

# ÇOCUK YOĞUN BAKIMI

**Editör**

**Prof. DR. DİNÇER YILDIZDAŞ**

**Yardımcı Editör**

**Prof. DR. HAYRİ LEVENT YILMAZ**



AKADEMİSYEN  
KITABEVİ



AKADEMİSYEN  
KİTABEVİ

© Copyright 2018

*Bu kitabın, basım, yayın ve satış hakları Akademisyen Kitabevi A.Ş.'ne aittir. Anılan kuruluşun izni alınmadan kitabın tümü ya da bölümleri mekanik, elektronik, fotokopi, manyetik kayıt ve/veya başka yöntemlerle çoğaltılamaz, basılamaz, dağıtılamaz. Tablo, şekil ve grafikler izin alınmadan, ticari amaçlı kullanılamaz. Bu kitap T.C. Kültür Bakanlığı bandrolü ile satılmaktadır.*

**ISBN**

978-605-258-042-4

**Yayın Koordinatörü**

Yasin DİLMEN

**Kitap Adı**

Çocuk Yoğun Bakımı

**Sayfa ve Kapak Tasarımı**

Akademisyen Dizgi Ünitesi

**Editör**

Prof. Dr. Dinçer YILDIZDAŞ

**Yayıncı Sertifika No:**

25465

**Yardımcı Editör**

Prof. Dr. Hayri Levent YILMAZ

**Baskı ve Cilt**

Özyurt Matbaacılık

ANKARA/2018

**DOI**

10.37609/akya.1564

## UYARI

Bu üründe yer alan bilgiler sadece lisanslı tıbbi çalışanlar için kaynak olarak sunulmuştur. Herhangi bir konuda profesyonel tıbbi danışmanlık veya tıbbi tanı amacıyla kullanılmamalıdır. Akademisyen Kitabevi ve alıcı arasında herhangi bir şekilde hekim-hasta, terapist-hasta ve/veya başka bir sağlık sunum hizmeti ilişkisi oluşturmaz. Bu ürün profesyonel tıbbi kararların eşleniği veya yedeği değildir. Akademisyen Kitabevi ve bağlı şirketleri, yazarları, katılımcıları, partnerleri ve sponsorları ürün bilgilerine dayalı olarak yapılan bütün uygulamalardan doğan, insanlarda ve cihazlarda yaralanma ve/veya hasarlardan sorumlu değildir.

İlaçların veya başka kimyasalların reçete edildiği durumlarda, tavsiye edilen dozunu, ilacın uygulanacak süresi, yöntemi ve kontraendikasyonlarını belirlemek için, okuyucuya üretici tarafından her ilaca dair sunulan güncel ürün bilgisini kontrol etmesi tavsiye edilmektedir. Dozun ve hasta için en uygun tedavinin belirlenmesi, tedavi eden hekimin hastaya dair bilgi ve tecrübelerine dayanarak oluşturması, hekimin kendi sorumluluğundadır.

Akademisyen Kitabevi, üçüncü bir taraf tarafından yapılan ürüne dair değişiklikler, tekrar paketlemeler ve özelleştirmelerden sorumlu değildir.

## GENEL DAĞITIM

**Akademisyen Kitabevi A.Ş.**

Halk Sokak 5 / A

Yenişehir / Ankara

Tel: 0312 431 16 33

siparis@akademisyen.com

**www.akademisyen.com**

# ÖNSÖZ

Geçtiğimiz 50 yılda tıbbi teknolojilerdeki ilerlemeler ile beraber tıpta çok önemli gelişmeler olmuştur. Bu gelişmelerden Çocuk Yoğun Bakımı Bilim Dalı da payını almıştır. Çocuk Yoğun Bakımı Bilim Dalı ülkemizde henüz çok yakın bir zamanda bilim dalı olarak kabul edilmesine rağmen, bu konu ile uzun yıllardır ilgilenen bir hekim kadrosu vardır.

Kritik çocuk hastalarla ilgilenen Çocuk Yoğun Bakımı Bilim Dalı'na uzun yıllardır emek veren öğretim üyeleri bu konudaki bilgi ve deneyimlerini bu kitapta meslektaşları ile paylaşmışlar; tüm yönleri ile kritik çocuk hastaya yaklaşımı irdelemişler ve konularını güncel bilgiler ışığında, kendi deneyimleri ile yoğunlaşarak özenle hazırlamışlardır.

Yetişmemizde emeği olan tüm hocalarımıza ve ailelerimize; bize her zaman destek veren eşlerimiz Hacer Yapıcıoğlu Yıldızdaş ve Esra S. Saygılı Yılmaz'a, deneyimlerini bizlerle paylaşan yazarlara ve kitabın hazırlanmasında özenli çalışmalarından dolayı Akademisyen Kitabevi çalışanlarına teşekkür ederiz.

Bakışları ile hayatın büyük bir anlamı olduğunu bize defalarca hatırlatan tüm minik yüreklere ve bize en değerli varlıklarını emanet eden ailelerine şükranlarımızı sunuyoruz.

Kritik çocuk hasta ile uğraşan tüm meslektaşlarımız için iyi bir kaynak kitap olmasını diliyoruz.

Prof. Dr. Rıza Dinçer YILDIZDAŞ  
Editör

Prof. Dr. Hayri Levent YILMAZ  
Yardımcı Editör

Benim yetiŒmemde çok emeği olan  
Rahmetli Annem Ayser YILDIZDAŒ'ın Aziz  
hatırasına.....  
Prof. Dr. DiŒer YILDIZDAŒ

# YAZARLAR

**Prof. Dr. Agop ÇITAK**

*Acibadem Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakımı BD*

**Prof. Dr. Ahmet NAYIR**

*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Nefroloji BD*

**Prof. Dr. Ali Ertuğ ARSLANKÖYLÜ**

*Mersin Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakımı BD*

**Prof. Dr. Arda SAYGILI**

*Acibadem Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Kardiyoloji BD*

**Prof. Dr. Ayşe Berna ANIL**

*Katip Çelebi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakımı BD*

**Prof. Dr. Başak Nur AKYILDIZ**

*Erciyes Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakımı BD*

**Prof. Dr. Benan BAYRAKCI**

*Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakımı BD*

**Prof. Dr. Bülent KARAPINAR**

*Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakımı BD*

**Prof. Dr. Demet DEMİRKOL**

*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakımı BD*

**Prof. Dr. Dinçer YILDIZDAŞ**

*Çukurova Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakımı BD*

**Prof. Dr. Esra ŞEVKETOĞLU**

*Sağlık Bilimler Üniversitesi, İstanbul Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Yoğun Bakımı Ünitesi*

**Prof. Dr. Hasan AĞIN**

*Sağlık Bilimler Üniversitesi, İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Yoğun Bakımı Ünitesi*

**Prof. Dr. Hayri Levent YILMAZ**

*Çukurova Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Acil BD*

**Prof. Dr. Metin KARABÖCÜOĞLU**

*Memorial Şişli Hastanesi*

**Prof. Dr. Murat DUMAN**

*Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Acil BD*

**Prof. Dr. Nilgün ERKEK**

*Akdeniz Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Acil BD*

**Prof. Dr. Nurettin Onur KUTLU**

**Prof. Dr. Oğuz DURSUN**

*Akdeniz Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakımı BD*

**Prof. Dr. Tanıl KENDİRLİ**

*Ankara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakımı BD*

**Prof. Dr. Tolga F. KÖROĞLU**

*Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakımı BD*

**Doç. Dr. Nilüfer YALINDAĞ**

*Marmara Üniversitesi, İstanbul Pendik Eğitim ve Araştırma hastanesi, Çocuk Yoğun Bakımı BD*

**Doç. Dr. Özden ÖZGÜR HOROZ**

*Çukurova Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakımı BD*

**Doç. Dr. Pelin CENGİZ**

*University Of Wisconsin Hastanesi, Çocuk Yoğun Bakım Üniversitesi*

**Doç. Dr. Rana İŞGÜDER**

*Sağlık Bilimler Üniversitesi, İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Yoğun Bakımı Ünitesi*

**Öğr. Gör. Dr. Faruk EKİNCİ**

*Çukurova Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakımı BD*

**Uzm. Dr. Damla HANALIOĞLU**

*Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi*

**Uzm. Dr. Emel ULUSOY**

*Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Acil BD*

**Uzm. Dr. Gökhan CEYLAN**

*Sağlık Bilimler Üniversitesi, İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Yoğun Bakımı Ünitesi*

**Uzm. Dr. Hale ÇİTLENBİK**

*Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Acil BD*

**Uzm. Dr. Pınar YAZICI**

*Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakımı BD*

**Uzm. Dr. Süleyman BAYRAKTAR**

*Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi*

**Dr. Sultan GÖNCÜ**

*Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakımı BD*

**Dr. Zeynelabidin ÖZTÜRK**

*Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakımı BD*

**Dr. Zeynep YÜRÜK YILDIRI**

*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Nefroloji BD*





# İÇİNDEKİLER

<b>Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi ve Ekibi .....</b>	<b>1</b>
<i>Uzm. Dr. Süleyman BAYRAKTAR</i>	
<b>Kritik Çocuk Hastaya Yaklaşım .....</b>	<b>11</b>
<i>Prof. Dr. Metin KARABÖCÜOĞLU</i>	
<b>Yoğun Bakım Hastasında Sıvı ve Elektrolit Tedavisi .....</b>	<b>25</b>
<i>Prof. Dr. Ahmet NAYIR, Doç. Dr. Zeynep YÜRÜK YILDIRI</i>	
<b>Çocuk Yoğun Bakım Hastalarında Beslenme .....</b>	<b>197</b>
<i>Prof. Dr. Bülent KARAPINAR, Uzm. Dr. Pınar YAZICI</i>	
<b>İmmün Beslenme .....</b>	<b>205</b>
<i>Prof. Dr. Hasan AĞIN, Uzm. Dr. Gökhan CEYLAN</i>	
<b>Kalp Akciğer Etkileşimi .....</b>	<b>221</b>
<i>Prof. Dr. Agop ÇITAK</i>	
<b>Hemodinamik Monitörizasyon .....</b>	<b>227</b>
<i>Dr. Sultan GÖNCÜ, Prof. Dr. Benan BAYRAKCI</i>	
<b>Şok ve Dolaşım Desteği .....</b>	<b>237</b>
<i>Prof. Dr. Nilgün ERKEK</i>	
<b>Septik Şok ve Tedavisi .....</b>	<b>257</b>
<i>Prof. Dr. Esra ŞEVKETOĞLU</i>	
<b>Çoğul Organ Yetmezliği Sendromu .....</b>	<b>269</b>
<i>Doç. Dr. Nilüfer YALINDAĞ</i>	
<b>Yoğun Bakımda Disritmilerin Tedavisi .....</b>	<b>279</b>
<i>Prof. Dr. Arda SAYGILI</i>	

<b>Akut Konjestif Kalp Yetersizliği .....</b>	<b>317</b>
<i>Prof. Dr. Oğuz DURSUN</i>	
<b>Çocuk Kalp Cerrahisi Sonrası Yoğun Bakım .....</b>	<b>337</b>
<i>Prof. Dr. Arda SAYGILI</i>	
<b>Akut Solunum Yetmezliği ve Tedavisi .....</b>	<b>349</b>
<i>Prof. Dr. Tanıl KENDİRLİ</i>	
<b>Yoğun Bakım Ünitelerinde Hastane Enfeksiyonları .....</b>	<b>363</b>
<i>Prof. Dr. Tanıl KENDİRLİ</i>	
<b>İmmünkompromize Hastanın Çocuk Yoğun Bakım Ünitesinde Değerlendirilmesi .....</b>	<b>383</b>
<i>Prof. Dr. Hasan AğIN, Doç. Dr. Rana İŞGÜDER</i>	
<b>Komadaki Hastaya Yaklaşım .....</b>	<b>417</b>
<i>Prof. Dr. Agop ÇITAK</i>	
<b>Kafa İçi Basınç Artışı Sendromu .....</b>	<b>433</b>
<i>Prof. Dr. Ali Ertuğ ARSLANKÖYLÜ</i>	
<b>Status Epileptikus ve Tedavisi .....</b>	<b>443</b>
<i>Prof. Dr. Murat DUMAN, Uzm. Dr. Emel ULUSOY</i>	
<b>Kardiyopulmoner Arrest Sonrası Hipoksik İskemik Ensefalopati .....</b>	<b>465</b>
<i>Uzm. Dr. Damla HANALİOğLU, Doç. Dr. Pelin CENGİZ</i>	
<b>Beyin Ölümü ve Donör Yönetimi .....</b>	<b>477</b>
<i>Dr. Zeynelabidin ÖZTÜRK, Prof. Dr. Benan BAYRAKCI</i>	
<b>Kritik Hasta Çocuklarda Akut Böbrek Yetersizliği ve Renal Destek Sistemleri .....</b>	<b>485</b>
<i>Prof. Dr. Demet DEMİRKOL</i>	

<b>Akut Karaciğer Yetmezliği ve Tedavisi .....</b>	<b>505</b>
<i>Prof. Dr. Nurettin Onur KUTLU</i>	
<b>Mekanik Ventilasyon Temel İlkeleri .....</b>	<b>515</b>
<i>Prof. Dr. Tolga F. KÖROĞLU</i>	
<b>Mekanik Ventilasyon Endikasyonları, Yönetimi ve Uygulamaları .....</b>	<b>529</b>
<i>Prof. Dr. Dinçer YILDIZDAŞ, Öğr. Gör. Dr. Faruk EKİNCİ</i>	
<b>Hipoksik Solunum Yetersizliğinde Mekanik Ventilasyon .....</b>	<b>589</b>
<i>Prof. Dr. Tolga F. KÖROĞLU</i>	
<b>Hiperkapneik Solunum Yetersizliği ve Tedavisi .....</b>	<b>605</b>
<i>Prof. Dr. Demet DEMİRKOL</i>	
<b>Mekanik Ventilasyon Sırasında Monitorizasyon .....</b>	<b>619</b>
<i>Prof. Dr. Başak Nur AKYILDIZ</i>	
<b>Mekanik Ventilasyondan Ayırma .....</b>	<b>635</b>
<i>Prof. Dr. Tanıl KENDİRLİ</i>	
<b>Noninvazif Mekanik Ventilasyon .....</b>	<b>647</b>
<i>Prof. Dr. Bülent KARAPINAR, Uzm. Dr. Pınar YAZICI</i>	
<b>Çocuk Yoğun Bakım Ünitelerinde Sedasyon ve Analjezi .....</b>	<b>657</b>
<i>Prof. Dr. Dinçer YILDIZDAŞ</i>	
<b>Çoğul Travmalı Hastaya Yaklaşım .....</b>	<b>675</b>
<i>Prof. Dr. Murat DUMAN, Uzm. Dr. Hale ÇİTLENBİK</i>	
<b>İnhalasyon Yaralanmaları .....</b>	<b>691</b>
<i>Prof. Dr. Ayşe Berna ANIL</i>	

<b>Yanık .....</b>	<b>699</b>
<i>Prof. Dr. Ayşe Berna ANIL</i>	
<b>Çocukluk Döneminde Zehirlenme Olgularına Genel Yaklaşım .....</b>	<b>715</b>
<i>Prof. Dr. Hayri Levent YILMAZ</i>	
<b>Sık Görülen Özgül Zehirlenmelere Yaklaşım .....</b>	<b>741</b>
<i>Prof. Dr. Hayri Levent YILMAZ</i>	
<b>Çocuklarda İntraabdominal Hipertansiyon ve Abdominal Kompartman Sendromu .....</b>	<b>767</b>
<i>Doç. Dr. Özden ÖZGÜR HOROZ</i>	
<b>İndeks .....</b>	<b>787</b>

## Bölüm

# 1

## ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİ VE EKİBİ

Uzm. Dr. Süleyman BAYRAKTAR

Çocuk Yoğun Bakım Üniteleri bir ya da daha fazla organ veya organ sistemlerinde ciddi işlev bozukluğu nedeniyle yoğun bakım gereksinimi olan çocuk hastaların iyileştirilmesini amaçlayan, yerleşim biçimi ve hasta bakımı açısından ayrıcalık taşıyan, ileri teknolojiye sahip cihazlarla donatılmış, 24 saat yaşamsal göstergelerin gözlemi ve hasta tedavisinin yapıldığı multidisipliner çalışan kliniklerdir.

Ülkemizde 2002 yılında çıkarılan Tıpta Uzmanlık Tüzüğü ile Çocuk Yoğun Bakımı yan dalı ihdas edilmiş; ancak hukuki sorunlar nedeniyle tüzüğün işlerlik kazanması 2009 yılında yayınlanan Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Eğitimi Yönetmeliği ile mümkün olmuştur. Bu Yönetmeliğin yürürlüğe girdiği tarihten önce yurt içinde veya yurt dışında yeterli araştırma, uygulama ve inceleme yapmış bulunan 25 çocuk hekimine “Çocuk Yoğun Bakımı yan dal uzmanlık belgesi” verilmiştir. Bu ilk grubu iki yılda 4 hekim daha izlemiş ve 2014 yılı itibarıyla toplam tescilli uzman sayısı 29’u bulmuştur. Türkiye’de Çocuk Yoğun Bakımı yan dal eğitimi ise 2011 yılında yapılan Tıpta Yan Dal Uzmanlık Eğitimi Giriş Sınavı ile 9 merkezde 12 kişiyle başlamıştır. Çocuk Yoğun Bakım yan dal eğitimi veren merkezlerin ve yan dal belgesi sahibi hekim sayısı giderek artmaktadır.

Ayrıca Çocuk Yoğun Bakım Ünitelerinde hemşirelik hizmeti de diğer birimlere göre farklılık gösterdiğinden ayrı bir sorumlu hemşiresi olmalıdır. Yataklı Sağlık Tesislerinde Yoğun Bakım Hizmetlerinin Uygulama Usul ve Esasları Hakkında Tebliğ’e göre yoğun bakımlarda görevlendirilen hemşirelerin yoğun bakım ve resüsitasyon eğitimleri almaları sağlanması ge-

## Kaynaklar

1. Yoğun Bakım Ünitelerinin Standartları' konulu genelge, 17084,13.08.2007. Tedavi Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Sağlık Bakanlığı, Ankara.
2. Yoğun Bakım Ünitelerinin Standartları' konulu genelge, 28223, 25.07.2008. Tedavi Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Sağlık Bakanlığı, Ankara
3. Yoğun Bakım Ünitelerinin Standartları' konulu genelge, 37019, 28.09.2009. Tedavi Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Sağlık Bakanlığı, Ankara
4. Yataklı Sağlık Tesislerinde Yoğun Bakım Hizmetlerinin Uygulama Usul ve Esasları Hakkında Tebliğ, 28000, 20/07/2011. Tedavi Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Sağlık Bakanlığı, Ankara
5. Köroğlu TF, Bayrakçı B. Dursun O ve ark Çocuk yoğun bakım üniteleric için kılavuz: çocuk acil tıp ve yoğun bakım derneği önerileri. Türk Pediatrik Arşivi 2006; 41: 139-45
6. Köroğlu TF, Atasever S. Duman M. A. Surver of pediatric intensive in Turkey, Türk J Pediatri 2008; 50: 12-17.
7. Köroğlu TF. Türkiye'de Çocuk Yoğun Bakımı Hekim İnsangücü Raporu İzmir: Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Derneği; 2015.
8. Dorman T. Angood B. P. Angus D. C. Guidelines for critical care medicine training and continuing medical educaton. Crit Care Med 2004; 32: 236-72.

## Bölüm

# 2

## KRİTİK ÇOCUK HASTAYA YAKLAŞIM

Prof. Dr. Metin KARABÖCÜOĞLU

### Kritik Hastanın Özellikleri

Kritik hastanın en temel özelliği, yaşamsal bulgularının gerçek ya da potansiyel olarak tehdit altında olmasıdır. Dolayısı ile kritik hastaya yaklaşımın en önemli özelliği, zamana karşı yapılması ve önceliklerin belirlenmesidir. Unutulmamalı ki glikoz/oksijen dağılımının bozulduğu hastada, ilk dakikalarda doğru girişimler yapılamazsa mortalite ve/veya morbidite kaçınılmaz olacaktır (Tablo 2-1). Kritik hasta ile uğraşan hekiminin nihayi hedefi mortaliteyi ve morbiditeyi düşürmek olduğu için, kritik hastayı gecikmeden tanıyabilmeli (Tablo 2-2 ) ve ilk anda dokulara yeterli oksijen ve glikoz sunabilmek için yapması gerekenleri (çocuklarda ileri yaşam desteği) iyi bilerek tereddüt etmeden uygulayabilmelidir.

Çocuklar çok geniş bir kritik hastalık yelpazesine sahiptir. Bu hastalıkların büyük çoğunluğu çocukların kendilerine özgü gelişmekte olan anatomik, fizyolojik ve immünolojik özelliklerine bağlıdır. Kritik hasta çocuklar ile uğraşan hekimlerin bilmeleri gereken ilk kural çocukların küçük erişkinler olmadıklarıdır. Çocuklar hem fiziksel hem de psikolojik olarak gelişmelerini henüz tamamlamamışlardır. Bu yüzden sürekli bir değişim içindedirler ve fizyolojik bulgular patolojik bulgulardan ayırt edilebilmek için her yaşa özgü normal değerlerin bilinmesi gerekir (Tablo 2-3). Çocuklarda yüzölçümü/vücut ağırlığı oranı erişkinlere göre daha yüksek olduğu için, çocuklar dış etkilere karşı erişkinden daha duyarlıdır. Sıcağa maruz kalındığında sıcak çarpması veya soğuğa maruz kalındığında hipotermi erişkinden çok daha çabuk ve çok daha şiddetli olarak ortaya çıkar. Solunum yolların-

## Kaynaklar

1. Ludwig S. Life-Treatening Emergencies. In Fleisher GR, Ludwig S., Henretig FM (eds). Textbook of Pediatric Emergency Medicine. 5th Ed. Lippincott Williams & Wilkins, London 2006, p 3-163.
2. Kopp BJ, Erstad BL, Allen ME ve et al. Medication errors and adverse drug events in an intensive care unit: Direct observation approach for detection. Crit Care Med. 2006;34:415-425.
3. Sue DY, Bongard FS. Philosophy & Principles of Critical Care, in FS. Bongard, DY Sue (eds) Current Critical Care Diagnosis & Treatment NewYork, McGraw-Hill, 2003, p 1.
4. Seidel SJ, Henderson DP. Approach to the pediatric patient in emergency department. In Barkin RM (Ed). Pediatric Emergency Medicine. 2th Ed. 1-8, Mosby, London 1997 p 1-8.
5. AHA. Pediatric Basic life support. Circulation 2005; 112: IV-156-IV-166.
6. Mackway-Jones K, Molyneux E, Phillips B, Wieteska S. (eds). Advanced Paediatric Life Support. 4th ed. BML books, Blackwell Publishing. Oxford, 2005; p 3-379.
7. Karaböcöoğlu M, Yılmaz HL. Temel ve İleri Yaşam Desteği. Kitabın içinde: Çocuk Acil Tıp Kitabı. Karaböcöoğlu M, Uzel N, Yılmaz HL (eds). Çapa Tıp Kitapevi, İstanbul, 2004; s 47-62.



# Bölüm 3

## YOĞUN BAKIM HASTASINDA SIVI VE ELEKTROLİT TEDAVİSİ

Prof. Dr. Ahmet NAYIR, Doç. Dr. Zeynep YÜRÜK YILDIRI

Parenteral sıvı ve elektrolit tedavisi pediatride sıklıkla kullanılan temel bir tedavi yöntemidir. Parenteral sıvı tedavileri kayıpların yerine konulması ya da idame tedavi gerektiren durumlarda yapılır (Tablo 3-1).

Sıvı tedavisi değerlendirilmesi yapılırken beş sorunun yanıtı önemlidir:

1. Defisit var mı? Ne kadar?
2. Osmolar bozukluk var mı?
3. Asid-baz dengesizliği var mı?
4. Potasyum metabolizmasında bozukluk var mı ?
5. Renal fonksiyonlar nasıl?

Sıvı tedavisinde ana prensipler:

- Sıvı tedavisi hastanın özelliklerine göre düzenlenir.
- Tedavi sıvı ve elektrolit gereksinimleri tahmini olarak hesaplanır, kesin rakamlarla ifade edilemez.
- Başarı, hastanın yakın izlemi ile sağlanır (fizik muayene bulguları, tartısı, idrar miktarı ve dansitesi, kan biyokimyası).
- Tedavi planı, etkinliğin fazla, komplikasyonların az olabilmesi için olabildiğince basit ve kolay uygulanacak şekilde yapılmalıdır.

## Kaynaklar

1. Arnold WC, Kallen RJ. Fluid and Electrolyte Therapy. *Pediatr Clin North Am* 1990; 37: 241-265
2. Ashoor IF, Somers MJG. Physiology of the Developing Kidney: Fluid and Electrolyte Homeostasis and Therapy of Basic Disorders (Na/H<sub>2</sub>O/K/ Acid Base) In: *Pediatric Nephrology*. Avner D.E, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa N, Emma F, Goldstein SL eds. 7th edition. Berlin Heidelberg; Springer-Verlag 2016; 361-422.
3. Arieff AI, Ayus JC, Fraser CL. Hyponatraemia and death or permanent brain damage in healthy children. *BMJ* 1992; 304: 1218-1222.
4. Bianchetti MG, Simonetti GD, Lava SAG, Bettinelli A. Differential Diagnosis and Management Fluid, Electrolyte and Acid- Base Disorders. In: *Pediatric Kidney Disease*. Geary DF, Schaefer F eds.. 2nd edition. Berlin Heidelberg; Springer-Verlag 2016; 825-881
5. Coulthard M G. Will changing maintenance intravenous fluid from 0.18% to 0.45% saline do more harm than good? *Arch Dis Child* 2008; 93: 355-340.
6. Duke T, Molyneux EM. Intravenous fluids for seriously ill children: Time reconsider. *Lancet* 2003; 362: 132-133.
7. Frass M, Popovic R, Hartter E, et al. Atrial natriuretic peptide decrease during spontaneous breathing with continuous positive airway pressure in volume expanded healthy volunteers. *Crit Care Med* 1988; 16: 831-835.
8. Friedman AL. Pediatric hydration therapy: Historical review and new approach. *Kidney Int* 2005; 67: 380-388.
9. Friedman AL, Ray PE. Maintenance fluid therapy: what it is and what it is not. *Pediatr Nephrol* 2008; 23: 677-680.
10. Greenbaum LA. Electrolyte and Acid-Base Disorders. In: *Nelson Textbook of Pediatrics*. Kliegman R, Stanton BF, St Geme III JW, Schor NF, Behrman RE, eds., 20th edition. Philadelphia: Saunders Elsevier 2016; 346-384.
11. Greenbaum LA. Maintenance and Replacement Therapy. In: *Nelson Textbook of Pediatrics*. Kliegman R, Stanton BF, St Geme III JW, Schor NF, Behrman RE, eds., 20th edition. Philadelphia: Saunders Elsevier 2016;384-388
12. Hellerstein S. Fluid and electrolytes: Clinical aspects. *Pediatr Rev* 93; 14: 103-115.
13. Holliday MA, Segar WE. The maintenance need for water in parenteral fluid therapy. *Pediatrics* 1957;19: 823-832.
14. Hoom EJ, Geary D, Robb M, et al. Acute hyponatremia related to IV fluid administration in hospitalized children: an observational study. *Pediatrics* 2004; 113: 1279-1284.
15. İnce Z, Yıldıztaş HY, Demirel N. Yenidoğanda Sıvı ve Elektrolit Dengesi Rehberi. *Türk Neonetoloji Derneği*. 2016
16. Kellum JA. Determinants of plasma acid-base balance. *Crit Care Clin* 2005; 21: 329-346.
17. Lafrance JP, Leblanc M. Metabolic, electrolytes, and nutritional concerns in critical illness. *Crit Care Clin* 2005; 21:305-327.

18. Madden N, Trachmant H. Physiology of the Developing Kidney: Sodium and Water Homeostasis and its disorders. In: Pediatric Nephrology. Avner D.E, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa N, Emma F, Goldstein SL eds. 7th edition. Berlin Heidelberg; Springer-Verlag 2016;182-218
19. 19. Moritz ML, Ayus JC. Prevention of hospital-acquired hyponatremia: A case for using isotonic saline. *Pediatrics* 2003; 111: 227-230.
20. 20. Moritz ML, Ayus JC. The pathophysiology and treatment of hyponatraemic encephalopathy: An update. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18: 2486-2491.
21. 21. Rakel RE . *Conn's Current Therapy*. W.B. Saunders Company 2000
22. 22. Ray PE. Neurological complications from dysnatremias in children: a different point of view. *Pediatr Nephrol* 2006; 21: 1048–9.
23. 23. Roberts KB. Hospital- acquired hyponatremia is associated with excessive administration of intravenous maintenance fluid. *Pediatrics* 2004; 114: 1743-1744.

