

# YOĞUN BAKIMDA TANI VE TEDAVİ

## EDİTÖRLER

Ebru KAKAKOÇ  
Birgöl YELKEN

## Yardımcı Editör

Ela PAKSOY ŞENOL



© Copyright 2024

*Bu kitabın, basım, yayın ve satış hakları Akademisyen Kitabevi A.Ş.'ye aittir. Anılan kuruluşun izni alınmadan kitabın tümü ya da bölümleri mekanik, elektronik, fotokopi, manyetik kağıt 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.*

|   |  |
|---|--|
| <b>ISBN</b><br>978-625-399-941-4  | <b>Sayfa ve Kapak Tasarımı</b><br>Akademisyen Dizgi Ünitesi                |
| <b>Kitap Adı</b><br>Yoğun Bakımda Tanı ve Tedavi  | <b>Yayıncı Sertifika No</b><br>47518                                       |
| <b>Editörler</b><br>Ebru KAKAKOÇ<br>ORCID iD: 0000-0002-2995-5893<br>Birgül YELKEN<br>ORCID iD: 0000-0001-9677-9028 | <b>Baskı ve Cilt</b><br>Vadi Matbaacılık<br><b>Bisac Code</b><br>MED015000 |
| <b>Yardımcı Editör</b><br>Ela PAKSOY ŞENOL  | <b>DOI</b><br>10.37609/akya.3173   |
| <b>Yayın Koordinatörü</b><br>Yasin DİLMEN   |  |

#### **Kütüphane Kimlik Kartı**

Yoğun Bakımda Tanı ve Tedavi / ed. Ebru Karakoç, Birgül Yelken.  
Ankara : Akademisyen Yayınevi Kitabevi, 2024.  
471 s. : tablo, resim, şekil, figür. ; 195x275 mm.  
Kaynakça ve Dizin var.  
ISBN 9786253999414  
1. Tıp.

#### **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 doktor-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 dayanak oluşturmaları, 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 Yenışehir / Ankara

Tel: 0312 431 16 33

siparis@akademisyen.com

www.akademisyen.com

# ÖNSÖZ

Yoğun bakım biliminde diğer bilim dallarına göre önemi ve gerekliliği daha geç farkedilmiş olan bir tıbbi disiplindir. Ancak bu işe gönül verip insanlık üstü bir özveri ile gecesini gündüzüne katarak yoğun bakımlarda çalışan hekimler sayesinde bu zaman farkı kapatılmış üstelik bugün yoğun bakımlarda çok sofistike cihazların kullanıldığı ve büyük çoğunluğu kanıta dayalı tıp uygulamalarına göre yüksek kaliteli öneri düzeyleri ile desteklenen takip ve tedaviler gerçekleştirilmektedir. Bütün bu koşullar hastanelerde tedavi edilmekte olan hastaların en komplike ve durumu kritik olan yoğun bakım hastalarının takip ve tedavisi için multidisipliner bir yaklaşımı zorunlu kılmıştır. Bu kitabın amacı yoğun bakımda birlikte çalışan bir çok farklı disiplinin görüşlerini ve yaklaşımlarını hasta başında olduğu gibi bir kitapta toplayarak yoğun bakımda çalışan hekimlere yardımcı olmaktır. Bu şiarla başladığımız bu kitabın her bir bölümünün özveriyle hazırlayan farklı uzmanlık alanlarından ekip arkadaşlarıma teşekkür ederim. Son söz olarak bu kitabın kritik durumundaki hastasının tedavi sorumluluğunu almış olan hekim arkadaşlarımızın karar verme sürecinde yardımcı olması umuyorum.

Saygılarımla.  
Doç.Dr. EBRU KARAKOÇ

# İÇİNDEKİLER

## KISIM 1 TRAVMALAR

---

|         |   |
|---------|---|
| Bölüm 1 | Kafa Travması ..... 3<br><i>E. Gülhan GÖLCÜKCÜ AYDIN</i>  |
| Bölüm 2 | Yoğun Bakımda Toraks Travmalarına Yaklaşım ..... 13<br><i>Erhan DURCEYLAN</i>                                 |
| Bölüm 3 | Batın Travmaları ..... 25<br><i>Yavuz Selim ANGIN</i>   |
| Bölüm 4 | Spinal Travmalı Hastalarda Yoğun Bakım Takibi ..... 35<br><i>Gizem BAŞYAZICI EKİNCİ</i><br><i>Emre ÖZKARA</i> |
| Bölüm 5 | Pelvis Kırıkları ..... 45<br><i>Aytek Hüseyin ÇELİKSÖZ</i>  |

## KISIM 2 SOLUNUM SİSTEMLERİ HASTALIKLARI

---

|          |   |
|----------|---|
| Bölüm 6  | Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu ..... 55<br><i>Ezgi YILMAZ</i>                                  |
| Bölüm 7  | Yoğun Bakımda KOAH ..... 61<br><i>Ali Rıza ATA</i><br><i>Muhittin AKARSU</i>                    |
| Bölüm 8  | Derin Ven Trombozu ve Pulmoner Emboli ..... 69<br><i>Ayşegül ÇINAROĞLU</i>                      |
| Bölüm 9  | Pulmoner Hipertansiyon ..... 83<br><i>Tuğçe Asena ÇETİNER</i>                                   |
| Bölüm 10 | Yoğun Bakım Ünitesinde Astım Yönetimi ..... 97<br><i>Tuğba ÖZYURT</i><br><i>Muhittin AKARSU</i> |

## KISIM 3 KARDİOVASKÜLER SİSTEM HASTALIKLARI

---

|          |  |
|----------|--|
| Bölüm 11 | Şok ..... 105<br><i>Fatma HARMANKAYA</i> |
|----------|--|

|          |   |
|----------|---|
| Bölüm 12 | Akut Koroner Sendromlar ..... 115<br><i>Halit Emre YALVAÇ</i><br><i>Emre ŞENER</i>  |
| Bölüm 13 | Kalp Yetersizliği ..... 121<br><i>Emre ŞENER</i><br><i>Selda MURAT</i>  |
| Bölüm 14 | Aort Anevrizma ve Diseksiyonları ..... 129<br><i>İbrahim Çağrı KAYA</i>   |
| Bölüm 15 | Hipertansiyon ..... 137<br><i>Derful GÜLEN</i>  |
| Bölüm 16 | Yoğun Bakım Hastalarında Kardiyak Aritmilerin Tanı ve Tedavisi ..... 149<br><i>Mehmet ÖZGEYİK</i><br><i>Mehmet Hakan UZUN</i> |
| Bölüm 17 | Kardiyopulmoner Resüsitasyon ..... 165<br><i>Zehra UYSAL KOCABAŞ</i>  |

#### **KISIM 4 NEFROLOJİK PROBLEMLER**

---

|          |  |
|----------|--|
| Bölüm 18 | Akut Böbrek Yetmezliği ..... 177<br><i>Fatma HARMANKAYA</i>  |
| Bölüm 19 | Kronik Böbrek Yetersizliği ..... 187<br><i>Fatma ALTUNTAŞ KAYA</i>                                   |
| Bölüm 20 | Asit ve Baz Bozukları ..... 193<br><i>Aytül COŞAR ERTEM</i>  |
| Bölüm 21 | Yoğun Bakım Hastasında Sıvı Tedavisi ..... 199<br><i>Burak Taha SARIOĞLAN</i><br><i>İlkay CEYLAN</i> |
| Bölüm 22 | Transüretal Rezeksiyon Sendromu ..... 215<br><i>Rıdvan BAŞARAN</i><br><i>İlkay CEYLAN</i>            |

#### **KISIM 5 GASTROİNTESTİNAL HASTALIKLARI**

---

|          |   |
|----------|---|
| Bölüm 23 | Gastrointestinal Sistem Kanamaları ..... 221<br><i>Ela PAKSOY ŞENOL</i> |
| Bölüm 24 | Akut Pankreatit ..... 229<br><i>Ayşegül ÇINAROĞLU</i>                   |
| Bölüm 25 | Hepatik Yetmezlik ..... 233<br><i>Recep GÖKÇE</i>                       |

**KISIM 6 ENFEKSİYON HASTALIKLARI**

|          |   |     |
|----------|---|-----|
| Bölüm 26 | Sepsis / Septik Şok.....<br><i>Ali GÜMÜŞ</i>                              | 243 |
| Bölüm 27 | Santral Sinir Sistemi Enfeksiyonları .....<br><i>İnci VETEM KARAGÜLLE</i> | 253 |
| Bölüm 28 | Pnömoni.....<br><i>Serpil EKİN</i>  | 259 |
| Bölüm 29 | Üriner Sistem Enfeksiyonları .....<br><i>Ayla DOĞRUGÖRÜN</i>              | 275 |
| Bölüm 30 | Kateter İlişkili Enfeksiyonlar .....<br><i>Gonca DEMİRBÜKEN</i>           | 283 |
| Bölüm 31 | Nekrotizan Fasiit .....<br><i>Ela PAKSOY ŞENOL</i>                        | 297 |
| Bölüm 32 | Dekübit Ülseri ve Yara Yeri Enfeksiyonu .....<br><i>Kadir BULUT</i>       | 303 |

**KISIM 7 NÖROLOJİK HASTALIKLARI**

|          |   |     |
|----------|---|-----|
| Bölüm 33 | İnme .....<br><i>Semra ARI SEVİNGİL</i>   | 313 |
| Bölüm 34 | Subaraknoid Kanama .....<br><i>Fatma GER AKARSU</i>   | 325 |
| Bölüm 35 | Nöromusküler Kas Hastalıkları .....<br><i>Baki DOĞAN</i>  | 331 |
| Bölüm 36 | Nörodejeneratif Hastalıklar ve Yoğun Bakımda Yönetimi .....<br><i>Osman Özcan AYDIN</i>           | 341 |
| Bölüm 37 | Motor Nöron Hastalıkları .....<br><i>İsa KILIÇ</i>  | 347 |
| Bölüm 38 | Post Resusitasyon Bakım Post-Kardiyak Arrest Sendromu .....<br><i>Emine Gülhan GÖLCÜKCÜ AYDIN</i> | 355 |

**KISIM 8 ENDOKRİN HASTALIKLARI**

|          |   |     |
|----------|---|-----|
| Bölüm 39 | Yoğun Bakımda Diabetes Mellitus Yönetimi .....<br><i>Melisa ŞAHİN TEKİN</i> | 367 |
| Bölüm 40 | Sürrrenal Yetmezlik.....<br><i>Mustafa SALIŞ</i>                            | 377 |

|          |   |
|----------|---|
| Bölüm 41 | Tiroid Hastalıkları ..... 385<br><i>Arda Şakir YILMAZ</i> |
|----------|---|

## **KISIM 9 GEBE & ÇOCUK HASTALIKLARI**

---

|          |   |
|----------|---|
| Bölüm 42 | Gebeliğin Hipertansif Hastalıkları ..... 395<br><i>Sevil TULTAK</i> |
|----------|---|

|          |  |
|----------|--|
| Bölüm 43 | Postpartum Kanamalar ..... 409<br><i>Elçin TELLİ</i> |
|----------|--|

|          |   |
|----------|---|
| Bölüm 44 | Yoğun Bakımda Travma Yönetimi: Stabil Olmayan Çocuğa Yaklaşım ..... 419<br><i>Eylem KIRAL</i> |
|----------|---|

## **KISIM 10 DİĞER HASTALIKLAR**

---

|          |  |
|----------|--|
| Bölüm 45 | Zehirlenmeler ..... 429<br><i>İnci VETEM KARAGÜLLE</i> |
|----------|--|

|          |  |
|----------|--|
| Bölüm 46 | Yanık ..... 439<br><i>Mehmet Veysel COŞKUN</i> |
|----------|--|

|          |   |
|----------|---|
| Bölüm 47 | Elektrik Çarpmalarına Yaklaşım ..... 447<br><i>İrem ERASLAN</i><br><i>Arda Şakir YILMAZ</i> |
|----------|---|

# YAZARLAR

**Uzm.Dr. Fatma GER AKARSU**

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi

**Uzm.Dr. Muhittin AKARSU**

Ankara Tıp Fakültesi Hastanesi

**Dr.Öğr.Üyesi Yavuz Selim ANGIN**

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Genel Cerrahi AD.

**Arş.Gör.Dr. Ali Rıza ATA**

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Anesteziyoloji Ve Reanimasyon AD.

**Uzm.Dr. Emine Gülhan GÖLCÜKCÜ AYDIN**

Eskişehir Yunus Emre Devlet Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği

**Uzm.Dr. Osman Özcan AYDIN**

Erzurum Şehir Hastanesi, Anestezi ve Reanimasyon Kliniği

**Arş.Gör.Dr. Rıdvan BAŞARAN**

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Sağlık, Uygulama ve Araştırma Hastanesi

**Uzm.Dr. Kadir BULUT**

T.C. Sağlık Bakanlığı Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi

**Doç.Dr. İlkey CEYLAN**

SBÜ, Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

**Uzm.Dr. Mehmet Veysel COŞKUN**

Sivrihisar İlçe Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

**Uzm.Dr. Aytek Hüseyin ÇELİKSÖZ**

Eskişehir Şehir Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği

**Uzm.Dr. Tuğçe Asena ÇETİNER**

Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği

**Uzm.Dr. Ayşegül ÇINAROĞLU**

Kastamonu Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yoğun Bakım Kliniği

**Uzm.Dr. Gonca DEMİRBÜKEN**

Tavşanlı Doç. Dr. Mustafa Kelemlı Devlet Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği

**Uzm.Dr. Baki DOĞAN**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Kliniği

**Uzm.Dr. Ayla DOĞRUGÖRÜN**

Eskişehir Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği

**Öğr.Gör.Dr. Erhan DURCEYLAN**

Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi AD.

**Uzm.Dr. Serpil EKİN**

SBÜ. Bursa Yüksek İhtisas EAH.

**Arş.Gör. Gizem BAŞYAZICI EKİNCİ**

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi AD.,



**Arş.Gör. İrem ERASLAN**

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD.

**Uzm.Dr. Aytül COŞAR ERTEM**

Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma  
Hastanesi, Dahiliye Yoğun Bakım Ünitesi

**Uzm.Dr. Recep GÖKÇE**

Katip Çelebi Üniversitesi Anestezi AD.

**Uzm.Dr. Derful GÜLEN**

İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir  
Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği

**Uzm.Dr. Ali GÜMÜŞ**

İlker Çelikcan Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon  
Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik  
Mikrobiyoloji Kliniği

**Uzm.Dr. Fatma HARMANKAYA**

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Yoğun Bakım Kliniği

**Uzm.Dr. İnci VETEM KARAGÜLLE**

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi  
İç Hastalıkları AD.,

**Uzm.Dr. Fatma ALTUNTAŞ KAYA**

Eskişehir Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği

**Dr.Öğr.Üyesi İbrahim Çağrı KAYA**

SBÜ Eskişehir Şehir SUAM Kalp ve Damar  
Cerrahisi AD.

**Uzm.Dr. İsa KILIÇ**

Bursa Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği

**Doç.Dr. Eylem KIRAL**

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Çocuk Yoğun Bakım BD.

**Dr.Öğr.Üyesi Zehra UYSAL KOCABAŞ**

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Hastanesi Nöroloji AD.,

**Doç.Dr. Selda MURAT**

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi,  
Kardiyoloji AD.

**Dr.Öğr.Üyesi Mustafa SALIŞ**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Eskişehir Şehir Sağlık  
Uygulama ve Araştırma Merkezi Genel Cerrahi  
Kliniği

**Uzm.Dr. Burak Taha SARIOĞLAN**

Gaziantep Şehir Hastanesi, Anesteziyoloji ve  
Reanimasyon Kliniği

**Arş.Gör. Semra ARI SEVİNGİL**

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Nöroloji AD.  
Yoğun Bakım BD.

