı kolaylaştıran faktörlerdir.

Patofizyoloji: Doku hasarı iki farklı mekanizma ile ortaya çıkar.

- 1) Direk hücresel hasar: Soğuğa maruz kalındığında önce ekstraselüler sıvı donar, buz kristalleri oluşur. Oluşan buz kristalleri hücre membranını hasara uğratar, membranın her iki tarafındaki ozmotik gradiyenti değiştirir. Bunun sonucunda hücre içi sıvı hücre dışına çıkar, intraselüler dehidratasyon oluşur, intraselüler elektrolit konsantrasyonunu dramatik şekilde artır ve bu olaylar hücre ölümünü başlatır. Doku ısısı düşmeye devam ettikçe buz kristalleri hücre içinde de ortaya çıkar ve hücrenin mekanik hasarına yol açar.

Dokunun soğumasına yanıt olarak, birbirini izleyen vazokonstriksiyon ve vazodilatasyon siklusları oluşur. Vazodilatasyon sonucu dokunun yeniden kanlanması ile donmada parsiyel çözünme gözlenir. Takiben vazokonstriksiyonun ortaya çıkmasıyla çözünen doku da yeniden donma meydana gelir. Bu da oluşan doku hasarının daha da artmasına yol açar. Vazokonstriksiyon ile dolaşımın yavaşlaması mikroemboli ve trombüslerin de oluşumuna neden olur.

- 2) Progresif Dermal İskemi: Yanıkta olduğu gibi donma olgularında da prostoglandin F2? ve tromboksan B2 gibi inflamatuvar mediatörlerin arttığı ve bunların dermal iskemiyi arttırdığı saptanmış.

Klinik: Donmalar 4 dereceye ayrılarak değerlendirilir. Ayrıca yüzeysel (1° ve 2°) ve derin (3° ve 4°) donmalar diye de sınıflanabilir.

- 1) 1° → Etrafı eritemle çevrili, uyuşukluk hissinin olduğu santral, beyaz plak vardır.
- 2) 2° → Etrafı eritem ve ödemle çevrili büller vardır. Büllerin içi ilk 24 saat içinde seröz veya süt gibi bir sıvı ile dolar.
- 3) 3° → 2 hafta içinde siyah, sert skar dokusu bırakan hemorajik büller oluşmuştur.
- 4) 4° → Nekroz ve doku kaybı vardır.

Yüzeysel donmalarda dermis ve sub kutan dokunun üst tabakaları etkilenmiştir. Etkilenen cilt bölgesi soğuk ve serttir. Başlangıçta ağrı ve uyuşukluk hissi vardır, donma sonrası kaybolur. Cilt ısıtıldığında rengi penbeleşir ve derin doku kaybı olmaz. Mahallinde tedavi edilebilen donma vakalarıdır.

Derin donmalarda dermis ve sub kutan dokunun tüm katmanları etkilenir. Cilt çok sert ve soğuktur, nabız alınamaz. Mutlaka bir sağlık merkezinde tedavi edilmelidir.

Tanı: İskemik yumuşak dokuda demarkasyon hattını belirleyebilmek için bazı görüntüleme yöntemlerinden yararlanılır:

- 1) Sintigrafi (I^{131} , Xe^{133} , Tc^{99})
- 2) Anjiyografi
- 3) Dijital pletismografi
- 4) Lazer Doppler flovmetri
- 5) MR, MR Anjiyografi

Günümüzde mevcut bu tekniklerin hiçbirisi demarkasyon hattını belirlemede net bir sonuç vermediği için halen tercih edilen yöntem, demarkasyon hattının kesinleşmesi için 2-3 hafta beklemektir.

Tedavi:

- 1) Çözünme öncesi(hastane öncesi) bakım:
 - a- Mekanik travmadan korumak
 - b- Donan ekstremitayı kar,buz,soğuk veya çok sıcak su ile ovuşturmamak
 - c- Isıtmamak
- 2) Çözünme (hastanede): Donan ekstremita 37-42°C'lik,içine hegzaklorofen ya da povidon iyot eklenmiş ılık suya daldırılarak çözülür. Çözünme yaklaşık 15-30 dk sürer. Ekstremitaya aktif hareket yaptırmak yararlı olabilir ancak masajdan kaçınılmalıdır.Ekstremitenin kırmızı/mor renk alması ve bükülebilir hale gelmesi çözünmenin işaretidir.
- 3) Çözünme sonrası bakım:
 - a- Çözünen ekstremita havada kurutulmalıdır,havlu ile friksiyon uygulanmamalıdır.
 - b- Son tetanoz aşısı üzerinden 5 yıldan uzun zaman geçmişse tekrarlanmalıdır.
 - c- Non narkotik veya narkotik analjezikler, anksiyolitikler verilebilir.

d-Oluşacak ödemi azaltmak için ekstremita mümkünse kalp seviyesi üzerinde tutulmalıdır

e-Aloe vera tromboksan inhibisyonu yaptığı için yararlı olabilir.

f-Düşük molekül ağırlıklı dekstran, antikoagülanlar, vazodilatörler, trombolitiklerin yararı tartışmalı

g-Sempatektomi: Yararı tartışmalı olmakla birlikte ağrı ve ödemi azaltıp doku kaybının daha distalde olmasını sağladığını belirten çalışmalar var.

h-Hiperbarik oksijen: Kesin yararlı olduğu gösterilememiş.

Komplikasyonlar:

Erken: Kompartman sendromu

Geç: *Etkilenen alanda uzun süre devam eden soğuk hassasiyeti, duyu kaybı, hiperhidrozis

*Donma sırasında oluşan epifizyal kartilaj hasarının yol açtığı büyüme bozuklukları

*Osteoartrit

*Kronik ağrı

*Heterotopik kalsifikasyon

SICAK HASARI:

Sıcak çarpması:

Vücut kor ısısının > 40.6 °C olduğu sistemik inflamatuvar bir yanıttır. Tabloya anksiyete, konfüzyon, halüsinasyon, ajitasyon, oryantasyon bozukluğu, konvülziyon, koma gibi mental durum değişiklikleri ile akut böbrek yetmezliği, karaciğer yetmezliği, beyin hasarı, miyokard

hasarı, solunum yetmezliği, iskemik bağırsak hasarı, pankreatit, GİS kanaması ve DIC gibi organ disfonksiyonları çoğunlukla eşlik eder. Sıcak çarpmasının iki formu vardır:

- 1) Klasik Sıcak Çarpması (KSÇ): Yüksek çevresel ısıya maruziyet ile ortaya çıkar.
- 2) Egzersiz ile ilişkili Sıcak Çarpması (ESÇ): Yüksek çevre ısı ve/veya nemli ortamda ağır egzersizlerin yapılması ile ortaya çıkar.

Patogenez: 1) Sıcağa Akut Faz Yanıtı: Ağır sepsise benzer.

- a- Vücut ısısının yükselmesi ile kan akımı periferik yönlendirilerek cilt yolu ile ısı kaybı sağlanmaya çalışılır. Kanın splanknik alandan periferik redistrübüsyonu bağırsakta iskemiyeye yol açar. İskemik bağırsaktan bakteriyel endotoksinlerin emilimi kolaylaşır; bu durum inflamatuvar mediatörlerin salınımına ve dolayısıyla organ disfonksiyonlarına yol açar. Erken ve düşük doz dopamin verilmesi ile bu yanıtın önlenilebileceğini belirten çalışmalar var.
 - b- Ağır egzersize cevap olarak ortaya çıkan sistemik inflamatuvar yanıtı interlökinler düzenler. IL-6 diğer anti-inflamatuvar akut faz proteinlerinin karaciğerde sentezini uyarır.
- 2) Termoregülasyon Yetersizliği: Normalde dolaşan kanın ısısındaki her 1 °C'lik artış tamamiyle termoregülatuar merkezi uyarır; terleme ve takipne ile ısı kaybı sağlanır. Bu mekanizmadaki yetersizlik sıcak çarpmasına neden olabilir.
 - 3) Isı Şok Proteinleri: Isı şok proteinleri sıcak stresine toleransı artırır; vücudu hipertermi, hipotansiyon ve serebral iskemiden korur, değişen iklim koşullarına adaptasyonu sağlar. Bu proteinlerin genetik olarak sentezlenemediği veya işlevlerinin antikorlarla bloke edildiği bireyler sıcak çarpmasına daha yatkındır.

Epidemiyoloji: ABD'de 17-26/100.000, Suudi Arabistan'da 22-250/100.100

Predispozan Faktörler:

- 1) Yaş: 15 yaş altı çocuklar ve 65 yaş üzerindeki bireylerde daha sık
- 2) Alışılmamış iklim koşulları
- 3) Aşırı giyinme
- 4) Uzun süre güneşte kalma
- 5) Kullanılan bazı ilaçlar:
 - a- Termoregülasyonu bozanlar: Diüretikler, β-blokerler, antikolinergikler, fenotiazin, butirifenon
 - b- Metabolik ısı üretimini arttıranlar: Amfetamin, kokain, ekstazi, efedra içeren diyet ürünleri
- 6) Akut alkol intoksikasyonu
- 7) Obezite
- 8) Demans
- 9) Dehidratasyon
- 10) Alkolik karaciğer hastalığı, KVS hastalığı
- 11) Epilepsi
- 12) Yanık, psöriyazis, egzama gibi cilt hastalıkları
- 13) Evde air-condition olmaması
- 14) Düşük sosyoekonomik düzey
- 15) Uzun süre yüksek çevresel ısıya maruz kalınan işlerde çalışmak
- 16) Elektrikli battaniyeler

Klinik:

- * Kor ısı > 40.6 ° C
- * Mental durum değişikliği
- * KSÇ'ında cilt kuru, sıcak, flushing vardır
- * ESÇ'ında katekolamin salınımına bağlı devamlı terleme vardır
- * Aşırı yorgunluk, baygınlık hissi
- * Persistan baş ağrısı
- * Koordine olmayan hareketler, yürüyüş bozukluğu

- * Kusma, ishal, dehidratasyon
- * KVS Etkileri: Başlangıçta kardiyak indeks(Kİ) artar, sistemik vasküler rezistans(SVR) düşer, santral venöz basınç(CVP) artar. Bunu Kİ'te azalma, SVR'ta artma izler. CVP bir süre daha yüksek kalabilir. Miyokard disfonksiyonu sonucu pulmoner ödem, disritmiler ortaya çıkar. Bazı olgularda miyokard iskemisi oluşabilir. Hipotansiyon, taşikardi, atriyal fibrilasyon,SVT, sağ dal bloğu, intraventriküler iletimde gecikme, QT uzaması ve nonspesifik ST değişiklikleri ortaya çıkabilir.
- * İskelet kası yıkımı sonucunda rabdomyoliz ve akut böbrek yetmezliği gelişebilir.

Görüntüleme: Rie grf: ARDS, pulmoner ödem, aspirasyon, pnömoni

Kraniyal CT: Serebral ödem, kanama

EKO: Pulmoner ödem olgularında sağ-sol kalp fonksiyonları değerlendirilir

Tedavi:1) ABC

- 2) O₂ verilerek hipoksemi düzeltilmelidir
- 3) Hipovolemi, hipotansiyon ve şoku düzeltmek için kristaloid solüsyonlar ile sıvı resüsitasyonuna başlanmalıdır. %0.9 SF tercih edilmelidir; ringer laktat, laktik asidozu derinleştireceği için verilmemelidir. Sıvı açığı yavaş düzeltilmelidir.
- 4) Antipiretikler: Kor ısıyı düşürmekte etkisiz
- 5) Dantrolen: Yararlı olduğuna dair kesin kanıt yok
- 6) Benzodiazepinler: Konvülsiyon veya myoklonus varlığında verilebilir
- 7) Klorpromazin:Titremeyi önlemek için verilebilir
- 8) Santral Soğutma: 30 dk içinde kor ısısının 38.9°C'nin altına düşürülmesi hayatta kalma olasılığını arttırır, son organ hasarını azaltır. İdeal olan ısıyı 0.2°C/dk düşürmektir.

Soğutma Teknikleri:

- A- Eksternal Soğutma Yöntemleri:
 - 1)- Evaporatif soğutma
 - 2)- Soğuk su ile soğutma
- B- Internal Soğutma Yöntemleri:
 - 1)- Buzlu su ile gastrik lavaj
 - 2)- Buzlu peritoneal lavaj
 - 3)- Kardiyopulmoner bypass

AYIRICI TANI

*Diyabetik ketoasidoz, ensefalit, menenjit, hipertiroidi, myokard enfarktüsü, septik şok, ilaç alımı, malign hipertermi, ilaç yoksunluk sendromu, tifo

Laboratuvar:

- | | |
|--------------------------|------------------------------|
| -Lökositoz | -Proteinüri |
| -Trombositopeni | -Hematüri |
| -BUN, kreatinin artışı | -İlendirüri |
| -Hiperürisemi | -Myoglobinüri |
| -Hipokalemi, hiperkalemi | -İdrar dansitesinde artış |
| -Hiponatremi | -Fibrinojende azalma |
| -Hipokalsemi | -D-dimer artışı |
| -Hipofosfatemi | -Kreatinin fosfokinaz artışı |
| -Transaminaz artışı | |
| -Respiratuar alkaloz | |
| -Metabolik asidoz | |

MEKANİK VENTİLASYON ENDİKASYONLARI, YÖNETİMİ VE TAKİBİ

Doç. Dr. R. Dinçer Yıldızdaş

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Yoğun Bakım BD ADANA

Mekanik ventilasyon (MV) uygulamaları geçtiğimiz yıllarda giderek artmış ve yoğun bakım ünitelerinde en sık uygulanan tedavi yöntemlerinden biri haline gelmiştir. 1997 yılında tüm dünyada 100 binin üzerinde pozitif basınçlı ventilatör bulunduğu ve sadece Amerika Birleşik Devletleri'nde yılda 1.5 milyonun üzerinde hastanın mekanik ventilatöre bağlandığı tahmin edilmektedir. Knaus'un yaptığı çok merkezli bir çalışma, 3884 yoğun bakım hastasından 1886'sının (%49) yatışlarının bir döneminde mekanik ventilasyon desteği aldıklarını göstermiştir. Benzer başka çalışmalar da yoğun bakımda yatan hastaların %39-49'unun mekanik ventilatöre bağlandıkları sonucunu göstermiştir.

Bu kadar sık uygulamadan ne kadarının doğru endikasyonla yapıldığı hakkındaki bilgiler kısıtlıdır. Konu çocuk hasta olunca bu bilgiler daha da kısıtlı olmakta ve genellikle erişkinlerden elde edilen bilgilere dayanmaktadır. Mekanik ventilasyon endikasyonlarına ilişkin kesin rakamlar ve sınırlar vermek (örneğin, maksimum inspiratuvar basıncın -20 cm suyun altında olması, vital kapasitenin 15 ml/kg'in altında olması, solunum sayısının 35/dakikanın üzerinde olması, vb.) erişkinlerde kısmen mümkün olsa da, çocuklarda mümkün değildir. Bu zorluk çocukların yaşa göre değişen normal değerleri olmasından, pek çok fizyolojik değişkenin çocuklarda henüz standardize edilmemiş olmasından ve çocukların kooperasyon gerektiren tetkiklere uyum sağlayamamasından kaynaklanmaktadır.

Mekanik ventilasyon endikasyonları söz konusu olunca, söylenmesi gereken ilk söz MV'nun fizyolojik bir olay olmadığını açıklamak için çok kısa olarak spontan solunum işleyişine göz atmak gerekir.

Mekanik ventilasyon endikasyonları söz konusu olunca, söylenmesi gereken ilk söz MV'nun fizyolojik bir olay olmadığını açıklamak için çok kısa olarak solunum işleyişine göz atmak gerekir.

MEKANİK VENTİLASYON AMAÇLARI

Mekanik ventilasyonun en temel amacı, asid-baz dengesi ile oksijen-karbondioksit değişimindeki homeostazın düzeltilmesi ve korunmasıdır. Hipoksi ve hiperkarbinin klinik bulguları Tablo I'de gösterilmiştir.

Mekanik ventilasyonun amaçları aşağıda yazılmıştır. Bu nedenler daima akılda tutulmalı ve gerek tedavinin başlangıcında, gerekse tedavi sırasında nedenlerin ortadan kalktığı ilk anda mekanik ventilasyonun sonlandırılması düşünülmelidir. Mekanik ventilasyonun amaçları fizyolojik ve klinik amaçlar olarak iki başlık altında incelenebilir.

KLİNİK AMAÇLAR

Solunum sistemi 2 kısımdan oluşur. Bunlar akciğerler ve akciğer ventilasyonu sağlayan sistemdir. Bu akciğer ventilasyonunu sağlayan pompa sistemi içerisine göğüs duvarı, solunum kasları, santral sinir sistemindeki solunum kontrol merkezi ve solunum kasları ile (spinal ve periferik sinirler) santral bağlantıyı sağlayan yollar vardır. Bu sistemin herhangi bir bölümünde yetersizlik Şekil 1'de verilen durumlara yol açar. Genel olarak, çeşitli akciğer hastalıklarının (Öm. Pnömoni, amfizem ve interstisyel akciğer hastalığı) neden olduğu akciğer yetersizlikleri normokapni veya hiperkapni ile beraber olan hipoksemiye yol açar. Pompadaki yani akciğerin ventilasyonundaki yetersizlik alveolar hipoventilasyon ve hiperkapni (hiperkapnik veya Tip II solunum yetmezliği) ile sonuçlanır. Aynı zamanda beraberinde hipoksemi olmasına rağmen, ventilasyon yetmezliğinin sonucu PaCO₂ artar. Şüphesiz ki, bu iki tip solunum yetersizliği aynı hastada aynı zamanda beraber olabilir, örneğin kronik obstrüktif pulmoner hastalığı ile beraber karbondioksit retansiyonu olanlar veya astmatik krizi olanlarda

Tablo I. Hipoksi ve hiperkarbinin bulguları**Hipoksi Bulguları**

Solunum sistemi bulguları	Hafif-orta Taşipne Dispne Solukluk	Ağır Taşipne Dispne Siyanoz
Kardiyovasküler sistem bulguları	Taşikardi Hafif hipertansiyon	Taşikardi, bradikardi, çok ağır aritmi Hipertansiyon ve hipotansiyon Periferik vazokonstriksiyon
Nörolojik bulgular	Huzursuzluk Oryantasyon kusuru Baş ağrısı Halsizlik	Somnolans Konfüzyon Bulanık görme Koordinasyon bozukluğu Yargılama güçlüğü Koma

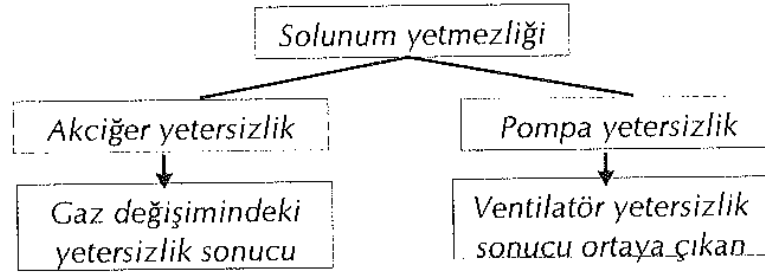
Hiperkarbi bulguları

Solunum sistemi bulguları	Taşipne Dispne	Taşipne ve bradipne
Kardiyovasküler sistem bulguları	Taşikardi Hipertansiyon Vazodilatasyon	Taşikardi Hiper ve hipotansiyon
Nörolojik bulgular	Baş ağrısı Uyku hali	Hallusinasyonlar Konvülsiyon Koma
Diğer	Terleme	Deri kızarıklığı

önce hipoksemi gelişir, hastalığı devamlı olursa veya progres gösterirse hiperkapni ile sonuçlanabilir.

Mekanik ventilasyon solunum yetmezliğine yol açan durumlar ortadan kalkıncaya kadar (ya da başka tedavilerle sorun çözülünceye kadar) uygulanan ve solunum sistemine sadece destek olan bir uygulama olduğu için, esas amaç akciğerlere ve daha fazla zarar vermek ve komplikasyonlardan sakınmak olmalıdır. Mekanik ventilasyonun önemli klinik amaçları şöyle sıralanabilir:

1. Apneik ve/veya spontan solunum eforu olmayan hastalarda solunumu sağlamak.
2. Hipoksemiye önlemek ve düzeltmek: Alveoler ventilasyonu ve akciğer hacimlerini artırarak ve oksijen tüketimini düşürerek oksijen saturasyonunu arttırmak (genellikle $\text{SaO}_2 > \%90$) veya diğer önlemlerle dokuyu ya da hayatı tehdit eden hipoksemiye önlemek.
3. Akut solunumsal asidozu düzeltmek: Normal arteryel PCO_2 'ye ulaşmaktan ziyade hayatı tehdit eden akut asidemiye düzeltmek. Bütün sedatif ilaç zehirlenmeleri, anestezi sonrası, santral hypoventilasyon durumları, miyopatiler, iskelet deformiteleri hypoventilasyona ve solunumsal asidoza yol açtıkları için mekanik ventilasyon endikasyonudurlar.
4. Solunum sıkıntısını rahatlatmak: Altta yatan primer hastalık düzelinceye kadar, hastanın sıkıntısını ve rahatsızlığını gidermek. Genellikle oksijenasyon ve ventilasyon ile ilgili nispeten belirlenmiş standart değerler olmasına karşılık, hastanın solunum sıkıntısına göre karar vermek daha subjektif bir endikasyondur. Özellikle çocukluk yaş grubunda normal solunum sayısının yaşla değişmesi bu endikasyonu daha da tartışılabilir kılmaktadır. Ancak yenidoğanda dakikada 80'in üzerinde, ilk 1 yaşta dakikada 60'ın üzerinde, üç yaşından sonra ise dakikada 40'ın üzerinde solunum sayısının olması ve özellikle bu durumun ısrarla devam etmesi, yorulma belirtilerinin görülmesi, kan gazları bozulmaksızın mekanik ventilasyon endikasyonu olarak değerlendirilmelidir. Ancak hastada temel patoloji astım ya da bronşiolit gibi havayolu direncinin artması ise mekanik ventilasyondan önce hastaya mutlaka bronkodilatatör tedavi de-



Şekil 1. Solunum yetmezliği

nenmelidir. Bazı hastalarda şaşılacak kadar çabuk hastanın rahatladığı ve ventilasyon endikasyonunun kalmadığı görülebilir.

5. Atelektazileri önlemek ve açmak: Akciğerlerin yeterince şişmemesinden (örneğin nöromusküler hastalıklar, ya da ameliyat sonrası durumlarda) kaynaklanan olumsuz etkileri ortadan kaldırmak için.
6. Solunum kaslarının yetersizliğinde: Miyopatiler, nöromusküler hastalıklar (Guillain Barre gibi), solunum kaslarına enerji sunumunun bozulduğu durumlar (CO zehirlenmesi, ağır anemi, malnütrisyon), karbondioksit üretiminin çok arttığı (yüksek katabolizma, aşırı karbonhidrat alımı, kontrolsüz infeksiyon, yüksek ateş vb) durumlar, solunum kasları iş yükünün akut olarak arttığı durumlar ve solunum işinin çok artmasından dolayı solunum kaslarının yorulduğu durumlarda.
7. Hastada sedasyon ya da nöromusküler blokaj gereken durumlarda: Anestezi sırasında ya da bazı girişimler sırasında hastanın kaslarını gevşetmek ve spontan solunum hareketlerini baskılamak için.
8. Sistemik ve miyokard oksijen tüketimini azaltmak için: Solunum işi ya da diğer kas aktivitesi sistemik oksijen dağılımını bozup, hasarlı kalbe aşırı yük yüklediği (kardiyojenik şok, ARDS, açık kalp ameliyatı sonrası) durumlarda mekanik ventilasyon uygulamak gerekebilir. Sepsis ve septik şokta kan gazları bozulmaksızın gerek hastanın solunum işi için harcadığı enerjiyi azaltmak için, gerekse solunumu güvenceye almak için mekanik ventilasyon uygulanabilir.
9. Solunum yollarının koruyucu reflekslerinin bozulduğu durumlarda: Akut bilinç değişikliğinde ya da travma veya konjenital üst solunum yolu anomalilerinde, hastanın

Tablo II. Mekanik ventilasyon endikasyonları

Mutlak endikasyonlar

Yetersiz alveoler ventilasyon

- Apne
- PaCO₂'nin akut olarak 50-55 mmHg'nin üzerine çıkması
- Hipoventilasyon gelişmesi
- PaCO₂'nin yükselmesi
- Vital kapasitenin < 15 ml/kg
- Ölü boşluk/tidal hacim > 0.6

Arteriyel oksijenasyonun yetersizliği

- FiO₂ > 0.6 iken siyanoz varlığı
- FiO₂ > 0.6 iken PaO₂ < 70 mmHg
- FiO₂ = 1 iken AaDO₂'nin > 300 mmHg
- PaO₂/FiO₂ < 200.

Mutlak olmayan endikasyonlar

Solunum şekli ve fonksiyonunu güven altına almak

- Kafa içi basınç artışı
- Dolaşım yetersizliğinde

Solunum için harcanan enerjiden tasarruf etmek

- Kronik solunum yetersizliği
- Dolaşım yetersizliğinde
- Septik şok

havayollarının bütünlüğünü koruyamadığı durumlarda trakeal entübasyon ve mekanik ventilasyon gerekebilir. Genel olarak herhangi bir nedenle oluşan bilinç değişikliğinde, özellikle Glaskow koma skoru 7-8'in altında ise mekanik ventilasyon olanağı aranmalıdır.

10. Kafa içi basıncını düşürmek için: Akut kafa içi basınç artışına yol açan (kapalı kafa travması, merkezi sinir sistemi infeksiyonları, metabolik komalar vb) durumlarda, kontrollü hiperventilasyon sağlamak için, mekanik ventilasyon uygulamak gerekebilir.
11. Göğüs duvarının bütünlüğünün korunması için: Göğüs duvarının bütünlüğünün bozulduğu, cerrahi rezeksiyonlar ya da yelken göğüs gibi travmalardan sonra hem toraksın bütünlüğünü korumak hem de yeterli ventilasyonu sağlamak için mekanik ventilasyona başvurulabilir.
12. Oksijen toksisitesinden korunmak için: Hastanın arteriyel oksijen basıncını normal değerlerde tutmak için, uzun süre % 60'dan yüksek konsantrasyonlu oksijen solutmak gerektiği durumlarda, daha düşük konsantrasyonlu oksijen vermek için de mekanik ventilasyon uygulamak gerekebilir.
13. Akciğer ödeminde: ağır konjestif kalp yetersizliği ve akciğer ödeminde, akciğer ödemi azaltmak amacı ile.
14. Kontrolsüz hiperventilasyonda: Aşırı ve kontrolsüz hiperventilasyonda (örneğin santral nörojenik hiperventilasyon, beyin sapı tümörleri vb), karbondioksitin tehlikeli biçimde düşmesine (genellikle pH 7.6'nın üzeri) yol açacağı için, hastayı sedatize ve paralize edip kontrollü mekanik ventilasyon uygulanması gerekebilir. Literatürde oda havasında solurken santral nörojenik hiperventilasyonla PaCO₂'nin 6 mmHg'ya, pH'nın 7.67'ye ve PaO₂'nin 120 mmHg'ya kadar çıkabildiği vakalar bildirilmiştir.

Bu son durum, özellikle çocuk hastalarda, en nadir görülen mekanik ventilasyon endikasyonudur. Bir hastaya sadece solunumun kontrolü ya da hastanın sadece kliniğinin düzelmesi veya solunum kaslarının yorulmaması amacıyla, özellikle kan gazları normalken, mekanik ventilasyon endikasyonu koymak her zaman kolay olmayacaktır. Bu durumda çok iyi bir klinik değerlendirme yapmak ve eldeki diğer tedavi yöntemlerinin hepsinin kullanıldığına emin olmak gerekir. Aksi takdirde gereksiz mekanik ventilasyon uygulanmış ve hasta ilave risklere hatta zararlara maruz bırakılmış olacaktır ki, bu durum tıbbın en temel "önce zarar vermeme" prensibine aykırıdır.

Tüm bu tartışılan bilgilerin ışığında mekanik ventilasyon endikasyonları kısaca Tablo-II'de özetlenmiştir.

Dakika ventilasyon (tidal volim(VT) + Solunum sayısı (SS)), inspiratuvar ve ekspiratuvar zaman sabiti ve ölü boşluk ventilasyon parametreleri oldukça önemlidir.

Dakika Ventilasyon

Dakika ventilasyon, konvansiyel mekanik ventilasyon boyunca primer kontrol parametredir. Dakika ventilasyonu provoke etmek için tidal volüm (mL/kg), PİP ve/veya solunum sayısı (sol/dk) ayarlanır. Fizyolojik sınırlarda, dakika ventilasyonu tanımlayan formül: Dakika ventilasyon(DV)= VT + SS

Fizyolojik sınırlar içerisinde DV için ister VT ister SS artar, sonuçta CO₂ uzaklaşır. Akciğerler hazırda aşırı distande ise veya SŞ aşırı yüksek ise, VT veya SS'daki artmalar sadece ölü boşluğu artıracaktır ve fonksiyonel dakika ventilasyonu artırmayabilir.

Fizyolojik Konseptler

Zaman Sabiti: Zaman sabiti temel gaz akımını ve ventilasyonu temeli anlamada önemli bir konsepttir. Zaman sabiti havayolu, akciğer ve göğüs duvarının kompliansını ve direncini yansıtır. Dikkat edilecek bir durum ise akciğere alınıp verilen inspiratuvar ve ekspiratuvar zaman sabiti değişebilir (altta yatan hastalığa bağlı). Reaktif havaloyu hastalıklarında, ekspiratuvar akciğer zaman sabiti uzayabilir, fakat inspiratuvar akciğer zaman sabiti normal olabilir. Hava hapsi (auto-PEEP) ve CO₂ retansiyonu, çok hızlı solunum sayısı ile ventile edildiği zaman sonuçlanır, böyle bir durumda boş akciğer dolana kadar daha uzun zaman gerekecektir.

Fizyolojik ölü boşluk: Gayri yani uygunsuz ölü boşluk ventilasyonu, mekanik ventilatör devresi set-up yapıldığında ve pulmoner patoloji ile beraber olduğu zaman önemli bir prob-

lemdir. Alveolar patolojisi olan akciğer parankimi ventile edilir, fakat perfüze edilemezse buna fizyolojik ölü boşluk denir. Bu alanlara yeterli ventilasyon sağlanması fonksiyonel oksijenizasyonu veya CO₂ uzaklaştırılmasını iyileştirmez. Anatomik ölü boşluk pulmoner sistem alanı olup, burası ventile edilir ama perfüze edilemez ve gaz değişimine katkıda bulunamaz. Klasik örnek trakeadır. Mekanikal ölü boşluk, mekanik ventilatör devresindeki boşluk olup, ventile edilen gaz ile meşgul olur, gaz değişimine katkıda bulunmaz.

Alveoler ventilasyonu arttırmak için:

- * Tidal volüm artırılır
- * Solunum sayısı artırılır
- * Ölü boşluk azaltılır
- * Solunum yollarındaki obstrüksiyonu gidermek için solunum jimnastiği, sekresyonların temizlenmesi ve ilaç tedavisi uygulanır.

Mekanik ventilasyon invazif yada noninvazif olarak uygulanabilir. Çocuklarda noninvazif mekanik ventilasyon uygulama endikasyonları Tablo III'de verilmiştir. Son yıllarda endotrakeal entübasyon kullanımını geciktirmek veya önlemek açısından noninvazif kullanım artmıştır. Erişkinlerde yapılan çalışmalarda belirgin fayda gördüğü gösterilmiştir. Ferrer ve ark. hipoksemik solunum yetmezlikli entübasyon ihtiyacı olan %25 hastanın noninvazif ile %52 oranında tedavi edildiğini raporlamışlardır. Ferrer ve ark. yaptığı bu çalışmada noninvazif uygulamaların entübasyon gereksinimini azalttığını göstermişlerdir. Bununla beraber noninvazif grupta septik şok, yoğun bakım mortalitesi ve kümülatif 90 günlük mortalite insidansında belirgin gerileme olduğunu bildirmişlerdir. Padman ve ark. 34 pediatrik hastada yaptığı prospektif çalışmada noninvazif uygulanan grubunun %8'inde entübasyon gereksinimi olduğunu bildirmişler. Noninvazif ventilasyon nöromusküler hastalıklar, üst hava yolu obstrüksiyonu, status astmatikus ve kistik fibrosiste de başarıyla uygulanabilir. Noninvazif uygulamalar için hemodinaminin stabil olması, uygun mental durum ve hava yolu reflekslerinin olması gereklidir. Noninvazif uygulamalar için çeşitli maskeler veya kafa içine alan helmet grubu araçlar kullanılabilir. Bunların çocuklara uygun olan boyutları kullanılmalıdır. Noninvazif uygulama başlandıktan sonra çocuklar monitorizasyon yapılarak etkinliği takip edilmelidir (Tablo-IV). Noninvazif mekanik ventilasyon uygularken başlangıç değerleri hastadan hastaya değişmektedir. Bu başlangıç değerleri Tablo-V'de verilmiştir. Çocuk hastalarda uygulama başlandıktan sonra basınç ile akım problemleri ve komplikasyonlar takip edilmelidir (Tablo VI-VII). Duruma göre değişiklik yapılmalıdır. Ancak noninvazif uygulama bir saat içerisinde başarılı olmaz ve istediğiniz yanıtı alamazsanız hemen invazif mekanik ventilasyona geçin.

İnvazif mekanik ventilasyon oral, nazal entübasyon ve trakeostomi kullanılarak uygulanan mekanik ventilasyondur.

Oral endotrakeal tüp

Avantaj

Tablo-III. Noninvazif Mekanik Ventilasyonun Çocuklardaki Endikasyonu

Restriktif hastalıklar	Obstrüktif bozukluklar
Duchenn Musküler distrofi	Kistik fibrozis
Spinal musküler atrofi	Bronkopulmoner displazi
Myotonik distrofi	Astım bronşiale
Kifoskolyoz	Bronşiolitis obliterans
Overlap sendromlar	Akut Hipoksik Solunum Yetmezliği
Spina bifida	Pnömoni
Serabral palsi	Orak hücredeki akut Chest send.
Obesite hipoventilasyon	Atelektazi
Obstrüktif hipoventilasyon	
Solunum merkezindeki etkilenim	Postekstübasyon sonrası başarısızlık
Konjenital sentral hipoventilasyon	
Akkiz sentral hipoventilasyon	
İnfeksiyöz veya metabolik ensefalopatiler	

- Uygulanımı kolay
- Havayolu hızlı kontrolü

Dezavantaj

- Daha az konforlu (ağzını kullanma şansı az)
- Isırırken obstrükte etme riski
- Oral hijyen
- Nazale göre koruma şansı daha az
- Farinks ve larinkse daha çok hareket
- Daha çok sedasyon gerekmesi ve aşırı sedasyondan dolayı ekstübasyonda zorluk

Nazal Endotrakeal Tüp

Avantajı

- Daha konforlu, bundan dolayı daha az sedasyon gerektirir.
- Fikse etmesi kolay
- Nazofarinks ve larinkse daha az hareket
- Gerekirse birkaç hafta kullanılabilir

Dezavantajı

- Tüpün yerleştirilmesi zor, Magill forsepsi gerekir.
- Nazal erozyon
- Yanlış pasaj oluşumu
- Girişim sırasında nazofarinksde zararlanma
- Oral yola göre daha zor aspirasyon
- Buruna girişte veya nazofarinksin posteriorunda kink oluşabilir

Kontrindikasyon

- Kanama diatezi
- Menenjit gelişimine yol açabileceğinden kafa kaide kırıklarında
- Koanal stenoz veya fasiyal deformiteler gibi anatomik problemler

Trakeostomi

Avantajı

- Konforlu
- Daha az ölü boşluk
- Uzun dönemde kolay aspirasyon

Dezavantajı

- Cerrahi uygulama gerekmesi
- Girişim sırasında ve sonrasında komplikasyon riski (kanama, hipoksemi gibi)
- Ani olarak kanül çıktığında yaşamı tehdit edebilecek problemlere yol açması
- Diğer erken dönemde çıkabilecek komplikasyonlar: Subkütanöz amfizem, pnömotoraks, tiroid zedelenmesi
- Genellikle daha ufak çocuklarda subglottik stenoz.
- Diğer geç komplikasyonlar: Yara enfeksiyonu, trakeit, aspirasyon, trakeal granüloma, kanama

Ventilatör tedavisini uygulamaya başlamadan önce şunlara dikkat etmek gerekir:

1. Endotrakeal tüp (ET) iyice sabitlenmeli ve uygun yerleştirilmelidir. ET tüp karınanın 1 cm üzerinde olmalıdır. Solunum sesleri eşit olmalı, mekanik ventilasyon başlanmadan önce göğüs grafisi çekilmelidir.
2. Hasta alete bağlandıktan sonra, klinik bulgular ve mekanik faktörler değerlendirilmelidir. Klinik bulgular solunum hızı, solunum karakteri, çekilmeler, göğüs ve karın senkronizasyonu, ventilatörle uyumdur. Mekanik faktörler olarak oksijen kaynağının, ısıtıcının ve nemlendiricinin çalıştığından emin olunmalıdır.

Mekanik ventilatöre bağlanan hastalar renk, göğüs duvarının inip kalkması, kapiller perfüzyon, solunum sesleri açısından izlenir (Tablo-VIII). Mekanik ventilatör temel olarak basınç

ve volüm ventilasyon yapanlar olmak üzere ikiye ayrılırlar (Tablo-IX). Bunlara göre hastaya uygun modlar seçilir (Tablo-X).

Volüm Kontrollü Ventilasyon

Amaçları

Normokapni veya hipokapniyi sağlama
Pulmoner HT, ensefalopati, kafa travmaları, artmış intrakraniyal patoloji gibi durumlarda yararlı.

Dezavantajları

Yüksek pik havayolu basıncı
Barotravma/volütravma riski var

Basınç Kontrollü Ventilasyon

Avantajları

Barotravma /volütravma riski az
Daha az ölü boşlukta ventilasyon

Dezavantaj

Permissive hiperkapni
Respirator asidoz
İntrakraniyal basınç artışı
Sedasyon ihtiyacı artması

Basınç kontrollü (PC) mekanik ventilasyon

Ventilatör kendi başlattığı belirlenmiş sayıda, belirlenmiş sürede ve tepe inspiratuvar basınçta (PIP) solunumu yaptırır. Esas olarak aralıklı zorunlu solunumun (IMV) hastanın hiç spontan soluk almadığı tipidir. Uygulanacak olan PIP basıncı hastanın göğsünü yeterince kaldıracak yada dakika ventilasyonunun istenen düzeyde tutmayı sağlayacak tidal hacmin akciğerlere girmesini garanti edecek basınç miktarıdır. Genellikle çocuklarda sağlam akciğer için bu düzey 15-20 cm. su basıncı iken hasta akciğerde 25 cm su ile başlanır ve hastanın akciğer kompliansına göre titre edilerek artırılır. Spontan solunumu olan hastalarda kontrol mod olarak kullanılmamak gerekir.

Tablo IV. Noninvazif Mekanik Ventilasyon Uygulanan Çocuklarda Monitorizasyon

Hasta

Arteriyel kann gazı
Endtidal veya transkütanöz CO₂ (yapılabilecekse)
Devamlı nabız oksimetresi
Devamlı solunum ve EKG monitorizasyonu
Kann basıncı
Solunum sıkıntısının derecesi
Yardımcı solunum kaslarının kullanımı
Retraksiyonun lokalizasyonu ve şiddeti
Burun kanadı solunum
Solunum sesleri
Subkütanöz amfizem ve gastrik distansiyon yönünden takip
Akciğer filmi

NİPPV ve maskeler bakımından

Yüksek ve düşük basınçlar da dahil havayolu basıncı ve bağlantıdan ayrıldığında ikaz verecek alarmlar
FiO₂
İnspirasyon bağlantısındaki gazın sıcaklığı

Hacim kontrollü ventilasyon

Ventilatörün başlattığı, belirlenmiş sayıda ve tidal hacimde solunumu yaptırır. Ventilator ayarlanan hacmi ayarlanan zamanda, sabit bir akım halinde hastaya verir.