### Kaynaklar

1. Adroque HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med* 2000;342(20):1493-9.
2. Ashoor IF, Somers MJG. Physiology of the Developing Kidney: Fluid and Electrolyte Homeostasis and Therapy of Basic Disorders (Na/H<sub>2</sub>O/K/ Acid Base) In: *Pediatric Nephrology*. Avner D.E, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa N, Emma F, Goldstein SL eds. 7th edition. Berlin Heidelberg; Springer-Verlag, 2016; 361-422.
3. Bianchetti MG, Simonetti GD, Lava SAG, Bettinelli A. Differential Diagnosis and Management Fluid, Electrolyte and Acid- Base Disorders. In: *Pediatric Kidney Disease*. Geary DF, Schaefer F eds.. 2nd edition. Berlin Heidelberg; Springer-Verlag, 2016;825-881
4. Coulthard MG. Will changing maintenance intravenous fluid from 0.18% to 0.45% saline do more harm than good? *Arch Dis Child* 2008; 93: 335-340.
5. Fried LF, Palevsky PM. Hyponatremia and hyponatremia. *Med Clin North Am* 1997;81(3):585-609.
6. Greenbaum LA. Electrolyte and Acid-Base Disorders. In: *Nelson Textbook of Pediatrics*. Kliegman R, Stanton BF, St Geme III JW, Schor NF, Behrman RE, eds., 20th edition. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2016; 346-384.
7. Kumar S, Berl T. Sodium. *Lancet* 1998;352(9123):220-8.
8. Haycock GB. Hyponatremia: Diagnosis and management. *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 2006; 91: 8-13.
9. Palevsky PM. Hyponatremia. *Semin Nephrol* 1998;18(1):20-30.
10. Khurana M. Disorders of Salt and Water Balance. In: *Pediatric Nephrology in The ICU*. Kiessling SG, Goebel J, Somers MJG eds. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2009;1-17
11. Madden N, Trachmant H. Physiology of the Developing Kidney:Sodium and Water Homeostasis and its disorders. In: *Pediatric Nephrology*. Avner D.E, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa N, Emma F, Goldstein SL eds. 7th edition. Berlin Heidelberg; Springer-Verlag, 2016; 182-218.
12. Moritz ML, Ayus JC. Disorders of water metabolism in children: hyponatremia and hyponatremia. *Ped Rev* 2002; 23: 371-379.
13. Reynolds MB, Padfield PL, Seckl JR. Disorders of sodium balance. *BMJ* 2006; 332: 702-705.
14. Moritz ML, Ayus Jc. Preventing neurological complications from dysnatremias in children. *Pediatr Nephrol* 2005; 20: 1687-1700.
15. Ray PE. Neurological complications from dysnatremias in children: a different point of view. *Pediatr Nephrol*. 2006;21:1048-9.
16. Zelikovic I, Eisenstein I. Practical Algorithms in Pediatric Nephrology. *Karger*;2009:75.

## Kaynaklar

1. Adroge HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J ed.* 2000; 342(21):1581-9.
2. Ashoor IF, Somers MJG. Physiology of the Developing Kidney: Fluid and Electrolyte Homeostasis and Therapy of Basic Disorders (Na/H<sub>2</sub>O/K/ Acid Base) In: *Pediatric Nephrology*. Avner D.E, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa N, Emma F, Goldstein SL eds. 7th edition. Berlin Heidelberg; Springer-Verlag 2016; 361-422.
3. Bianchetti MG, Simonetti GD, Lava SAG, Bettinelli A. Differential Diagnosis and Management Fluid, Electrolyte and Acid- Base Disorders. In: *Pediatric Kidney Disease*. Geary DF, Schaefer F eds.. 2nd edition. Berlin Heidelberg; Springer-Verlag, 2016; 825-881
4. Dubois GD, Arieff AI. Treatment of hyponatremia: the case for rapid correction. In: *Narins RG, ed. Controversies in Nephrology and Hypertension*. New York: Churchill Livingstone Inc; 1984: 393-407.
5. Gross P, Reimann D, Henschkowski J, Damian M. Treatment of severe hyponatremia: conventional and novel aspects. *J Am Soc Nephrol.* 2001;12 Suppl 17:S10-4.
6. Greenbaum LA. Electrolyte and Acid-Base Disorders. In: *Nelson Textbook of Pediatrics*. Kliegman R, Stanton BF, St Geme III JW, Schor NF, Behrman RE, eds., 20th edition. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2016; 346-384.
7. Heuman DM, Abou-Assi SG, Habib A, Williams LM, Stravitz RT, Sanyal AJ. Persistent ascites and low serum sodium identify patients with cirrhosis and low MELD scores who are at high risk for early death. *Hepatology.* 2004; 40(4): 802-10.
8. Hillier TA, Abbott RD, Barrett EJ. Hyponatremia: evaluating the correction factor for hyperglycemia. *Am J Med.* 1999; 106(4): 399-403.
9. Khurana M. Disorders of Salt and Water Balance. In: *Pediatric Nephrology in The ICU*. Kiessling SG, Goebel J, Somers MJG eds. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2009; 1-17
10. Madden N, Trachmant H. Physiology of the Developing Kidney:Sodium and Water Homeostasis and its disorders. In: *Pediatric Nephrology*. Avner D.E, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa N, Emma F, Goldstein SL eds. 7th edition. Berlin Heidelberg; Springer-Verlag, 2016; 182-218.
11. Palmer BF. Hyponatraemia in a neurosurgical patient: syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion versus cerebral salt wasting. *Nephrol Dial Transplant.* 2000; 15(2): 262-8.
12. Ray PE. Neurological complications from dysnatremias in children: a different point of view. *Pediatr Nephrol.* 2006;21:1048-9.
13. Silver SM, Schroeder BM, Bernstein P, Sterns RH. Brain adaptation to acute hyponatremia in young rats. *Am J Physiol.* 1999;276(6 Pt 2):R1595-9.
14. Smith D, Moore K, Tormey W, et al. Downward resetting of the osmotic threshold for thirst in patients with SIADH. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2004;287(5):E1019-23.
15. Trivelli A, Ghiggeri GM, Canepa A, Oddone M, Bava G, Perfumo F. Hyponatremic-hypertensive syndrome with extensive and reversible renal defects. *Pediatr Nephrol.* 2005; 20(1): 102-4.
16. Vachharajani TJ, Zaman F, Abreo KD. Hyponatremia in critically ill patients. *J Intensive Care Med.* 2003; 18(1): 3-8.

### Kaynaklar

1. Ashoor IF, Somers MJG. Physiology of the Developing Kidney: Fluid and Electrolyte Homeostasis and Therapy of Basic Disorders (Na/H<sub>2</sub>O/K/ Acid Base) In: Pediatric Nephrology. Avner D.E, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa N, Emma F, Goldstein SL eds. 7th edition. Berlin Heidelberg; Springer-Verlag 2016; 361-422.
2. Bianchetti MG, Simonetti GD, Lava SAG, Bettinelli A. Differential Diagnosis and Management Fluid, Electrolyte and Acid- Base Disorders. In; Pediatric Kidney Disease. Geary DF, Schaefer F eds.. 2nd edition. Berlin Heidelberg; Springer-Verlag 2016; 825-881
3. Greenbaum LA. Electrolyte and Acid-Base Disorders. In: Nelson Textbook of Pediatrics. Kliegman R, Stanton BF, St Geme III JW, Schor NF, Behrman RE, eds., 20th edition. Philadelphia: Saunders Elsevier 2016; 346-384.
4. Lehnhardt A, Kemper MJ. Pathogenesis, diagnosis and management of hyperkalemia. *Pediatr Nephrol.* 2011; 26:3 77-84.
5. Mack E.H, Shoemaker RL. Dyskalemias. In: Pediatric Nephrology in The ICU. Kiessling SG. Goebel J, Somers MJG eds. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2009; 35-55
6. Palmer BF. A physiologic-based approach to the evaluation of a patient with hypokalemia. *Am J Kidney Dis.* 2010; 56: 1184-90.
7. Satlin ML, Bockenhauer D. Physiology of the Developing Kidney: Potassium Homeostasis and Its Disorder. In: Pediatric Nephrology. Avner D.E, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa N, Emma F, Goldstein SL eds. 7th edition. Berlin Heidelberg; Springer-Verlag, 2016; 219-246.
8. Zelikovic I, Eisenstein I. Practical Algorithms in Pediatric Nephrology. Karger; 2009:75.

## Kaynaklar

1. Beckerman P, Silver J. Vitamin D and the parathyroid. *Am J Med Sci.* 1999;317(6):363-9.
2. Bianchetti MG, Simonetti GD, Lava SAG, Bettinelli A. Differential Diagnosis and Management Fluid, Electrolyte and Acid- Base Disorders. In; *Pediatric Kidney Disease.* Geary DF, Schaefer F eds.. 2nd edition. Berlin Heidelberg; Springer-Verlag, 2016; 825-881
3. Brasier AR, Nussbaum SR. Hungry bone syndrome: clinical and biochemical predictors of its occurrence after parathyroid surgery. *Am J Med.* 1988; 84(4): 654-60.
4. Desai TK, Carlson RW, Geheb MA. Prevalence and clinical implications of hypocalcemia in acutely ill patients in a medical intensive care setting. *Am J Med.* 1988; 84(2): 209-14.
5. Kaye M, Somerville PJ, Lowe G, Ketis M, Schneider W. Hypocalcemic tetany and metabolic alkalosis in a dialysis patient: an unusual event. *Am J Kidney Dis.* 1997; 30(3):440-4.
6. Mark PB, Mazonakis E, Shapiro D, Spooner RJ, Stuart C Rodger R. Pseudo-hypocalcaemia in an elderly patient with advanced renal failure and renovascular disease. *Nephrol Dial Transplant.* 2005;20(7):1499-500.
7. Sharma A, Thakker RV, Jüppner H. Physiology of the Developing Kidney: Disorders and Therapy of Calcium and Phosphorous Homeostasis. In: *Pediatric Nephrology.* Avner D.E, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa N, Emma F, Goldstein SL eds. 7th edition. Berlin Heidelberg; Springer-Verlag, 2016; 292-339.
8. Tsang RC, Steichen JJ, Chan GM. Neonatal hypocalcemia mechanism of occurrence and management. *Crit Care Med.* 1977;5(1):56-61.
9. Yamamoto M, Kawanobe Y, Takahashi H, Shimazawa E, Kimura S, Ogata E. Vitamin D deficiency and renal calcium transport in the rat. *J Clin Invest.* 1984;74(2):507-13.

- Süt-alkali sendromunda, oral kalsiyumun kesilmesi ve simetidin eklenmesi yarar sağlar.
- Hiperkalsemik tirotoksikozda, 10 mg/saat dozunda propranololün intravenöz uygulanması hiperkalsemiyi düzeltir.

## Sonuç

Çocukluk yaş gurubunda hiperkalsemide, D-hipervitaminoz ilk akla gelen neden olmalıdır. Yüksek kalsiyum değerlerinde hiperparatiroidi ve malignite mutlaka araştırılmalıdır. Hidrasyon, hiperkalsemi tedavisinde ilk basamak tedavidir. Konjestif kalp yetmezliği olan ve oligürik hastalar dışında, tüm olgularda kullanılmalıdır. Kalsitonin daha yüksek kalsiyum değerlerinde eklenmelidir. Glukokortikoidler, mitramisin, bisfosfonatlar etkili oldukları durumlara göre kombine tedavide düşünülmelidir. Kalsiyum düzeyi 20 mg/dL üzerine çıkan olgularda, periton diyalizi ya da hemodiyaliz akut tedavide yarar sağlar.

## Kaynaklar

1. Allerheiligen DA, Schoeber J, Houston RE. Hyperparathyroidism. *Am Fam Physician*. 1998;57(8):1795-802, 1807-8.
2. Bianchetti MG, Simonetti GD, Lava SAG, Bettinelli A. Differential Diagnosis and Management Fluid, Electrolyte and Acid- Base Disorders. In; *Pediatric Kidney Disease*. Geary DF, Schaefer F eds.. 2nd edition. Berlin Heidelberg; Springer-Verlag, 2016;825-881
3. Carroll MF, Schade DS. A practical approach to hypercalcemia. *Am Fam Physician*. 2003;67(9):1959-66.
4. Falk S, Fallon M. ABC of palliative care. *Emergencies*. *BMJ*. 1997; 315(7121):1525-8.
5. Ganong CA, Kappy MS. Hypercalcemia. In: Berman S, ed. *Pediatric Decision Making*. 3rd ed. St. Louis, Mo: Mosby-Year Book; 1996:128-31.
6. Konrad M, Schlingmann PK, Disorders of Calcium and Magnesium Metabolism. In; *Pediatric Kidney Disease*. Geary DF, Schaefer F eds.. 2nd edition. Berlin Heidelberg; Springer-Verlag, 2016;921-952.
7. Lteif AN, Zimmerman D. Bisphosphonates for treatment of childhood hypercalcemia. *Pediatrics*. 1998;102(4 Pt 1):990-3.
8. Mundy GR, Guise TA. Hypercalcemia of malignancy. *Am J Med*. 1997;103(2):134-45.
9. Sharma OP. Vitamin D, calcium, and sarcoidosis. *Chest*. 1996;109(2): 535-539.
10. Sharma A, Thakker RV, Jüppner H. Physiology of the Developing Kidney: Disorders and Therapy of Calcium and Phosphorous Homeostasis. In: *Pediatric*



- Nephrology. Avner D.E, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa N, Emma F, Goldstein SL eds. 7th edition. Berlin Heidelberg; Springer-Verlag, 2016;292-339.
11. Stewart AF. Clinical practice. Hypercalcemia associated with cancer. *N Engl J Med.* 2005;352(4):373-9.
  12. Stewler GJ. The physiology of parathyroid hormone-related protein. *N Engl J Med.* 2000;342(3):177-85.
  13. Sternlicht H, Glezerman IG. Hypercalcemia of malignancy and new treatment options. *Ther Clin Risk Manag.* 2015;11:1779-88
  14. Stokes VJ, Nielsen MF, Hannan FM, Thakker RV. Hypercalcemic Disorders in Children. *J Bone Miner Res.* 2017; 32(11): 2157–2170.
  15. Vahe C, Benomar K, Espiard S et al. Diseases associated with calcium-sensing receptor. *Orphanet J Rare Dis.* 2017;12(1):1

## Kaynaklar

1. Ali FN, Langman CB. Disorders of mineral metabolism. In: Clinical Pediatric Nephrology. 3th edition. Kher KN, Schnape HW, Greenbaum AL eds. Taylor & Francis Group, LLC, 2017;205-233.
2. Bianchetti MG, Simonetti GD, Lava SAG, Bettinelli A. Differential Diagnosis and Management Fluid, Electrolyte and Acid- Base Disorders. In; Pediatric Kidney Disease. Geary DF, Schaefer F eds.. 2nd edition. Berlin Heidelberg; Springer-Verlag, 2016;825-881
3. Cole DE, Quamme GA. Inherited disorders of renal magnesium handling. J Am Soc Nephrol. 2000;11(10):1937-47.
4. Epstein M, McGrath S, Law F. Proton-pump inhibitors and hypomagnesemic hypoparathyroidism. N Engl J Med. 2006;355(17):1834-6.
5. Knoers NV. Inherited forms of renal hypomagnesemia: an update. Pediatr Nephrol. 2009; 24 (4): 697-705.
6. Konrad M, Schlingmann PK, Disorders of Calcium and Magnesium Metabolism. In; Pediatric Kidney Disease. Geary DF, Schaefer F eds.. 2nd edition. Berlin Heidelberg; Springer-Verlag, 2016;921-952.
7. Nijenhuis T, Renkema KY, Hoenderop JG, et al. Acid-base status determines the renal expression of Ca<sup>2+</sup> and Mg<sup>2+</sup> transport proteins. J Am Soc Nephrol. 2006;17(3):617-26.
8. Praga M, Vara J, Gonzalez-Parra E, et al. Familial hypomagnesemia with hypercalciuria and nephrocalcinosis. Kidney Int. 1995;47(5):1419-25.
9. Shah GM, Kirschenbaum MA. Renal magnesium wasting associated with therapeutic agents. Miner Electrolyte Metab. 1991;17(1):58-64.
10. Shabajee N, Lamb EJ, Sturgess I, et al. Omeprazole and refractory hypomagnesaemia. BMJ. 2008;337:a425.
11. Walder RY, Landau D, Meyer P, et al. Mutation of TRPM6 causes familial hypomagnesemia with secondary hypocalcemia. Nat Genet. 2002;31(2):171-4.
12. Whang R, Ryder KW. Frequency of hypomagnesemia and hypermagnesemia. Requested vs routine. JAMA. 13 1990;263(22):3063-4.
13. Xi Q, Hoenderop JG, Bindels RJ. Regulation of magnesium reabsorption in DCT. Pflugers Arch. 2009; 458 (1) :1432-2013.

### Kaynaklar

1. Topf JM, Worcester E. Disorders of calcium, phosphorus, and magnesium. In: Murray PT, Brady HR, Hall JB (ed). Intensive Care in Nephrology. United Kingdom: Taylor and Francis, 2006: 383-411.
2. Knochel JP. Disorders of Magnesium Metabolism. In: Fauci AS, ed. Harrison's Principles of Internal Medicine. 14th ed. New York, NY: McGraw-Hill;1998:2263-6.
3. Mordes JP, Wacker WE. Excess magnesium. Pharmacol Rev. 1977;29 (4):273-300.
4. Swain R, Kaplan-Machlis B. Magnesium for the next millennium. South Med J. 1999;92(11):1040-7.
5. Swaminathan R, Davison AM, Cameron JS. Hypo-hypermagnesemia. In: Oxford Textbook of Clinical Nephrology. 2nd ed. New York, NY: Oxford University Press; 1998:. 271-309.
6. Whang R, Ryder KW. Frequency of hypomagnesemia and hypermagnesemia. Requested vs routine. JAMA. 1990;263(22):3063-4.

## Kaynaklar

1. Ambuhl PM, Meier D, Wolf B, et al. Metabolic aspects of phosphate replacement therapy for hypophosphatemia after renal transplantation: impact on muscular phosphate content, mineral metabolism, and acid/ base homeostasis. *Am J Kidney Dis.* 1999;34(5):875-83.
2. Bianchetti MG, Simonetti GD, Lava SAG, Bettinelli A. Differential Diagnosis and Management Fluid, Electrolyte and Acid- Base Disorders. In; *Pediatric Kidney Disease.* Geary DF, Schaefer F eds.. 2nd edition. Berlin Heidelberg; Springer-Verlag, 2016;825-881
3. DiMeglio LA, White KE, Econs MJ. Disorders of phosphate metabolism. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2000;29(3):591-609.
4. Haffner D, Waldeger S. Disorders of Phosphorus Metabolism. In; *Pediatric Kidney Disease.* Geary DF, Schaefer F eds.. 2nd edition. Berlin Heidelberg; Springer-Verlag, 2016;953-972.
5. Hicks W, Hardy G. Phosphate supplementation for hypophosphatemia and parenteral nutrition. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2001;4(3):227-33.
6. Melvin JD, Watts RG. Severe hypophosphatemia: a rare cause of intravascular hemolysis. *Am J Hematol* 2002;69(3):223-4.
7. Rubin MF, Narins RG. Hypophosphatemia: pathophysiological and practical aspects of its therapy. *Semin Nephrol* 1990;10(6):536-45.
8. Sharma A, Thakker RV, Jüppner H. Physiology of the Developing Kidney: Disorders and Therapy of Calcium and Phosphorus Homeostasis. In: *Pediatric Nephrology.* Avner D.E, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa N, Emma F, Goldstein SL eds. 7th edition. Berlin Heidelberg; Springer-Verlag, 2016;292-339.
9. Yu X, White KE. FGF23 and disorders of phosphate homeostasis. *Cytokine Growth Factor Rev.* 2005;16:221-232.
10. Zazzo JF, Troche G, Ruel P, Maintenant J. High incidence of hypophosphatemia in surgical intensive care patients: efficacy of phosphate therapy on myocardial function. *Intensive Care Med* 1995;21 (10):826-31.

## Cerrahi Tedavi

Tümöral kalsinoz veya uzun süreli renal yetmezliği olan hastalarda oluşan büyük kalsiyum fosfat depozitlerinin alınması bazen ameliyatı gerektirebilir. Renal yetmezliği olan, hiperkalsemi, hiperfosfatemi ve şiddetli kemik hastalığı ile bir arada bulunan üçüncü derecede (otonom) hiperparatiroidizm geçiren hastalara paratiroidektomi uygulanır.

## Kaynaklar

1. Bastepe M, Juppner H. Pseudohypoparathyroidism. New insights into an old disease. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2000;29(3):569-89.
2. Bianchetti MG, Simonetti GD, Lava SAG, Bettinelli A. Differential Diagnosis and Management Fluid, Electrolyte and Acid- Base Disorders. In; *Pediatric Kidney Disease*. Geary DF, Schaefer F eds.. 2nd edition. Berlin Heidelberg; Springer-Verlag, 2016;825-881
3. DiMeglio LA, White KE, Econs MJ. Disorders of phosphate metabolism. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2000;29(3):591-609.
4. Haffner D, Waldegger S. Disorders of Phosphorus Metabolism. In; *Pediatric Kidney Disease*. Geary DF, Schaefer F eds.. 2nd edition. Berlin Heidelberg; Springer-Verlag, 2016;953-972.
5. Larner AJ. Pseudohyperphosphatemia. *Clin Biochem*. 1995; 28(4):391-3.
6. Malluche HH, Monier-Faugere MC. Hyperphosphatemia: pharmacologic intervention yesterday, today and tomorrow. *Clin Nephrol*. 2000; 54 (4): 309-17.
7. Sharma A, Thakker RV, Juppner H. Physiology of the Developing Kidney: Disorders and Therapy of Calcium and Phosphorous Homeostasis. In: *Pediatric Nephrology*. Avner D.E, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa N, Emma F, Goldstein SL eds. 7th edition. Berlin Heidelberg; Springer-Verlag, 2016;292-339.
8. Shaoul R, Wolff R, Seligmann H, et al. Symptoms of hyperphosphatemia, hypocalcemia, and hypomagnesemia in an adolescent after the oral administration of sodium phosphate in preparation for a colonoscopy. *Gastrointest Endosc*. 2001;53(6):650-2.
9. Schmitt CP, Shroff R. Disorders of Bone Mineral Metabolism in Chronic Kidney Disease In; *Pediatric Kidney Disease*. Geary DF, Schaefer F eds.. 2nd edition. Berlin Heidelberg; Springer-Verlag, 2016; 1533-1566.
10. Slatopolsky E, Brown A, Dusso A. Role of phosphorus in the pathogenesis of secondary hyperparathyroidism. *Am J Kidney Dis*. 2001;37(1Suppl 2):S54-7.

## Kaynaklar

1. Alexander RT, Bockenhauer D. Renal Tubular acidosis. In; Pediatric Kidney Disease. Geary DF, Schaefer F eds.. 2nd edition. Berlin Heidelberg; Springer-Verlag, 2016; 973-991.
2. Adrogue HJ, Madias NE. Management of life-threatening acid-base disorders. *N Eng J Med* 1998;338 2c 34
3. Ashoor IF, Somers MJG. Physiology of the Developing Kidney: Fluid and Electrolyte Homeostasis and Therapy of Basic Disorders (Na/H<sub>2</sub>O/K/Acid Base). In: Pediatric Nephrology. Avner D.E, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa N, Emma F, Goldstein SL eds. 7th edition. Berlin Heidelberg; Springer-Verlag, 2016; 361-422.
4. Bianchetti MG, Simonetti GD, Lava SAG, Bettinelli A. Differential Diagnosis and Management Fluid, Electrolyte and Acid- Base Disorders. In; Pediatric Kidney Disease. Geary DF, Schaefer F eds.. 2nd edition. Berlin Heidelberg; Springer-Verlag, 2016;825-881
5. Bockenhauer D, Kleta R. Renal Fanconi Syndromes and Other Proximal Tubular Disorders. In; Pediatric Kidney Disease. Geary DF, Schaefer F eds.. 2nd edition. Berlin Heidelberg; Springer-Verlag, 2016; 883-904.
6. Brewer ED. Disorders of Acid-base balance. *Pediatr Clin North Am* 1990; 7: 429-447
7. Chan JCM, Mak RHK Acid-base homeostasis. In Pediatric Nephrology Eds Avner ED, Harmon WE, Niaudet P. 5th ed. Lippincott Williams&Wilkins.2004: 189-208
8. Challa A, Krieg RJ, Thabet MA et al. Metabolic acidosis inhibits growth hormone secretion in rats.mechanism of growth retardation. *Am J Physiol* 1993;265: E547-E553
9. Desphande SA, Plat MPW. Association between blood lactate and acid- base status and mortality in ventilated babies. *Arch Dis Child* 1997; 76:F15-F20
10. Emmett M Anion-gap interpretation: the old and the new *Nature Clin Pract Nephrol* 2006;2:4-5
11. Galla JH Disease of the month: Metabolic alkalosis *J Am Soc Nephrol* 2000; 11 369-75
12. Greenbaum LA Pathophysiology of body fluids and fluid therapy In Nelson Textbook of Pediatrics.Eds Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. 17th ed.Saunders 2004: 223-34
13. Greenbaum LA. Electrolyte and Acid-Base Disorders. In: Nelson Textbook of Pediatrics. Kliegman R, Stanton BF, St Geme III JW, Schor NF, Behrman RE, eds., 20th edition. Philadelphia: Saunders Elsevier 2016; 346-384.
14. Hanna JD, Scheinman JI, Chan JCM. The kidney in acid-base balance. *Ped Clin N Amer* 1995;42;1365-0'
15. Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF Nelson Textbook of Pediatrics. 18th edition Saunders Elsevier, Philadelphia, 2007: 291-309
16. Kraut JA, Kurtz I.Metabolic acidosis of CKD: Diagnosis, clinical characteristics and treatment. *Am J Kidney Dis* 2005,45: 978-993

17. Konrad M, Vollmer M, Lemmink HH, et al. Mutations in the chloride channel gene *CLCNKB* as a cause of classic Bartter syndrome *J Am Soc Nephrol* 2000; 11: 1449-1459
18. Liddle GW, Bledsoe T, Coppage WS: A familial renal disorder simulating primary aldosteronism but with negligible aldosterone secretion. *Trans Assoc Am Physicians* 1963; 76: 199-213
19. Mahnensmith RL. Electrolyte and Acid-Base Disorders In: Bone RC, ed. *Pulmonary and Critical Care Medicine*. 5th ed. Mosby, St.Louis; 1998
20. Quigley R. Acid-base homeostasis. In: *Clinical Pediatric Nephrology*. 3th edition. Kher KN, Schnape HW, Greenbaum AL eds. Taylor & Francis Group, LLC, 2017; 235-254.
21. Rodriguez Soriano J. Renal tubular acidosis. The clinical entity. *J Am Soc Nephrol* 2002, 13 2160-2170
22. Steward PA. Modern quantitative acid-base chemistry. *Can J Physiol Pharmacol* 1983; 61:1444-1461
23. Sagy M, Barzilay Z, Boichis H. The diagnosis and management of acid-base imbalance. *Pediatr Emerg Care* 1988; 4: 259-65
24. Schwaderer AL, Schwartz GJ. Back to basics: Acidosis and alkalosis. *Pediatr Rev* 2004; 25: 350-357
25. Shaer AJ. Inherited primary renal tubular alkalosis: A review of Gitelman and Bartter syndromes. *Am J Med Sei* 2001;322:316-332
26. Simon DB, Karet FE, Hamdan JM, DiPietro A, Sanjad SA, Lifton RP: Bartter's syndrome, hypokalemic alkalosis with hypercalciuria, is caused by mutations in the Na-K-2Cl cotransporter *NKCC2* *Nat Genet* 1996; 13: 183-188
27. Toth HL, Greenbaum LA. Severe acidosis caused by starvation and stress. *Am J Kidney Dis* 2003 42:E16 E19
28. Takeuchi K, Kure S, Kato T, et al. Association of a mutation in thiazide-sensitive Na-Ci cotransporter with familial Gitelman's syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81: 4496-4499
29. Walmsle RN, White GH. Mixed acid-base disorders. *Clin Chem* 1985; 31:321-325
30. Yorgin PD, Ingulli EG, Mak RH. Physiology of the Developing Kidney: Acid-Base Homeostasis and Its Disorders In: *Pediatric Nephrology*. Avner D.E, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa N, Emma F, Goldstein SL eds. 7th edition. Berlin Heidelberg; Springer-Verlag, 2016; 247-278.

# Bölüm 4

## ÇOCUK YOĞUN BAKIM HASTALARINDA BESLENME

Prof. Dr. Bülent KARAPINAR, Uzm. Dr. Pınar YAZICI

Son yıllarda yoğun bakım ünitelerinde yatan çocukların beslenmesinde önemli ilerlemeler elde edilmekle birlikte malnutrisyon oldukça sık görülmektedir. Malnutrisyonun nedenleri; altta yatan ağır hastalığa ya da travmaya bağlı oluşan katabolik süreç ve yetersiz beslenme desteğidir. Yapılan çalışmalarla yetersiz beslenmenin mekanik ventilatörde takip edilen hastalarda mortaliteyi olumsuz etkilediği gösterilmiştir.