**Doç.Dr. Melisa ŞAHİN TEKİN**

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç  
Hastalıkları AD.

**Dr.Öğr.Üyesi Elçin TELLİ**

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Kadın  
Hastalıkları ve Doğum AD.

**Uzm.Dr. Sevil TULTAK**

Ağrı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yoğun Bakım  
Kliniği

**Uzm.Dr. Emre ŞENER**

Eskişehir Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

**Uzm.Dr. Ela PAKSOY ŞENOL**

T.C. Sağlık Bakanlığı Eskişehir Şehir Hastanesi,  
Yoğun Bakım Kliniği

**Doç.Dr. Mehmet ÖZGEYİK**

T.C. Sağlık Bakanlığı Eskişehir Şehir Hastanesi  
Kardiyoloji AD.

**Dr.Öğr.Üyesi Emre ÖZKARA**

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Beyin ve Sinir Cerrahisi AD.

**Arş.Gör. Tuğba ÖZYURT**

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Anesteziyoloji  
ve Reanimasyon AD.

**Uzm.Dr. Mehmet Hakan UZUN**

T.C. Sağlık Bakanlığı Kütahya Şehir Hastanesi  
Kardiyoloji Kliniği

**Uzm.Dr. Halit Emre YALVAÇ**

Eskişehir Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

**Dr.Öğr.Üyesi Arda Şakir YILMAZ**

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Genel Cerrahi Kliniği

**Uzm.Dr. Arda Şakir YILMAZ**

Sivrihisar İlçe Devlet Hastanesi, Genel Cerrahi  
Bölümü

**Öğr.Gör. Ezgi YILMAZ**

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi  
Nöroloji AD.

## KAFA TRAVMASI

E. Gülhan GÖLCÜKCÜ AYDIN<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Travmatik Beyin Hasarı (TBH) tüm dünyada majör bir sağlık ve sosyoekonomik sorun oluşturmaktadır. 1990 yılında Murray Goldstein, TBH için “sessiz epidemi” deyimini kullanmıştır. TBH bağlı problemlerin hemen görülmemesi, kayıtlara geçen verilerin gerçek TBH insidansından daha düşük olması ve toplumun TBH sonuçlarının farkında olmaması nedeniyle bu tanımlama yapılmıştır<sup>1</sup>. Sadece kurbanlar değil aileleri, eşleri, çocukları da etkilenmekte, hayatta kalanlar fiziksel, psikolojik, emosyonel ve kognitif bozukluklar yaşamaktadır. TBH fizyopatolojisinin aydınlatılması ve yeni tedavi stratejilerinin geliştirilmesi amacıyla TBH için deneysel hayvan modelleri oluşturularak çalışmalar yapılmaktadır<sup>2</sup>.

### Travmatik Beyin Hasarı (TBH) Tanımı

Son 50 yılda, nöro-travmatoloji camiasında, TBH tanımlamasına uyan yaralanma mekanizmaları, hastalık süreçleri, patolojiler ve klinik sonuçlar hakkında gelişen bir fikir birliği olmuştur. Bu evrim, isimlendirmede ‘kafa travmasından’ daha kesin olan ‘travmatik beyin hasarına’ doğru bir değişikliği içermektedir.

TBH, bir dış kuvvetin neden olduğu kanıtli beyin patolojisi veya beyin fonksiyonunda bir değişiklik olarak tanımlanmıştır.

A. Beyin fonksiyonundaki değişiklik ise aşağıdaki klinik bulgulardan bir tanesinin bulunması olarak tanımlanmıştır:

- Herhangi bir süre bilinç kaybı veya bilinç düzeyi değişimi
  - Travmanın hemen öncesi (retrograd amnezi) veya travma sonrası (post travmatik amnezi, PTA) hafıza kaybı
  - Nörolojik defisit (güçsüzlük, denge kaybı, görme bozukluğu, dispraksi/ parezi/ pleji, duyu kaybı, afazi vb.)
  - Travma anında mental durumda herhangi bir değişiklik (konfüzyon, dezoryantasyon, düşünmede yavaşlama vb.)
- B. Kanıtli beyin patolojisi tanımı ise beyin hasarının görsel, nöro-radyolojik veya laboratuvar olarak onaylanmasıdır<sup>3</sup>.

### TBH Sınıflandırması

TBH heterojen bir hastalık olduğu için hastaların tanımlanması ve sınıflandırılmasında bazı zorluklar mevcuttur. Bu alandaki akademisyenler mevcut sınıflandırma şemalarının yetersiz olduğunu kabul etmektedir. TBH oluş mekanizmasına göre, klinik şiddete, yaralanma şekline, yapısal hasarın kapsamına göre çeşitli sınıflandırma sistemleri vardır.

### Klinik Şiddet Skorları

En yaygın kullanılan Glasgow Koma Skalası (GKS)’dir. (Tablo 1) GKS, basitliği, tekrarlanabilirliği ve genel prognoz için prediktif değeri nedeniyle TBH sınıflandırması için evrensel olarak kabul edilmektedir<sup>4</sup>.

<sup>1</sup> Uzm.Dr., Eskişehir Yunus Emre Devlet Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği, drgulhans@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0001-6276-1567

tedaviler her bireyde aynı sonucu vermemekte, her mekanizmaya etki etmediği için çalışmalarda farklı sonuçlar alınmaktadır. TBH'da tek bir nöroprotektif ilaç, yöntem belirlenmemiştir. Yoğun bakım yöneti-

minde sekonder beyin hasarının önlenmesi, yeterli serebral perfüzyon ve oksijenasyonun sağlanması için kapsamlı bir tedavi yaklaşımı uygulanmalıdır.

## KAYNAKLAR

- Peeters W., van den Brande R., Polinder S. Epidemiology of traumatic brain injury in Europe. *Acta neurochirurgica* ; 2015; 157(10),1683-1696. doi: 10.1007/s00701-015-2512-7
- Gölcükcü Aydın, E.G. Sıçanlarda Kafa Travması Modelinde Beyinde Ketaminin Doza Bağımlı Olarak Olası Nöroprotektif Etkisi. Tıbbi Farmakoloji Doktora Tezi, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi;2023; tez no:776602, <https://tez.yok.gov.tr/UlusalTezMerkezi/>
- Working Group of the International and Interagency Initiative toward Common Data Elements for Research on Traumatic Brain Injury and Psychological Health. Position statement: definition of traumatic brain injury. *Archives of physical medicine and rehabilitation*; 2010; 91(11), 1637-1640. doi: 10.1016/j.apmr.2010.05.017
- Saatman, K. E., Duhaime, A. C., & Workshop Scientific Team and Advisory Panel Members. Classification of traumatic brain injury for targeted therapies. *Journal of neurotrauma*; 2008; 25(7), 719-738. doi:10.1089/neu.2008.0586
- Hawryluk, G. W., & Manley, G. T. Classification of traumatic brain injury: past, present, and future. *Handbook of clinical neurology*; 2015; 127, 15-21. doi: 10.1016/B978-0-444-52892-6.00002-7
- O'leary, R. A., & Nichol, A. D. Pathophysiology of severe traumatic brain injury. *Journal of neurosurgical sciences*; 2018; 62(5), 542-548. doi: 10.23736/S0390-5616.18.04501-0
- Ng, S. Y., & Lee, A. Y. W. Traumatic Brain Injuries: Pathophysiology and Potential Therapeutic Targets. *Frontiers in cellular neuroscience*; 2019; 13, 528. doi: 10.3389/fncel.2019.00528
- Sorby-Adams, A. J., Marcoionni, A. M., Dempsey, E. R. The Role of Neurogenic Inflammation in Blood-Brain Barrier Disruption and Development of Cerebral Oedema Following Acute Central Nervous System (CNS) Injury. *International journal of molecular sciences*; 2017; 18(8), 1788. doi: 10.3390/ijms18081788
- Rangel-Castilla, L., Gasco, J., Nauta, H. J. Cerebral pressure autoregulation in traumatic brain injury. *Neurosurgical focus*; 2008; 25(4), E7. doi: 10.3171/FOC.2008.25.10.E7
- Ballabh, P., Braun, A., & Nedergaard, M. The blood-brain barrier: an overview: structure, regulation, and clinical implications. *Neurobiology of disease*; 2004; 16(1), 1-13. doi: 10.1016/j.nbd.2003.12.016
- Sulhan, S., Lyon, K. A., Shapiro, L. A. Neuroinflammation and blood-brain barrier disruption following traumatic brain injury: Pathophysiology and potential therapeutic targets. *Journal of neuroscience research*; 2020; 98(1), 19-28. doi:10.1002/jnr.24331
- Ropper A. H. Management of raised intracranial pressure and hyperosmolar therapy. *Practical neurology*; 2014; 14(3), 152-158. doi:10.1136/pract-neurol-2014-000811
- Freeman W. D. Management of Intracranial Pressure. *Continuum (Minneapolis, Minn.)*; *Neurocritical Care*; 2015; 21(5), 1299-1323. doi: 10.1212/CON.0000000000000235
- Kim, H., Jin, S. T., Kim, Y. W. Predictors of malignant brain edema in middle cerebral artery infarction observed on CT angiography. *Journal of clinical neuroscience : official journal of the Neurosurgical Society of Australasia*; 2015; 22(3), 554-560. doi: 10.1016/j.jocn.2014.08.021
- Stein, D. M., Feather, C. B., & Napolitano, L. M. Traumatic Brain Injury Advances. *Critical care clinics*; 2017; 33(1), 1-13. doi: 10.1016/j.ccc.2016.08.008
- Kirkman M.A., Smith M. Intensive Care Management of head injury. in Kirillos R.W. & Thomson A.S. & Hutchinson P.(Eds), *Oxford Textbook of Neurological Surgery*, 1.st edition;497-505. Oxford University Press.
- Carney, N., Totten, A. M., O'Reilly, C. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery* ; (2017); 80(1), 6-15. Doi: 10.1227/NEU.0000000000001432
- Raith E.P, Fiorini F, Reddi U.Critical care management of adult traumatic brain injury. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine*; 2020; 21(6): 285-92. doi: 10.1016/j.mpaic.2020.03.012
- Godoy, D. A., Behrouz, R., & Di Napoli, M. Glucose control in acute brain injury: does it matter?. *Current opinion in critical care*; 2016; 22(2), 120-127. doi: 10.1097/MCC.0000000000000292
- Puntis M., Smith M. Critical care management of adult traumatic brain injury. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine*; 2017; 18(5): 233-238. doi: 10.1016/j.mpaic.2017.02.008
- Wiles M. D. Management of traumatic brain injury: a narrative review of current evidence. *Anaesthesia*, 77; 2022; *Suppl 1*, 102-112. doi: 10.1111/anae.15608
- Lelubre, C., Bouzat, P., Crippa, I. A. Anemia management after acute brain injury. *Critical care (London, England)*; 2016; 20(1), 152. doi: 10.1186/s13054-016-1321-6
- Oddo, M., Crippa, I. A., Mehta, S. Optimizing sedation in patients with acute brain injury. *Critical care (London, England)*; (2016; 20(1), 128. doi: 10.1186/s13054-016-1294-5
- Wang, J. W., Li, J. P., Song, Y. L. Decompressive craniectomy in neurocritical care. *Journal of clinical neuroscience : official journal of the Neurosurgical Society of Australasia*; 2016; 27, 1-7. doi: 10.1016/j.jocn.2015.06.037
- Marehbian, J., Muehlschlegel, S., Edlow, B. Medical Management of the Severe Traumatic Brain Injury Patient. *Neurocritical care*; 2017; 27(3), 430-446. doi: 10.1007/s12028-017-0408-5

# YOĞUN BAKIMDA TORAKS TRAVMALARINA YAKLAŞIM

Erhan DURCEYLAN<sup>1</sup>

## GİRİŞ

Toraks travmalarına uygun şekilde yaklaşım, öncelikli olarak toraks anatomi ve fizyolojisine hâkim olmayı gerektirir. Tüm travma hastalarında olduğu gibi, toraks travmalarında da öncelikli olarak acil müdahale gerektiren patolojiler tespit edilmeli ve gerekli müdahale gecikmeden yapılmalıdır (Tablo 1). Burada amaç hastayı hipoksemi ve hipoperfüzyondan korumaktır. Hipoksemi, hipoventilasyon, ventilasyon-perfüzyon bozukluğu ve şant nedeni ile oluşur. Hipoperfüzyon çoğunlukla hipovolemi nedeni olsa da kardiyak tamponadın da venöz dönüşü engelleyerek bu duruma yol açabileceği akılda tutulmalıdır. Hasta stabilize edildikten sonra gerekli görülen radyolojik ve laboratuvar incelemeleri yapılır ve ikinci bakı olarak adlandırabileceğimiz bu aşamada tespit edilmesi muhtemel patolojiler Tablo 2'de özetlenmiştir<sup>1</sup>.

**TABLO 1: Toraks travması sonrası acil müdahale gerektiren patolojiler**

|                                     |
|-------------------------------------|
| Hava yolu obstrüksiyonu             |
| Tansiyon pnömotoraks                |
| Açık pnömotoraks                    |
| Masif hemotoraks                    |
| Kardiyak tamponad                   |
| Trakea ve ana bronşlarda laserasyon |

**TABLO 2: Toraks travması sonrası ikinci bakıda tespit edilmesi gereken patolojiler**

|  |
|--|
| Basit hemo-pnömotoraks                             |
| Miyokard kontüzyonu                                |
| Kot fraktürleri-yelken göğüs                       |
| Akciğer kontüzyonu ve diğer parankimal patolojiler |
| Özofagus perforasyonu                              |
| Diafragma rüptürü                                  |

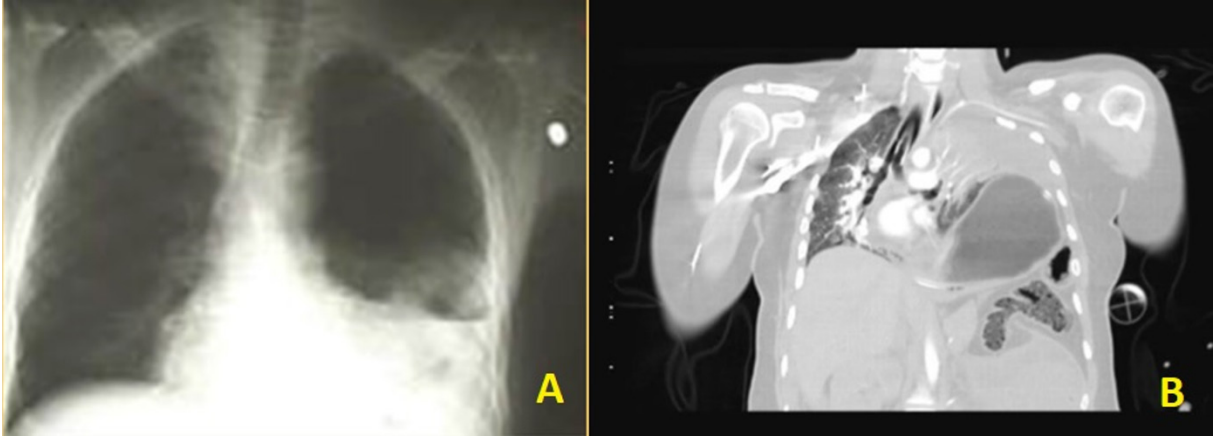
Bölümün geri kalan kısmında, Tablo 1 ve 2'deki maddeleri, ilişkili olanları birleştirerek inceleyeceğiz.