Spontan solunumu olmayan ya da solunum eforu çok yetersiz olan hastalarda kullanılır. Basınç kontrolünden en önemli farkı, inspiriyumun istenilen basınca göre değil, hedeflenen hacime göre ayarlanmasıdır. Erişkinde ve solunum yollarında gaz kaçağının önemli olmadığı durumlarda kullanılan bir yöntemdir. Çocuklarda manşonsuz endotrakeal tüpler kullanıldığı ve havayollarından gaz kaçağı fazla olduğu için genellikle tercih edilmez. VC ventilasyonda hastanın dakika ventilasyonu hesaplanıp (Hastanın kilosu x tidal hacim x dakika solunum sayısı = dakika hacmi) hastaya verilmesi garanti edildiği için, ventilasyonun sorun olduğu ve garanti edilmesi gereken hastalarda tercih edilir. Spontan solunumu olan hastalarda pür kontrol yöntemi kullanılmaz.

Kısmi Mekanik Ventilasyon Desteği İçin Kullanılan Yöntemler

Mekanik ventilasyon sırasında hastaların spontan solunumlarına izin verilebilmesi amacı ile geliştirilen yöntemlerdir.

Senkronize aralıklı zorunlu solunum (SIMV)

Belirli zaman aralığı içinde belirlenmiş sayıda soluk verir. IMVden en önemli farkı, solunum döngüsünün bir bölümünde ventilatör hastanın soluk başlatmasını bekler ve hissettiği zaman hastanın soluğu ile eş zamanlı soluk yaptırır. Tek başına SIMV olarak yada spontan solunumların basınç destekli olduğu SIMV + PS şeklinde kullanılabilir. Hastayı ventilatörden ayırma sırasında da kullanılabilir. IMV de olduğu gibi basınç ya da hacim limitli olabilir.

Tablo V. Noninvazif Mekanik Ventilasyon Uygulanan Çocuklarda Önerilen İlk Değerler

Klinik Durum	Mod	İPAP	EPAP	Hız
Santral Hipoventilasyon	S/T veya T	8-10	4-6	20
Nöromusküler hastalıklar	S/T veya T	8-12	4-6	20
Obesite hipoventilasyon send.	S/T veya T	14-16	6-8	10-20
Atektazili Pnömoni	S veya S/T	10-14	6-8	10-20
Atektazili Astım	S/T veya T	12-16	6-8	10

İPAP; inspiratuv pressure, EPAP; ekspiratuv pressure, S; spontan, S/T; Spontan/Timed, T; Timed

Tablo VI. Noninvazif Mekanik Ventilasyon Uygulanan Çocuklarda Basınç ve Akım ile İlgili Problemler

Problem	İnsidans	Yapılacaklar
Basınç		
Rahatsızlık vermesi	%20-50	Inspiratuv basınç azalt
Kulak ve sinüste ağrı	%10-20	Inspiratuv basınç azalt
Gastrik şişme	%30-40	Inspiratuv basınç azalt
Pnömotoraks	nadir	Ventilasyon bozulmuşsa midneyi boşalt
Akım		Aşırı yüksek basınçtan sakın gerekirse tüp koy
Nazal/oral konjesyon	%50	Topikal steroid, dekonjestan antihistaminikli dekonjestanlar
Nazal/oral kuruluk	%30-50	Nazal SF, humidifikasyon, hava kaçağını kontrol et
Gözde irritasyon	%33	Hava kaçağını azalt, fizyolojik göz damlaları, gerilimi azalt farklı maske kullan

Tablo VII. Noninvazif Mekanik Ventilasyon Uygulanan Çocuklarda Major Komplikasyonlar

Neden	Yapılacaklar
Uygun olmayan hasta	Uygun hasta seçimi
Maskeyi tolere edememe	Uygun boyutu dene, farklı maske dene
Nazal obstrüksiyon	Nazal dekonjestan
Ventilatör intoleransı	İPAP'ı dikkatli titre et
Hasta-ventilatör senkronizasyonu	Zamanı, tetikleme, inspiriyum süresini değerlendir
Yetersiz ventilatör basıncı	PS veya tidal volümü (İPAP-EPAP farkı) arttır
Sekresyon birikmesi	Öksürtmeyi arttıracak cihaz kullan
Hava kaçağı	Yeterli ısıtma-hidrasyon, N-asetil sistein
Geri-solunma	Overventilasyondan kaçın
	Uygun maske kullan veya başkasına geç
	EPAP ≥ 4 cmH ₂ O, ölü boşluğu minimize et, gerisolumasız kullan

Tablo VIII. Hasta mekanik ventilatöre bağlanmadan önce ve bağlandıktan sonra yapılması gerekenler

Hasta ventilatöre bağlanmadan önce yapılacaklar	Hasta ventilatöre bağlandıktan sonra dikkat edilecekler
1. Devre temiz mi?	1. Hastanın rengi
2. Ventilatör devreleri tamam mı?	2. Göğüs hareketleri
3. Ventilatör ayarlar yapıldı mı?	3. Akciğer sesleri
4. Devreden dönen volümün kontrolü yapıldı mı?	4. Nabız oksimetresi
5. Alarmların kontrolü yapıldı mı?	5. End tidal CO ₂
6. Devrede kaçak var mı	6. Solunum sayısı
	7. Dispne varlığı
	8. Senkronizasyon
	9. Kan basıncı
	10. Endotrakeal tüpün yeri

Tablo IX. Basınç ventilasyonu ile volüm ventilasyonun farkları

Basınç ventilasyon	Volüm ventilasyon
Uygulanan basınç sabit	Tidal volüm (V _T) sabit
Tidal volüm değişken	Hipo-hiperventilasyon riski az
Komplians ve dirence bağlı tidal volüm değişir	Kompliansa ve dirence bağlı PIP değişir
Barotravma daha az	Endotrakeal tüpten kaçak olduğu zaman V _T sağlamak daha zor

Tablo X. Basınç ve volüm ventilasyonda kullanılabilecek modlar

Basınç ventilasyon	Volüm ventilasyon
1. IMV (Aralıklı zorunlu ventilasyon)	1. IMV
2. SIMV (Senkronize aralıklı zorunlu ventilasyon)	2. SIMV
3. PSV (Basınç destekli ventilasyon)	3. VSV (Volüm destekli ventilasyon)
4. ACV (Asistse Kontrollü ventilasyon)	4. ACV
5. SIMV + PS	5. VCV (Volüm kontrollü ventilasyon)
6. PCV (Basınç kontrollü ventilasyon)	

larda monitorizasyon amaçla kullanılır. Süt çocuklarında 10 kg altında kullanımı çok güvenilir değildir. Bununla beraber ciddi akciğer hasarlanması olan (PaO_2/FiO_2 oranı < 200) hastalarda da Pet CO_2 ve $PaCO_2$ arasında korelasyon iyi değildir.

Mekanik Ventilasyon Değişkenleri

FiO₂

Yoğunbakım ünitelerinde en sık kullanılan ilaç oksijendir. Uygun kullanılması durumunda oksijen hayat kurtarıcıdır. Genel yaklaşımda yeterli PaO_2 sağlamak için en düşük FiO_2 kullanılır. FiO_2 0.6'nın üzerinde olması oksijen toksisitesine yol açar. Oksijen satürasyonu ve arteryel oksijen basıncının yakın takibi ile oksijen konsantrasyonunun toksik düzeylerden aşağı indirilmesi gerekir. Kabul edilebilir oksijen konsantrasyonu FiO_2 ile, arteryel kan oksijen düzeyini belli sınırlar arasında tutmak hedeflenir. Genel uygulama arteryel O_2 satürasyonunun %90 üzerinde ($PaO_2 > 60$ mmHg) tutulmasıdır.

PEEP

Fizyolojik PEEP değerinin 2 ile 4 cm H_2O olduğu kabul edilir. Entübe edilen hastalarda fizyolojik PEEP kaybı nedeniyle fonksiyonel rezidüel kapasitenin (FRK) azaldığı gösterilmiştir. FRK'nin korunabilmesi ve normal düzeye gelebilmesi için entübe edilen tüm hastalarda en az 2-3 cm H_2O PEEP uygulamak gerekir. Düşük PEEP düzeyleri (2-5 cm H_2O) güvenilir olarak kabul edilmektedir.

Tepe İnspiratuvar Basınç (PIP)

Basınç sınırlı zaman döngülü ventilatörlerde tepe inspiratuvar basınç tidal hacmi oluşturan en önemli faktördür. PIP düzeyini saptarken ana faktörler hastanın vücut ağırlığı, hastalığın tipi, akciğer kompliansı, hava yolu direnci ve akciğerin zaman sabitidir. Ventilatöre bağlanacak hastalarda ventilasyonu sağlayacak en düşük PIP düzeyi seçilir. Yeterli PIP uygulanması klinik (göğüs hareketi ve akciğer dinleme bulguları) ve kan gazı incelemeleri ile denetlenir. Düşük PIP uygulaması hastayı barotravmadan korur. PIP, komplians ile ters orantılı, tidal hacim(VT), hava yolu basıncı (MAP) ve inspiratuvar hacim (V_i) ile doğru orantılı olarak etkilenir.

Ortalama Hava Yolu Basıncı (MAP)

Ortalama hava yolu basıncı tüm solunum döngüsü boyunca akciğere uygulanan ortalama basınçtır ve akciğerin gaz dağılımında önemli rol oynar.

Solunum Sayısı

Mekanik ventilasyonun önemli hedeflerinden biri de kan CO_2 düzeyini istenilen seviyede tutmaktır. Genel uygulamada $PaCO_2$ düzeyi 40 mmHg civarında tutulmaya çalışılır. Bu amaç bazı durumlarda ve yaklaşımlarda bilinçli olarak değiştirilir. Kontrollü hiperventilasyon (Kafa içi basıncını azaltmaya yönelik) veya kontrollü hipoventilasyon (permisif hiperkapni) uygulanan yöntemlerdir. Mekanik ventilatörde solunum frekansı çocuğun yaşına uygun fizyolojik solunum sayısına yakın olmak koşulu ile istenen CO_2 düzeyine göre ayarlanır. Kardiyopulmoner sistemi normale yakın olan hastalarda (nöromusküler hastalıklar nedeniyle ventile edilen çocuklar) normal solunum sayısı yeterlidir. Çok yüksek ventilatör hızında PIP ve inspiriyum zamanı azaltılmalıdır.

İnspiryum-Ekspiryum oranı (İ:E)

Toplam döngü zamanı inspiriyum ve ekspiryum zamanından oluşur. inspiratuvar ekspiratuvar zaman oranının ayarlanması inspiriyum zamanını ve ekspiryum için kalan süreyi gösterir. Solunum hızına göre İ:E oranı değişir. En sık önerilen İ:E oranı 1:2 ve 1:3 oranlarıdır. Inspiryum zamanını seçerken hastanın yaşı ve solunum paterni ana belirleyicidir (prematürelerde 0.3-0.4 sn, yenidoğanda 0.5 saniye, oyun çocuğunda 0.5-0.75 saniye vb.). Zaman sabiti yaşa göre değişkenlik gösterir. Süt çocuğunda 0.1 saniye iken erişkinde 0.5 saniyedir. Hava yolu veya akciğer hastalıklarında direnç, komplians ve zaman sabiti değişkenlik gösterir.

Hacim modlarında ventilasyonda zaman değişkenleri total olarak ayarlanan değişkenlere (VT, frekans, akım), solunum sistemi direncine ve kompliansına bağlıdır.

Yardımlı solunum yöntemi (assisted ventilasyon) ve Yardımlı/kontrollü solunum yöntemi (Assist-Control Ventilasyon AIC)

Solukların kısmen hasta tarafından başlatıldığı ya da hasta tarafından katkıda bulunulan yöntemler yardımcı solunum yöntemleridir. Tam ventilatör desteğinden kısmi ventilatör desteğine ve ventilatörden ayırma yöntemine kadar pek çok amaçla kullanılabilir.

Senkronize aralıklı zorunlu solunum ve basınç destekli ventilasyon (SIMV/PS)

Senkronize aralıklı zorunlu solunum ve basınç destekli ventilasyon yöntemlerinin kombinasyonudur. Bu gün için yoğun bakım ünitelerinde en sık tercih edilen yöntemlerden biridir. Spontan solunumların hepsi basınç desteği ile desteklenir. SIMV hacim veya basınç kontrollü olabilir. Tam ventilatör desteği ve ayırma dönemi dahil olmak üzere pek çok durumda kullanılır.

Spontan Solunum Modları

Basınç destekli ventilasyon (Pressure support, PS)

Basınç destekli ventilasyon basınç limitli, akım döngülü ve her solunumun hasta tarafından tetiklendiği bir ventilasyon yöntemidir. Gerek stabil ventilatör desteği yöntemi olarak, gerekse ventilatörden ayırma yöntemi olarak kullanılabilir. PS ventilasyonda hastanın solunum eforunun (genellikle, ventilatörün hasta havayollarında sabit olarak sağladığı akımdaki ya da basınçtaki değişikliğin) ventilatör tarafından hissedilmesi ile inspiriyum başlar. Inspiriyumun başlangıcında basınç hızla, kullanıcı tarafından ayarlanan plato basınca kadar yükselir ve inspiriyumun geri kalanı boyunca bu düzeyde tutulur. Ne kadar gaz girişi olduğu tamamen hastaların akciğer özelliklerine (direnc ve komplians gibi) ve hastanın inspiriyum eforuna bağlıdır. Hasta ve ventilatör eş zamanlı çalışır ve solunum işini paylaşır. Hastanın inspiratuvar eforu devam ettiği sürece, önceden kullanıcı tarafından ayarlanmış havayolu basıncı sabit olarak korunurken, akım hızı değişendir.

Hacim destekli ventilasyon (hacim support ventilasyon)

Hacim desteği yöntemi bir spontan solunum yöntemi olup, hastanın spontan nefesleri ventilatör tarafından desteklenmektedir. Çocuk hastalarla ilgili fazla bir deneyim yoktur.

Mekanik ventilasyon kullanılırken uygun modlar seçildikten sonra ventilatör ayarları yapılır (Tablo-XI). Tidal volüm ayarı yapılırken Çocuk Yoğun Bakım ünitelerinde önerilen tidal volüm uygulanmalıdır (Tablo-XII). Mekanik ventilatör ayarları altda yatan patoloji, akciğer patolojisinin olup olmamasına göre yapılmalıdır (Tablo-XIII). Mekanik ventilatör ayarlarında izlenecek ventilatör stratejisinde en önemli faktörler altda yatan hastalığın patofizyolojisi, akciğer hasarlanmasını minimize edilmesi, akciğer hasarlanma nedeni (Volütravma, alveollerin açılıp-kapanması) dır. Mekanik ventilatördeki hastalarda ventilatör parametrelerinin ayarları kan gazları ile yapılır. Ventilatör uygulamalarında değişik parametrelerin kan gazları üzerine etkisi Tablo-XIV'da verilmiştir. Ventilasyon yetersizse, hava girişi yeterli olana kadar PIP her defasında 1-2 cm H₂O basıncı artırılır. Dakikadaki alveoler ventilasyon CO₂ atılmasında önemli olup tidal hacim (PIP-PEEP) ve solunum hızına bağlıdır. Solunum hızının veya PIP'in artırılması PaCO₂ değerini azaltırken, PEEP'in artırılması PaCO₂ değerini artırabilir. Mekanik ventilatördeki hastada yetersiz dakika ventilasyonda havayolundaki kaçaklar değerlendirilmelidir (Tablo-XV). Mekanik ventilasyon sırasında hastanın kan gazlarına göre ventilatör parametrelerinde değişiklikler yapmak gerekir. Ancak, her parametre değişikliğin den 15-30 dakika sonra hastanın kan gazları yeniden değerlendirilmelidir. Mekanik ventilasyonda, komplikasyonları önlemek için bazı noktalara dikkat etmek gerekir. Akciğer hasarında en önemli nedenlerin FiO₂ ve barotravma olduğu unutulmamalıdır.

Mekanik ventilasyon uygulanımı sırasında, hiperkapneik solunum yetmezliğinin tedavisinin etkinliğini monitorizasyonunda PaO₂ ve PaCO₂ takibi için kan gazı takibi yapılır. Ama devamlı kan gazı takibi yapmak mümkün olmaz. Nabız oksimetresi birçok klinik durumda oksijenizasyonun belirlenmesinde büyük rol oynamaktadır. Nabız oksimetresi invaziv değildir, kullanımı özel bir eğitim gerektirmez, ucuzdur, arteriyel oksijen saturasyonu hakkında devamlı bilgi verir. Teknolojinin gelişimi ile bazı hastalarda end tidal CO₂ ölçümü (Pet CO₂) ve dalga formları (Capnograph) ölçümü artık yapılabilmektedir. Yapılan çalışmalarda normalde Pet CO₂ - PaCO₂ farkı ≤10'dır. Bu nedenle hiperkapneik solunum yetmezliği olan hasta-

Ekspiryumda ekspiratuvar zaman sabiti genelde Ti sabitinden daha uzundur. Bu en çok akut bronşiolit, status atmatikus ve bronkopulmoner displazi gibi hastalıklarda önem taşır. Ekspiratuvar zaman 3 ile 5 ekspiratuvar zaman sabitinden daha kısa olduğunda alveoller havayı boşaltamaz. Akciğerde aşırı gerilme ve havanın alveollerde kalması ile oto-PEEP oluşur. Bu olay ekspiratuvar zamanın uzatılması veya ventilatör hızının düşürülmesi veya her ikisi ile önlenabilir.

Mekanik Ventilasyon Stratejisi

Mekanik ventilasyon uygulamaları sırasında oksijenizasyon ve ventilasyon düzeltmeleri için çeşitli stratejiler vardır. Bunlardan biri Şekil-2'de verilmiştir.

Normal Akciğer ve Mekanik Ventilasyon

Herhangi bir akciğer patolojisi olmayan hastalarda genel anestezi, sedasyon, bazı ilaçların aşırı dozda alımı ya da miyopati gibi patolojilerde kısa veya uzun süreli mekanik ventilasyon ihtiyacı ortaya çıkabilir. Santral hipoventilasyon, apne, nöromüsküler hastalıklar, koma, merkezi sinir sistemi enfeksiyonu veya hava yolunun konjenital malformasyonu nedeniyle de normal akciğerle ventilasyon desteğine ihtiyaç duyulabilir. Bu hastalarda hiperkapni-hipoksemi ile birlikte görülür. Hiperkapni daha belirgin olmasına rağmen, hipoksemi prognoz bakımından daha önemli faktördür. Bu özellikle solunum uyarısının veya hava yolu kontrolünün kaybolduğu durumlarda belirgindir. Bu hastalarda atelektazi veya alveollerde aşırı gerilme oluşturmaktan hava yolunun garantiye alınması ve ventilasyonun sağlanması hedeflenir. Hastanın uyanık olduğu veya ventilasyona katılabileceği durumlarda kısmi solunum uyarısının tamamen kaybolduğu durumlarda tam ventilatör desteği sağlanır. Normal akciğer kompliansında düşük basınçlar uygulanır. Hasta, hava yolunu açık tutabilecek durumda ve solunum uyarısı yeterli olduğu zaman ventilatörden ayrılır.

Obstrüktif Akciğer Hastalıkları ve Mekanik ventilasyon

Astım bronşiolit ve bronkopulmoner displazi obstrüktif akciğer hastalıklarının (OAH) en sık görülen şekilleridir. Bu hasta grubunda göreceli entübasyon endikasyonları Tablo-XVI'de verilmiştir. Hava yolu direncinin artması, havanın alveollerde hapis olması oto-PEEP, end ekspiratuvar hacim kapasitesi ve ölü hacmin artması belirgin özellikleridir. Hava yolundaki ödem ve mukus tıkaçı ventilasyon perfüzyon oranını bozar. OAH temel stratejisi akciğerdeki hava hapsini artırmadan ve akciğerlerin aşırı gerilmesine neden olmadan yeterli oksijenlenmeyi ve ventilasyonu sağlamaktır. Ağır astımlı çocuklarda bu hedef yüksek gaz akımı, düşük ventilatör hızı, kısa inspiryum zamanı ve uzun ekspiryum zamanı ile sağlanabilir. Bu havanın boşalması için yeterli ekspiryum zamanını ve gaz dağılımı için yeterli inspiryum zamanını sağlar. Akut dönemde permisif hiperkapniye izin verilir. Mekanik ventilasyon sırasında oto-PEEP'in monitörize edilmesi ventilasyonu kolaylaştırır. Spontan solumaya başlayan hastalarda oto-PEEP'e bağlı solunum işini azaltmak amacıyla PEEP eklenir. Bronşiolit, BPD ve astımlılarda daha yüksek ventilatör hızları tolere edilmekte ve gaz hapsi daha az olabilmektedir. Genel olarak barotravma ve volütravmayı önlemek amacıyla hava yolu basıncı olabildiği oranda düşük tutulmalıdır.

Tablo XI. Mekanik Ventilatöre Bağlanan Hastalarda İlk Ayarlar

	İnfant	Çocuk	Adölesan
VT		Tablo VII'ye bak	
Hız	30-40/dk	20-30/dk	12-20/dk
PIP	20 cmH ₂ O	20 cmH ₂ O	20 cmH ₂ O
PEEP (cmH₂O)	3-5	2-4	0-3
Ti(sn)	0.3-0.6	0.5-1.0	1.0-1.5
TE(sn)	0.7-1.4	0.5-1.5	1.5-2.0
I/E oranı	1:2 ile 1:4 arası	1:2 ile 1.4 arası	1:2
FiO₂	> 90 O ₂ sat (<0.6)	> 90 O ₂ sat (<0.6)	> 90 O ₂ sat (<0.6)

Tablo XII. Çocuk Yoğun Bakım Ünitelerinde Önerilen Tidal Volüm

	HASTA AKCİĞER	SAĞLAM AKCİĞER
Yenidoğan YB	4-6 cc/kg	7-8 cc/kg
Medikal ve Cerrahi YB	5-8 cc/kg	8-10 cc/kg
Kardiyak YB	-	Süt Çocuk: 10-15 cc/kg Büyük Çocuk: 12-15 cc/kg

Oksijenizasyon, TV ve PIP artırılması ile beraber akut barotravmayı minimizasyon ile yavaş Ti iyileştirir. Auto-PEEP ve aşırı distansiyondan sakınmak için ekspiratuvar zaman uzamasından kaçın.

İzlemde PIP ya da Ppik değeri havayollarındaki basıncı gösterir. Yüksek değerler, büyük havayollarındaki rezistansı gösterir. Pplat ise inspiryum sonundaki basıncı gösterir ve Palv, yani alveol düzeyindeki basıncı yansıtır. Dinamik hiperinflasyon arttıkça Pplat'da artar. Akım sabitken Ppik-Pplat havayollarındaki direncin göstergesidir ve aradaki farkın azalması direncin azaldığını gösterir.

Ventilasyon, solunum sayısını arttırmak ile dakika ventilasyonu artırma hava hapsi, auto-PEEP ve CO₂ retansiyonu ile sonuçlanır. Status astmatikusta ventilasyon başlama ayarları Tablo-XVII'de verilmektedir.

Status Astmatikusta Mekanik Ventilasyonda Hedef:

1. Sedasyon gerekirse midazolam, ketamin ve isofloran kullan
2. Uzun süreli kas gevşetici vermeden kaçın
3. Permisif hiperkapni ile beraber volüm kontrollü ventilasyonu kullan
4. Sıklıkla oto-PEEP'i kontrol et
5. Tedavideki ve ventilatordeki değişikliklere verilen cevabı yakın takip et
6. Hava kaçağı, pnomotoraks ve nabızsız elektrik aktivite yönünden dikkat
7. Aspirasyonun neden olduğu bronkospazmdan kaçınmak için ketamin ve/veya lidokain ver
 - Ketamin 1 mg/kg IV
 - Lidokain 1 mg/kg günde 6 dozu aşma

Permisif hiperkapni, mekanik ventilasyon sırasında akciğer hasarını azaltmak amacıyla geliştirilmiş bir uygulamadır. Teknik olarak en çok tidal hacim ve basınçların azaltılması yoluyla elde edilmektedir. Uygulama sırasında normalden yüksek pCO₂ (genellikle 60-80 mmHg) ve normalden düşük pH (genellikle 7.20-7.25) değerleri tolere edilir.

Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu (ARDS)

Hasarlı alveoller ile havayolunun yanında sağlam alveoller ve havayollarının bulunması ventilasyon stratejilerinin tekrar gözden geçirilmesine neden olmuştur. Akciğerleri koruyan ventilasyon stratejisinde iki temel yaklaşım vardır.

- a) Düşük tidal volüm (5-8 ml/kg) ve permisif hiperkapni (Tolere edilebilecek CO₂)
- b) Kapalı akciğer alanların açılması ve açık tutulması (PEEP)

Optimum PEEP için

- Kan basıncı normale getirilir ve PEEP başlanır
- PEEP yavaş artırılır
- Kalp debisi azalırsa PEEP azaltılır ve gerekirse volüm ve inotrop desteği yapılır
- Kalp debisi düzelmezse PEEP azaltılmaya devam edilir

2000'lerde ARDS net çalışması sonucu ARDS'li hastalarda spesifik ventilatör stratejileri belirlenmiştir. Altı ml/kg tidal volüm ile 12 ml/kg tidal volüm kullanımı karşılaştırılmış. Altı ml/kg tidal volüm kullanılan grupta %22 oranında mortalitede azalma saptanmıştır. Düşük tidal volüm ve plato basıncı < 30 cm H₂O olan grup ile yüksek tidal volüm ve plato basıncı

Tablo-XIII. Mekanik Ventilatördeki Hastada Akciğer Hastalığına Göre Ayarlamalar Yapma

	Normal Çocuk	Restriktif AC Hastalığı	Obstrüktif AC Hastalığı
VT	Tablo-XII'ye bakınız		
Hız	20-30/dk	30-40/dk	15-20/dk
PIP	20 cmH ₂ O	<35-40 cmH ₂ O	<35-40 cmH ₂ O
PEEP(cmH ₂ O)	2-4	10-15	AutoPEEP'e göre
Ti(sn)	0.5-1.0	0.5-1.0	0.5-1.0
TE(sn)	0.5-1.5	0.5-1.5	0.5-1.5
I/E oranı	1:1 ile 1.4 arası	Degisken	Degisken
FiO ₂	>90 O ₂ sat (<0.6)	>90 O ₂ sat (<0.6)	>90 O ₂ sat (<0.6)

Tablo-XIV. Ventilatör uygulamalarında değişik parametrelerin kan gazları üzerine etkisi

Parametre		PaO ₂	PaCO ₂
PIP	Artarsa	Artar	Azalır
	Azalırsa	Azalır	Artar
PEEP	Artarsa	Artar	Artar/azalır
	Azalırsa	Azalır	Artar/azalır
I:E	Artarsa	Artar	Değişmez
	Azalırsa	Azalır	Değişmez
IT	Artarsa	Artar	Değişmez/azalır
	Azalırsa	Azalır	Değişmez/artar
FiO ₂	Artarsa	Artar	Değişmez
	Azalırsa	Azalır	Değişmez
Solunum hızı	Artarsa	Değişmez	Azalır
	Azalırsa	Değişmez	Artar

50 cm H₂O olan grup karşılaştırıldığında yüksek tidal volüm kullanımının daha zararlı etkileri olduğu saptanmıştır. Bu durum Villar ve arkadaşlarının yaptığı çalışma ile de desteklenmiştir. Düşük tidal volüm ile yapılan çalışmalarda PEEP seçimi oldukça değişkendi. Amato ve Villar'ın çalışmasında PEEP alt gerilme noktasının 2 cmH₂O üzerinde idi. Buna karşın, diğer araştırmalar ki buna ARDS net araştırmasında dahil, bunlarda amaç oksijenizasyonu optimal yapmak ve FiO₂'yi en aza indirmektir. ARDS net çalışmasında düşük tidal volüm ve plato basıncı < 30 cm H₂O uygulanırken kullanılan farklı PEEP değerleri erişkin ARDS'de sonucu etkilememiştir. Son ARDS net çalışmasında ateletaziye en aza indirmek ve akciğer hasarlanmasını azaltmak için kullanılan hacim kazandırma manevraları değerlendirildi. Bu çalışma sonucunda hacim kazandırma manevralarının gaz değişiminde geçici bir düzeltme yaptığı fakat bu düzelmenin kısa süreli olduğu görülmüş. Diğer insanlar ve hayvanlarda yapılan çalışmalar göstermiştir ki hacim kazandırma manevralarının PEEP'i arttırarak akciğeri açma uygulamaları ile beraber yapıldığında gaz değişimini daha iyi yapabiliyor. Buna karşın bazı olumsuz çalışmalarda mevcuttur. Ancak bu manevraların bazı klinik durumlarda güvenli ve yararlı olabileceği düşünülmektedir

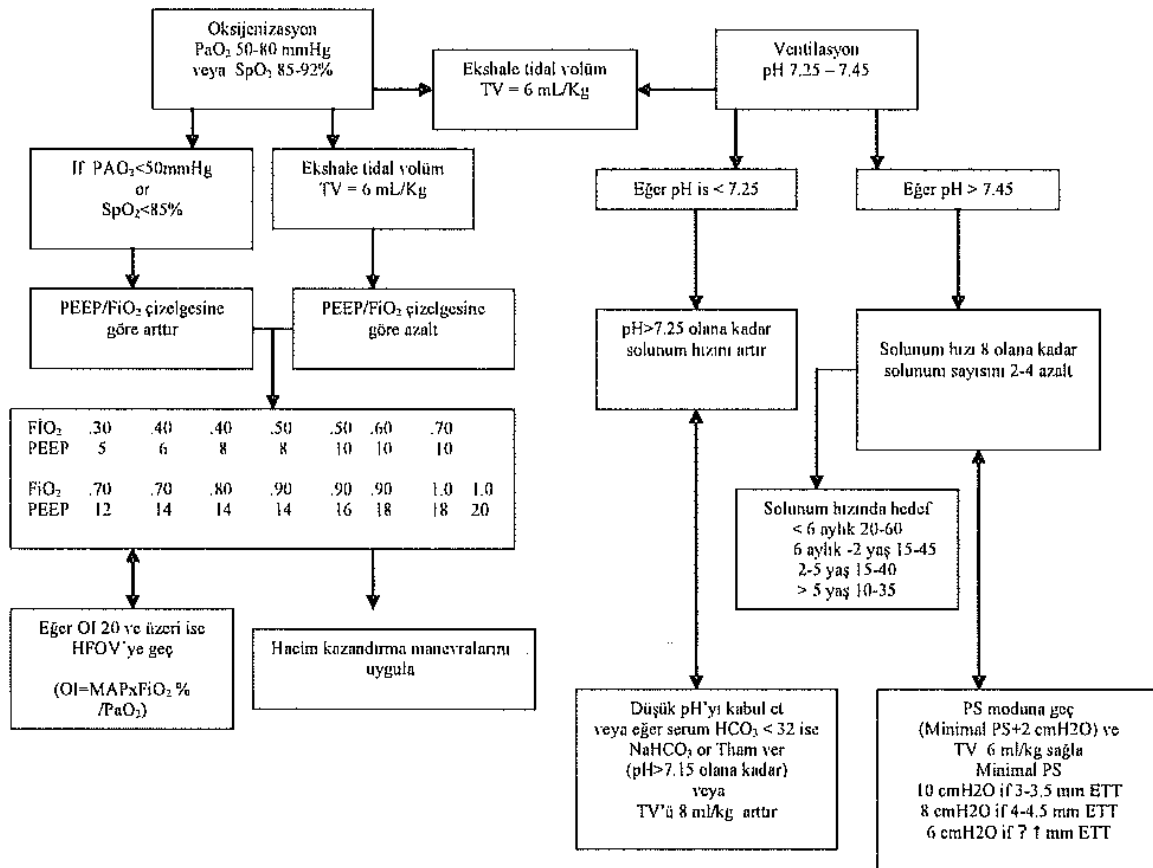
Kas Hastalıkları

Tercih edilecek mod SIMV PC + PS veya PS'dur. PC ve frekans kan gazını normal tutacak şekilde ayarlanır. Frekans spontan solunumu baskılayacak kadar yüksek bırakılırsa kas atrofişi gelişebilir ve ventilatörden ayırmak zorlaşır. Bu nedenle spontan solunuma olanak verilmelidir. Kronik hipoventilasyon varsa hiperkarbi tolere edilebilir (pH normal kalıyorsa). PEEP normal sınırdan ve FiO₂ minimal tutulur.

Tablo XV. Yetersiz dakika ventilasyonuna yaklaşım

Problem	Müdahale
Havayolu etrafında hava kaçağı	Kuff şişir Bir büyük tüp Sınırlı PIP (basınç limitli mod, uzamış Ti)
Trakeostomi etrafında hava kaçağı	Kuf şişir Daha büyük trakeostomi Sınırlı PIP (basınç limitli mod, uzamış Ti)
Yetersiz göğüs ekspansiyonu	Değerlendir ve düzelt ekshale VT (PIP yükselmesine dikkat)
Yeterli göğüs ekspansiyonu	Solunum sayısını artır (Basınç limitlide volum miktarına dikkat)

Ventilatör Yönetimi



Şekil 2. Mekanik ventilasyon uygulamaları sırasında oksijenizasyon ve ventilasyon stratejileri

Abdominal Distansiyon

Diyaframın yukarı itilmesi, bazallerde akciğer hacminin azalması gibi sonuçlar doğurur. Spontan solunum için gerekli efor artar, hastalar uygun pozisyon verilmesi (yatak başı elevasyonu gerekir). PEEP üst limitte seçilmelidir (5-7 cm). Eğer distansiyon ciddi boyutta artarsa PEEP daha da artırılabilir. Oksijenasyonla birlikte CO₂ eliminasyonu da ilerleyen hastalıkla tehlikeye girebilir. Eğer PEEP > 10 cm H₂O gerekirse hastada medikal paralizasyon düşünülmalıdır. Tercih edilecek mod SIMV PC + PS'dur.

Kafa Travması ve Kafa İçi Basınç Artışı

Venöz dönüşü kolaylaştırmak için yüksek PEEP'ten kaçınılmalıdır. İlk 24 saat herniasyon bulguları yoksa arteriel $\text{PaCO}_2 = 35-45 \text{ mmHg}$ tutulmalıdır. Daha sonra duruma göre 32-35 mmHg kabul edilebilir. Özellikle $\text{PaCO}_2 < 30 \text{ mmHg}$ serebral dolaşımı olumsuz etkileyebilir ve ilk 24 saatte uygulanırsı hipoperfüzyon nedeniyle hasar daha da artar.

Hava Kaçağı (Pnömotoraks vb)

Kaçığın iyileşmesi için daha yüksek FiO_2 uygulanmalı, %50-60 altına inilmemelidir. Daha düşük MAP uygulamaya çalışılmalı, Basınç/volümleri düşük tutmak için permisif hiperkapni gerekebilir. Yeterli sedasyon sağlanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Karaböcüoğlu M. Mekanik ventilasyon endikasyonları. In Karaböcüoğlu M, Köroğlu TF (eds). Pediatrik mekanik ventilasyon. Ankara, Çağdaş Medikal Kitapevi 2003;33-44.
2. Karaböcüoğlu M. Mekanik ventilasyon yöntemleri (Modlar). In Karaböcüoğlu M, Köroğlu TF (eds). Pediatrik mekanik ventilasyon. Ankara, Çağdaş Medikal Kitapevi 2003;45-67.
3. Agop Çitak. Mekanik ventilasyon uygulamaları. In Karaböcüoğlu M, Köroğlu TF (eds). Pediatrik mekanik ventilasyon. Ankara, Çağdaş Medikal Kitapevi 2003;45-67.
4. Cook DR. Neuromuscular blocking agents. In B Fuhrman and J Zimmerman (eds): Pediatric Critical Care. St Louis, Mosby Year book, Inc 1992;1245-1263.
5. Khilnani P. Basic mechanical ventilation. In P Khilnani (eds). Practical approach to pediatric intensive care. NewYork, Hodder Arnold, 2005;242-253.
6. Nadkarni V. Oxygenation and ventilation. In C Festa (eds). Clinical guidelines for mechanical ventilation. Pennsylvania, Handbooks in Health Care Co 2005;310-325.
7. Turner DA and Arnold JH. Insights in pediatric ventilation: timing of intubation, ventilatory strategies and weaning. Curr Opin Crit Care 2007;13:57-63.

Tablo-XVI. Status astmatikus/obstrüktif akciğer hastalarında göreceli entübasyon endikasyonları

Solunum işinde progresif artış ve yorulma
 $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$ özellikle 5 mmHg/saat hızla artıyorsa (kronik durumlar hariç)
Azalan arteriyel pH, özellikle < 7.25
 $\text{SS} > 60$ (özellikle > 1 yaş)
Satürasyon $< \%90$ ($\%100 \text{ O}_2$ 5-10 L/dk alırken)
Mental durum değişikliği

Tablo XVII. Status astmatikusta ventilasyon başlama ayarları

Ayar	< 3 gk	1-10 yaş	> 10 yaş
FiO_2	%100	%100	%100
PEEP*	0-3	0-3	0-3
CMV frekans	25-30	15-20	10-15
I-zamanı (insp.time % ile ayarlanacak)	0.4	0.6 - 0.8	0.7 - 1 +
I:E oranı	1:3	1:3-1:4	1:3-1:4
Volume	6 ml/kg	6 ml/kg	6 ml/kg
Insp. Rise time	% 4	% 4	% 4

* oto-PEEP değerlendirilmelidir.

MEKANİK VENTİLATÖRDEN AYIRMA

Uzm. Dr. Tanıl Kendirli

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi

Çocuk yoğun bakımlarında ileri yaşam desteği kapsamında uygulanan mekanik ventilasyon kritik çocuklar için mutlak anlamda hayat kurtarıcı bir solunum desteğidir. Mekanik ventilatör hastalar için hayat kurtarıcı olmakla birlikte hastaya bir çok risk getirmektedir. Enfeksiyon (ventilatör ilişkili pnömoni), ventilatör ilişkili akciğer hasarı (barotravma, valotravma), hava kaçağı (pnömotoraks, pnömomediastinum), atelaktazi, endotrakeal tüple ilişkili riskler (tüp tıkanması, tüpün yerinden oynması, ekstübasyon, selektif entübasyon, subglottik stenoz) gibi komplikasyonlar nedeniyle hastanın hem yoğun bakımda kalış süresini uzatmakta, hem maliyeti arttır, ayrıca hastanın ölümüne neden olabilir. Bu nedenlerle mekanik ventilatöre bağlanan hastalar mümkün olan en kısa sürede mekanik ventilatörden ayrılmaya başlanmalıdır.

Mekanik ventilatörden ayırma (weaning); hastanın spontan solunumu akciğerde yeterli gaz değişimini sağlayacak düzeye gelmesi ve ventilatör ayarlarının azaltılmasıdır. Ayırmanın başarılı olduğunu gösteren parametreler hastanın spontan solunum eforu ile gaz değişimini başarılı bir şekilde sürdürülmesi ve bunu mekanik olarak solunum desteğine ihtiyaç duymadan yapmasıdır. Ayırma işleminin başarısız olduğunu gösteren bulgular ise hastanın spontan solunumuyla gaz değişimini sürdürememesi ve gaz değişimini sürdürebilmesi için mekanik desteğe ihtiyaç duymasıdır. Ekstübasyon ise hastanın herhangi bir solunum desteğine ihtiyacı kalmaması ve endotrakeal tüpün (ETT) trakeadan çıkartılmasıdır. Hastanın spontan solunum eforu mekanik ventilatör desteğine ihtiyacı kalmadığını gösterdiğinde ekstübasyon zamanı gelmiş demektir. Mekanik ventilatördeki hastalarda erken ekstübasyon ve mekanik ventilasyonun gereksiz uzatılması iki önemli noktadır.

Hastanın solunum eforu, klinik ve laboratuvar bulguları mekanik ventilasyon desteği ihtiyacının azaldığını veya kalmadığını destekliyorsa hastayı mekanik ventilatörden ayırmak için daha fazla beklenmemelidir. Ayırma süreci şu şartlar altında başlanmalıdır:⁽¹⁾ Hastanın mekanik ventilatöre bağlanmasına neden olan temel hastalığın iyileşmesi, Gaz değişiminin yeterli olması, Akciğer dışında solunum kaslarında ciddi yük yaratacak; kalp yetmezliği, akciğer havaalanmasının çok artmış olması, ciddi malnütrisyon ve çoklu organ yetmezliğinin olması gibi durumların olmaması, Spontan solunumunu sürdürebilmek için çok fazla enerji harcamak zorunda olmaması durumunda hastayı mekanik ventilatörden ayırmayı düşünmek gerekir.^(2,3,4) Hastanın altta yatan hastalığının düzeldiğini gösteren parametreler; gaz değişimi, akciğer mekanikleri (ekspansiyon, tidal volüm, kompliyans, rezistans), ventilasyon perfüzyon ilişkisi, akciğer dinleme bulguları ve akciğer grafisi bulgularında düzelme olması hastanın alttaki hastalığının düzeldiğini göstermektedir.