Günümüzde enteral/parenteral beslenmeyi sağlamak amacıyla birçok ticari ürün kullanılmaktadır. Beslenme desteği yoğun bakım ünitelerinde kullanılan medikal tedavilerin önemli bir parçasıdır ve doğru uygulanması ile iyileşme süreci olumlu etkilenmektedir.

Yoğun bakımda takip edilen hastaların strese karşı oluşturduğu metabolik yanıt, enerji ve protein ihtiyacı değişkendir ve optimal desteği sağlamak oldukça güçtür. Travma, yanık, sepsis, iskemi-reperfüzyon hasarı gibi durumlarda “hormon-sitokin fırtınası” şeklinde metabolik bir yanıt oluşmaktadır. Katabolik hormonların (adrenalin, glukagon, kortizol) salınımları artar, periferik dokularda insülin ve büyüme hormonuna direnç gelişir, proinflatuar sitokinlerin üretimi artar. Bunun sonucunda protein yıkımının ön planda olduğu süreç başlar. Yağ dışı vücut kitlesi azalır. Diyafram, interkostal kaslar, myokard ve iskelet kaslarındaki protein yıkıma uğrar ve negatif nitrojen dengesi oluşur. Kritik hasta çocukta total idrar nitrojen kaybı 0.3 gr/kg/gün’e kadar çıkabilir. Bu miktar yaklaşık 1.8 gr/kg/gün protein kaybına karşılık gelmektedir.



### Kaynaklar

1. Mehta N. Nutrition in the PICU. In: Wheeler DS, Wong HR, Shanley TP,eds. Pediatric Critical Care Medicine 2nd ed. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2014 p 69-79.
2. Mehta NM. Nutrient Metabolism and Nutrition Therapy During Critical Illness. In: Fuhrman BR, Zimmerman J, eds. Pediatric Critical Care 4th ed. Philadelphia, PA: Mosby Elsevier; 2011 p 1073-1088.
3. Mehta MN, Skillman HE, Irving SY, et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the pediatric critically ill patient: Society of Critical Care Medicine and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. *Pediatr Crit Care Med.* 2017 Jul;18(7):675-715.
4. Petrillo-Albarano T, Pettignano R, Asfaw M, Easley K. Use of a feeding protocol to improve nutritional support through early, aggressive, enteral nutrition in the pediatric intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med.* 2006;7(4):340-344.

## Bölüm

# 5

## İMMÜN BESLENME

Prof. Dr. Hasan AĞIN, Uzm. Dr. Gökhan CEYLAN

Kritik hastalıklar, önemli derecede protein yıkımı ve endojen protein depolarının kaybı, kas ve organlarda doku kitle kaybı ve immün yanıtta bozulma ile sonuçlanan ağır bir katabolizma ile birliktedir. Bunun yanısıra major bir enflamatuvar etkinin, kompensatuvar olarak doğal bağışıklık hücrelerinin yüzey belirteçlerinde azalmaya ve IL-10 ve benzeri inflamasyon karşıtı sitokinlerin salınımında artışa neden olduğu uzun zamandır bilinmektedir. Bu duruma immün paralizi adı verilir ve dolaşımdaki monositlerin % 30'dan azının HLA-DR + olmalarıyla ya da ex-vivo ortamda lipopolisakkarit ile muamele edilen doğal bağışıklık hücrelerinin TNF- $\alpha$  üretim kapasitelerindeki azalma ile gösterilir. Bu hastalarda nozokomiyal enfeksiyonlara yatkınlık söz konusudur.

Bütün bu faktörlerin kombinasyonu daha uzun süre mekanik ventilasyon ve yoğun bakımda kalış ile sonuçlanır, bu durum da sıklıkla septik şok ve çoklu organ yetmezliği ile sonuçlanan ve yoğun bakım hastalarında mortalitenin en önemli nedeni olan nozokomiyal enfeksiyonlara yakalanma riskinin artışı ile birliktedir. Öyleyse hastanın beslenmesinde amaç sadece enerji ve protein gereksinimini karşılamak değil, bazı özel besinlerle hastanın enflamatuvar yanıtını hasta yararına değiştirmek olmalıdır. Hastanın immün işlevlerinde hasta yararına etkiler gösteren besinlere immün besinler, bu besinlerle beslenmeye de immün beslenme denir. Başka bir deyişle immün beslenme, normal diyetten daha yüksek miktarlarda verilen spesifik besin öğeleri ile immün sistem aktivasyonlarının modülasyonu

## Kaynaklar

1. Abcouwer SF. Effects of glutamine on immune cells. *Nutrition*. 2000; 16:67-77.
2. Agarwal U, Didelija IC, Yuan Y et al. Supplemental Citrulline Is More Efficient Than Arginine in Increasing Systemic Arginine Availability in Mice. *J Nutr*. 2017; 147: 596-602.
3. Allingstrup M, Afshari A. Selenium supplementation for critically ill adults *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Jul 27; (7):CD003703.
4. Alexander JW. Immunonutrition: The role of  $\omega$ -3 fatty acids. *Nutrition*. 1998; 14: 627-33.
5. Bansal V, Ochoa JB. Arginine availability, arginase, and the immune response. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2003; 6: 223-8.
6. Briassoulis G, Filippou O, Hatz E, Papassotiriou I, Hatzis T. Early enteral administration of immunonutrition in critically ill children: results of a blinded randomized controlled clinical trial. *Nutrition*. 2005; 21: 799-807.
7. Burzle M, Hediger MA. Functional and physiological role of vitamin C transporters. *Curr Top Membr*. 2012; 70: 357-375.
8. Carcillo JA, Dean JM, Holubkov R, et al. The Randomized Comparative Pediatric Critical Illness Stress-Induced Immune Suppression (CRISIS) Prevention Trial. *Pediatr Crit Care Med*. 2012; 13: 165-173.
9. Donnino MW, Andersen LW, Chase M et al. Randomized, double-blind, placebo controlled trial of thiamine as a metabolic resuscitator in septic shock: A pilot study. *Crit Care Med*. 2016; 44: 360-367.
10. Fisher BJ, Seropian IM, Masanori Y et al. Ascorbic acid attenuates Lipopolysaccharide induced acute lung injury. *Crit Care Med*. 2011; 39: 1454-1460.
11. Fisher BJ, Kraskauskas D, Martin EJ et al. Attenuation of sepsis-induced organ injury in mice by vitamin C. *JPEN*. 2014; 38: 825-839.
12. Fizez T, Kerklaan D, Verbruggen S, et al. Impact of withholding early parenteral nutrition completing enteral nutrition in pediatric critically ill patients (PEPaNIC trial): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2015; 16: 202.
13. Garcia-de-Lorenzo A, Zarazaga A, Garcia-Luna PP et al. Clinical evidence for enteral nutritional support with glutamine: A systematic review. *Nutrition*. 2003; 19: 805-11.
14. Grimble RF. Immunonutrition. *Curr Opin Gastroenterol*. 2005; 21: 216-22.
15. Hall MW, Knatz NL, Vetterly C, et al. Immunoparalysis and nosocomial infection in children with multiple organ dysfunction syndrome. *Intensive Care Med*. 2011; 37: 525-32.
16. Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW, et al. Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. *JPEN*. 2003; 27: 355.

17. Heys SD, Walker LG, Smith I, Eremin O. Enteral nutritional supplementation with key nutrients in patients with critical illness and cancer: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Ann Surg.* 1999; 229: 467-77.
18. İkizoğlu ÖY, Kırmaz C, Kasırga E, Yüksel H. Pediatrik İmmünnütrisyon. *Astım Allerji İmmünoloji* 2005; 3: 148-157.
19. Kerns JC, Gutierrez JL. Thiamin. *Adv Nutr.* 2017; 8: 395-397.
20. Khangoor V, Catravas J, Barabutis N et al. Restoration of endothelial barrier function with Vitamin C and Hydrocortisone in cells treated with lipopolysaccharide. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol.* 2017; in press.
21. Koch T, Heller AR. Benefits of  $\omega$ -3 fatty acids in parenteral nutrition. *Clin Nutr Suppl.* 2005; 1: 17-24.
22. Kreymann KG, Berger MM, Deutz NE, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care. *Clin Nutr.* 2006; 25: 210-23.
23. Leite HP, de Lima LF. Metabolic resuscitation in sepsis: a necessary step beyond the hemodynamic? *J Thorac Dis.* 2016; 8: E552-7.
24. Manzanares W, Langlois PL, Heyland DK. Pharmaconutrition With Selenium in Critically Ill Patients: What Do We Know ? *Nutr Clin Pract.* 2015; 30: 34-43.
25. Manzanares W, Hardy G. Thiamine supplementation in the critically ill. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2011; 14: 610-7.
26. Marik PE, Khangoor V, Rivera R Hydrocortisone et al. Vitamin C and Thiamine for the Treatment of Severe Sepsis and Septic Shock: A Retrospective Before-After Study. *Chest.* 2016 Dec 6. pii: S0012-3692(16)62564-3. doi: 10.1016/j.chest.2016.11.036. [Epub ahead of print]
27. May JM, Harrison FE Role of vitamin C in the function of the vascular endothelium. *Antioxid Redox Signal.* 2013; 19: 2068-2083.
28. Mertens K, Lowes DA, Webster NR, et al. Low zinc and selenium concentrations in sepsis are associated with oxidative damage and inflammation. *Br J Anaesth.* 2015; 114: 990-9.
29. Montejo JC, Zarazaga A, Martinez JL, et al. Immunonutrition in the intensive care unit. A systematic review and consensus statement. *Clin Nutr.* 2003, 22: 221-233.
30. Özen H. İmmün Beslenme. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci.* 2007; 3: 99-104.
31. Puskarich MA, Finkel MA, Karnovsky A, et al. Pharmacometabolomics of l-carnitine treatment response phenotypes in patients with septic shock. *Ann Am Thorac Soc.* 2015; 12: 46-56.
32. Rayman MP. Selenium and human health. *Lancet.* 2012; 379: 1256-68.
33. Rosenthal MD, Carrott PW, Patel J, et al. Parenteral or Enteral Arginine Supplementation Safety and Efficacy. *J Nutr.* 2016; 146: 2594S-2600S.
34. Tokatlı A. Çocuklarda Destekli Beslenme – İmmünonütrisyon. *Katkı Pediatri Dergisi* 2006; 28: 211-224.
35. Yao X, Carlson D, Sun Y, et al. Mitochondrial ROS Induces Cardiac Inflammation via a Pathway through mtDNA Damage in a Pneumonia-Related Sepsis Model. *PLoS One.* 2015;10:e0139416.

## Bölüm

# 6

## KALP AKCİĞER ETKİLEŞİMİ

Prof. Dr. Agop ÇITAK

Son 50 yılda kalp ve akciğer fonksiyonlarının etkileşimi ile bilgilerimizde belirgin artış olmuştur.

Kardiyopulmoner sistem tek bir ünite olarak dokulara oksijen sunumunda rol oynar. Kalp ve solunum sistemi arasında kompleks bir etkileşim vardır. Bu etkileşimde birçok faktör önemlidir; kalbin anatomisi, miyokardın fonksiyonu, dolaşımdaki kan hacmi, kan hacminin dağılımı, otonom sinir sistemi, göğüs içi basınç ve akciğer hacmi. Kalp ve akciğerde meydana gelen hastalıklar bu etkileşimi ciddi olarak etkiler.

Kardiyopulmoner etkileşimi bilmek yoğun bakımda kritik hasta tedavisinde önemlidir. Bunlar:

- I. Göğüs içi basınç değişikliğinin kardiyovasküler sistem üzerine etkisi
- II. Akciğer hacmi değişikliğinin kardiyovasküler sistem üzerine etkisi
- III. Kalp disfonksiyonunun solunum sistemi üzerine etkisi
- IV. Değişik durumlarda kardiyopulmoner etkileşimlerdir.

### **I-Göğüs İçi Basınç Değişikliğinin Kardiyovasküler Sistem Üzerine Etkisi**

Sağ atriyuma venöz kanın dönüşünü belirleyen faktör ortalama sistemik venöz basınç ile sağ atriyum basıncı arasındaki farktır. Sağ atriyum toraks içinde olması nedeniyle intratorasik basıncın artması sağ atriyum basıncını

belirgin olarak azalır. Bu da sol ventrikül ardyükün artmasına neden olur. Bu hastalarda pozitif basınçlı MV kalp fonksiyonlarının düzelmesini sağlar. Sol ventrikülün ardyükü ve önyükü azalır, solunum kaslarının oksijen ihtiyacı azalır. Diğer yandan atelektazi ve pulmoner ödem olan hastalarda akciğer volümününü düzelmesini ve sağ ventrikül ardyükün azalmasını sağlar. Konjestif kalp yetersizliğinde mekanik ventilasyon uygulandığında kalp debisi aynı kalır veya artar.

## Akut Akciğer Hasarı ve Mekanik Ventilasyon

Akut respiratuar distres sendromunda mikrovasküler yapı bozulduğu için sağ ventrikül ardyükü artar. Mekanik ventilasyonda sağ ventrikül fonksiyonu bozulur ve akut sağ ventrikül yetersizliği gelişir. Yeni mekanik ventilasyon stratejisi ile kor pulmonale gelişme olasılığı azalmıştır.

## Pasif Pulmoner Kan Akımı

Glenn veya Fontan operasyonu geçirenlerde kardiyopulmoner etkileşim belirgindir. Bu iki girişimlerde temel özellik pulmoner dolaşımın ventrikül pompası olmadan gerçekleşmesidir. Ortalama sistemik venöz basınç kanın toraksa girmesini sağlamak dışında pulmoner kan akımını da belirler. Bu nedenle kan akımı intratorasik basınçtan çok falza etkilenir ve solunum siklusu ile değişkenlik gösterir. İnspiryum sırasında pulmoner kan akımı artar. İntratorasik basınç pozitif olduğunda pulmoner kan akımı azalır hatta ters yönde akım oluşabilir. Fontan operasyonu geçiren hastalarda pozitif basınçlı ventilasyon yerine negatif basınçlı ventilasyon uygulandığında kalp debisi % 42 artar. Glenn operasyonunda superior vena kava direkt olarak pulmoner artere bağlanır. Bu hastalarda pulmoner kan akımı beyinden dönen kanı alır. Beyin kan akımı özellikle pulmoner kan akımından etkilenir. Hipoksi ve asidoz beyinde dilatasyonuna neden olurken pulmoner damarlarda vazkonstriksiyona neden olur.

## Kaynaklar

1. Bohn DJ. Cardiopulmonary interactions. In: Pediatric Critical Care Medicine Wheeler Ds, Wong HR, Shanley TP (eds). Springer. London 2007 p 622-643.

## Bölüm

# 7

## HEMODİNAMİK MONİTÖRİZASYON

Dr. Sultan GÖNCÜ, Prof. Dr. Benan BAYRAKCI

Yoğun bakımlarda monitörizasyon, riskli hasta takibinde fizyopatolojik anormalliklerin saptanmasına ve tedavinin yönlendirilmesine yarayan temel yoğun bakım uygulamalarından birisidir. Monitörizasyonun temel amaçları, tanı, takip ve tedavinin titrasyonudur. Bu amaçla non invazif ve invazif monitörizasyon yöntemleri kullanılır. Yaşamsal bulgular, idrar debisi, mekanik ventilasyon, kan gazları, hematolojik ve biyokimyasal parametreler, koagülasyon belirteçleri, sıvı girdi-çıktıları, fizik muayene bulguları gibi pek çok sayısal ve subjektif veriler monitörize edilebilir. Bu yöntemler içerisinde yoğun bakım açısından hemodinamik monitörizasyonun ayrıcalıklı önemi vardır. Sistemik dolaşım ile ilgili bilgiler, ayrıntılı bir şekilde, tıp tarihinin üç büyük sacayağının; İbni Sina, Galen ve Hipokrat'ın kitaplarında yer almıştır. Pulmoner dolaşımın izahı ise 13. yy'da İbni Sina'nın *Kanun*'una şerh yazan İbni Nafis'e düşmüştür. Modern tıp açısından hemodinamik dönünün anlaşılmasının temelleri ise ancak 17-18. yy da William Harvey ve Reverend Stephen'in çalışmalarına dayandırılabilir. Hales'in 1733 yılında yayınladığı, atlar üzerinde yapılan hidrolik-hidrostatik deneyler hemodinamik monitörizasyonda önemli bir dönüm noktası olmuştur.

Hemodinamik durumun en ağır bozukluğu şok olarak tanımlanmaktadır. Çocukluk çağında morbidite ve mortalitenin önemli sebeplerinden birisi olduğundan erken tanınması ve uygun monitörizasyonla hızlı tedavi edilmesi gereklidir. Şoktaki hastanın hemodinamik durumu kalp hızı, kan basıncı, solunum hızı, kapiller geri dolun zamanı gibi basit fizik muayene bulguları ve laktat gibi basit laboratuvar yöntemlerle tahmin edilebilse de özellikle

Kalp hızı, solunum hızı, kan basıncı, karaciğer büyüklüğü, kapiller geri dolum zamanı, ödem, akciğer ödeminin **oskültasyon bulguları, cildin görünümü, kas tonusu ve idrar çıkışı gibi temel, ileri teknoloji gerektirmeyen** monitörizasyonlar mümkünse sürekli, değilse sık aralıklarla tekrarlanmalıdır. Doğrudan kalp debisi ölçümü şart değildir, çeşitli noninvazif yöntemlerle dolaylı yollardan monitörize edilebilir. Özellikle laktat düzeyleri ve miksovenöz oksijen saturasyonu ölçümleri, doku oksijenizasyonu ve indirekt olarak kalp debisi takibi için yol göstericidir. Şok durumunda CVP ölçümlerinin güvenilirliğini düşüren çeşitli sebepler olsa da ardışık değerler monitörize edilerek trend takibi yapılabilir. Dolaşım yetersizliğine kalp yetersizliğinin de eşlik edip etmemesi tedavinin yönlendirilmesinde büyük önem taşır. Dolaşım yetersizliği tanısı dakikalar içerisinde konulurken sıvı ve vazoaaktif ilaç tedavileri kalp yetersizliği bulgularına göre yönlendirilmelidir.

### Kaynaklar

1. Bayrakcı B, Karagöz T. İnotropik tedavide yeni yaklaşımlar. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2007; 50: 201-209.
2. Brierley J, Peters MJ. Distinct Hemodynamic Patterns of Septic Shock at Presentation to Pediatric Intensive Care. *Pediatrics* 2008; 122:752–759
3. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M ve ark. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* (2014) 40:1795–1815.
4. Evans JM, Harry ED, Schenkman KA. Principles of invasive monitoring. *Pediatric critical care* 3. baskı'da. Editörler Fuhrman BP, Zimmerman JZ. Mosby, Elsevier, Newyork 2006; 251-265.
5. Frankel LR. Monitoring techniques for the critically ill infant and child. *Nelson textbook of pediatrics* 17. baskı'da. Editörler Behrman RE, Kliegman RM, Jen-son HB. Saunders, Phyladelphia 2004; 272-277
6. Lemson J, Nusmeier A, van der Hoeven JG. Advanced Hemodynamic Monitoring in Critically Ill Children. *Pediatrics* 2011;128:560–571.
7. Tibby SM. *Pediatric critical care medicine*'da. Editörler Wheeler D, Wong HR, Shanley T. Hemodynamic monitoring. Springer, Londra 2007; 602-622.
8. Waxman K, Bongard FS, Seu DY, çeviri Kayaltı F, Eryol NK. Yoğun bakım monitörizasyonu. *Current yoğun bakım tanı ve tedavi* 2. baskı'da. Editörler Bongard FS, Sue DY, çeviri editörü Güven M. 2004;204-228.



## Bölüm

# 8

## ŞOK VE DOLAŞIM DESTEĞİ

Prof. Dr. Nilgün ERKEK

### 1. Tanım ve Fizyoloji

Şok, akut ve ilerleyici bir şekilde gelişen dolaşım yetmezliği sonucu doku ve organların metabolik ihtiyacı olan oksijen ve nutrienlerin karşılanamaması durumudur.

Dinamik ve dramatik bir süreç olup uzamış doku hipoksisi ve kritik biyokimyasal süreçlerdeki dengesizlik; hücre membranı iyon pompası bozuklukları, sitotoksik ödem, hücre içi asidoz ve hücrel sızdırma tablosuna ilerler. Uygun müdahale yapılmaz ise hayatı tehdit eden çoğul organ yetersizliği gelişerek ölümle sonuçlanır.

**Dokulara oksijen dağıtımı (DO);** birim zamanda vücuda sunulan oksijen miktarı; kalp debisi (CO) ve arteriyal kanın oksijen içeriği ( $C_aO_2$ ) ile doğrudan ilişkilidir.

**[CO: MAP ÷ SVR]**

**Kalp debisi (ml/dk); kalp atım hacmi (ml) x kalp hızı (atım/dk):**

Kalp debisi kalp atım hacmini belirleyen: ön yük, son yük, diyastolik gevşeyebilme ve sistolik kontraktilite fonksiyonlarından etkilenir.

Kalp debisi ortalama kan basıncı (MAP) ile doğru, sistemik vasküler direnç (SVR) ile ters orantılıdır.

Bu hemodinamik faktörleri etkileyen süreçler şoka gidişte rol oynadığı gibi, şokta fizyolojik dengeleme yanıtının ve tedavinin de temelini oluşturur.

### Kaynaklar

1. Carcillo JA. Pediatric septic shock and multipl organ failure. *Crit Care Clinics* 2003; 19: 413-440
2. Goldstein B, Groir B, Randolph A. International pediatric sepsis consen- sus conference: Definition for sepsis and organ dysfunctions in pediati- rics. *Ped Crit Care med* 2005;6(1):2-8
3. Dellinger RP, Levy MM, carlet JM, Bion J, Parker MM et al. Surviving sepsis capaign: International guidelines for management of severe sep- sis and septic shock:2008. *Crit Care Med* 2008;36(1):296-327
4. Smith L, Hernan L. Shock states. In Fuhrman BP, Zimmerman JJ eds. *Pediatric Critical Care* 3rd ed Mosby Elsevier, Philedelphia 2006: 394-410
5. Nadel J, Kissoon NT, Ranjit S. Recognition and initial management of shock. In Nichols DG ed. *Roger's Textbook of pediatric Intensive Care* 4th ed. Lippincott Williams Wilkins Philedelphia 2008:372-384
6. Yıldızdaş D. Şok ve Dolaşım Desteği. Karaböcüoğlu M, Köroğlu TF. *Çocuk Yoğun Bakım Esaslar ve Uygulamalar* 1. Baskı, İstanbul Medikal Yayıncılık 2008:177-191
7. Weiss SL, Fitzgerald JC, Maffei FA et al. Discordant identification of pediatric severe sepsis by research and clinical definitions in the SPROUT international point prevalence study. *Critical Care* 2015;19: 325-
8. Thompson GC, Macias CG. Recognition and management of sepsis in children: practice patterns in the emergency department. *J Emerg Med* 2015;49(4):391-399
9. Long E, Babl F, Dalziel S et al. Fluid resuscitation for Paediatric Sepsis: a survey for senior emergency physicians in Australia and New Zealand. *Paed Emerg Med* 2015;27: 245-250
10. Weiss SL, Fitzgerald JC, Balamuth F et al. Delayed antimicrobial therapy inc- reases mortality and organ dysfunction duration in pediatric sepsis. *Crit Care Med* 2014; 42:2409-2417
11. Singer M, Deutschmann CS, Seymour CW et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3) *JAMA* 2016; 315(8):801-810.

# Bölüm 10

## ÇOĞUL ORGAN YETMEZLİĞİ SENDROMU

Doç. Dr. Nilüfer YALINDAĞ

Çoğul organ yetmezliği sendromu (ÇOYS) Çocuk Yoğun Bakım Üniteleri'nde (ÇYBÜ) sıklıkla karşılaştığımız bir durumdur. Aynı anda iki veya daha fazla organ yetersizliği görülmesi ile tanımlanır. Bu durum Sistemik Enflamatuvar Yanıt Sendromu (SEYS / SIRS)- sepsis- septik şok yelpazesinin son etabı sayılır. Yoğun bakım ünitelerinin en ölümcül sorunudur. ÇYBÜ'lerindeki ölümlerin %97 ile 100'ü ÇOYS nedeniyle. Tetikleyici faktörler, fizyopatolojisi ve genetik yatkınlık durumu henüz net olmamakla beraber, gelişiminde enflamasyon, endotel ve epitel hasarı, bağışıklık sistemi ve enerji mekanizmasının rol oynadığı düşünülmektedir. Aslında ÇOYS iyatrojenik bir sorun sayılabilir. Tıp dünyasında böyle bir tanı yok iken rüptür olmuş bir aort anevrizmasının başarılı cerrahi müdahalesi ile ortaya çıkarak, resüsitasyon, acil operasyon ve yoğun bakım hizmetlerinin gelişimi ile gündeme gelmiştir (1975). Tanımın standardize edilmesi 1990'larda olmuştur. Birincil, ikincil, yeni, ilerleyici ÇOYS gibi ayrımlar geliştirilmiştir.

Pediyatrik ÇOYS kriterleri ilk 1987 yılında Wilkinson ve ark tarafından önerilmiş, 1996 da Proulx tarafından revize edilmiştir. 2005 yılında uluslararası pediyatrik konsensüs toplantısında yeniden tanımlanmıştır. 1996 tanımını 7 organ sistemi içermekte iken 2005 tanımı 6 sistem tanımlamaktadır. Bu 2 kriter sistemi birbirine eşdeğer değildir, hangisi ile tanımlandığına göre ÇOYS epidemiyolojisi değişkenlik göstermektedir. Birbirlerine göre üstünlükleri de yoktur. Her bir organ sisteminin aynı ağırlıkta olması tanı için sorun yaratmasa da risk belirlemesi için uygun olmayabilir. Nitekim Leteurte ve ark nörolojik disfonksiyon ile ölüm riskinin solunumsal yetersizliğine

## Kaynaklar

1. Cengiz P, Zimmerman JJ. Pediatric multiple organ dysfunction syndrome. In: Fuhrman B, Zimmerman JJ ( eds) Pediatric Critical Care, Third Edition. Mosby Elsevier, Philadelphia, 97, 1494-1507.
2. Proulx F, et al. Crit Care Med, 1994, 22: 1025-1031
3. Carcillo JA, et al. Crit Care Med 2002,30 (6);1365-318
4. Silliman CC, et al. Shock 2004, 21: 291-299
5. Hebert, et al. NEJM 1999;340:409-417
6. Bernard GR, et al. NEJM, 2001, 344;699-709
7. Dellinger P, et al. Crit Care Med. 2013; 41(2):580-637.
8. Goldstein B, et al. Pediatr Crit Care Med. 2005 Jan;6(1):2-8
9. Doctor A, et al. Pediatr Crit Care Med 2017; 18:S67–S82
10. Typpo K, Lacroix J. Pediatr Crit Care Med 2017; 18:S17–S23
11. Şevketoğlu E, et al. Pediatr Crit Care Med. 2014 Oct;15(8):e354-9.

## Bölüm

# 11

## YOĞUN BAKIMDA DİSRİTMİLERİN TEDAVİSİ

Prof. Dr. Arda SAYGILI

Kalbin elektriksel uyarımının oluşumunda ve/veya iletiminde oluşan bozukluklar sonucu ritm anormallikleri ortaya çıkar. Disritmilerde şok, hipotansiyon, bilinç değişikliği ve ani kollapsa neden olarak kalp durması ile yaşamı tehdit ettiğinden acil tedavi gerektirirler. Ritim bozuklukları hızlı, yavaş veya nabız yokluğu biçimlerinden biriyle ve çocuklarda sıklıkla edinmiş nadiren doğumsal nedenlere bağlı olarak oluşur.

Atım hızı ile doğrudan ilgili olan kalbin debisi çok düşük veya çok yüksek hızlı atımlarda bozulabilir, dolayısı ile oksijen transportu bozulur. Disritmilerin yarattığı temel problem kan dolaşımı için gerekli olan oksijen transportunu kalp debisini etkileyerek bozmasıdır. Bu hemodinamik bozulmada kalp dolm hacmi yeterli olamayacağından koroner perfüzyon bozulur miyokardın artmış oksijen ihtiyacı da karşılanamadığından kalp iskemiyi uğrar kalbin debisi daha da azalır. Bu kısır döngü kırılmaz, müdahale gecikir veya tedaviye yanıt alınmaz ise hasta kaybedilebilir. Hastalar yoğun bakımda kalp atımları sürekli monitörize olduğundan tanınan zaman kaybı nadirdir. Disritmi semptomları genellikle hipotansiyon şok gibi hemodinamik bozulma ile birliktedir.