### Hava yolu obstrüksiyonu:

Fasial ve servikal fraktürler, larenks-trakeal yarılanma, yüz ve boyunda penetran yaralanma, yanık veya kimyasal inhalasyon yaralanmaları, komşu vasküler yapıların yaralanması sonrası oluşan hematom ve nadir de olsa duktus torasikus yaralanması sonrası oluşabilir<sup>2-4</sup>.

Total oklüzyon yok ise hastada stridor sesi tipik olarak duyulur. Fiberoptik bronkoskop yardımı ile entübasyon tüpü bronkoskop üstünden geçirilerek "seldinger yöntemi" hasta entübe edilebilir. Total oklüzyon durumunda ise krikotiroidotomi (krikotiroid membran perfore edilerek) veya trakeostomi yöntemleri (2-3 veya 4. Trakeal halkadan açılabilir) solunum güvenliğini sağlamak için gereklidir. Resim 1 de bu işlemlerin uygulama yerleri gösterilmiştir.

<sup>1</sup> Öğr.Gör.Dr., Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi AD. durceylan@yahoo.com



**Resim 13.** Travmatik diafragma rüptürü direk akciğer grafisi ve toraks tomografi görüntüleri **A.** Direk akciğer grafisinde sol diafragma rüptürüne bağlı midenin toraksta görülmesi, **B.** Mide ve intestinal yapıların toraksa yer değişikliği sonrasında mediastinal şifte neden olmuş sol diafragma rüptürü toraks tomografi görüntüsü

## KAYNAKLAR

- Advanced trauma life support (ATLS®): the ninth edition. J Trauma Acute Care Surg. 74. United States 2013. p. 1363-6.
- Reija MG, Fernández-Barriales M, Terán TG, Santolino SS. Traumatic lingual haematoma: Another unusual cause of upper airway obstruction in systemic lupus erythematosus. Trauma Case Rep. 2019;23:100226.
- Ma DS, Chang SW, Kim DH. Unusual airway obstruction due to thoracic duct injury after whiplash injury. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2021;27(4):478-82.
- Lee J, Kim JS, Kang S, Shin YS, Doo AR. Prediction of difficult airway management in traumatic cervical spine injury: influence of retropharyngeal space extension. Ther Clin Risk Manag. 2019;15:669-75.
- Tran J, Haussner W, Shah K. Traumatic Pneumothorax: A Review of Current Diagnostic Practices And Evolving Management. 2021;61(5):517-28.
- Liman ST, Kuzucu A, Tastepe AI, Ulasan GN, Topcu S. Chest injury due to blunt trauma. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery. 2003;23(3):374-8.
- Azizi N, ter Avest E, Hoek AE, Admiraal-van de Pas Y, Buiertz PJ, Peijs DR, et al. Optimal anatomical location for needle chest decompression for tension pneumothorax: A multicenter prospective cohort study. Injury. 2021;52(2):213-8.
- Mandt MJ, Hayes K, Severyn F, Adelsgais K. Appropriate Needle Length for Emergent Pediatric Needle Thoracotomy Utilizing Computed Tomography. Prehosp Emerg Care. 2019;23(5):663-71.
- Kirkpatrick AW, Sirois M, Laupland KB, Liu D, Rowan K, Ball CG, et al. Hand-held thoracic sonography for detecting post-traumatic pneumothoraces: the Extended Focused Assessment with Sonography for Trauma (EFAST). J Trauma. 57. United States 2004. p. 288-95.
- Staub LJ, Biscaro RRM, Kaszubowski E, Maurici R. Chest ultrasonography for the emergency diagnosis of traumatic pneumothorax and haemothorax: A systematic review and meta-analysis. Injury. 49. Netherlands: © 2018 Elsevier Ltd; 2018. p. 457-66.
- Sharma A, Jindal P. Principles of diagnosis and management of traumatic pneumothorax. J Emerg Trauma Shock. 2008;1(1):34-41.
- Bou Zein Eddine S, Boyle KA, Dodgion CM, Davis CS, Webb TP, Juern JS, et al. Observing pneumothoraces: The 35-millimeter rule is safe for both blunt and penetrating chest trauma. J Trauma Acute Care Surg. 2019;86(4):557-64.
- Molnar TF. Thoracic Trauma: Which Chest Tube When and Where? Thorac Surg Clin. 27. United States: © 2016 Elsevier Inc; 2017. p. 13-23.
- Tokuda R, Okada Y, Nagashima F, Kobayashi M, Ishii W, Iizuka R. Open pneumothorax with extensive thoracic defects sustained in a fall: a case report. Surg Case Rep. 2022;8(1):204.
- Brooks A, Davies B, Smethurst M, Connolly J. Emergency ultrasound in the acute assessment of haemothorax. Emerg Med J. 2004;21(1):44-6.
- Choi J, Villarreal J, Andersen W, Min JG, Touponse G, Wong C, et al. Scoping review of traumatic hemothorax: Evidence and knowledge gaps, from diagnosis to chest tube removal. Surgery. 170. United States: © 2021 Elsevier Inc; 2021. p. 1260-7.
- Broderick SR. Hemothorax: Etiology, diagnosis, and management. Thorac Surg Clin. 23. United States: © 2013 Elsevier Inc; 2013. p. 89-96, vi-vii.
- Patel NJ, Dultz L, Ladhani HA, Cullinane DC, Klein E, McNickle AG, et al. Management of simple and retained hemothorax: A practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. Am J Surg. 2021;221(5):873-84.
- Wong WG, Perez Holguin RA, Oh JS, Armen SB, Taylor MD, Reed MF, et al. The cost of treatments for retained traumatic hemothorax: A decision analysis. Injury. 53. Netherlands: © 2022. Published by Elsevier Ltd.; 2022. p. 2930-8.
- Vial MR, Ost DE, Eapen GA, Jimenez CA, Morice RC, O'Connell O, et al. Intrapleural Fibrinolytic Therapy in Patients With Nondraining Indwelling Pleural Catheters. J Bronchology Interv Pulmonol. 23. United States 2016. p. 98-105.
- Stashko E, Meer JM. Cardiac Tamponade. StatPearls. Treasure Island FL: © 2023, StatPearls Publishing LLC.; 2023.

22. Ishida K, Kinoshita Y, Iwasa N, Nakae M, Sakaki M, Ieki Y, et al. Emergency room thoracotomy for acute traumatic cardiac tamponade caused by a blunt cardiac injury: A case report. *Int J Surg Case Rep.* 2017;35:21-4.
23. Elie MC. Blunt cardiac injury. *Mt Sinai J Med.* 2006;73(2):542-52.
24. Foot CL. Myocardial contusion. *Crit Care Resusc.* 2005;7(1):29-31.
25. Boutros J, Marquette CH, Ichai C, Leroy S, Benzaquen J. Multidisciplinary management of tracheobronchial injury. *Eur Respir Rev.* 2022;31(163).
26. Carretta A, Melloni G, Bandiera A, Negri G, Voci C, Zannini P. Conservative and surgical treatment of acute post-traumatic tracheobronchial injuries. *World J Surg.* 2011;35(11):2568-74.
27. Pishbin E, Ahmadi K, Foogardi M, Salehi M, Seilanian Toosi F, Rahimi-Movaghgar V. Comparison of ultrasonography and radiography in diagnosis of rib fractures. *Chin J Traumatol.* 2017;20(4):226-8.
28. Burton SW, Riojas C, Gesin G, Smith CB, Bandy V, Sing R, et al. Multimodal analgesia reduces opioid requirements in trauma patients with rib fractures. *J Trauma Acute Care Surg.* 2022;92(3):588-96.
29. Peek J, Smeeing DPJ, Hietbrink F, Houwert RM, Marsman M, de Jong MB. Comparison of analgesic interventions for traumatic rib fractures: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2019;45(4):597-622.
30. Sawyer E, Wullschlegler M, Muller N, Muller M. Surgical Rib Fixation of Multiple Rib Fractures and Flail Chest: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Surg Res.* 2022;276:221-34.
31. de Moya M, Nirula R, Biffi W. Rib fixation: Who, What, When? *Trauma Surg Acute Care Open.* 2017;2(1):e000059.
32. Hamrick MC, Duhn RD, Ochsner MG. Critical evaluation of pulmonary contusion in the early post-traumatic period: risk of assisted ventilation. *Am Surg.* 2009;75(11):1054-8.
33. Klein Y, Cohn SM, Proctor KG. Lung contusion: pathophysiology and management. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2002;15(1):65-8.
34. Miller DL, Mansour KA. Blunt traumatic lung injuries. *Thorac Surg Clin.* 2007;17(1):57-61, vi.
35. Phillips B, Shaw J, Turco L, McDonald D, Carey J, Balters M, et al. Traumatic pulmonary pseudocyst: An underreported entity. *Injury.* 2017;48(2):214-20.
36. Shishido Y, Minami K, Sakanoue I, Takahashi Y, Hamakawa H. Large traumatic pneumatocele treated using video-assisted thoracoscopic surgery. *J Trauma Acute Care Surg.* 2019;86(6):1039-40.
37. Asensio JA, Chahwan S, Forno W, MacKersie R, Wall M, Lake J, et al. Penetrating esophageal injuries: multicenter study of the American Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma.* 2001;50(2):289-96.
38. Vázquez-Rodríguez JC, Pelet Del Toro NM, García-Rodríguez O, Ramos-Meléndez E, López-Maldonado J, Rodríguez F, et al. Traumatic esophageal perforation in Puerto Rico Trauma Hospital: A case-series. *Ann Med Surg (Lond).* 2019;44:62-7.
39. Onat S, Ulku R, Cigdem KM, Avci A, Ozcelik C. Factors affecting the outcome of surgically treated non-iatrogenic traumatic cervical esophageal perforation: 28 years experience at a single center. *J Cardiothorac Surg.* 2010;5:46.
40. Vermeulen BD, van der Leeden B, Ali JT, Gudbjartsson T, Hermansson M, Low DE, et al. Early diagnosis is associated with improved clinical outcomes in benign esophageal perforation: an individual patient data meta-analysis. *Surg Endosc.* 2021;35(7):3492-505.
41. Cheadle GA, Cheadle WG. A Review of "Options in Management of Trauma to the Esophagus" (1982) "Submitted for the Literary Festschrift in Honor of J. David Richardson, MD". *Am Surg.* 2021;87(2):183-7.
42. Kuppusamy MK, Hubka M, Felisky CD, Carrott P, Kline EM, Koehler RP, et al. Evolving management strategies in esophageal perforation: surgeons using nonoperative techniques to improve outcomes. *J Am Coll Surg.* 2011;213(1):164-71; discussion 71-2.
43. Lajin M, Khan N, Bazerbachi F. Successful endoscopic closure of a large esophageal perforation using the purse-string technique. *Endoscopy.* 2023;55(S 01):E715-e6.
44. Llorente K, Evans M, Moore SA, Miskimins R. Endoluminal wound VAC therapy for the management of esophageal trauma: A case series. *Trauma Case Rep.* 2023. Netherlands: © 2022 The Authors.; 2023. p. 100748.
45. Cangir AK, Nadir A, Akal M, Kutlay H, Özdemir N, Güngör A, et al. THORACIC TRAUMA: ANALYSIS OF 532 PATIENTS. *Turkish Journal of Trauma and Emergency Surgery.* 2000;6(2):100-5.
46. Williams M, Carlin AM, Tyburski JG, Blocksom JM, Harvey EH, Steffes CP, et al. Predictors of mortality in patients with traumatic diaphragmatic rupture and associated thoracic and/or abdominal injuries. *Am Surg.* 2004;70(2):157-62; discussion 62-3.
47. Bergin D, Ennis R, Keogh C, Fenlon HM, Murray JG. The "dependent viscera" sign in CT diagnosis of blunt traumatic diaphragmatic rupture. *AJR Am J Roentgenol.* 2001;177(5):1137-40.
48. Friese RS, Coln CE, Gentilello LM. Laparoscopy is sufficient to exclude occult diaphragm injury after penetrating abdominal trauma. *J Trauma.* 2005;58(4):789-92.
49. McDonald AA, Robinson BRH, Alarcon L, Bosarge PL, Dorion H, Haut ER, et al. Evaluation and management of traumatic diaphragmatic injuries: A Practice Management Guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma Acute Care Surg.* 2018;85(1):198-207.

# BATIN TRAVMALARI

Yavuz Selim ANGIN<sup>1</sup>

## GİRİŞ

Abdominal travmalarda tanının gecikmesi veya gözden kaçırılması, önlenemez ölümlerin önemli bir nedenini oluşturur<sup>1</sup>. Abdominal travmalı hastaların yoğun bakım ünitesinde yönetimi ve takibi bu riski azaltabilir. Bunun için yoğun bakım uzmanının, hastanın başvuru anındaki klinik özelliklerini, hastanın takibinde meydana gelen değişiklikleri, abdominal travma yönetiminin genel prensiplerini ve abdominal organları etkileyen özel yaralanmaların yönetimini biliyor olması gerekmektedir.

Bu bölümde, abdominal travmalı hastaların genel yönetim prensiplerinden başlayarak, yardımcı çalışmaların rolü ve bu hastaların bakımına rehberlik etmek için spesifik yaralanmaların yönetim prensiplerine dair açıklamalar yer almaktadır.

## GENEL PRENSİPLER

Karın yaralanmaları künt ve delici travmalar olarak iki kategoriye ayrılır.

Delici yaralanmalar, bıçak, kesici diğer aletler, kurşun veya av tüfeğinden kaynaklanabilir. Bıçak darbeleri genellikle en az zarar veren yaralanmalardır. Çünkü bu yaralanmalarda yaralanma doğrusal olarak bıçağın giriş yönündeki organda olur. Çevresel organ yaralanması yoktur. Eğer bıçak doğrudan bir damar yapısına etki etmiyorsa major kanama olasılığı düşüktür. Kurşun veya saçma kaynaklı delici yaralanmalar,

değişken traseleri nedeniyle öngörülemeyen yaralanmalara neden olur, birden çok organ etkilenebilmektedir. Düşük hızlı mermiler, kinetik enerji transferinin daha düşük olması nedeniyle yüksek hızlı mermilere göre daha az zarar oluşturur. Av tüfeği yaralanmalarında, uzak mesafeden kaynaklanan yaralanmalarda çok daha az hasar meydana gelirken, yakın mesafeden kaynaklanan yaralanmalarda daha fazla hasar meydana gelir.

Künt yaralanmalar, düzensiz laserasyonlarla birlikte birçok organı etkileyebilen hasarlara neden olabilir. Tanı daha zordur ve tedavi yaklaşımı, delici yaralanmalara göre daha agresif olmalıdır çünkü major kanamalar, doku dejenerasyonu ve sepsis gibi komplikasyonlardan kaynaklanan morbidite ve mortalite daha yüksektir.

En sık zarar gören organlar, delici ve künt yaralanmalar arasında da farklıdır. Delici yaralanmalarda zarar gören organların sıklık sırası şu şekildedir: karaciğer, ince barsak, mide, kolon, büyük damarlar ve retroperitoneum. Künt yaralanmalarda ise en sık hasara uğrayan organlar: dalak, böbrek, karaciğer ve barsaklardır.