Hastaların mekanik ventilatörden ayrılabilmesi için; Solunum kaslarının gerilmesi, kardiyovasküler sistemin stabilitesi, Solunum eforu, Hastanın genel beslenme durumu, Altta yatan hiperkatabolik bir durum (sepsis gibi) olup olmaması gibi durumlar hastanın mekanik ventilatörden ayrılmasının belirleyen bulgulardır.^(1,2,3,4,5) Bu bulgular optimal olmadıkça ventilatörden ayırma mümkün olamaz. Çocuklarda mekanik ventilatörden ayırmaya başlamadan önce Tablo 1'de belirtilen parametrelerin sağlanmış olması gerekir.

Günümüzde 2 şekilde mekanik ventilatörden ayırma metodu vardır.⁽¹⁾ Geleneksel ayırma metodu: Ventilatör destek ayarlarının yavaş yavaş düşürülerek, kabul edilebilir minimum ayarlara düşüldükten sonra hastanın ekstübe edilmesidir.⁽²⁾ **Modern ayırma metodu:** Hastanın ayırma kriterlerine uygun olduğunda hastanın ayar azaltımı yapmadan ekstübe edilmesidir.

1. Geleneksel Ayırma Metodu: Bu yöntemde hastanın klinik durumuna göre basamak basamak ventilatör ayarlarının düşülmesi, her basamakta, hastanın tolerabilitesini değerlendirilip, ayırma sürecinin devam edilip edilmemesine karar verilerek yapılan ayırma yöntemi-

Tablo 1. Mekanik ventilatörden ayırmaya başlama kriterleri

1. Bilincin açık olması,
2. Güçlü öksürme ve gag refleksinin olması,
3. Vücut ısı 38.5°C'nin altında olması,
4. Spontan solunum eforu yeterli olması,
5. pH 7.32 ile 7.47 arasında olması,
6. PaO₂ > 60 mmHg, veya SO₂ > %95,
7. FiO₂ ≤ 0.5,
8. PEEP ≤ 7cmH₂O,
9. PaCO₂ ≤ 50mmHg,
10. Vazoaktif ilaç ihtiyacının kalmaması,
11. Son 24 saat içerisinde mekanik ventilatör ayarların artış yapılmaması,
12. Önümüzdeki 12 saat içerisinde ciddi sedasyon almasını gerektirecek girişim yapılmaması olmalıdır.

dir. Hasta ventilatöre bağlandıktan sonra öncelikle başlangıçta ve hasta stabilize olduktan sonra hastaya en az zarar verecek ventilatör ayarları ile hasta ventile edilir.

Hastanın akciğer bulguları ve kan gazları istenen düzeyde iyileştikten sonra öncelikle FiO₂ %60'ın altında mümkünse %50 ve altında tutulur, sonra basınçlarda PIP değeri 35 cmH₂O olacak şekilde izlenir, ve solunum sayısı hastanın yaşına göre fizyolojik değerlerde tutulur. Bu değerler altında hastanın akciğer bulguları, kan gazları düzeliyor ve inotropik ihtiyacı kalmıyorsa hastanın ventilatör basınç değerleri azaltılır, ardından solunum sayısı basamak basamak azaltılır. Hastanın solunum sayısı minimum değerlere (10/dak) gibi azaltıldıktan sonra CPAP/PEEP düzeyinde ventilasyonda izlenir. Bu sırada da hastanın solunum sıkıntısı yok, kan gazları istenilen düzeyde koruyorsa hasta ekstübe edilir.

Günümüzde entübe çocuklar ventilatörden ayrılırken sıklıkla SIMV (Synchronized intermittent mandatory ventilation) veya IMV (Intermittent mandatory ventilation) modunda basınç desteği (PS: Pressure support) alarak veya almayarak ekstübasyon aşamasına gelirler. Hem hacim-kontrollü hem de basınç-kontrollü ventilasyon altındaki hastaları ayırma aşamasında PS kullanmak hastanın uyumunu kolaylaştırdığını göstermiştir, bu nedenle kullanımı önerilmektedir. Yani hasta mekanik ventilasyon ile solunum desteği alırken ilk basamak olarak PS'un sonlandırılması önerilmemektedir. PS verilmesi ayırma sürecinde hastanın kaslarının normal güce erişmesine katkıda bulunmaktadır. Hastanın PEEP değerleri belli bir düzeyde tutarak (5, 6 cm H₂O) alveolar kollapsı önler ve FRC korunmasını sağlar. Verilecek PS'un miktarı hastanın klinik durumuna göre karar verilir. Maksimum PS hastanın solunum iş yükünü azaltmalı ve hastaya 10-12ml/kg TV oluşturmalıdır. Maksimum PS verilmesi ayırma sürecinin başlangıcında genellikle gerekli değildir. PS'un düzeyi hastaya fizyolojik solunum sayısında ve normal solunum eforunda tutacak bir destek sağlayacak şekilde ayarlanmalıdır. Bununla ilgili kesin ve katı kriterler yoktur, hastaya göre destek verilmeli ve yanıtına göre PS azaltılmalıdır. Hastalarda PS'da azaltmayla birlikte eşzamanlı olarak PIP basıncıda azaltılabilir. Klinik olarak hastada bütün parametrelerde azaltma sonrasında klinik yanıtına göre hastada ayırma sürecinin devam edip etmemeye karar verilir. Ayırma sürecinde hastanın solunum sayısını azaltırken solunum sayı ve eforunda artış olursa PS arttırarak hastanın solunum sayı ve eforu normale getirilir.

Ayırma sürecinde hastanın solunum sayısının artması solunum kaslarının iş yükünün arttığını gösterir. Solunum sayısının artmasına retraksiyon ve yardımcı solunum kaslarının kullanımının eklenmesi solunum iş yükünün çok arttığını göstermektedir. Bu durumlarda hastayı rahatlatacak düzeyde PS'ı ayarlanmalıdır. PS verilmesiyle ilgili relatif kontraendikasyon bazal spontan solunum sayısının yüksek olmasıdır. Bu durumda ayarlanan soluk süresi (IT) ile birlikte PS'un IT'ı hastanın solunum döngüsünde çok zaman kaplayacağı için hastada

asen kronizasyona neden olur. Bebeklerde solunum sayısı 50/dak'nın üzerindeyse, IT'in neden olduğu süre uzayacağı için hasta ve ventilatör arasında uyumsuzluğa neden olabilir.

2. Modern Ayırma Metodu: Modern ayırma metodunda hastanın belirli ayırma ayarlarını sağlaması beklenir ve hastada bu parametreler tuttuğunda kısa sürede ayrılması olayına denilir. Eğer hasta spontan solunum denemesini başarıyla geçerse hasta ekstübasyona hazır demektir. Eğer spontan solunum denemesinde başarılı olamazsa ventilatör desteğine devam edilmelidir. Esteban ve arkadaşları 546 hastayı ortalama 5 gün ayırma süreci sonrasında ekstübe etmişler ve spontan solunum denemesini günlük olarak 2 saat denemişler, spontan solunum çabasıyla ayırabildikleri hastaları ortalama 3 günde ayırmışlar. Spontan solunum denemesini hastaların %76.2'i başarmışlar ve bu hastaların da %89.4'ü ekstübe olmuşlar.

Mekanik Ventilatörden Ayırmada Spontan Solunum Denemesi

Günümüzde spontan solunum denemesi 3 şekilde yapılır.

1. T-parçası ile deneme,
2. CPAP uygulaması,
3. Minimal PS (basınç desteğiyle) ile yapılır.

T-parçası ile spontan solunum denemesinde hastada ekstübe edilmez. ETT varsa tüpün ucuna, trakeostomi varsa kanül ucuna T-parçası konulur. Nemlendirilmiş oksijen herhangi bir basınç uygulamadan verilir.

CPAP uygulayarak hastaya spontan solunum denemesi yapıldığında ise; hasta ventilatörden ayrılmadan düşük bir basınçla (5 cmH₂O gibi) CPAP veya PS uygulanır. Randolf ve arkadaşları hastaya ETT çapına göre PS uygulamışlardır: Burada ETT'ün çapı küçüldükçe havayolu direncinin artması nedeniyle 3-3.5 numara ETT takılanlara 10 cmH₂O PS, 4-4.5 numara ETT takılanlara 8 cmH₂O PS, > 5 mm ETT için 6 cmH₂O PS destek verilmiştir. Spontan solunum denemesi 30 dakika ile 2 saat arasında değişerek uygulanmıştır. Spontan solunum denemesi sırasında sonlarma kriterleri Tablo 2'de verilmiştir.

Spontan solunum denemesinin yanında PS verilmesinin ventilatör devresi olan hastalarda havayolu direncini arttırdığı öne sürenler bulunmaktadır. Bazı çalışmalarda PS verilmesinin ayırma sürecinde ventilatör devresinde ETT'deki rezistansı arttırmaktadır. Havayolundaki direnci etkileyen faktörler hastanın inspirasyonda oluşturduğu hava akımı, ETT'ün iç çapı, ETT veya trakeostomi tüpü kullanımı, ETT içinde sekresyon bulunması etkilemektedir. Sonuç olarak şunu söyleyebiliriz ki, ekstübasyon hazırlığı için yapılan testlerin hiçbirisi ekstübasyon demek değildir.

Ekstübasyon: Spontan solunum denemesi başarılı olduğunda hasta ekstübasyon için hazır demektir. Ekstübasyon aşamasında hasta uyandırılmalı, uyaranlara iyi yanıt verebilmeli, havayolunu koruyucu refleksleri olmalıdır. Hastanın solunumu yeterli olmalı ve rahatsız edici bir solunum çabası olmamalıdır. Yeterli gaz değişimi düşük FiO₂ desteğiyle sağlanmalıdır. Metabolik, beslenme ve elektrolitleriyle ilgili sorunu olmamalıdır. Havayolu basınçları minimumuna inmelidir. Tablo 3'de hastaların ölçülen solunum fonksiyon testlerine göre reentübaston olasılığı < %5 ve < %25 olarak belirtilmiştir. Buradaki solunum fonksiyon testleri ekstübasyondan hemen önce ölçülür ve belirtilen yüzdeler 48 saat içerisinde reentübasyon için riski göstermektedir.

Tablo 3'te gösterilen parametreler dışında intrapulmoner şant oranı %15'in altına düşmeli (ölçüm için pulmoner arter kateterizasyonu gereklidir), fizyolojik ölü boşluk %40'ın altına düşmeli, vital kapasitenin en az 15 mL/kg, ve maksimum negatif inspiratuar soluma gücü 30 cmH₂O olmalıdır.

Mekanik Ventilatörden Ayırma Sırasında Karşılaşılan Problemler: Ayırma aşamasında belirlenen ayırma denemesi ve ekstübasyonda başarısızlık olarak iki farklı başarısızlık vardır. Ayırma denemesindeki başarısızlık: Hastada spontan solunum denemesi sırasında gaz değişimi ve solunum eforunda başarısızlık olmasıdır.

Tablo 2. Ayırma sırasında spontan solunum denemesinin sonlandırma kriterleri

1. Gaz değişimini sürdürmede yetersizlik;
 - Yüzde %40 oksijen desteğiyle oksijen satürasyonunu %95'in altına düşmesi,
 - Oksijen satürasyonunu %95'in üzerinde tutabilmek için %50'nin üzerinde oksijen desteğine ihtiyacı olması,
2. Etkili ventilasyonu sürdürmede yetersizlik;
 - Hastanın *ideal vücut ağırlığına göre TV < 5 ml/kg olması
 - PaCO₂ > 50 mmHg'ye yükselmesi veya karbondioksit değerinde 10mmHg'nin üzerinde artış olması
 - Respiratuar asidoz gelişmesi (pH < 7.3)
3. Solunum iş yükünün artması;
Solunum sayısının hasta için normal kabul edilebilecek sınırların dışına çıkması
 - < 6 ay 20-60/dak
 - 6ay-2 yaş 15-45/dak
 - 2-5 yaş 15-40/dak
 - > 5 yaş 10-35/dak
- Yardımcı solunum kaslarının kullanması
 - İnterkostal/subkostal/supraklavikular retraksiyon
 - Paradoksal solunum paterni olması
4. Diğer solunum sıkıntısı bulgularının olması
 - Diaforezis
 - Anksiete
 - Kalp hızının yaşına göre 90th persentilin üzerinde olması
 - Mental durumunda değişiklikler (ajitasyon veya samnolans)
 - Sistolik kan basıncının yaşına 3th persentilin altında olması

*İdeal vücut ağırlığı, hastanın kendi yaş ve cinsiyetine göre %50 persentil değeridir.

**Hastada spontan solunum denemesi sırasında bu parametrelerden herhangi birisi varsa deneme sonlandırılmalıdır.

Tablo 3. Yatakbaşında hastanın solunum fonksiyon testleri ile hastaların reentübas-yon için düşük veya yüksek risk değerleri

Solunum parametreleri	< %10	< %25
Spontan tidal volüm (ml/kg)	> 6.5	< 3.5
FiO ₂	< 0.3	> 0.4
Ortalama havayolu basıncı (cmH ₂ O)	< 5	> 8.5
PIP (cmH ₂ O)	< 25	> 30
Dinamik kompliyans (ml/kg/cmH ₂ O)	> 0.9	< 0.4
Ventilatör tarafında sağlanan dakika ventilasyon oranı (%)	< 20	> 30
Ortalama ispirotuar akım (ml/kg/sn)	> 14	< 8

Ekstübasyonda başarısızlık: Ekstübasyon sonrasında 48 saat içerisinde tekrar reentübasyon gerekmesidir.

Bazı hastalarda ayırma süreci uzayabilir. Bu süreci uzatan faktörler: Altta yatan hastalığın iyileşmesinin çok yavaş olması, Hastanın ventilasyonunun yetersiz olması, Psikolojik faktörler.^(1,2,3) Bazı durumlarda hastaların temel hastalıkları uzun zamanda iyileşmesi nedeniyle ekstübasyonu geciktirilir. Hastanın ventilasyon yetersizliği solunum iş yükünün artmış olması, solunum kas kapasitesinin azalmış olması veya herikisinin birlikte olmasına bağlı olarak görülebilir. Sedatif ilaç kullanımına, nörolojik hastalıklara bağlı, uyku yoksunluğu ve metabolik alkaloz gibi santral sinir sisteminin etkilenmesine bağlı olarak ekstübasyon ertelenebilir. Kalp ve diğer göğüs cerrahisi sonrasında frenik sinir hasarına bağlı olarak tek veya iki taraflı hemidiafragmatik paralizi olur. Kas güçsüzlüğü geliştiğinde genellikle ayırma süresi gecikir, kas gücü tekrar dönünceye kadar ayırma geciktirilir. Aşırı kalori alımına bağlı olarak karbondioksit üretimi artar bu da ventilatör destek ihtiyacının uzamasına neden olur. IMV modunda olan hastalarda ventilatörle uyum iyi olmayacağı için solunum iş yükü artar. Bu asenkronizasyon hastanın uyumunu bozar, hastanın daha fazla yorulmasına ve ventilatör desteğinde uzamaya neden olur. Güçlü olmayan öksürük ve fazla miktardaki sekresyonda ekstübasyonu uzatıp, güçleştirir.

Trakeostomi ve Ventilatörden Ayırma: Havayolu direncinin çoğunluğu üst havayoluna bağlıdır. Bu özellikle entübe hastalarda belirgin olarak artar ve solunum iş yükünün artmasına neden olur. Trakeostominin bir çok mekanizmayla hastanın ventilatörden ayrılmasına katkısı vardır. Üst havayolunu devredışı bırakıldığı için üst havayolu direncinin belirgin düzeyde düşürür, bu da solunum iş yükünü azaltır. Trakeostomi çevreyle ilişkilerini düzeltir, ağızdan beslenmesine izin verir bu şekilde hastanın konforunu attırır. Son olarak da hastanın bakımını kolaylaştırır.

KAYNAKLAR

1. Mechanical ventilation and respiratory care. Venkataraman ST. Pediatric Critical Care, Fuhrman BP, Zimmerman J (eds). Mosby, Elsevier, Philadelphia, USA, 2006; 683-718.
2. Baumeister BL, El-Khatib M, Smith PG, Blumer JL. Evaluation of predictors of weaning from mechanical ventilation in pediatric patients. *Pediatr Pulmonol* 1997; 24:344-352.
3. Yalındağ-Öztürk N. Mekanik ventilatörden ayırma (=kovalama). Karaböcüoğlu M, Köroğlu TF (editörler). *Pediyatrik mekanik ventilasyon*, İstanbul, Çğdaş & Çapa, 241-248.
4. Bayrakçı B. Çocuk hastanın ventilatörden ayrılması. *Yoğun Bakım Dergisi* 2004; 4:25-30.
5. Santschi M, Gauvin F, Hatzakis C, Lacroix J, Juvet P. Acceptable respiratory physiologic limits for children during weaning from mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2007; 33:319-325.
6. Farias JA, Monteverde E. We need to predict extubation failure. *J Pediatr (Rio J)* 2006; 82:322-324.
7. Lukkassen MA, Markhorst DG. Does dexametason reduce the risk of extubation failure in ventilated children? *Arch Dis Child* 2006; 91:791-793.
8. Bousso A, Ejzenberg, Ventura AMC, Fernandes JC, Fernandes ICO, Goes PF, Vaz FAC. Evaluation of the dead space to tidal volume ratio as a predictor of exubation failure. *J Pediatr (Rio J)* 2006; 82:347-353.
9. Frazier SK, Stone KS, Moser D, Schlanger R, Carle C, Pender L, Widenor J, et al. Hemodynamic changes during discontinuation of mechanical ventilation in medical intensive care patients. *Am J Crit Care* 2006; 15:580-594.
10. Randolph AG, Forbes PW, Gedeit RG, Arnold JH, Wetzel RC, Luckett PM, et al. Cumulative fluid intake minus output is not associated with ventilator weaning duration or extubation outcomes in children. *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6:642-647.
11. Rose L. Advanced modes of mechanical ventilation. *AACN Adv Crit Care* 2006; 17:145160.
12. Arias-Rivera S, Sanchez-Sanchez M, Sanchez-Izquierdo R, Santos-Diaz R, Gallardo-Murillo J, Frutos-Vivar F. Does sedation practice delay time to extubation. *Intensive Crit Care Nursing* 2006; 22:378-382.
13. Blackwood B, Wilson-Barnett J, Patterson CC, Trinder TJ, Lavery GG. An evaluation of protocolised weaning on the duration of mechanical ventilation. *Anaesthesia* 2006; 61:1079-1086.
14. Esteban A, Frutos F, Tobin FJ, et al. A comparison of four methods weaning patients from mechanical ventilation. *N Eng J Med* 1995; 332:345-350.
15. Viera JM, Castro I, Curvello-Neto A, Demarzo S, Caruso P, Pastore L, Imanishe MH, Abdulkader RCRM, Deheinzelin D. Effect of acute kidney injury on weaning from mechanical ventilation in critically ill patients. *Crit Care Med* 2007; 35:184-191.

16. Lely AJWJ, Veelo DP, Dongelsmans DA, Korevaar JC, Vroom MB, Schultz MJ. Time to wean after tracheotomy differs among subgroups of critically ill patients: Retrospective analysis in a mixed medical/surgical intensive care unit. *Resp Care* 2006; 51:1408-1415.
17. Frutos-Vivar F, Ferguson ND, Esteban A, Epstein SK, Arabi Y, Apeztequia C, et al. Risk factors for extubation failure in patients following a successful spontaneous breathing trial. *Chest* 2006; 130:1664-1671.
18. Vassilakopoulos T, Roussos C, Zakynthinos S. The mixed venous oxygen saturation response to weaning from mechanical ventilation. *Resp Care* 2007; 52:64-65.
19. Chao DC, Scheinhorn DJ. Determining the best threshold of rapid shallow breathing index in a therapist-implemented patient-specific weaning protocol. *Resp Care* 2007; 52:159-165.
20. Sheinhorn DJ, Hassenplug S, Votto JJ, Chao DC, Epstein SC, Doig GS, et al. Post-ICU mechanical ventilation at 23 long-term care hospitals. *Chest* 2007; 131:85-93.
21. Sheinhorn DJ, Hassenplug S, Votto JJ, Chao DC, Epstein SC, Doig GS, et al. Ventilator-dependent survivors of catastrophic illness transferred to 23 long-term care hospitals for weaning from prolonged mechanical ventilation. *Chest* 2007; 131:76-84.
22. Nicolai T. The physiological basis of respiratory support. *Paediatr Respir Rev* 2006; 7:97-102.

ACİL SERVİS HEMŞİRESİNİN GÖREV YETKİ VE SORUMLULUKLARI

Kadriye TUTUMLU

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
Çocuk Acil Ünitesi

"Acil Bakım Hemşiresi" teşhis konmamış ve acil girişime gereksinimi olan her yaştaki hasta / yaralı bireye gerekli hemşirelik bakımının uygulayıcısıdır.

Acil departmanlar hasta ve ailelerin en çok mental sağlık krizi yaşayabilecekleri yerlerdir.

Kritik hasta veya yaralanmış pediatrik hastalara hemşirelik bakımı vermek hemşireler için en komplike ve stresli konulardan biridir.

Hasta ve ailesinin saygı görme, uygun bakım ve tedavi alma, bakım ve tedavisi hakkında bilgilendirilme, tedaviyi kabul ve reddedebilme, mahrememiyetine saygı gösterilme gibi hakları vardır.

Acil bakımda yürütülen hemşirelik işlevleri diğer klinik alanlardaki hemşirelik işlevlerine benzerlik göstermekle birlikte çok sayıda bağımsız faktörün varlığı hemşirenin görev ve uygulamalarını karmaşık hale getirmektedir.

Bu faktörler;

- Zamanın sınırlı olması
- Kişilerin durumlarının acil olması
- Sınırlı bilgi elde edilebilmesi
- Ameliyathane, yoğun bakım gibi diğer bir klinik bakım için aydınlatıcı bilgi gereksinim olasılığının olması
- Acil ortamdaki olanakların kısıtlılığı şeklinde sıralanabilir.

Acil bakım hemşiresi;

- Fiziksel değerlendirme, hemodinamik ölçümler, kardiyo-pulmoner resüstasyon tekniği ve travma bakımında özel eğitime sahip olmalı
- Triyaj yapmada bilgi sahibi olmalı
- Hızlı ve geniş tanılama yeteneğine sahip olmalı
- Öyküdeki gerekli bilgileri toplayabilmeli
- Hastanın gerekli yerlere güvenli ulaştırılmasını sağlayabilmeli
- Hasta ve yakınları ile etkili iletişim kurabilmeli
- Stresle başedebilmeli ve sorun çözme yeteneğine sahip olmalı
- Yönetim becerisi ve liderlik özelliği olmalı
- Kriz durumunda müdahale edebilmeli
- Kontrol altına alınmamış çevrede soğukkanlılığını yitirmeden uygun bakım verme yeteneğine sahip olmalı
- Tüm uygulamalarında hastaya zarar vermemeli etik kurallara uygun bakım vermeli ve hasta hakları konusunda duyarlı davranmalı
- Acil konusunda kendisini sürekli geliştirebilmek amacıyla kurs, seminer, kongre vb. aktivitelere katılmalı

- Çocuk istismarı ve ihtimali konusunda bilgi sahibi olmalı
- Bireysel özgürlüğe saygı duymalı

Acil bakım hemşiresinin görev ve sorumlulukları

- Tüm uygulama ve girişimleri etik kurallara uyarak yapma
- Hastanın esas şikayeti ve tıbbi öyküsü hakkında ayrıntılı bilgi alma, genel tanılama işlevini yapma ve kayıt etme
- Mevcut duruma odaklanan uygun fiziksel muayene yapma ve kayıt etme
- Hastanın primer tanılaması için uygun tetkiklerin yapılmasını sağlama
- Yaşam bulgularını ölçme değerlendirme
- Hasta bakım planı hazırlama
- Acil girişimde bulunma
- Aynı anda acil birimde bulunan olgular arasında öncelikleri belirleme
- Hekimin olmadığı durumlarda yaşam kurtarıcı girişimlerde bulunma
- Hastaya hemşirelik süreci ve standartları doğrultusunda acil bakım hizmeti verme
- Mesleğin getirdiği ahlaki unsurlar çerçevesinde, bireysellik ve bütünlüğün zarar görmemesi ilkesi ile yaklaşımda bulunma
- Eğitim ve rehabilitasyon hizmetlerine önem verme
- Aileye hastanın genel durumu, yapılan uygulamalar hakkında bilgi verme ve eğitme
- Aileden bir kişinin ortama zarar vermeyecek şekilde hastasını görmesini sağlama
- Yapılan tüm işlevleri kayıt etme
- Birimin işleyiş koşullarının iyileştirmek amacı ile klinik ve teknik ve olası sorunları önleme
- Bilgi ve uzmanlık sağlayacak deneyimleri edinme amacı ile hizmet içi eğitim planlama ve uygulamasını sağlama
- Birimde ekip üyelerinin deneyimlediği stres ve endişe ile sağlıklı başetmek için olumlu iletişim kurma
- Kurum yönetimi ve hizmet veren meslek üyeleri arasında geliştirilen ve uygulamaya konulan iş tanımları doğrultusunda politika ve yöntemleri belirleme
- Verilen hizmet kalite ve güvenliğini sağlama
- Verilen hemşirelik bakımını değerlendirme
- Birimde profesyonel kaynak kişi olarak hizmet verme
- Yönetim, kurumun diğer birimleri ve diğer kuruluşları ile iletişimi sağlama
- Yöresel ve ulusal düzeyde bakım standardı sağlama ve olanaklar ölçüsünde standardı yükseltme
- Kurum ve birim için olumlu toplumsal ilişkileri sağlama ve sürdürmelidir.

Triyaj hemşiresinin görevleri

- İlk değerlendirmenin yapılması (sorun hakkında yeterli bilgi toplar)
- Hastanın fiziksel muayenesi (dış görünüş, yaşam bulguları ve travma bölgesi değerlendirilir)
- Tanıya yönelik işlemlerin başlatılması (EKG, röntgen, labaratuvar tetkiklerini alıp gönderme)

- Kayıt ve bildirim (verilen kararların ve yapılan işlemlerin kayda geçmesi)
- Hastanın en uygun bakım alacağı bölgeye gönderilmesi
- Acil bölümde triyaj işlemleri ve acil bakım hizmetlerinin sürdürülmesi, yönetimdeki hemşire ekibin iş gücü planlaması, koordinasyon ve organizasyonun yapılması

Acil hemşireliği uygulama standartları standart I

"Tanılama" hastanın sağlık durumu ile ilgili verilerin saptanması ve toplanmasıdır. Yaşamı tehdit edecek gerçek ve olası sorunları belirlemek için seri şekilde tanılama yapılmalıdır. Tanılama hastanın durumundaki değişiklikleri saptama yönünden düzenli aralıklarla tekrarlanmalıdır.

- Primer tanılama
- Hastanın esas şikayetinin tanınması
- Hastadan yeterli anamnez alınması
- Etkin hasta sınıflandırılması (triyaj yapma)
- Sekonder tanılama
- Hemşirelik gözlemi
- Eksiksiz, doğru kayıt tutma ve uygun kayıtlardan veri toplama
- Hekimin zamanının kısıtlı olduğu durumlarda hekim isteklerini yürütme
- Komplikasyonları tanıma ve müdahale etme

Genel tanılama sırasında;

- Enfeksiyon kontrolü ve çevre güvenliğini sağlanır
- Bilinç durumu değerlendirilir
- Kanama kontrolü sağlanır
- Baş, yüz, boyun muayenesi yapılır
- Göğüs-batın-pelvis muayenesi yapılır
- Üst ve alt ekstremiteler ve sırt muayeneleri yapılır.

Standart II

Sorun saptama hedefleri belirleme

Standart III

Bakımı planlama ve uygulama

Standart IV

Değerlendirme

- Hemşirelik sürecini değerlendirme
- Diğer prosedürleri yönetme - yetkin olma

Acil bakım hemşiresi

- Hastanın diğer birimlere güvenli şekilde taşınmasını, acil birimde güvenli çevre oluşturulmasını sağlar
- Aseptik tekniklere uyar ve uyulmasını sağlar
- Hasta haklarını dikkate alır, hastanın mahremiyetini korur

- Hasta ve servisin durumu ile ilgili olarak hastanenin diğer birimleri ile koordinasyonu sağlar
- Hastanın tedavi ve bakımına katılan hemşire; hasta bakıcı diğer personeli gözler ve denetler
- Acil ilaçların güvenli saklanması sağlar
- Acil malzemelerin kullanıma hazır durumda bulunmasını sağlar
- Araç gerecin kullanımdan önce temiz ve fonksiyonel olmasını sağlar
- Acil birimin temizliği için ilgilileri yönlendirir
- Hizmet içi eğitim programlarına katılır
- Araştırma yapar ve yapılan araştırmalara katılır
- Hastane afet planını, afet planında hemşirenin görev ve yetkilerini bilir
- Adli vaka prosedürünü bilir, öncelikleri belirler ve hasta bakımını planlar.

YOĞUN BAKIM VE YOĞUN BAKIM HEMŞİRELİĞİ

Şermin ÖZESKİ

Yoğun Bakım; ciddi hastalıklar veya acil bir olayın meydana gelmesi ile sağlığı bozulan hastalara son teknolojik imkanlar ve yoğun bakım bilgisiyle bakım verilen yerlerdir. Yoğun Bakım Ünitelerinde değişiklikleri zamanında fark edip gerekli önlemleri alabilen, yaşam destek aletlerini kullanan ve yaşamsal bulguları takip edebilen hemşireler bulunmalıdır.

Çocuk yoğun bakım üniteleri kritik hastalığı olan çocukların tedavisinde önemli, rol oynamaktadır. Yapısal ve medikal farklılıkların yanında psikososyal gereksinimleride farklılık gösteren çocuk yaş grubu hastalar için ihtiyaç duyulan yoğun bakım hizmeti yenidoğan ve erişkin yoğun bakımlardan farklıdır. Çocuk hastalar yaş ve hastalık oluşumları açısından da kendi içerisinde çeşitlilik gösterir. Bu sebeple, çocuk yoğun bakım üniteleri özel olarak dizayn edilmeli ve teknik olarak donatılmalıdır.

Günümüzde yoğun bakım hastası olarak tarif edilen kritik hasta grubu son derece geniş hastalık grubunu içermekle birlikte bu patolojilerin çoğunda vital fonksiyonların düzenlenmesi ile iyileşme sağlanabilmektedir. Hemşirelik hizmeti yoğun bakım hizmetinin çok önemli bir yönüdür. Yeterli ve nitelikli hemşirelik bakımı olmadan kaliteli yoğun bakım hizmeti verilmesine olanak yoktur.

Çocuk yoğun bakım hizmeti, verilebilmesi için özel eğitimden geçirilmiş ve başında sorumlu bir hemşire bulunan bir hemşire ekibi oluşturulmalıdır. Yoğun bakımda hemşirelik hizmeti hasta bakımının temel öğelerindendir.

Çocuk yoğun bakım hemşiresinin görevi; hastanın fizyolojik, psikolojik, duygusal ve sosyal dengesi için gerekli ihtiyaçlarını karşılamakla birlikte hastanın kişisel bakımını sağlamaktır. Ayrıca bakım verilen çocuk hasta grubu için hastanın güvenliğini sağlamaktır.

Çocuk yoğun bakım ünitesinde çalışmak için temel hemşirelik eğitimi yanında özel bir hemşirelik bilgisi gerekmektedir., bilgi zamanla tecrübeye dönüştürülerek bilim ve teknolojinin gelişmesiyle yenilenmelidir. Yoğun bakım hemşirelik hizmeti genel yoğun bakım hizmeti içerisindeki ana çarklardan biridir.

Çocuk Yoğun Bakım Hemşiresinin Temel Amaçları;

- Klinik değişiklikleri erken farketmek
- Tedaviye yanıtı değerlendirmek
- Yaşam güvenliğini sağlamak
- Hava yolu açıklığını ve solunum güvenliğini korumak
- Oksijenizasyon ve yardımcı solunum cihazlarını etkin tutmak
- Damaryolu açıklığını sağlamak ve korumak
- Hastayı uygun pozisyonda bulundurmak
- Hasta ve ailesine psikolojik destek sağlamak
- Hasta Güvenliğini (düşme, kaçırılma v.b.) sağlamak olarak özetlenebilir.

Çocuk yoğun bakım hemşireleri, hemşirelik bakımının etkinliği ve sorumluluğunu taşır. Çocuk yoğun bakım hemşiresi konusunda deneyimli, yoğun bakım ve acil müdahale konusunda eğitilmiş olmalıdır. Yoğun bakım hemşireleri servis hemşireleri ile aynı tutulamazlar, sürekli eğitim almaları ve gelişen teknolojiye ayak uydurmaları şarttır.

Çocuk yoğun bakım ünitesinde çalışan veya çalışacak olan bir hemşirenin alması gereken eğitimler incelenecek olursa;

H.Ü. İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi Sorumlu Hemşiresi

1. Hasta, hasta yakını, hekim ve diğer yoğun bakım personeli ile iletişim
2. Yoğun bakım personelinde tükenmişlik sendromu ve başatme yöntemleri
3. Etik ve hasta hakları
4. Pediatrik temel ve ileri yaşam desteği kursu
5. Aday hemşire hizmet içi eğitim programı, oryantasyon eğitimi
6. Çocuk yoğun bakıma hasta kabul kriterleri
7. Vücut sistemlerini (solunum sistemi, kardiyovasküler sistem v.b.) bilmek ve sistem hastalıklarına yönelik girişimler
8. Çocuk yoğun bakım ünitesinde kullanılan cihazların kullanımı

Monitör

- İnvaziv ve noninvaziv monitörizasyon
- Arterial kateterizasyon
- Santral venöz kateterizasyon
- İnvaziv ve noninvaziv kan basıncı monitörizasyonu
- İntrakraniyal basınç ölçümü
- Elektrokardiyografi, aritmiler
- Saturasyon izlemi
- Kapnografi
- Solunum monitörizasyonu

Mekanik ventilatör kullanımı, ventilasyon çeşitleri

- Ventilatör devresi takılması, değişimi
- Ventilatör alarmları, (tüpte tıkanıklık, hastanın dekonnekte olması v.b.)
- Ventilatör dezenfeksiyonu

Defibrilatör

- Defibrilasyon
- Kardiyoversiyon
- External pace pactlerinin kullanımı

İnfüzyon pompası ve beslenme pompası

Hemodiyafiltrasyon cihazı kullanımı

9. Çocuk yoğun bakım ünitesi enfeksiyonları ve enfeksiyon kontrol yöntemleri, izolasyon tipleri
10. Bası yaraları, risk faktörleri, skorlama sistemleri ve önleme yöntemleri
11. Bası yaralarının bakımı
12. Çocuk yoğun bakım hastalarında beslenme, malnütrisyon, gereksinimlerin belirlenmesi, parenteral ve enteral beslenme yolları, beslenmede hemşirenin rolü ve sorumlulukları
13. Genel vücut temizliği
14. Açık ve kapalı sistem endotrakeal aspirasyon teknikleri
15. Stomalı hastalara bakım
16. Çocuk yoğun bakım hastalarında sedasyon ve analjezi uygulamaları
17. Kan ve kan ürünleri transfüzyonu
18. Hasta verilerinin kaydı, saklanması ve değerlendirilmesi
19. Ağrı ağrı skorlanması ve alternatif uygulamalar
20. Hasta güvenliğinin sağlanması ve önemi

21. Sıvı elektrolit dengesi, tedavi ilkeleri, hemşirelik yaklaşımı,
22. Periton diyalizi uygulaması
23. Taburculuk eğitimi, ev tipi ventilatör kullanımı
24. Trakeostomili hasta bakımı
25. Kurum içi ve kurum dışı hasta transferi ilkeleri

Günümüzde teknolojinin ilerleme hızı göz önüne alındığında her geçen gün tıpta yeni gelişmeler olmaktadır.. Bu doğrultuda çocuk yoğun bakım ünitesinde çalışan hemşirelerin bu yenilik ve değişimleri takip etmesi gerekliliği ortaya çıkmaktadır. Yoğun bakım hemşireliğinde sürekli eğitim ve yenilenmeyi gerektirmektedir.

Yoğun bakım çalışma temposu sürekli kritik hastaya bakım vermek, sürekli anksiyetesi yüksek hasta ve hasta yakınları ile iletişimde olmak zamanla yoğun bakım hemşirelerinde motivasyon azalmasına neden olmaktadır. Kaliteli ve sürekli bir yoğun bakım hizmetinin verilebilmesi ve devamlılığının sağlanabilmesi için yoğun bakım çalışanının memnuniyetinin sağlanması gereklidir. Hemşire başına düşen hasta sayısı, alınan ücret, çalışma saatleri, sosyal imkanların artırılması yoğun bakım hemşireleri için ayrıca düşünülmesi ve iyileştirilmesi gereken kriterler arasındadır.

Ayrıca eğitimin sürekliliğinin sağlanması için bilimsel toplantılar, kongreler, kurslar vb. organizasyonlara yoğun bakım hemşirelerinin katılımları sağlanmalıdır.

Son olarak yoğun bakımda çalışmak hiçbir şekilde hatayı ve pasif kalmayı kabul etmez.

SÖZEL SUNUMLAR

TANISAL GİRİŞİM UYGULANAN ÇOCUKLARDA KETAMİN İLE KETAMİN+MİDAZOLAM SEDASYONUNUN KARŞILAŞTIRILMASI

Dilek DİLLİ, Yıldız DALLAR, Nihan SORGUÇ

S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kliniği, Ankara

AMAÇ: Tanısal girişim uygulanan çocuklarda ketamin + midazolam sedasyonunun tek başına ketamin sedasyonuna üstün olup olmadığını araştırmak.

GEREÇ VE YÖNTEM: Çalışma, Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Servisi'nde izlenen ve tanısal girişim uygulanan 2-15 yaş arası 109 çocuk üzerinde yapıldı. Olgular, Grup 1; intravenöz (IV) ketamin (1 mg/kg) verilen ve Grup 2; IV ketamin + midazolam (1 mg/kg ketamin + 0.1 mg/kg midazolam) verilen olmak üzere ikiye ayrıldı. Gruplar açlık süresi, sedasyona geçiş süresi, uyanma süresi, sedasyon sonrası ortaya çıkan yan etkiler ve aile memnuniyeti yönünden karşılaştırıldı.

BULGULAR: Grup 1'de 56 (%51.3), Grup 2'de ise 53 (%48.6) olgu yer aldı. Tüm olguların ortalama yaşı 6.8 3.8 yaş ve erkek oranı %59.6 idi. Olguların %90.8'ine lomber ponksiyon (n=99), %6.4'üne kemik iliği aspirasyonu (n=7) ve %2.8'ine deri biyopsisi uygulandı. İki grup arasında açlık süresi ve sedasyona geçiş süresi bakımından anlamlı fark yoktu. Bununla birlikte, uyanma süresinin Grup 2'de daha uzun olduğu gözlemlendi (Grup 1; 14.9 ± 7.1 dk ve Grup 2; 12.6 ± 7.6 dk, $p=0.04$). Bulantı/kusma (Grup 1; n=17, %30.4 ve Grup 2; n=8, %15.1, $p=0.04$) ve hallüsinasyonların (Grup 1; n=11, %19.6 ve Grup 2; n=3, %5.7, $p=0.04$) Grup 1'de daha sık olduğu gözlemlendi. Grup 1'deki olgularda gözlenen yan etkiler yaşa göre değerlendirildiğinde, beş yaşın üzerinde bulantı/kusmanın, beş yaşın altında ise hallüsinasyonların %25 oranında daha fazla olduğu saptandı. Aile memnuniyetinin Grup 2'de daha yüksek olduğu dikkati çekti ($p=0.001$).

SONUÇ: Sedasyon sonrası ortaya çıkan yan etkilerin azlığı ve aile memnuniyeti göz önüne alındığında tanısal girişim uygulanan çocuklarda ketaminin tek başına değil midazolamla birlikte uygulanmasının daha yararlı olacağı düşünüldü.

ANAHTAR KELİMELE: Çocuk, tanısal girişim, sedasyon, ketamin, midazolam.