### Yoğun Bakımda Disritmilere Yaklaşım

Kalp atımlarının monitörize edilmesi hasta yatağına yerleştirildiği ilk anda yapılması gerekir. Elektrotların doğru ve “sağlam” bir biçimde yerleştirildiğinin kontrolünü takiben monitör ayarlarının yapılmasıdır. Monitör ayarı DII derivasyonunda ve EKG amplitüdü otomatik olarak genellikle 10 mm/mV

### Kaynaklar

1. Randal CW. Dysrhythmias and their management. Textbook of pediatric intensive care (Ed. Rogers MC), 3rd Edition, Volume 1, Williams&Wilkins 1996 p 525-54.
2. Fish FA, Benson DW. Disorders of cardiac rhythm and conduction. Moss and Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents (Eds: Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ), 6th Edition, Volume 1, Lippincot Williams&Wilkins, 2001: p 482-533.
3. Gillette PC, Garson A, Case CL, et al. Management of arrhythmias. Paediatric Cardiology (Eds: Anderson RH, Baker EJ, Macartney F, Rigby ML, et al), 2nd Edition, Volume 1, Churchill Livingstone, 2002 p 741-67.
4. Kachaner J, Batisse A, Trouble du rythme cardiaque chez l'enfant, Progres en Pediatrie. Doin, Paris 1987 p 119-162.
5. Milanesi R., Baruscotti M., Gnecci-Ruscone T, et al. Brief Report: Familial Sinus Bradycardia Associated with a Mutation in the Cardiac Pacemaker Channel. N Engl J Med 2006; 354: 151-157.
6. Adan V, Crown LA. Diagnosis and treatment of sick sinus syndrome. Am Fam Physician 2003; 67: 1725-32.
7. Çeliker A, Karagöz T. Doğumsal kalp hastalıklarında postoperatif aritmiler. Türk Kardiyoloji Seminerleri 2003; 3: 475-86.
8. Hoffman TM, Wernovsky G, Wieand TS, et al. The incidence of arrhythmias in a pediatric cardiac intensive care unit. Pediatr Cardiol 2002; 23: 598-604.
9. Reinelt P, Karth GD, Geppert A, et al. Incidence and type of cardiac arrhythmias in critically ill patients: A single center experience in a medical-cardiological unit. Intensive Care Med 2003; 29; 963-8.
10. Lee JC, Wetzel G. Postoperative arrhythmia. Curr Opin Cardiol 2003;18: 73-8.
11. Jayaprasad N, Johnson F, Venugopal K. Congenital complete heart block and maternal connective tissue disease. Int J Cardiol 2006; 112:153-8.
12. Villain E. Congenital complete atrio-ventricular block. Arch Mal Coeur Vaiss 2004; 97: 994-9.
13. Villain E. Pediatric cardiac pacing: Indications, implant techniques, pacing mode. Ann Cardiol Angeiol 2005;54:2-6.
14. Sliz NB, Johns JA. Cardiac pacing in infants and children. Cardiol Rev 2000; 8: 223-39.
15. Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, et al. and all American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines/North American Society for Pacing and Electrophysiology Committee. To Update the 1998 Pacemaker Guidelines. ACC/AHA/ NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices. Circulation 2002; 106: 2145-61.
16. Zeigler VL Gillette PC. Practical management of pediatric cardiac arrhythmias. Futura 2001 p 53-305.

17. Walsh EP. Clinical approach to diagnosis and acute management of tachycardias in children. In Walsh EP, Saul JP, Triedman JK (eds). *Cardiac Arrhythmias in Children and Young Adults with Congenital Heart Disease*. Lippicott Williams&Wilkins, Philadelphia, 2001 p 95-113.
18. Gross GJ, Epstein MR, Walsh EP, et al. Characteristics, management, and mid-term outcome in infants with atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Am J Cardiol* 1998; 82: 956–960
19. Vaksman G, D’Hoinne C, Lucet V, et al. Permanent junctional recip- roating tachycardia in children: A multicentre study on clinical profile and outcome. *Heart* 2006; 92:101–104.
20. Laird WP, Snyder CS, Kertesz NJ, et al. Use of intravenous amio- darone for postoperative junctional ectopic tachycardia in children. *Pediatr Cardiol* 2003; 24; 133–7.
21. Delaney JW, Moltedo JM, Dziura JD, et al. Early postoperative arrhythmias after pediatric cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2006; 131: 1296-1300.
22. Van Hare GF. Intra-atrial reentry tachycardia in pediatric patients. *Progress in Pediatric Cardiology* 2001;13: 41-52.
23. Perry JC, Fenrich AL, Hulse JE, et al. Pediatric use of intravenous amiodarone: efficacy and safety in critically ill patients from a multi- center protocol. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 95–98.
24. Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, et al. Outcomes of in-hospital ventricular fibrillation in children. *N Engl J Med* 2006; 354: 2328-39.
25. Maltret A, Lacotte J. Supraventricular tachycardia in children: Natural history and management. *Archives of Cardiovascular Diseases Supplements* 2012 ;4 ;148-162
26. Aykan HH, Özer S, Karagöz T, Akın A, Gülgün M, Alehan D, Özkutlu S, Çeliker A. Comparison of Transesophageal and Intracardiac Electrophysiologic Studies for the Diagnosis of Childhood Supraventricular Tachycardias. *Pediatr Cardiol*. 2015;36:1429-35.

## Bölüm

# 12

## AKUT KONJESTİF KALP YETERSİZLİĞİ

Prof. Dr. Oğuz DURSUN

### Tanım

Akut konjestif kalp yetersizliği, kalbin pompaladığı kan miktarının vücudun metabolik gereksinimlerini karşılayamaması sonucu ortaya çıkan klinik tablodur. Miyokard hücrelerinin beklenenden erken ölümü ve kalp işlevlerinin ilerleyici bozulmasına neden olan moleküler değişiklikler ile birlikte venöz basıncın arttığı, kalp debisinin azaldığı bir klinik sendrom olarak tanımlanmaktadır. Yetersizlik akut dekompanse kalp yetersizliği, kardiyojenik şok, akciğer ödemi, 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.

### Etiyoloji

Hastanın yaşına göre etiyolojik nedenlerin sıklığı değişmektedir. Fetüste kalp yetersizliği sistemik venöz konjesyon, ödem, perikardiyal ve/veya pleval effüzyonlar ve asit ile sonuçlanır (hidrops fetalis). Fetüste kalp yetersizliğine yol açan başlıca nedenler atriyoventriküler kapak yetersizliği, sistemik arteriyo-venöz fistül, anemi ve disritmilerdir. Yenidoğanın miyokard kompliyansı az olduğundan kalbin diyastolik rezervi sınırlıdır. Perinatal asfiksi, metabolik bozukluklar, anemi, hipervizkozite, sepsis ile kolayca kalp yetersizliği ve miyokard disfonksiyonu gelişir. Ayrıca duktusa bağımlı



## 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;108:2368-2376
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
12. Hoffman TM, Wernovsky G, Atz AM, et al. Prophylactic intravenous use of milrinone after cardiac operation in pediatrics (PRIMACORP) study. Prophylactic Intravenous Use of Milrinone After Cardiac Operation in Pediatrics. Am Heart J. 2002 Jan;143(1):15-21.
13. Zairis MN, Apostolatos C, Anastassiadis F, et al. 2004. Comparison of the effect of levosimendan, or dobutamine or placebo in chronic low output decompensated heart failure. Calcium Sensitizer or Inotrope or None in low output heart failure (CASINO) study. Program and abstracts of the European Society of Cardiology, Heart Failure Update 2004; June 12–15, Wroclaw, Poland.
14. Jefferies JL, Hoffman TM, Nelson DP. Heart failure treatment in the intensive care unit in children. Heart Failure Clin 2010;6:531-58.
15. Iyer PU. Management issues in intensive care units for infants and children with heart disease. Indian J Pediatr 2015;82(12):1164-1171.
16. Tume SC, Goldberg J, Molossi S, Bronicki RA. Pharmacologic approach to heart failure in children. Current Cardiology Reviews 2016;12:117-20.
17. Kindel SJ, Eweritt MD. A contemporary review of paediatric heart transplantation and mechanical circulatory support. Cardiology in the Young 2016;26:851-859.
18. Tsuneyoshi H, Rao V. The role of extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) therapy in acute heart failure. Int Anesthesiol Clin 2012;3:114-22.
19. Kanani M, Hsia TY. Options for the failing ventricle in pediatric heart disease. Curr Cardiol Rep 2013;15:404
20. Madriago E, Silberbach M. Heart failure in infants and children. Pediatrics in Review 2010;31(4):4-12.

## Bölüm

# 13

## ÇOCUK KALP CERRAHİSİ SONRASI YOĞUN BAKIM

Prof. Dr. Arda SAYGILI

Doğumsal kalp cerrahisi son otuz yılda bilimsel ve teknolojik gelişimlere paralel olarak çok büyük ilerlemeler göstermiş, hastalıkların %90'dan fazlası, yüksek sağ kalım oranları ile tedavi edilebilir duruma gelmiştir. Kalp cerrahisi sonrası çocuklar genel çocuk yoğun bakım sorunlarının yanında, hasta bir kalp, akciğer ve dolaşım sisteminin sorunları eşlik etmektedir. Operasyon sonrası dönemde yoğun bakım uzmanının temel görevi hemodinamiği dengede tutarak kalp ve akciğer dolaşımına yeterli iyileşme sürecinin kazandırılmasıdır. Kalp hastası çocukta akut ve kronik sürecin bilinmesi anlaşılmadan tedavi mümkün değildir. Yoğun bakım süreci dinamik bir süreçtir, akut durumların anında kontrolü, stabilize edilmesi ve nedene yönelik tedavinin acilen uygulanmasını gerektirir.

### Postoperatif Dönemde Yoğun Bakımda Hastanın Karşlanması

Kardiyak yoğun bakım süreci preoperatif dönemden itibaren başlar ve peroperatif süreçle belirginleşerek hasta hemodinamik durumu göreceli olarak stabil olmadan yoğun bakım ünitesine gelmez. Hastanın yaşı, kilosu, tanıları ve bu tanılara bağlı gelişmiş olası komplikasyonları (Örneğin VSD nedeni ile opere olan hastada preoperatif pulmoner hipertansiyon veya kalp yetersizliği varlığı veya aort koarktasyonu nedeni ile çoklu organ yetersizliği olması) ve bu nedenlerle kullanılan başta inotropik ve vazodilatör ilaçlar bilinmelidir. İntraoperatif sürece ait bilgiler yapılan cerrahi girişim türü,

## Kaynaklar

1. Wernovsky G, Hoffman TM. Pediatric heart failure management: Solving the puzzle. *Pediatr Crit Care Med* 2001; 2:44-45.
2. Tabbutt S. Heart failure in pediatric septic shock: Utilizing inotropic support. *Pediatr Crit Care Med* 2001;2:63-68.
3. Wessel DL. Management low cardiac output syndrome after congenital heart surgery. *Pediatr Crit Care Med* 2001;2: 52-62
4. Zobel G, Rodl S, Rigler B, et al. Prospective evaluation of clinical scoring systems in infants and children with cardiopulmonary insufficiency after cardiac surgery. *J Cardiovasc Surg*.1993; 34: 333-7.
5. Lambert V, Losay J, Touchot-Kone A, et al. Cardiac failure in children *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2005;98:561-5.
6. Wessel DL. Management low cardiac output syndrome after congenital heart surgery. *Pediatr Crit Care Med* 2001: 2; 52-62.
7. Duncan BW, Bohn DJ, Atz AM, et al. Mechanical circulatory support for the treatment of children with acute fulminant myocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;122:440-48
8. Perret C, Enrico J F. Manipulating afterload for the treatment of acute heart failure. *Intensive Care Med*. 2003; 29: 364-67.
9. Steinberg C, Notterman DA. Pharmacokinetics of cardiovascular drugs in children. Inotropes and vasopressors. *Clin Pharmacokinet* 1994; 27: 345-67.
10. Hoffman TM, Wernovsky G, Atz AM, et al. Efficacy and safety of milrinone in preventing low cardiac output syndrome in infants and children after corrective surgery for congenital heart disease. *Circulation* 2003; 107:996-1002.

## Bölüm

# 14

## AKUT SOLUNUM YETMEZLİĞİ VE TEDAVİSİ

Prof. Dr. Tanıl KENDİRLİ

Solunum sıkıntısı veya yetmezliği çocuk yoğun bakım ünitelerine (ÇYBÜ) yatışın %50'sini oluşturmaktadır ve çocukluk çağında kardiyopulmoner arrestin en sık nedenidir. Solunum yetmezliği klinikte nedenine ve klinik tablonun ağırlığına göre değişik düzeylerde karşımıza çıkmaktadır. Solunum sıkıntısı ve yetmezliğindeki ağırlığa bağlı olarak oksijen ve karbondioksitin akciğerdeki değişimi bozulur. Bu aşamada 4 temel neden solunum yetmezliğine neden olur. Bunlar:

1. Hipoventilasyon,
2. Diffüzyon yetersizliği,
3. İntrapulmoner şantlar
4. Ventilasyon/perfüzyon (V/Q) eşitsizliğidir.

Solunum sistemi solunum merkezi, sinir ileti yolları, miyonöronal bileşke noktaları, solunum kasları, toraksta havayolları ve akciğer parankiminden oluşmaktadır. Temel görevi kan ve atmosfer arasındaki oksijen ve karbondioksit değişimini sağlamaktır. Bu sistemi oluşturan öğelerden birisinde gelişen bir bozukluk solunum işlevlerini etkileyecektir.

Term bir yenidoğanda, büyük bölümü ilkel keseler şeklinde olan 25 ile 50 milyon arasında olan terminal havayolu vardır. Erken süt çocukluğu döneminde akciğerler hızlı bir gelişim gösterir ve yeni alveollerin yapımı gerçekleşir. Yaşamın 12 ile 18. ayında alveol sayısı erişkin sayısı olan 300 milyona ulaşır. Bu dönemden sonraki akciğer gelişimi alveol büyüklüğündeki artış şeklinde olur. Alveol sayısı ve çapının artması alveol yüzeyinin artışı sağlar. Alveol yüzey alanı alveokapiller oksijen diffüzyon kapasite-

### Kaynaklar

1. Frankel LR. Respiratory distress and failure. Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF (editors). Nelson Textbook of Pediatrics, 18th edition, Saunders, Elsevier, Philadelphia, USA, 2007;421-424.
2. The National Heart, Lung and Blood Institute Acute Lung Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network: Comparison of two-fluid management strategies in acute lung injury. *N Eng J Med* 2006;354:2564-2574.
3. Coalson JJ. Structure of the respiratory system. Fuhrman BP, Zimmerman J (eds). Pediatric critical care, 3rd edition, Mosby Elsevier, Philadelphia, 2006;475-484.
4. Heulitt MJ. Physiology of the respiratory system. Fuhrman BP, Zimmerman J (eds). Pediatric critical care, 3rd edition, Mosby Elsevier, Philadelphia, 2006;510-520.
5. Kanter RK. Control of breathing and acute respiratory failure. Fuhrman BP, Zimmerman J (eds). Pediatric critical care, 3rd edition, Mosby Elsevier, Philadelphia, 2006;521-529.
6. Vaughan DJ, Brogan TV. Ventilation/Perfusion mismatch. Fuhrman BP, Zimmerman J (eds). Pediatric critical care, 3rd edition, Mosby Elsevier, Philadelphia, 2006;536-542.
7. Fontan JJP. Mechanical dysfunction of the respiratory system. Fuhrman BP, Zimmerman J (eds). Pediatric critical care, 3rd edition, Mosby Elsevier, Philadelphia, 2006;543-556.
8. Respiration In: Medical Physiology. Guyton AC AC, Hall JE (eds) 10<sup>th</sup> edition. WB Saunders Co. Philadelphia 2000;432-492.
9. Chernick V, Boat TF (eds). Disorders of the Respiratory Track in Children. 6<sup>th</sup> edition WB Saunders Co. Philadelphia, 1998.
10. Martin LD, Bratton SL, Walker LK. Principles and practice of respiratory support and mechanical ventilation. In Textbook of Pediatric Intensive Care. Rogers MC (Ed) 4<sup>th</sup> edition, Williams&Wilkins, Baltimore 1996;265-330.
11. Brack T, Jubran A, Tobin MJ. Dysnea and decreased variability of breathing in patients restrictive lung disease. *Am J Resp Crit Care Med* 2002; 165:1260-1264.
12. Nucton TJ, Alonso JA, Kallet RH, et al. Pulmonary dead-space fraction as a risk factor for death in the acute respiratory distress syndrome. *N Eng J Med* 2002;346:1281-1286.
13. Dakin CJ, Numa AH, Wang H et al. Inflammation, infection and pulmonary function in infants and young children with cystic fibrosis. *Am J Resp Crit Care Med* 2002;165:904-910.
14. Gelb AF, Licuanan J, Shinar CM, et al. Unsuspected loss of lung elastic recoil in chronic persistent asthma. *Chest* 2002;121:715-721.

# Bölüm 15

## YOĞUN BAKIM ÜNİTELERİNDE HASTANE ENFEKSİYONLARI

Prof. Dr. Tanıl KENDİRLİ

Hastane enfeksiyonu (Nozokomiyal enfeksiyonlar), hastanın hastane-  
de kazandığı enfeksiyonlara denilir. Çocuk Yoğun Bakıma yatan hastaların  
%9-21'inde görülür. Hastaların yatış süresi, morbidite ve mortaliteyi arttı-  
ran önemli bir nedendir. Hastane enfeksiyonları (HE) özellikle son yıllar-  
da yoğun bakımlarda kritik ve makina bağımlısı hastaların yaşatılabilme-  
si nedeniyle ve çoğul antibiyotik direnci olan bakterilerin yaygınlaşması  
nedeniyle çok önemli ve başa çıkılması giderek zorlaşan bir konu haline  
gelmiştir. Burada konakçıyla ve hasta bakımını üstelenen sağlık personeli  
ve ortamla ilgili faktörler etkilemektedir.

Çocuk yoğun bakımda izlenen kritik hastalar hastane enfeksiyonuna  
eğilimlidirler. Bu hastaların HE'nuna eğilimli olmasının nedenleri ise;

- Deri bütünlüğünde bozulma (Santral Venöz kateter (SVK) yerleşti-  
rilmesi)
- Öksürme refleksinin kaybı (Bilinç değişikliği, sedasyon, entübasyon,  
siliyer disfonksiyon)
- GİS savunma mekanizmalarının bozulması (Barsak motilite bozuklu-  
ğu, H<sub>2</sub> bloker kullanımı, nazogastrik sonda/tüp kullanımı)
- YB'ın kalabalık olması
- Yüksek hemşire/hasta oranı, enfeksiyon önleme uyumun bozulması
- İmmün sistem dengesinde bozulma
- Kolay geniş spektrumlu Antibiyotik başlama nedeniyle normal flora-  
nın bozulması
- Aşılama programının bozulması

## Kaynaklar

1. National Nosocomial Infections Surveillance System (NNIS). Available at: <http://www.cdc.gov/ncidod/dhqp/nnis.html>.
2. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report, data summary from January 1992 through June 2004, issued October 2004. *Am J Infect Control* 2004; 32: 470–485.
3. Zingg W, Holmes A, Dettenkofer M, et al. Hospital organization, management, and structure for prevention of health-care-associated infection: a systematic review and expert consensus. *Lancet Infect Dis* 2015;15:212-224.
4. Edwards M, Purpura J, Kochvar G. Quality improvement intervention reduces episodes of long-term acute care hospital central line-associated infections. *Am J Infect J* 2014;42:735-738.
5. Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, et al. Nosocomial infections in pediatric intensive care units in the United States. *Pediatrics* 1999;103: e39.
6. Affolter J, Huskins WC, Moss M, et al. The association of central-line-associated bloodstream infections with central-line utilization rate and maintenance bundle compliance among types of PICUs. *Pediatr Crit Care Med* 2016;17:591-597.
7. Odetola FO, Moler FM, Dechert RE, et al. Nosocomial catheter-related bloodstream infections in a pediatric intensive care unit: Risk and rates associated with various intravascular technologies. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4:432–436.
8. Gray J, Gossain S, Morris K. Three year survey of bacteremias and fungemia in a pediatric intensive care unit. *Pediatr Infect Dis J* 2001;20:416–421.
9. Armenian SH, Arrieta AC, Singh J. Risk factors mortality resulting from bloodstream infections in a pediatric intensive care unit. *Pediatr Infect Dis J* 2005; 24:309–314.
10. İlgüder R, Ceylan G, Ağin H, et al. New parameters for childhood ventilator associated pneumonia diagnosis. *Pediatr Pulmonol* 2017;52:119-128.
11. O'Grady NP, Alexander M, Dellinger EP, et al: Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections: The Hospital Infection Control Practices Advisory Committee, Centers for Disease Control and Prevention. *Pediatrics* 2002; 110:e51.
12. Kilbride HW, Wirtschafter DD, Powers RJ, et al: Implementation of evidence-based potentially better practices to decrease nosocomial infections. *Pediatrics* 2003; 111:e519–e533.
13. Boyce JM, Pittet D. Guideline for Hand Hygiene in Health-Care Settings: Recommendations of the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee and the HICPAC/ SHEA/APIC/IDSA Hand Hygiene Task Force. *Society for Healthcare Epidemiology of America/*
14. Association for Professionals in Infection Control/Infectious Diseases Society of America. *MMWR Recomm Rep* 2002; 51:1–45.
15. Adams D, Quayum M, Worthington T, et al. Evaluation of a 2% chlorhexidine gluconate in 70% isopropyl alcohol skin disinfectant. *J Hosp Infect* 2005; 61:287–290.
16. American Thoracic Society; Infectious Diseases Society of America. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171:388

17. Yildizdas D, Yapicioglu H, Yilmaz HL. Occurrence of ventilator-associated pneumonia in mechanically ventilated pediatric intensive care patients during stress ulcer prophylaxis with sucralfate, ranitidine, and omeprazole. *J Crit Care* 2002; 17:240–245.
18. Randolph AG, Wypij D, Venkataraman ST, et al. Effect of mechanical ventilator weaning protocols on respiratory outcomes in infants and children: A randomized controlled trial. Pediatric Acute Lung Injury and Sepsis Investigators (PALISI) Network. *JAMA* 2002;288:2601–2603.
19. Schultz TR, Lin RJ, Watzman HM, et al. Weaning children from mechanical ventilation: A prospective randomized trial of protocol-directed versus physician-directed weaning. *Respir Care* 2001; 46:772–782.
20. Restrepo RD, Fortenberry JD, Spainhour C, et al. Protocol-driven ventilator management in children: Comparison to nonprotocol care. *J Intensive Care Med* 2004; 19:274–284.
21. Willson DF, Hoot M, Khemani R, et al. Pediatric ventilator associated infections: The Ventilator-Associated Infection Study. *Pediatr Crit Care Med* 2017;18:e24–e34.
22. Murni IK, McLaren G, Morrow D, Iyer P, Duke T. Perioperative infections in congenital heart disease. *Cardiol Young* 2017;Suppl 27:S14–S21.
23. Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF, et al: Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N Engl J Med* 2000; 342:1471–1477.
24. Schweickert WD, Gehlbach BK, Pohlman AS, et al: Daily interruption of sedative infusions and complications of critical illness in mechanically ventilated patients. *Crit Care Med* 2004; 32:1272–1276.
25. Pena-Lopez Y, Pujol M, Campins M, et al. Implementation care bundle approach reduces ventilator-associated pneumonia and delays ventilator-associated tracheobronchitis in children: differences according to endotracheal or tracheostomy. *Int J Infect Dis* 2016;52:43–48.
26. Webb BJ, Dacomb K, Stenehjem E, et al. Predicting risk of drug-resistant organism in pneumonia: Moving beyond the HCAP model. *Respir Med* 2015;109:1–10.
27. Cook D, Heyland GL, Cook R, et al. Risk factors for clinically important upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation: Canadian Clinical Trials Group. *Crit Care Med* 1999;27:2812–2817.
28. Cook DJ, Laine LA, Guyatt GH, et al. Nosocomial pneumonia and the role of gastric pH: A meta-analysis. *Chest* 1991; 100:7–13.
29. Düzakaya DS, Bozkurt G, Uysal G, Yakut T. The effects of bundle on catheter-associated urinary infections in the pediatric intensive unit. *Clin Nurs Spec* 2016;30:341–346.
30. Elward AM, Warren DK, Fraser VJ. Ventilator-associated pneumonia in pediatric intensive care unit patients: Risk factors and outcomes. *Pediatrics* 2002; 109:758–764.



# Bölüm 16

## İMMÜNKOMPROMİZE HASTANIN ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE DEĞERLENDİRİLMESİ

Prof. Dr. Hasan AĞIN, Doç. Dr. Rana İŞGÜDER

### İmmün Sistem

Konağın kendisinden farklı yapıya sahip maddeleri yabancı olarak alıyıp onu yok etmek üzere harekete geçmesine “immünite-bağışıklık” adı verilmektedir. Evrim içinde canlılar için en önemli gereksinimlerden biri kendilerini patojenlerden korumaları olmuştur. Kendinden olanı olmayandan ayırma, temel olarak bu işlevi yerine getirmek üzere geliştirilmiştir. Konak ve patojenin karşılıklı etkileşimi sonucu birçok yöntem ve düzenek gelişmiştir. Bu doğal evrim süreci halen devam etmektedir.

İnsanların vücutlarına girerek zarar verebilecek diğer canlılar (bakteri, virüs, protozoa vs.) veya cansız objelere (polenler, yabancı cisimler vb.) karşı geliştirdiği koruma sistemi “İmmün Sistem” veya “Bağışıklık Sistemi” olarak bilinir.

Patojenlerle savaşmak için özelleşmiş dokular ve hücreler; yüksek özgünlüklü proteinler (antikorlar ve reseptörler gibi) ve eşsiz genetik mekanizmalarla organizmayı savunurlar. Bu hücreler, tanışma, fagositoz ve öldürme yetilerini kullanarak patojenleri; yanısıra hasarlanmış, enfekte olmuş ya da kansere dönüşmüş hücreleri yok etmektedirler.

İmmün sistem, bireyin çevresindeki milyonlarca mikroorganizmaya karşı konağı iki koldan savunur. Bunların ilki etkenin vücuda girmesiyle hemen başlayan özgül olmayan doğal (innate) immün yanıt; ikincisi daha sonra patojene özgül gelişen edinsel (adaptive) immün yanıt.

Doğal immün sistem antijene özgül T ve B hücre yanıtlarını içeren edinsel immün yanıt başlamadan önce patojenle karşılaşıldığında hızla

## Kaynaklar

1. Agbeko RS, Klein NJ, Peters MJ. The immune system. In: Nichols DG, Shaffner DH (eds). Rogers' Textbook of Pediatric Intensive Care. 5th ed. Philadelphia, Wolters Kluwer, 2016: 1212-1225.
2. Akoğlu T. İmmünolojiye giriş. İmmün sistemin işlevi nedir? Doğal-adaptif, humoral-hücreyel immünite kavramları. İçinde: Akoğlu T, Ar MC, Patiroğlu T (ed. Ler). Türk Hematoloji Derneği. İmmünoloji-Hematologlar için. 1. Baskı. İstanbul, Galenos Yayınevi, 2016: 1-4.
3. Aydoğmuş Ç, Şiraneci R. İmmün yetersizlikte tanınal yaklaşım. JOPP Derg. 2010; 2: 52-54.
4. Ayvaz DÇ. Primer immün yetmezliklere yaklaşım. İçinde: Tezcan İ (Bölüm ed.). İmmünolojik Hastalıklar. Yurdakök M (ed.). Yurdakök Pediatri. 1. Baskı. Ankara, Güneş Tıp Kitabevi, 2017: 2130-2136.
5. Ayvaz DÇ. Kombine immün yetmezlikler. İçinde: Tezcan İ (Bölüm ed.). İmmünolojik Hastalıklar. Yurdakök M (ed.). Yurdakök Pediatri. 1. Baskı. Ankara, Güneş Tıp Kitabevi, 2017: 2136-2142.
6. Ayvaz DÇ. Primer immün yetmezliklere yaklaşım – İmmünoloji. Katkı Pediatri Dergisi 2011; 33: 85-98.
7. Bellomo R, Cass A, Cole L, et al and RENAL Replacement Therapy Study Investigators. Intensity of continuous renal-replacement therapy in critically ill patients. N Engl J Med. 2009; 361: 1627–1638.
8. Buckley RH. Evaluation of suspected immunodeficiency. In: Kliegman RM, Stanton BF, St Geme JW, Schor NF, Behrman REB (eds). Nelson Textbook of Pediatrics. 20th ed. Philadelphia, Elsevier, 2016: 999-1006.
9. Buckley RH. T lymphocytes, B lymphocytes, and natural killer cells. In: Kliegman RM, Stanton BF, St Geme JW, Schor NF, Behrman REB (eds). Nelson Textbook of Pediatrics. 20th ed. Philadelphia, Elsevier, 2016: 1006-1012.
10. Camcıoğlu Y. İmmün yetersizliklerde enfeksiyonlar. İçinde: Akçakaya N (Bölüm ed.). Enfeksiyon Hastalıkları. Hasanoğlu E, Düşünsel R, Bideci A (ed. ler). Türkiye Milli Pediatri Derneği Temel Pediatri. 1. Baskı. Ankara, Güneş Tıp Kitabevi, 2010: 284-289.
11. Camcıoğlu Y. İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Sempozyum Dizisi No: 80. Bağışıklık sistemi ve yetersizlikleri. 1. Basım. İstanbul, Doyuran Matbaası; 2013: 1-192.
12. Camcıoğlu Y. Primer immün yetersizliklere genel yaklaşım. İçinde: Deniz G, Camcıoğlu Y (Bölüm ed.). İmmünoloji. Hasanoğlu E, Düşünsel R, Bideci A (ed. ler). Türkiye Milli Pediatri Derneği Temel Pediatri. 1. Baskı. Ankara, Güneş Tıp Kitabevi, 2010: 1345-1351.
13. Camcıoğlu Y, Barlan I. Sık hastalanan çocuk: İmmün yetersizlik mi ?Türkiye milli pediatri derneği Türk immünoloji derneği ortak kılavuzu. Primer İmmün Yetersizlik Alt Grubu. 2014: 1-18.