Diyafragmanın solunumun aşamalarına bağlı olarak yer değiştirmesi ve delici yaralanmaların öngörülemez trasesi nedeniyle, abdomino-toraksik alana darbe alan tüm hastalarda abdominal yaralanma olasılığını düşünmek akıllıca olacaktır. Hemodinamisi stabil olmayan bir travma hastasında tanı ile ilgili endişe varsa, fizik muayene, X-ray grafi ve göğüs tüpü takılması kombinasyonu, lezyonunun toraksta olup

<sup>1</sup> Dr.Öğr.Üyesi, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Genel Cerrahi AD., dryavuz05@gmail.com ORCID iD: 0000-0001-5315-8360



## KAYNAKLAR

- Sung CK, Kim KH. Missed injuries in abdominal trauma. *J Trauma* 1996; 41: 28–33.
- Brooks A, Holroyd B, Riley B. Missed injury in major trauma patients. *Injury* 2004; 35: 407–412.
- Goldberg SR, Anand RJ, Como JJ. Prophylactic antibiotic use in penetrating abdominal trauma: An Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. *J Trauma Acute Care Surg* 2012; 73: S321–S324.
- Al-Mulhim AS, Mohammad HA. Non-operative management of blunt hepatic injury in multiply injured adult patients. *Surgeon* 2003; 1: 81–86.
- Fabian TC, Croce MA. Abdominal trauma, including indications for laparotomy, Mattox LK, Feliciano DV and Moore EE (eds). *Trauma*. East Norwalk, Appleton & Lange, 2000, 583–602.
- Huizinga WK, Baker LW, Mtshali ZW. Selective management of abdominal and thoracic stab wounds with established peritoneal penetration: The eviscerated omentum. *Am J Surg* 1987; 153: 564–568.
- Robin AP, Andrews JR, Lange DA. Selective management of anterior abdominal stab wounds. *J Trauma* 1989; 29: 1684–1689.
- Moore EE, Moore JB, van Duzer-Moore S. Mandatory laparotomy for gunshot wounds penetrating the abdomen. *Am J Surg* 1980; 140: 847–852.
- Demetriades D, Velhmahos GC, Comwell EE III. Selective non-operative management of gunshot wounds of the anterior abdomen. *Arch Surg* 1997; 132: 178–184.
- Velmahos CG, Demetriades D, Toutouzas KG et al. Selective non-operative management in 1,856 patients with abdominal gunshot wounds. Should routine laparotomy still be standard of care? *Ann Surg* 2001; 234: 395–401.
- Liu M, Lee C, Veng F. Prospective comparison of diagnostic peritoneal lavage, computed tomographic scanning and ultrasonography for the diagnosis of blunt abdominal trauma. *J Trauma* 1993; 35: 267–277.
- McAlvarak MJ, Shaftan GW. Selective conservatism in penetrating abdominal wounds: A continuing re-appraisal. *J Trauma* 1978; 18: 206–211. *Abdominal Trauma* 323
- Zozycki GS, Ochsner MG, Schmidt JA et al. A prospective study of surgeon performed ultrasound as the primary adjuvant modality for injured patient assessment. *J Trauma* 1995; 39: 492–499.
- Neugebauer E, Sauerland S. Guidelines for emergency laparoscopy. *World J Emerg Surg* 2006; 1: 31–36.
- Lenworth M Jacobs, Stephen S Luk, in *Advanced Trauma Operative Management*, 2nd ed. Woodbury, Ciné-Med Publishing, Inc., 2010.
- Paddock HN, Tepas JJ, Ramenofsky ML. Management of blunt pediatric hepatic and splenic injury: Similar process, different outcome. *Am Surg* 2004; 70: 1068–1072.
- Fullen WD, Selle JG, Whitely DH et al. Intramural duodenal hematoma. *Ann Surg* 197; 179: 549–552.
- Cogbill TH, Moore EE, Feliciano DV et al. Conservative management of duodenal trauma: A multicenter perspective. *J Trauma* 1990; 30: 1469–1473.
- Shorr RM, Greaney GC, Donovan AJ. Injuries of the duodenum. *Am J Surg* 1987; 154: 193–199.
- Degiannis E, Krawcyrkowski D, Velmahos GC et al. Pyloric exclusion in severe penetrating injuries of the duodenum. *World J Surg* 1993; 17: 751–755.
- Cogbill TH, Moore EE, Kashuk JL. Changing trends in the management of pancreatic trauma. *Ann Surg* 1978; 187: 555–560.
- Feliciano DV, Martin JD, Cruse PA et al. Management of combined pancreaticoduodenal injuries. *Ann Surg* 1987; 205: 670–673.
- Mckone TK, Bursch LR, Schoelten DJ. Pancreaticoduodenectomy for trauma: A lifesaving procedure. *Am Surg* 1998; 54: 361–369.
- Bradley EL III, Clements JL Jr, Gonzales AC. The natural history of pancreatic pseudocysts: A unified concept of management. *Am J Surg* 1979; 137: 135–141.
- Wisner DH, Chun V, Blaisdell FW. Blunt intestinal injury: Key to diagnosis and management. *Arch Surg* 1990; 125: 1319–1326.
- Scherk J, Shatney C, Sensaki K et al. The accuracy of computer tomography in the diagnosis of blunt small bowel perforation. *Am J Surg* 1994; 168: 670–675.
- Hackam D, Ali J, Jastaniah S. Effects of other intra-abdominal injuries on the diagnosis, management and outcome of small bowel trauma. *J Trauma* 2000; 49: 606–610.
- Stone HH, Fabian TC. Management of perforating colon trauma: Randomization between primary closure and exteriorization. *Ann Surg* 1979; 190: 430–441.
- Nelson R, Singer M. Primary repair for penetrating colon injuries. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003, Issue 3, Art No CD002247. DOI: ID. 1002/14651858.
- Ivatury RR, Licata J, Gunduz Y et al. Management options in penetrating rectal injuries. *Ann Surg* 1991; 57: 57–64.
- Ali J. Abdominal trauma with specific reference to hepatic trauma. *Can J Surg* 1978; 21: 512–517. 324 *The Surgical Critical Care Handbook*
- Feliciano DV, Mattox KL, Jordan GL Jr. Intra-abdominal packing for control of hepatic hemorrhage: A reappraisal. *J Trauma* 1981; 21: 285–291.
- Pachter HL, Knudson MM, Esrig B et al. Status of non-operative management of blunt hepatic injuries in 1995: A multicenter experience with 404 patients. *J Trauma* 1996; 40: 31–40.
- Malhotra AK, Fabian TC, Croce MA et al. Blunt hepatic injury: A paradigm shift from operative to non-operative management in the 1990's. *Ann Surg* 2000; 231: 804–810.
- Shapiro MB, Jenkins DH, Schwab CW et al. Damage control: Collective review. *J Trauma* 2000; 49: 969–982.
- Moore EE, Thomas G. Orr Memorial lecture: Staged laparotomy for the hypothermia acidosis and coagulopathy syndrome. *Am J Surg* 1996; 172: 405–412.
- Bryan A, Cotton MD, Brigham K et al. Predefined massive transfusion protocols are associated with a reduction in organ failure and postinjury complications. *J Trauma* 2009; 66: 41–49.
- Smith JS, Cooney RN, Mucha P. Non-operative management of the ruptured spleen: A reevaluation of criteria. *Surgery* 1996; 120: 745–751.
- Sclafani SJA, Shaftan GW, Scalea TM et al. Non-operative salvage of computed tomography-diagnosed splenic injuries: Utilization of angiography for triage and embolization for hemostasis. *J Trauma* 1995; 39: 818–826.
- Powell M, Courcoulas A, Gardner M et al. Management of blunt splenic trauma: Significant difference between adults and children. *Surgery* 1997; 122: 654–659.
- Francke EL, Neu HC. Post splenectomy infection. *Surg Clin North Am* 1981; 61: 135–141.

43. Sheldon GF, Lim RC, Yee ES et al. Management of injury to the porta hepatis. *Ann Surg* 1985; 202: 539–546.
44. Ivatury RR, Rohman M, Nallathambi M. The morbidity of injuries of the extrahepatic biliary system. *J Trauma* 1985; 225: 967–974.
45. Thomason RB, Julian JS, Mortellar HC et al. Microscopic hematuria after blunt trauma — Is pyelography necessary? *Am Surg* 1989; 55: 145–149.
46. Mee SL, McAninch JW, Robinson AL et al. Radiographic assessment of renal trauma: A 10 year prospective study of patient selection. *J Urol* 1989; 141: 1095–1101.
47. Haas CA, Brown SL, Spirnak JP. Limitation of routine spiral computerized tomography in the evaluation of bladder trauma. *J Urol* 1999; 162: 51–58.
48. Carroll PR, Mc Aninch JW. Major bladder trauma: Mechanism of injury and a unified method of diagnosis and repair. *J Urol* 1984; 132: 254–262.

# SPİNAL TRAVMALI HASTALARDA YOĞUN BAKIM TAKİBİ

Gizem BAŞYAZICI EKİNCİ<sup>1</sup>  
Emre ÖZKARA<sup>2</sup>

## SPİNAL TRAVMA EPİDEMİYOLOJİSİ

Spinal travmalar sonrası gelişen kord hasarı sosyal, fiziksel, ruhsal sağlığı etkileyen mortalite ve morbiditesi bulunan ciddi bir sağlık sorunudur<sup>1,2</sup>. Hasar anındaki mortalite %48 ile %79 arasında olup, taburculuk öncesi ölümler %4,4 ile %16 arasında değişmektedir<sup>3</sup>. Amerika'da her yıl 11.000 kişi spinal kord hasarı geçirmekte olup bu durum sağlık sistemi üzerine de ciddi finansal bir yük teşkil etmektedir<sup>2,4</sup>. Amerika'da her yıl spinal kord travmalı hastalara 9,7 milyar dolar harcanmaktadır ki bu yeni doğan dönemi ve akut respiratuar distres sendromu (ARDS) sonrası en maliyetli harcama kalemini oluşturmaktadır<sup>5</sup>.

Spinal travmalar ağırlıklı olarak genç yetişkinleri etkilemekte olup Amerika'da %40 ile %50 arasında trafik kazalarından kaynaklanmaktadır. Bunu %20 ile düşmeler, %14 ile ise şiddet kaynaklı travmalar izlemektedir<sup>3,6</sup>. İnsidans ve prevalansı toplumdan topluma değişmekle birlikte omurilik ve omurga travmalarının epidemiyolojisi ile ilgili ayrıntılı ilk çalışma 1975 yılında J.F. Kurtzke tarafından yapılmış, sosyodemografik ve coğrafi olarak farklı merkezlerden alınan verilerin derlendiği bu çalışmada yılda 10-50/milyon olarak saptanmıştır<sup>7</sup>. Amerika'da bu oran milyonda 15-40 iken, ülkemizde 1990-2000 yılları arasında yapılan çalışma sonucunda yılda 12,7/milyon olarak saptanmıştır<sup>3,8,9</sup>. Spinal travmalar günümüzde artan

teknolojik gelişmeler sonucunda görülme sıklığı artma eğilimindedir. 5000 yıl öncesine dayanan spinal travma ile ilgili ilk kayıtlarda spinal travmalar tedavi edilemez durumlar olarak bildirilmiştir fakat teknolojiyi takip eden sağlık ve bilim alanındaki gelişmeler ile büyük bir çoğunluğunda morbidite ve mortalitenin önüne geçilebilmektedir<sup>10</sup>. Fakat bu durum spinal travmalı hastalarda doğru tanı koyma ile mümkündür. Bunun için de omurga ve omurilik anatomisini detaylıca bilmek gereklidir.

## OMURGA VE OMURİLİK ANATOMİSİ

Spinal kord, santral sinir sisteminin (SSS) bir uzantısı olup beyin sapından başlayarak bel bölgesinde konus medullaris olarak sonlanmaktadır. Bu yapı beyin ile perifer yani vücut arasındaki bağlantı ve iletişimi sağlamaktadır.

31 çift segmenti olan (8 servikal, 12 torasik, 5 lomber, 5 sakral ve 1 koksigeal) (spinal sinir ve kökleri) bu yapı yaklaşık 45 cm uzunluğunda olup silindirik bir şekilde 33 vertebradan oluşan omurilik kanalında uzanmaktadır<sup>11</sup> (Şekil 1). Spinal kordun beslenmesi ile anterior ve posteriordan spinal arterlerden sağlanmaktadır. Ana besleyici olan anterior spinal arter, 2 adet vertebral arterin orta hatta verdiği dalların birleşimi ile oluşmaktadır. Torakal bölgede, aortun dalları olan interkostal arterlerden ayrılan radikülomedüller

<sup>1</sup> Arş.Gör., Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi AD., g\_basyazici@hotmail.com  
ORCID iD: 0000-0001-5717-4229

<sup>2</sup> Dr.Öğr. Üyesi, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi AD., dremreozkara@gmail.com  
ORCID iD: 0000-0001-5448-6446

**Spastisite;** Spinal şok döneminden sonra ekstremiteler ve boyun bölgesinde spastisite baş gösterir. Tedavisinde ve engellenmesinde fizik tedavi uygulamaları önemli yer tutar. Dantrolen, tizanidin, diazepam gibi sinir kas kavşağına etkili medikal ajanlara ek olarak lokal botulinum toksini ile semptomatik tedavi uygulanabilmektedir<sup>45</sup>.

## SONUÇ

Trafik kazaları ve yüksekten düşme gibi yüksek enerjili travmalar sonucunda omurga, ligament ve omurilik hasarı görülebilmekte olup, bu durum hastalar için hayati risk oluşturmakta ve hızlı bir ilk değerlendirme ve müdahale sonrası yoğun bakım takibi gerektirebilmektedir. Görüntülemeler kadar fizik muayene de çok değerli olup, hastaların takip ve tedavisinde kullandığımız algoritmalar ile bize yol göstermektedir. Tedavide ise cerrahi dahil birçok farklı metodoloji mevcut olup, omurilik geri dönüşümsüz yaralanmalarında uzun süreçte ciddi komplikasyonlar gelişebilmektedir. Komplikasyonlar açısından tetikte olunmalı, erken dönemde müdahale ile hastanın hayatı kurtarılabilir.