PEDİATRİK AKUT SOLUNUM SIKINTISI SENDROMUNDA ALTERNATİF VENTİLASYON YÖNTEMİ: HAVAYOLU BASINÇ SALINIMLI VENTİLASYON

*Demet Demirkol, Metin Karaböcüoğlu, Agop Çıtak, Raif Üçsel, Nedret Uzel.
İÜ, İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Yoğun Bakım BD*

AMAÇ: Bu çalışmanın amacı akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) tanılı pediatrik hastalarda havayolu basınç salımlı ventilasyon (airway pressure release ventilation = APRV) yöntemini basınç kontrollü ventilasyon (pressure control ventilation = PCV) yöntemi ile karşılaştırmak ve oksijenizasyon üzerine olan etkilerini araştırmaktır.

METOT: Konvansiyonel ventilasyon yöntemi ile yeterli oksijenizasyon sağlanamayan ve APRV uygulanan ARDS tanılı hastaların kayıtları geriye dönük olarak incelendi.

SONUÇLAR: Beş hastada konvansiyonel ventilasyondan APRV'ye geçildi. Üç hastada APRV ile oksijenizasyonda belirgin düzelme oldu. Yanıt veren hastaların yaş ortalaması 5.8 1.3 (4.3-7.4) ay idi. Birinci saatin sonunda uygulanan fraksiyonel oksijen konsantrasyonunun PCV ile %96.6 2.3 iken APRV ile %68.3 11.5; zirve havayolu basıncının PCV ile 36.6 11.5 cmH₂O iken APRV ile 33.3 5.7 cmH₂O azaldığı; ortalama havayolu basıncının PCV ile 17.9 5.9 cmH₂O iken APRV ile 27 2.6 cmH₂O ve tidal volümün PCV ile 8.3 1.5 mL/kg iken APRV ile 13.2 1.1 mL/kg'a arttığı saptandı. Yanıt vermeyen iki hasta primer ARDS idi ve bir hastada mekanik ventilasyon öyküsü vardı. İki hastanın akciğerlerinin açılabilir olmadığı düşünüldü.

TARTIŞMA: Konvansiyonel ventilasyonun yeterli olmadığı pediatrik ARDS hastalarında APRV oksijenizasyonu düzeltebilir. APRV ile daha düşük zirve havayolu basıncı ile daha iyi oksijenizasyon sağlanabilir. Akciğerlerin açılabilirliği APRV'ye yanıtı etkileyebilir.

EVDE MEKANİK VENTİLASYON: DÖRT YILLIK DENEYİMİMİZ

Bülent Karapınar, Başak Yıldız, Cem Karadeniz
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi, İZMİR

AMAÇ: Kritik çocuk hasta bakımındaki gelişmeler yoğun bakım mortalitesini azaltmakla birlikte kronik hastalığı olan hasta sayısında artışa yol açmıştır. Ev tipi mekanik ventilasyonunun hedefleri, yaşamı uzatma, yaşam kalitesini artırma, morbiditeyi azaltma, fiziksel ve psikolojik destek sağlama ve maliyet avantajı yaratmaktır. Bu çalışmanın amacı ev tipi mekanik ventilasyon programında izlediğimiz hastaların özelliklerini, ventilasyon destek yöntemlerini, solunumsal morbiditelerini ve izlem sonuçlarını ortaya koymaktır.

YÖNTEM: Şubat 2003 ile Mart 2007 tarihleri arasında toplam 16 olgu ev tipi mekanik ventilasyon programına alındı. Yoğun bakım ünitesindeyken kaybedilen bir olgu ile halen yoğun bakım ünitesinde yatmakta olan ve eğitimleri devam eden üç olgu çalışma dışında tutuldu. Diğer 12 olgudan elde edilen veriler değerlendirildi.

BULGULAR: Hastaların ev tipi mekanik ventilasyon programına alındıklarında median yaşları 3,5 yıldır (dağılım 6 ay- 17 yıl). Solunum desteği endikasyonları, spinal musküler atrofi(n=3), Duchenne musküler distrofi(n=1), diyafragma paralizi(n=2), kifoskolyoz(n=1), Leigh hastalığı(n=1), bronkomalazi(n=1), kronik akciğer hastalığı (n=2), üst havayolu obstrüksiyonu(n=1) idi. Evde hastalara uygulanan solunum desteği, trakeostomi yoluyla invaziv ventilasyon(7), noninvaziv ventilasyon(4) ve CPAP(1) idi. Hastaların yoğun bakım ünitesinde kalış sürelerinin median değeri 5 ay (1,5-11 ay), evde mekanik ventilasyon sürelerinin median değeri ise 10 ay (2- 52 ay) idi. Bu süreçte, akut solunum yolu enfeksiyonu nedeniyle üç, trakeostomi revizyonu için iki, ventrikülo-peritoneal şant disfonksiyonu nedeniyle bir, toplam altı hasta geçici olarak yoğun bakım ünitesinde izlendi. İzlem sürecinde, altta yatan hastalıkta gerileme olması üzerine iki olguda solunum desteği sonlandırıldı ve trakeostomileri kapatıldı. İki olgu ise ev ortamında kaybedildi. Her iki hastada da ölüm nedeni solunum desteği ile ilişkili olmayıp, altta yatan kronik hastalık ile ilişkiliydi. Diğer sekiz olguda solunum desteği halen sürmektedir.

SONUÇ: Ev tipi mekanik ventilasyon programı, başka bir şekilde yoğun bakım ünitesinden ayrılması mümkün olmayan ağır kronik solunum yetmezliği olan çocuklar için gerekli solunum desteğinin, güvenilir bir şekilde ev ortamında verilmesini sağlamıştır.

HASTALARIN ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNE YATTIĞI GÜN VEYA SAAT İLE MORTALİTE ORANLARI ARASINDA İLİŞKİ VAR MI?

Ali Ertuğ Arslanköylü, Benan Bayrakçı, Yeşim Oymak Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi, Mersin. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi, Ankara.

Bu çalışmanın amacı, çocuk yoğun bakım ünitesine hafta sonu yatan hastalarla hafta içi yatan hastalar, gündüz yatan hastalarla gece yatan hastalar ve mesai saatleri içinde yatan hastalarla mesai saatleri dışında yatan hastalar arasında mortalite oranları açısından fark olup olmadığını belirlemektir.

Çalışmaya kapalı sistemle, yoğun bakım uzmanı denetiminde çalışan, 10 yataklı çocuk yoğun bakım ünitesine Kasım 2005 ile Nisan 2006 tarihleri arasındaki altı aylık sürede yatan 210 hasta dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, yoğun bakıma yatış saatleri ve günleri, nereden geldikleri kaydedildi. PIM2 skorları ve ilk 24, 48, 72 saatler içindeki ve toplam mortalite oranları hesaplandı.

Hastaların tamamının kaba mortalite hızı %13.3 idi. Toplam kaba mortalite hızları açısından gündüz yatan hastalar ile gece yatan hastalar arasında (%11.3 vs %15.4, $p=0.254$), hafta içi yatan hastalarla hafta sonu yatan hastalar arasında (12.2% vs 17.4%, $p=0.245$) ve mesai saatleri içinde yatan hastalar ile mesai saatleri dışında yatan hastalar arasında (13.1% vs 13.7%, $p=0.536$) fark bulunmadı. İlk 24 saat, 48 saat ve 72 saatteki ölüm oranları arasında da gruplar arasında fark yoktu. Logistik regresyonla PIM2 skorunun ve hastaların servisten veya acilden gelmesinin mortalite üzerine etkisi olduğu bulundu ($p=0.000$, $p=0.001$). Multivariant logistik regresyonla bu değişkenlerin etkisi kaldırıldığında da ne toplam kaba mortalite oranlarında ne de ilk 24, 48 ve 72 saatlerdeki mortalite oranlarında gruplar arasında fark bulunmadı.

Yatış saatine ve gününe göre bazı farklılıklar olmasına rağmen, mortalite hızlarının gruplar arasında farklı bulunmaması nedeniyle yoğun bakımda kapalı sistemle ve uzman denetiminde çalışılmasının hizmet kalitesinin sürekliliği açısından önemli bir faktör olduğu düşünülebilir. Farklı çocuk yoğun bakım ünitelerinde benzer metod kullanılması hizmet kalitesinin kontrolü açısından faydalı olabilir.

ANKARA 112 ACİL SAĞLIK HİZMETLERİNE, PEDIATRİK BAŞVURULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ (Ankara, 2005)

Ahmet Haki TÜRKDEMİR, Mehmet Akif GÜLEÇ, Savaş ERASLAN, Giray Alp Şahin, Fahri ARICA, ANKARA 112 ACİL SAĞLIK HİZMETLERİ II Ambulans Servisi Bşh. Yrd., Başh., Md. Yrd.

AMAÇ: Acil sağlık hizmetlerinde pediatrik vakaların acil sorunlarının saptanarak, önlemler alınmasını sağlamaktır. **MATERYAL-METOD:** 2005 yılında Ankara 112-ASH'ne 52.456 başvuru yapılmış, yaşı saptanabilen 40.585 vakadan 2226'sının (%5,5) pediatrik dönemde (0-14 yaş grubu) oldukları belirlenmiştir. Pediatrik acil başvuruları diğer yaş grupları ile karşılaştırılarak ki-kare, one-way ANOVA ile test edilmiştir.

BULGULAR: Adolesanlarda E/K oranı 1,3'dir. Başvuruların %49,7'si tıbbi, %31,4'ü Trafik ve %13,2'si diğer kazalar nedeniyle olmaktadır. Acil başvuruların %36,8'ini travma, %4,9'u nörolojik, %3,2'si solunum yolu hastalıkları oluşturmaktadır. Başvuruların %1,7'si ölümle sonuçlanmıştır. Ölümlerin %53,8'i trafik kazalarında, %34,6'sı tıbbi nedenlerle gerçekleşmiştir. Pediatrik başvurularının %98,5'ine ulaşılmıştır. Ulaşılan vakaların %62,2'si hastane aciline nakledilmiş, %11,9'una yerinde müdahale yapılmış, %21,8'i hastaneler arasında nakledilmiştir. Tüm ulaşılan vakaların %5,5'ini pediatrik vakalar oluşturmaktadırlar. Travma 3,1 kat, nörolojik vakalar 1,7 kat, zehirlenmeler 2,1 kat daha sık görülürken, kalp-damar hastalıkları, gastro-istestinal hastalıklar 3,1 kat daha az görülmüştür. Başvuru saati, Toplam Görev Süresi, İstasyon Reaksiyon Süresi, Olay yeri Müdahale Süresi, Hastaneye Ulaşma Süresi, Hastanede Bekleme Süresi anlamlı derecede daha uzun, Ambulansın kat ettiği yol ve istasyona dönüş süresi anlamlı olarak daha kısa bulunmuştur.

SONUÇ: Acil sağlık hizmetlerine pediatrik yaş grubu başvuruları diğer yaş gruplarına göre az olmakla birlikte, kendi içinde önemli düzeydedir. En önemli acil başvuru nedenini tıbbi nedenler oluşturmakla birlikte, en sık travmalar görülmektedir. Pediatrik dönem acil sorunları erkeklerde kadınlara göre 1,3 kat daha fazladır. Bunların çoğunluğunu da travma olayları oluşturmaktadır. 1. Halka yönelik, çocuklar için travmalardan korunma eğitimleri yapılmalı, 2. Çocukluk dönemi kazaları konusunda acil servis personeli eğitimleri yoğunlaştırılarak geliştirilmeli, 3. Çocuk Hastanesi acillerinin mutlaka travma vakalarını da kabul edebilecek şekilde yeniden organizasyonu sağlanmalıdır.

143 MENİNGOKOKSEMİLİ OLGULARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Gaye Z. Özdal, Servet Yel, Mehmet Boşnak, M.Ali Taş, Taşkın Taş
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD, Diyarbakır.

Meningokoksemi çocukluk çağının en önemli enfeksiyon hastalıklarından birisidir ve her türlü gelişmeye rağmen mortalitesi oldukça yüksektir. Bu çalışma ile meningokoksemi ile gelen hastalarda klinik, laboratuvar ve sonuçları ile prognozda önemli olan faktörler araştırıldı.

Çalışmamızda Ocak 2000 ile Aralık 2005 tarihleri arasında Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Kliniğinde ve Çocuk Yoğun Bakım Ünitesinde takip edilen meningokoksemi tanısı konmuş 143 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Olguların 81'i erkek, 62'si kız, ortalama yaş $3,89 \pm 2,93$ yıl idi. İki yaş altında, kırsal alanda yaşayan, pupura fulminans gelişmiş, yüksek ateşi ve bilinci kapalı olan aynı zamanda, başvuruda hipotansiyon, sedimantasyon yüksekliği, protrombin zamanında uzama, lökopeni ve trombositopenisi olan olgularda mortalite anlamlı derecede yüksek idi. Menenjit bulgusu olanlarda ise mortalite anlamlı olarak daha düşüktü. Toplam mortalite %20,3 olarak bulundu. Ölümlerin %58,6'sı ilk 24 saatte gelişmişti.

Meningokoksemi olan olguların ağır klinikle başvuranlarında mortalite yüksektir. Hastaneye başvuran tüm olgular dikkatle takip edilmelidir. Ağır olgular erken tanınmalı ve uygun tedavi yapılmalıdır. İlk 24 saatteki ölümlerin azaltılması için agresif tedavi ve izlemin üzerinde durulmalıdır.

ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE TAKİP EDİLEN AĞIR YANIKLI OLGULARIMIZ

Şehmuz Sevinç, Hasan Balık, Mehmet Boşnak

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi, Diyarbakır.

Çocuk Yoğun Bakım Üniteleri gün geçtikçe yanık hastası ile daha çok karşılaşmakta ve yönetiminde yer almaktadır. Bu çalışmada ünitemizde takip edilen yanık hastaları sunularak Çocuk Yoğun Bakım Ünitelerinin yanık hasta bakımındaki yeri tartışılmıştır.

Çalışmada ünitemizde 2006-2007 yılları arasında takip edilen 7'si kız (%33), 14'ü erkek (%67) toplam 21 ağır yanıklı çocuk hasta retrospektif olarak incelendi. Ortalama yaşları 3,4 yıl idi. Hastaların 18'i haşlanma, 3'ü alev yanığıydı. Hastaların 17'si (%80) derin 2. derece, 4'ü (%20) 3. derece yanıklı. Yanık yüzdeleri ortalama %37 idi. Hastalar kliniğimize baş vurmada önce ortalama 9,6 gün cerrahi yanık ünitesinde yatmıştı. Ünitemize yatırıldığı sırada 10'u (%47) sepsis, 7'si (%33) septik şok, 4'ü (%20) koma kliniğindeydi. Hastaların 16'sı (%76) ex oldu, 5'i (%24) taburcu edildi.

Mortaliteye etki eden en önemli faktörler hastanın yaşı, yanık yüzeyi ve yanığin derinliğidir. İlk 24 saatteki yaklaşımda temel yaşam desteği ve sıvı tedavisi ön planda iken ilerleyen günlerde enfeksiyon, beslenme, fizik tedavi, psikiyatrik destek ve ileri takip yöntemleri gerekmektedir. Yanık hastalarındaki eksitus nedenleri içerisinde ilk sırada enfeksiyon (%80) sorumlu olabilmektedir. Bu çalışma ile ağır yanıklı çocuk hastaların daha erken dönemlerde Çocuk Yoğun Bakım Ünitelerinde takip ve tedavisinin başlatılması ve enfeksiyondan korunması gerekliliğinin üzerinde durulmuştur.

CİDDİ AMİTRİPTİLİN ZEHİRLENMELERİNDE TERAPÖTİK PLAZMA DEĞİŞİMİ İLE BAŞARILI TEDAVİ

*Sule Ünal, Benan Bayrakci, Mustafa Erkocoglu, Handan Yüksel Güngör, Salih Aksu
Hacettepe Üniversitesi, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi Hacettepe Üniversitesi, Çocuk He-
matoloji Ünitesi Hacettepe Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD Dışkapı SSK,
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD Hacettepe Ünirsitesi, Kan Bankası Ünitesi*

AMAÇ

Ciddi amitriptilin zehirlenmeleri koma, hipotansiyon, konvülsiyon, supraventriküler ve ventriküler aritmiler, metabolik/respiratuvar asidoz ve kardiyak arreste yol açabilir. Amitriptilin yüksek oranda plazma proteinlerine bağlanması nedeniyle, ciddi amitriptilin zehirlenmelerinde plazma değişimi yararlı olabilir.

YÖNTEM

Vaka 1: 13 yaş, kız, 25mg/kg amitriptilin alımı sonrası bilinç bulanıklığı nedeniyle başvurduğunda Glaskow koma skoru (GKS) 3'tü. QRS: 0.10 saniye. Hipopne nedeniyle hasta entübe edilerek hiperventile edildi. Entübasyon sonrası gastrik lavaj, aktif kömür, iv sodyum bikarbonat uygulandı. İlaç alımının 2. saatinde plazma değişimi yapıldı. Plazma değişiminden 4 saat sonra hasta sözel uyaranlara cevap verebiliyordu ve ekstübe edildi.

Vaka 2: 14 yaş, kız, 18 mg/kg amitriptilin alımından beş saat, gastrik lavajdan iki saat sonra sevk edildi. Hipotansif, sözel ve ağırlı uyaranlara yanıtsızdı. Glaskow GKS 4 idi. EKG'de AV blok ve V4'de ST depresyonu vardı (QRS: 0.13 saniye). Hipopne nedeniyle entübe edildi. Aktif kömür ve iv alkalinizasyona ek olarak, amitriptilin alımından 14 saat sonra plazma değişimi yapıldı. Plazma değişiminin 3. saatinde hasta sözlü uyaranlara yanıt verebiliyordu (GKS:15). Yatışının 3. gününde komplikasyonsuz olarak taburcu edildi.

Vaka 3: 16 yaş, 12 mg/kg amitriptilin ve 0.15 mg/kg kolşisin ile intihar girişimi sonrası lokal bir hastaneden ilaç alımının 36. saatinde refrakter hipotansiyon nedeniyle sevk edildi. EKG'de 1.derece AV blok ve V4-6 da ST depresyonu izlendi. Diğer hastanede gastrik lavaj yapılmış olan hastaya aktif kömür ve iv sodyum bikarbonat ile alkalinizasyona ek olarak, Dopamin başlandı. Hastanemize kabulünün 3. saatinde (ilaç alımından 39 saat sonra) plazma değişimi uygulandı. Plazma değişiminin 2. saatinde hastanın hemodinamisi ve EKG bulguları düzeldi.

SONUÇLAR / TARTIŞMA

Amitriptilin dağılım hacmi 19 L/kg, plazma proteinlerine bağlanma oranı %95'tir. Zehirlenmelerde plazma değişimi, ilacın proteinlere bağlanma oranı > %80 ve dağılım hacmi <0.2 L/kg olması durumunda önerilmektedir. Herne kadar amitriptilin dağılım hacmi yüksek olsa da, plazma proteinlerine yüksek oranda bağlanması nedeniyle plazma değişiminden hastalar yarar görmüş olabilir. Daha düşük dozlardaki amitriptilin zehirlenmelerinde gastrik lavaj, aktif kömür, alkalinizasyon yeterli olabilirken, letal dozlardaki zehirlenmelerde ek olarak plazma değişimi yapılması yaşam kurtarıcı olabilir.

YÜKSEK FREKANSLI TİTREŞİMLİ VENTİLASYON (HFOV) SIRASINDA GELİŞEN PNOMOMEDİASTİNUM VE PNOMOPERİTONEUMUN MEDİASTİNAL KATETERİZASYON İLE BAŞARILI DRENAJ

*Hüseyin Ergün, Tanıl Kendirli, Figen Doğu, Alişan Yıldırım, Funda Erol,
Aydın Yağmurlu, Aydan İkinçioğulları
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD, Çocuk Yoğun Bakım
Ünitesi, Pediatrik İmmunoloji-Allerji BD, Çocuk Cerrahisi AD.*

Mekanik ventilasyon, Çocuk Yoğun Bakım Üniteleri'nde çok sık kullanılan hayat kurtarıcı bir uygulamadır. Faydalı etkilerinin yanında bazı komplikasyonları da görülebilir. Yüksek frekanslı titreşimli ventilasyon (HFOV), klasik mekanik ventilasyon ayarlarının yetersiz kaldığı hipoksiyle seyreden ağır solunum yetmezlikli çocuklarda kullanılabilen ileri solunum destek modudur.

Olgu: Yedi aylık kız hasta, T(-)B(-)NK(+) ağır kombine immün yetmezlik tanısıyla izlenirken interstisyel pnömoneye bağlı ciddi solunum yetmezliği geliştiği için Pediatrik Yoğun Bakım Ünitesi'ne alındı. Başlangıçta SIMV+PS modunda yüksek basınçlarla ventile edildi. Fakat klasik mekanik ventilatör ayarlarında hipoksisinin düzelmemesi nedeniyle HFOV moduna geçildi. HFOV altında hastada komplikasyon olarak pnömomediastinum, pnömoperitoneum ve ciltaltı amfizemi gelişti. HFOV altında pnömomediastinum gelişmesi nedeniyle SIMV+PS modunda konvansiyonel ventilasyona geri dönüldü. Ancak hava kaçağında artış olması nedeniyle yeniden HFOV'ya geçildi. Pnömomediastinum hastada desatürasyona neden olduğundan mediastene kanülle girildi, hastanın satürasyonu yükseldi ve karındaki distansiyonu azaldı. Daha sonra da kanül yerine mediastene santral venöz kateter konularak mediastendeki serbest hava boşaltıldı. Mediastendeki havanın boşaltılmasıyla birlikte pnömoperitoneum da kayboldu. Pnömomediastinum ve pnömoperitoneumun bu başarılı uygulama ile kaybolmasına rağmen HFOV'nun onuncu günü hasta sepsis nedeniyle kaybedildi.

Sonuç olarak, pnömotoraks, pnömomediastinum ve pnömoperitoneum mekanik ventilasyonun hayatı tehdit edici komplikasyonlarından. Pnömomediastinum ve beraberinde gelişen pnömoperitoneumun tedavisi için mediastendeki serbest havanın başlangıçta kanülle sonrasında da mediastene kalıcı bir kateter yerleştirilerek boşaltılması yeterli olabilmektedir.

ÇOCUK TRAVMALARINDA MALİYET ANALİZİ VE PEDIATRİK TRAVMA SKORUNUN MALİYETE ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Tutku Soyer, Turgut Deniz, Hülya Akman, Öymen Hançerlioğulları, Feyza Türkmen, Özkan Cesur, Murat Çakmak

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi ve Acil Tıp Anabilim Dalları

Amaç: Çocuklarda genel vücut travmalarının maliyet analizi ve pediatrik travma skoru-
nun maliyete olan etkisi araştırmak üzere retrospektif bir çalışma plandı.

Araç-Yöntem: Acil servise travma nedeniyle başvuran çocuk hastalar yaş, cinsiyet, trav-
ma şekli, sistem bulguları ve pediatrik travma skoru (PTS) açısından retrospektif olarak değer-
lendirildi. Acil serviste yapılan tıbbi ve cerrahi uygulamalar, laboratuvar hizmetleri, radyolo-
jik incelemeler ve konsültasyon hizmetlerinin maliyeti acil servis kayıtlardan yararlanarak
hesaplandı. Sonuçlar "Mann Whitney- U" testi ve multivaryant lojistik regresyon analizi ile
değerlendirildi.

Sonuçlar: Çalışmaya acil servise başvuran 146 hasta (Erkek: 93, %63.7 / Kız: 53, %36.3)
dahil edildi. Hastaların yaş ortancası 6 (interkuartil aralık: 3 - 9,25) olarak bulundu. Travma
şekli incelendiğinde, hastaların %74'ü düşme (n:108), %9,6'sı araç içi trafik kazası (n:14),
%7.5'i araç dışı trafik kazası (n: 11), %6.2'si darp (n: 9) ve %2.1'i delici ve kesici yaralanma-
lar (n:3) olduğu görüldü. Başvuru anındaki PTS ortancası 10 (interkuartil aralık: 6-12) olarak
hesaplandı. Hastaların %78,1'inde kafa travması, %61,6'sında karın travması, %41.8'inde
ekstremitte travması, %8.6'sında toraks travması ve %1.4'ü genitoüriner travma ön tanısı ile
tetkik ve tedavi edilmiştir. Maliyet bileşenleri değerlendirildiğinde toplam maliyetin %41'ini
radyolojik hizmetler, %23,5'ini hekim hizmetleri, %15.6'sını laboratuvar hizmetleri,
%12.1'ini acil cerrahi hizmetleri, %6,8'ini acil servis hizmetleri oluşturmaktadır. PTS'nin
maliyete etkisi bulunmamıştır ($p > 0.05$). Erkek cinsiyet toplam maliyeti 2.1 kat ($p < 0.05$),
kafa travması 2.6 kat ($p < 0.05$), batin travması ise 4.4 kat ($p < 0.05$) artırmaktadır.

Yorum: PTS değerlerinin travma maliyetine etkisinin olmadığı görülmüştür. Travma ma-
liyetini etkileyen en önemli parametreler kafa ve batin travmasının varlığıdır. Maliyetin bu
hastalarda yüksek olması yapılan radyolojik tetkiklere bağlı olabilir.

KAFA TRAVMALI ÇOCUKLARDA SERUM S-100B PROTEİN DÜZEYİ İLE PROGNOZ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Uz. Dr Akkan AVCI, Doç. Dr. Hayri Levent YILMAZ, Doç. Dr. Salim SATAR, Öğr. Gr. Yaşar SERTDEMİR, Yrd. Doç. Dr. Tamer C. İNAL, Arş. Gr. Dr. Nezihat Rana ALPAY
İstanbul Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servis, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD Çocuk Acil Birimi, Acil Tıp AD, Biyoistatistik AD, Biyokimya AD

Bu çalışmanın amacı kafa travması nedeniyle acil servise gelen/getirilen çocuk yaş grubundaki hastaların geliş S-100B protein düzeyleri ile prognozları arasındaki ilişkiyi incelemek ve S-100B proteininin kafa travmasının şiddetini belirlemede iyi bir belirteç olup olmadığını araştırmaktır.

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Acil Tıp Birimine Kasım 2005 ile Ağustos 2006 tarihleri arasında başvuran 0-18 yaş grubundaki 75 kafa travmalı hasta ile aynı yaş grubu içinde 15 sağlıklı kişi alındı. GKS skoruna göre hafif, orta ve şiddetli kafa travmalı hasta grupları oluşturuldu ve hastaların travmadan sonra ilk altı saatteki S-100B düzeylerine bakıldı. S-100B düzeyleri ile hastaların ÇTS, YDTS, ISS ve GOS sonuçları karşılaştırıldı.

GKS skorları kötü olan hastaların S-100B düzeyleri yüksek saptandı. Hastaların ISS, YDTS ve ÇTS skorları ile S-100B protein düzeyi arasında anlamlı bir korelasyon saptandı (ISS için $r=0,769$, PTS için $r=-0,821$, YDTS için $r=-0,833$ ve her biri için $p<0,001$). S-100B proteinin cut-off değeri $0,44 \mu\text{g/L}$ olarak kullanıldığında % 90 duyarlılık ve % 72,5 özgüllük elde edilirken % 85,3 oranında pozitif tanımlama oranı ve % 85,3 negatif tanımlama oranı sağlandı. Hastaların 3 ay sonraki GOS değerleri ile S-100B düzeyi arasında da anlamlı derecede bir ilişki saptandı. GOS değeri 3 ve altında olan hastaların S-100B düzeyleri daha yüksek idi ($p<0,001$). Çalışmamızda hastaların sadece S-100B protein düzeyi ile kafatası kırığı bulgusunu kullanarak travmanın şiddetini tahmin etmede kullanılabilecek risk hesaplama formülü hazırlandı (logistik regresyon analizi yöntemi kullanılarak). Bu formül kullanıldığında kafa travmasının şiddetini belirlemede duyarlılığı % 90, özgüllüğü % 87,5, pozitif tanımlama oranı % 90 ve negatif tanımlama oranı % 87,5 olarak bulunmuştur.

Sonuç olarak kafa travmalı hastalarda başlangıç S-100B protein düzeyi, beyin hasarının belirlenmesinde güçlü bir tahmin edici özelliğe sahiptir. Ek olarak S-100B protein kafa yaralanması sonrası birincil beyin hasarının ciddiyeti ve gidişatı hakkında da önemli bir bilgi sağlamaktadır.

AİLELER ARASINDA PEDIATRİK İLK YARDIM BİLGİ DÜZEYİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Deniz Tekin, Emine Suskan

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Çocuklarda aciller ve yaralanmalar genellikle ev ortamında ortaya çıkar. Bu gibi durumlarda erken ve uygun tedavi morbidite ve mortalite oranını azaltabilir. Ülkemizde ne yazık ki ilk yardım kursları çok yaygın değildir. Bununla birlikte bildiğimiz kadarıyla hasta yada travmalı çocuklarda ilk yardım olarak neler yapılması gerektiği konusunda da yayınlanmış ve tüm sağlık merkezlerine ulaştırılabilmiş basit bir klavuz yoktur. Biz bu çalışma ile ailelere ısırıklar, böcek sokmaları, burun kanaması, zehirlenmeler, kırıklar, ateş, kafa travması, yanıklar, cilt yaraları, göz yaralanmaları, dental aciller, bayılma ve nöbet gibi yaygın gözlenen acil durumlara nasıl müdahale ettiklerini araştırdık. Çalışmaya pediatrik acil servise başvuran 430 ebeveyn dahil edildi. Ailelerin özellikle kimyasal maddeler yada petrol ürünleri ile olan zehirlenme vakalarında kusturmanın sakıncalı olduğunu bilmediklerini saptadık (%71.1). Nöbet geçiren çocuğa müdahale (%57.6), burun kanamasına yaklaşım (%55.7), cilt yaralarının nemli ve kapalı tutulması gerektiği (%61.5) gibi acillerde en çok eksiklik hissedilen durumlarıydı.

Biz erişkinler arasında ilk yardım bilgisini artırmak için ülke çapında kursların yaygınlaştırılması ve eğitim sürecinde ilk yardım derslerine daha çok ağırlık verilmesi gerektiğini düşünüyoruz.

ÇOCUK ACİL ÜNİTESİNDEKİ GÖZLEM ODASI KULLANIMININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Banu Mutlu, Arzu Dursun, Özlem Tekşam, Tolga Çelik, Kadriye Tutumlu, Birsen Çalışkan, Gülsev Kale

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Giriş ve Amaç: Çocuk acil ünitelerinde bulunan hasta gözlem odaları henüz yeni bir uygulama olmasına karşın genellikle akut hastalık ve doku zedelenmesine yol açan travmaların kısa süre izlendiği ve tedavi edildiği, tanı ve tedavi amaçlı bazı girişimlerin uygulandığı birimler olarak tanımlanmaktadır. Acil servislerdeki gözlem odalarının kaliteli tıbbi bakım hizmeti vermeleri, servislerin hasta yükünün ve sağlık maliyetlerinin azaltılması, hasta memnuniyetinin artırılması bakımından da önem taşımaktadır. Genel olarak hastaların bu bakımı alabilmeleri için maksimum 24 saat süreyle acilde gözlenmesi hedeflenmektedir. Ancak gözlem ünitelerinde bakılan hasta sayısı, görülen hastalıklar, uygulanan girişimler gibi özellikler hastaneler arasında farklılık göstermektedir. Bu çalışmanın amacı, hastanemiz Çocuk Acil Ünitesi gözlem odasında izlenen hastaların demografik özelliklerini, acile başvuru ve izlenme nedenlerini, izlenme sürelerini ve acil gözlem odasının fonksiyonlarını belirlemektir.

Yöntem: 1 Kasım 2005 - 15 Mart 2006 tarihleri arasında gözlem odasında izlenen hastaların tümü çalışmaya alındı. Bu hastalar için özel olarak hazırlanan ve hastaların detaylı bilgilerini içeren bilgi formları prospektif olarak doldurularak elde edilen kayıtlar değerlendirildi.

Bulgular: Bu dönem içerisinde toplam 1174 hasta gözlem odasında izlendi. Bu hastaların ortalama yaşı 5.1 olarak bulundu ve %43'ü kız, %57'si erkekti. Bu hastaların %64'ü 5 yaş ve altında idi. Gözlem odasında izlem kararı alınan hastalar en çok (%46) mesai saatleri içinde çocuk acile başvurmuştu. Gözlem sürelerine göre hastaların dağılımına bakıldığında; %97'sinin ilk 24 saat içinde gözlem odasından taburcu edildiği, %3'ünün ise 24-120 saat arasında gözlem odasında izlendiği görüldü. Ortalama gözlem süresi 6.2 saat idi. Gözlem odasında en sık izlenen hasta grubu bronşiolit (226 hasta, %19.3), krup (153 hasta, %13.1) ve akut gastroenterit (113 hasta, %9.7) tanısı alan hastalardı. Gözlem odasında izlenen hastaların %16.9'unun hastanemiz pediatri servislerine yatırıldığı, %2.2'sinin yatırılmak üzere başka bir merkeze gönderildiği ve %82.9'unun tedavi edilerek evine gönderildiği tesbit edildi.

Sonuç: Bu çalışmada hastanemiz gözlem odasının akut hastalıkların takip ve tedavisinde önemli bir rolü olduğu görülmüştür. Özellikle akut tedaviye/girişime cevap verebilecek klinik durumlar için gözlem odalarının hastalar için alternatif bir yatış yeri olduğu düşünülmektedir.

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ASİSTANLARININ ENTÜBASYON BAŞARISINA ÇOCUK İLERİ YAŞAM DESTEĞİ KURSUNUN ETKİSİ

*Tanıl Kendirli, Aysun Çaltık, Murat Duman, Hayri Levent Yılmaz, Dinçer Yıldızdaş, Mehmet Boşnak, Deniz Tekin, Aslı Kavaz, Nilgün Atay
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dr. Sami Ulus Çocuk Hastanesi*

Amaç: Bu çalışmanın amacı Çocuklarda İleri Yaşam Desteği (ÇİYAD) kursunun çocuk asistanlarının yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) rotasyon ve nöbetleri sırasında yaptıkları entübasyon başarısına etkisini araştırmaktır.

Materyal ve Metod: Bu çalışma 1 Mart 2005 ile 28 Şubat 2007 tarihleri arasında Ankara ÜTF Çocuk YBÜ'sinde gerçekleştirilmiştir. Çalışma iki dönemden oluşmaktadır; ÇİYAD kursu öncesi: 1 Mart 2005 - 28 Şubat 2006, ÇİYAD kursu sonrası: 5 Mart 2006-28 Şubat 2007. ÇİYAD kursu 4-5 Mart 2006 tarihinde Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Derneği tarafından verilmiştir. Bu dönemdeki entübasyon deneme sayısı, başarılı entübasyon oranı, asistanların yıllara göre başarılı entübasyon oranları uzmanın ve asistanın yapmış olduğu entübasyon oranları, birinci denemedeki başarılı entübasyon oranları kurs öncesi ve sonrası karşılaştırılmalı olarak değerlendirilmiştir.

Bulgular: On altı çocuk asistanı çalışmaya katıldı. Başarılı entübasyon oranı kurs öncesi 110 (%53.3) ve kurs sonrası 104 (%65.4) idi ve istatistik olarak anlamlı artış vardı. Yoğun bakımcinin yapmış olduğu entübasyon oranı da %49.1'den %31.7'ye istatistik olarak anlamlı düzeyde düşmüştür. En sık 4.0 mm endotrakeal tüp (ETT) kullanıldı, kaflı ETT kullanım oranı da %16'dan %21'e çıkmıştır ($p > 0.05$). Başarılı entübasyonlarda ETT'ün ucu kurs öncesi %70.4, kurs sonrası %82.2 uygun yerdeydi. Asistanların birinci denemedeki başarılı entübasyon oranı %52'den 63'e yükseldi ($p < 0.05$). Her iki dönemde de başarısızlık nedeni en sık hastaya pozisyon verememe olarak belirtildi. Bir hasta entübe edilemedi ancak larengeal maske yardımıyla entübe edilebildi. Kurs öncesi 2 hastanın dişi kırıldı. Kaflı ETT kullanan bir hastada hafif düzeyde subglottik stenoz gelişti.

Sonuç olarak, başarılı entübasyon canlandırma, ETT değişimi sırasında hayat kurtarıcı bir uygulamadır. Başarılı entübasyon hem klinik çalışmalar hem de ÇİYAD kursu sırasında geliştirilebilir.

*POSTER
SUNUMLARI*

ANKARA 112 ACİL SAĞLIK HİZMETLERİNE, ADOLESAN BAŞVURULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ (Ankara, 2005)

Ahmet Haki TÜRKDEMİR, Savaş ERASLAN, Tanzu ÇAVUŞ, Mehmet Akif GÜLEÇ
ANKARA 112 ACİL SAĞLIK HİZMETLERİ İl Ambulans Servisi

AMAÇ: Acil sağlık hizmetlerinde adolesanların acil sorunlarının saptanarak, önlemler alınmasını sağlamaktır. **MATERYAL-METOD:** 2005 yılında Ankara 112-ASH'ne 52.456 başvuru yapılmış, yaşı saptanabilen 40.585 vakadan 2798'inin (%6,9) adolesan dönemde (10-19 yaş grubu) oldukları belirlenmiştir. Adolesanların acil başvuruları diğer yaş grupları ile karşılaştırılarak ki-kare, one-way ANOVA ile test edilmiş ve sonuçları Mantel-Haentzel Odds Ratio ile karşılaştırılmıştır.

BULGULAR: Adolesanlarda E/K oranı 1,6'dır. Başvuruların %38,5'i tıbbi, %33,6'sı Trafik ve %12,1'i diğer kazalar nedeniyle oluşurken, intihar başvurularının %18,5'ini adolesanlar oluşturmaktadır. Acil başvuruların 69,5'ini travma, %9,3'ünü psikiyatrik durumlar, %6,9'unu nörolojik semptomlar, %4,2'sini kardiyovasküler hastalıklar oluşturmaktadır. Başvuruların %1,2'si ölümle sonuçlanmıştır. Ölümünün %39,4'ü trafik kazalarında, %24,2'si intihar girişimlerinde gerçekleşmiştir. İntihara bağlı ölümlerin %14,8'i adolesanlarda görülmüştür. Vakaların %72,5'i hastane aciline nakledilmiş, %14,2'sine yerinde müdahale yapılmış, %9,8'i hastaneler arasında nakledilmiştir. Metabolik (5,5 kat), Solunum (4,4 kat), Gastro-İntestinal (2,9 kat), Genito-Üriner (1,8 kat) ve Kardiyovasküler (9,5 kat) nedenlerle acil başvurular daha az, Nörolojik, Enfeksiyon ve Kadın-Doğum nedenleri ile başvurular farklılık göstermemekte, Psikiyatrik (1,3 kat), Travma (3 kat), Zehirlenme (2,8 kat), İntihar (3,3 kat) nedeni ile başvurular daha fazlagörülmektedir. Sistem ulaşma süresi, hastanın hastaneye ulaştırılma süreleri adolesanlar lehine daha kısa, istasyon reaksiyon süresi ve müdahale süreleri anlamlı derecede daha uzun olarak saptanmıştır.

SONUÇ: Acil sağlık hizmetlerine adolesan başvuruları az olmakla birlikte, ölümcül seyretmektedir. En önemli acil başvuru nedenini travmalar oluşturmaktadır. Adolesan intiharlarında ölüm oranı yüksektir. 1. Adolesanlara travmalardan korunma eğitimleri yapılmalı, 2. Adolesan intiharlarının daha ölümcül olduğu düşünülerek, intihar girişimleri daha ciddiye alınarak yaklaşılmalı, 3. Nörolojik aciller konusunda önlemler geliştirilmeli, 4. Adolesan sürücüler için özel programlar uygulanmalı, psikoteknik değerlendirmelerden geçirilmeleri konularında önlemler alınmalıdır.

KARACİĞER NAKLİ SONRASI GELİŞEN RENAL FANKONİ SENDROMU VE MİYOPATİ: LAMİVUDİNE BAĞLI MİTOKONDRIYAL SİTOPATİ?