14. Carcillo JA, Dean JM, Holubkov R, et al and Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development (NICHD) Collaborative Pediatric Critical Care Research Network (CPCCRN).The randomized comparative pediatric critical illness stress-induced immune suppression (CRISIS) prevention trial. *Pediatr Crit Care Med.* 2012; 13:165-73.
15. Cengiz AB. Sepsis. İçinde: Akçakaya N (Bölüm ed.). Enfeksiyon Hastalıkları. Hasanoğlu E, Düşünel R, Bideci A (ed.ler). Türkiye Milli Pediatri Derneği Temel Pediatri. Ankara, Güneş Tıp Kitabevi, 2010: 282-284.
16. Demirtaş D, Ayvaz DÇ, Tezcan İ. Fagositer sistem defektleri. İçinde: Tezcan İ (Bölüm ed.). İmmünolojik Hastalıklar. Yurdakök M (ed.). Yurdakök Pediatri. Ankara, Güneş Tıp Kitabevi, 2017: 2166-2172.
17. Esenboğa S, Tezcan İ. Primer antikor eksiklikleri. İçinde: Tezcan İ (Bölüm ed.). İmmünolojik Hastalıklar. Yurdakök M (ed.). Yurdakök Pediatri. Ankara, Güneş Tıp Kitabevi, 2017: 2149-2157.
18. Fausnight TB, Halstead ES, Jugal SS, Mearthur JA. İmmüne deficiency disorders. In: Nichols DG, Shaffner DH (eds). *Rogers' Textbook of Pediatric Intensive Care.* 5th ed. Philadelphia, Wolters Kluwer, 2016: 1267-1283.
19. Forni LG, Ricci Z, Ronco C. Extracorporeal renal replacement therapies in the treatment of sepsis: where are we? *Semin Nephrol.* 2015; 35: 55-63.
20. Genel F. Doğuştan immün yetmezlik hastalıkları. Humoral yetmezlikler (Primer antikor eksiklikleri). İçinde: Akoğlu T, Ar MC, Patroğlu T (ed. ler). *Türk Hematoloji Derneği. İmmünoloji-Hematologlar İçin.* İstanbul, Galenos Yayınevi, 2016: 106-112.
21. Hall MW, Muszynski JA. İmmüne modulation and immunotherapy in critical illness. In: Nichols DG, Shaffner DH (eds). *Rogers' Textbook of Pediatric Intensive Care.* 5th ed. Philadelphia, Wolters Kluwer, 2016: 1259-1266.
22. Hongliang T, Rong Z, Xiaojing W, et al. The Effects of Continuous Blood Purification for SIRS/MODS Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *ISRN Hematol.* 2012;2012:986795.
23. Honore PM, Jacobs R, Joannes-Boyau O, et al. Newly designed CRRT membranes for sepsis and SIRS a pragmatic approach for bedside intensivists summarizing the more recent advances: a systematic structured review. *ASAIO J.* 2013; 59:99-106.
24. Hörner C, Schuster S, Plachky J, et al. Hemofiltration and immune response in severe sepsis. *J Surg Res.* 2007; 142:59-65.
25. Joannes-Boyau O, Honoré PM, Perez P, et al. High-volume versus standard-volume haemofiltration for septic shock patients with acute kidney injury (IVOLIRE study): a multicentre randomized controlled trial. *Intensive Care Med.* 2013; 39:1535-1546.
26. Johansen KL, Smith MW, Unruh ML, et al and VA/NIH Acute Renal Failure Trial Network. Predictors of health utility among 60-day survivors of acute kidney injury in the Veterans Affairs/National Institutes of Health Acute Renal Failure Trial Network Study. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2010; 5:1366-1372.

27. Kabue MM, Buck WC, Wanless SR, et al. Mortality and clinical outcomes in HIV- infected children on antiretroviral therapy in Malawi, Lesotho, and Swaziland. *Pediatrics*. 2012; 130: e591-599.
28. Kellum JA, Kong L, Fink MP, et al. Understanding the inflammatory cytokine response in pneumonia and sepsis: results of the Genetic and Inflammatory Markers of Sepsis (GenIMS) Study. *Arch Intern Med*. 2007; 167:1655-1663.
29. Notarangelo LD. Primary immunodeficiencies. *J Allergy Clin Immunol*. 2010; 125:182-194.
30. Özgür Turul T, Sanal Ö. Enfeksiyöz etkene özgü primer immün yetmezlikler - İmmünoloji. *Katkı Pediatri Dergisi* 2011; 33: 193-204.
31. Panagiotou A, Gaias S, Cruz DN. Extracorporeal therapies in sepsis. *J Intensive Care Med*. 2013; 28: 281-295.
32. Patroğlu T, Akar HH. Doğuştan immün yetmezlik hastalıkları. Hüresel yetmezlikler (T hücre yetmezlikleri). İçinde: Akoğlu T, Ar MC, Patroğlu T (ed. Ler). *Türk Hematoloji Derneği. İmmünoloji-Hematologlar İçin*. İstanbul, Galeos Yayınevi, 2016: 113-118.
33. Picard C, Al-Herz W, Bousfiha A, et al. Primary İmmünodeficiency Diseases: an Update on the Classification from the International Union of İmmünological Societies Expert Committee for Primary İmmünodeficiency 2015. *J Clin İmmünol*. 2015; 35:696-726.
34. Ricci Z, Romagnoli S, Ronco C. Renal Replacement Therapy. *F1000Res*. 2016; 25:5.
35. Villa G, Neri M, Bellomo R, et al. Nomenclature for renal replacement therapy and blood purification techniques in critically ill patients: practical applications. *Crit Care*. 2016; 20:283.
36. Villa G, Zaragoza JJ, Sharma A, Neri M, De Gaudio AR, Ronco C. Cytokine removal with high cut-off membrane: review of literature. *Blood Purif*. 2014; 38:167-173.
37. Yıldızdaş D. Sepsiste renal destek. İçinde: Demirkol D (ed.) *Kritik hasta çocuklarda sürekli renal destek sistemleri kurs kitabı*. İstanbul, Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Derneği, Bezmialem Vakıf Üniversitesi, 2011: 55-67.
38. Zhou F, Peng Z, Murugan R, Kellum JA. Blood purification and mortality in sepsis: a meta-analysis of randomized trials. *Crit Care Med*. 2013; 41:2209-2220.
39. Zinter MS, Dvorak CC, Spicer A, Cowan MJ, Sapru A. New Insights Into Multicenter PICU Mortality Among Pediatric Hematopoietic Stem Cell Transplant Patients. *Crit Care Med*. 2015; 43:1986-1994.

## Bölüm

# 17

## KOMADAKİ HASTAYA YAKLAŞIM

Prof. Dr. Agop ÇITAK

Beyin vücudun en aktif organlarından biridir. Sürekli oksijen ve glukoz desteğine ihtiyaç duyar. Üretilen enerjinin büyük kısmını yapısal bütünlüğünü korumak ve elektrofizyolojik fonksiyonları sağlamak amacıyla kullanır. Vücutta harcanan toplam oksijen miktarının % 20'si beyinde tüketilir ve kalp debisinin % 15-20'si beyine ulaşır. 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 (OAB) ile venöz basınç arasındaki farktır.

$BPB = OAB - İKB$  ( BPP : Beyin perfüzyon basıncı, OAB: Ortalama arter basıncı ve İKB: İntrakraniyal basınç)

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. Beyin kan akımı beyin oksijen ihtiyacına, serebral perfüzyon basıncına, arteryel karbondioksit basıncına ve arteryel oksijen basıncına bağlıdır. Beyin perfüzyon basıncı arttığında damar direnci artarak beyin kan akımını dengeler. Damardaki direnç artışı damar çapının azaltılması ile sağlanır. Bu kafa içi hacimin de azalmasını sağlar.

### Kaynaklar

1. Jindal A, Singhi SC, Singhi P. Non-traumatic coma and altered mental status. *Indian J Pediatr.* 2012 Mar;79(3):367-75
2. Wong C P, Forsyth RJ, Kelly TP, Eyre JA. Incidence, aetiology, and outcome of non-traumatic coma: A population based study. *Archives of Disease in Childhood.*2001; 84(3):193-199.
3. Jones GD, Daly H, Murdoch, IA. Coma in children. *Lancet.* 1998;351(9115):1590-1620.
4. Gemke RJ, Tasker RC. Clinical assessment of acute coma in children. *Lancet.* 1998; 351(9107):926-927.
5. Paul Y. Non traumatic coma. *Indian J Pediatr.* 2006 ;73(2):168-173.
6. Kirkham FJ. Non-traumatic coma in children. *Arch Dis Child.* 2001;85(4):303-12.
7. Trubel HK, Lister G. Outcome of coma in children. *Current Opinion in Pediatrics.* 2003; 15(3):283-287.
8. Shewmon DA. Coma Prognosis in Children: Part II: Clinical Application. *Journal of Clinical Neurophysiology.* 2000;17(5):467-472.

# Bölüm 18

## KAFA İÇİ BASINÇ ARTIŞI SENDROMU

Prof. Dr. Ali Ertuğ ARSLANKÖYLÜ

Kafa içi basınç artışı sendromu (KİBAS) çocuklarda en sık travmatik beyin hasarına bağlı olarak oluşur. Hidrosefali, beyin tümörleri, intrakraniyal enfeksiyonlar veya intrakraniyal kanamalar da kafa içi basınç artışına neden olabilir. Kafa içi basınç artışı olan çocukların tedavisinin başarılı şekilde yapılması, kafa içi basıncının düşürülmesi ve altta yatan nedenin ortadan kaldırılmasına bağlıdır. Erken tanı ve uygun tedavi hastalarda nörolojik sekel kalmasını ve hatta ölümü engelleyebilir.

### Patofizyoloji

Kafatası içerisinde dura ile çevrilmiş olan alan sabit bir hacme sahiptir. Kafatası içindeki bu sabit hacmi, beyin parankimi (%80), beyin omurilik sıvısı (%10) ve kan (%10) doldurur. Bu öğelerden birinin hacminin artması; kafa içindeki hacim sabit olduğundan diğer öğelerin birinin hacminin azalmasını gerektirir. Bu kural Monro-Kellie doktrini olarak bilinmektedir. Eğer kafa içindeki öğelerden birinin hacmi artmaya devam ederse kafa içi basınç artmaya başlayacaktır. İleriki bölümlerde bahsedilecek tedavilerin çoğunun hedefi bu öğelerden birinin hacmini azaltarak intrakraniyal basıncı azaltmaya çalışmaktır. İnttrakraniyal basıncın artması beyin kan akımında azalmaya neden olur. Ağır olgularda yaygın iskemiye bağlı beyin ölümü gelişebilir. Arteriyel  $PaO_2$  ve  $PaCO_2$  serebral kan akımını etkiler.  $PaO_2$  'nin düşmesi beyinin oksijen ihtiyacının karşılanması için vazodilatasyona ve serebral kan akımında artışa neden olur. Hiperkapni ise vazodilatasyon ile serebral kan akımında artışa neden olurken; hipokapni vazokonstriksiyona neden olarak

## Kaynaklar

1. Little RD. Increased intracranial pressure. *Clin Ped Emerg Med*, 2008;9:83-87.
2. Ropper AH, Brown RH. Adams and Victor's principles of neurology. 8th ed. New York, NY:McGraw-Hill. 2005 p 529-45.
3. Poss, WB, Brockmeyer, DL, Clay, B, Dean, JM. Pathophysiology and management of the intracranial vault. In: *Textbook of Pediatric Intensive Care*, Rogers, MC (Eds), Williams and Wilkins, Baltimore. 1996 p 645
4. Greenes, DS. Neurotrauma. In: *Textbook of Pediatric Emergency Medicine*, 5th ed, Fleisher, GR, Ludwig, S, Henretig, FM (Eds), Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia. 2006 p 1361.
5. Allen,CH, Ward, JD. An evidence-based approach to management of increased intracranial pressure. *Crit Care Clin* 1998;14:485
6. Disturbances of cerebrospinal fluid and its circulation. In: Victor M, Ropper AH, editors. *Principles of neurology*. 7 th ed. New York: Mc Graw Hill. 2001p 655-675.
7. Welch K. The intracranial pressure in infants. *J Neurosurg* 1980;52:693.
8. Steele, DW. Neurosurgical emergencies, nontraumatic. In: *Textbook of Pediatric Emergency Medicine*, 5th ed, Fleisher, GR, Ludwig, S, Henretig, FM (Eds), Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia. 2006 p 1717
9. Lewis, DW, Ashwal, S, Dahl, G, et al. Practice parameter: Evaluation of children and adolescents with recurrent headaches: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology*. 2002;59:490.
10. Tasker RC. Elevated intracranial pressure (ICP) in children: Management. Updated 2017. [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com).
11. Chestnut, RM. Medical management of severe head injury: present and future. *New Horiz* 1995;3:581.
12. O'Sullivan, MG, Statham, PF, Jones, PA, et al. Role of intracranial pressure monitoring in severely head-injured patients without signs of intracranial hypertension on initial computerized tomography. *J Neurosurg* 1994;80:46.
13. Zornow MH, Prough DS. Fluid management in patients with traumatic brain injury. *New Horiz* 1995;3:488-98.
14. Knapp JM. Hyperosmolar therapy in the treatment of severe head injury in children: Mannitol and Hypertonic saline. *AACN Clin Issues* 2005;16:199-211.
15. Khanna S, Davis D, Peterson B, et al. Use of hypertonic saline in the treatment of severe refractory posttraumatic intracranial hypertension in pediatric traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2000;28:1144.
16. Pittman, T, Bucholz, R, Williams, D. Efficacy of barbiturates in the treatment of resistant intracranial hypertension in severely head-injured children. *Pediatr Neurosci* 1989;15:13-17.
17. Sahuquillo J, Arikan F. Decompressive craniectomy for the treatment of refractory intracranial pressure in traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2006.



18. delson PD, Bratton SL, Carney NA, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 13. The use of barbiturates in the control of intracranial hypertension in severe pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med* 2003;4:49-52
19. Slavik, RS, Rhoney, DH. Indomethacin: A review of its cerebral blood flow effects and potential use for controlling intracranial pressure in traumatic brain injury patients. *Neurol Res* 1999;21:491-95.
20. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery*. 2017 Jan 1;80(1):6-15.
21. Yildizdas D, Altunbasak S, Celik U, et al. Hypertonic saline treatment in children with cerebral edema. *Indian Pediatr* 2006;43:771-9.

# Bölüm 19

## STATUS EPILEPTİKUS VE TEDAVİSİ

Prof. Dr. Murat DUMAN, Uzm. Dr. Emel ULUSOY

Status epileptikus (SE) tekrarlayan ve devam eden nöbetlerle karakterize medikal acil bir durumdur. Tek bir antite olarak tanımlanamaz ve farklı alt tipleri ve etiyolojik nedenleri vardır. Yaklaşım nöbetin sonlandırılmasını ve altta yatan nedeninin saptanarak tedavi edilmesini içerir. Prognoz altta yatan etiyolojik faktöre ve nöbetin tedavi yönetimine bağlıdır. Status epileptikus insidansı nöbet uzunluğunu tanımlamak için kullanılan kriterlere göre değişmekle birlikte, genel insidans her yıl için 100.000 çocukta 20'dir. Bir yaşın altındaki çocuklarda insidans büyük yaş gruplarına göre daha yüksek olup her yıl için 100.000 çocukta 51'dir. Çocuk acil servise başvuruların da %1.5'inin SE olduğu bildirilmiştir. Epilepsi tanısıyla izlenen çocukların yaklaşık %10'u özellikle hastalıklarının erken dönemlerinde olmak üzere bir kez status atağı geçirirler. Erken ve uygun şekilde tedavi edilmediği takdirde SE morbidite ve mortaliteye (yaklaşık %3) yol açabilen bir durumdur.

### Tanımlama

Epileptik nöbetlerin uluslararası sınıflamasına göre SE 30 dakikadan uzun süren nöbet veya nöbet aralarında bilinçte tam düzelme olmaksızın tekrarlayan nöbet aktivitesi olarak tanımlanmakta idi. Ancak yapılan çalışmalarda 5-10 dakikayı geçen nöbetlerin çoğunluğunun 30 dakikadan uzun sürdüğü ve tedavideki gecikmenin yanıtı olumsuz etkilediği gösterilmiştir. Ayrıca hayvan modellerinde nöronal hasar ve farmakorezistansın 30 dakikadan önce oluştuğu gösterilmiştir. "International League Against Epilepsy (ILAE)'nin SE tanımlaması ve sınıflamasına yönelik çalışma grubu 2015 yılında yayın-

**Kaynaklar**

1. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, et al. A definition and classification of status epilepticus--Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia* 2015;56:1515-23.
2. Glauser T, Shinnar S, Gloss D, Alldredge B, Arya R, et al. Evidence-Based Guideline: Treatment of Convulsive Status Epilepticus in Children and Adults: Report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society. *Epilepsy Curr* 2016;16:48-61.
3. Hocker S, Tatum WO, LaRoche S, Freeman WD. Refractory and super-refractory status epilepticus--an update. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2014;14: 452.
4. Chin RF, Neville BG, Peckham C, Bedford H, Wade A, et al. Incidence, cause, and short-term outcome of convulsive status epilepticus in childhood: prospective population-based study. *Lancet Neurol* 2008;7: 696-703.
5. Kurz JE, Goldstein J. Status epilepticus in the Pediatric emergency department. *Clin Pediatr Emerg Med* 2015;16:37-47.
6. Wilkes R, Tasker R.C. Pediatric Intensive Care Treatment of Uncontrolled Status Epilepticus. *Crit Care Clin* 2013;29: 239-57.
7. Brophy G M, Bell R, Claassen J, Alldredge B, Bleck T P, et al. Neurocritical Care Society Status Epilepticus Guideline Writing Committee. Guidelines for the Evaluation and Management of Status Epilepticus, *Neurocrit Care* 2012;17: 3-23.
8. Yıldızdaş D. Status Epileptikus. Editörler: Karaböcüoğlu M, Köroğlu TF. Çocuk Yoğun Bakım Esaslar ve Uygulamalar. 1 Baskı. İstanbul Medikal Yayıncılık, 2008; s 537-44.
9. Papavasiliou AS, Kotsalis C, Paraskevoulakos E, Karagounis P, Rizou C, et al. Intravenous midazolam in convulsive status epilepticus in children with pharmacoresistant epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 2009;14: 661-4.
10. Status epileptikus tedavi protokolü. <http://www.cayd.org.tr/protokoller> 2017

# Bölüm 20

## KARDİYOPULMONER ARREST SONRASI HİPOKSİK İSKEMİK ENSEFALOPATİ

Uzm. Dr. Damla HANALİOĞLU, Doç. Dr. Pelin CENGİZ

1. Çocuklarda görülen kardiyopulmoner arrest (KPA), erişkinlerdekine kıyasla farklılıklar gösterir:
  - a. Çocuklarda KPA'in en sık nedeni asfiksidir. Erişkinlerde ise ventriküler aritmiler [ventriküler taşikardi (VT) ve ventriküller fibrillasyon (VF)]'dir.
  - b. Çocuklarda KPA sonrasında yaşa bağlı olarak özellikle serebral kan akımında, nörotransmitter reseptörlerinin miktarında, enerji ihtiyacı ve kullanımında değişiklikler görülür,
2. KPA sonrasında görülen miyokardiyal yetersizlik sepsiste görülen miyokardiyal yetersizliğe benzemektedir.
3. KPA sonrasında hastanın bakımında dikkat edilmesi gereken en önemli hususlardan birkaçı hastanın tansiyonu, karbondioksit ve oksijen seviyeleri, glukozun normalize edilmesidir.
4. KPA sonrasında (hastane dışı VF arrestinden sonra) erişkinlerde yapılan 2 adet randomize kontrollü çalışmada, orta dereceli hipotermimin (32-34°C) 12-24 saat uygulanması halinde nörolojik sonuca faydalı etkisi olduğu yolunda sonuçlar elde edilmiştir. Çocuklarda son dönemlerde yapılan çalışmalar ise hipoterminin pediatrik kardiyak arrest sonrası sağkalım ve nörolojik sonuçlar açısından normotermiye üstünlüğünün bulunmadığını göstermiştir.
5. Günümüzde hipoksik iskemik ensefalopatinin (HİE) tedavisi bulunmamaktadır. Asfiksiyel arrestin önlenmesi ve solunum sıkıntısının zamanında ve agresif tedavisi çocuklarda KPA insidansını azaltacaktır. Aritmilerin hızlı (on-site) tedavisi [örneğin otomatik eksternal defibrilatör (AED) ile] nörolojik sonucu iyi yönde etkileyecektir.

## Kaynaklar

1. Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK, Daya M, Osmond MH, Warden CR, Berg RA; Resuscitation Outcomes Consortium Investigators. Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-Cardiac Arrest. *Circulation*. 2009 Mar 24;119(11):1484-91.
2. Gupta P, Tang X, Gall CM, Lauer C, Rice TB, Wetzel RC. Epidemiology and outcomes of in-hospital cardiac arrest in critically ill children across hospitals of varied center volume: a multi-center analysis. *Resuscitation*. 2014 Nov;85(11):1473-9.
3. Phillips RS, Scott B, Carter SJ, Taylor M, Peirce E, Davies P, Maconochie IK. Systematic review and meta-analysis of outcomes after cardiopulmonary arrest in childhood. *PLoS One*. 2015 Jun 24;10(6):e0130327.
4. Del Castillo J, López-Herce J, Matamoros M, Cañadas S, Rodríguez-Calvo A, Cecchetti C, Rodríguez-Núñez A, Álvarez AC; Iberoamerican Pediatric Cardiac Arrest Study Network RIBEPCI. Long-term evolution after in-hospital cardiac arrest in children: Prospective multicenter multinational study. *Resuscitation*. 2015 Nov;96:126-34.
5. Berg RA, Sanders AB, Kern KB, et al. Adverse hemodynamic effects of interrupting chest compressions for rescue breathing during cardio-pulmonary resuscitation for ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation* 2001; 104: 2465-70.
6. Ewy GA, Kern KB, Sanders AB, et al. Cardiocerebral resuscitation for cardiacarrest. *Am J Med* 2006; 119: 6-9.
7. Cummins RO, Hazinski MF, Kerber RE, et al. Low-energy biphasic waveform defibrillation: Evidence-based review applied to emergency cardiovascular care guidelines: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association Committee on Emergency Cardiovascular Care and the Subcommittees on Basic Life Support, Advanced Cardiac Life Support, and Pediatric Resuscitation. *Circulation* 1998; 97:1654-67.
8. Morimoto Y, Kimmotsu O, Kitami K, et al. Acute brain swelling after out-of-hospital cardiacarrest: Pathogenesis and outcome. *Crit Care Med* 1993; 21: 104-10.
9. Safar P, Xiao F, Radovsky A, et al. Improved cerebral resuscitation from cardiacarrest in dogs with mild hypothermia plus blood flow promotion. *Stroke* 1996; 27: 105-13.
10. Bohn DJ, Biggar WD, Smith CR, et al. Influence of hypothermia, barbiturate therapy, and intracranial pressure monitoring on morbidity and mortality after near-drowning. *Crit Care Med* 1986; 14: 529-34.
11. Ashwal S, Holshouser BA, Tomasi LG, et al. 1H-magnetic resonance spectroscopy-determined cerebral lactate and poor neurological outcomes in children with central nervous system disease. *Ann Neurol* 1997; 41: 470-81.
12. L'Abée C, de Vries LS, van der Grond J, et al. Early diffusion-weighted MRI and 1H-Magnetic Resonance Spectroscopy in asphyxiated full-term neonates. *Biol Neonate* 2005; 88: 306-12.
13. Sterz F, Behringer W, Holzer M. Global hypothermia for neuroprotection after cardiacarrest. *Acute Card Care* 2006; 8(1): 25-30.
14. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiacarrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002; 346: 557-63.

15. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: Multi- centre randomised trial. *Lancet* 2005; 365: 663-70.
16. Hutchison JS, Doherty DR, Orłowski JP, et al. Hypothermia therapy for cardiacarrest in pediatric patients. *Pediatr Clin North Am* 2008;55: 529-44.
17. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, et al. Postresuscitation left ventricular systolic and diastolic dysfunction. Treatment with dobutamine. *Circulation* 1997; 95: 2610-3.
18. Huang L, Weil MH, Sun S, et al. Levosimendan improves postresuscitation outcomes in a rat model of CPR. *J Lab Clin Med* 2005; 146:256-61.
19. Koudouna E, Xanthos T, Bassiakou E, et al. Levosimendan improves the initial outcome of cardiopulmonary resuscitation in a swine model of cardiacarrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007; 51: 1123-9.
20. Morris MC, Wernovsky G, Nadkarni VM. Survival outcomes after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation instituted during active chest compressions following refractory in-hospital pediatric cardiacarrest. *Pediatr Crit Care Med* 2004; 5: 440-6.
21. Kurz JE, Smith CM, Wainwright MS. Thermoregulate, autoregulate and ventilate: brain-directed critical care for pediatric cardiacarrest. *Curr Opin Pediatr*. 2017 Mar 16.
22. Moler FW, Silverstein FS, Holubkov R, Slomine BS, Christensen JR, Nadkarni VM, Meert KL, Clark AE, Browning B, Pemberton VL, Page K, Shankaran S, Hutchison JS, Newth CJ, Bennett KS, Berger JT, Topjian A, Pineda JA, Koch JD, Schleien CL, Dalton HJ, Ofori-Amanfo G, Goodman DM, Fink EL, McQuillen P, Zimmerman JJ, Thomas NJ, van der Jagt EW, Porter MB, Meyer MT, Harrison R, Pham N, Schwarz AJ, Nowak JE, Alten J, Wheeler DS, Bhalala US, Lidsky K, Lloyd E, Mathur M, Shah S, Wu T, Theodorou AA, Sanders RC Jr, Dean JM; THAPCA Trial Investigators.. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiacarrest in children. *N Engl J Med*. 2015 May 14;372(20):1898-908.
23. Moler FW, Silverstein FS, Holubkov R, Slomine BS, Christensen JR, Nadkarni VM, Meert KL, Browning B, Pemberton VL, Page K, Gildea MR, Scholefield BR, Shankaran S, Hutchison JS, Berger JT, Ofori-Amanfo G, Newth CJ, Topjian A, Bennett KS, Koch JD, Pham N, Chanani NK, Pineda JA, Harrison R, Dalton HJ, Alten J, Schleien CL, Goodman DM, Zimmerman JJ, Bhalala US, Schwarz AJ, Porter MB, Shah S, Fink EL, McQuillen P, Wu T, Skellett S, Thomas NJ, Nowak JE, Baines PB, Pappachan J, Mathur M, Lloyd E, van der Jagt EW, Dobyns EL, Meyer MT, Sanders RC Jr, Clark AE, Dean JM; THAPCA Trial Investigators.. Therapeutic Hypothermia after In-Hospital Cardiac Arrest in Children. *N Engl J Med*. 2017 Jan 26;376(4):318-329.
24. Slomine BS, Nadkarni VM, Christensen JR, Silverstein FS, Telford R, Topjian A, Koch JD, Sweney J, Fink EL, Mathur M, Holubkov R, Dean JM, Moler FW; Therapeutic Hypothermia after Pediatric Cardiac Arrest THAPCA Trial Investigators. Pediatric cardiacarrest due to drowning and other respiratory etiologies: Neurobehavioral outcomes in initially comatose children. *Resuscitation*. 2017 Mar 6. pii:S0300-9572(17)30104-1.
25. Lee JK, Brady KM, Chung S-E, et al. A pilot study of cerebrovascular reactivity autoregulation after pediatric cardiacarrest. *Resuscitation* 2014; 85:1387– 1393.<sup>[17]</sup><sub>SEP</sub>
26. de Caen AR, Berg MD, Chameides L, Gooden CK, Hickey RW, Scott HF, Sutton RM, Tijssen JA, Topjian A, van der Jagt ÉW, Schexnayder SM, Samson RA. Part 12: Pediatric Advanced Life Support: 2015 American Heart Association Guidelines

- Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015 Nov 3;132(18 Suppl 2):S526-42.
27. Ameloot K, Genbrugge C, Meex I, et al. An observational near-infrared spectroscopy study on cerebral autoregulation in postcardiacarrest patients: time to drop 'one-size-fits-all' hemodynamic targets? *Resuscitation* 2015; 90:121 – 126.
  28. Nolan JP, Morley PT, Vanden Hoek TL, Hickey RW, Kloeck WG, Billi J, Böttiger BW, Morley PT, Nolan JP, Okada K, Reyes C, Shuster M, Steen PA, Weil MH, Wenzel V, Hickey RW, Carli P, Vanden Hoek TL, Atkins D; International Liaison Committee on Resuscitation.. Therapeutic hypothermia after cardiacarrest: an advisory statement by the advanced life support task force of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation*. 2003Jul8;108(1):118-21.
  29. Inamasu J, Miyatake S, Suzuki M, Nakatsukasa M, Tomioka H, Honda M, Kase K, Kobayashi K. Early CT signs in out-of-hospital cardiacarrest survivors: Temporal profile and prognostic significance. *Resuscitation*. 2010;81:534–538.
  30. Kim SH, Choi SP, Park KN, Youn CS, Oh SH, Choi SM. Early brain computed tomography findings are associated with outcome in patients treated with therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiacarrest. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2013;21:57.
  31. Wijman CA, Mlynash M, Caulfield AF, Hsia AW, Eyngorn I, Bammer R, Fischbein N, Albers GW, Moseley M. Prognostic value of brain diffusion-weighted imaging after cardiacarrest. *Ann Neurol*. 2009;65:394– 402.
  32. Mlynash M, Campbell DM, Leproust EM, Fischbein NJ, Bammer R, Eyngorn I, Hsia AW, Moseley M, Wijman CA. Temporal and spatial profile of brain diffusion-weighted MRI after cardiacarrest. *Stroke*. 2010;41:1665–1672.
  33. Els T, Kassubek J, Kubalek R, Klisch J. Diffusion-weighted MRI during early global cerebral hypoxia: a predictor for clinical outcome? *Acta Neurol Scand*. 2004;110:361–367.
  34. Clifton W, Callaway, Michael W, Donnino, Ericka L, Fink, Romergryko G, Geocadin, Eyal Golan, Karl B, Kern, Marion Leary, William J, Meurer, Mary Ann Peberdy, Trevonne M, Thompson and Janice L. Zimmerman. Part 8: Post–CardiacArrest Care *Circulation*. 2015;132:S465-S482, originally published October14,2015.
  35. Cristia C, Ho ML, Levy S, Andersen LW, Perman SM, Giberson T, Saliccioli JD, Saindon BZ, Cocchi MN, Donnino MW. The association between a quantitative computed tomography (CT) measurement of cerebral edema and outcomes in post-cardiac arrest-a validation study. *Resuscitation*. 2014 Oct;85(10):1348-53.
  36. Bhate TD, McDonald B, Sekhon MS, Griesdale DE. Association between blood pressure and outcomes in patients after cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation*. 2015 Dec;97:1-6.