## KAYNAKLAR

- Singh A, Tetreault L, Kalsi-Ryan S, Nouri A, Fehlings MG. Global prevalence and incidence of traumatic spinal cord injury. *Clin Epidemiol.* 2014;6:309-31.
- Russo GS, Mangan JJ, Galetta MS, Boday B, Bronson W, Segar A, et al. Update on Spinal Cord Injury Management. *Clin Spine Surg.* 2020;33(7):258-64.
- Evans LT, Lollis SS, Ball PA. Management of acute spinal cord injury in the neurocritical care unit. *Neurosurg Clin N Am.* 2013;24(3):339-47.
- Jia X, Kowalski RG, Sciubba DM, Geocadin RG. Critical care of traumatic spinal cord injury. *J Intensive Care Med.* 2013;28(1):12-23.
- EKİCİ İ, TEMİZ C. Travmatik Omurilik Yaralanmaları Epidemiyolojisi, Değerlendirmesi ve Yönetimi. *Türk Nöroşirürji Dergisi.* 2020;30(3):458-65.
- Ahuja CS, Wilson JR, Nori S, Kotter MRN, Druschel C, Curt A, et al. Traumatic spinal cord injury. *Nature Reviews Disease Primers.* 2017;3(1):17018.
- Kurtzke JF. Epidemiology of spinal cord injury. *Exp Neurol.* 1975;48(3 pt. 2):163-236.
- Yue JK, Winkler EA, Rick JW, Deng H, Partow CP, Upadhyayula PS, et al. Update on critical care for acute spinal cord injury in the setting of polytrauma. *Neurosurg Focus.* 2017;43(5):E19.
- Malçok ÜA, Akar A. OMURGA VE OMURİLİK YARALANMALARINDA EPİDEMİYOLOJİ.
- Allen BL, Jr., Ferguson RL, Lehmann TR, O'Brien RP. A mechanistic classification of closed, indirect fractures and dislocations of the lower cervical spine. *Spine (Phila Pa 1976).* 1982;7(1):1-27.
- Maton A, Bakalian H. Human biology and health. (No Title). 1993.
- Brzuszkiewicz-Kuźmicka G, Szcze-gielniak J, Bączkiewicz D. Age-related changes in shock absorption capacity of the human spinal column. *Clin Interv Aging.* 2018;13:987-93.
- Rexed B. A cytoarchitectonic atlas of the spinal cord in the cat. *Journal of Comparative Neurology.* 1954;100(2):297-379.
- Cramer GD, Darby SA. Clinical anatomy of the spine. *Spinal Cord, and ANS.* 2014.
- Devivo MJ. Epidemiology of traumatic spinal cord injury: trends and future implications. *Spinal Cord.* 2012;50(5):365-72.
- Hasler RM, Exadaktylos AK, Bouamra O, Benneker LM, Clancy M, Sieber R, et al. Epidemiology and predictors of cervical spine injury in adult major trauma patients: a multicenter cohort study. *J Trauma Acute Care Surg.* 2012;72(4):975-81.
- Calancie B, Molano MR, Broton JG. Tendon reflexes for predicting movement recovery after acute spinal cord injury in humans. *Clinical Neurophysiology.* 2004;115(10):2350-63.
- Stauffer ES. Diagnosis and prognosis of acute cervical spinal cord injury. *Clinical orthopaedics and related research.* 1975(112):9-15.
- Jha A. ASIA Impairment Scale. In: Kreutzer JS, DeLuca J, Caplan B, editors. *Encyclopedia of Clinical Neuropsychology.* New York, NY: Springer New York; 2011. p. 255-7.
- Aarabi B, Walters BC, Dhall SS, Gelb DE, Hurlbert RJ, Rozzelle CJ, et al. Subaxial Cervical Spine Injury Classification Systems. *Neurosurgery.* 2013;72.
- Tong Y, Wu Q. Thoracolumbar Injury Classification and Severity Score. *Journal of Neurosurgery: Spine.* 2015;22(4):444-6.
- Waters RL, Adkins RH, Yakura JS. Definition of complete spinal cord injury. *Spinal Cord.* 1991;29(9):573-81.
- Dietz V, Grillner S, Trepp A, Hubli M, Bolliger M. Changes in spinal reflex and locomotor activity after a complete spinal cord injury: a common mechanism? *Brain.* 2009;132(8):2196-205.
- Nowak DD, Lee JK, Gelb DE, Poelstra KA, Ludwig SC. Central cord syndrome. *JAAOS-Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons.* 2009;17(12):756-65.
- Koehler PJ, Endtz LJ. The Brown-Séquard syndrome: true or false? *Archives of neurology.* 1986;43(9):921-4.
- Fichman M, Piedra Buena IT. Rhinoplasty. *StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing Copyright © 2023, StatPearls Publishing LLC.; 2023.*
- McKinley W, Hills A, Sima A. Posterior cord syndrome: Demographics and rehabilitation outcomes. *The Journal of Spinal Cord Medicine.* 2021;44(2):241-6.
- Ko H-Y, Ko H-Y. Incomplete spinal cord injuries. *Management and Rehabilitation of Spinal Cord Injuries.* 2019:149-57.
- Ham W, Schoonhoven L, Schuurmans MJ, Leenen LP. Pressure ulcers from spinal immobilization in trauma patients: a systematic review. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery.* 2014;76(4):1131-41.
- Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, Holford TR, Young W, Baskin DS, et

- al. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury. Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. *N Engl J Med.* 1990;322(20):1405-11.
31. Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR, Leo-Summers L, Aldrich EF, Fazl M, et al. Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. Results of the Third National Acute Spinal Cord Injury Randomized Controlled Trial. *National Acute Spinal Cord Injury Study.* *Jama.* 1997;277(20):1597-604.
32. Knudson MM, Morabito D, Paiement GD, Shackelford S. Use of Low Molecular Weight Heparin in Preventing Thromboembolism in Trauma Patients. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery.* 1996;41(3).
33. Fehlings MG, Wilson JR. Timing of Surgical Intervention in Spinal Trauma: What Does the Evidence Indicate? *Spine.* 2010;35(21S).
34. Sandean D. Management of acute spinal cord injury: A summary of the evidence pertaining to the acute management, operative and non-operative management. *World J Orthop.* 2020;11(12):573-83.
35. Taghavi S, Nassar Ak, Askari R. Hypovolemic Shock: StatPearls Publishing, Treasure Island (FL); 2022 2022.
36. Kelley DM. Hypovolemic Shock: An Overview. *Critical Care Nursing Quarterly.* 2005;28(1).
37. Zusman BE, Dixon CE, Jha RM, Vagni VA, Henchir JJ, Carlson SW, et al. Choice of Whole Blood versus Lactated Ringer's Resuscitation Modifies the Relationship between Blood Pressure Target and Functional Outcome after Traumatic Brain Injury plus Hemorrhagic Shock in Mice. *J Neurotrauma.* 2021;38(20):2907-17.
38. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, Fox EE, Wade CE, Podbielski JM, et al. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. *JAMA.* 2015;313(5):471-82.
39. Thompson K, Venkatesh B, Finfer S. Sepsis and septic shock: current approaches to management. *Internal Medicine Journal.* 2019;49(2):160-70.
40. Howell MD, Davis AM. Management of Sepsis and Septic Shock. *JAMA.* 2017;317(8):847-8.
41. Li P-F, Wang Y-L, Fang Y-L, Nan L, Zhou J, Zhang D. Effect of early enteral nutrition on outcomes of trauma patients requiring intensive care. *Chinese Journal of Traumatology.* 2020;23(03):163-7.
42. Mathus-Vliegen EMH. Clinical Observations: Nutritional Status, Nutrition, and Pressure Ulcers. *Nutrition in Clinical Practice.* 2001;16(5):286-91.
43. Roquilly A, Seguin P, Mimoz O, Feuillet F, Rosenczweig E, Chevalier F, et al. Risk factors for prolonged duration of mechanical ventilation in acute traumatic tetraplegic patients—a retrospective cohort study. *Journal of Critical Care.* 2014;29(2):313.e7-.e13.
44. Byrne D, Salzberg C. Major risk factors for pressure ulcers in the spinal cord disabled: a literature review. *Spinal cord.* 1996;34(5):255-63.
45. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Physical therapy.* 1987;67(2):206-7.

# PELVİS KIRIKLARI

Aytek Hüseyin ÇELİKSÖZ<sup>1</sup>

## ANATOMİ - EPİDEMİYOLOJİ

Sakrum ve innominate (pubis, ileum, iskiüm) kemiklerden oluşan yapılar bütününe pelvis denir. Pelvis çok güçlü ligamentler ile çevrilidir. Özellikle posterior sakroiliak kompleks vücudun en güçlü ligamentidir. Posterior sakroiliak ligament önemli nörovasküler yapılar ile yakın ilişkilidir. Bu yapının yaralanması ile internal iliak damarlar ve lumbosakral pleksus hasarına daha sık rastlanır. Pelvis yaralanmalarının büyük bir bölümü genç hastada yüksek enerji mekanizmasıyla oluşur, yaşlılarda orta enerji mekanizması, genellikle orta mesafe yükseklikten düşme ile meydana gelir<sup>1</sup>. Tüm iskelet sistemi yaralanmalarının yaklaşık %3 karşımıza çıkar. Pelvis yaralanmaları hayatı tehdit eden bir durumdur, mortalite sıklığı da %4-%28 aralığında değişir<sup>2</sup>. Açık pelvis kırıklarında irse bu oran çok daha yüksektir %23.7<sup>3</sup>. Bu oran 65 yaş üstü hastalarda yaklaşık olarak %20dir, tüm travma hastaları içerisinde pelvis travması hayatı riski en yüksek olanıdır<sup>4,5</sup>.

## KLİNİK DEĞERLENDİRME

Bu vakalarda - rutin- ABCDE muayenesine mutlaka genel travmatolojik muayene de dahil edilmelidir. Doğru ve erken resüsitasyon oldukça önemlidir. Hayatı tehdit edecek baş-boyun, toraks, abdomen ve spinal yaralanmalar, ürogenital, alt ekstremiteler ve pelvis yaralanmalar unutulmadan araştırılmalıdır ki distal nörovasküler durum ekstremiteler ve pelvis hakkında bilgi verecektir. Eşlik eden yaralanmalar;

Kanama ; presakral ve lumbosakral venöz pleksus yaralanmasına bağlı olarak tüm pelvis kırıklarının %80-90 venöz kanama görülür<sup>6</sup>. Farklı serilerde pelvis kırıklı hastaların %34-38 arasında kan transfüzyon ihtiyacı belirtilmiştir<sup>7-9</sup>. Arteriyel kanama sıklıkla iliak damarlardan (arter ven) kaynaklanır.

Toraks yaralanmaları; % 63 sıklıkla beraberinde görülür. Pnömotoraks, hemotoraks, kot kırıkları, eşlik eden patolojilerdir.

Büyük kemik kırıkları; % 50 sıklıkla pelvis kırıklarıyla birlikte görülür.

Omurga yaralanmaları ; %25 sıklıkla birlikte görülür.

Üriner sistem yaralanmaları; %12-21 sıklıkla birlikte görülür, en sık posterior üretral yaralanmadır, ikincil sıklıkla mesane yaralanmaları görülür ve mesaneyaralanmasının eşlik ettiği pelvis yaralanmalarında mortalite %23-24 sıklıktadır<sup>10</sup>.

Intra-abdominal yaralanmalar; %16 sıklıktadır ve karaciğer ve dalak yaralanması çm plandadır<sup>9</sup>.

Nörolojik yaralanmalar; % 10-15 sıklığındadır ve genellikle L5-S1 sinir kökü daha sık yaralanır, lumbosakral pleksus sakrumun daha medial kırıklarında daha sık eşlik eder<sup>11</sup>.

## Görüntüleme

### X-ray

Standart görüntüleme ön-arka düz film (AP), toraks, lateral servikal omurga, ve pelvis bölgeleri için ilk sırada kullanılır. Bunlar ileri travma yaşam desteği gereklidir. (Advanced Trauma Life Support - 'ATLS')<sup>12</sup>.

<sup>1</sup> Uzm.Dr., Eskişehir Şehir Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, aytekhuseyin@gmail.com ORCID ID: 0000-0003-4630-1856

biomarkerler da belirlendi<sup>34,35</sup>. Benzer şekilde, transfüzyonun son noktaları, koagülopatinin yönetimi ve resüsitasyonun son noktaları daha iyi tanımlanmış görünmektedir<sup>36</sup>.

Önemli belirteçlerin uzun süren ciddi hipotansiyon, reperfüzyon hasarı, ciddi göğüs travması komplikasyonu artıran en önemli faktörlerdir<sup>37</sup>. Sıvı replasmanı günümüzde kristaloidler ve Eritrosit süspansiyonları ile verilmektedir, masif kan transfüzyonu da 1:1:1 oranında replase edilebilmektedir<sup>38</sup>.

Ekstremitte kırıklarında tarihsel arka plan;

**Erken tüm bakım (ETC- Early Total Care)** ; Bu görüş majör kırıkların tedavisinde çok yağ embolisinden kaçmak için uygulandı. Bone ve ark<sup>39</sup> izole ekstremitte kırıklarında erken yapılmasının faydalı olduğunu belirtmişlerdir. Başvururan hastalara ilk 24 saatte büyük kemikleri ameliyat edilmiş. İzole kırıklarda faydalı ilen çoklu kırıklarda ARDS riskinin arttığını tanımlamışlardır. Bazı yazarlar çoklu kırıkların cerrahi tedavisinde Yaralanma Ciddiyet Skoru (ISS-Injury Severity Score) ve Kısaltılmış Yaralanma Skoru (AIS- Abbreviated Injury Score) kullanılmasını önermektedir<sup>40</sup>.

**Hasar Kontrol Ortopedi (DCO- Damage Control Orthopaedics)**; 2000'li yıllarda tanımlanmış.Çoklu travmalı hastalarda inflamatuvar süreçler hızlanmış ve mediatörler yükselmiştir, yapılan çoklu travmayla hastaya ikincil vuruş 'second hit' olarak etkilediği

tespit edilmiş. Bu durumlarda serum lactate, acid baz dengesinin 48-72 sa normale gerilediği, doalyısıyle erken cerrahi sonrası majör ekstremitenin daha sonra cerrahi alınması önerilmiştir<sup>41</sup>.

**Erken Uygun Bakım(EAC-Early Appropriate Care)**; Serum laktat seviyesinin normale geldiğinde, kırık stabilizasyonuda uygun zamandır yaklaşımı. İlerleyen zamanlar görüldüğü serum laktat tek başına yeterli değildi. Laktat klerensinin daha anlamlı olduğu ortaya konuldu<sup>42</sup>.

**Güvenli Kesin Cerrahi (SDS-Safe Definitive Surgery)**; çoklu kırıklarda geçici eksternal fiksatorü daha az kullanmayı amailar ve daha fazla parametreleri ve yaralanam skorlarını birlikte kullanılır. Kaugülasyon, asit-baz dengesini, laktat seviyesini, yaralanma skorlarını ve akciğer fonksiyonları ortak değerlendirir<sup>43</sup>

**Hızlı kişiselleştirilmiş güvenli yönetim (PRISM-Prompt individualized safe management)**; Bu yaralanma mekanizmasını kapsayan bir kavramdır ve dağıtım, ATLS protokolleri, fizyolojik durum, erken teşhis, ve hasta yanıtını kapsar. Bireyselleştirilmiş yaklaşım şunları içerir: hastanın yaşı, cinsiyeti, eşlik eden hastalıkları ve hasta olabilecek özel durumları gebelik gibi, yönetim değişikliklerine neden olur. Üstelik bu taktik önceki dogmaların üstesinden gelir ("fırsat penceresi" gibi) belirli büyük kırıklar için tespitler) ayarı önermeyerek cerrahinin başlatılması için zamanı sınırlar<sup>44</sup>.