Bayrakçı US, Oncel MY, Baskın E, Özçay F, Melek E, Sakallı H, Karakayalı H, Haberal M. Başkent Üniversitesi Pediatrik Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

Hızla yaygınlaşan organ nakli ve kullanılan değişik tedavi protokolleri beraberinde ciddi ilaç etkileşimi ve toksisitesi sorununu getirmiştir. On yıldır kullanılmakta olan nükleoside reverse transkriptaz inhibitörlerinin altta yatan bir böbrek hastalığı varsa ciddi renal toksisiteye neden oldukları bilinmektedir. Burada 15 yaşında, Wilson hastalığına sekonder gelişen karaciğer yetmezliği nedeniyle 3 yıl önce karaciğer nakli yapılan bir vaka sunulmuştur. Hastanın karaciğer nakli öncesinde bilinen bir proksimal renal tübüler asidozu olmakla beraber nakil sonrası tubuler fonksiyonları tamamen düzelmiştir. Takrolimus ve MMF tedavisi verilen hastaya transplantasyon sonrası 2. yılda aktif hepatit B enfeksiyonu nedeniyle Lamivudine başlanmıştır. Lamivudine tedavisinin başlangıcından yaklaşık 2-3 ay sonra hastanın ağır metabolik asidozu, glikozüri ve aminoasidüri gelişmiş olup zamanla bu bulgulara miyopati eklenmiştir. Yüksek dozda sodyum bikarbonat ve fosfat desteğine ihtiyaç duyan hastanın genel durumu Takrolimusun kesilmesine rağmen zamanla kötüleşmiş, hasta lamivudine tedavisinin 6. ayında yürüyememe nedeniyle ve birinci yılında fatal metabolik asidoz nedeniyle hospitalize edilmiştir. Karaciğer biyopsisi normal iken kas biyopsisi miyopatik bulgular göstermiştir. Böbrek biyopsisinde ise antimitotik ajan kullanımına bağlı olduğu düşünülen karyomegalik sitopati bulguları mevcuttu. Fankoni sendromu ve miyopati mitokondriyal hastalıkların önemli bir bulgusu olup, bu vakada lamivudine bağlı olarak gelişen mtDNA depleksiyonu nedeniyle ortaya çıktığı düşünülmüştür. Lamivudine'nin kesilmesi ile hastanın genel durumu hızla düzelmiş, bikarbonat ve fosfor ihtiyacı azalmış, kas gücünde belirgin bir artma gözlenmiştir.

Sonuç olarak bu vakanın ışığında lamivudinin, özellikle takrolimus ile birlikte kullanıldığında, ciddi bir mitokondriyal sitopatiye neden olabileceği düşünülmektedir.

LEGIONELLA PNEUMOPHILA'YA BAĞLI BİR GUILLAIN BARRE SENDROMU OLGUSU

AKYILDIZ B, GÜMÜŞ H, KUMANDAŞ S, PER H, SAV M, KAYA İ, AKÇAKUŞ M
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Guillain Barre Sendromu (GBS) spinal köklerin ve periferik sinirlerin akut enflamatuvar ve demyelinizan bir hastalığıdır. Vakaların yaklaşık % 60'ında bulguların başlamasından 3 gün ile 6 hafta öncesinde geçirilmiş bir ÜSYE yada GIS enfeksiyonu hikayesi mevcuttur. Bunların içinde C. jejuniye bağlı vakalar tipik olup diğer etkenler EBV, sitomegalovirüs ve M. Pnömoni'dir. L. pneumophila genellikle immunosupresif kişilerde enfeksiyon etkeni olarak görülmekle birlikte depo suyu yada kuyu suyu kullanan sağlıklı kişilerde de enfeksiyona neden olduğu gösterilmiştir.

12 yaşında erkek hasta şüpheli yabancı cisim aspirasyonu nedeni ile acil polikliniğine başvurdu. Solunum sıkıntısının artması üzerine hasta mekanik ventilatöre bağlandı. Çekilen PA AC grafisinde sağ AC alt lobda atelektazi solda havalanma artışının olması ve şüpheli öykü nedeni ile bronkoskopi yapılması planlandı ve şüpheli cisme rastlanmadı. Bronkoalveolar lavaj sıvısından gönderilen örnekte L. pneumophila DFAT (+) saptandı. Eş zamanlı kan örneklerinde L.pneumophila Ig M (+) idi. Klaritromisin tedavisi başlanan hastanın yatışının 3. gününden itibaren yukardan başlayan ve aşağıya doğru ilerleyen simetrik kas güçsüzlüğü ve reflekslerin kaybı tespit edildi. GBS olabileceği düşünülerek craniospinal MR ve lomber ponksiyon incelemesi planlandı. Hastanın MR incelemesi normal olarak değerlendirildi ve BOS'ta patoloji yoktu. Kliniği ile hastaya 1 gr/kg'dan 2 gün süre ile IVIG tedavisi verildi. Yatışının 14. günündeki lomber ponksiyon incelemesinde protein 181mg/dl şeker 65 mg/dl olup hücre yoktu. EMG incelemesinde yaygın aksonal tutulumu olup GBS ile uyumlu idi. Hastanın mekanik ventilator ihtiyacının uzun süreli olabileceği düşünülerek yatışının 20. gününde trakeostomi açıldı. Hasta halen mekanik ventilatöre bağımlı olarak izlenmektedir.

Sonuç olarak L. Pnömoniye bağlı Guillain Barre Sendromu literatürde bildirilmemiştir. Özellikle depo suyu ve kuyu suyu kullanma hikayesi olan olgularda ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

RADYOTERAPİYE BAĞLI BİR HERPES SİMPLEKS ENSEFALİTİ OLGUSU

AKYILDIZ B, KARAKUKÇU M, GÜMÜŞ H, KUMANDAŞ S, MUTLU T, KARA İ,
PER H, AKÇAKUŞ M
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Herpes simplex ensefaliti (HSE) ateş, fokal nörolojik bulgu ve ensefalopati ile giden bir hastalıktır. Tedavi edilmediği takdirde %30-70 mortaliteye sahiptir. Latent herpes virüsünün hipertermi, ultraviyole ışın, cerrahi, immunsupresif tedavi ve radyoterapi gibi çeşitli faktörlere bağlı olarak reaktivasyonu rekürren herpes labialis enfeksiyonuna veya nadiren de HSE'ye neden olmaktadır. Tanıda herpes PCR spesifik olmasına rağmen ilk 48-72 saatte negatif sonuç verebilir. Bu nedenle diffüzyon MR erken dönemde yol göstericidir.

9 yaşında bir hasta ateş, konvülsiyon ve akut bilinç kaybı nedeni ile başvurdu. Bir ay önce medullablastom nedeni ile opere edilen hastaya bir ay önce radyoterapi tedavisi başlanmıştı. Hasta ataksik solunum ve konvülsiyonları nedeni ile entübe edildi. Yatışında craniyal CT'si normal olan hastada tümör rekürrensi olasılığı düşünülerek kontrastlı kraniospinal MR incelemesi planlandı. Hastanın CT'nin normal ve RI < 0.65 olması üzerine lomber ponksiyon yapılarak seftriakson ve asiklovir tedavisi başlandı. BOS incelemesi normal olup Herpes PCR negatif saptandı. kraniospinal MR incelemesinde tümör rekürrensine ait bir bulgu saptanmadı. Diffüzyon ağırlıklı MR incelemede her iki temporokspital bölgede difüzyon kısıtlılığı saptandı. EEG incelemesinde temporoooksipital bölgede sol hemisferde daha belirgin olan yaygın delta yavaşlaması görüldü. Tüm bu bulgular ışığında hastada HSE düşünüldü. Yatışının 7. günündeki lomber ponksiyon sıvısı incelemesinde herpes PCR pozitif. İkinci kez çekilen kranial MR görüntülemesinde T2 ve FLAIR kesitlerinde temporoooksipital bölgede sinyal artışı olup herpes ensefaliti ile uyumlu idi. Yirmibir gün süre ile asiklovir tedavisi alan hasta yatışının 12. gününde ekstübe edildi.

Sonuç olarak özellikle immunsupresif tedavi alan bir hastada açıklanamayan ateş, akut bilinç değişikliği ve konvülsiyon durumunda HSE ayırıcı tanıda düşünülerek erken tanı için Diffüzyon MR planlanmalıdır.

NONSTEROİD ANTIİNFLAMATUVAR İLAÇLARA BAĞLI GELİŞEN BİR HEMORAJİK GASTRİT OLGUSU

*H. Tarkan İkizoğlu, Muzaffer Polat, Zehra Tiryaki, Erhun Kasırga
Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri Anabilim Dalı*

Üst gastrointestinal sistem (GİS) kanamaları çocukluk çağında yaş gruplarına göre farklı etyolojilerle sık görülür ve ağır formlarında yaşamı tehdit edebilir. Ayaktan hasta izleminde sık kullanılan nonsteroid antiinflamatuvor ilaçlar (NSAİİ) şiddetli gastrointestinal yan etkilere ve kanamaya neden olabilir. NSAİİ'lerin kısa süreli kullanımında GİS yan etkilerine rastlanması, çoklu NSAİİ alımının bu riski artırmasına dikkat çekmek amacıyla tek doz aspirin ve ibuprofen alımı sonrası masiv üst GİS kanaması ile başvuran 6,5 yaşında kız hasta sunuldu.

6,5 yaşında kız hasta, kanlı kusma ve siyah renkli dışkılama yakınmalarıyla acil servise başvurdu. 4 gündür ateş yüksekliği ve boğaz ağrısı yakınması olduğu ve bir gün önce ateş yüksekliği nedeniyle farklı zamanlarda 100 mg ibuprofen ve 80 mg asetilsalisilik asit aldığı öğrenildi. Fizik muayenede halsiz, soluk görünümü, ateş 37.2°C, kardiyak nabız 124/dk, kan basıncı 85/50mmHg idi. Bağırsak sesleri artmıştı, rektal tuşede melena şeklinde dışkı bulgusu saptandı. Tam kan sayımında hemoglobin 9.8 g/dl, hematokrit %31.8 idi. Protrombin zamanı, APTZ ve biyokimyasal incelemeler normaldi. Mide lavajında aktif kanamanın devam ettiği saptanan olguya taşikardisi ve hipotansiyonu nedeniyle sıvı tedavisi planlandı ve intravenöz omeprazol başlandı. Kanaması devam eden hastaya üç ünite kan transfüzyonu yapıldı. Transfüzyonlardan sonra genel durumu ve kan basınçları düzelen ancak aktif kanaması devam eden hastaya octreotid infüzyonu başlandı. Üst gastrointestinal sistem endoskopisinde tüm mide kesimlerinin hiperemik ve hemorajik görünümde olduğu izlendi. Endoskopik biyopsi örneklerinin histopatolojik incelenmesi sonucunda *Helicobacter pylori* negatif kronik nonatrofik aktif gastrit ve kronik duodenit saptandı. Hastaya NSAİİ'e bağlı hemorajik gastrit tanısı kondu.

Günümüzde NSAİİ'ler çeşitli endikasyonlarla oldukça sık reçete edilmekte veya reçetesiz olarak kullanılmaktadır. Daha güçlü antipiretik etki sağlamak gerekçesiyle çoklu şekilde kullanılabilmektedir. Bu durumun NSAİİ'lere bağlı gastroduodenal mukoza hasarını ağırlaştırabileceği ve GİS kanamalarının yaşamı tehdit edebilecek boyutlara ulaşmasına neden olabileceği unutulmamalıdır.

AKUT İZONİAZİD ZEHİRLENMESİNDE HEMODİYALİZ TEDAVİSİ: OLGU SUNUMU

*Ali Ertuğ Arslanköylü, Ali Delibaş, Zeynep Abuşoğlu, Onur Kursel
Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Yo-
ğun Bakım Ünitesi, Çocuk Nefroloji Bilim Dalı*

İsoniazid (INH) etkinliği ve ucuzluğu nedeniyle tüberküloz tedavisinde ve profilaksisinde oldukça sık kullanılan bir ilaçtır. Akut isoniazid zehirlenmesinin konvulziyona, metabolik asidoza, koma ve hatta ölüme neden olabileceği bilinmektedir.

Yedi yaşında kız hasta yedi adet (2100 mg) isoniazid tablet içme yakınması nedeniyle acil servise getirildi. Hastanın bilinci kapalıydı, dış merkezde yapılan müdahalelere rağmen konvulziyonları devam etmekteydi ve solunum yetmezliği vardı. Karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri normal sınırlardaydı. Solunum yetmezliğinin artması nedeniyle hasta entübe edildi ve mekanik ventilasyona başlandı. Parenteral midazolam ve pridoksin (vitamin B6) tedavilerine rağmen konvulziyonları devam etmesi üzerine hemodiyaliz yapıldı. Hemodiyaliz sonrası konvulziyonları duran hastanın bilinci açıldı ve ekstübe edildi.

Hemodiyaliz isoniazid zehirlenmeleri için etkili bir tedavi alternatifi olabilir. Özellikle pridoksin tedavisine yanıt vermeyen hastalarda erken dönemde hemodiyaliz yapılması düşünülmelidir.

GEÇ BAŞVURULU KONJENİTAL DİYAFRAGMA HERNİLİ BİR OLGU

*Hasan Ağın, Hurşit Apa, Murat Hızarcıoğlu, Suna Asilsoy, Ertan Kayserili, Pamir Cülez,
Safiye Aktaş, Emine Dilek
İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi*

Konjenital diyafragma hernileri özellikle doğumdan sonra ilk saatlerde ya da ilk bir ay içinde tanı alır. Yenidoğanda solunum güçlüğü ile seyretmesi nedeniyle acil cerrahi müdahale gerektiren bir durumdur. Bu dönemden sonra tanı alan konjenital diyafragma hernilerine geç başvurulmuş konjenital diyafragma hernisi olarak adlandırılır ve nadir bir durumdur. Yenidoğan döneminden çok farklı klinik bulgularla seyredebilmektedir. Bebeklerde solunum sistemi semptomları ön planda iken daha büyük çocuklarda gastrointestinal sistem belirtiler daha sık görülmektedir. Beş yaşında erkek olgu, hastanemiz acil servisine 3-4 gündür süren ara ara karın ağrısı, halsizlik, ateş, öksürük, son 24 saat içinde artan nefes almada zorluk, kusma ve genel durumunun kötüleşmesi nedeniyle başvurdu. Öz ve soy geçmişinde zaman zaman olan tekrarlayan karın ağrısı öyküsü mevcuttu. Fizik muayenede; bilinç açık, ajite, mukozalar hafif kuru, solunum sesleri kaba ve solda alınamıyordu ve respiratuar distres mevcuttu. Batın muayene bulguları; batın sert, yaygın hassasiyet vardı ve barsak sesleri hipoaktifti. Diğer sistem muayeneleri oladoğaldı. Laboratuvar incelemesinde lökositoz, sola kayma ve CRP yüksekliği saptandı. Kan gazı, biyokimya, PZ, APTZ değerleri normaldi. Akciğer ve ayakta direk batın grafileri bulguları ile diyafragma hernisi, barsak perforasyonuna sekonder akut batın düşünülen olgu ani kardiyopulmoner arrest ile kaybedildi. Tanı amaçlı yapılan otopside sol posterolateral konjenital diyafragma hernisi tanısı konuldu. Geç başvurulmuş konjenital diyafragma hernisi özellikle çocuklarda çok dikkat edilmediğinde akciğer grafisi ile pnömoplörezi, pnömotoraks ve pnömosel tanısı alabilmekte ve artmış morbiditeye neden olabilmektedir. Infant ve çocuklarda ani başlayan solunum sıkıntısı ayırıcı tanısında geç başvurulmuş konjenital diyafragma hernisinin düşünülmesinin gerektiğini vurgulamak ve nadir görülmesi nedeni ile olgu sunuldu.

ASETAMİNOFEN (PARASETAMOL) ZEHİRLENMESİ İLE BAŞVURAN BİR YENİDOĞAN OLGUSU

*Hurşit Apa, Hasan Ağın, Murat Hızarcıoğlu, Ertan Kayserili, Pamir Gülez, Suna Asilsoy
İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi*

Asetaminofen (parasetamol) sentetik opioid yapıda, analjezik ve antipiretik olarak pediatriye sık kullanılan bir ilaçtır. Terapotik dozlarda da bazı yan etkileri olan bu ilaç doz aşımına en sık neden olan ilaçlardan birisidir. Toksik dozları, hepatik nekroz ve nadiren böbrek yetmezliği ile sonuçlanabilir.

Yirmisekiz günlük kız olgu, kusma, huzursuzluk, kilo alamama yakınmaları ile gittikleri poliklinikten istenilen laboratuvar tetkiklerinde karaciğer fonksiyon testlerinin yüksek olması üzerine ileri tetkik ve tedavi amacıyla hastanemize gönderilmiştir. Hastanemiz acil servisinde izlem altına alınan olgunun ayırıcı tanı açısından enfeksiyöz hepatit, toksik hepatit, metabolik hastalık yönünden tetkikleri yenilenmiş ve anamnezi derinleştirilmiştir. Öyküsünde bir kadın hastalıkları ve doğum uzmanının annesinin sağlık karnesine yazdığı parasetamol oral suspansiyonun 160 mg/kg/gün dozda yanlışlıkla 20 gündür annesi tarafından polivitamin yerine verildiği öğrenilmiştir. Fizik muayenede kardiyovasküler ve, solunum sistemi ile diğer sistem muayeneleri doğaldı. Laboratuvar tetkiklerinde AST ve ALT yüksekliği dışında bir patoloji yoktu. Kan parasetamol düzeyi normal sınırlar içersindeydi. Olguda kronik bir kullanım öyküsü olması nedeniyle oral N-asetil sistein tedavisi başlandı ve izleme alındı. Yatışının 3. gününde klinik ve laboratuvar anormallik bulunmayan hasta taburcu edildi. Parasetamol zehirlenmesi çocuklarda en sık görülen ilaç zehirlenmelerinden birisidir. Bununla birlikte parasetamol yenidoğan döneminden itibaren kullandığımız etkili ve güvenilir bir analjezik ve antipiretikdir. Bu ilacı kullanırken doz, kullanım süresi ve endikasyonu açısından dikkatli olunması gereklidir. Çocuklara reçete edilen ilaçların kullanımı ve süresi ile ilgili bilgilerin anne-babalara ayrıntılı olarak anlatılmasının ilaç zehirlenmelerini önleyebileceğini vurgulamak amacıyla ve bu kadar erken yaşta görülen ilk zehirlenme olgusu olması nedeniyle sunulmuştur.

ÇOCUKLUK ÇAĞINDA ŞİDDETLİ BEL AĞRISININ NADİR BİR NEDENİ; LOMBER VERTEBRADA LANGERHANS HÜCRELİ HİSTİYOSİTOZİS

Mikayir Genenş, Dilek Sümengen, Fatma Demir, Berna Hamilçıkan,
Emine Türkkın, Fügen Pekün
Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Pediatri Kliniği

Bir pediatrik hastada akut veya subakut başlangıçlı bel ağrısı, üriner sistem, diğer batin içi organlar veya vertebral kaynaklı olabilir. Bu yazıda şiddetli bel ağrısı ile başvuran, üriner sistem enfeksiyonu şüphesi ile tedavi edilmekte iken vertebral lezyon saptanan bir olguyu sunmak istedik.

8 yaşında kız hasta şiddetli bel ağrısı şikayeti ile polikliniğe başvurdu. Fizik muayenesinde her iki lumbosakral bölgede hassasiyet ve tam idrar tahlilinde pyürisi saptanınca üriner sistem enfeksiyonu düşünülerek antibiyotik tedavisi başlandı. Hemogram, eritrosit sedimentasyon hızı, rutin serum biyokimyasal incelemeleri normal bulundu. Antibiyotik tedavisi öncesi alınan idrar kültüründe üreme olmayan hastanın ağrı şikayetinde giderek artma olunca ürolitiazisi ve başka komplikasyonları ekarte etmek için, batin ultrasonografisi (USG) ve direk üriner sistem (DÜS) grafileri istendi. Batin USG'de patoloji saptanmayan hastada DÜS grafisinde L-4 vertebrada vertebra plana görüntüsü saptandı. Çekilen lumbosakral MRI'da L-4 vertebrada tam kollaps görünümü mevcuttu. Hastanın şiddetli ağrısına rağmen nörolojik muayenede defisiti yoktu. Ön planda Langerhans hücreli histiyositazis (LCH) düşünülmele birlikte histopatolojik tanıyı amacı ile bilgisayarlı tomografi rehberliğinde L-4 vertebradan biopsi alındı. Histopatolojik incelemede Birbeck granüllerinin saptanması, biyopsi örneğinde S-100 ile CD1a antijenlerinin immunohistokimyasal olarak tespiti ile LCH tanısı konuldu. Yapılan incelemelerde başka odak saptanmayınca soliter lezyon olduğu düşünüldü. Cerrahi eksizyonun uygun olmadığı bir lezyon olduğundan hastanın bir korse ile immobilizasyonu sağlandı ve prednisolon tedavisi başlandı.

Bu konudaki literatür bilgileri incelendiğinde, vertebral tutulumun %7-10 oranında görüldüğü ve bizim olguda olduğu gibi nörolojik defisiti olmayan olgularda konservatif tedavi ile başarılı sonuçlar elde edildiği saptandı.

AKUT, EDİNSEL VE HAYATI TEHDİT EDEN KANAMALARDA RFVIIA UYGULAMASI

Deniz YILMAZ, Bülent KARAPINAR, Can BALKAN, Mete AKISÜ, Yeşim AYDINOK, Nilgün KÜLTÜRSAY, Buket ERER DELCASTELLO, Kaan KAVAKLI
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi, Yenidoğan Bilim Dalı, İZMİR

Koagülopati yoğun bakım hastalarında önemli bir mortalite nedenidir. Geleneksel yöntemlerle koagülopatinin tedavisi zaman kaybına ve sıvı yüklenmesine neden olabilir. Bu çalışmada rekombinant aktive factor VIIa (rFVIIa)'nın akut, edinse, yaşamı tehdit eden kanamalarda kullanımına ilişkin deneyim tartışılmıştır.

Şubat 2002-Nisan 2007 tarihleri arasında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitelerinde izlenen 13 hastaya akut, edinse, ağır kanama nedeniyle rFVIIa uygulandı. Hastaların tanıları Hemofagositik lenfositosis (n=3), prematurite, sepsis ve yaygın damar içi pıhtılaşması (YDİP) (n=4), sepsis, çoklu organ yetmezliği ve YDİP (n=4), rabdomiyosarkom nedeniyle otolog kök hücre nakli (n=1), karaciğer yetmezliği (n=1) idi. Hastalarda ağır kanama pulmoner (n=3), alt gastrointestinal sistem (n=2), özofagus varisi (n=1), pulmoner ve gastrointestinal sistem (n=4), pulmoner, gastrointestinal sistem ve intrakraniyal (n=1), gastrointestinal sistem ve intrakraniyal (n=2) kaynaklıydı. Hasta başına rFVIIa uygulaması ortalama değeri 3 (dağılım 2-15) ve hastalara uygulama başına verilen rFVIIa dozu ortalama değeri 90 g/kg (60-120 g/kg)'dı.

rFVIIa uygulanmadan önce hastaların tamamına taze donmuş plazma, gerekliyse trombosit süspansiyonu (n=7), fibrinojen konsantresi (n=3) ve kryopresipitat (n=1) verildi. Hastaların altısında kanamanın geleneksel tedavi yöntemleri ile kontrol edilememesi rFVIIa başlanmasında tek nedeni oluştururken, yedi hastada sıvı kısıtlanması gerekliliği de karara önemli oranda katkıda bulunmaktaydı. rFVIIa verilmeden önce ortalama PT 32.9 (range: 19 - 65) saniye olup tüm hastalarda yüksekti ve rFVIIa sonrasında 11.6 (range: 10.7- 12.8) saniyeye geriledi. Kanama 10 hastada en azından 24 saat süreyle tamamen kesildi ve üç hastada azalma gösterdi. Hastalardan ikisinde rFVIIa uygulaması ile ilişkilendirilen tromboz saptandı.

rFVIIa edinse, akut yaşamı tehdit eden kanamaların kontrol altına alınmasında etkin bir yaklaşım sağlamış, ek olarak sıvı dengesinin korunmasında da faydalı olmuştur. rFVIIa tedaviye eklenmeden önce hastalar tromboz risk faktörleri açısından değerlendirilmelidir.

HİPOFOSFATAZYAYA BAĞLI PSÖDOTÜMÖR SEREBRİ VE SOLUNUM YETMEZLİĞİ GELİŞEN BİR OLGU

Hüseyin Ergün, Serap Teber, Tanıl Kendirli, Taner Sezer, Mehpere Kafalı, Zeynep Şıklar, Merih Berberoğlu, Gönül Öcal, Gülhis Deda
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Pediatrik Nöroloji BD, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi, Pediatrik Endokrinoloji BD.

Hipofosfatazya nadir görülen, genetik geçiş gösteren bir hastalıktır. Doku özgün olmayan alkalen fosfataz (TNSALP) enziminin karaciğer, böbrek ve kemikte aktivite kaybına bağlı olarak ortaya çıkar. Tanı yaşına bağlı olarak beş farklı klinik formu tanımlanmıştır. Bunlar; perinatal, infantil, çocukluk, erişkin formları ve ondotohipofosfatazyadır. Perinatal ve infantil formlarda otozomal resesif geçiş görülürken, diğer formlardaki geçiş şekli net değildir. Infantil hipofosfatazya bir yaşından önce tanı alır. Hastalarda kemik mineralizasyonunda azalma, hiperkalsemi, hiperkalsiüri ve böbrek taşları görülebilir. Hastaların yaklaşık yarısı solunum yetmezliğinden kaybedilmektedir.

Olgu: Pnomoni ve solunum yetmezliği nedeniyle hastanemize gönderilen üç aylık erkek hasta, sorunsuz bir gebelikten sonra zamanında doğduğu, anne baba arasında akrabalık olmadığı, ailede kalıtsal geçişli bir hastalığın bulunmadığı, iki ve beş yaşlarında sağlıklı iki erkek kardeşinin olduğu öğrenildi. Fizik muayenesinde; yumuşak kafa kemikleri, kısa ve içe dönük ekstremiteleri, ön fontanelin genişliği ve generalize hipotonisi dikkat çekti. Laboratuvar incelemesinde; serum kalsiyum ve fosfor düzeylerinin hafif yüksek alkalen fosfataz seviyesinin ise çok düşük olduğu görüldü. PTH seviyesi normal sınırlardaydı. İdrar kalsiyum/kreatinin oranı normalin çok üzerindeydi. Radyolojik olarak; metafizyel mineralizasyonda azalma ve içe dönük alt ekstremiteler dikkat çekti. Hasta tüm bu bulgularla hipofosfatazya tanısı aldı ve kalsitonin tedavisi başlandı. Hasta gelişen solunum sıkıntısı nedeni ile mekanik ventilatöre bağlandı. Ventilator tedavisinin üçüncü ayında kusma ve beslenmeyi tolere edememe yakınmaları başladı. Fizik muayenede ön fontanelin bombe ve gergin olduğu görüldü. Kranial tomografide; hemisferlerdeki atrofi ile uyumlu olabilecek şekilde üçüncü ve lateral ventriküllerde hafif genişleme görüldü. BOS incelemesinde protein ve şeker seviyeleri normalken BOS basıncının 430 mmH₂O basıncına yükseldiği görüldü. Hastaya pseudotümör cerebri tanısı konuldu ve asetazolamid tedavisi başlandı. Bu tedavi ile BOS basınçlarında düşüş saptanırken klinik iyileşme görülmedi. Bu nedenle asetazolamid tedavisi azaltılarak kesildi ve kortikosteroid tedavisi başlandı. Steroid tedavisinin üçüncü günü hastanın semptomları kayboldu ve ilerleyen günlerde BOS basıncı 80 mmH₂O basıncına kadar geriledi. Steroid tedavisi azaltılarak ikinci ayda sonlandırıldı. Hastada gelişen pseudotümör cerebri tedavisi edildi. Ancak hasta solunum yetmezliği nedeniyle kaybedildi.

Sonuç olarak; Yoğun Bakım Ünitelerinde izlenen hastalarda pseudotümör cerebri beslenme intoleransı ve kusma ile karşımıza çıkabilir. Hipofosfatazya da nadirde olsa pseudotümör cerebriye neden olabilmektedir.

KARBONMONOKSİT ZEHİRLENMESİNE BAĞLI FARKLI TEDAVİ GEREKSİNİMİ DUYAN İKİZ KARDEŞLERİN SUNUMU

Şenay Savaş Erdeve, İlknur Bostancı, Yıldız Dallar
Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Kliniği

Karbon monoksit (CO) zehirlenmesi 'bin yüzlü hastalık' olarak adlandırılmaktadır. Hafif CO zehirlenmelerinde baş ağrısı, baş dönmesi, bulantı, kusma gibi spesifik olmayan bulgular gözlenirken, maruziyet devam ederse taşikardi, takipne, egzersiz intoleransı, miyokardial iskemi bulguları, miyonekroz, miyokardiyal enfarktüs, hayatı tehdit edici aritmiler ve kardiyak arrest gelişebilmektedir. CO zehirlenmesinde çocuklar daha fazla etkilenirken, bunun yanı sıra egzersiz, stres ve anemi zehirlenmeye yatkınlığı arttırmaktadır. Yüksek atmosfer konsantrasyonları ve maruziyet süresinin uzunluğu göz önünde bulundurulması gereken diğer faktörlerdir.

Olgu 1. Dört yaşında erkek hasta evde yangın çıkmasını takiben ikiz kardeşiyle birlikte acil servise getirildi. Genel durumu kötü, bilinci kapalı, pupiller midriyatik idi. İnterkostal, subkostal retraksiyonları vardı ve hasta sürekli kusuyordu. Periferde ve mukozalarda siyanözu belirgindi. Kan gazı incelemesinde metabolik asidozu ve COHb: %29.9 tespit edildi. Hasta entübe edildi, %100 oksijen uygulanmaya başlandı. Metabolik asidozuna yönelik bikarbonat defisiti yapıldı. Bir saat sonra bakılan kan gazında metabolik asidozu devam ediyordu, Hastanın bilincinin ve solunum sıkıntısının düzelmemesi üzerine hasta hiperbarik oksijen (HBO) tedavisi uygulanan merkeze götürüldü. HBO tedavisi sırasında hastada dramatik düzelme oldu, hastanın entübasyon gereksinimi kalmadı ve bilinci açıldı.

Olgu 2. Dört yaşında erkek hastanın ikiz eşi acil servise getirildiğinde genel durumu orta, bilinci açık, pupiller midriyatik idi. Kan gazı incelemesinde metabolik asidozu ve COHb: % 21.8 tespit edildi. %100 oksijen uygulanmaya başlandı. 1200 cc/m²/gün sıvı tedavisi verildi ve metabolik asidozuna yönelik bikarbonat defisiti yapıldı. Bir saat sonra bakılan kan gazında metabolik asidozu düzeldi. Aynı düzeyde CO maruziyeti olan hasta, izlemde hiperbarik oksijen tedavi gereksinimi duyulmadan düzeldi.

Burada evde yangın çıkmasını takiben farklı klinik bulgularla karşımıza çıkan ve farklı tedavi yaklaşımları uygulanan iki kardeş karbonmonoksit zehirlenmesi ve HBO tedavisinin tartışılması planlanmıştır.

JENERALİZE ÖDEMLE GELEN BİR AKUT MEDIASTİNİT OLGUSU

Hasan Ağın, Suna Asilsoy, Hurşit Apa, Tuğrul Özcan, Ertan Kayserili, Coşkun Özcan, Ceyhun Dizdarer

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı

Akut mediastinit hızlı müdahale edilmesi gereken acil bir klinik tablodur. Mortalite oranı %30-40 arasındadır. Erken tanı ve agresif tedavi hızlı seyri önlemede önemlidir. Belirgin ağrılı yutma, solunum zorluğu, ateş, taşikardi bulguları olan ve göğüs radyogramında mediastinal genişleme bulunan olgularda mediastinitten şüphelenilmelidir. Tüm vücutta belirgin ödem, solunum zorluğu ve ateş nedeniyle acil servise başvuran 5 yaşındaki olgunun öyküsünden 8 ay önce korozif madde içtiği, aralıklarla 5 kez özafagus dilatasyonu yapıldığı öğrenildi. Akciğer grafisinde ön mediastende genişleme saptanan olgunun toraks tomografisinde mediastinal abse, plevral ve perikardiyal effüzyon saptandı. Yoğun antibiyoterapi ve torakotomi ile abse drenajı uygulandı. Yaygın ödem ve solunum zorluğu kliniği ile gelen olgularda akut mediastinitin de ayırıcı tanıda düşünülmesini vurgulamak amacıyla olgu sunuldu.

KRUP KLİNİK BULGULARIYLA GELEN İKİ YABANCI CİSİM ASPIRASYONU OLGUSU

Suna Asilsoy, Hasan Ağın, Hurşit Apa, Ertan Kayserili

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Krup, larinks ve trakeanın inflamatuvar reaksiyonları için kullanılan bir terimdir. Krup tablosu akut başlayan inspiratuar stridor, boğuk ses ve havlar gibi öksürük ile karakterizedir. Bu tablo başta enfeksiyonlar olmak üzere mekanik ve alerjik nedenlerle meydana gelebilir. Krup sendromlarında klinik tablonun ağırlık derecesi 3-4 gün süren hafif bir viral hastalıktan ciddi hava yolu obstruksiyonu ile birkaç saat içinde ölümlle sonuçlanabilen akut epiglottite kadar değişir. Burada mekanik nedenlerle krup tablosu gelişen iki olgu sunulmuştur. Olgulardan biri 10 aylık kız hasta, iki aydır aralıklarla artarak devam eden stridor ve metalik öksürük yakınmasıyla getirildi. Krup tedavisine yanıt vermeyen hastada bronkoskopi sonrası larinkste organize olmuş yabancı cisim saptandı. Yirmi aylık olan diğer olgu, metalik tarzda öksürük stridor yakınmasıyla getirildi. Soğuk buhar ve nebulize adrenalin tedavisinden iki saat sonra rahatlayıp taburcu edilen olgu öksürük sonrası tıkanma yakınmasıyla acil servise tekrar getirildi. Kardiyopulmoner arrest olduğu, saptanan olgu resüsite edildi. Kardiyopulmoner resusitasyona cevap verdi İzlem sırasında yine metalik tarzda öksürük ve stridoru gelişti. Bir öksürük atağı sonrası fıstık çıkaran hastanın klinik bulguları düzeldi. Krup kliniği ile başvuran olgularda yabancı cisim aspirasyonunun da düşünölmesi gerektiği vurgulanmak amacıyla sunuldu.

ÇOCUKLARDA HİPERTANSİYONUN ENDER GÖRÜLEN KOMPLİKASYONU; HERNİASYON

Beril Altaş, Tanıl Kendirli, Zeynep Birsin Özçakar, Serap Teber, Ağahan Ünlü, Fatoş Yalçinkaya, Mesiha Ekim Akkaya

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Yoğun Bakım Ünitesi, Pediatric Nefroloji BD, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin Cerrahisi ABD Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi ve Acil Tıp Anabilim Dalları

Kronik böbrek yetmezliği (KBY) olan hastalarda hipertansiyon, santral sinir sistemi (SSS), kardiyovasküler sistem (KVS) ve böbrekleri etkileyerek morbidite ve mortaliteye neden olmaktadır. SSS açısından görülen en önemli komplikasyon kafa içi kanamadır ve bu hastalarda beyin sapı herniasyon bulguları olduğunda cerrahi tedavi gerekebilir. Burada KBY tanısı ile izlenen ve hipertansiyon nedeniyle kafa içi kanaması, tek taraflı beyin sapı fıtıklaşması gelişen ve başarılı bir dekompresyon ameliyatı yapılan çocuk hasta sunulmuştur.

OLGU: Reflü nefropatisine ikincil KBY tanısıyla yedi yıldır başka bir merkezde periton diyalizi ile izlenen 14 yaşındaki erkek hasta tedaviye dirençli hipertansiyon ve bilinç bulanıklığı nedeniyle hastanemize gönderildi. Dört aydır antihipertansif tedavi almayan hastaya kusma, baş ağrısı nedeniyle başvurduğu merkezde kan basıncının 200/130 mmHg bulunarak nitropürissid infüzyonu başlandığı ancak izlem sırasında bilinç bulanıklığı geliştiği ve bilgisizlikli beyin tomografisinde (BBT) sol temporal intraparakinkimal kanama ve ödemle birlikte sağda falks altında herniasyon saptandığı öğrenildi. Başvuruda kan basıncı 200/100mmHg olan hastanın, fizik muayanesinde bilinç bulanıklığı, sol gözde midriyazis ve ışık refleksinde zayıflama, her iki gözde dışa bakış kısıtlılığı ve optik disklerde silinme, sağ alt ve üst ekstremitelerde hemiparezi saptandı. Glaskow koma skalası dokuz bulundu. Yinelenen BBT'de sol temporalde 4x3x2.7 cm boyutlarında hematoma, çevresinde ödem ve sağ subfalks herniasyonu saptandı. Acil olarak beyin cerrahisi tarafından hematoma derene edilerek sol parietal kemik alındı ve epidural dren konuldu. Hasta operasyon sonrası iki gün mekanik ventilatörde izlendi, kan basınçları düşmeye başladı ve postoperatif dördüncü gün nitropürissid tedavisi kesildi. Operasyon sonrası beşinci gün BBT'de şifin tamamen gerilediği görüldü. Nörolojik bulguları giderek düzelen hastanın kan basıncı dördüncü antihipertansif ile kontrol altına alınarak taburcu edildi.

Sonuç olarak kafa içi kanama acil tedavi gerektiren bir durumdur ve bu hastaların hızla uygun merkeze gönderilerek cerrahi tedavilerinin yapılması gereklidir.

YOĞUN BAKIM DIŞINDA MEKANİK VENTİLASYON UYGULAMALARI

Perran Boran, Gülnur Tokuç, Pınar Uygur

Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi II. Çocuk Kliniği

AMAÇ: Mekanik ventilasyon; solunum yetmezliği, kardiovasküler yetmezlik, santral sinir sistemi hastalığı ve septik şoka bağlı solunum depresyonu olan hastalarda uygulanır. Kliniğimizde pediatrik yoğun bakım ünitesi olmadığından yatış sırasında hava yolu desteği ihtiyacı gösteren, yoğun bakım ünitesine sevk edilemeyen hastalarda mekanik ventilatörle solunum desteği uygulanmaktadır. Bu çalışmada solunum desteği verdiğimiz hastalarımızın sunulması amaçlandı.

YÖNTEM: Kasım 2004- Aralık 2006 tarihleri arasında Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi II. Çocuk kliniğimizde mekanik ventilatörle solunum desteği uyguladığımız 27 hastanın dosyaları geriye dönük olarak incelendi. Yaş ortalaması $12.25 \pm 21,2$ ay (min 9 gün, maks 7 yaş) idi. Ortalama hastanede kalış süresi 10 ± 9 gün, entübe kalış süresi ise ortalama 4 ± 5 gün idi. Mortalite %51,8 olarak hesaplandı. Etiyolojiye bakıldığında 14 hastanın pulmoner nedenlere bağlı, 9 hastanın kranial, 4 hastanın ise kardiyak nedenlere bağlı solunum yetmezliği gösterdiği görüldü.

SONUÇ: Pediatrik yoğun bakım ünitelerinin yetersiz oluşu nedeniyle ölkemizde çocuk kliniklerinin çoğu mekanik ventilasyonu yoğun bakımdan bağımsız olarak uygulamak zorunda kalmakta, bu da artmış mortaliteye neden olmaktadır. Mekanik ventilasyon desteği yoğun bakım şartları oluşturulmuş, yoğun bakım ekiplerinin bulunduğu merkezlerde uygulanmalıdır.

SIRADAN OBJELER, SIRADIŞI KAZALARLA İLGİLİ BİR OLGU

*Emel BİLGETEKİN, Pınar GÜMÜŞ, Serdar BEKEN, Benan BAYRAKCI
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı*

Bebekler herşeyi elleyerek ve ağızlarına götürerek dünyayı keşfederler. Bu nedenle uzatabilecekleri uzaklıkta küçük objeler, balonlar, plastik poşetler bulunmamalıdır. Çocuklar bu objelere bağlı boğulma riski nedeniyle yalnız bırakılmamalıdır.