# Bölüm 21

## BEYİN ÖLÜMÜ VE DONÖR YÖNETİMİ

Dr. Zeynelabidin ÖZTÜRK, Prof. Dr. Benan BAYRAKCI

Beyin ölümü tanımı ülkeden ülkeye farklılık göstermekle birlikte, ülkemizde ve birçok ülkede beyin işlevlerinin tam ve geri dönüşsüz kaybı olarak tanımlanmaktadır. Erişkin hastalar için beyin ölümü tanımı eskilere dayanmakta iken çocuklarda ilk kez 1987 yılında yapılmıştır. Yardımcı tetkiklerle ilişkili tutarsızlıklar, yaşa özel ölçütlerin belirlenmemiş olması, yenidoğanlar için ölçütlerin tanımlanmaması ve kronik beyin ölümü (beyin ölümü tanısı aldıktan sonra en az 30 gün süreyle kalp atımının devam etmesi) gibi sorunlar nedeniyle çocuklarda bu tanımın yapılması gecikmiştir. Beyin ölümü tanımına mekanik ventilatörlerin kullanılmaya başlanması ile ihtiyaç duyulmuştur. Mekanik ventilasyon yöntemleri gelişmeden önce ölüm; dolaşım ve solunum işlevlerinin durması şeklinde tanımlanmakta iken, 1960'lardan sonra ölüm tanısı için beyin işlevlerinin değerlendirilmesi ön plana çıkarılmaya başlanmıştır. 1987 yılındaki ilk tanımlamadan sonra ölçütler 2011 yılında yeniden düzenlenmiştir.

Beyin ölümünden şüphelenilen çocuklarda tanının kesinleştirilmesi için yapılması gereken hazırlıklar vardır. Bunlar altta yatan hastalığa yönelik tanısal beyin görüntülemesi [bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG) gibi], klinik durumu karıştıracak hipotermi, hipotansiyon-şok, metabolik bozuklukların düzeltilmesini içerir. Değerlendirmenin yapılabilmesi için vücut sıcaklığının 35°C'nin üzerinde olması gereklidir. Nöromusküler blokaj, zehirlenme, alkol, barbitürat veya hipnotik kullanımı (terapötik dozda antikonvülzan, sedatif veya analjezikler bu gru-



## Kaynaklar

1. Araki T, Yokota H, Fuse A. Brain Death in Pediatric Patients in Japan: Diagnosis and Unresolved Issues. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2016;56: 1-8.
2. Arsava EM, Topçuoğlu MA. Beyin Ölümü Tanısı: Klinik ve Laboratuvar. Kahveci E, Bozoklar CA, Topçuoğlu MA (editörler). *Beyin Ölümünden Organ Nakline* (1. Baskı). Ankara: Türkiye Organ Nakli Vakfı, 2015:93-116.
3. Broman M, Kallskog O. The effects of hypothermia on renal function and hemodynamics in the rat. *Acta Physiol Scand* 1995;153: 179-84.
4. Cohen J, Chernov K, Shimon OB, Singer P. Management of the brain dead, heart-beating potential donor. *IMAJ* 2002; 4: 243-6.
5. Committee on Hospital Care, Section on Surgery, and Section on Critical Care. Policy statement--pediatric organ donation and transplantation. *Pediatrics* 2010;125: 822-8.
6. Deman A, Peeters P, Senneseael J. Hydroxyethyl starch does not impair immediate renal function in kidney transplant recipients: retrospective multicentre analysis. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14:1517-20.
7. Finfer S, Bohn D, Colpitts D, Cox P, Fleming F, Barker G. Intensive care management of pediatric organ donors and its effect on post-transplant organ function. *Intensive Care Med* 1996;22: 1424-32.
8. Gok MA, Shenton BK, Peaston R, et al. Improving the quality of kidneys from non-heart-beating donors, using streptokinase: an animal model. *Transplantation* 2002; 73: 1869-74.
9. Gortmaker SL, Beasley CL, Grenvik A, et al. Organ donor potential and performance: Size and nature of the organ donors. *Crit Care Med* 1996;24: 432-9.
10. Gramm HJ, Zimmerman J, Meinhold H, Dennhardt R, Voigt K. Hemodynamic responses to noxious stimuli in brain dead organ donors. *Intensive Care Med* 1992; 18: 493-5.
11. Guesde R, Barrou B, Leblanc I, et al. Administration of desmopressin in brain-dead donors and renal function in kidney recipients. *Lancet* 1998;52: 1178-81.
12. Harms J, Isemer FE, Kolenda H. Hormonal alteration and pituitary function during the course of brain-stem death in potential organ donors. *Transplantation* 1993; 56: 363-7.
13. Heringers P, Leunens V, Dudya T, et al. Changes in organ perfusion after brain death in the rat and its relation to circulating catecholamins. *Transplantation* 1996;62: 330-5.
14. Lin H, Okamoto R, Yamamoto Y, et al. Hepatic tolerance to hypotension as assessed by changes in arterial ketone body ratio in the state of brain death. *Transplantation* 1989;47: 444-8.
15. Mathur M, Ashwal S. Pediatric brain death determination. *Semin Neurol* 2015; 35: 116-24.
16. Mathur M, Petersen L, Stadtler M, et al. Variability in pediatric brain death determination and documentation in southern California. *Pediatrics* 2008;121:988-93.
17. Montenegro LM, Ward A, McGowan FX, Davis PJ. New directions in perioperative management for pediatric solid organ transplantation. *J Cardiothoracic Vascular Anesthesia* 1998;12:457-72.
18. Nagareda T, Kinoshita Y, Tanaka A, et al. Clinicopathology of kidneys from brain dead patients treated with vasopressin and epinephrine. *Kidney Int* 1993; 43: 1363-70.

19. Novitzky D. Donor management. *Transplant Proc* 1997;29: 3773-5.
20. Novitzky D. Physiologic consequences of brain death. Organ procurement and preservation'da. Klintmalm GR, Levy MF, (ed). Landes Bioscience 1999; 31-46.
21. Novitzky D: Detrimental effects of brain death on the potential organ donor. *Transplant Proc* 1997; 29: 3770-2.
22. Pinelli G, Mertes PM, Carteux Jp, et al. Myocardial effects of experimental acute brain death: evaluation by hemodynamic and biological studies. *Ann Thorac Surg* 1995; 60: 1729-33.
23. Pirat A, Zeyneloğlu P. Donör Bakımı. Kahveci E, Bozoklar CA, Topçuoğlu MA (editörler). *Beyin Ölümünden Organ Nakline* (1. Baskı). Ankara: Türkiye Organ Nakli Vakfı, 2015:117-136.
24. Powers BM, van Heereden PV. The physiological changes associated with brain death: current concepts and implications for treatment of the brain dead organ donor. *Anesth Intensive Care* 1995;23: 26-36.
25. Pratschke J, Wilhelm MJ, Kusaka M, et al. Brain death and its influence on donor organ quality and outcome after transplantation. *Transplantation* 1999;67:343-8.
26. Razek T, Olthoff K, Reilly PM. Issues in potential organ donor management. *Surg Clin North Am* 2000; 80(3):1021-32.
27. Rudich SM, Arenas JD, Magee JC, et al. Extracorporeal support of the non-heart-beating organ donor. *Transplantation* 2002;73:158-9.
28. Sachdeva RC. Perioperative management of the pediatric transplant patient. *Indian J Pediatr* 1998;65:519-24.
29. Scheinkestel CD, Tuxen DV, Cooper DJ, Butts W. Medical management of the potential organ donor. *Anesth Intensive Care* 1995;23:51-9.
30. Schenulle P, Berger S, Boer J, Persijn G, van der Woude FJ. Effects of catecholamine application to brain-dead donors on graft survival in solid organ transplantation. *Transplantation* 2001;72:455-63.
31. Schenulle P, Lorenz D, Mueller A, Trede M, van der Woude FJ. Donor catecholamine use reduces acute allograft rejection and improves graft survival after cadaveric renal transplantation. *Kidney Int* 1999;56:738-46.
32. Shalin R, Sole MJ, Rahimifar M, Tator CH, Factor SM. Increased intracranial pressure elicits hypertension, increased sympathetic activity, electrocardiographic abnormalities and myocardial damage in rats. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:727-36.
33. Sheimie SD. Brain death. *Pediatric critical care'da*. Editörler Wheeler DS, Wong HR, Shanley TP. *Springer-Londra* 2007;324-332.
34. Taniguchi S, Kitamura S, Kawachi K, Dol Y, Aoyama N. Effects of hormonal supplements on the maintenance of cardiac function in potential donor patients after cerebral death. *Eur J Cardiothorac Surg* 1992;6:96-101.
35. Timek T, Vahl CF, Bonz AB, Schaffer L, Rosenberg M, Hagl S. Triiodothyronine reverses depressed contractile performance after excessive catecholamine stimulation. *Ann Thorac Surg* 1998;66:1618-25.
36. Zaroff JG, Rosengard BR, Armstrong WF, et al. Consensus conference report: Maximizing use of organs recovered from the cadaver donor: cardiac recommendations. *Circulation* 2002;106: 836-41.

# Bölüm 22

## KRİTİK HASTA ÇOCUKLARDA AKUT BÖBREK YETERSİZLİĞİ VE RENAL DESTEK SİSTEMLERİ

Prof. Dr. Demet DEMİRKOL

Akut böbrek yetersizliği (ABY), böbrek fonksiyonlarındaki saatler veya günler içinde ani azalma sonucu böbreklerin su, elektrolit ve asid-baz dengesini devam ettirememesi ile karakterizedir. Çocuklarda ABY sıklıkla birincil renal hastalıklara ve genitoüriner yol anomalilerine bağlı gelişir. Renal yetersizlik nedenleri, prerenal, intrinsik renal ve postrenal yetersizlik olmak üzere üç gruba ayrılabilir. Tablo 22-1’de çocuklarda en sık ABY’ye yol açan nedenler gösterilmektedir. Kritik hasta çocuklarda ABY siktir. Akut böbrek yetersizliği sıklığı hastaneye yatan çocuk hastalarda %5, çocuk yoğun bakım ünitesinde izlenenlerde %40-50’dir ve insidansı artmaktadır. Akut böbrek yetersizliği gelişen kritik hasta çocuklarda morbidite ve mortalite %45-50’dir. ABY yıllar içinde birincil böbrek hastalığı yerine çoklu faktörlerin kaynaklanan bir hastalık haline gelmiştir. Kritik hasta çocuklarda ABY sıklıkla çoklu organ yetersizliğinin bileşeni olarak gelişir.

### Tanı

Renal fonksiyonlar filtrasyon ve absorpsiyonun ürünüdür. Glomerüler filt rasyon hızı (GFR), renal fonksiyonların durumunu gösterir ve fonksiyone eden nefronların filtrasyon hızlarının toplamını yansıtır. GFR, kreatinin klirensine (CrCl) bakılarak hesaplanabilir. CrCl, 24 saatlik idrar toplanarak (Formül-1) veya yaş ve cins (Formül-2) dikkate alınarak hesaplanabilir:

**Kaynaklar**

1. Ronco C, Kellum JA, Mehta R. Acute dialysis quality initiative. *Blood Purif* 2001; 19: 222-226.
2. Bunchman TE, Maxvold NJ, Kershaw DB, et al. Continuous venovenous hemodiafiltration in infants and children. *Am J Kidney Dis* 1995; 25: 17-21.
3. Soysal DD, Karabocuoglu M, Catak A, Ucsel R, Uzel N, Nayir A. Metabolic disturbances following the use of non adequate solutions for hemofiltration in acute renal failure. *Pediatr Nephrol* 2007; 22: 715-9.
4. Goldstein S, Curnier H, Graf J, et al. Outcome in children receiving continuous venovenous hemofiltration. *Pediatrics* 2001; 107: 1309-1312.
5. Galloway E, Doughty L. Electrolyte emergencies and acute renal failure in pediatric critical care. *Clin Ped Emerg Med* 2007; 8: 176-189.
6. Akcan-Arikan A, Clermont G, Kersten A, et al. Modified RIFLE criteria in critically ill children with acute kidney injury. *Kidney Int* 2007; 71: 1028-1035.
7. Goldstein SL. Continuous renal replacement therapy: mechanism of clearance, fluid removal, indications and outcomes. *Curr Opin Pediatr* 2011;23:181-5.
8. Sutherland SM, Goldstein SL, Alexander SR. The prospective pediatric continuous renal replacement therapy (ppCRRT) registry: a critical appraisal. *Pediatr Nephrol* 2014;29:2069-76.
9. Garzotto F, Zanella M, Ronco C. The evaluation of pediatric continuous renal replacement therapy: *Nephron Clin Pract* 2014;127:172-5.

# Bölüm 23

## AKUT KARACİĞER YETMEZLİĞİ VE TEDAVİSİ

Prof. Dr. Nurettin Onur KUTLU

Çocuklarda akut karaciğer yetmezliği (AKY) nadir görülen fakat ölümcül bir tablodur. Karaciğer fonksiyonlarının hızlı bir şekilde bozulması sonucu oluşan, koagulopati, sarılık ve çoklu organ yetmezliğine eşlik eden hepatik ensefalopati ile karakterizedir. Yakın zamana kadar bildirilen mortalite oranları %80'in üzerinde iken, yoğun bakım olanaklarının gelişmesi ve karaciğer naklinde sağlanan ilerlemeler sayesinde sağ kalım oranı artmıştır.

### Akut Karaciğer Yetmezliğinde Tanı Ölçütleri

**Pediatric Acute Liver Failure Study Group** tarafından yapılan tanımlamaya göre akut karaciğer yetmezliği:

- Karaciğer zedelenmesinin biyokimyasal olarak gösterilmesi
- Bilinen kronik karaciğer hastalığının olmaması
- K vitamini verilmesi ile düzeltilemeyen koagulopati bulunması
- Ensefalopatisi olan hastalarda INR'nin 1.5'in üzerinde, ensefalopatisi olmayanlarda INR'nin 2.0'in üzerinde olması durumudur.

Çocuklardaki akut karaciğer yetersizliği tanımı, ensefalopati veya ensefalopati olmaksızın şeklinde değiştirilmiştir.

### Sıklık

ABD'de her yıl 2300-2800 akut karaciğer yetmezliği vakası bildirilmektedir. Bu sayı görece az gibi gözükse de yüksek ölüm oranları nedeniyle ölüm sebepleri arasında onikinci sıradadır.

**Tablo 25-3.** King's Collage Kriterleri

Parasetamol nedenli AKY	Diğer nedenlere bağlı AKY
Arteriyel pH<7.3 (Ensefalopatiden bağımsız)	Protrombin zamanı>100sn (Ansefalopatiden bağımsız)
<b>VEYA üçü birden</b> • Evre III-IV ensefalopati • Protrombin zamanı>100sn • Serum kreatinin > 3.4 mg/dl	<b>VEYA en az üçü</b> • Yaş <10 veya >40 • Etmen NonA-nonB hepatit, halotan hepatiti, idiyosenkratik ilaç hepatiti • Sarılığın ansefalopatiden önceki süresi >7 gün • Protrombin zamanı >50 sn • Serum bilirubin>18mg/dl

### Kaynaklar

1. Fichet J, Mercier E, Genée O, et al. Prognosis and 1-year mortality of intensive care unit patients with severe hepatic encephalopathy. *J Crit Care* 2009;24:364-370
2. Heron M, Hoyert D, Xu J, et al. Deaths: preliminary data for 2006. *National Vital Statistics Reports*. 2008;56:1-52.
3. Lee WM, Larson AM, Strawtz RT. AASLD Position paper: The management of Acute Liver Failure. 2011 Update: 56-88.
4. Mitzner SR, Stange J, Klammt S, et al. Improvement of hepatorenal syndrome with extracorporeal albumin dialysis MARS: Results of a prospective, randomized, controlled clinical trial. *Liver Transplant* 2000;6:287-9.
5. O'Grady JG, Alexander GJ, Hayllar KM, Williams R. Early indicators of prognosis in fulminant hepatic failure. *Gastroenterology*. 1989;97:439-45.
6. Rana A, Kueht M, Desai M, Lam F, Miloh T, Moffett J, Galvan NT, Cotton R, O'Mahony C, Goss J. No Child Left Behind: Liver Transplantation in Critically Ill Children. *J Am Coll Surg*. 2017;224:671-677.
7. Reuben A, Tillman H, Fontana RJ, et al. Outcomes in adults with acute liver failure between 1998 and 2013: an observational cohort study. *Ann Intern Med* 2016;164:724-732
8. Squires RH Jr, Shneider BL, Bucuvalas J, et al. Acute liver failure in children: The first 348 patients in the pediatric acute liver failure study group. *J Pediatr*. 2006;148:652-658.
9. Sen S, Davies NA, Mookerjee RP, et al. Pathophysiological effects of albumin dialysis in acute-on-chronic liver failure: A randomized controlled study. *Liver Transpl* 2004;10:1109-19.

# Bölüm 24

## MEKANİK VENTİLYASYON TEMEL İLKELERİ

Prof. Dr. Tolga F. KÖROĞLU

Mekanik ventilasyon bir yaşam destek tekniğidir. Akut tedavi amacıyla kullanıldığında bir süre için kan gazlarını kabul edilebilir fizyolojik sınırlar içinde tutarak altta yatan hastalığın iyileşmesi için zaman kazanmayı sağlar. Amaç, alveoler ventilasyon ( $CO_2$  eliminasyonu) ve oksijenasyonun gerçekleştirilmesi ile solunum işinin azaltılmasıdır. Ancak ventilatör tedavisinin doğal fizyoloji ile bağdaşmadığı da akılda tutulmalıdır. Entübasyon organizmayı enfeksiyona açık hale getirirken pozitif basınçlı ventilasyonun kalp debisini düşürücü veya alveoler hasarı artırıcı etkileri olabileceği akılda tutulmalıdır. Burada mekanik ventilasyonla ilgili bazı temel kavramlardan bahsedilmektedir.

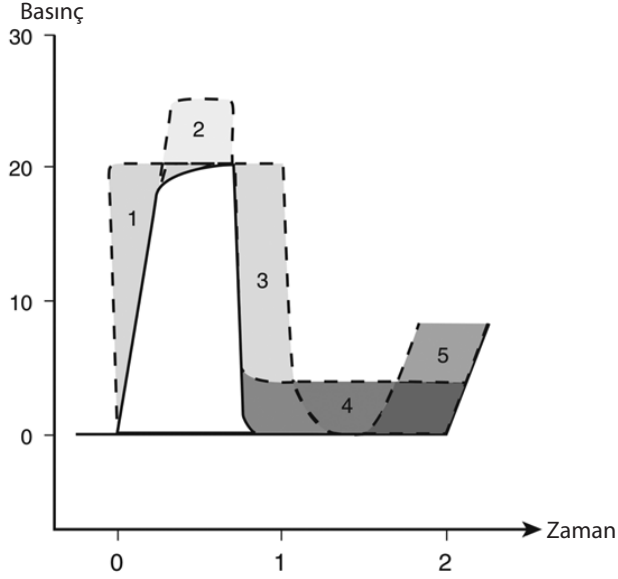
### Temel fizyolojik kavramlar

#### **Rezistans: R**

Belirli bir akım hızında gazları havayollarından geçirmek için gerekli basınç. En önemli faktör havayolunun çapıdır. Çap ne kadar küçükse rezistans o kadar fazladır. Bronkospazm, sekresyonlar rezistansı artırır. (Şekil 24-1)

#### **Fonksiyonel rezidüel kapasite: FRC**

Ekspiryum sonu akciğerde kalan hava hacmi. Atelektazide, alveoler veya interstiyel hastalıklarda (örn. ARDS) FRC azalmıştır.



**Şekil 24-5.** Basınç zaman eğrisi ve oksijenasyon değişikliklerinin etkisi (Fuhrman ve Zimmerman'dan alınmıştır)

### Kaynaklar

1. Shekhar T. Venkataraman: Mechanical Ventilation and Respiratory Care. Fuhrman, BP, Zimmerman J. Pediatric Critical Care, 4. Basım, Elsevier, 2011.
2. Çıtak A, Karaböcüoğlu M. Pulmoner fizyoloji ve tanımlar. Karaböcüoğlu M, Köroğlu TF. Editörler. Pediatrik Mekanik Ventilasyon. Çağdaş ve Çapa Yayınevi, İstanbul 2003.
3. Karaböcüoğlu M. Mekanik ventilasyon yöntemleri. Karaböcüoğlu M, Köroğlu TF. Editörler. Çocuk Yoğun Bakım, İstanbul Tıp Kitabevi, İstanbul 2008.
4. Çıtak A. Mekanik ventilasyon uygulamaları. Karaböcüoğlu M, Köroğlu TF. Editörler. Çocuk Yoğun Bakım, İstanbul Tıp Kitabevi, İstanbul 2008.
5. Demirkol D. Mekanik ventilasyonda solunum mekanikleri. Karaböcüoğlu M, Köroğlu TF. Editörler. Çocuk Yoğun Bakım, İstanbul Tıp Kitabevi, İstanbul 2008.
6. Venkataraman ST, Arnold JH. Mechanical ventilation and respiratory care. Fuhrman BP, Zimmerman JJ. Editörler. Pediatric Critical Care 3. edisyon. Mosby Elsevier, Philadelphia 2006.



# Bölüm 25

## MEKANİK VENTİLASYON ENDİKASYONLARI, YÖNETİMİ VE UYGULAMALARI

Prof. Dr. Dinçer YILDIZDAŞ, Öğr. Gör. Dr. Faruk EKİNCİ

### Tarihçe

Mekanik ventilasyon (MV); akciğerlerin yaptığı solunum işlevinin çeşitli tıbbi endikasyonlar nedeniyle ventilatör adı verilen makineler yardımı ile sürdürülmesidir. Yapay solunum kavramı çok eskiden beri bilinmesine rağmen yaygın olarak kullanılması 20. yüzyılın başlarında olmuştur. Negatif basınçlı ventilasyon ile başlayan bu süreç 1920’li yıllarda pozitif basınçlı ventilatörlerin ilk defa genel anestezi altındaki hastalarda kısa süreli olarak kullanılmasıyla devam etmiştir. Uzamış mekanik ventilasyonun faydalı olabileceği ise ilk defa 1930-1950 yılları arasında polio epidemisi sırasında gözlenmiştir. Bu dönemde hastalar, kas güçleri solunumlarını kendi başlarına idame ettirebilecek düzeye gelene kadar ‘demir akciğer’ adı verilen negatif basınçlı ventilatörlerle yapay olarak solutulmuş ve oldukça olumlu sonuçlar alınmıştır. 1950’li yıllardan sonra ise negatif basınçlı ventilatörler yerini pozitif basınçlı ventilatörlere bırakmıştır ve günümüzde mekanik ventilasyon uygulamaları yoğun bakım ünitelerinde en sık kullanılan tedavi ve destek yöntemlerinden biri haline gelmiştir.

### Pediyatrik Mekanik Ventilasyon

Çocuklarda genel anestezi uygulamaları dışındaki MV uygulamaları erişkinlere benzer şekilde 1920-30’lu yıllardaki polio epidemisine dayanmaktadır. Boston Çocuk Hastanesi’nde 1930’larda kurulan bir ünite 4 çocuk negatif basınçlı demir akciğerlerle solutulmuştur. İlk ço-

## Kaynaklar

1. Farias JA, Fernández A, Monteverde E, et al: Mechanical ventilation in pediatric intensive care units during the season for acute lower respiratory infection: a multicenter study. *Pediatr Crit Care Med.* 2012;13(2):158-64
2. Wolfler A, Calderoni E, Ottonello G, et al: Daily practice of mechanical ventilation in Italian pediatric intensive care units: A prospective survey. *Pediatr Crit Care Med* 2011; 12:141-146
3. Rimensberger PC, Ira M. Ventilatory support in children with pediatric acute respiratory distress syndrome: Proceedings from the pediatric acute lung injury consensus conference. *Pediatr Crit Care Med* 2015; 16 (Suppl): 51-60.
4. Weiss M, Dullenkopf A, Fischer JE, Keller C, Gerber AC. Prospective randomized controlled multi-centre trial of cuffed or uncuffed endotracheal tubes in small children. *Br J Anaesth* 2009; 103: 867-73
5. Schulze A. Respiratory gas conditioning and humidification. *Manuel of neonatal respiratory care*, 2nd edition, 2006; Mosby, Philadelphia.
6. Demirkol D, Karaböcüoğlu M, Citak A. Airway pressure release ventilation: an alternative ventilation mode for pediatric acute hypoxemic respiratory failure. *Indian J Pediatr.* 2010 Nov;77(11):1322-5.
7. Panico FF, Troster EJ, Oliveira CS, Faria A, Lucena M, João PR, Saad ED, Foronda FA, Delgado AF, de Carvalho WB. Risk Factors for Mortality and Outcomes in Pediatric Acute Lung Injury/Acute Respiratory Distress Syndrome. *Pediatr Crit Care Med.* 2015 Sep;16(7):194-200.
8. Erickson S, Schibler A, Numa A, Nuthall G, Yung M, Pascoe E, Wilkins B; Paediatric Study Group; Australian and New Zealand Intensive Care Society. Acute lung injury in pediatric intensive care in Australia and New Zealand: a prospective, multicenter, observational study. *Pediatr Crit Care Med.* 2007 Jul;8(4):317-23.
9. Acute Respiratory Distress Syndrome Network, Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Thompson BT, Wheeler A. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2000 May 4;342(18):1301-8.
10. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, Kairalla RA, Deheinzeln D, Munoz C, Oliveira R, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 1998 Feb 5;338(6):347-354.
11. Villar J, Kacmarek RM, Pérez-Méndez L, Aguirre-Jaime A. A high positive end-expiratory pressure, low tidal volume ventilatory strategy improves outcome in persistent acute respiratory distress syndrome: a randomized, controlled trial. *Crit Care Med.* 2006 May;34(5):1311-8.
12. de Jager P, Burgerhof JG, van Heerde M, Albers MJ, Markhorst DG, Kneyber MC. Tidal volume and mortality in mechanically ventilated children: a syste-

- matic review and meta-analysis of observational studies\*. Crit Care Med. 2014 Dec;42(12):2461-72.
13. Khemani RG, Parvathaneni K, Yehya N, Bhalla AK, Thomas NJ, Newth CJL. PEEP Lower Than the ARDS Network Protocol is Associated with Higher Pediatric ARDS Mortality. Am J Respir Crit Care Med. 2018 Jan 26.
  14. Writing Group for the Alveolar Recruitment for Acute Respiratory Distress Syndrome Trial (ART) Investigators. Effect of Lung Recruitment and Titrated Positive End-Expiratory Pressure (PEEP) vs Low PEEP on Mortality in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome: A Randomized Clinical Trial. JAMA 2017;318(14):1335-1345.
  15. Recommendations for mechanical ventilation of critically ill children from the Paediatric Mechanical Ventilation Consensus Conference (PEMVECC). Intensive Care Med. 2017 Dec;43(12):1764-1780

## Bölüm 26

# HIPOKSİK SOLUNUM YETERSİZLİĞİNDE MEKANİK VENTİLYASYON

Prof. Dr. Tolga F. KÖROĞLU

Çocuklarda hipokseminin ön planda olduğu, enflamasyon ve artmış damarsal geçirgenlikle ayırt edilen ağır solunum yetersizliği tablosu “Pediatrik Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu” (PARDS, Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome) olarak tanımlanmaktadır. Güncel PARDS tanımı risk faktörleri olan çocuk hastada kardiyak nedenlerle açıklanamayan akut hipoksik solunum sıkıntısı sendromu olarak yapılmaktadır. Hastanın aldığı solunum desteğine göre belli ölçütlerin yerine getirilmesi gereklidir (Tablo 26-1).