## KAYNAKLAR

- Coccolini F, Stahel PF, Montori G, et al. Pelvic trauma: WSES classification and guidelines. *World Journal of Emergency Surgery*. 2017;12(1):5. doi:10.1186/s13017-017-0117-6
- Harrison A, Ordas-Bayon A, Chimutengwende-Gordon M, et al. Factors associated with mortality in older patients sustaining pelvic or acetabular fractures. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2022;142(7):1547-1556. doi:10.1007/s00402-021-03873-5
- Mi M, Kanakaris NK, Wu X, Giannoudis P V. Management and outcomes of open pelvic fractures: An update. *Injury*. 2021;52(10):2738-2745. doi:10.1016/j.injury.2020.02.096
- Dechert TA, Duane TM, Frykberg BP, Aboutanos MB, Malhotra AK, Ivatury RR. Elderly Patients with Pelvic Fracture: Interventions and Outcomes. *Am Surg*. 2009;75(4):291-295. doi:10.1177/000313480907500405
- Schulman JE, O'Toole R V, Castillo RC, et al. Pelvic Ring Fractures Are an Independent Risk Factor for Death After Blunt Trauma. *Journal of Trauma: Injury, Infection & Critical Care*. 2010;68(4):930-934. doi:10.1097/TA.0b013e3181cb49d1
- Gänsslen A, Giannoudis P, Pape HC. Hemorrhage in pelvic fracture: who needs angiography? *Curr Opin Crit Care*. 2003;9(6):515-523. doi:10.1097/00075198-200312000-00009
- Magnussen RA, Tressler MA, Obrensky WT, Kregor PJ. Predicting Blood Loss in Isolated Pelvic and Acetabular High-Energy Trauma. *J Orthop Trauma*. 2007;21(9):603-607. doi:10.1097/BOT.0b013e3181599c27
- Elzik ME, Dirschl DR, Dahners LE. Hemorrhage in Pelvic Fractures Does Not Correlate With Fracture Length. *Journal of Trauma: Injury, Infection & Critical Care*. 2008;65(2):436-441. doi:10.1097/TA.0b013e31817c5554
- Demetriades D, Karaiskakis M, Toutouzas K, Alo K, Velmahos G, Chan L. Pelvic Fractures: Epidemiology and Predictors of Associated Abdominal Injuries and Outcomes1. *J Am Coll Surg*. 2002;195(1):1-10. doi:10.1016/S1072-7515(02)01197-3
- KANEKO T, YANAGIDA K, MATSUI K, et al. Predictive Factors of Lower Urinary Tract Injuries and Spontaneous Voiding Failure After Pelvic Fractures. *In Vivo (Brooklyn)*. 2023;37(3):1323-

1327. doi:10.21873/invivo.13212
11. Schmal H, Hauschild O, Culemann U, et al. Identification of Risk Factors for Neurological Deficits in Patients with Pelvic Fractures. *Orthopedics*. 2010;33(8). doi:10.3928/01477447-20100625-13
  12. Advanced trauma life support (ATLS®). *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2013;74(5):1363-1366. doi:10.1097/TA.0b013e31828b82f5
  13. Ballard RB, Rozycki GS, Newman PG, et al. An algorithm to reduce the incidence of false-negative FAST Focused Assessment for the Sonographic Examination of the Trauma patient. examinations in patients at high risk for occult injury11No competing interests declared. *J Am Coll Surg*. 1999;189(2):145-150. doi:10.1016/S1072-7515(99)00121-0
  14. Christian NT, Burlew CC, Moore EE, et al. The focused abdominal sonography for trauma examination can reliably identify patients with significant intra-abdominal hemorrhage in life-threatening pelvic fractures. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2018;84(6):924-928. doi:10.1097/TA.0000000000001838
  15. Chaijareenont C, Krutrsri C, Sumpritpradit P, et al. FAST accuracy in major pelvic fractures for decision-making of abdominal exploration: Systematic review and meta-analysis. *Annals of Medicine and Surgery*. 2020;60:175-181. doi:10.1016/j.amjmsu.2020.10.018
  16. Tang J, Shi Z, Hu J, et al. Optimal sequence of surgical procedures for hemodynamically unstable patients with pelvic fracture: A network meta-analysis. *Am J Emerg Med*. 2019;37(4):571-578. doi:10.1016/j.ajem.2018.06.027
  17. Altunbas E, Omercikoglu S, Akoglu H, Denizbasi A. Prognostic value of 2-hour lactate level and lactate clearance for 30-day mortality and comparison with trauma scores in multi-trauma patients. *Pak J Med Sci*. 2018;34(3). doi:10.12669/pjms.343.14294
  18. Tran TLN, Brasel KJ, Karmy-Jones R, et al. Western Trauma Association Critical Decisions in Trauma. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2016;81(6):1171-1174. doi:10.1097/TA.0000000000001230
  19. Davis JW, Moore FA, McIntyre RC, Co-canoour CS, Moore EE, West MA. Western Trauma Association Critical Decisions in Trauma: Management of Pelvic Fracture With Hemodynamic Instability. *Journal of Trauma: Injury, Infection & Critical Care*. 2008;65(5):1012-1015. doi:10.1097/TA.0b013e318189a836
  20. Choi K, Keum MA, Choi B, et al. Effectiveness and safety of bilateral internal iliac artery ligation with pre-peritoneal pelvic packing for life-threatening pelvic trauma. *Injury*. 2023;54(2):598-603. doi:10.1016/j.injury.2022.11.003
  21. Castellini G, Gianola S, Biffi A, et al. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) in patients with major trauma and uncontrolled haemorrhagic shock: a systematic review with meta-analysis. *World Journal of Emergency Surgery*. 2021;16(1):41. doi:10.1186/s13017-021-00386-9
  22. Krieg JC, Mohr M, Ellis TJ, Simpson TS, Madey SM, Bottlang M. Emergent stabilization of pelvic ring injuries by controlled circumferential compression: a clinical trial. *J Trauma*. 2005;59(3):659-664.
  23. Burlew CC, Moore EE, Stahel PF, et al. Preperitoneal pelvic packing reduces mortality in patients with life-threatening hemorrhage due to unstable pelvic fractures. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2017;82(2):233-242. doi:10.1097/TA.0000000000001324
  24. Moskowitz EE, Burlew CC, Moore EE, et al. Preperitoneal pelvic packing is effective for hemorrhage control in open pelvic fractures. *The American Journal of Surgery*. 2018;215(4):675-677. doi:10.1016/j.amjsurg.2017.11.024
  25. Bugaev N, Rattan R, Goodman M, et al. Preperitoneal packing for pelvic fracture-associated hemorrhage: A systematic review, meta-analysis, and practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *The American Journal of Surgery*. 2020;220(4):873-888. doi:10.1016/j.amjsurg.2020.05.037
  26. Parks JJ, Naar L, Bokenkamp M, et al. Preperitoneal Pelvic Packing is Associated With Increased Risk of Venous Thromboembolism. *Journal of Surgical Research*. 2022;280:85-93. doi:10.1016/j.jss.2022.06.075
  27. Tesoriero RB, Bruns BR, Narayan M, et al. Angiographic embolization for hemorrhage following pelvic fracture. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2017;82(1):18-26. doi:10.1097/TA.0000000000001259
  28. Harfouche M, Inaba K, Cannon J, et al. Patterns and outcomes of zone 3 REBOA use in the management of severe pelvic fractures: Results from the AAST Aortic Occlusion for Resuscitation in Trauma and Acute Care Surgery database. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2021;90(4):659-665. doi:10.1097/TA.0000000000003053
  29. He L, Yi C, Hou Z, Hak DJ. Intraabdominal hypertension/abdominal compartment syndrome after pelvic fractures: How they occur and what can be done? *Injury*. 2019;50(4):919-925. doi:10.1016/j.injury.2019.03.037
  30. Moore FA, McKinley BA, Moore EE, et al. Inflammation and the Host Response to Injury, a Large-Scale Collaborative Project: Patient-Oriented Research Core???Standard Operating Procedures for Clinical Care. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*. 2006;61(1):82-89. doi:10.1097/01.ta.0000225933.08478.65
  31. Menaker J, Stein DM, Scalea TM. Incidence of Early Pulmonary Embolism After Injury. *Journal of Trauma: Injury, Infection & Critical Care*. 2007;63(3):620-624. doi:10.1097/TA.0b013e31812f60aa
  32. Martínez-Rondanelli A, Gomez-Sierra MA, Ossa AA, Hernández RD, Torres M. Damage Control in Orthopedics and Traumatology. *Colomb Med*. 2021;52(2):e4184802. doi:10.25100/cm.v52i2.4802
  33. Andruszkow H, Haasper C, Lob G, et al. Status of Road Safety and Injury Burden. *J Orthop Trauma*. 2014;28(Supplement 1):S39-S40. doi:10.1097/BOT.0000000000000110
  34. Sauer A, Moore EE, Johnson JL, et al. Temporal trends of postinjury multiple-organ failure. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2014;76(3):582-593. doi:10.1097/TA.0000000000000147
  35. Grünherz L, Jensen KO, Neuhaus V, et al. Early computed tomography or focused assessment with sonography in abdominal trauma: what are the leading opinions? *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*. 2018;44(1):3-8. doi:10.1007/s00068-017-0816-4
  36. Cotton BA, Reddy N, Hatch QM, et al. Damage Control Resuscitation Is Associated With a Reduction in Resuscitation Volumes and Improvement in Survival in 390 Damage Control Laparotomy Patients. *Ann Surg*. 2011;254(4):598-605. doi:10.1097/SLA.0b013e318230089e
  37. Pfeifer R, Heussen N, Michalewicz E, Hilgers RD, Pape HC. Incidence of adult respiratory distress syndrome in



- trauma patients. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2017;83(3):496-506. doi:10.1097/TA.0000000000001571
38. Ogura T, Nakamura Y, Nakano M, et al. Predicting the need for massive transfusion in trauma patients. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2014;76(5):1243-1250. doi:10.1097/TA.0000000000000200
39. L B Bone 1 KDJJWRS. Early versus delayed stabilization of femoral fractures. A prospective randomized study. *J Bone Joint Surg Am*. 1989;71(3):336-340.
40. Palmer CS, Gabbe BJ, Cameron PA. Defining major trauma using the 2008 Abbreviated Injury Scale. *Injury*. 2016;47(1):109-115. doi:10.1016/j.injury.2015.07.003
41. Guerado E, Bertrand ML, Cano JR, Cerván AM, Galán A. Damage control orthopaedics: State of the art. *World J Orthop*. 2019;10(1):1-13. doi:10.5312/wjo.v10.i1.1
42. Dezman ZDW, Comer AC, Smith GS, Narayan M, Scalea TM, Hirshon JM. Failure to clear elevated lactate predicts 24-hour mortality in trauma patients. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2015;79(4):580-585. doi:10.1097/TA.0000000000000810
43. Pape HC, Andruszkow H, Pfeifer R, Hildebrand F, Barkatali BM. Options and hazards of the early appropriate care protocol for trauma patients with major fractures: Towards safe definitive surgery. *Injury*. 2016;47(4):787-791. doi:10.1016/j.injury.2016.03.020
44. Giannoudis PV, Giannoudis VP, Horwitz DS. Time to think outside the box: 'Prompt-Individualised-Safe Management' (PR.I.S.M.) should prevail in patients with multiple injuries. *Injury*. 2017;48(7):1279-1282. doi:10.1016/j.injury.2017.05.026

# AKUT SOLUNUM SIKINTISI SENDROMU

Ezgi YILMAZ<sup>1</sup>

## GİRİŞ

Akut solunum sıkıntısı sendromu, yaygın kullanılan İngilizce akronimi ile ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome) diffüz akciğer inflamasyonu ve ödemeyle ilişkili olarak akut solunum yetmezliği ile sonuçlanan klinik bir sendromdur<sup>1</sup>. Ülkemizde ve dünyada yapılan epidemiyolojik çalışmalar, yoğun bakım ünitelerindeki (YBÜ) hastaların yaklaşık % 10'unda ARDS tablosunun gözlemlendiğini ortaya koymuştur<sup>2,3</sup>. ARDS sık olması yanı sıra yüksek mortaliteye sahip olması nedeni ile de önem taşımaktadır. ARDS'ye bağlı mortalite %35 iken ağır ARDS'ye sahip hastalarda bu oran %47'ye kadar çıkmaktadır. Bu özelliklerine rağmen çalışmalar, tanı gecikmelerin sıklıkla izlendiğini göstermektedir. ARDS kriterlerini sağladıkları anda üç hastadan ancak birinin klinisyenler tarafından tanınabildiği saptanmıştır<sup>2</sup>. COVID-19 pandemisi sırasında artan ARDS vakaları bu konudaki farkındalığın ve çalışmaların artmasına katkıda bulunmuştur.

## PATOFİZYOLOJİ

ARDS, pulmoner ve sistemik inflamasyon ve koagülasyon yolaklarının aktivasyon ve disregülasyonu sonucu ortaya çıkan patofizyolojisi kompleks bir süreçtir. Hasar ya da enfeksiyonlara karşı gelişen normal cevabın aşırı ve diffüz olarak aktivasyonu söz konusudur. ARDS pek çok nedene bağlı olarak izlenebilmek-

tedir. Bu nedenle her hastada yolakların aktivasyon düzeyi ve etkilenen yolaklar değişiklik gösterebilmekte bu da klinik ve biyolojik açıdan heterojeniteye neden olmaktadır. ARDS patofizyolojisinde alveol epiteli, bazal membran ve endotelden oluşan hava kan bariyerinde bozulma anahtar rol oynar<sup>1</sup>. Klinik olarak ARDS gelişen hastalarda yapılan postmortem incelemelerde en sık diffüz alveolar hasar, bilateral pnömoni daha nadir olarak diffüz alveolar hemoraji izlenmiştir<sup>4</sup>.

### Hava Kan Bariyeri Hasarı

Alveoller, birbirine zonula occludens adı verilen sıkı bağlantılarla bağlı alveoler tip 1 epitel hücreler ve bunların arasına serpiştirilmiş alveoler tip 2 epitel hücrelerle döşenmiştir. Tip 1 epitel hücreler aralarındaki sıkı bağlantılar sayesinde alveol içine sıvı geçişi ve gaz alışverişini düzenlerken; Tip 2 epitel hücreler salgıladıkları sürfaktan ile alveollerin kollapsını önler<sup>5</sup>. ARDS'de hastalığın şiddeti ile de orantılı olacak şekilde değişen derecelerde alveoler epitelde hasar meydana gelir<sup>6</sup>. Başlangıçta epitel hücreleri aktive olarak proinflamatuvar ve prokoagülan yolakların aktivasyonunu sağlar hasarın ilerlemesi sıkı bağlantıların yapısında bozulma paraselüler sıvı geçişinde artış ve en sonunda epitel hücrelerin nekrozu ile sonuçlanır. Bozulan alveoler-kapiller bariyere bağlı bazal membran ve alveolde ödem oluşur. Bu durum akciğer kompliyansında azalma ve solunum işinde artış ile sonuçlanır. Diffüz olarak alveol içindeki sıvının

<sup>1</sup> Öğr.Gör., Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Nöroloji AD. ezgi.yilmaz@hacettepe.edu.tr, ORCID iD: 0000-0002-9082-1034

## Kortikosteroid

Covid-19 pandemisi sırasında ağır Covid-19 hastalarına verilen kortikosteroid tedavisinin faydalı olduğunun gösterilmesi Covid-19 dışı ARDS hastaları için yapılan kortikosteroid çalışmalarını hızlandırmıştır<sup>36</sup>. DEXA-ARDS çalışmasında orta-ağır ARDS hastalarına (ARDS başlangıcından sonraki 24.saatte  $PaO_2/FiO_2 < 200$  mm Hg, PEEP  $> 10$  cm  $H_2O$ ,  $FiO_2 > 0,5$ ) ilk 5 gün intravenöz (iv) 20 mg/gün, sonraki 5 gün iv 10 mg / gün deksametazon tedavisi verilmiş. Deksametazon grubunda ventilatörsüz gün sayısı yüksek, 60. Günde bakılan mortalite düşük bulunmuştur. Deksametazon ve kontrol grubu arasında yan etkiler açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır<sup>37</sup>. Fakat daha önceki çalışmalarda persistan ARDS'li hastalarda 14. günden sonra başlanan steroidin geç dönem mortalite ile ilişkilendirildiği unutulmamalıdır<sup>38</sup>.

## ARDS UZUN DÖNEM ETKİLERİ

ARDS sonrası düzelen hastalarda yeni başlayan ya da kötüleşen fiziksel, kognitif ve psikiyatrik problemler sıklıkla izlenmektedir<sup>31</sup>. Fiziksel problemler sıklıkla karşımıza egzersiz kapasitesinde azalma ve solunumla ilişkili şikayetler (Öksürük, dispne, balgam vs) olarak çıkmaktadır. Bu yakınmalar ile pulmoner fonksiyon testleri ya da radyolojik bulgular arasında bir korelasyon saptanamamıştır<sup>39</sup>.