Olgu Sunumu: Beş aylık erkek hasta, evde kanepede otururken anne-baba başka bir odaya geçtiğinde, yanında bulunan poşetin üstüne düşerek yaklaşık 2-3 dakika poşet yüzünü kapatacak şekilde kalmış, baba odaya geldiğinde poşeti yüzünden aldığı mor olduğunu farketmiş. Sağlık personeli olan baba hastaya suni solunum ve kalp masajı yaparak hastanemize on dakika içinde getirmiş. Çocuk Acil Poliklini'ğinde kardiyopulmoner arrest olan hasta entübe edilerek, Çocuk Yoğun Bakım Ünite'sine yatırıldı. Fizik muayenesinde bilinci kapalı, pupilleri fiks dilate olan hasta izleminde yeterli spontan solunumu olmadığından mekanik ventilatörden ayrılamadı, trakeostomi açılan hasta bilinci kapalı, deserebre postürde Çocuk Yoğun Bakım Ünitesinde halen izlenmektedir. Ev tipi mekanik ventilatörle taburculuğu planlanmaktadır.

Bu olgu ile birlikte bebeklerin yalnız bırakılmaması ve küçük, yutabilecekleri ya da yüzlerini kapatabilecek objeler yönünden dikkatli olunması vurgulanmak istenmiş ve herhangi bir nedenle boğulmuş olan çocuk, kurtarıldıktan sonra hemen olay yerinde yaşam desteği yapılmalı, spontan solunumu olan olgulara bile, progresif hipoksemi, asidoz ve sekonder miyokardial ve serebral hasar riskini azaltmak için %100 konsantrasyonda O₂ verilmelidir.

FATAL DEMİR ZEHİRLENMESİ

*Dr. İ. Cansaran TANIDIR, Dr. Alper KAÇAR, Dr. Yeşim ACAR, Dr. Fügen PEKÜN
T.C. S.B. Okmeydanı Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Kliniği*

Demir içeren ilaçların doğum öncesi ve sonrası dönemde, demir eksikliği nedeniyle sıklıkla kullanılmasının gerekli olduğu bilinmektedir. Özellikle şeer veya sakıza benzeyen bu renkli hapların evde bulunan çocukların ilgisini çekmesi kaçınılmazdır.

21 aylık kız hasta annesine ait demir hapını içmesi nedeniyle ailesi tarafından çocuk acile getirildi. Sorgulandığında 1.5 saat önce annesinin gebelik nedeniyle eczaneden reçete ile alınan, blister ambalajlı, her bir hapi 80 mg ferröz sülfat içeren 30 adetlik kutudan, 22 adet yutmuş olduğu, hastaneye gelinceye kadar bir çok kez kustuğu öğrenildi.

Hastanın aldığı demir dozu ağırlığına göre değerlendirildiğinde 153 mg/kg elementer demir almış olduğu hesaplandı. 60 mg/kg üzeri elementer demir alımı olduğu için hasta yüksek riskli zehirlenme olarak kabul edildi, ayakta direkt batın grafisinde (ADBG) de altı adet parlak demir hapi görüldüğü için, izlemde gerekli olan tüm parametreleri içerecek kan tetkikleri alınarak hastaya hem dekontaminasyon hem de şelasyon tedavisine başlandı.

Dekontaminasyon tedavisi olarak gastrik lavaj yapılarak, aktif kömür uygulandı sonrasında NG ile polietilenglikol (PEG, golytely®) verildi. Şelasyon tedavisi olarak da desferoksamin kullanıldı. Hasta fatal düzeyde demir almasına rağmen erken ve yeterli tedavi alması nedeniyle 4 gün takip edildikten sonra taburcu edildi.

Demir preparatlarının tek dozluk paketlenmesi, ilaçların çocukları cezbedici tat ve görünümde olmaması, ilaç kutularında çocuk koruyucu kapakların kullanılması, erken müdahale edilmesi ile mortalite ve morbiditeyi azaltılabilir.

ACİLE TETANİ NEDENİYLE BAŞVURAN GİTELMAN SENDROMU OLGUSU

*Dr. Akan YAMAN, Dr. İ. Cansaran TANIDIR, Dr. Berna HAMİLÇİKAN, Fügen PEKÜN
T.C. S.B. Okmeydanı Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Kliniği*

Gitelman sendromu, otozomal resesif geçişli, renal tübülde iyon kanal anormallliği sonucunda gelişen hipomagnezemi, hipermagnezüri, hipokalemi, hipokalsüri ve metabolik alkaloz ile seyreden geniş klinik spektrumu olan bir hastalıktır.

Ellerinde kasılma ve dengesiz yürüme şikayeti ile başvuran, anamnezinden son sekiz aydır çok su içme ve sık idrara çıkma şikayetleri olduğu öğrenilen sekiz yaşında kız hasta acil servisimize başvurdu. Acil serviste hipokalemi, hipokloremi, metabolik alkaloz, hipomagnezemi, iyonize kalsiyum düşüklüğü saptanan hasta ileri tetkik tedavi amaçlı kliniğe yatırıldı.

Kliniğe kabul edildiğinde olgumuzun fizik muayenesinde boy ve kilo 10-25p arasında idi, kan basıncı normaldi, tetani (karpopedal spazm) haricinde özellik saptanmadı. Tetanisinin devam etmesi üzerine yapılan tetkiklerinde hipokalemi, normokalsemi, iyonize kalsiyum düşüklüğü, metabolik alkaloz, hipomagnezemi, hipermagnezüri, hipokalsüri, saptandı. Olgumuza potasyum ile birlikte magnezyum verilmesini takiben klinik bulguları düzeldi. Klinik ve laboratuvar bulgularıyla hastaya Gitelman sendromu tanısı konuldu.

Sonuç olarak, Gitelman sendromu, tetani gibi çeşitli akut başlayan klinik tablolarla acil servise başvurusu ve nadir görülen bir hastalık olması nedeniyle sunuldu.

AĞIR HİPONATREMİK DEHİDRATASYON VE KONVULZİYON İLE SEYREDEN KONJENİTAL ADRENAL HİPOPLAZİ OLGUSU

*Dr.Ayşe Gonca KAÇAR, Dr. Fatma DEMİR, Dr.Mustafa UYAR, Dr.Fügen PEKÜN
S.B Okmeydanı E.A.H Çocuk Kliniği*

Konjenital adrenal hipoplazi 1/12500 oranında görülen, genetik geçişli, adrenal korteksin normal gelişiminin tamamlanmadığı bir hastalıktır. Nonspesifik bulguları nedeniyle tanıda gecikmeye neden olup mortalite ile sonuçlanabilir.

Kusma, ishal, konvulziyon yakınmaları ile çocuk acil polikliniğine başvuran dört aylık kız hastanın fizik muayenesinde cilt soluk, göz küreleri çökük, turgor bozuk, perianal bölge hiperpigmente idi. TA: 70/30mmhg, Nabız: 156/dk saptandı. Kan şekeri: 36 mg/dl, üre:153, kreatinin:1.9, Na:124 meq/L, K: 6.1 meq/L bulundu.Hiperpigmentasyon ve dirençli hiponatremi adrenal yetmezliği düşündürdü. Kortizol, DHEAS, 17 alfa hidroksiprogesteron ve aldosteronun düşük, renin ve ACTH'ın yüksek saptanması, batin BT'de her iki surrenal lojunda surrenal dokusuna ait dansite izlenmemesi ile hastaya konjenital adrenal hipoplazi tanısı konuldu.Hidrokortizon ve fludrokortizon tedavisine klinik olarak tam yanıt alındı.

Adrenokortikal yetmezlik bulguları olan vakalarda konjenital adrenal hipoplazinin ayırıcı tanıda düşünülmesinin, erken tanı ve tedavinin hayat kurtarıcı olduğunu ve bu bireylerin ailelerine genetik danışma önerilmesinin önemini vurgulamak istedik.

ÇOCUK ACİL SERVİSİNE BAŞVURAN OLGULARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Perran Boran, Gülnur Tokuç, Dilek Çoban Büyükkalfa, Bahar Taşkın, Burcu Pişgin
Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi II. Çocuk Kliniği, İstanbul*

Bu çalışmada, 1 yıllık süre içinde çocuk acil servisimize başvuran vakaların değerlendirilmesi amaçlandı.

Ocak 2006-Aralık 2006 tarihleri arasında Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi çocuk acil servisine başvuran 36864 olgu değerlendirildi. Hastalar acil servise başvuru şikayetleri, klinik bulgular, başvuru zamanları, yatış oranları açısından incelendi.

Hastaların %42,6'sını kız, %57,2'sini ise erkekler oluşturmaktaydı. Hastalardaki en sık başvuru nedeni %55,7 oranla akut üst solunum yolu enfeksiyonu idi. Akut gastroenterit nedeniyle başvuran olgular %11,4 oranla ikinci, akut astım atağı nedeniyle başvuran olgular ise üçüncü sırayı oluşturmaktaydı. Başvuru zamanları açısından değerlendirildiğinde ise %29,4 oranla ilkbahar ayları en sık başvuru zamanını oluştururken, %27,5 oranla sonbahar, %25,2 oranla yaz, %17,69 oranla ise kış aylarının azalan sıklıkla takip ettiği görüldü.

Acil polikliniğine başvuran olguların büyük çoğunluğunun acil hasta olmadığı, çoğunluğunun genel polikliniklerde tedavi alabilecek hastalar olduğu görüldü. Birinci basamak sağlık merkezlerinin etkin kullanılmasıyla acil polikliniklerinin gerçek amacına uygun kullanılacağını düşünüyoruz.

KARBONMONOKSİT ZEHİRLENMESİ İLE BAŞVURAN OLGULARIMIZ

*E.Besli, M.Ergüven, M.Karadoğan, İ.Turan S.B.
Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi*

AMAÇ: Karbonmonoksit (CO) zehirlenmesi, doku hipoksisine ve hücresel düzeydeki direk CO hasarı sonucu başta kardiyak ve nörolojik olmak üzere ciddi organ hasarlarına ve ölümlere neden olmaktadır. Çalışmamızda 01.01.2007-01.04.2007 tarihlerinde izlediğimiz 39 CO zehirlenmesi olgusunun demografik özellikleri, klinik ve laboratuvar bulguları ile değerlendirilmesi ve gizli kardiyak hasar açısından incelenmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Çalışmamıza prospektif olarak 16'sı kız, 23'ü erkek 39 olgu alındı. Tüm olguların başvuru sırasındaki şikayet ve klinik bulguları, CO gazının kaynağı, hastanemize başvuru öncesinde tedavi alıp almadıkları, kan gazı analizi ve CO düzeyi, elektrokardiyografi, tam kan sayımı, elektrolitler, AST, CK-MB ve troponin-I düzeyleri kaydedildi. Dört saatlik oksijen tedavisi sonunda laboratuvar incelemeleri tekrarlandı.

BULGULAR: Olguların yaşları ortalama 9,5 (1.5 ay-17 yaş) idi. CO kaynağı dört olguda soba, 35 olguda ise doğalgaz idi. Başvuru sırasında en sık karşılaşılan semptomlar bulantı-kusma (%50) ve baş ağrısı (%30) olmuştur. Kan CO düzeyleri ortalama % 19,6 (%45-%1,2 arasında) olup 10 olguda başvuru sırasında doku hipoksisinin bir göstergesi olarak laktik asidemi saptanmıştır. Sadece 3 olgumuzda EKG'de saptanan ve kısa sürede düzelen sinuzal taşikardi dışında olguların hiçbirinde klinik olarak kardiyak hasar düşünülmemiştir. Gizli miyokardiyal hasar açısından yapılan incelemelerde ise 8 olguda CK-MB hafif, 1 olguda orta derecede yüksek bulunmakla birlikte hiçbirinde troponin I pozitifliği saptanmamıştır. Otuz dokuz olgunun otuzyedisi maske ile oksijen tedavisi uygulanırken 2 kardeş olgumuzda bilinç değişikliği olması nedeniyle hiperbarik oksijen tedavisi uygulanmıştır.

SONUÇ: Acil servisimize başvuran olgular nedeniyle CO zehirlenmesi gözden geçirilmiştir. Başlangıç CO düzeyinin yanıltıcı olabileceği, hiperbarik oksijen tedavisinin öneminin vurgulanması, klinik olarak bulgu vermeyen olgularda kardiyak hasarı belirlemede enzim çalışmalarının gerekliliği tartışmaya sunulmuştur.

ÇOCUK ACİL SERVİSE ELEKTRİK ÇARPMASI NEDENİYLE BAŞVURAN OLGULAR

*Dr. Burçak Kitiş Çelik, Dr. Aysel Yöney, Dr. Nilgün Erkek Atay, Dr. Şit Uçar
Dr. Sami Ulus Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi*

Elektrik çarpmaları çocukluk çağında mortalite ve morbiditenin önlenabilir nedenlerinden biridir. Çalışmamızda merkezimize Ocak 2005-Aralık 2006 tarihleri arasında iki yıllık bir dönemde elektrik çarpması nedeniyle başvuran 8 olgu retrospektif olarak incelendi. Hastalarımızın %50'si kız, %50'si erkekti. Hastaların yaş ortalaması 5.93 ± 3.78 idi. Hastaların hepsi elektrik akımına kapalı mekanlarda ve %87.5'i evlerinde maruz kalmıştı. Hastaların %62.5'i elektrik kablosundan kaçak, %25'i prize cisim sokma, %12.5'i elektrikli araçtan elektrik kaçağı sonucu elektrik akımına maruz kalmıştı. Yüksek voltajlı elektrik akımına maruz kalan hastamız yoktu. Hastaların hepsi 48 saat gözlemlendi. Hiçbirinin cerrahi tedaviye ihtiyacı olmadı, kardiyak ve renal etkilenim gelişmedi. Tüm hastalara destek tedavi verildi ve şifayla taburcu edildi. Çalışmamıza alınan hastalarda ciddi yanık, kardiyak ve renal etkilenim gözlenmemesi hastaların ev içinde düşük voltajlı elektrik akımına maruz kalmalarına bağlandı. Çocukluk çağı elektrik çarpmalarının büyük çoğunluğunun ev içinde gerçekleştiği göz önünde bulundurularak, acil servisimize başvuran elektrik çarpması olan hastalar tartışıldı ve ev içi tedbirlerin önemi vurgulanmak istendi.

POSTOPERATİF HİPONATREMİLİ İKİ OLGU SUNUMU

*Ali Güneş, Halil Kocamaz, Servet Yel, Hasan Balık, Mehmet Boşnak
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı*

Postoperatif hiponatremi çoğu zaman operasyon esnasında, hipotonik sıvıların kullanılması ve böbreğin suyu salgılama yeteneğinin azalmasıyla ortaya çıkabilen bir durumdur. Ortaya çıkan hiponatremi beyin ödemi, bilinç değişiklikleri, konvülsiyon ve sonuçta hayatı tehdit eden ensefalopatiye yol açabilir. Bu tablo sıklıkla spinal, kardiyak ve nöroşirurjik operasyonlardan sonra görülse de minör cerrahi işlemler sonrası da görülebilmektedir. İnsidans yaklaşık olarak % 0.34 tür. Temel neden antidiüretik hormon salınımına bağlı olarak böbreklerden serbest su atılım kapasitesinin azalmasıdır.

Olgularımız 7 ve 8 yaşında UPJ darlık ve adenoid vejetasyonu nedeniyle operasyona alınan iki kız hastadan oluşmaktaydı. Farklı merkezlerde opere edilmiş olan bu hastalar ilginç olarak aynı gün içinde aynı komplikasyon geliştikten sonra ünitemize sevk edilmişti. Hastalarımızdan birincisi postop uyanamama, ikincisi ise bilincinin konfüze olması üzerine pediatri görüşü alınması sonucu yapılan tetkikler sonrası saptanan hiponatremi üzerine Çocuk Yoğun Bakım Ünitesine yatırıldı. Hastaların ünitemize ulaştığında sırasıyla GKS 10, 13, KTA 110/dk, 116/dk, TA 110/70 mm/Hg, 100/80 mm/Hg ve oksijen saturasyonları ise % 97 idi. Nörolojik muayenelerinde GKS düşüklüğü ve DTR artışı dışında patolojik bulguya rastlanmayan hastaların serum biyokimya analizlerindende Sodyum değerinin 118 ve 122 mEq/L (operasyon sonrası %3 NaCl infüzyonu sonrası) olduğu görüldü. Hastalar monitorize edilip stabilizasyonu sağlandıktan sonra tedavi amacıyla verilen IV kısıtlı sıvı ve hipertonic NaCl infüzyonundan sonra hastalar ile kliniğe gelişlerinin 3. ve 24. saatlerinde kooperasyon kuruldu ve GKS ları 15 e yükseldi. Takiplerde laboratuvar verileri normale gelen hastalarımız yatışlarının 3. ve 4. günü şifa ile taburcu edildi.

Operasyon sonrasında beklenmeyen bulgular gösteren hastaların serum biyokimya analizine bakılarak erken tanı konulması ve bu şekilde sıkı takip edilerek komplikasyonların önlenmesi açısından bu vakalar sunuldu

MESANE İÇİ HEMATOMU

*Hasan Balık, Servet Yel, Halil Kocamaz, Ali Güneş, Mehmet Boşnak
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı*

Olgumuz 1 ay öncesinden hematüri nedeniyle bir başka merkezde araştırılıp neden bulunamayınca ileri tetkik amacıyla kliniğimize sevk edilen 14 yaşında erkek çocuktur. Tetkikleri yapılırken İVP çekilmek üzere alınan kontrast madde sonrası gelişen yaygın ekimozlar üzerine hasta zehir araştırma merkezine danışılıp oral alım sonrasında kanama nedeni olabileceği söylenince Xenetix (iobitridol) entoksikasyonu düşünülüp yatırıldı.

Anamnezde ilaç kullanımı ve ailede hematolojik hastalık yoktu. Fizik muayenesinde yaygın ekimoz ve sırtta hematomları vardı. Laboratuvar verileri olarak PTZ , İNR VE APTT değeri ölçülemeyecek kadar uzundu. Makroskopik olarak hematürisi mevcuttu. Tam kan tetkikinde hct % 25 idi. Pıhtılaşma faktörlerinden faktör 2, 7,9,10, protein C düşük tesbit edildi. Ekokardiyografik incelemede orta derecede MY, mevcuttu. Ultrasonografik bulgu olarak mesanede 25 mm çaplı sonolusent alan bulunan 60*51*43 mm boyutunda heterojen ekolu hipoekoik oluşum mevcuttu.(hematom). Hastaya 4 gün günlük taze donmuş plazma verildi ve bir doz K vitamini yapıldı. Takiplerde hct 'nin düşmesi üzerine bir kez eritrosit süspansiyonu verildi. Kliniği ve kanama diatezi düzelen hasta kendi isteği ile eksterne oldu. Bir ay sonra yaygın ekimoz ve solukluk şikayeti ile tekrar başvuran hastanın ısrarlı anamnez sonucu daha önce bir klinikte ARF nedeniyle kumadin başlandığı ve hastanın bu ilaçları aldığı öğrenildi. Pediatrik kardiyoloji ile konsülte edilen hastanın kumadini kesildi. Kliniği düzelen hasta kontrole gelmek üzere eksterne edildi.

Sonuç olarak hastanın klinik ve laboratuvar verileriyle birlikte anamnezinde hep birlikte değerlendirilip, şüpheli bir şekilde davranılması ve semptomatik yaklaşımın önemi üzerinde duruldu.

ÇOCUKLARDA ACİL BİR AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ NEDENİ: HEMOLİTİK ÜREMİK SENDROM

Ülkem Koçoğlu, Fügen Pekün

S. B. Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Pediatri Kliniği
Asistan Doktor Uzman Doktor

GİRİŞ: Hemolitik üremik sendrom (HÜS) hemolitik anemi, trombositopeni ve akut renal yetmezlik ile karakterize klinik bir tablodur. Bu sunumda periferik yayma bulgularıyla kolayca tanı konulabilen, çocuklarda nadir görülen akut böbrek yetmezliği nedenleri arasında sayılan HÜS'ün vurgulanması amaçlandı.

OLGU SUNUMU: 8 yaşında kız hasta, ateş, ishal ve halsizlik şikayeti ile acil servisimize başvurdu. Öyküsünde ve aile anamnezinde herhangi bir özellik olmayan hastanın bakılan hemogramında bisitopenisi (anemi ve trombositopeni) saptandı. Yapılan periferik yaymasında yaygın şistozit, "burr cell" ve "helmet cell" hakimiyeti görüldü. İdrar tahlilinde hemoglobinürisi saptanan ve biyokimyasında üre ve kreatinin yüksekliği tespit edilen hasta periferik yayma bulgularıyla birlikte hemolitik üremik sendroma bağlı akut böbrek yetmezliği kabul edilerek çocuk nefroloji ünitesine diyaliz amacıyla sevk edildi.

TARTIŞMA : HÜS ve trombotik trombositopenik purpura (TTP) mikroanjiyopatik hemolitik aneminin klinik görünümleridir. Kesin etyolojisi bilinmemekle birlikte bakteriyel ve viral infeksiyonlarla ilişkili olduğu kabul edilmektedir. HÜS genellikle diydre sonrası gelişen HÜS ve diare olmaksızın gelişen HÜS olmak üzere iki gruba ayrılır. Diydre sonrası gelişen HÜS olguların %90'nı oluşturur. Etiyolojide çoğunlukla verotoksin (E.Coli) ve shiga toksin" (Shigella dysanteria tip 1) sorumludur. HÜS çocuklarda anemi, asidoz, hiperkalemi, konjestif kalp yetmezliği, üremi ve akut böbrek yetmezliği gibi komplikasyonlarla karşımıza çıkabilir.

SONUÇ : HÜS, akut böbrek yetmezliği kliniği ile başvuran çocuklarda unutulmaması gereken çocuk acillerden biridir.

DRAMATİK BİR EV KAZASI; SU YANIĞI

Emel BİLGETEKİN, Pınar GÜMÜŞ, Serdar BEKEN, Benan BAYRAKCI

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Haşlanma yanıkları, beş yaş altı çocuklardaki yanık nedenleri (sıcak sıvılarla) arasında en sık görülenidir. Yanık, vücudun dış ortamla ilişkisini sağlayan derinin bütünlüğünün bozulmasıdır. Yaşlılarda ve çocuklarda özellikle beş yaş altında yanığa bağlı ölüm riski, beş yaş üstü çocuklar ve yetişkinlere göre iki kat daha fazladır.

Olgu Sunumu: Üç yaşında kız hasta, içi kaynamış su dolu kovaya yüzüstü düşme nedeniyle hastanemize başvurdu. Fizik muayenede, saç çizgisine kadar tüm yüz, göz kapakları, sol kulak, boyun ön yarısı, umblikusa kadar gövde ön yüzü, her iki kol, tüm el ve el parmaklarında yanık ve patlamış büller mevcuttu. Her iki aksilla, dirsek iç yüzü ve sağ kulak korunmuştu. Yanık derinliği 20-30, yüzdesi %45 olarak değerlendirildi. Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi'ne yatırılarak entübe edildi, yedi gün mekanik ventilatörde izlenen hastanın günlük silverdinle pansumanları yapıldı, sıvısı yanık yüzdesine göre düzenlendi, uygun analjezik tedavisi başlandı. Hasta yedi gün sonunda ekstübe olarak yanık ünitesine devredildi. Genel durumu iyi olarak yanık ünitesinde izlenmektedir.

Evde haşlanmayla sonuçlanabilecek kazaları önlemek için, birkaç noktaya dikkat etmek yeterlidir. Bilindiği gibi bu tür kazalar hemen her zaman ihmal ya da dikkatsizlik sonucu olur. Özellikle de yaşlılar ve çocuklar tehlike altındadırlar.

ORGANİZE PNÖMONİLİ OLGU

Onur Çandır, Tanıl Kendirli, Erdal İnce, Ergin Çiftçi, Nursen Belet, Ülker Doğru.

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi, Enfeksiyon Hastalıkları Bi-

Organize pnömoni çeşitli enfeksiyöz ajanlara maruziyet, toksik maddelerin inhalasyonu, bağ dokusu hastalıklarının belirtisi, ilaç yan etkisi, radyasyon tedavisine veya idiyopatik olarak ortaya çıkan klinikopatolojik bir sendromdur. Ateş, dispne, kuru öksürük, soğuk algınlığı benzeri sendrom belirtileri ile başlar ve progresif solunum yetmezliğine ilerleyebilir. Akciğer grafisinde ilerleyen infiltrasyon saptanabilir. Nadir olarak asemptomatik vakalarda tesadüfen çekilen grafilerde saptanabilir. Karakteristik olarak histopatolojik özellikler gösterir. Küçük hava yollarında granülasyon dokusu plaklarının eşlik ettiği alveol içine kadar uzanan broşiyolit, incelemelerde saptanmıştır. Restriktif akciğer özelliği gösterir. Ön arka akciğer grafisi ve bilgisayarlı tomografi görüntülemesinde parçalı konsolidasyon alanları görülmektedir. Steroid tedavisine çok iyi yanıt verir. Burada steroid tedavisine çok iyi yanıt veren bir organize pnömoni olgu sunulmuştur.

Olgu: 14 yaş kız hasta, bir haftadır olan 39°C ateş şikayetiyle başka bir hastaneye başvurmuş. Hastada hızla solunum yetmezliği gelişmesi nedeniyle başvurusunun 2. gününde entübe edilmiş. Solda bulunan plevral efüzyonu saptanmış ve bu transüdayla uyumluymuş. Hasta stabilize edilemediği için kliniğimiz YBÜ'sine kabul edildi. Fizik muayenesinde her iki akciğerde yaygın ralleri vardı ve yüksek ayarlar ile mekanik ventilasyonuna devam edildi, meropenem, vankomisin ve klindamisin tedavileri başlandı. Akut faz reaktanları ise BK 8100/mm³, CRP 24.6 mg/dl, çekilen akciğer grafileri ve toraks tomografisinde bilateral yaygın konsolidasyon alanları, hava bronkogramları vardı. İzlemde hastanın ateşleri 5 gün boyunca düzenli ateş düşürücü kullanılmasına rağmen 39°C'nin altına düşmedi. Hastanın traheal aspirat, plevral sıvı ve kan kültürlerinde üreme olmadı, bronkoskopisi normaldi. Bronkoalveolar lavaj sıvısında *P.Carini*, CMV DNA, Tbc PCR, ARB, idrarda *Legionella*, serum Mikoplazma ve klamidya antikorları negatifti. Bağ dokusu hastalıkları açısından bakılan kompleman düzeyleri normal ve antikorlar negatifti. Tüm bu bulgularla hastanın genel durumunun çok ağır olması nedeniyle akciğer biyopsisi yapılamamasına rağmen organize pnömoni ve ARDS düşünülerek 2 mg/kg/gün dozunda metilprednizolon başlandı. Steroid tedavisiyle birlikte hastanın ateşleri 12 saat içerisinde düştü, ventilatör ayarlarında 24 saat içinde düşülmeye başlandı. Hızla muayene ve radyolojik bulguları hızla düzelen hasta 13 gün sonra ventilatörden ayrıldı. Bir ay sonra çekilen BT'de bulgularda belirgin gerileme oldu. Steroid tedavisi 10 ay içinde azaltılarak kesildi. Tedavisi kesildikten sonra 8 aylık izleminde herhangi bir hastalık belirtisi tekrar ortaya çıkmadı.

Sonuç olarak, organize pnömoni çocuklarda nadirde olsa görülebilen, her iki akciğeri yaygın tutan, ciddi solunum yetmezliklerinde, akılda tutulması gereken ve steroid ile hızlı ve yüz güldürücü sonuçlar alınabilen bir hastalıktır.

ÇOCUKLARDA NADİR BİR AKUT BATIN NEDENİ; PSOAS HEMATOMU

Mikayir Genenş, Dilek Sümengen, Emine Türkkın, Fügen Pekün
Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Pediatri Kliniği

Giriş: Hemofilili hastalarda nadir görülen, korkutucu klinik tablolardan biri de kas içi kanamalardan biri olan iliopsoas hematomudur. İliopsoas hematomu şiddetli karın ağrısı ile başvurabildiği için akut apandisit veya diğer akut batın tabloları ile karışabilir.

Yedi aylıktan itibaren ağır hemofili A (faktör VIII düzeyi: %1) nedeni ile takipli 9 yaşında erkek hasta, ani gelişen batın sağ alt-orta kadranda ve sağ bacakta ağrı ve yürüyememe şikayeti ile başvurdu. Hastamızın fizik muayesinde sağ kalça hareketleri ağrı nedeni ile kısıtlı, batın palpasyonunda sağ alt kadranda hassasiyet ve şüpheli rebaund saptandı. Travma öyküsü olmamasına rağmen ağır hemofilili hastada spontan karın içi hematoma olabileceği düşünülerek istenen ultrasonografisinde sağ iliakus kasında şüpheli ekojenite artışı saptandı. Hastamıza hemen faktör VIII replasmanı yapıldı. Olası psoas içi hematomu daha iyi görüntülemek amacı ile çekilen batın tomografisinde sağ iliopsoas kası içinde 3x3 cm boyutlarında hematoma saptandı. Ortopedi ve pediatrik hematoloji konsültasyonları sonucunda konservatif tedavi ile (immobilizasyon ve faktör replasmanı) izlenmesine karar verildi. İlk 3 gün 8 saat, sonraki 5 gün 12 saat, sonrada 24 saat ara ile 25 ünite/kg Faktör VIII replasmanı uygulandı. İlk gün sonunda ağrısı ve hareket kısıtlılığı azaldı. Hasta profilaktik faktör tedavisi ile taburcu edildi.

Yorum ; İliopsoas hematomu yüksek morbiditesi olan, hayatı tehdit edici bir kanamadır. Genelde hematomun hacmi büyüktür, kas fonksiyonunun inhibisyonuna, kalça eklem hareketlerinde kısıtlılık, deformite ve femoral sinir parestezisi gibi komplikasyonlara yol açabilir. Kanama bozukluğu olan bir hasta karın ağrısı ile başvurduğunda mutlaka ayrıntılı olarak muayene edilmeli, şüpheli bir durum varsa zaman geçirmeden görüntüleme yöntemlerine başvurulmalıdır.

GUILLAIN BARRE KLİNİĞİ İLE BAŞVURAN LONGİTUDİNAL TUTULUMLU TRANSVERS MYELIT OLGUSU

*Hasan Ağın, Hurşit Apa, Ertan Kayserili, Murat Hızarcıoğlu, Pamir Gülez, Aycan Ünalp,
Suna Asilsoy, İlyas Yiğit*

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

Guillain Barre Sendromu kraniyal ve spinal sinirlerle köklerin tutulduğu en sık akut flask paralizi nedenidir. Akut flask paralizinin nadir bir nedeni olan transvers miyelit ise spinal kordun infeksiyöz veya inflamatuvar hastalığıdır. Genellikle fokal transvers tutulum olmakla beraber nadiren birçok kordu segmental tutabilir. Klinik sıklıkla viral bir enfeksiyona sekonder hızlı, progresif, asendan gelişen simetrik güçsüzlük ve arefleksi ile karakterizedir. Ayırıcı tanıda ilk ve acil olarak yapılması gereken hem spinal kord basısı hem de transvers myeliti ayırıcı tanısı tespiti açısından spinal magnetik rezonans görüntülemesi yapılmasıdır.

10 yaşında erkek olgu 15 gün önce başlayan bel ağrısı ve bir hafta önce başlayan baş ağrısı, alt ekstremitelerde güçsüzlük, yürümede dengesizlik şikayeti başvurdu. Öz ve soy geçmişinde belirgin bir özellik olmayan olgunun fizik muayenesinde; bilinç açık ve koopere idi. Alt ekstremitelerde 4/5 oranında MRC skalasına göre motor kuvvet kaybı mevcuttu ve seviye veren duyu kusuru yoktu. Her iki alt ekstremitede DTR'leri alınamıyordu. Patolojik refleks yoktu. Son bir gün içinde başlayan idrar retansiyonu ve gaita inkontinansı mevcuttu. BOS'da albuminositolojik disosiasyon saptanan ve klinik bulgularla Guillain Barre Sendromu düşünülen olguya EMG çekildi ve polinöropati ile uyumlu bulundu. Olguya 1 gr/kg/gün İVİG başlandı. Yatışının ikinci gününde tetrapleji ve solunum yetmezliği gelişen olgu ventilatöre bağlandı ve plazmaferez programına alındı. Tedavinin 7. gününde ekstübe edilen olgunun nörolojik muayenesinde seviye veren duyu kusuru ve DTR'lerinde artma saptandı. Transvers myelit ayırıcı tanısı için kraniyospinal MRG çekildi ve longitudinal transvers myelit saptandı. 2 mg/kg/gün prednisolon başlandı ve FTR programına alındı. Guillain Barre Sendromu kliniği ile başvuran ve izlenen olgularda transvers myelit ayırıcı tanısı yapılmalı ve mutlaka spinal kordun magnetik rezonans ile görüntülenmesinin vurgulanması amacı ile olgu sunuldu.

ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNE ÇOKLU ORGAN YETMEZLİĞİ TABLOSU İLE BAŞVURAN HEMAFAGOSİTİK LENFOHİSTİOSİTOZİSLİ OLGULAR

Bülent KARAPINAR, Deniz YILMAZ, Can BALKAN, Yeşim AYDINOK, Buket ERER DELCATELLO, Kaan KAVAKLI

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Yoğun Bakım Ünitesi, Hematoloji Bilim Dalı, İZMİR

Çocuk Yoğun Bakım Ünitesinde (ÇYBÜ), Çoklu Organ Yetmezlik Sendromu (ÇOYS) sık rastlanan bir tanıdır ve çoğunlukla sepsise bağlı gelişir. Hemofagositik Lenfohistiositoz (HLH) nadir görülen bir hastalık olup ÇOYS' u ile birlikte sepsis benzeri sendrom yaratabilir.

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi ÇYBÜ'nde Ocak 2005-Şubat 2007 tarihleri arasında yatırılarak izlenen hastaların dosyaları taranarak ÇOYS tablosunda başvuran hastalardan HLH tanısı konulanlar geriye dönük olarak değerlendirildi.

Ocak 2005-Şubat 2007 tarihleri arasında uzamış ateş, pansitopeni ve ÇOYS nedeni ile dört kız, üç erkek toplam yedi hasta ÇYBÜ' ne yatırıldı. Başvuru sırasında ortalama yaş 13 aydı (dağılım 3 ay-15 yaş) ve hastalardan 5'inde 6, 1'inde 5 ve diğerinde 3 organ yetmezliği vardı. Hastaların başvuru anındaki PELOD skoru ortalama değeri 51 (dağılım 12-62)'di ve tümü HLH tanı kriterlerini karşılamaktaydı. Tüm hastalarda kemik iliği aspirasyonunda malignite bulgusu olmaksızın hemofagositoz izlendi. Hastaların tamamında başvuru sırasında yaşamsal tehdit oluşturan ağır kanama vardı, tümüne mekanik ventilasyon, altısına inotrop ± vasopressor desteği verildi. Hastaların altısında nörolojik sistem tutulumu vardı.

Hastalardan dördü (%57.1) kaybedildi. Bu çocuklardan ikisi ÇYBÜ'ne kabul edildikten hemen sonra kaybedilirken diğer iki olgu HLH-2004 tedavi protokolü başlandıktan sonraki ilk günlerde kaybedildi. Diğer beş hasta halen remisyonda olup izlemleri sürmektedir.

Sonuç olarak HLH yüksek mortaliteye sahip nadir bir hastalıktır ve ÇOYS, ağır sepsis ve septik şok ile benzer klinik tablo gösterebilir. Bu nedenle ÇOYS ile ÇYBÜ'ne getirilen hastalarda uzamış ateş ve sitopeni varlığında HLH tanısının akla gelmesi fatal gidiş gösterebilecek bu tablonun özgül tedavi ile düzelmesini sağlayabilir.

LARINGOMALAZİ ÖN TANISIYLA İZLENİRKEN VALLEKULA KİSTİ TANISI ALAN BİR OLGU

Hurşit Apa, Hasan Ağın, Murat Hızarcıoğlu, Suna Asilsoy, Ertan Kayserili, Pamir Gülez, Coşkun Özcan, Mahfuz Aydoğan

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı

Laringomalazi en sık görülen konjenital laringeal anomalidir. Yenidoğan stridorları arasında en önemli sebeplerden biridir. Genelde doğumda semptom olmasına karşın yaşamın ilk 5 haftasından sonra tedricen artan ve yüksek oranda gelişen inspiratuvar stridor ile bazen beslenme güçlüğü görülür. Bazı çocuklarda otozomal dominant geçiş saptanmıştır.

Stridor beslenme, eforla ya da supin pozisyonla artarken, başın ekstansiyona gelmesi veya yüzükoyun yatmayla azalır. Çocukların ağlamaları tamamen normaldir. Alt solunum yollarına ait semptomlar ve siyanoz yoktur. Klinik bulgular doğumdan kısa süre sonra başlar ve 8. aya kadar giderek artan şiddette devam eder; 9. ayda plato oluşur ve giderek azalarak kaybolur.

Olgumuz; 3 aylık erkek olgu doğduğundan beri olan inspiratuvar stridor nedeniyle laringomalazi tanısıyla izlenirken kliniğimize 2 haftadır süren öksürük, hırıltılı solunum şikayetlerinin son 2 gündür artması ve geçirdiği jeneralize tonik klonik vasıftaki konvülsiyonu nedeniyle yatırıldı. Stridoru pozisyon değişikliğinden etkilenmiyordu. Olguya laringeal stridor ayırıcı tanısı nedeniyle çekilen bilgisayarlı boyun tomografisinde aksiyal planda alınan kesitlerde epiglotun üzerinde 5 mm çapında polipoid yumuşak doku dansitesi ile uyumlu kitlesel lezyon saptanması üzerine yapılan laringoskopik görüntülemeye vallekulula kisti olduğu görüldü.

Olgu; laringomalazi tanısıyla izlenirken olası laringeal stridor ayırıcı tanısı yönünden hastaların tekrar değerlendirilmesi gerekliliği açısından ilginç bulunarak sunulmuştur.

SUBAKUT SUBDURAL HEMATOM İLE BAŞVURAN BİR HEMOFİLİ OLGUSU

Fügen PEKÜN, Emine TÜRKKAN, Dilek SÜMENGİN
Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Pediatri Kliniği

GİRİŞ: Hemofili A, pıhtılaşma faktörlerinden VIII'in eksikliği ile karakterize, X'e bağlı resesif kalıtımla geçen bir herediter kanama bozukluğudur. İntrakraniyal kanamanın subdural formu hemofili hastalarında nadir rastlanmakla birlikte, mortalite ve morbiditenin önemli bir nedenidir. Hemofilili bir çocukta baş ağrısı saptandığında intrakraniyal kanama düşünülmelidir. Bu yazıda subakut subdural hematomla başvuran adolesan yaşta bir olgumuzu sunmak istedik.

OLGU: Hemofili A (Faktör düzeyi % 4) tanısı ile takip edilen 16 yaşında erkek hasta, minör bir travma (başını duvara çarpma) sonrası acil polikliniğimize baş ağrısı ve kusma şikayeti ile başvurdu. Hastanın fizik incelemesinde suur açık ve koopere, oryantasyonu tam saptandı. Derin-tendon reflekslerinde hafif artış dışında nörolojik muayenede patoloji saptanmadı. Hemofili öyküsü nedeni ile intrakraniyal kanama olabileceği düşünülerek çekilen kraniyal MRI'nda subakut subdural hematoma saptandı. Beyin cerrahisi ile konsülte edilen hastada cerrahi tedavi önerilmedi. Hastaya faktör VIII düzeyi %100 olacak şekilde faktör replasman tedavisi başlandı. İki haftalık tedavi sonunda klinik şikayetleri olmayan ve patolojik nörolojik bulgusu saptanmayan hasta profilaktik faktör tedavisi ile taburcu edildi. Üç ay sonra çekilen kontrol kraniyal MRI'nda subdural hematoma rezorbsiyon saptandı.

SONUÇ: Hemofili hastalarında intrakraniyal kanamanın tedavisinde erken faktör replasmanının erken başlatılmasının hayati önemi vardır. Bu hızlı tedavi iyi prognoz şansını artırmaktadır. Hastalarda gerektiği durumlarda faktör replasmanı ile birlikte gerekirse cerrahi müdahaleden kaçınılmamalıdır. Bizim hastamızda travma sonrası erken kraniyal görüntüleme yapılması ile faktör replasmanına hızlı başlanması sonucunda prognoz iyi seyretmiştir.

AKTİF KÖMÜR ASPIRASYONUNA BAĞLI KRONİK AKCİĞER HASTALIĞI

*Bülent KARAPINAR, Cem KARADENİZ, Liya SADIKOVA, Dilek CAN, Memnune YÜKSEL
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi, İZMİR*

Toksik madde alımı, Çocuk Acil Servislerinde sık rastlanan bir başvuru nedenidir. Aktif kömür, bu hastaların standart tedavilerinde, gastrointestinal dekontaminasyonu sağlamak için sıklıkla kullanılan ve genellikle zararsız olduğu düşünülen bir maddedir.