Hipoksemi ve radyolojik değişikliklerin klinik olarak PARDS yol açabilecek bir olaydan sonraki 7 gün içinde ortaya çıkmış olması gereklidir. Akciğer grafisinde mutlaka yeni infiltrasyonlar görülmeli ve bunlar akciğer parankim hastalığı ile uyumlu olmalıdır. İnvazif mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda artık  $PaO_2/FiO_2$  (PF) oranı yerine mutlaka Oksijenizasyon indeksi (OI) kullanılması; PF oranının ise noninvazif destek alan hastalarda kullanılması önerilmektedir. PF oranı eğer kullanılamıyorsa  $SpO_2/FiO_2$  (SF) oranı kullanılmalıdır. Hastalarda tanı anında oksijen tedavisi  $SpO_2$  değeri % 88-97 olacak şekilde uygulanmalıdır. Önceden mevcut kronik akciğer hastalığı olan ve bu nedenle ve oksijen tedavisi kullanan hastalarda PARDS kriterleriyle uyumlu akut yeni bulgular varsa bu PARDS lehine yorumlanmalıdır. Benzer şekilde, siyanotik kalp hastalığı olan çocuklarda altta yatan kalp hastalığı ile yorumlanamayacak yeni gelişen akut bulgular mevcudiyetinde PARDS akla gelmelidir.

## Kaynaklar

1. Arnold JH, Hanson JH, Toro-Figuero LO, ve ark. Prospective, randomized comparison of high-frequency oscillatory ventilation and conventional mechanical ventilation in pediatric respiratory failure. *Crit Care Med* 1994; 22:1530-1539
2. Pacht ER, DeMichele SJ, Nelson JL, ve ark. Enteral nutrition with eicosapentaenoic acid, alpha-linolenic acid, and antioxidants reduces alveolar inflammatory mediators and protein influx in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2003; 31:491-500
3. Gattinoni L, Tognoni G, Pesenti A, ve ark.: Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2001; 345:568-573
4. Richard JC, Salvato M, Mercat A.: Where are we with recruitment maneuvers in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome? *Curr Opin Crit Care* 2003; 9:22-27
5. Putensen C, Zech S, Wrigge H, ve ark. Long-Term Effects of Spontaneous Breathing During Ventilatory Support in Patients with Acute Lung Injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164:43-49
6. Günther A, Ruppert C, Schmidt R, ve ark. Surfactant alteration and replacement in acute respiratory distress syndrome. *Respir Res* 2001; 2:353-364
7. Köroğlu TF. Akut respiratuvar distres sendromu tedavisi. 4. Pediatrik Acil Tıp ve Yoğun Bakım Toplantısı Kitabı, 2003.
8. Eichenwald EC. High frequency oscillatory ventilation: is equivalence with conventional mechanical ventilation enough? *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed.* 2006;91;315-317
9. Turner DA, Arnold JH. Insights in pediatric ventilation: timing of intubation, ventilatory strategies, and weaning. *Curr Opin Crit Care* 2007; 13:57-63.
10. Köroğlu T.F., “Pediatrik Yüksek Frekanslı Ventilasyon”, *Türkiye Klinikleri Pediatrik Bilimler Dergisi*, 1:41-46, (2005).
11. Köroğlu, T.F., “Yüksek frekanslı ventilasyon”, *Pediatrik Yoğun Bakım—Prensipler ve Uygulamalar*. Köroğlu TF, Karaböcüoğlu, M. İstanbul Tıp Kitapevi 2008, İstanbul.
12. Randolph AG. Management of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome in children. *Crit Care Med.* 2009 Aug;37(8):2448-54.
13. Siau, C. and T. E. Stewart. “Current role of high frequency oscillatory ventilation and airway pressure release ventilation in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome.” *Clin Chest Med* 29(2): 265-75, vi. (2008)
14. Seymour, C. W., M. Frazer, et al.. “Airway pressure release and biphasic intermittent positive airway pressure ventilation: are they ready for prime time?” *J Trauma* 62(5): 1298-308; discussion 1308-9. (2007)
15. Schiller O, Schonfeld T, Yaniv I, Stein J, Kadmon G, Nahum E. Bi-level positive airway pressure ventilation in pediatric oncology patients with acute respiratory failure. *J Intensive Care Med.* 2009 Nov-Dec;24(6):383-8

16. Yıldızdas D, Yapıcıoğlu H, Bayram I, Yılmaz L, Sertdemir Y. High-frequency oscillatory ventilation for acute respiratory distress syndrome. *Indian J Pediatr.* 2009 Sep;76(9):921-7.
17. Yapıcıoğlu H, Yıldızdaş D, Bayram I, Sertdemir Y, Yılmaz HL. The use of surfactant in children with acute respiratory distress syndrome: efficacy in terms of oxygenation, ventilation and mortality. *Pulm Pharmacol Ther.* 2003;16(6):327-33.
18. Rimensberger, P. C. & Cheifetz, I. M. Ventilatory Support in Children With Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome. *Pediatr. Crit. Care Med.* 16, S51–S60 (2015).
19. Tamburro, R. F. & Kneyber, M. C. J. Pulmonary Specific Ancillary Treatment for Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome. *Pediatr. Crit. Care Med.* 16, S61–S72 (2015).
20. Essouri, S., Carroll, C. & Pediatric Acute Lung Injury, C. Noninvasive Support and Ventilation for Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome: Proceedings From the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatr. Crit. Care Med.* 16, S102–S110 (2015).
21. Emeriaud, G., Newth, C. J. L., Lung, A., Consensus, I. & Group, C. Monitoring of Children With Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome: Proceedings From the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatr. Crit. Care Med.* 16, S86–S101 (2015).
22. Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome. *Pediatr. Crit. Care Med.* 16, 428–439 (2015).

# Bölüm 27

## HİPERKAPNEİK SOLUNUM YETERSİZLİĞİ VE TEDAVİSİ

Prof. Dr. Demet DEMİRKOL

Hiperkapneik solunum yetersizliği, akciğerde karbondiyoksit (CO) atılımının yetersiz olmasından kaynaklanır. Kemikler, kaslar ve göğüs duvarından oluşan solunumsal pompa, yeterli gaz değişimi için gerekli olan alveolar ventilasyonu sağlamaktan sorumludur. Solunumsal pompa yetersizliğinin en önemli bulgusu hiperkapnidir. Solunumsal pompa fonksiyon bozukluğuna neden olan durumlar santral nöral solunum uyarısının yetersiz olması, solunum kaslarının fonksiyonlarında bozukluk veya artmış solunum işidir. Hiperkapneik respiratuvar yetersizlik akut veya kronik olabilir. Hiperkapneik respiratuvar yetersizliğe yol açan en sık nedenler Tablo-27-1’de özetlenmiştir. Akut ve kronik hiperkapneik solunum yetersizliği nedenleri Tablo 27-2 ve 27-3’de gösterilmiştir.

### Fizyopatoloji

Akut respiratuvar yetersizlikte, sıklıkla alveoler hipoventilasyon nedeni ile pulmoner CO<sub>2</sub> atılımı azalır. Hiperkapni mekanizmaları Tablo 27-4’de özetlenmiştir. Hiperkapni asidoza neden olur, pCO<sub>2</sub>’deki her bir mmHg’lık artış hidrojen iyonunda ([H<sup>+</sup>]) 0.75 mEq/L yükselme ile sonuçlanır. Hiperkapneik solunum yetersizliğinde hipoksemi her zaman tabloya eşlik etmez. Hiperkapni geliştikten sonra dakikalar için adaptif değişiklikler gelişir. Hiperkapni varlığında tampon sistemleri uyarılır ve 5-10 dakika içinde plazma karbonik asit (H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>) düzeyleri artmaya başlar. pCO<sub>2</sub>’deki her bir mmHg’lık yükselmede plazma bikarbonat ([HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]) düzeyi ortalama 0.1

**Kaynaklar**

1. Tharrat RS. Mechanical ventilation. *Crit Care Clin* 1998;14(4):245-248.
2. Consensus Conference on the Essentials of Mechanical Ventilation. *Respir Care* 1992; 37: 999-1130.
3. Karaböcücüoğlu M. Mekanik ventilasyon endikasyonları. In *Pediatric Mekanik Ventilasyon*. Karaböcücüoğlu M, Köroğlu FT (eds) Çağdaş & Çapa, İstanbul, 2003 s 33-43.
4. Martin LD: New approaches to ventilation in infants and children. *Curr Opin Pediatr* 1995; 7: 250-261.
5. Cherry JD. State of the evidence for standard-of-care treatments for croup: Are we where we need to be? *Pediatr Infect Dis J*. 2005; 24 : S198-202.
6. Jain S, Hanania NA, Guntupalli KK. Ventilation of patients with asthma and obstructive lung disease. *Crit Care Clin* 1998; 14: 685-705.
7. Tharrat RS. Mechanical ventilation. *Crit Care Clin* 1998; 14: 245-248.
8. Tuxen DV, Lane S. The effects of ventilatory pattern on hyperinflation, airway pressure, and circulation in mechanical ventilation of patients with severe airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 872-879.
9. Tuxen DV. Detrimental effects of positive end expiratory pressure during controlled mechanical ventilation of patients with severe airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140: 5-9.
10. Sarnaik AP, Daphtary KM, Meert KL, et al. Pressure-controlled ventilation in children with severe status asthmaticus. *Pediatr Crit Care Med* 2004; 5: 133-138.
11. Wetzel RC. Pressure-support ventilation in children with severe asthma. *Crit Care Med* 1996; 24: 1603-1605.
12. Werner HA. Status asthmaticus in children. *Chest* 2001; 119: 1913-1929.
13. Appendini L, Purro A, Patessio A, et al. Partitioning of inspiratory muscle workload and pressure assistance in ventilator-dependent COPD patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 1301-1309.
14. Davidson C, Banham S, Elliott M, et al. BTS/ICS guidelines for the ventilator management of acute hypercapnic respiratory failure in adults. *Thorax* 2016;71:i1-ii35.



# Bölüm 28

## MEKANİK VENTİLYASYON SIRASINDA MONİTORİZASYON

Prof. Dr. Başak Nur AKYILDIZ

### **Mekanik Ventilasyon Uygulaması Sırasında Monitorizasyonun Amacı**

1. Ventilatör işlevlerinin incelenmesi
2. Yapay solunum uygulamasının sonuçlarının izlenmesi (oksijenasyon, CO<sub>2</sub> eliminasyonu, asit-baz dengesi)
3. Hastanın ventilatör ile uyumunun değerlendirilmesinde pasif veya asiste solunum mekaniklerinin ve solunum parametrelerinin değerlendirilmesi
4. Solunum yollarının, akciğer ve toraksın değerlendirilmesi
5. Diğer sistemlerin monitorizasyonu

#### ***Ventilatör işlevlerinin izlenmesi***

- Oksijen konsantrasyonu
- Solunum parametrelerinin ayarlanması ve alarm limitleri
- Gaz akımının hızı

#### ***Pulmoner gaz değişiminin izlenmesi***

- Oksijenasyon: Arteriyel kan gazı analizi, nabız oksimetresi vb.
- CO<sub>2</sub> eliminasyonu: Arteriyel kan gazı analizi, kapnometri, ölü boşluk ventilasyonu vb.
- Asit-baz dengesi

## Kaynaklar

1. Demirkol D. Mekanik ventilasyonda monitorizasyon. In: Karaböcüoğlu M, Köroğlu TF. Pediatrik mekanik ventilasyon. İstanbul: Çapa Medikal Kitabevi 2003:33-162.
2. Tobin MJ. Principles and practices of mechanical ventilation. New York: McGraw-Hill, 3 nd ed. 2012.
3. Gürsel G. Mekanik ventilasyon sırasında solunum monitorizasyonu. Tüberküloz ve Toraks Dergisi 2003;51:100-6.
4. Meliones JN, Wilson BG, Cheifetz IM, et al. Respiratory monitoring. In: Rogers MC, eds: Textbook of Pediatric Intensive Care, 3 ed. Williams and Wilkins Waverly Company, 1996.
5. [http://www.draeger.com/US/MT/Library/Critical Care](http://www.draeger.com/US/MT/Library/Critical%20Care).
6. Waugh JB, Desphande V, Brown M. Rapid interperation of ventilator waveforms. 2 nd ed. 2007.
7. Thiagarajan. Predictors of succesful extubation in children. Am J Respir Crit Care Med 1999;160:1562-6.
8. Baumeister BL, el-Khatib M, Smith PG, Blumer JL. Evaluation of predixtors of weaning from mechanical ventilation in pediatric patients. Pediatr Pulmonol 1997; 24:344-52.
9. Laham JL, Breheny PJ, Rush A. Do clinical parameters predict first planned extubation outcome in the pediatric intensive care unit? J Intensive Care Med 2015;30:89-96.
10. Wratney AT, Cheifetz IM. Extubation criteria in infants and children. Respir Care Clin N Am 2006;12(3):469-81.
11. Connors AF Jr. A fresh look at the weaning process. Intensive Care Med 2006;32(12):1928-29.
12. Newth CJ, Venkataraman S, Willson DF, et al. Weaning and extubation readiness in pediatric patients. Pediatr Crit Care Med 2009;10:1-11.

# Bölüm 29

## MEKANİK VENTİLASYONDAN AYIRMA

Prof. Dr. Tanıl KENDİRLİ

Çocukyoğun bakıma yatan hastaların %40-60'ı solunum yetmezliği nedeniyle yatmakta ve %30-50'si invazif ve noninvazif solunum desteği almaktadır. Bugün için invazif solunum destek biçimleri hastaların entübe edilerek mekanik ventilasyon (MV) uygulanması en sık yapılan şeklidir. Bunun dışında yüksek frekanslı titreşimli MV uygulanmaktadır. Bu yöntemlerinde yetersi olması durumunda ekstrakorporeal membrane oksijenizasyonu (ECMO) yapılmaktadır. Noninvazif olarak da yüksek akımlı nazal oksijen (YANKO), nazal sürekli pozitif basınçlı havayolu basınç uygulaması (CPAP), İki basamaklı pozitif basınçlı ventilasyon (BIPAP) uygulanmaktadır. Noninvazif yöntemlerin hepsi solunum yetmezliği ve solunum sıkıntısı olan hastalarda entübasyonu önlemek hem de ekstübe olan hastalarda tekrar entübasyonu önlemek amacıyla kullanılmaktadır. Aşağıda Şekil 29-1'de pediatrik akut solunum sıkıntısı sendromu (PARDS) olan bir hastada hem entübasyonu önlemede hem de tekrar entübasyonu önlemede noninvazif MV'unun yerini göstermektedir. Yukarıda belirtilen bütün solunum destek yöntemleri yoğun bakıma yatan hastaların morbidite ve mortalitesini azaltmada çokönemli yöntemlerdir.

Yukarıda ayrıntılı olarak anlatıldığı üzere MV çocukyoğun bakım hastaların hayatta kalması için çok önemli olmakla birlikte özellikle invazif MV'un hasta için hayatı tehdit eden önemli riskleri de beraberinde getirmektedir. Mekanik ventilasyonun hastaya getirdiği riskler aşağıda maddeler halinde verilmiştir.

## Kaynaklar

1. Öztürk NY. Mekanik ventilatörden ayırma (=Weaning). In *Pediatric Mekanik Ventilasyon*. Karaböcüoğlu M, Köroğlu TF (eds) Çağdaş & Çapa, İstanbul, 2003;241-48.
2. Jordan J, Rose L, Dainty KN, et al. Factors that impact on the use mechanical ventilation weaning protocols in critically ill adults and children: a qualitative evidence-synthesis (review). *Cochrane database Syst Rev* 2016;10.
3. Kneyber MCJ, Luca D, Calderini E, et al. Recommendations for mechanical ventilation of critically ill children from the Pediatric Mechanical Ventilation Consensus Conference (PEMVEC). *Intensive Care Med* 2017;XX:XX-X.
4. Khemani R, Hotz J, Morzov R, et al. Pediatric extubation readiness tests should not use pressure support. *Intensive Care Med* 2016;42:1214-22.
5. Tume LN, Kneyber MCJ, Blackwood B, Rose L. Mechanical ventilation, weaning practices and decision making in European PICUs. *Pediatr Crit Care Med* 2017;18:e182-e188.
6. Esteban A, Inmaculada A, Gordo F, et al. Extubation outcome after spontaneous breathing trials with T-tube or pressure support ventilati- on. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 459-465.
7. Amaddeo A, Moreau J, Frapin A, et al. Long term continuous airway pressure (CPAP) and noninvasive ventilation (NIV) in children: Inition criteria in real life. *Pediatr Pulmonol* 2016;51:968-74.
8. Ventataraman ST, Khan N, Brown A. Validation of predictors of extu- bation success and failure in mechanically ventilated infants and child- ren, *Crit Care Med* 2000;28:2991-2996.
9. Hubble CL, Gentile MA, Tripp DS, et al. Deadspace to tidal volume ratio predicts successful extubation in infants and children. *Crit Care Med* 2000; 28:2034-2040
10. Martin L, Bratton SL, Walker LK. Principles and Practice of Respi- ratory Support and Mechanical Ventilation. In Rogers MC, ed. Text- book of pediatric intensive care. 3rd ed. Baltimore, MD: Williams& Wilkins,1996;265-330.
11. Farias JA, Alia I, Esteban A, et al. Weaning from mechanical ventilation in pedi- atric intensive care patients. *Intensive Care Med* 1998;24:1070-1075.
12. Faustino EVS, Gedeit R, Schwarz AJ, et al. Accuray of an extubation readiness test in predicting successful extubation in children with acute respiratory failure from lowe respiratory tract disease. *Pediatr Crit Care Med* 2017;45:94-102.
13. MacIntyre NR. Evidence Based Ventilator Weaning and Discontinuation. *Respir Care* 2004; 49: 830-836.
14. Da Silva PSL, Reis ME, Fonseca TSM, et al. Do in-hours or off-hours matter for extubating children in the peaditric intensive care unit? *J Crit Care* 2016;36:97-101.
15. Randolph AG, Wypij D, Venkataraman ST, et al. Effects of Mechanical Ventila- tor Weaning Protocols on Respiratory Outcomes in Infants and Children. *JAMA* .2002; 288:2562-2568.

16. Brochard L. Et al. Comparison of three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation. *Am. J respir Crit Care Med* 1994, 150: 896-903.
17. Seymour WC, Martinez A, Christie JD, Fuchs BD. The outcome of extubation failure in a community hospital intensive care unit: a cohort study. *Critical Care* 2004;8: R 322-327.
18. Schneider J, Mulale U, Yamout S, et al. Impact of monitoring endotracheal tube cuff leak pressure on postextubation stridor in children. *J Crit Care* 2016;173-77.

# Bölüm 30

## NONİNVAZİF MEKANİK VENTİLASYON

Prof. Dr. Bülent KARAPINAR, Uzm. Dr. Pınar YAZICI

Noninvazif ventilasyon (NIV); trakeostomi ya da endotrakeal entübasyon gibi invaziv işlem gerektirmeyen ventilasyon yöntemleri olarak tanımlanır. İlk olarak 1832’de negatif basınç ile noninvaziv ventilasyon geliştirilmiştir. Polionun epidemik görüldüğü 1950’li yıllarda kullanımı artmıştır. 1960’lı yıllarda demir akciğer olarak adlandırılan negatif basınçlı ventilatörler yenidoğanlarda hyalen membran hastalığında kullanılmıştır. Takip eden dönemlerde de bir maske aracılığı ile hastaya pozitif basınçla hava iletimini sağlayan günümüzde çok yaygın bir şekilde kullanılan noninvazif pozitif basınçlı ventilasyon (NPPV) uygulanmaya başlamıştır.

Etkinliği yüksek olan ve güvenilir olan bu yöntemin kullanım sıklığı son yıllarda giderek artmaktadır. NIV kullanımı ile birlikte invaziv ventilasyon ve ilişkili komplikasyonlar önlenabilmektedir. Uygun endikasyonlar ile uygulandığında NIV ile hava yolu açıklığı sağlanırken havayolunu koruyucu mekanizmaları sürdürülür. Hastanın sedasyon ihtiyacı azalır, enteral beslenmesine devam edilir. Konuşma ve sekresyonları atabilme olanağı sağlar. Ayrıca invaziv ventilasyona göre maliyeti daha düşüktür. NPPV kullanımı ile hastane ilişkili enfeksiyonlarda azalma, mortalite ve hastanede kalış süresinde azalma yapılan çalışmalar ile gösterilmiştir. Bununla birlikte NIV uygulanacak hastalar titizlikle seçilmeli, endikasyonlar ve kontrendikasyonlar dikkatlice değerlendirilmelidir. Gerektiğinde invaziv mekanik ventilasyon desteği geciktirilmemelidir.

### Kaynaklar

1. Rimensberger PC. Indications for noninvasive respiratory support. *Pediatric and Neonatal Mechanical Ventilation*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015: 503-534.
2. Pancera CF, Hayashi M, Fregnani JH, Negri EM, Deheinzelin D, de Camargo B. Noninvasive ventilationin immuncompromised pediatric patients: eight years of experience in a pediatric oncology intensive care unit. *J Pediatr Hematol Oncol* 2008; 30:533-538.
3. Medina A, Pons M; Martinon-Torres F . *Non-invasive Ventilation in Pediatrics* 2nd edn. Ergon, Madrid 2009
4. Hill N. *Noninvasive positive pressure ventilation. Principles and Practice of Mechanical Ventilation* 2nd ed. Tobin MJ ed, Mc Graw Hill, New York; 2006: 433-471.
5. Gregoretti C, Pelosi P, Chidini G, Bignamini E, Calderini E. Non-invasive ventilation in pediatric intensive care. *Minerva Pediatr* 2010; 62: 437-458.

# Bölüm 31

## ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTELERİNDE SEDASYON VE ANALJEZİ

Prof. Dr. Dinçer YILDIZDAŞ

Hastanın yaşı veya alttaki klinik duruma bakılmaksızın yoğun bakım ünitelerine yatışta ve sonradan bakımda ağrılı durumlar ve mekanik ventilatöre bağlı ise ventilatörle savaşıma olabilmektedir. Ağrı alttaki hastalıktan, yanıkta bakıma kadar her an olabilecek bir durumdur. Yoğun bakımda endotrakeal tüpün ve mekanik ventilasyonun neden olabileceği ağrılar önemlidir. Aileden ayrılma, gece ve gündüz siklusundaki bozukluk, makineler ve monitörlerin gürültüsü, alışık olunmayan insanlar, ölüm korkusu gibi durumlar çocuk yoğun bakım ünitelerinde emosyonel stres, anksiyete ve uykusuzluğa neden olabilir. Non-farmakolojik durumlar yararlı olsa da ağrı kontrolü ve sedasyonun sağlanması, fiziksel ve emosyonel stresin önlenmesi bakımından oldukça önemlidir<sup>1</sup>.

Sedasyon bilincin veya farkındalığın azaltılmasını, analjezi ağrı duyusunun azaltılmasını, amnezi ise olayların sonradan hatırlanmamasını tanımlamakta kullanılır. Amerikan Anestezi Uzmanları Topluluğu girişimsel sedasyonu; en hafif sedasyondan genel anesteziye kadar değişen bir basamaklandırma ile tanımlamaktadır. Tıbbi olarak oluşturulan bilişsel ve motor işlevlerin hafif kaybı *anksiyolizis*'tir. Aynı zamanda bilinçli sedasyon olarak da tanımlanan, *orta derecede sedasyon ve analjezi*, çocukların hafif taktik uyarı ile birlikte veya tek başına sözel komutlara uygun yanıt verebildiği orta düzeyde sedasyon durumudur. Bu iki basamakta solunum ve kalp dolaşım işlevler etkilenmemiştir. *Derin sedasyon ve analjezi* tıbbi olarak sağlanan, çocuğun sadece tekrarlayan veya ağrılı uyaranlara yanıt verebildiği bilinç düzeyi baskılanmasıdır. *Genel anestezi* ise tıbbi olarak sağlanan ağrılı



## Kaynaklar

1. Heard CMB, Fletcher JA. Sedation and Analgesia. In: Fuhrman BP, Zimmerman J, eds. *Pediatric Critical Care*, 3rd ed. Philadelphia, PA, Mosby &Elsevier; 2006:1748-1779.
2. Lucas SS, Nasr VG, Ng AJ, Joe C, Bond M, DiNardo JA. Pediatric Cardiac Intensive Care Society 2014 Consensus Statement: Pharmacotherapies in Cardiac Critical Care: Sedation, Analgesia and Muscle Relaxant. *Pediatr Crit Care Med*. 2016 Mar;17(3 Suppl 1):S3-S15.
3. Tobias J. Sedation and Analgesia. In: Wheeler D, Wong H, Shanley T, eds. *Pediatric Critical Care Medicine*, 1rd ed. London, Springer p 1642-1667.
4. Yaster M,Easley RB, Brady KM. Pain and sedation management in the critically ill children. In: Nicholas D eds. *Roger's textbook of Pediatric Intensive Care*, 4rd ed. Philadelphia, PA, Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins pp:136-165.
5. Johnson YJ, Finkel JC. Sedation for procedures and mechanical ventilation in children with critical illness. In: Slonim AD, Pollack MM, eds. *Pediatric Critical Care Medicine*, Philadelphia, PA, Lippincott Williams & Wilkins, 2006: 804-809.
6. American Academy of Pediatrics Committee on Drugs: Guidelines for monitoring and management of pediatric patients during and after sedation for diagnostic and therapeutic procedures. *Pediatrics*. 1992;89:1110-1115.
7. American Academy of Pediatrics, American Academy of Dentistry; Cote CJ, Wilson S, The Work Group of Sedation. Guidelines for monitoring and management of pediatric patients during and after sedation for diagnostic and therapeutic procedures: An update. *Pediatrics* 2006; 118:2587-602.
8. Yıldızdaş D, Yapıcıoğlu H, Yılmaz H. The value of capnography during sedation or sedation/analgesia in pediatric minor procedures. *Pediatr Emerg Care* 2004; 20:162-5.
9. Brattebo G, Hofoss D, Flaatten H, Muri AK, Gjerde S, Plsek PE. Effect of a scoring system and protocol for sedation on duration of patients' need for ventilator support in a surgical intensive care unit. *BMJ* 2002; 8;324(7350):1386-9.
10. Tobias JD. Sedation and analgesia in the pediatric intensive care unit. *Pediatr Ann*. 2005 ;34(8):636-45.
11. da Silva PS, Reis ME, de Aguiar VE, Fonseca MC. Use of fentanyl and midazolam in mechanically ventilated children--Does the method of infusion matter? *J Crit Care*. 2016 Apr;32:108-13.
12. Chamberlain JM, Capparelli EV, Brown KM, et al. Pharmacokinetics of intravenous lorazepam in pediatric patients with and without status epilepticus. *J Pediatr*. 2012 Apr;160(4):667-672.
13. Tellor B, Shin N, Graetz TJ, Avidan MS. Ketamine infusion for patients receiving extracorporeal membrane oxygenation support: a case series. *F1000Res*. 2015 Jan 16;4:16.
14. Ronan KP, Gallagher TJ, George B, Hamby B. Comparison of propofol and midazolam for sedation in intensive care unit patients. *Crit Care Med*. 1995;23(2):286-293.
15. Tobias JD, Berkenbosch JW. Sedation during mechanical ventilation in infants and children: dexmedetomidine versus midazolam. *South Med J*. 2005;97(5):451-455.
16. Franck LS, Vilardi J, Durand D, Powers R. Opioid withdrawal in neonates after continuous infusions of morphine or fentanyl during extracorporeal membrane oxygenation. *Am J Crit Care*. 1998;7(5):364-369.
17. da Silva PS, Reis ME, Fonseca TS, Fonseca MC. Opioid and Benzodiazepine Withdrawal Syndrome in PICU Patients: Which Risk Factors Matter? *J Addict Med*. 2016 Mar-Apr;10(2):110-6.