ARDS sırasında oluşan sistemik inflamasyonun neden olduğu endotel hasarı ve kan beyin bariyerinde bozulma, hipoksi, hemodinamik değişiklikler, mekanik ventilasyona bağlı inflamasyon sekonder beyin hasarı ile sonuçlanmaktadır<sup>40</sup>. Taburculukta ARDS geçirmiş hastaların neredeyse tamamında kognitif ya da psikiyatrik bozukluklar izlenmektedir. Bu hastalar takip edildiğinde bir yıl sonrasında bile hastaların % 80'inde en az bir nörokognitif alanda (hafıza, dikkat, konsantrasyon, mental işlem süresi) şikayetlerinin devam ettiği izlenmiştir<sup>41</sup>. Uzun dönem izlemlerde bu hastaların yaklaşık % 25'inde post-travmatik stres bozukluğu, nerdeyse yarısında anksiyete ve depresyon tespit edilmiştir.

Hastalarda ARDS sonrası uzun dönemde de devam eden bu fiziksel, kognitif ve psikiyatrik problemlere bağlı olarak daha öncesinde bağımsız yaşayabilen hastaların yarısı 6. ayda hala günlük yaşam aktivitelerini tek başına sürdürememektedir<sup>42</sup>. Hastaların %40'ı 6 ay içinde tekrar hastaneye yatmakta bunların üçte biri YBÜ'lerinde izlenmektedir<sup>31</sup>. Daha önce çalıştığı bilinen hastaların yaklaşık yarısı birinci yılın sonunda işine geri dönemezken 5 yıllık takiplerde % 30'unun çalışma hayatına dönemediği izlenmiştir<sup>43,44</sup>. Taburcu edilen ARDS hastalarının ilk yıl mortalite hızı % 11 iken 5.yılda % 35'lere varmaktadır<sup>31,45</sup>.

## KAYNAKLAR

- Bos LDJ, Ware LB. Acute respiratory distress syndrome: causes, pathophysiology, and phenotypes. *Lancet*. 2022;400(10358):1145-1156.
- Bellani G, Laffey JG, Pham T et al. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries. *JAMA*. 2016;315(8):788-800.
- Türkoğlu M, Aygencel G, Sencar ME. Epidemiological Features of Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome and Factors Determining Mortality in These Patients in a Medical Intensive Care Unit in Turkey. *Journal of Medical and Surgical Intensive Care Medicine*. 2012;3:19-22.
- Thille AW, Esteban A, Fernández-Segoviano P et al. Comparison of the Berlin definition for acute respiratory distress syndrome with autopsy. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;187(7):761-767.
- Matthay MA, Zemans RL, Zimmerman GA et al. Acute respiratory distress syndrome. *Nat Rev Dis Primers*. 2019;5(1):18.
- Ware LB, Matthay MA. Alveolar fluid clearance is impaired in the majority of patients with acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163(6):1376-1383.
- Petit M, Jullien E, Vieillard-Baron A. Right Ventricular Function in Acute Respiratory Distress Syndrome: Impact on Outcome, Respiratory Strategy and Use of Venovenous Extracorporeal Membrane Oxygenation. *Front Physiol*. 2021;12:797252.
- Mart MF, Ware LB. The long-lasting effects of the acute respiratory distress syndrome. *Expert Rev Respir Med*. 2020;14(6):577-586.
- Beitler JR, Malhotra A, Thompson BT. Ventilator-induced Lung Injury. *Clin Chest Med*. 2016;37(4):633-646.
- Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, De Tullio R, Dayer JM, Brienza A, et al. Effect of Mechanical Ventilation on Inflammatory Mediators in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome: A Randomized Controlled Trial. *JAMA*. 1999;282(1):54-61.
- Bratton DL, Henson PM. Neutrophil clearance: when the party is over, clean-up begins. *Trends Immunol*. 2011;32(8):350-357.
- Hogan BL, Barkauskas CE, Chapman HA, Epstein JA, Jain R, Hsia CC, et al. Repair and regeneration of the respiratory system: complexity, plasticity, and mechanisms of lung stem cell function. *Cell Stem Cell*. 2014;15(2):123-138.

13. Kaku S, Nguyen CD, Htet NN, Tute-  
ra D, Barr J, Paintal HS, et al. Acute  
Respiratory Distress Syndrome: Etio-  
logy, Pathogenesis, and Summary on  
Management. *J Intensive Care Med.*  
2020;35(8):723-737.
14. Kojicic M, Li G, Hanson AC, Lee KM,  
Thakur L, Vedre J, et al. Risk factors for  
the development of acute lung injury  
in patients with infectious pneumonia.  
*Crit Care.* 2012;16(2):R46.
15. Martin TR, Zemans RL, Ware LB et al.  
New Insights into Clinical and Mecha-  
nistic Heterogeneity of the Acute Respi-  
ratory Distress Syndrome: Summary of  
the Aspen Lung Conference 2021. *Am  
J Respir Cell Mol Biol.* 2022;67(3):284-  
308.
16. Lee A, Festic E, Park PK, Raghavendran  
K, Dabbagh O, Adesanya A, et al. Cha-  
racteristics and outcomes of patients  
hospitalized following pulmonary aspi-  
ration. *Chest.* 2014;146(4):899-907.
17. Daher P, Teixeira PG, Coopwood TB et  
al. Mild to Moderate to Severe: What  
Drives the Severity of ARDS in Trauma  
Patients? *Am Surg.* 2018;84(6):808-812.
18. Calfee CS, Eisner MD, Ware LB, Thom-  
pson BT, Parsons PE, Wheeler AP, et al.  
Trauma-associated lung injury differs  
clinically and biologically from acute  
lung injury due to other clinical disor-  
ders. *Crit Care Med.* 2007;35(10):2243-  
2250.
19. Hu L, Wang B, Jiang Y et al. Risk Factors  
for Transfusion-Related Acute Lung In-  
jury. *Respir Care.* 2021;66(6):1029-1038.
20. Tung JP, Chiaretti S, Dean MM et al.  
Transfusion-related acute lung injury  
(TRALI): Potential pathways of develo-  
pment, strategies for prevention and  
treatment, and future research direc-  
tions. *Blood Rev.* 2022;53:100926.
21. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL et  
al. The American-European Consensus  
Conference on ARDS. Definitions, me-  
chanisms, relevant outcomes, and clinical  
trial coordination. *Am J Respir Crit Care  
Med.* 1994;149(3 Pt 1):818-824.
22. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson  
BT et al. Acute respiratory distress syn-  
drome: the Berlin Definition. *JAMA.*  
2012;307(23):2526-2533.
23. Arabi Y, Arroliga AC, Bernard GR et  
al. A New Global Definition of Acute  
Respiratory Distress Syndrome. *D16  
ADVANCING THE SCIENCE OF ARDS  
AND ACUTE RESPIRATORY FAILU-  
RE.* p. A6229-A6229.
24. Zimatore C, Pisani L, Lippolis V et  
al. Accuracy of the Radiographic As-  
sessment of Lung Edema Score for  
the Diagnosis of ARDS. *Front Physiol.*  
2021;12:672823.
25. Costamagna A, Pivetta E, Goffi A et al.  
Clinical performance of lung ultrasound  
in predicting ARDS morphology. *Annals of Intensive Care.* 2021;11(1):51.
26. Brower RG, Matthay MA, Morris A et al.  
Ventilation with lower tidal volumes as  
compared with traditional tidal volumes  
for acute lung injury and the acute respi-  
ratory distress syndrome. *N Engl J Med.*  
2000;342(18):1301-1308.
27. Weiss CH, McSparron JI, Chatterjee RS  
et al. Summary for Clinicians: Mecha-  
nical Ventilation in Adult Patients with  
Acute Respiratory Distress Syndrome  
Clinical Practice Guideline. *Ann Am  
Thorac Soc.* 2017;14(8):1235-1238.
28. Dianti J, Tisminetzky M, Ferreyro BL  
et al. Association of Positive End-Expi-  
ratory Pressure and Lung Recruitment  
Selection Strategies with Mortality in  
Acute Respiratory Distress Syndrome:  
A Systematic Review and Network Me-  
ta-analysis. *Am J Respir Crit Care Med.*  
2022;205(11):1300-1310.
29. Serpa Neto A, Deliberato RO, Johnson  
AEW et al. Mechanical power of venti-  
lation is associated with mortality in cri-  
tically ill patients: an analysis of patients  
in two observational cohorts. *Intensive  
Care Med.* 2018;44(11):1914-1922.
30. Costa ELV, Slutsky AS, Brochard LJ et  
al. Ventilatory Variables and Mechanical  
Power in Patients with Acute Respira-  
tory Distress Syndrome. *Am J Respir  
Crit Care Med.* 2021;204(3):303-311.
31. Gorman EA, O’Kane CM, McAuley DF.  
Acute respiratory distress syndrome in  
adults: diagnosis, outcomes, long-term  
sequelae, and management. *Lancet.*  
2022;400(10358):1157-1170.
32. Guérin C, Reignier J, Richard JC et al.  
Prone positioning in severe acute respi-  
ratory distress syndrome. *N Engl J Med.*  
2013;368(23):2159-2168.
33. Moss M, Huang DT, Brower RG et al.  
Early Neuromuscular Blockade in the  
Acute Respiratory Distress Syndrome.  
*N Engl J Med.* 2019;380(21):1997-2008.
34. Combes A, Peek GJ, Hajage D et al.  
ECMO for severe ARDS: systema-  
tic review and individual patient data  
meta-analysis. *Intensive Care Med.*  
2020;46(11):2048-2057.
35. Camporota L, Meadows C, Ledot S et al.  
Consensus on the referral and admissi-  
on of patients with severe respiratory fa-  
ilure to the NHS ECMO service. *Lancet  
Respir Med.* 2021;9(2):e16-e17.
36. Group TWREAfC-TW. Associati-  
on Between Administration of Sys-  
temic Corticosteroids and Mortality  
Among Critically Ill Patients With  
COVID-19: A Meta-analysis. *JAMA.*  
2020;324(13):1330-1341.
37. Villar J, Ferrando C, Martínez D et al.  
Dexamethasone treatment for the acute  
respiratory distress syndrome: a mul-  
ticentre, randomised controlled trial.  
*Lancet Respir Med.* 2020;8(3):267-276.
38. Steinberg KP, Hudson LD, Goodman  
RB et al. Efficacy and safety of corti-  
costeroids for persistent acute respira-  
tory distress syndrome. *N Engl J Med.*  
2006;354(16):1671-1684.
39. Herridge MS, Tansey CM, Matté A et al.  
Functional disability 5 years after acute  
respiratory distress syndrome. *N Engl J  
Med.* 2011;364(14):1293-1304.
40. Ziaka M, Exadaktylos A. ARDS associa-  
ted acute brain injury: from the lung to  
the brain. *Eur J Med Res.* 2022;27(1):150.
41. Hopkins RO, Weaver LK, Pope D  
Neuropsychological sequelae and impa-  
ired health status in survivors of severe  
acute respiratory distress syndrome. *Am  
J Respir Crit Care Med.* 1999;160(1):50-  
56.
42. Brown SM, Wilson EL, Presson AP et  
al. Understanding patient outcomes af-  
ter acute respiratory distress syndrome:  
identifying subtypes of physical, cogni-  
tive and mental health outcomes. *Tho-  
rax.* 2017;72(12):1094-1103.
43. Kamdar BB, Huang M, Dinglas VD et al.  
Joblessness and Lost Earnings after Acu-  
te Respiratory Distress Syndrome in a  
1-Year National Multicenter Study. *Am J  
Respir Crit Care Med.* 2017;196(8):1012-  
1020.
44. Kamdar BB, Sepulveda KA, Chong A  
et al. Return to work and lost earnings  
after acute respiratory distress syndro-  
me: a 5-year prospective, longitudinal  
study of long-term survivors. *Thorax.*  
2018;73(2):125-133.
45. Dinglas VD, Aronson Friedman L, Co-  
lantuoni E et al. Muscle Weakness and  
5-Year Survival in Acute Respiratory  
Distress Syndrome Survivors. *Crit Care  
Med.* 2017;45(3):446-453.

# YOĞUN BAKIMDA KOAH

Ali Rıza ATA<sup>1</sup>

Muhittin AKARSU<sup>2</sup>

## GİRİŞ

### Tanı

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH), bronşit, bronşiyolit veya amfizem gibi hava yollarının veya alveollerin anormalliklerinden kaynaklanan, kronik solunum semptomları (nefes darlığı, öksürük, balgam üretimi ve / veya alevlenmeler) ile karakterize heterojen bir akciğer hastalığıdır. Bu semptomlar genellikle kalıcı, sıklıkla ilerleyici hava akımı engellenmesine neden olur. KOAH genel olarak iki alt başlık altında tanımlanır bunlar kronik bronşit ve amfizemdir<sup>1</sup>.

KOAH'lı hastalar genellikle nefes darlığı, hırıltı, göğüs sıkışması, yorgunluk, aktivite kısıtlaması ve/veya balgam üretimi ile öksürük gibi solunum semptomlarından şikayet ederler ve sağlık durumlarına ve prognozlarına etki eden artmış solunum semptomlarına neden olan akut olaylar olarak tanımlanan alevlenmeler yaşayabilirler. KOAH'lı hastalar sıklıkla klinik durumlarını ve prognozlarını etkileyen diğer komorbid hastalıklara sahiptirler ve bu hastalıklar da özel tedavi gerektirir. Bu komorbiditeler akut alevlenmeyi taklit edebilir ve/veya kötüleştirirler<sup>1</sup>.

### Epidemiyoloji

Obstrüktif Akciğer Hastalıkları Yüku (BOLD) programı, standart yöntemler kullanılarak ≥40 yaşındaki insanlarda global olarak KOAH prevalansını ve risklerini değerlendirmek için anketler ve öncesi-sonrası

bronkodilatörlü spirometri uygulamıştır. BOLD, erkekler için %11,8 (SE 7,9) ve kadınlar için %8,5 (SE 5,8) olmak üzere KOAH genel prevalansını bildirmiş ve hiç sigara içmeyenler arasında %3-%11 arasında önemli bir KOAH prevalansı tespit edilmiştir. Ülkemizde yapılan prevelans çalışmalarında Kocabaş ve arkadaşları tarafından Adana'da 40 yaş üstü KOAH prevelansı %19,1 saptanmıştır<sup>2</sup>. Günen ve ark. tarafından yapılan başka bir çalışmada sigara içenlerde KOAH prevelansı %18,1, sigara içmeyenlerde %4,5 saptanmıştır<sup>3</sup>. Bu çalışmalar bölgesel olup tüm ülkeyi kapsayan bir çalışma yoktur. BOLD ve diğer büyük epidemiyolojik çalışmalara dayanarak, küresel KOAH prevalansının %10,3 olduğu tahmin edilmektedir (%95 güven aralığı (GA) 8,2%, 12,8%). Düşük gelirli ülkeler artan sigara kullanımı ve yüksek gelirli ülkelerde yaşanan nüfusla birlikte KOAH prevalansının artması beklenmektedir<sup>1,4,5,6</sup>. KOAH prevalansı genellikle tütün içme prevalansı ile doğrudan ilişkilidir ancak; birçok ülkede açık hava, mesleki ve evsel hava kirliliği (odun ve diğer biyokütle yakımından kaynaklanan) önemli KOAH risk faktörleri olarak kabul edilmektedir<sup>7</sup>. Sistematik taramalar ve meta analizler, KOAH prevelansının sigara içenlerde ve sigarayı bırakan insanlarda daha fazla olduğunu göstermiştir<sup>8</sup>.