Biz intihar amaçlı yüksek doz trisiklik antidepresan ilaç alımı sonrasında uygulanan aktif kömürün aspirasyonuna bağlı kronik akciğer hastalığı gelişen 17 yaşındaki bir olguyu sunuyoruz.

Acil entübasyon ve akciğer lavajı yapılarak yoğun bakım ünitesine yatırılan olgu akut solunum sıkıntısı sendromu nedeniyle mekanik ventilasyon desteğine alındı. İzleminde akciğer görüntüleme yöntemleri ile yaygın akciğer fibrozisi ve yaygın bronşiektatik alanlar saptanan hastanın solunum destek gereksinimi süreklilik gösterdi. Olgu, yatışının 11. ayında ağır kronik akciğer hastalığına bağlı uzun süreli mekanik ventilasyon gereksinimi nedeniyle ev ventilasyon programına alınarak evine gönderildi. Aktif kömür aspirasyonuna bağlı gelişen bu ciddi komplikasyonun önlenmesinde, bilinç kapallılığı ve/veya havayolu koruyucu refleksi baskılanması olan olgularda, aktif kömürün, havayolu güvenceye alındıktan (gerekirse kaflı endotrakeal tüp kullanarak) sonra uygulanması büyük önem taşımaktadır.

TÜMÖR LİZİSE BAĞLI HİPERÜRİSEMİNİN ACİL TEDAVİSİNDE ETKİLİ BİR AJAN; RASBURİKAZ

Mikayir Genenş, Dilek Sümengen, Emine Türkkın, Fügen Pekün
Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Pediatri Kliniği

Giriş: Tümör lizis sendromu (TLS) özellikle yüksek hücre proliferasyonu, tümör yükü olan ve kemosensitif malignansilerde karşılaşılan bir komplikasyondur. Hidrasyon, alkalinizasyon ve allopürinol kullanılarak ürik asit sentezinin inhibisyonu TLS tedavi ve önlenmesinde kullanılan klasik yöntemlerdir. Rasburikaz, rekombinant bir urat oksidaz enzimidir. Klasik tedavide kullanılan allopürinolden farklı olarak mevcut ürik asit havuzunu hızlı olarak azaltır, ksanthine ve hypoksanthine birikimini engeller.

Amaç: Rasburikaz ile başarılı bir şekilde tedavi ettiğimiz hiperlökozitoz, hiperürisemi ile başvuran yüksek riskli bir pediatrik hastamızı sunmak istedik.

Olgu Takdimi: Boyunda şişlik şikayeti ile başvuran dört yaşında erkek hastada, fizik muayenede generalize lenfadenopati ve hepatosplenomegali saptandı. Hemogramında, hiperlökozitoz (lökosit sayısı 322 bin/mm³), anemi, trombositopeni saptandı. Periferik yayması incelendiğinde %90 blastik hücreler görüldü. Ürik asit düzeyi 11,1 mg/dl bulundu. Hastaya akut lösemi ön tanısı konularak, tümör lizis sendromu profilaksisi ve hiperürisemi tedavisi amacı ile intravenöz hidrasyon alkalinizasyon, allopürinol başlandı. Yapılan kemik iliği aspirasyonu ile akut lenfoblastik lösemi tanısı kesinleşti. İndüksiyon kemoterapisi başlandı. 6 saat sonra ürik asit düzeyinde hiç düşme saptanmayınca Rasburikaz 0.2 mg/kg IV uygulandı. Rasburikaz verilmesinden 8 saat sonra bakılan ürik asit düzeyi:0.9 mg/dl saptandı. Hastamıza 24 saat sonra bir doz daha Rasburikaz verildi. Lökozitoz hızla azalmasına rağmen ürik asit seviyeleri hep normal sınırlarda seyretti.

Sonuç: Rasburikaz bizim olgumuzdaki tümör lizise bağlı hiperüriseminin tedavisinde oldukça etkin bulunmuştur.

Yorum: Literatürde tedavi süresi 1-7 gün arasında değişmekle birlikte Rasburikaz tek doz. kullanımda bile etkindir. Bizim olgumuzda olduğu gibi tümör yükünün çok olduğu olgularda ürik asit düzeyinin yakın takibi ile tekrar eden dozlarla tedavinin devamının sağlanması uygun olur kanaatindeyiz.

ATİPİK CİLT BULGUSU İLE GELEN HENOC SCHÖNLEIN VASKÜLİTLİ BİR OLGU

*Hurşit Apa, Hasan Ağın, Tuğrul Özcan, Suna Asilsoy, Ceyhan Dizdärer
İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi*

Henoch-Schonlein purpurası (HSP) çocukluk yaş grubunda en sık görülen sistemik vaskülit tablosudur. Klasik görünümü non-trombositopenik purpura, artrit, renal ve gastrointestinal sistem tutulumu şeklindedir. HSP çocukluk çağının ayrıntılı tanımlanmış bir tablosu olmasına karşın bazı atipik prezentasyonlar da tanımlanmıştır. Bunlardan biri de el, ayak ve yüzde görülen yumuşak doku ödemidir. Dört yaşında erkek olgu el-ayak sırtında, alın bölgesinde ve bilateral göz kapaklarında ağrı ve şişlik şikayeti ile hastanemiz acil polikliniğine başvurdu. Öz ve soy geçmişinde 7 aylıkken bilateral inguinal herni operasyonu dışında bir özellik yoktu. Dört gün öncesinde başlayan bronkopnömoni tanısı ile nonspesifik antibiyotik tedavisi almıştı. Fizik muayenede genel durumu iyi, vital bulguları normal olarak bulundu. Diğer sistem muayeneleri olağandı. Laboratuvar bulgularında hemoglobin 9.8 g/dl, beyaz küre 24693/ mm³, trombosit sayısı 734000/mm³, sedimentasyon hızı 70 mm/s, C-reaktif protein 8.9 mg/dl bulundu. Kan elektrolitleri, karaciğer fonksiyonları ve koagülasyon testleri normaldi. Tam idrar analizi normaldi. Gaitada gizli kan negatif bulundu. IgG; 787 mg/dl, IGA; 228 mg/dl, IgM; 100 mg/dl, C3; 162 mg/dl, C4; 19.8 mg/dl bulundu. Brucella, Epstein-Barr virüs, cytomegalovirus, hepatit B virüs serolojileri ve PPD negatifti. Yatışından 6-8 saat sonra başlayan alt ekstremitelerinde purpurik lezyonları vardı ve döküntüleri kalçaya doğru yayıldı. Şişliklerin olduğu bölgedeki ağrıdan dolayı olgu rahatsız görünümdeydi. El, ayak sırtında ve frontal bölgede yumuşak dokuda ödem tespit edilen olgumuzda, ödem beş gün içinde kendiliğinden kayboldu. Literatürde nadir rastlandığı için olgu sunuma uygun görüldü.

AKUT FULMİNAN HEPATİT A VE G6PD EKSİKLİĞİNE SEKONDER AKUT RENAL YETMEZLİKTE RENAL REPLASMAN TEDAVİSİNİN KULLANIMI

M. Yekta ÖNCEL, Umut Selda BAYRAKÇI, Figen ÖZÇAY, Engin MELEK, Ferda Özbay HOŞNUT, Namık ÖZBEK, Esra BASKIN
Çocuk Sağlığı ve Hast ABD, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, ANKARA

Giriş: Glukoz 6 fosfat dehidrogenaz (G6PD) eksikliği ülkemizde oldukça sık görülen, ağır hemoliz ataklarıyla seyredabilen bir hastalıktır. Akut hepatit A virüs (HAV) enfeksiyonu yine ülkemiz için önemli sağlık sorunlarından biridir. Burada G6PD eksikliği ve akut fulminan hepatit A'ya bağlı gelişen akut hemolize sekonder renal yetmezliği olan bir hasta sunulmuş ve renal replasman tedavisinin yararları tartışılmıştır.

Olgu: On yaşındaki erkek hasta sarılık, kusma, karın ağrısı nedeni ile başvurdu. Akut fulminan hepatit A tanısı ile yatırılan hastada akut hemoliz bulguları tespit edildi. G6PD enzim aktivitesi 1.34 U/gHb (normal: 4.6-13.5) bulundu. Hepatik ensefelopati gelişen hastaya plazmaferез tedavisi başlandı. Hastada yeterli hidrasyonun sağlanması ve semptomatik tedaviye rağmen böbrek fonksiyon testlerinin bozulması ve idrar çıkışının azalması nedeniyle akut hemolize sekonder böbrek yetmezliği düşünüldü. Renal yetmezliğinin ağırlaşması sonucunda tekrarlayan veno-venöz hemodiafiltrasyona alındı. Hepatik ensefelopatisi düzelmesine rağmen renal yetmezliği devam eden hastaya 15 gün süreyle aralıklı hemodiyaliz tedavisi uygulandı. Akut renal yetmezliği ilerleyen günler içinde sekelsiz olarak düzeldi.

Sonuç olarak, akut hepatit A hemolize yol açabilmektedir ancak G6PD eksikliğinin eşlik ettiği vakalarda bulgular daha ağır seyretmekte ve renal yetmezliğe neden olabilmektedir. Bu nedenle bu hastalar renal fonksiyonlar yönünden daha yakın takip edilmelidir. Destekleyici tedavi ile düzeltilemeyen hastalarda uygun renal replasman tedavisi başarıyla kullanılabilir. mekte ve kalıcı renal hasarın önlenmesi mümkün olabilmektedir.

ADOLESAN YAŞTA BÜYÜK KAS İÇİ HEMATOM İLE TANI ALAN AĞIR HEMOFİLİ OLGUSU

*Dilek Sümengen, Ebru Onuker Başaran, Berna Hamilçıkan, Emine Türkkan, Fügen Pekün
Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Pediatri Kliniği*

Hemofilili hastalarda kanama ataklarının çoğu kas-iskelet sisteminde görülmektedir. Bunlar arasında eklem kanamaları ön planda olmakla beraber %30'u kas içi hematomlardır. Bunlar içinde en ciddi klinik tablolardan biri de iliopsoas hematomudur. Biz bu bildiride daha önce hemofili tanısı almayan adolesan yaşta psoas hematomu saptanan bir olgumuzu sunmak istedik. 13 yaşında erkek hasta sağ dizde ve kalça eklemünde ağrı şikayetleri ile çocuk acil polikliniğimize başvurdu. Hastanın fizik muayenesinde defans ve rebound yoktu, sağ kalça eklemünde hareket kısıtlılığı saptandı. Hastanın anamnezi derinleştirildiğinde daha önce spontan eklem kanamaları olduğu ve hemofilili bir dayısı olduğu öğrenildi. Hastanın çekilen sağ kalça eklemi direk grafisinde yumuşak dokuda geniş opasite artışı saptandı. Ortopedi bölümü ile konsülte edilen hastada; kemik tümörü, eklem tüberkülozu veya hematom düşünüldü. Hemostaz testlerinde iki kez tekrarlanan parsiyel tromboplastin zamanının çok uzamış bulunması üzerine hemofili düşünülerek faktör düzeyleri gönderildi ve taze donmuş plazma replasmanı başlatıldı. Koksofemoral proksimal uyluk MR'ında iliopsoas kasının içinde hematom ile uyumlu görünüm izlendi. Faktör VIII düzeyi %1 (ağır hemofili) ve inhibitör düzeyi negatif gelen hastaya FVIII replasman tedavisi başlandı. İliopsoas hematomu yüksek morbiditesi olan, hayatı tehdit edici bir kanamadır. Genelde hematomun volümü büyüktür, kas fonksiyonunun inhibisyonuna, kalça eklem hareketlerinde kısıtlılık, deformite ve femoral sinir parestezisi gibi komplikasyonlara yol açabilir. Bizim olgumuzda olduğu gibi hemofili olduğu bilinmeyen bir hastada travma olmadan kasta hematom gelişebileceği ilk anda akla gelmeyebilir. Ancak ayrıntılı bir anamnez ile böyle olgularda gereksiz tetkiklerin önüne geçilebilir.

KRONİK KARACİĞER YETMEZLİĞİNDE HEMODİYALİZE İLİŞKİLİ PORTO- SİSTEMİK ŞANT ENSEFALOPATİSİ

Engin Melek, M. Yekta Öncel, Pınar Işık Ağras, Umut Selda Bayrakçı, Hale Sakallı, Figen Özçay, Esra Baskın
Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hast ABD ANKARA

Giriş: Hepatik ensefalopati belirgin karaciğer disfonksiyonu olan hastalarda görülen kompleks bir nöropsikiyatrik sendromdur. Belirgin karaciğer disfonksiyonu akut karaciğer yetersizliğini, büyük portosistemik şantlar ve sirozu içerir. Kronik karaciğer hastalıklı kişilerde hepatik ensefalopatiye yol açan iki anormallik; hepatik yetersizlik ve karaciğerin dolaşımsal 'bypass'ıdır. Burada hepatik ensefalopati ve renal yetmezliği olan, uygun tedaviye karşın dirençli amonyak yüksekliği gösteren bir hasta sunulmuştur.

Olgu: Joubert sendromu, konjenital hepatik fibroze ikincil kronik karaciğer yetmezliği ve portal hipertansiyon tanıları ile izlenmekteyken 4 yıl önce böbrek fonksiyonlarında bozulma saptanan; ancak böbrek fonksiyonları %30'larda ve kompanse böbrek yetmezliği olarak izlenen 18 yaşındaki erkek hasta tekrarlayan varis kanamalarına (14 kez) yönelik olarak şant operasyonu açısından değerlendirilmek üzere hastanemize başvurdu. Öyküsünden geçmişte 3 kez hepatik ensefalopatiye girdiği öğrenildi. Yatışında uykuya eğilimi bulunan hastanın yapılan tetkiklerinde gastrointestinal sistem kanaması, böbrek fonksiyonlarında buna bağlı olduğu düşünülen belirgin bozulma, hiperpotasemi ve amonyak yüksekliği saptandı. Genel durumu hızlı bir şekilde bozulan hastaya hepatik ensefalopati tedavi protokolü başlandı. Buna karşın amonyak düzeyi yükselmeye devam eden, böbrek fonksiyonları daha da bozulan ve metabolik asidozu gelişen hastaya bikarbonatlı hemodiyaliz ve taze donmuş plazma ile plazmaferез uygulandı. Yoğun hemodiyaliz ve plazmaferез tedavisi ile asidozunun, hiperpotasemisinin düzelmesine karşın amonyak düzeyindeki yükseklik devam eden hastanın ensefalopatik tablosu giderek kötüleşti. Etiyolojiye yönelik ileri araştırmada doppler ultrasonografik inceleme ile splenorenal-şantı tespit edildi. Hastada dirençli ensefalopatiyi portal venöz sistemdeki amoniyumdan zengin kanın şant aracılığı ile sistemik dolaşıma geçmesine bağladık. Karaciğer hastalarında diyaliz tedavisi uygulanması gerektiğinde bu tanının erken dönemde akla gelmesinin ve hemodiyalize giren hastalarda porto-sistemik şant ensefalopatisinin yeni bir nöropsikiyatrik hastalık olarak akılda bulundurulmasının uygun olacağını düşünmekteyiz.

YOĞUN BAKIMDA PRİMER MALİGNENSİSİ OLAN ÇOCUKLARIN İZLEM SONUÇLARI

Tanıl Kendirli, Fatih Günay, Hüseyin Ergün, Handan Dinçaslan, Talia İleri, Elif Ünal, Funda Erkasar Çıtak, Ayşe Sayılı, Nurdan Taçyıldız, Mehmet Ertem, Emel Ünal, Zümrüt Uysal, Gülsan Yavuz, Sevgi Gözdaşoğlu.

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi, Çocuk Onkolojisi BD

Giriş: Malignite tedavisinde kemik iliği transplantasyonu, radyoterapi ve yoğun kemoterapi protokollerinin geliştirilmesi, hastalarda uzun süreli yaşam sağlamakla birlikte çeşitli enfeksiyonlar ve organ yetmezlikleri daha sık görülmeye başlanmıştır. Dolayısıyla hastaların yoğun bakım (YB) gereksinimleri de artmıştır. Hastalar sıklıkla sepsis, pnömoni, solunum yetmezliği, tümör lizis sendromu, kanama, elektrolit dengesizlikleri nedeniyle YB'a yatarlar. Bu hastaların mortalite ve morbiditesi yüksektir. Burada kliniğimiz YB Ünitesinde kanseri olan hastaların izlem sonuçları sunulmaktadır.

Materyal ve Metod: Bu çalışmada 1999 ile 2007 yılları arasında YBÜ'sinde izlenen ve kanseri olan hastaların bilgisine dosyaları incelenerek ulaşılmıştır. Hastaların primer hastalıkları, yatış nedenleri, çoklu organ yetmezliği, aldıkları destek tedavileri, mortalite oranları retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

Bulgular: Sekiz yıllık dönemde kanseri olan 75 hasta YBÜ'sine yatmış ancak 41 hastanın dosyasına ulaşılabilmiştir. Kırk bir hasta toplam 44 kez yattı ve yaşları ortalama 8.9 (0.3-19) yaş idi. Yoğun bakıma yatan hastaların primer tanıları akut lösemi %30 (%16 AML, %14 ALL), Burkitt lenfoma %17, Osteosarkom %7 ve diğer malignansilerdi. Yoğun bakımda yatış süreleri ortalama 7.2 (1-22) gün, erkek/kız 1.2 idi. Yoğun bakıma yatış nedeni %50 hastada sepsisti. Sepsisli hastaların %45'i sıvı defisiti, %68'i dopamin, %45'i dobutamin, %22'si de epinefrin desteği aldı. On bir hastada kültür üremesi oldu ve en sık etken K. Pneumoniae idi. Hastaların %36'sı pnömoni nedeniyle yatırıldı. Bu hastaların %40'ı, ortalama 8.5 gün ventilatör desteği aldı. Akut böbrek yetmezliği olguların %19'unda gelişti. Bunların %75'ine diyaliz (%50'si periton, %50'si hemodiyaliz) uygulandı. Hastaların %65'inde çoklu organ yetmezliği görüldü. Kanserli olan hastaların 17'si (%41.5'i) kaybedildi. Ölüm nedeni hastaların %76'sında sepsisti.

Sonuç olarak, kanseri olan hastaların sıklıkla altta yatan hastalık ve enfeksiyon nedeniyle yoğun bakıma yatmaları gerekmektedir. Günümüzde yoğun bakım ve enfeksiyon tedavileri alanlarındaki ilerlemelere rağmen bu grup hastaların mortalitesi hala yüksektir.

OLANZAPİN ALIMI SONRASI ÇOCUKTA GELİŞEN BULGULAR: OLGU SUNUMU

Dokur M., Gülmez G.

Acil Tıp Uzmanı, Kilis Devlet Hastanesi Acil Servisi

Olanzapin, 5HT, dopaminerjik, kolinerjik muskarinik, α -1 adrenerjik ve histamin reseptörlerine afinitesi olan, atipik bir antipsikotik ilaçtır. Olanzapinin oral emilimi iyidir, plazmadaki maksimal konsantrasyonlara 5-8 saatte ulaşır. Karaciğerde konjugasyon ve oksidasyonla metabolize edilir. Oral kullanım sonrası ortalama eliminasyon yarı- ömrü yaşa ve cinsiyete göre değişir. Olanzapinin pediatrik doz aşımı ile literatür bilgimiz sınırlıdır. Doz aşımında uyuşukluk, dil sürçmesi, hepatik transaminazlarda artış, hipotansiyon, kalpte ritm bozuklukları, periferik ödem, solunum depresyonu, antikolinerjik ve ekstrapiramidal belirtiler görülebilir. Özel bir antidotu olmadığı için doz aşımında, uygun destek önlemlerinin alınması ve yakın kardiyovasküler izlem gerekir.

Olgumuz 3 yaşında sağlıklı kız çocuğu, annesinin kullandığı 10 mg olanzapin içeren Rexapin adlı tabletten iki adet içmiş ve yedi saat sonra uyuşukluk hali annesi tarafından fark edilerek, acil servisimize getirilmiştir. Fizik muayenesinde somnolans, hafif hipotansiyon ve taşikardi dışında bir bulgu saptanmadı. Adsorban, oksijen ve parenteral sıvı desteği uygulanan olgu, monitorize edilerek yakın izleme alındı. İzlem süresince elektrokardiyografik temel bulgu hızlı atriyal ritmdi; bu ritme takibin 1. günü geçici 1. derece AV blok, takibin diğer günlerinde ise geçici ventriküler prematüre atımlar eşlik etti. İzleminin 10. gününde ise sadece sinus taşikardisi saptandı. Olguda hemodinamik bir bozukluk gelişmedi. İzleminin 3. gününden itibaren hafif hiponatremiyle beraber ekstremitelerde ve yüzde ödem gelişti. Hepatik transaminazları ve LDH düzeyleri ilk gelişte yüksek olarak saptandı, takibin 7. gününde transaminazlar normale dönerken, LDH düzeyi halen yüksekti. Takibin 10. gününde ise hafif taşikardi dışındaki bulgular tamamen normale döndü.

Bu olgu, olanzapinin serebral, kardiyak ve metabolik yan etkilere sahip olduğunu, kaza sonucu alımı halinde çocuklar için yaşamı tehdit edebilecek olaylara yol açabileceğini, hekimlerin ve ailelerin bu konuda dikkatli olmalarının önemlerini vurgulamak amaçlarıyla hazırlandı.

ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE MALİGNİTELİ HASTALARDA PROGNOTİK FAKTÖRLER:

*Oğuz Dursun, Gülsün Tezcan, Vedat Uygun, Akif Yeşilipek, Volkan Hazar
Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi*

Yoğun bakım desteği gerektiren maligniteli çocuk hastalarda mortalite ve morbiditenin yüksek olduğu bilinmektedir. Bu hastalarda prognostik faktörlerin belirlenmesi, yoğun bakım uygulamalarından yarar görebilecek hasta gruplarının ayırt edilebilmesi açısından önemlidir, ancak ayrıntılı tanımları henüz yapılamamıştır. Bu çalışmada maligniteli ve yoğun bakım desteği gerektiren çocuklarda prognostik faktörler retrospektif olarak değerlendirildi.

Ağustos 2004 - Mart 2006 tarihleri arasında çocuk yoğun bakım ünitesinde izlenen, maligniteli 27 hastanın, toplam 32 yatışındaki demografik ve prognostik özellikleri retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların ortalama yaşı 8 (ortanca: 5, yaş aralığı: 6 ay - 21 yaş) idi. Onüç hasta hemotolojik malignite, 2 hasta santral sinir sistemi tümörü, 9 hasta santral sinir sistemi dışı solid tümör nedeniyle tedavi almakta, 3 hasta kök hücre transplantasyonu sonrası izlemdeydi. Mortalite oranları; sepsis (%67) ve dolaşım kollapsı (%67) nedeniyle yoğun bakım ünitesine alınan hastalarda, solunum yetmezliği (%23), nörolojik bozulma (%33) veya gastrointestinal sistem komplikasyonları nedeniyle yatırılanlara göre daha yüksek olmakla birlikte istatistiksel farklılık gözlenmedi. Beş yaş altındaki hastalarda mortalite %50, 5 yaş üzerinde %35 bulundu ($p > 0,05$). Başvuru anında vazopressör tedavi, mekanik ventilasyon gereksinimi, çoklu organ yetmezliğinin varlığı mortaliteyi artıran en önemli faktörler olarak belirlendi ($p = 0,01$). Nötropeni varlığı, remisyon durumu, renal replasman tedavi ihtiyacının mortalite üzerine etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Kuvvetle olası fungal enfeksiyonu olan hastalarda mortalite (%61), olası fungal enfeksiyonu olanlardan (%32) yüksek olmakla birlikte farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p = 0.093$).

Çalışmamızda sepsis, çoklu organ yetmezliği, vazopressör tedavi ve mekanik ventilasyon gereksinimi, yoğun bakıma kabul edilen maligniteli hastalarda mortaliteyi artıran en önemli nedenler olarak belirlenmiştir. Kritik maligniteli çocuklarda bu faktörlerin yakın takibi ve gerekli destek tedavilerinin erken uygulanmasının mortaliteyi azaltabileceği kanısındayız.

ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE TRAKEOSTOMİ

*Oğuz Dursun, Ali Satılmış
Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi*

Akdeniz Üniversitesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesinde 2,5 yıllık izlemde yatırılarak trakeostomi açılan hastaların klinik ve demografik özellikleri geriye dönük olarak değerlendirildi.

Yıllık ortalama 150 yeni hasta yatırılan ünitemizde hastalarımızın 12 (%3)'sine trakeostomi endikasyonu kondu. Trakeostomi açılan hastaların ortalama yaşı 4 (5ay-15 yaş) idi. Hastaların dördüne anatomik bozukluk, üçüne nörolojik hastalık, ikisine kas hastalığı, ikisine akciğer kaynaklı solunum yetmezliği nedeniyle trakeostomi açıldı. İki hastaya acil, geriye kalan dokuz hastaya elektif koşullarda trakeostomi endikasyonu konuldu. Hastaların ortalama yoğun bakım yatış süresi 80 (4-326) gündü. Trakeostomi öncesi mekanik ventilasyon süresi ortalama 25 (0-90) gündü. İki hasta ev tipi ventilatör ile taburcu edildi. Kalan dokuz hastada trakeostomi sonrası mekanik ventilasyona ortalama 49 (1-187)gün devam edildi. Exitus olan üç hastadan biri takibinin ikinci ayında trakeostomi kanülünden spontan solurken evde, diğer iki hasta hiperkapnik solunum yetmezliği nedeniyle yoğun bakım ünitesinde mekanik ventilatörde kaybedildi. Dört hastanın trakeostomi ile ayaktan takibine devam edilirken, sadece iki hastanın trakeostomisi kapatılabildi.

Çocuk yoğun bakım ünitelerinin yaygınlaşması ve kritik hastalarda yaşam oranlarının artması, yoğun bakımda yatış sürelerini uzatmaktadır. Hastalarımızdan 9 (%80)'una yoğun bakım süresinin uzun olması veya önceki yatışına bağlı komplikasyonlar nedeniyle trakeostomi açılmıştır. Trakeostomi, anatomik nedenlerle veya hava yolu devamlılığını sağlamak amacıyla açıldığında mekanik ventilasyon ve yoğun bakımda kalış süresini kısaltmıştır. Trakeostomi öncesi bir aydan uzun mekanik ventilasyon gereksinimi olan yedi hastadan ikisi yoğun bakımda eksitus olurken, iki hastada ev tipi ventilatör ile izleme devam edildi. Üç hasta mekanik ventilatörden ayrılmasına karşın halen trakeostomili halde ayaktan takibe alındı. Kronik hastalıklarla ilişkili elektif açılan trakeostomiler kapatılamamıştır ve özel protokollere ihtiyaç vardır.

NÖROLEPTİK MALİGN SENDROM: OLGU SUNUMU

*Ali Ertuğ Arslanköylü, Zeynep Abuşoğlu, Çetin Okuyaz, Olgı Hallıoğlu, Esat Yılğör
Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Yo-
ğun Bakım Ünitesi, Çocuk Nöroloji Bilim Dalı, Mersin.*

Nöroleptik malign sendrom antipsikotiklerin kullanımı sırasında ortaya çıkan nadir fakat ölümcül bir klinik tablodur. Bu sendromun başlıca bulguları ateş, kas rijiditesi, deliryum, konvülsiyon ve otonomik instabilitedir. Status epileptikus ön tanısıyla acil servise getirilen dokuz yaşında bir nöroleptik malign sendrom olgusu çocuklarda çok ender görülmesi nedeniyle sunulmuştur.

Dokuz yaşında erkek hasta acil servise nöbet geçirme şikayeti ile getirildi. Öyküsünden dikkat eksikliği ve hiperaktivite sendromu nedeniyle iki aydır yüksek dozda risperidon kullandığı öğrenilen hastanın, iki saat önce bilinç kaybı ve konvülsiyonları başlamıştı. Fizik muayenesinde vücut ısı 39° C, solunum sayısı 10/dk, kalp tepe atımı 158/dk, kan basıncı ölçülemiyordu. Genel durumu kötü, bilinci kapalı, pupilleri midriyatik olan hastanın kas rijiditesi, tremoru ve terlemesi vardı. Laboratuvar incelemelerinde; hemoglobin 13g/dl, hematokrit %39, beyaz küre 21.580/mm³, trombosit 381.000/mm³, kreatinin fosfokinaz (CPK) 1658 U/L ve kranial tomografi normal olarak bulundu. Hasta nöroleptik ilaç kullanımı, bilinç kaybı, konvülsiyon, kas rijiditesi, diaforez, hipertermi, hipotansiyon, lökozitoz ve CPK yüksekliği olması nedeniyle nöroleptik malign sendrom tanısı aldı. Yoğun bakım ünitesinde solunum yetmezliği nedeniyle entübe edilerek mekanik ventilatöre bağlanan ve santral venöz basınç takibine göre sıvı elektrolit tedavisi yapılan hastaya inotrop destek olarak dopamin başlandı. Karbidopa ve levodopa tedavileri verildi. Yatışının ikinci günü ventilatör desteğine ihtiyacı kalmayan hastanın kas rijiditesi ve diğer klinik bulguları azalarak yatışının üçüncü günü düzeldi.

Acil servise bilinç değişikliği ve konvülsiyon nedeniyle başvuran ve özellikle yüksek doz nöroleptik ilaç kullanan çocuklarda erken tanı ve tedavi hayat kurtarıcı olduğu için ender de olsa nöroleptik malign sendrom tanısı sorgulanmalıdır.

ACİL SERVİSE GETİRİLEN İLGİNÇ BİR ÇOCUK OLGU: KSERODERMA PİGMENTOZUM

Dokur M, Kurt F, Tanrıkulu S.

Kilis Devlet Hastanesi Çocuk Kliniği ve Kulak-Burun-Boğaz Kliniği Hacettepe Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Pediatrik Patoloji Ünitesi

Kseroderma pigmentozum sporadik, otozomal resesif geçişli, deride ultravioleye aşırı duyarlılık, erken yaşta ortaya çıkan deri kanserleri, nörolojik ve oftalmolojik bozukluklarla karakterize bir hastalıktır. Temel bozukluk, 280-310 nm. dalga boyundaki ultraviolenin hücre DNA'sında yaptığı bozukluğun onarılamamasıdır. Genellikle ilk yıl içinde açık bölgelerde ultravioleye duyarlılıkla başlar. XP dünyada, bütün ırklarda, kızlarda ve erkeklerde eşit oranda görülmektedir. Sıklığı 1: 30.000 ile 1:250.000 arasında değişmekte, tanı yaşı 1-2 yaş arasındadır. Güneş ışınına maruz kalan bölgelerde başlangıçta fotosensivite olması daha sonra ise prematür kütanöz bazal ve yassı hücreli karsinom ve melanom gelişmesi bu hastalığın en karakteristik bulgusudur. Hastaların çoğu erken yaşta cilt kanseri nedeniyle kaybedilmektedir. Tedavide profilaksi, eğitim, sık aralarla kontrol ve güneş ışığından korunma önemlidir.

Olgumuz 6 yaşında erkek çocuğu, kırsal bölgeden acile yüz bölgesinde düzelmeyen cilt lezyonları ile getiriliyor. Doğum sonrası 6 aylıktan itibaren cildinin ışık gören kısımlarında çil benzeri lezyonlar gelişmeye başladığı, giderek arttığı, 3 yaşından itibaren ise özellikle yüz bölgesinde derin ve ciltten kabarık yaraların oluştuğu; daha önce tedavi görmediği; aile öyküsü ve yakın akraba evliliği bilgileri alındı. Muayenede yüzde özellikle burun kökü, gözler ve sol kulak çevresinde ciltten kabarık, erode, pü dolu lezyonlar saptandı. Ayrıca yüz, boyun ve kollarındaki efelid benzeri hiperpigmente lezyonlar saptandı. Çocuk ve cerrahi departmanları ile konsülte edilen olguya kseroderma pigmentozum tanısı konuldu. Olgu için en yakın üniversitenin plastik cerrahi departmanı ile temasa geçilerek sevki ve takibi sağlandı.

Aileye hastalık hakkında bilgi ve ışıktan koruma önerileri verildi.

Bu olgu, genodermatözler gibi sporadik olguların da bir nedenle acil servise getirilebileceğini ve akraba evliliği ile ekspresyonu artan genetik sorunların halen ülkemizde önemini koruduğu bilincini hatırlatmak ve koruyucu hekimliğin önemli olduğunu vurgulamak amaçlarıyla hazırlandı.

YÜKSEK DOZ PSÖDOEFEDRİN ALIMINDAN SONRA BİFAZİK KREATİNİN FOSFOKİNAZ ARTIŞI

*Gülhan Bora, Bayrakçı Benan, Babaoğlu Melih Önder, Bal Burak, Beken Serdar
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Farmakoloji Anabilim Dalı*

Psödoefedrin çocuklarda nazal konjesyon tedavisinde kullanılan semptomimetik bir ajandır. Bu madde genelde güvenilir olarak bilinirken, doğru dozda kullanılmadığında hiperirritabilite, psikoz ve hatta ataksiye yol açabilmektedir. Bu yazıda 60 mg'lık Sudafed® tabletlerinden intihar amaçlı 25 tane alan 14 yaşındaki bir adolesanda, alım sonrasında rabdomyoliz gelişimi rapor edilmiştir. Çocuk Acil Polikliniği'ndeki ilk muayenesinde taşikardik (140 atım/dk) olan ve anksiyetesi saptanan hastanın kan basıncı değerleri normal sınırlardaydı. Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi'ne kabul edilen hastanın ilk bakılan tam kan sayımı, biyokimyası ve idrar tetkiki normal sınırlarda idi. Ancak ilk gönderilen Kreatinin kinaz (KK) değeri 1094 U/L, KK-MB tetkiki 1,7 ng/ml geldi. Myoglobulin düzeyi 93,8 ng/ml idi. Gastrik lavaj ve tek doz aktif kömür uygulandı. Ve hastaya intravenöz mayi tedavisi başlandı. İkinci gün hastanın postnazal akıntı, ateş, öksürük yakınmaları başladı. Akut sinüzit tanısı ile hastaya klavulonat-amoksisilin tedavisi 50 mg/kg'dan başlandı. Üçüncü gün KK değeri 449 U/L'ye myoglobulin değeri 45 ng/ml'ye kadar düşse de intravenöz hidrasyona rağmen dördüncü gün KK 1879 U/L'ye myoglobulin değeri de 140 ng/ml'ye kadar çıktı. Bu dönemde hastanın nörolojik muayenesinde hiçbir değişiklik olmadı. İzleminde renal ve karaciğer fonksiyonları hep normal kaldı. Beşinci günde KK değeri 700U/L'ye düşünce taburcu edildi. Ayaktan izleminde KK ve myoglobulin değerlerinde tekrar yükseklik olmadı. Psödoefedrin alımından sonra bifazik KK ve Myoglobulin yüksekliği gözlemlendi.

Myoglobulin normal aralık: 0-72 ng/ml

Kreatinin kinaz normal aralık: 30-170 U/L

DERİ NEKROZU VE YÜZEYEL TROMBOFLEBİT İLE BAŞVURAN ÖRÜMCEK ISIRMASI: OLGU SUNUMU

*Durgül Özdemir, Murat Duman, Savaş Demirpençe, Hasan Ağın, Yeşim Tunçok
Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir*

GİRİŞ: Dünyada ve ülkemizde kara dul örümcek ve kahverengi örümcek ısırıkları ciddi sistemik toksik etkilere neden olabilmektedir. Özellikle çocukluk yaş grubunun ısırma-sokmalarda risk grubu olduğu da bilinmektedir. Kahverengi örümcek ısırmasında deri nekrozu sıklıkla görülmesine karşın, tromboflebit gelişimine daha önce rastlanmamıştır. Bu bildiride kahverengi örümcek ısırmasını izleyen üçüncü günde deri nekrozu, yüzeysel tromboflebit ve diğer sistemik bulgularla başvuran bir olgu sunulmuştur.

OLGU SUNUMU: Sağ bacakta kızarıklık, vücutta yaygın döküntü ve ateş yüksekliği yakınıması ile başvuran 13 yaşındaki erkek olgunun öyküsünden, üç gün önce kahverengi bir örümceğin ısırıldığı öğrenildi. Fizik muayenede, bilinç açık ve vital bulguları stabildi. Yaygın kas-eklem ağrıları, vücutta morbiliform döküntüler, ürtiker, sağ alt ekstremitede ısırılma bölgesinde deri nekrozu ve tüm sağ alt ekstremitte boyunca yüzeysel tromboflebit olduğu saptandı. Biyokimyasal laboratuvar incelemeleri normal bulunan olguya tetanoz profilaksisi, antihistaminik, nonsteroid antiinflamatuvar analjezik, ekstremitte immobilizasyonu-elevasyonu ve antibiyotik uygulandı. Uygulanan tedavi girişimlerine iyi yanıt veren olgu sekelsiz olarak iyileşti.

SONUÇ: Zehirli yılan, akrep ve örümcek ısırıklarında çocuklar yüksek risk grubunu oluşturmaktadır. Çocukluk çağında nadir görülen yüzeysel tromboflebitin ayrıntı tanısında örümcek ısırıkları göz önünde bulundurulmalı ve ısırma-sokma nedeniyle sağlık kuruluşlarına başvuran olguların izlem süresi daha uzun olmalıdır.

ÜÇ OLGUDA ASTIM ATAĞI SIRASINDA GÖRÜLEN SUBKUTAN AMFİZEM VE PNÖMOMEDİASTİNUM

*Suna Asilsoy Hasan Ağın, Hurşit Apa, Demet Can, Ertan Kayserili, Pamir Gülez,
Murat Hızarcıoğlu*

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Pnömomediastinum alveoller rüptür sonucu havanın mediasten içine yayıldığı, çocuklarda genellikle iyi seyirli nadir görülen bir klinik tablodur. Çocuklarda daha çok astım atağı sırasında görülürse de öksürük, kusma sonrası valsalva manevraları sırasında hatta ilk wheezing atağında bile görülebilir. Astımlı çocuklarda insidansı %0.2-0.3 olarak bildirilmiştir. Tedavisinde tetiği çeken olayın düzeltilmesi genellikle yeterlidir. Yaşları 4, 8 ve 13 olan üç erkek çocuk acil servise farklı zamanlarda solunum sıkıntısı, nefes darlığı nedeniyle getirildi. Astım atağı olarak değerlendirilen ve tedaviye başlanan akciğer grafilerinde subkutan amfizem ve pnömomediastinum saptanan üç olgunun da tıbbi tedavi sonrası bulguları gerileyerek taburcu edildi.

MAKROFAJ AKTİVASYON SENDROMUNDA PLAZMA DEĞİŞİM TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİ

Fatih Aygün, Demet Demirkol, Agop Çıtak, Raif Üçsel, Metin Karaböcüoğlu, Nedret Uzel. İÜ, İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Tıpta Uzmanlık Öğrencisi

Makrofaj aktivasyon sendromu, ciddi karaciğer hastalığı, hematolojik bozukluklar, koagülopati ve nörolojik tutulumla karakterize hayatı tehdit eden bir hastalıktır. Tedavisi erken ve agresif immunsupresyondur. Vakamız makrofaj aktivasyon sendromu tanısı almış ve immunsupresif tedavi uygulanamadığı için plazma değişimi yapılmıştır.

VAKA: Beş yaş altı aylık erkek hasta, bir ay önce akut lenfoblastik lösemi tanısı almış ve kemoterapi uygulanmış. Faz I tedavinin 24. gününde veziküler döküntüleri gelişmiş, suçiçeği tanısı konulmuş ve asiklovir tedavisi başlanmış. Tedavinin beşinci gününde mukozal ve gastrointestinal kanama, karaciğer enzimlerinde artış, pıhtılaşma testlerinde bozulma ve trombositopeni gelişmesi üzerine yoğun bakım ünitemize sevk edildi.