# Bölüm 32

## ÇOĞUL TRAVMALI HASTAYA YAKLAŞIM

Prof. Dr. Murat DUMAN, Uzm. Dr. Hale ÇİTLENBİK

Travma gelişmiş ülkelerde 1-17 yaş grubu çocuklarda en önemli ölüm nedenidir. ABD’de her yıl 7 milyon çocuk travma ve zehirlenme nedeniyle acil servislere başvurmakta ve 12.000’den fazla çocuk ve adölesan travma nedeniyle ölmektedir. Travma, oluşturduğu yapısal hasarlanmaya ek olarak, vücuttaki tüm organlarda fonksiyon bozukluğuna neden olan sistemik bir yanıt ve emosyonel ve psikolojik durumda bozulmaya da yol açar. Travma sadece bireyin kendisinde değil aynı zamanda ailesinde, arkadaşlarında ve toplumda da büyük etkiler oluşturur.

Çocukluk yaş grubunda travmaların %90’ını künt travmalarla oluşturmaktadır. 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, çocuk istismarına bağlı travmalar özellikle önemlidir. Kafa travması en önemli mortalite ve morbidite nedenidir. Çoğul travmalı çocuklarda erken ölümlerin yaklaşık %30’undan yetersiz değerlendirme ve uygun olmayan tedavi yaklaşımları sorumludur. Bu nedenle travmalı hastaların değerlendirilmesi ve tedavisinde, çocuk ve erişkin hastalar arasındaki fizyolojik, anatomik ve psikolojik farklılıkların bilinmesi önemlidir. Çocukların travmaya daha yatkın olmasına neden olan anatomik ve fizyolojik farklılıklar Tablo 32-1’de özetlenmiştir.

## Kaynaklar

1. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support (ATLS) Student Course Manual, 9th ed, American College of Surgeons, Chicago 2012.
2. Lavoie M, Nance ML. Approach to the injured child. In: Fleisher and Ludwig's Textbook of Pediatric Emergency Medicine, 7th ed, Shaw KN, Bachur RG (Eds), Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2016
3. Stafford PW, Blinman TA, Nance ML. Practical points in evaluation and resuscitation of the injured child. *Surg Clin North Am.* 2002; 82: 273-301.
4. COMMITTEE ON PEDIATRIC EMERGENCY MEDICINE, COUNCIL ON INJURY, VIOLENCE, AND POISON PREVENTION, SECTION ON CRITICAL CARE, SECTION ON ORTHOPAEDICS, SECTION ON SURGERY, SECTION ON TRANSPORT MEDICINE, PEDIATRIC TRAUMA SOCIETY, AND SOCIETY OF TRAUMA NURSES PEDIATRIC COMMITTEE. Management of Pediatric Trauma. *Pediatrics.* 2016; 138:1-9
5. Avarello JT, Cantor RM. Pediatric Major Trauma: An Approach to Evaluation and Management. *Emerg Med Clin N Am* 2007; 25: 803–36.
6. Richards CF, Mayberry JC. Initial management of the trauma patient. *Crit Care Clin* 2004; 20:1-11.
7. Wetzel RC, Burns RC. Multiple trauma in children: Critical care overview. *Crit Care Med* 2002; 30: 468-77.
8. de Caen AR, Berg MD, Chameides L, Gooden CK, Hickey RW, Scott HF, Sutton RM, Tijssen JA, Topjian A, van der Jagt ÉW, Schexnayder SM, Samson RA. Part 12: Pediatric Advanced Life Support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2015; 132: S526-42
9. Systematic Approach to the Seriously Ill or Injured Child. In: Chameides L, Samson RA, Schexnayder SM, Hazinski MF, eds: Pediatric Advanced Life Support , Provider Manual, 2011:7-30.

# Bölüm 33

## İNHALASYON YARALANMALARI

Prof. Dr. Ayşe Berna ANIL

### Giriş

İnhalasyon yaralanmaları, ısı, duman veya kimyasal iritanların inhalasyonu ile solunum yolları veya akciğerde gelişen nonspesifik hasarlanmalardır. Genellikle yangınlarda, duman inhalasyonu sonucu görülmektedir. Duman, içinde gözle görülebilen küçük partiküllerin bulunduğu sıcak hava ve toksik gaz süspansiyonudur. Yangınlarda başlıca ölüm sebebi özellikle Karbonmonoksit (CO) zehirlenmesi ile oluşan inhalasyon yaralanmalarıdır. ABD’de yangınlar kaza ile yaralanmalarda 5. sırada yer almakta olup yanık nedeniyle hastaneye yatan hastaların %5-35’i duman inhalasyonu hasarlanmasına maruz kalmışlardır. Yangında duman solunması halinde, ciltte yanık olsun veya olmasın, morbidite ve mortalite artmaktadır. İnhalasyon yaralanmasında yanık alanı %20’nin üzerinde ise mortalite %35-40’a çıkmaktadır. İnhalasyon yaralanmasına pnömoni ve akut solunum sıkıntısı sendromu (PARDS) gibi komplikasyonlar eklenince mortalite daha da artmaktadır. İnhalasyon yaralanmalarında morbidite ve mortaliteyi etkileyen 3 faktör vardır:

1. Asfiksi süresi, derecesi (CO, siyanid zehirlenmesi)
2. Üst hava yolundaki termal yaralanma derecesi
3. İnhale edilen kimyasal iritanların tipi ve maruziyet derecesi

İnhale edilen toksinler sistemik toksinler, iritanlar ve asfiksi yapanlar (CO ve siyanid) olarak sınıflandırılabilir. Çeşitli iritan ve asfiksi yapan gazların üretimi yakıt cinsine, sıcaklık değişimine ve oksijen konsantrasyonuna bağlıdır. Kimyasal iritanlardan klor ve hidroklorik asit poli-

## Kaynaklar

1. Antoon A, Donovan MK. Burn Injuries. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, eds. Nelson Textbook of Pediatrics: 20 th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. p. 568-576.
2. Endorf FW, Gamelli RL. Inhalation Injury, Pulmonary Perturbations, and Fluid Resuscitation. *J Burn Care Res* 2007;28:80-3.
3. Fidkowski CW, Fuzaylov G, Sheridan RL, Cote CJ. Inhalation burn injury in children. *Paediatr Anaesth* 2009;19:147-54.
4. Karalliedde L. Carbon monoxide poisoning. *J Clin Pract* 2006;60:1519-29.
5. Kostic MA. Poisoning. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, eds. Nelson Textbook of Pediatrics: 20 th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. p. 447-467.
6. Lee AS, Mellins RB. Lung injury from smoke inhalation. *Paediatric Respiratory Reviews* 2006;7:123-8.
7. Yastı AÇ, Şenel E, Saydam M, Özok G, Çoruh A, Yorgancı K. Guideline and treatment algorithm for burn injuries. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2015 Mar;21(2):79-89.
8. Yurt RW, Gallagher JJ, Howell JD, Greenwald BM. Burns and Smoke inhalation. In: Nichols DG, Shaffner DH, eds. *Rogers' Textbook of Pediatric Intensive Care.* 5th ed China: Wolters Kluwer; 2016. p:436-451.

# Bölüm 34

## YANIK

Prof. Dr. Ayşe Berna ANIL

Yanık, vücudun dış ortamla ilişkisini sağlayan derinin termal nedenlerle bütünlüğünün bozulmasıdır. Halen gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde önemli bir sağlık problemidir. Amerika’da her yıl 2 milyon insan yanık nedeniyle tıbbi tedavi almaktadır. Vakaların yarısından çoğunu çocuklar oluşturmaktadır. Özellikle 5 yaş altı çocuklarda sıktır. Erkeklerde kızlara göre daha sık görülmektedir (E/K: 1,5/1). Yanıkların etiyojisi bölgesel, kültürel ve ekonomik koşullara göre değişebilmektedir. Yanık termal, elektrik, kimyasal veya radyasyon gibi diğer sebeplerle oluşabilmektedir. Çocuklarda en sık haşlanma yanıkları görülmekte olup en çok sıcak su ile meydana gelmektedir.

### **Termal**

1. Haşlanma (%70-80)
2. Alev (%10)
3. Temas (%10)
4. Patlama

### **Elektrik (%2)**

1. Düşük voltaj
2. Yüksek voltaj
3. Patlama

### **Kimyasal (%2)**

1. Asit
2. Alkali

### Kaynaklar

1. Aksoy N, Arli S, Yigit O. A Retrospective Analysis of the Burn Injury Patients Records in the Emergency Department, an Epidemiologic Study. *Emerg (Tehran)*. 2014;2(3):115-20.
2. Antoon A, Donovan MK. Burn Injuries. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics: 20 th ed.* Philadelphia: Elsevier; 2016. p. 568-576.
3. Armour AD, Billmire DA. Pediatric thermal injury: acute care and reconstruction update. *Plast Reconstr Surg* 2009;124:117-27.
4. Benson A, Dickson WA, Boyce DE. Burns. *BMJ* 2006;332:649-52.
5. Öztorun Cİ, Demir S, Azılı MN, Şenaylı A, Livanelioğlu Z, Şenel E. The outcomes of becoming a pediatric burn center in Turkey. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2016;22(1):34-9.
6. Yastı AÇ, Şenel E, Saydam M, Özok G, Çoruh A, Yorgancı K. Guideline and treatment algorithm for burn injuries. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2015 Mar;21(2):79-89.
7. Yurt RW, Gallagher JJ, Howell JD, Greenwald BM. Burns and Smoke inhalation. In: Nichols DG, Shaffner DH, eds. *Rogers' Textbook of Pediatric Intensive Care.* 5<sup>th</sup> ed China: Wolters Kluwer; 2016. p:436-451.

# Bölüm 35

## ÇOCUKLUK DÖNEMİNDE ZEHİRLENME OLGULARINA GENEL YAKLAŞIM

Prof. Dr. Hayri Levent YILMAZ

Zehirlenme olgularında birçok durumda öykü, fizik bakı ve laboratuvar tetkikleri ile etken olan ilaç veya zehir saptanabilmektedir. Etken maddeyi saptamak için yapılan işlemler asla “yaşam kurtarıcı destekleyici tedavi yöntemlerinin” gecikmesine neden olmamalıdır. Hastanın yaşamsal öneme sahip işlevleri garanti altına alınır alınmaz, hekim alınan maddenin henüz mide-barsak sisteminden emilmiş olan kısmının biyokullanımını nasıl önleyebileceğini veya en aza indirebileceğini, eğer varsa kullanacağı karşıtmaddenin (antidotun) hangisi olduğunu belirlemeyi ve alınan maddenin vücuttan daha hızlı ve daha fazla miktarda atılabilmesi için diğer uzaklaştırma (eliminasyon) yöntemlerini kullanıp kullanamayacağını belirlemesi gerekmektedir.

**“Zehirlenen bir çocuğa yaklaşımda hem zehirlenme etkeninin araştırılması, hem zehirlenmenin şiddetinin belirlenmesi, hem destekleyici tedavi hem de gerekli ise dekontaminasyon girişimleri aynı anda yürütülmelidir”.** Bunların içinde en öncelikli olanının ise hastanın havayolu-solunum-dolaşım(ABC) güvenliğinin sağlanması olduğu unutulmamalıdır.

Aşağıda sıralanan noktalar zehirlenen bir hastaya yaklaşımdaki anahtar bilgileri oluşturmaktadır:



### Kaynaklar

1. Bryant S, Singer J. Management of toxic exposure in children. *Emerg Med* 2002; 39:273-86
2. Yılmaz HL. Zehirlenmelere genel yaklaşım. In: Karabocuoglu M, Koroglu TF (Eds). *Çocuk Yoğun Bakım: Esaslar ve Uygulamalar*, Birinci Baskı, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, p.825-48, 2007
3. Riordan M, Rylance G, Berry K. Poisoning in children 1: General Management. *Arch Dis Child* 2002;39:273-86
4. Olson KR (ed). *Poisoning & Drug Overdose*. 4th ed. Mc Graw Hill Companies; 2004:151-4

# Bölüm 36

## SIK GÖRÜLEN ÖZGÜL ZEHİRLENMELERE YAKLAŞIM

Prof. Dr. Hayri Levent YILMAZ

### Trisiklik Antidepresan Zehirlenmeleri

Ülkemizde ve Dünya’da çocuklarda en sık görülen zehirlenme nedenlerinden birisidir. Ucuz ve kolay açılan bir ambalajda olması, şeker görünümünde ve şekerli bir kaplaması olması nedeniyle çocuklar için hem kolay ulaşılan hem de cazip bir materyal haline gelmektedir. Son yıllarda ülkemizde güvenli kapaklı ambalajlarda üretilmesi nedeniyle zehirlenme sıklığı azalmaktadır.

#### *İlaç Ad(lar)ı*

Amitriptilin, Amoksapin, Butriptilin, Desipramin, Dibenzepin, Doksepin, Dothiepin, İmipramin, İprindol, Klomipramin, Lofebramin, Melitracen, Nortriptilin, Opipramol, Protriptilin, Trimipramin

#### *Etki Şekli*

Birincil olarak merkezi sinir sistemi ve kalp-damar sistemi üzerine etki etmektedir

- 1 *Antikolinergik etki:* Muskarinik asetil kolin reseptörlerin çevresel ve merkezi antagonisti
2. Çevresel alfa-1 adrenerjik blokaj
- 3 *Sodyum kanal blokajı* (Kinidin benzeri etki): Tip Ia antiaritmikler gibi kalp kasılmasında zayıflama, hipotansiyon, iletim defektleri ve ventriküler aritmiler meydana gelebilir.

## Kaynaklar

1. Ellenhorn MJ (ed). *Ellenhorn's Medical Toxicology*. Williams & Wilkins, Baltimore, 2. Ed. 1997: 1614-63
2. Osterhoudt KC, Shannon M, Henretig FM. Toxicologic Emergencies. In: Fleischer G, Ludwig S (eds). *Textbook of Emergency Medicine*. Lippincot Williams & Wilkins, Philadelphia, 4. Ed. 2000; 887-920-4
3. Williams PL, James RC, Roberts SM (eds). *Principles of Toxicology: Environmental and Industrial Applications*. John Wiley & Sons, Inc. 2. Ed. 2000; 346-51
4. Buckley NA, Eddleston M, Szinicz L. Oximes for acute organophosphate pesticide poisoning. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 1. Art. No.: CD005085. DOI: 10.1002/14651858.CD005085.
5. Roberts D, Buckley NA. Alkalinisation for organophosphorus pesticide poisoning. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 1. Art. No.: CD004897.pub2. DOI: 10.1002/14651858.CD004897.pub2.
6. Eddleston M, Sigh S, Buckley N. Organophosphorus poisoning (acute). In: Godlee F (ed). *BMJ Publishing Group Ltd., London, 2005 Edition, 2004.*
7. Salyer S, Battista R. Managing the acutely poisoned patient. *Physician Assistant* 2001; 25: 41-9
8. Bryant S, Singer J. Management of toxic exposure in children. *Emerg Med Clin North Am* 2003; 21: 101-19
9. Bond GR. The role of activated charcoal and gastric emptying in gastrointestinal decontamination: A state-of-the-Art review. *Ann Emerg Med* 2002; 39: 273-86
10. Riordan M, Rylance G, Berry K. Poisoning in children 1: General management. *Arch Dis Child* 2002; 87: 392-6
11. Ellenhorn MJ (ed). *Ellenhorn's Medical Toxicology: Diagnosis and Treatment of Human Poisoning*. Gut Decontamination, Second edition, Williams & Wilkins, Baltimore, 1997: 66-78
12. Mokhlesi B, Leiken JB, Murray P, Corbridge TC. Part I: General Approach to the Intoxicated Patient. *Chest* 2003; 123:577-592
13. Erickson TB, Ahrens WR, Aks SE, Baum CR, Ling LJ. *Pediatric Toxicology: Diagnosis & Management of the Poisoned Child*. 1st edition, Mc Graw Hill, New York, 2005
14. Velez L, Shepherd JG, Goto CS. Approach to the child with occult toxic exposure. In: Uptodate 14.1, Rose BD, editor. *UpToDate*, Waltham, MA., Last update: September 13, 2005.
15. Calello DP, Osterhoudt KC, Henretig FM. New and novel antidotes in pediatrics. *Pediatr Emerg Care* 2006; 22: 523-30
16. Eldridge DL, Holstege CP. Utilizing the laboratory in the poisoned patient. *Clin Lab Med* 2006; 26: 13-30
17. Sharma V, Wasserman GS. Salicylates in: Barkin R.M. (ed). *Pediatric emergency medicine, concepts and clinical practice*. St.Louis, Baltimore, Mosby-Year Book inc. 1992; pp:495-498.

18. Rodgers GB. The effectiveness of child-resistant packaging for aspirin. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002;156:929.
19. Needs CJ, Brooks PM. Clinical pharmacokinetics of the salicylates. *Clin Pharmacokinet* 1985;10:164.
20. Osterhoudt KC, Burns Ewald M, Shannon M, Henretig FM. Toxicologic emergencies. In: *Textbook of Pediatric Emergency Medicine*, 5th ed, Fleisher GR, Ludwig S, Henretig FM (Eds), Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia 2006. p. 951.
21. Sheen CL, Dillon JF, Bateman DN, et al. Paracetamol toxicity: epidemiology, prevention and costs to the health-care system. *QJM* 2002; 95:609.
22. Isbister G, Whyte I, Dawson A. Pediatric acetaminophen overdose. *J. Toxicol. Clin. Toxicol.* 2001;39:169-172.
23. Caravati EM. Safety of childhood acetaminophen overdose. *Ann Emerg Med* 2001;37:14-116.
24. Alander SW, Dowd MD, Bratton SL, Kearns GL. Pediatric acetaminophen overdose: Risk factors associated with hepatocellular injury. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2000; 154: 346-3 50

# Bölüm 37

## ÇOCUKLARDA İNTRAABDOMİNAL HİPERTANSİYON VE ABDOMİNAL KOMPARTMAN SENDROMU

Doç. Dr. Özden ÖZGÜR HOROZ

### Giriş

İntraabdominal hipertansiyon (İAH) ve abdominal kompartman sendromu (AKS) için henüz farkındalığın az olduğu dönemlerde, organ disfonksiyonlarının altta yatan hastalığa bağlı olarak geliştiği düşünüldüğünden dolayı, hasta primer olarak etkilenmiş olsa bile, İAH/AKS tanısı konulması gecikmekte idi. İntraabdominal hipertansiyon ve abdominal kompartman sendromu tanılarının konulabilmesi için farkındalık önemlidir. Kimball ve arkadaşlarının Amerika Birleşik Devletleri'nde, 2006 yılında, 1622 yoğun bakım doktoru ile yaptıkları bir anket çalışması sonucunda % 25'inin abdominal kompartman sendromlu bir vaka ile daha önce hiç karşılaşmadığı, % 24'ünün mesaneden basınç ölçüm yönteminden haberdar olmadığı, % 33'ünün ise böyle bir vakayı tedavi etmek için dekompresif laparatomiyi kullanmadıkları görülmüştür. Son yıllarda çocuk hastalarda da İAH/AKS farkındalığı ve bu alandaki çalışmalar giderek artmaktadır.

Ekstremitelerde olduğu gibi bir kompartman olarak kabul edilen ve vücuttaki en büyük boşluk olan abdominal kavitede artan basıncın olumsuz etkilerinin olabileceği düşüncesi ışığında İAH ve AKS kavramları ortaya çıkmıştır. İlk kez 19. yüzyılda artmış olan intraabdominal basıncın (İAB) olumsuz sonuçları tanımlanmaya başlanmıştır. Ancak 1940'lı yıllarda çocuk cerrahları konjenital abdominal duvar defektlerini primer olarak kapatıklarında artmış olan intraabdominal basıncın çoklu organ yetmezliğinin gelişmesine neden olduğunu ve bunu tedavi etmek için de prostetik materyaller ile karnı kapatıklarını bildirmişlerdir.

### Kaynaklar

1. Kron IL, Harman K, Nolan SP: The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984;199:28–30.
2. Malbrain M: Intra-abdominal pressure in the intensive care unit: Clinical tool or toy? In: *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Vincent JL (Ed). Berlin Heidelberg New York, Springer, 2001, pp 547–585.
3. Davis P, Koottayi S, Taylor A, et al: Comparison of indirect methods of measuring intraabdominal pressure in children. *Intensive Care Med* 2005;31:471–475.
4. Sanchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, et al: What is normal intra-abdominal pressure? *Am Surg* 2001;67:243–248.
5. Kimball E, Rollins M, Mone M, et al: Survey of intensive care physicians on the recognition and management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Crit Care Med* 2006; 34:2340–2348.
6. Malbrain M, Cheatham M, Kirkpatrick A, et al: Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med* 2006;32:1722–1732.
7. Burch J, Moore E, Moore F, et al: The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1996;76:833–842.
8. Malbrain MLNG: Is it wise not to think about intraabdominal hypertension in the ICU? *Curr Opin Crit Care* 2004; 10:132–14.
9. Beck R, Halberthal M, Zonis Z, et al: Abdominal compartment syndrome in children. *Pediatr Crit Care Med* 2001;2:51-56.
10. Richardson JD, Trinkle JK: Hemodynamic and respiratory alterations with increased intraabdominal pressure. *J Surg* 1976;20:401-404.
11. Konan A, Yorgancı K: İntraabdominal basınç artışı ve abdominal kompartman sendromu. *Yoğun Bakım Dergisi* 2001;1:106-113.
12. Saggi BH, Sugerman SJ, Ivatury RR, et al: Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998;45:597-609.
13. Kotzampassi K, Paramythidis D, Eleftheriadis E: Deterioration of visceral perfusion caused by intraabdominal hypertension in pigs ventilated with positive end-expiratory pressure. *Surg Today* 2000;30:987-992.
14. De Waele J, Cheatham ML, De Keulenaer B, et al: The optimal zero reference transducer position for intra-abdominal pressure measurement: A multicenter analysis. *Acta Clinica Belgica* 2007;62 (Supplement 1);247.
15. Diebel LN, Wilson RF, Dulchavsky SA, et al: Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous and hepatic microcirculatory blood flow. *J Trauma* 1992;33:279-282.
16. Diebel LN, Dulchavsky SA, Wilson RF: Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *J Trauma* 1992;33:45-48.
17. Carlotti AP, Carvalho WB: Abdominal compartment syndrome: A review. *Pediatric Critical Care Medicine* 2009;10:115-120.

18. Vasquez DG, Berg-Copas GM, Wetta-Hall R: Influence of semi-recumbent position on intra-abdominal pressure as measured by bladder pressure. *J Surg Res* 2007; 139:280-285.
19. Cheatham M, Malbrain M, Kirkpatrick A, et al: Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med* 2007;33:951-962.
20. Greenhalgh DG, Warden GD: The importance of intra-abdominal pressure measurements in burned children. *J Trauma* 1994;36:685-690.
21. Mayberry JC, Goldman RK, Mullins RJ, et al. Surveyed opinion of American trauma surgeons on the prevention of the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1999; 47:509.
22. Ejike JC, Bahjri K, Mathur M. What is the normal intra-abdominal pressure in critically ill children and how should we measure it? *Crit Care Med* 2008;36:2157-62.
23. Thabet FC, Bougmiza IM, Chehab MS, Bafaqih HA, AlMohaimed SA, Malbrain ML. Incidence, risk factors, and prognosis of intra-abdominal hypertension in critically ill children: a prospective epidemiological study. *J Intensive Care Med* 2016;31(6):403-8.
24. Min Yi, Yuxin Leng, Yu Bai, Gaiqi Yao, Xi Zhu. The evaluation of the effect of body positioning on intra-abdominal pressure measurement and the effect of intra-abdominal pressure at different body positioning on organ function and prognosis in critically ill patients. *Journal of Critical Care* 2012; 27:222- e1-.e6.
25. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain ML, De Keulenaer B, et al. Pediatric guidelines sub-Committee for the World Society of the abdominal compartment syndrome. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the world Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med* 2013;39(7):1190-206.
26. Ejike JC, Humbert S, Bahjri K, Mathur M. Outcomes of children with abdominal compartment syndrome. *Acta Clin Belg* 2007;62(Suppl. 1):141-8.
27. Pearson EG, Rollins MD, Vogler SA, Mills MK, Lehman EL, Jacques E, et al. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome in children: before it is too late. *J Pediatr Surg* 2010;45(6):1324-9.
28. Horoz OO, Yildizdas D, Asilioglu N, Kendirli T, Erkek N, Anil AB, et al. The prevalence of and factors associated with intra-abdominal hypertension on admission day in critically ill pediatric patients: a multicenter study. *J Crit Care* 2015;30(3):584-8.
29. Diaz FJ, Fernandez Sein A, Gotay F. Identification and management of abdominal compartment syndrome in the pediatric intensive care unit. *P R Health Sci J* 2006; 25(1):17-22.
30. Divarci E, Karapinar B, Yalaz M, Ergun O, Celik A. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in children. *J Pediatr Surg* 2016;51(3):503-7.

31. Akhobadze GR, Chkhaidze MG, Kanjaradze DV, Tsirkvadze I, Ukleba V. Identification, management and complications of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in neonatal intensive care unit (a single centre retrospective analysis). *Georgian Med News* 2011;192:58–64.
32. Latenser BA, Kowal-Vern A, Kimball D, Chakrin A, Dujovny N. A pilot study comparing percutaneous decompression with decompressive laparotomy for acute abdominal compartment syndrome in thermal injury. *J Burn Care Rehabil* 2002;23(3):190–5.
33. Suominen PK, Pakarinen MP, Rautiainen P, Mattila I, Sairanen H. Comparison of direct and intravesical measurement of intraabdominal pressure in children. *J Pediatr Surg* 2006;41(8):1381–5.
34. Roberts DJ, DeWaele J, Kirkpatrick AW, Malbrain ML. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. In: O'Donnell JM, Flavio N, editors. *Surgical intensive care medicine*. 3rd ed. Switzerland: Springer International Publishing; 2016. p. 621–44.
35. Jensen AR, Hughes WB, Grewal H. Secondary abdominal compartment syndrome in children with burns and trauma: a potentially lethal complication. *J Burn Care Res* 2006;27(2):242–6.
36. Hershberger RC, Hunt JL, Arnoldo BD, Purdue GF. Abdominal compartment syndrome in the severely burned patient. *J Burn Care Res* 2007;28(5):708–14.
37. Balogh Z, De Waele JJ, Malbrain ML. Continuous intra-abdominal pressure monitoring. *Acta Clin Belg* 2007;62(Suppl. 1):26–32.
38. Takata M, Wise RA, Robotham J. Effects of abdominal pressure on venous return: abdominal vascular zone conditions. *J Appl Physiol* 1990;69:1961–72.
39. Cheatham ML, Malbrain ML. Cardiovascular implications of abdominal compartment syndrome. *Acta Clin Belg* 2007;62(Suppl. 1):98–112.
40. De Laet I, Citerio G, Malbrain ML. The influence of intra abdominal hypertension on the central nervous system: current insights and clinical recommendations, is it all in the head? *Acta Clin Belg* 2007;62(Suppl. 1):89–97.
41. Holodinsky JK, Roberts DJ, Ball CG, Blaser AR, Starkopf J, Zygun DA, et al. Risk factors for intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome among adult intensive care unit patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2013;17:R249.
42. Malbrain ML, Marik PE, Witters I, Cordemans C, Kirkpatrick AW, Roberts DJ, et al. Fluid overload, de-resuscitation, and outcomes in critically ill or injured patients: a systematic review with suggestions for clinical practice. *Anaesth Intensive Ther* 2014;46:361–80.
43. Arikan AA, Zappitelli M, Goldstein SL, Arikan AA, Zappitelli M, Goldstein SL. Fluid overload is associated with impaired oxygenation and morbidity in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 2012;13(3):253–8.
44. Regli A, De Keulenaer B, De Laet I, Roberts D, Dabrowski W, Malbrain ML. Fluid therapy and perfusional considerations during resuscitation in critically ill patients with intra-abdominal hypertension. *Anaesth Intensive Ther* 2015;47(1):45–53.



45. Hughes NT, Burd RS, Teach SJ. Damage control resuscitation: permissive hypotension and massive transfusion protocol. *Pediatr Emerg Care* 2014;30(9):651–6.
46. Cannon JW, Johnson MA, Caskey RC, Borgman MA, Neff LP. High ratio plasma resuscitation does not improve survival in pediatric trauma patients. *J Trauma Acute Care Surg* 2017;82(3):605-17.
47. De Laet I, Hoste E, Verholen E, De Waele JJ. The effect of neuromuscular blockers in patients with intra-abdominal hypertension. *Intensive Care Med* 2007;33:1811–4.
48. Chiles KT, Feeney CM. Abdominal compartment syndrome successfully treated with neuromuscular blockade. *Indian J Anaesth* 2011;55(4):384–7.