Fizik muayenede mukozal devamlı kanama, peteşi, ekimozları vardı, ısı 38.5°C idi. Abdominal distansiyon vardı, karaciğer kot altında sekiz cm ele gelmekteydi. İlk gün 10 keze varan melenası olan hastada masif transfüzyon yapıldı. Solunum sıkıntısı bulguları arttı ve yardımcı ventilasyon başlandı. Laboratuvar bulgularında hemoglobin 4.8 g/dL, trombosit 19.000/mm³, sodyum düzeyi 118 mEq/L, AST 6543 U/L, ALT 2362 U/L, trigliserid 474 mg/dL, protrombin zamanı 47 sn, aktive parsiyel tromboplastin zamanı 35 sn idi. Yaygın kanama nedeniyle kemik iliği aspirasyonu yapılamadı; hastada trombositopeni ilişkili çoklu organ yetersizliği (TAMOF) veya makrofaj aktivasyon sendromu tanıları düşünüldü. Suçiçeği enfeksiyonu nedeni ile immunsupresif tedavi uygulanamadığından plazma değişimi tedavisi başlandı. Ferritin düzeyi >40000 ng/mL bulundu. Üçüncü plazma değişimi sonrasında kemik iliği aspirasyonu yapıldı ve makrofaj aktivasyon sendromu tanısı konuldu. Toplam 12 plazma değişimi uygulandı. Koagülopati ve çoklu organ yetersizliği bulguları düzeldi, ferritin düzeyi 2500 ng/mL'e düştü. Tedavinin 10. gününde ekstübe edildi.

SONUÇ: Immunosupresif tedavi uygulanamayan makrofaj aktivasyon sendromu hastalarında plazma değişimi alternatif bir tedavi yaklaşımı olabilir.

HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİ'NDE TRAKEOSTOMİ AÇILAN VAKALARIN İZLEMİ

*Şule Ünal, Ali Ertuğ Arslanköylü, Murat Şahin, Benan Bayrakci, Ömer Faruk Ünal
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak-Burun-Böğaz Anabilim Dalı*

Amaç: Trakeostomi, pediatrik yoğun bakım ünitelerinde gittikçe artan sıklıkta uygulanan bir işlem olmasına rağmen bu hastalarda gelişen komplikasyonlar ve mortalite hakkında veriler oldukça sınırlıdır. Çalışmamızda Hacettepe Üniversitesi

Yöntem: Çalışmamızda 2000-2006 yılları arasında Hacettepe Üniversitesi, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi'nde trakeostomi açılan toplam 34 hasta (kız/erkek:12/22, ortalama yaş 65 ay) retrospektif olarak incelendi.

Sonuçlar: Trakeostomilerin %32.4'ü 2000-2003 yılları arasında, %67.6'sı 2004-2006 yılları arasında açıldığı görüldü. Hastaların trakeostomi öncesi ortalama entübasyon süresi 23.9 gün, trakeostomi sonrası ortalama ventilatörde kalma süresi 216 gün olarak bulundu. Ortalama yoğun bakım ünitesinde kalma süreleri 57.9 gün, hastanede yatma süresi 98.2 gündü. Ortalama trakeostomili kalım süresi 320 gündü. Trakeostomi öncesi yapılan toplam 16 laringoskopinin 10 tanesinde (%62.5) patolojik bulgu saptandı. Trakeostomilerin 18'i (%52.9) ameliyathanede, 16'sı (%47.1) ÇYBÜ'de açılmıştı. Trakeostomi endikasyonu 24 (%70.6) hastada uzun süreli entübasyon ihtiyacı, 10 hastada (%29.4) üst hava yolu obstrüksiyonu idi. Yirmiüç hasta (%67.6) ventilatörden ayrılabilirdi. Beş hastanın (%14.7) izlem sırasında trakeostomisi dekanüle edilebildi. Ondört hasta (%41.2) trakeostomi ile taburcu edilirken, trakeostomi yapılan hastaların 14'ü (%42.4) izlem sırasında eksitus oldu. Bir hasta (%2.94) trakeostomi açıldığı sırasında eksitus oldu. Trakeostominin ameliyathanede veya serviste açılması ile mortalite açısından fark bulunmadı (%33.3 vs %53.3, $p=0.30$). Hastaların 22'sinde (%64.7) toplam 64 komplikasyon gelişti. Trakeostominin ameliyathane ya da serviste açılması ile komplikasyon gelişimi açısından fark bulunmadı (%66.6 vs %62.5, $p=0.645$). Komplikasyonların 30'u (%46.87) trakeostomi açıldıktan yedi gün sonra gerçekleşti. Dokuz hastada (%26.5) görülen kanül çıkması en sık komplikasyondur.

Tartışma: Serimizdeki vakaların mortalite hızı, daha önce rapor edilen serilerle benzerlik göstermektedir. Azami tıbbi desteğe rağmen mekanik ventilatörden ayrılamayan hastalar yoğun bakımçıları için ciddi bir tedavi sorunu oluşturmaktadır. Trakeostomi işlemi, uzamış ventilatör ihtiyacı olan hastalarda ventilatörde kalış, yoğun bakım ünitesinde kalış ve hastanede kalış sürelerini kısaltabileceği gibi üst hava yolu obstrüksiyonu durumlarında hayat kurtarıcı olabilmektedir. Trakeostomi işlemi hastanemizde gün geçtikçe artmaktadır. Bu ileri tedavi seçeneği ile ilgili tecrübemiz bu çalışma ile sunulmuştur.

TEKRARLAYAN AKUT SOLUNUM SIKINTISI SENDROMUNDA NADİR BİR PATOJEN: PNEUMOCYSTIS CARINII

Fatih AYGÜN, Demet DEMİRKOL, Raif ÜÇSEL, Gülşah AKIN, Agop ÇITAK, Metin KARABÖCÜOĞLU, Nedret UZEL.

İÜ, İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Tıpta Uzmanlık Öğrencisi

İÜ, İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Yoğun Bakım BD İÜ, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Tıpta Uzmanlık Öğrencisi

Pneumocystis jiroveci ya da daha önce bilinen ismiyle Pneumocystis carinii, pnömoniye neden olabilen nadir mikrorganizmalardandır. Pneumocystis carinii pnömonisi hayatı tehdit edebilen opportunistik bir enfeksiyondur. Bu yazıda Pneumocystis carinii enfeksiyonu sonucu tekrarlayan akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) geçiren bir vaka sunulmaktadır.

VAKA: Yedi yaşında erkek hasta, akut hipoksemik solunum yetersizliği tanısı ile yoğun bakıma yatırıldı. Bir ay önce ARDS tanısı ile yedi gün yardımcı ventilasyon uygulanma öyküsü vardı.

Fizik muayenede bilinç açık, siyanoze, kalp tepe atımı 140/dakika ritmik, solunum sayısı 45/dakika, kan basıncı 110/70 mmHg, ısı 39°C idi. İnterkostal ve subkostal çekilmeler vardı. Dinlemekle her iki akciğerde yaygın krepitan raller duyuluyordu. Oksijen saturasyonu %70 idi. Hasta entübe edildi ve yardımcı ventilasyon başlandı. Akciğer grafisinde difüz pnömonik infiltrasyonlar vardı. PaO₂/FiO₂ oranı < 200 saptandı ve ARDS tanısı aldı. Tekrarlayan ARDS öyküsü nedeni ile bronkoalveolar lavaj yapılarak kültür alındı. Floresan işaretli monoklonal antikor testi ile Pneumocystis carinii enfeksiyonu doğrulandı. Hasta trimetoprim-sulfametaksazol tedavisi ile düzeldi. CD₄ düzeyi düşük saptandı. Yardımcı ventilasyonun onuncu gününde ekstübe edildi. Solunum yetersizliği bulguları tekrarlamadı.

TARTIŞMA: Tekrarlayan solunum yetersizliği bulguları ile başvuran hastalarda Pneumocystis carinii'nin etken olabileceği düşünülmeli ve immun yetersizlik varlığı araştırılmalıdır.

PRESTERNAL ÖDEMLE GELEN KABAKULAK OLGUSU

*KİTİŞ Burçak, ÖZ Fatma Nur, KARBUZ Adem, UÇAR Şit, YÖNEY Aysel, TUYGUN Nil-
den, AKAY Aysun.*

*Dr. Sami Ulus Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara.
Pediatri Uzmanı, Pediatri Asistanı, Pediatri Klinik Şefi.*

GİRİŞ

Kabakulak, paramiksovirüsün neden olduğu, epidemik parotit olarak bilinen, tükürük bezlerinin iltihabıyla karakterize sistemik viral enfeksiyondur. En sık komplikasyonu meningoensefalittir. Pankreatit, epididimoorşit, ooforit ve tiroidit komplikasyonları kabakulak seyri esnasında sık rastlanırken presternal ödem nadir olarak bildirilmiştir (%2,5-6). Genellikle boyun ve göğüs bölgelerinde oluşan ödemin yaşamı tehdit edebileceği bilinse de kabakulakla beraber oluşan presternal ödem kendiliğinden kaybolur. Bu durumda ayırıcı tanı yapılması hastaya gereksiz tedavi verilmesini önleyecektir.

OLGU

Sekiz yaşında erkek hasta, acil polikliniğimize boyunda ve göğüs ön yüzünde şişlik şikayeti ile başvurdu. Öyküsünden üç gün önce her iki yanak bölgesinde başlayan ve bir gün önce de göğüse yayılan şişliğinin olduğu öğrenildi. Fizik muayenesinde solunum sıkıntısı olmayan hastanın bilateral parotis lojuna uyan bölgede şişlik, bilateral stenon kanalı ağzında eritem ve presternal bölgede ödem saptandı (Resim1 ve 2). Hiperemi, ısı artışı ve hassasiyet yoktu. Diğer muayene bulguları normaldi. Laboratuvar incelemelerinde, hemoglobin 12,6 gr/dL, lökosit sayısı: $4 \times 10^3/\text{mm}^3$, hematokrit: %36,7, trombosit sayısı: $255 \times 10^3/\text{mm}^3$, MCV: 76 fL, serum amilaz: 818 U/L idi. Akciğer ve lateral nazofarenks grafileri normal olarak değerlendirildi. ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) yöntemi ile bakılan kabakulak IgM pozitif bulundu. Hasta tedavi verilmeden izleme alındı. Takiplerinde dispnesi olmayan hastanın bir gün sonra presternal ödeminin azaldığı ve iki gün sonra da tamamen kaybolduğu gözlenerek önerilerle taburcu edildi. Bu olgu nedeniyle kabakulakla beraber presternal ödemin nadir görülen bir bulgu olduğu ve ödeme neden olan diğer durumlardan farklı olarak tedavisiz düzeldiği vurgulanmak istendi.

ACİL SERVİSE KAFA TRAVMASI NEDENİYLE BAŞVURAN ÇOCUKLARIN PROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ

Ayşe Berna Anıl, Murat Anıl, Münevver Yıldırım, Alkan Bal, Orhan Deniz Kara, Ali Kani, Nejat Aksu.

Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Klinikleri

Amaç: Bu çalışmada, kafa travması nedeniyle hastanemiz çocuk acil servisine getirilen hastalarda etiyolojik nedenleri, klinik özellikleri, radyolojik bulguları ve klinik ve laboratuvar bulgular arasındaki ilişki ile iyileşme oranlarını prospektif olarak araştırmayı amaçladık.

Yöntem: Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Acil Servisi'ne 15 Eylül 2005-15 Eylül 2006 tarihleri arasında kafa travması nedeniyle başvuran toplam 677 çocuk olgu (ortalama yaş: 59.7 ± 42.7 ay; yaş dağılımı: 0.2-167 ay; erkek: %63.1) prospektif olarak değerlendirilmiştir.

Bulgular: Hastaların 308'i (%45.5) basit düşme (<1 metre), 110'u (%16.2) yüksekten düşme ve 109'u (%16.1) araç dışı trafik kazası nedeniyle başvurmuş olup, travma sonrası 119 olguda (%17.5) kusma, 57'sinde (%8.4) bilinç kaybı ve 12'sinde (%1.8) konvülsiyon saptanmıştır. Glaskow Koma Skoruna (GKS) göre olguların %97.6'sı hafif (GKS:13-15), %1.6'sı orta (GKS:9-12) ve %0.7'si ağır (GKS:3-8) olarak değerlendirilmiştir. Olguların ortalama Pediatrik Travma Skoru (PTS) 11.3 ± 0.8 (dağılım: 1-12; medyan: 12) olarak saptanmıştır. Toplam 190 olguya (%28.1) beyin tomografisi (BT) çektirilmiş olup bunların 33'ünde (%4.3) travmayla ilişkili patolojik lezyon saptanmıştır. Travma sonrası kusma ($p=0.30$), bilinç kaybı ($p=0.21$) ve konvülsiyon ($p=0.13$) ile BT bulguları arasında anlamlı bir ilişki tespit saptanmamıştır. Olguların GKS'leri ile BT bulguları arasında orta derecede güçlü bir korelasyon ($r=-0.45$; $p=0.00$) bulunurken, PTS açısından ise herhangi bir korelasyon saptanmamıştır ($r=-0.10$; $p=-0.13$). Hastaların 92'si (%13.5) hastaneye yatırılmış olup bunların sadece 3'ü (%0.4) exitus olmuştur. Olguların 6 aylık izlemlerinde ise 6 olguda (%0.9) nörolojik sekel saptanmıştır.

Sonuç: Çocukluk çağı kafa travmalarının büyük kısmının nedeni düşme olup prognoz genel olarak iyidir. Başvuru esnasında saptanan GKS değeri kafa içi patolojiyi göstermede anlamlı bir göstergedir.

ÇOCUK ACİL ÜNİTESİNDE DEĞERLENDİRİLEN KONVÜLZİYON OLGULARIMIZ

*S. Biçer, N. Tombulca, G. Arslan, H. Gemici, M. Çelik, H. Aldemir
İstanbul Bakırköy Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Çocuk Acil Ünitesi*

AMAÇ: Çocuk acil servisine konvülziyon nedeniyle getirilen olguların demografik ve klinik özelliklerinin ve sonuçlarının değerlendirilmesi.

YÖNTEM: Çocuk acil servisine konvülziyon nedeniyle getirilen ve rastgele seçilen 100 olgunun demografik özellikleri, klinik bulguları, acil serviste uygulanan tanı ve tedavi girişimleri ve bunlara ait sonuçlar gözlem formlarından retrospektif olarak değerlendirildi.

BULGULAR: 2 ay-16 yaş arasındaki 100 olgunun yaş ortalaması olarak hesaplandı. Olguların 52'si erkek, 48'i kızdı. İlk kez nöbet geçiren olgu sayısı 17, daha önce nöbet geçirme öyküsü olan olgu sayısı ise 75'ti. Olgularımızın 40'ı antiepileptik ilaç kullanıyordu, iki olguda ilaç ailesi tarafından kesilmişti, 6 hastada doz atlaması vardı. Hastaneye getirildiği gün içinde 74 olgunun bir kez geçirdiği, 19 olgunun ise gün içinde tekrarlayan nöbetleri vardı. Acilde gözlenen ve aile tarafından tariflenen bilgilere göre 68 olguda jeneralize nöbet, 9 olguda ise fokal nöbet düşünüldü. Muayene bulgularında 34 olguda ateş saptandı, 56 olgunun 46'sında üst solunum yolu enfeksiyonu, beşinde alt solunum yolu enfeksiyonu, üçünde gastroenterit, iki olguda üriner enfeksiyona ait bulgular vardı. Patolojik laboratuvar bulguları arasında ilk sırayı lökositoz (%33), hiperglisemi (%14) ve hiponatremi (%14) alıyordu. Febril konvülziyon olduğu düşünülen olgu sayısı 40 olup, 18'i ilk kez nöbet geçiriyordu, 22 olguda tekrarlayan nöbetler vardı. Afebril nöbeti olan olgu sayısı 55'ti, 48'inde tekrarlayan nöbetler vardı, iki olgu status epileptikus olarak değerlendirildi, biri ise amitriptilin zehirlenmesiydi. Beş olguda ateşin tetiklediği nöbet düşünüldü. Olguların 81'i acilde izlenip taburcu edildi, bunların 41'i tekrarlayan afebril nöbetleri olanlar, 21'i ise tekrarlayan febril konvülziyonlardı. Onaltı hasta servise yatırıldı.

SONUÇ: Olgularımız içinde afebril nöbetle gelenlerin yüzdesi, diğer merkezlerle kıyaslandığında daha yüksek orandaydı, bunun nedeni olarak da hastanemizdeki çocuk nöroloji ünitesinin İstanbul içinde bu hizmeti veren tek devlet eğitim hastanesi olması düşünüldü. Konvülziyona eşlik eden laboratuvar bulgusu olarak lökositoz ve hiperglisemi dikkat çekici olmakla beraber, her ikisi de genellikle akut stres yanıtına bağlıdır ve geçicidir.

ÇOCUK ACİL SERVİSİNE BAŞVURAN ADOLESAN HASTALARIN SOSYODEMOGRAFİK VE KLİNİK ÖZELLİKLERİ

Yavuz Tokgöz, Durgül Özdemir, Murat Dumanmet
Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, İzmir

Bu çalışmanın amacı, "Çocuk Acil Servise" başvuran adolesan hastaların sosyodemografik ve klinik özelliklerinin değerlendirilmesidir.

Çalışmaya 2005 yılı içinde Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Acil Servisine başvuran 11-17 yaş arası adolesan hastalar alındı. Hastaların sosyo-demografik özellikleri, başvuru yakınmaları, aciliyet durumları, tanıları, klinik izlem ve tedavi bilgilerini içeren veri toplama formu düzenlenerek tanımlayıcı ve kesitsel bir araştırma yapıldı.

Çocuk acil servisine başvuran 5645 hastanın 958 (%16.9)'i adolesan yaş grubunda idi. Hastaların %54.1'i erkek, %56.6'sı 11-14 yaş grubunda idi. Hastaların %3.3'ünün çok acil, %47.1'inin acil, %49.6'sının acil olmayan nedenlerden dolayı başvurduğu saptandı. Çok acil veya acil hastalarda en sık başvuru nedeni yaralanmalar (%46.0); acil olmayanlarda ise enfeksiyonlardı (%63.3). Yaralanma ile başvuran hastaların çoğunluğu erkek iken abdominal, genitoüriner ve psikiyatrik acillerin çoğunluğu kız hastalardı. Tüm başvuruların %4.2'si psikiyatrik nedenlere bağlıydı. Psikiyatrik acillerin çoğunluğu intihar girişimi (%48.8) ve bu hastaların da %85.0'inin kız ve tamamında aşırı dozda ilaç içilmesi olduğu saptandı. İki (%0.2) hasta öldü. Ölüm nedenleri birinde elektrik çarpması, diğerinde ise motosiklet kazasıyla oluşan ağır yaralanmalardı.

Sonuçta, çalışmamızda adolesan acillerinin çoğunluğunu yaralanmalar ve abdominal acillerin oluşturduğu saptandı. Tüm adolesan acil servis başvurularının yaklaşık yarısı acil olmayan, birinci basamak sağlık hizmeti veren kuruluşlarda çözümlenebilecek sorunlardı. Bu veriler ülkemiz sağlık sisteminin yeniden yapılandırılması açısından yol gösterici olabilir. Adolesanları sıklıkla acil servise gitmeye yönelten sağlık sorunlarının tanımlanması acil servislerde daha iyi ve etkili sağlık hizmeti sunulması açısından önemlidir. Ayrıca ilgili kuruluşların adolesan sağlığı ile ilişkili sağlık politikası konusunda önemli adımlar atmasını sağlayacaktır.

SIÇAN ORGANİK FOSFORLU İNSEKTİSİD ZEHİRLLENME MODELİNDE ADENOZİN RESEPTÖR AGONİSTİNİN BEYİN OKSİDATİF STRES VE KOLİNERJİK BELİRTİLERE ETKİSİ

S. Kalkan, D. Özdemir, B.U. Ergur, N.U. Hazardın, A. Akgun, A. Topcu, Y.C. Kaplan, N. Hocaoglu, K. Oransay, Y. Tuncok Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Farmakoloji, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, ve Histoloji-Embriyoloji ve Fizyoloji Anabilim Dalları, İzmir

Bu araştırmanın amacı, sıçanlarda organik fosforlu insektisidlerin oluşturduğu beyin oksidatif stres, diyafram kas nekrozu ve kolinerjik belirtilere adenosin A1 reseptör agonistinin (PIA=phenylisopropyl adenosine) etkisinin incelenmesidir.

Sıçanlara metamidofos (20 mg/kg) kullanılarak akut organik fosforlu insektisid zehirlenme modeli oluşturuldu ve hemen A1 reseptör agonisti 1-5 mg/kg intraperitoneal olarak verildi. Tüm tedavi grupları arasında çiğneme, salivasyon, konvülsiyon ve solunum sıkıntısı gibi klinik bulguların sıklığı açısından anlamlı farklılık yoktu. PIA, metamidofosun oluşturduğu diyafram kas nekrozunu tüm dozlarda anlamlı derecede düzeltti. Metamidofos beyin tiyobarbitürik asitle reaksiyona giren madde (TBARS) düzeylerini arttırdı, süperoksit dismutaz (SOD) ve glutatyon peroksidaz (GPx) aktivitelerinde herhangi bir değişikliğe neden olmadı. 2-5 mg/kg PIA verilen deney grubunda ise beyin TBARS düzeyindeki artışı anlamlı derecede engelledi.

Sonuçta, farklı dozlarda Adenosin A1 reseptör agonisti sıçanlarda organik fosforlu insektisid zehirlenmesinde oluşan beyin lipid peroksidasyonunu ve diyafram kas nekrozunu önlerken; tek doz uygulama kolinerjik belirtileri iyileştirememektedir.

ACİL SERVİSTE YAKALANAN İZOLE L- TRANSPOZİSYON: DİKKATLİ FİZİK MUAYENENİN ÖNEMİ

*Dr. Saliha Şenel, Dr. Nilgün Erkek, Dr. Utku Örün, Dr. Candemir Karacan,
Dr Aysel Yöney*

Dr. Sami Ulus Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Büyük arterlerin transpozisyonu tüm konjenital kalp hastalıklarının yaklaşık %5'ini oluşturan siyanotik bir konjenital kalp anomalisidir. L-transpozisyon (levo- "corrected" transpozisyon) atrioventriküler ilişkinin de tersine döndüğü, sıklıkla başka konjenital kardiyak anomalilerin eşlik ettiği transpozisyon tipidir. Çok nadiren L-transpozisyon ek kardiyak anormali olmaksızın izoledir. İzole L-transpozisyon hastaları genellikle semptomsuzdur; kolayca gözden kaçabilir.

Öksürük şikayeti ile acil servisimize başvuran, 3.5 yaşındaki erkek hasta sternum solü 2. interkostal aralıkta 2/6 dereceden sistolik üfürüm duyulması ve S2 de sertleşme bulguları sebebiyle incelenerek izole L-transpozisyon tanısı aldı. Sağlıklı çocuk izlemi düzenli olarak yapılmış, öz ve soy geçmişinde özellik olmayan hastamız, nadir bir konjenital kardiyak anomali olan izole L-transpozisyonu hatırlatmak ve tanıda dikkatli fizik muayenenin önemini vurgulamak için sunulmuştur.

ÇOKLU İLAÇ DİRENÇLİ ACINETOBACTER BAUMANII SEPSİSLİ YANIK HASTASI

Mehmet Boşnak, Faruk Geyik, Vuslat Boşnak, Hasan Balık.

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi ve Enfeksiyon Hastalıkları ABD., Diyarbakır.

Yanık nedenli kritik hastaların Çocuk Yoğun Bakım ünitelerinde takip ve tedavisi gün geçtikçe artmaktadır. Yanık hastalarında enfeksiyon gelişmesi sonrasına mortalite ve morbidite artmaktadır. Bu çalışmada ağır yanıklı bir hastada çoklu ilaç dirençli *Acinetobacter baumannii* sepsisi gelişimi sunularak konunun önemine dikkat çekilmiştir.

İki yaşında kız çocuk %25 derin 2. dereceden haşlanma yanığı sonrası acil servise başvurdu. İki gün yanık ünitesinde yatırıldıktan sonra genel durumunda kötüleşme ve konvülsiyon geçirme nedeniyle Çocuk Yoğun Bakım Ünitesine alındı. Destekleyici tedavi başlandı. Yara pansumanı Yanık Ünitesi tarafından yapıldı. Takip ve tedavisi sırasında ateşi yükselen ve genel durumu kötüleşen hastanın kan kültüründe *A. baumannii* üretildi. Yapılan antibiyogramda mikroorganizmanın çoğul dirençli olduğu görüldü. Meropenem, imipenem, seftazidim, amikasin ve piperasilin-tazobaktam dirençli, sulperazona duyarlı bulundu. Tedavisine sulperazon eklenmesine rağmen hasta sepsis ve multiorgan yetmezliği ile kaybedildi.

Yanık hastalarında temel tedavi ilkeleri arasında enfeksiyonla mücadele, beslenme ve destek tedavileri başta gelmektedir. Enfeksiyon, yanıklı hastalarda en önemli ölüm nedenlerindendir. Çoklu dirençli mikroorganizmalar yanık ünitelerinin başlıca sorunudur ve geniş etkili antibiyotiklere direnç gittikçe artmaktadır. Enfeksiyon, hastalığın seyrini ve sonlanımını hızla değiştirdiğinden yanık hastalarının enfeksiyondan korunmasına dikkat edilmelidir.

HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ İLE KOMA BULGULARI DÜZELEN KARBON MONOKSİT ZEHİRLENMESİ OLAN ADÖLESAN

Rukiye Saç, Sinan Aslan, Yurda Şimşek, İlknur Bostancı, Yıldız Dallar
Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Acil Yoğun Bakım

Amaç: Karbon monoksit zehirlenmesi çocuk acil ünitelerinde özellikle kış aylarında en sık görülen zehirlenme nedeni, ülkemizde çözüm bekleyen ve her yıl yüzlerce ölüme neden olan bir halk sağlığı sorunudur. Karbon monoksit zehirlenmesi basit önlemlerle önlenabilir. Olgular evlerde kullanılan soba ve şöfenlerin kullanım hatalarına bağlı olarak görülür. Bu sunumda kovalı sobanın yavaş yanması için ön ve arka deliklerinin kapatılması sonucu karbon monoksit zehirlenmesi ile bilinci kapalı olarak kliniğimize yatırılan, daha sonra hiperbarik oksijen tedavisi ile düzelen olguyu sunuyoruz. Çocuk acil servisinde çalışan doktorların farklı tedavi seçeneği olarak hiperbarik oksijen tedavisini literatürde belirtilen endikasyonlarına göre kullanabileceğine dikkat çekmek istiyoruz.

Olgu sunumu: Onüç yaşında erkek hasta şuur kapallılığı nedeniyle çocuk acile kabul edildi. Öyküsünde evde kovalı soba kullanıldığı, sabah işten gelen babası tarafından annesi ve sekiz yaşında erkek kardeşinin ölü olarak bulunduğu, olgumuzun bizim hastanemize, bilinci kapalı olan diğer 10 yaşındaki kız kardeşinin acil servisi olan başka bir hastaneye götürüldüğü öğrenildi. Fizik muayenede KTA:140/dk SS:50/dk VI:36.7°C taşikardik, takipneik, subkostal-interkostal-suprasternal retraksiyonlar vardı. Solunumları sesleri yaygın olarak kaba duyuluyordu. Bilinç kapalı, ağırlı uyarana fleksör yanıt var, glaskow koma skalası 5 idi. Kan gazında pH: 6.9, karboksihemoglobin %40 saptandı. Karbonmonoksit intoksikasyonu nedeniyle çocuk servisine yatırılan olguya maske ile oksijen tedavisi başlandı. Klinik izleminde solunum sıkıntısı artan hasta entübe edilerek %100 O₂ tedavisine geçildi. Bilinci kapalı olması nedeniyle hastaya hiperbarik O₂ uygulama için uygun olan tek merkezin İstanbul GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi olduğu öğrenildi. Gerekli görüşmeler yapılarak olgu entübe halde ambulans ile doktor eşliğinde sevk edildi. 10 seans hiperbarik O₂ tedavisi aldı. 2. gününde ekstübe edilen olgu 9.günde şifa ile taburcu oldu.

Sonuç: Ülkemiz karbon monoksit zehirlenmesinin bilinç değişikliği, kusma, baş dönmesi veya konvülziyon gibi şikayetlerle çocuk acil polikliniğine geldiğini ve gittikçe artan bir sağlık sorunu olduğunu görüyoruz. Toplumumuz bu konuda bilgilendirilmeli, aileler önlemlerini almalıdır. Hiperbarik oksijen tedavisi Türkiye'de teknik olarak uygulanan bir yöntemdir. Endikasyon olan hastalarda uygun bir tedavi seçeneği olduğunu belirtmek amacıyla olgumuzu sunuyoruz.

YOĞUN BAKIM ÜNİTEMİZE YATAN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Esra Şevketoğlu, Mustafa Şahin, Aslan Babayiğit, Canan Hasbal, Bağdagül Yavaş, İlhan Tan, Hatice Akar, Sami Hatipoğlu
Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hasanesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi,

Çalışmamızda 2005-2007 yılları arasında çocuk yoğun bakım ünitesinde takip edilen 150 hasta dahil edildi. Hastaların 71 (%47.3) tanesi kız 79 (%52.7) tanesi erkekti. En sık yatırılan hasta yaş grubu 1 ay-2 yaş arası idi (%59). En sık yatış nedeni olarak bronkopnömoni (%22), ikinci sıklıkla sepsis (%21.3), üçüncü sırada ise zehirlenmeler (%16) tespit edildi. Yatıştan itibaren ilk 24 saat dahil kaybedilen hasta sayısı 33 (%22) olarak bulundu. Özel ekipman, deneyimli personel gerektiren çocuk yoğun bakım üniteleri kritik hasta çocuğun takibi ve tedavisinde önemlidir. Bu ünitelerin yaygınlaşması ile çocuk ölümleri önemli ölçüde azalacaktır.

OLGU SUNUMU: KARBAMEZAPİ BAĞLI TOKSİK EPIİDERMAL NEKROLİZ

*Esra Şevketoğlu, Mustafa Akman, Aslan Babayiğit, Sami Hatipoğlu
Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim Araştırma Hastanesi*

Toksik epidermal nekroliz, genellikle ilaçlara bağlı gelişen, tüm epidermisi ve mukoza-
ları tutan, ağır, ilerleyici, mortalitesi yüksek bir hastalıktır. Beş taşında erkek hasta karbama-
zepin kullanımına bağlı gelişen ateş, yüzünün tamamı ve vücudun %50'sini kaplayan yaygın
büllöz, nekrotik lezyonlarla karakterize toksik epidermal nekroliz tanısı ile yoğun bakım üni-
tesinde takip edildi. Yüksek doz intravenöz immunglobulin, yoğun yara bakımı, sepsis teda-
visi uygulanan hastada tam kür sağlandı. Bu olgu sebebiyle toksik epidermal nekroliz hastalı-
ğının akut ve kronik komplikasyonları tartışıldı.

ANKARA 112 ACİL SAĞLIK HİZMETLERİNE, PEDIATRİK TRAVMA BAŞVURULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ (Ankara, 2005)

Ahmet Haki TÜRKMİR, Mehmet Akif GÜLEÇ, Savaş ERASLAN, Giray Alp ŞAHİN, Fahri ARICA, Muzaffer Akkaya
Ankara 112 Acil Sağlık Hizmetleri II Ambulans Servisi

AMAÇ: Pediatrik Travma başvurular incelenerek, sorunların saptanması ve önlemler alınmasını sağlamaktır. **MATERYAL-METOD:** 2005 yılı içinde Ankara 112 Acil Sağlık Hizmetlerine pediatrik yaş grubunda (0-14 yaş grubu) başvuran 2226 (%5,5) vakanın 1043'ünde (%46,9) travma olduğu belirlenmiştir. Travma başvuruları diğer başvurular ile karşılaştırılarak ki-kare, one-way ANOVA ile test edilmiş ve sonuçları Mantel-Haentzel Odds Ratio ile karşılaştırılmıştır.

BULGULAR: Travma vakalarının %48,0'i 10-14 yaş grubundadır. Tüm yaşlarda E/K oranı 1,5'dir. Vakaların %2,2'sinde arrest gelişmiş, %1,0'inde ölümlle sonuçlanmıştır. Başvurularının %98,8'ine ulaşılmış, bunların %77,2'si hastane aciline nakledilmiş, %6,1'ine yerinde müdahale yapılmış, %15,7'si hastaneler arasında nakledilmiştir. Vakaların %50,3'u 13-19 saatlerinde, %32,5'i hafta sonu başvurumaktadır. Vakaların %43,3'ünde kafa travması, %12,9'unda birden çok bölgede travma, %7'sinde kalça-uyluk bölgesinde travma olduğu belirlenmiştir. %60,8'i trafik kazası, %15,6'si düşme, %11,9'u zehirlenme, 9 çocuk ise darp şeklinde kötü muamele gördüğü belirlenmiştir. %50,6'sı yolcu, %26,3'ü yaya, %10,8'i motorlu araç, %7,9'u bisiklet kazası olarak bildirilmiştir. %23,7'si kaymaya bağlı, %13,5'i bina içi, %9'u bir seviyeden, %8,3'ü merdivenden, %6,4'u oyun sahası-aynı seviyeden düşmedir. %44,5'i gaz-buhar, %17,6'si karbon monoksit, %16'si ilaçlara bağlı gelişen zehirlenme olarak belirlenmiştir.

SONUÇ: Pediatrik dönemde en önemli acil başvuru nedenlerinden biri olan travmalardır. Travmaların içinde en sık görüleni ise trafik kazaları, düşmeler ve zehirlenmeler olarak saptanmıştır. Bu kazaların büyük çoğunluğu iç ve dış çevrenin çocuklara uygun düzenlemelerinin yapılması sayesinde önlenelidir. 1. Trafik düzenlemelerinde çocuklar varlığı da düşünülerek, uygun önlemler alınmalı, 2. Ev içi kazaların önlenmesi için yaygın halk eğitimleri gerçekleştirilmeli, 3. Çocukluk dönemi kazaları konusunda acil servis personeli eğitimleri yoğunlaştırılarak geliştirilmeli, 1. Çocuk Hastanesi acillerinin mutlaka travma vakalarını da kabul edebilecek şekilde yeniden organizasyonu sağlanmalıdır.

ÇOKLU ANTİKONVÜLZAN İLAÇ KULLANIMI SONUCU GELİŞEN BİR STEVEN-JOHNSON SENDROMU VAKASI

Dilker Ertuğrul, İstemihan Çelik, Özlem Tekşam, Gonca Boztepe, Ersoy Civelek, Orhan Derman, Meral Topçu
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Steven Johnson sendromu nadir görülen immun kompleks aracılı bir hipersensitivite bozukluğudur. İlaç kullanımı, enfeksiyonlar ve kanserlerle birlikte görülebilmektedir. Vakaların yaklaşık yarısında ilaç kullanımı etiyolojide sorumlu tutulmaktadır. Yüzden fazla ilacın SJS ile birlikteliği gösterilmiştir. En sık antibiyotikler, NSAİİ ve antikonvulzan kullanımından sonra görülmektedir. Çoklu antikonvulzan kullanımı sonrasında STS gelişen bir vaka sunuyoruz.

10 yaşında kız hasta vucutta yaygın döküntü ve huzursuzluk nedeniyle Çocuk Acil Polikliniğine başvurdu. Üç yaşından bu yana mental retardasyon ve epilepsi tanılarıyla izlenen hasta dört yıl valporik asit, sonrasında iki yılsüreyle karbamazapin kullandıktan sonra hastanın nöbet sayı ve sıklığında artış olması nedeniyle almakta olduğu tedaviler kesilerek lamotrijin (1 mg/kg) tedavisi başlanmış. Hastanın nöbetlerinde azalma olmaması nedeniyle doz 5 mg/kg'a artırılıp levetirasetam (20 mg/kg), valporik asit (10 mg/kg) tedavileri eklenmiş hastanın şikayetleri devam etmesi nedeniyle etosüksimid (7 mg/kg) tedavisi başlanan hasta lamotrijin, levetirasetam, valporik asit tedavilerinin sırasıyla dördüncü, ikinci, birinci aylarında etosüksimid onbeşinci gününde döküntü şikayetlerinin başladığı öğrenildi. Hastanın başvurusunda bilateral malar bölge ve alında basmakla solan difüz eritem, oral mukoza hiperemi, alt dudakta pürülan akıntılı kurutlu papül, burun dorsumunda parlak eritemli makül, sırtta orta hatta eritemli maküller, dudaklar kurutlu, bilateral uyluklarda nadir eritemli maküller, bilateral konjunktiva belirgin hiperemik, bilateral avuç içlerinde eritemli milimetrik papüller, bilateral kulaklarda eritem saptanması üzerine hastada Steven Johnson Sendromu düşünülerek almakta olduğu tedaviler kesilerek sistemik steroid (Deltakortil 1 mg/kg/gün) yedi gün, IVIG 400 mg/kg iki gün ve destek tedavisi aldı. Göz tutlumu için hasta günlük olarak takip edildi ve saatlik Viscotears® oftalmik jel ve Refresh® göz damlası tedavisi verildi. Hastanın antikonvulzan kullanmadığı dönemde nöbet sayısındaki artış nedeniyle midazolam infüzyonu aldı. İzleminde vucudundaki döküntüleri ve konjunktivadaki hiperemisi düzelen hasta antikonvulzan tedavisine diazepam, topiramat ve gabapentin başlanarak taburcu edildi.

Çoklu antikonvulzan kullanımında ortaya çıkabilecek komplikasyonlardan biride Steven Johnson Sendromudur. Yan etkilerin görülme ihtimalinin daha da artması nedeniyle çoklu tedaviden mümkün olduğunca kaçınılmalıdır. Tedavide ilk yapılması gereken etken olduğu düşünülen ilacın kullanımının kesilmesi ve destek tedavisidir. Hastalığın tedavisinde IVIG kullanımı tartışmalı olsa da hastamızda olumlu sonuçları görülmüştür.

ACİL SERVİSİMİZE KONVÜLSİYON NEDENİYLE BAŞVURAN ÇOCUK OLGULARIN RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ

Ayşe Berna Anıl, Murat Anıl, Yasemin Kılıç Öztürk, İkbâl Akduman, Nevin Çetin, Alkan Bal, Orhan Deniz Kara, Ali Kanık, Nejat Aksu.

Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Klinikleri
Hacettepe Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Pediatrik Patoloji Ünitesi

Amaç: Bu sunuda, konvülsiyon nedeniyle çocuk acil servisimize getirilen hastaların klinik ve laboratuvar özelliklerini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: 1 Ocak 2006 - 31 Aralık 2006 tarihleri arasında konvülsiyon nedeniyle Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Acil Servisi'ne başvuran toplam 403 çocuk hasta (ortalama yaş: 52.3 ± 47.7 ay; yaş dağılımı: 0.2-480 ay; erkek: %59.8)'nin hasta kayıt formları retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

Bulgular: Dört yüz üç konvülsiyon olgusunun 376'sı (%93.3) jeneralize tonik klonik konvülsiyon, 219'u febril [%54.3; 40'ı komplike febril konvülsiyon (%18.2)] olup, 157 olgunun (%39) epilepsi, 32'sinin (%7.9) serebral palsi ve 11'inin (%2.7) nörometabolik hastalık tanılarıyla izlendiği saptanmıştır. Eş zamanlı olarak 162 olguda (%40.1) üst solunum yolu enfeksiyonu, 20 olguda (%5) alt solunum yolu enfeksiyonu, 9 olguda (%2.2) akut gastroenterit, 8 olguda (%2) idrar yolu enfeksiyonu, 5 olguda (%1.2) merkezi sinir sistemi enfeksiyonu ve 3 olguda (%0.7) aşı sonrası ateş tespit edilmiştir. Konvülsiyon etiyolojisi olarak 10 olguda (%2.5) geçirilmiş travma ve 1 olguda (%0.2) diyabetik ketoasidoza bağlı beyin ödemi saptanmıştır. Rutin biyokimyasal tetkiklerde 6 olguda (%1.5) hipoglisemi, 62 olguda (%15.4) hiperoglisemi, 18 olguda (%4.5) hipopotasemi, 1 olguda (%0.2) hiperpotasemi, 13 olguda (%3.2) hipokalsemi, 3 olguda (%0.7) hiperkalsemi, 9 olguda (%2.2) azotemi, 1 olguda (%0.2) hipokloremi ve 2 olguda (%0.5) hiperkloremi tespit edilmiştir. Olguların 119'u (%29.5) acil servisteki ilk girişim ve tetkikler sonrasında çocuk kliniklerine yatırılmıştır.

Sonuç: Sonuç olarak, çocuk acil servisine konvülsiyon nedeniyle başvuran olguların yarısından fazlası febril konvülsiyon olup, büyük çoğunluğunda temel biyokimyasal tetkikler normal olarak saptanmıştır.