KOAH dünya genelinde morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenlerinden biridir ve önemli ve artan bir ekonomik ve sosyal yükü vardır<sup>9,10</sup>. KOAH prevalansı, morbiditesi ve mortalitesi ülkelere göre farklılık gösterir<sup>11</sup>. Ülkemizde TUİK 2019 raporuna göre tüm ölümlerin %5,5'i koah ve bronşektaziye bağ-

<sup>1</sup> Arş.Gör.Dr., Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD. aliata2534@hotmail.com  
ORCID iD: 0009-0006-1301-7911

<sup>2</sup> Uzm.Dr., Ankara Tıp Fakültesi Hastanesi, makarsu\_86@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0001-7769-2592

mekanik ventilasyon son aşama tedavidir. KOAH'ta mevcut olan hava yolu direncinin artması, akciğerlerdeki hava hapsi invaziv mekanik ventilasyon ile birlikte dinamik hiperinflasyon, barotrauma ve volüt-ravma riskini artırmaktadır. Ayrıca invaziv mekanik ventilasyonda nazokomiyal enfeksiyon riski, hastanede kalış süresi ve mortalite insidansı artmış olduğu belirtilmektedir<sup>1</sup>.

KOAH'ta invaziv mekanik ventilasyonun temel amaçları solunum iş yükünü azaltmak, oksijenizasyon ve hiperkarbiyi düzeltmek ve dinamik hiperinflasyon ve auto-PEEP'i önlemek. Hiperinflasyon ve auto-PEEP KOAH'ta göz önünde bulundurulması gereken en önemli durumlar olup, bunlar pnömotoraks, kardiyovasküler kollaps ve ölüme yol açabilir. Dinamik hiperinflasyon varlığında, normal popülasyonda sifıra yaklaşan alveolar basınç bu hasta grubunda hava tam boşalamadığı için pozitif kalmaya devam eder, bu durum auto-PEEP'i oluşturan sebeptir<sup>35</sup>. Akut alevlenmedeki solunum yetmezliği durumunda artmış solunum sayısı ekspiriyumu daha da kısaltır ve dinamik hiperinsüflasyon ve auto-PEEP'i daha da kötüleştirir<sup>38</sup>.

KOAH olan hastalarda kullanılan invaziv mekanik ventilasyon modlarının birbirlerine üstünlükleri gösterilememiştir<sup>38</sup>. Kullanılan moda genellikle mevcut mekanik ventilatörün özelliklerine, klinisyenin tecrübesine ve hasta tolerasyonuna göre karar verilebilmektedir. Ventilator modlarının birbirlerine üstünlükleri gösterilememesine rağmen KOAH'ta genellikle volüm asiste-kontrol ventilasyon modu kullanıldığı belirtilmektedir<sup>38</sup>. Bu moda inspiratuvar akış dalga formunun kare paternde gösterilmesi solunum mekaniklerinin izlenmesine fayda sağlamaktadır<sup>38</sup>. Başlangıç ayarlarında tidal volüm 6-8 ml/kg (İdeal vücut

ağırlığına göre), ss:12 ve sabit inspiratuvar akış 60-90 l/dk olarak ve inspiriyum/ekspiriyum oranı 1:4 olarak ayarlanması önerilmektedir<sup>39</sup>. KOAH'ta uygun PEEP seçimi mevcut olan dinamik hiperinflasyon ve auto-PEEP sebebi ile komplikedir. Genellikle kontrollü mekanik ventilasyonda uygulanan ekspiriyum tutma manevrası ile auto-PEEP değeri hesaplanabilmektedir. Eksternal PEEP değerinin auto-PEEP'in yaklaşık olarak %80'i olarak ayarlanabileceği belirtilmektedir<sup>38</sup>.

KOAH'ta weaning için spesifik bir parametre olmamakla birlikte hastalar günlük olarak takip edilmelidir. Weaning için hazır olan hastalar genellikle spontan solunum denemeleri t-tüp ile ya da basınç destekli ventilasyon yapılmış olmalıdır<sup>38</sup>. Spontan solunum denemelerini tolere edebilen hastalar ekstübasyona doğru ilerleyebilir. KOAH atak sonrası ekstübe olan hastalarda ekstübasyon sonrası re-entübasyon ihtimalini azaltmak için profilaktik olarak invaziv olmayan mekanik ventilasyon ve HFNT'nin uygulanması düşünülmelidir<sup>40</sup>.

## SONUÇ

KOAH dünya sağlık örgütüne göre ölüm sebepleri arasında 3. sırada olan, dünyaya maliyeti 100 milyar doların üzerinde olan ve yaklaşık olarak 384 milyon insanın etkilendiği, kronik, ilerleyici ve multisistemik etkileri olan bir hastalıktır<sup>41</sup>. Bu hastalığın dispne sebebi ile ciddi fonksiyonel kısıtlılığa yol açabilmesi, alevlenmeler, hastane ve yoğun bakım yatışlarının sık görülmesi sebebi ile KOAH hastalığı olan hastaların erken tanı, tedavi ve rehabilitasyonu önem arz etmektedir.

## KAYNAKLAR

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: 2023 Report. www.goldcopd.org www.goldcopd.org (Accessed on December 13, 2022).
2. Kocabas A, Hancioglu A, Turkyilmaz S, et al. Prevalence of COPD in Adana, Turkey (BOLD-Turkey Study). Proc Am Thorac Soc 2006;3(Abstr Issu-e):A543.
3. Gunen H, Yılmaz M, Aktaş O, et al. Categorization of COPD patients in Turkey via GOLD 2013 strategy document: ALPHABET study. Int J COPD 2015;10:2485-99.
4. BOLD. Burden of Obstructive Lung Disease Initiative Webpage, published by Imperial College London, available here: <http://www.boldstudy.org/> [accessed Oct 2022]
5. Al Ghobain M, Alhamad EH, Alorainy HS, Al Kassimi F, Lababidi H, Al-Hajjaj MS. The prevalence of chronic obstructive pulmonary disease in Riyadh, Saudi Arabia: a BOLD study. Int J Tuberc Lung Dis 2015; 19(10): 1252-7.
6. Denguezli M, Daldoul H, Harrabi I, et al. COPD in Nonsmokers: Reports from the Tunisian Population-Based Burden of Obstructive Lung Disease Study. PLoS One 2016; 11(3): e0151981.
7. Tashkin DP, Altose MD, Bleecker ER, et al. The lung health study: airway responsiveness to inhaled methacholine in smokers with mild to moderate airflow limitation. The Lung Health Study Research Group. Am Rev Respir Dis 1992;145(2 Pt 1): 301-10.
8. Eisman MD, Anthonisen N, Coultas D, et al. An official American Thoracic So-

- ciety public policy statement: Novel risk factors and the global burden of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 182(5): 693-718.
9. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012; 380(9859): 2095-128.
  10. Vos T, Flaxman AD, Naghavi M, et al. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012; 380(9859): 2163-96.
  11. Stern DA, Morgan WJ, Wright AL, Guerra S, Martinez FD. Poor airway function in early infancy and lung function by age 22 years: a non-selective longitudinal cohort study. *Lancet* 2007; 370(9589): 758-64.
  12. Hogg JC, Chu F, Utokaparch S, et al. The nature of small-airway obstruction in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2004;350:2645-53.
  13. Rodriguez-Roisin R, Drakulovic M, Rodriguez DA, Roca J, Barbera JA, Wagner PD. Ventilation-perfusion imbalance and chronic obstructive pulmonary disease staging severity. *J Appl Physiol* 2009;106:1902-8.
  14. Wells JM, Washko GR, Han MK, et al. Pulmonary arterial enlargement and acute exacerbations of COPD. *N Engl J Med* 2012;367:913-21.
  15. Barbera JA, Roca J, Ferrer A, et al. Mechanisms of worsening gas exchange during acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1997;10:1285-91
  16. Kessler R, Partridge MR, Miravittles M, et al. Symptom variability in patients with severe COPD: a pan-European cross-sectional study. *Eur Respir J* 2011; 37(2): 264-7.
  17. Torres A, Blasi F, Dartois N, Akova M. Which individuals are at increased risk of pneumococcal disease and why? Impact of COPD, asthma, smoking, diabetes, and/or chronic heart disease on community-acquired pneumonia and invasive pneumococcal disease. *Thorax* 2015; 70(10): 984-9.
  18. Martinez FJ, Han MK, Flaherty K, Curtis J. Role of infection and antimicrobial therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2006; 4(1): 101-24.
  19. Cheng DO, Hurst JR. COVID-19 and 'basal' exacerbation frequency in COPD. *Thorax*. 2020.
  20. Lindenauer PK, Dharmarajan K, Qin L, et al. Risk Trajectories of Readmission and Death in the First Year after Hospitalization for Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2018; 197: 1009-17.
  21. Rothnie KJ, Mullerova H, Smeeth L, et al. Natural History of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations in a General Practice-based Population with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2018; 198: 464-71.
  22. Oshagbemi OA, Keene SJ, Driessen JHM, et al. Trends in moderate and severe exacerbations among COPD patients in the UK from 2005 to 2013. *Respir Med* 2018; 144: 1-6.
  23. Aaron SD, Vandemheen KL, Hebert P, et al. Outpatient oral prednisone after emergency treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2003; 348:2618.
  24. Leuppi JD, Schuetz P, Bingisser R, et al. Short-term vs conventional glucocorticoid therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: the REDUCE randomized clinical trial. *JAMA* 2013; 309:2223.
  25. Sivapalan P, Ingebrigtsen TS, Rasmussen DB, et al. COPD exacerbations: the impact of long versus short courses of oral corticosteroids on mortality and pneumonia: nationwide data on 67 000 patients with COPD followed for 12 months. *BMJ Open Respir Res* 2019; 6(1): e000407.
  26. Miravittles M, Kruesmann F, Haverstock D, Perroncel R, Choudhri SH, Arvis P. Sputum colour and bacteria in chronic bronchitis exacerbations: a pooled analysis. *Eur Respir J* 2012; 39(6): 1354-60.
  27. Prins HJ, Duijkers R, van der Valk P, et al. CRP-guided antibiotic treatment in acute exacerbations of COPD in hospital admissions. *Eur Respir J* 2019; 53(5).
  28. Butler CC, Gillespie D, White P, et al. C-Reactive Protein Testing to Guide Antibiotic Prescribing for COPD Exacerbations. *N Engl J Med* 2019; 381(2): 111-20.
  29. Gallego M, Pomares X, Espasa M, et al. Pseudomonas aeruginosa isolates in severe chronic obstructive pulmonary disease: characterization and risk factors. *BMC Pulm Med* 2014; 14:103.
  30. Fu C, Liu X, Zhu Q, et al. Efficiency of High-Flow Nasal Cannula on Pulmonary Rehabilitation in COPD Patients: A Meta-Analysis. *Biomed Res Int* 2020; 2020: 7097243.
  31. Hernández G, Vaquero C, González P, et al. Effect of Postextubation High-Flow Nasal Cannula vs Conventional Oxygen Therapy on Reintubation in Low-Risk Patients: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2016; 315:1354.
  32. Hernández G, Vaquero C, Colinas L, et al. Effect of Postextubation High-Flow Nasal Cannula vs Noninvasive Ventilation on Reintubation and Postextubation Respiratory Failure in High-Risk Patients: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2016; 316:1565.
  33. Stefan MS, Shieh MS, Pekow PS, et al. Trends in mechanical ventilation among patients hospitalized with acute exacerbations of COPD in the United States, 2001 to 2011. *Chest* 2015; 147:959.
  34. Lindenauer PK, Stefan MS, Shieh MS, et al. Hospital patterns of mechanical ventilation for patients with exacerbations of COPD. *Ann Am Thorac Soc* 2015; 12:402.
  35. Nava S, Navalesi P, Conti G. Time of non-invasive ventilation. *Intensive Care Med* 2006; 32:361.
  36. BTS / RCP London / Intensive Care Society (2008) The use of noninvasive ventilation in the management of patients with chronic obstructive pulmonary disease admitted to hospital with acute type II respiratory failure: In Concise Guidance to Good Practice series, London, UK.
  37. Patrycja Popowicz, MD, MSa, Kenji Leonard, MD. Noninvasive Ventilation and Oxygenation Strategies. *Surg Clin N Am* 102 (2022) 149–157.
  38. Alexandre Demoule, Laurent Brochard, Martin Dres, Leo Heunks, Amal Jubran, Franco Laghi, Armand MekontsoDesap, Stefano Nava, Lamia OuanesBesbes, Oscar Peñuelas, Lise Piquilloud, Theodoros Vassilakopoulos and Jordi Mancebo. How to ventilate obstructive and asthmatic patients. *Intensive Care Med* (2020) 46:2436–2449.
  39. Mancebo J (2013) Assist-control ventilation. In: Tobin MJ (ed) Principles and practice of mechanical ventilation, 3rd edn. The McGraw-Hill Companies, New York, pp 159–174.
  40. Hernández G, Vaquero C, Colinas L et al (2016) Effect of postextubation high-flow nasal cannula vs noninvasive ventilation on reintubation and postextubation respiratory failure in high-risk patients: a randomized clinical trial. *JAMA* 316:1565–1574.
  41. Hanna Sandelowsky, Ulla Möller Weinreich, Bernt B. Aarli, Josef Sundh, Kristian Høines, Georgios Stratelis, Anders Løkke, Christer Janson, Christian Jensen and Kjell Larsson. COPD – do the right thing. Sandelowsky et al. *BMC Family Practice* (2021) 22:244.

# DERİN VEN TROMBOZU VE PULMONER EMBOLİ

Ayşegül ÇINAROĞLU<sup>1</sup>

## DERİN VEN TROMBOZU PATOFİZYOLOJİSİ

Venöz tromboemboli (VTE) için 1856 da tanımlanan klasik wirchow triadı olan venöz staz, venöz endotelyal hasar ve lokal ya da sistemik hiperkoagülatiden biri ya da daha fazlası nedeniyle gerçekleşmektedir<sup>1</sup>. VTE olgularının  $\frac{3}{4}$ 'ünde bu etkenlerden birisi bulunur<sup>2</sup>.

- Venöz staz alt ekstremitedeki büyük venler ve dalanma yerlerindeki yavaşlamaya bağlı gelişir.
- Venöz endotelyal hasar: kalça veya diz cerrahisi gibi nedenlerle gelişen venöz endotelyal hasar von Willebrand faktör ve trombosit agregasyonu artırarak VTE için risk oluşturur.
- Hiperkoagülabite, prokoagulan faktörlerin artması ya da ve antikoagülan faktörlerin azalması sonucu venöz tromboz riski artar<sup>3-5</sup>.

### Derin Ven Trombozu Faktörleri:

1. **Edinilmiş RF:** gebelik ve postpartum dönem, hormon replasman tedavisi, maligniteler ve antifosfolipid sendromları, önceki cerrahi veya travma nedeniyle hastaneye yatış, immobilizasyon, yeni santral venöz kateter veya transvenöz kalp pilini içerir<sup>6</sup>. VTE için en yüksek riske sahip maligniteler akciğer, gastrointestinal ve jinekolojik malignitelerdir<sup>7</sup>.
2. **Kalıtsal risk faktörleri:** Antikoagülan özellikteki faktörlerin kalıtsal eksikliği sonucu hiperkoagülati gelişir. Arteriyel trombozdan ziyade venöz tromboza neden olmaktadır. En sık protrombin gen mutasyonu, faktör V Leiden mutasyonu, an-

ti-trombin III protein C, S ve eksiklikleri VTE için risk oluşturur. Bu hastalarda VTE 40-50 yaş gibi daha erken görülmektedir<sup>5,8</sup>.

3. **İdyopatik PTE:** Tanımlanabilir risk faktörleri olmayan VTE'yi ifade eder<sup>5</sup>.
4. **COVID-19 ve Venöz Tromboembolizm:** sŞiddetli inflamasyon ve hipoksemi yendotel hasarı ve koagülopatiyle sonuçlanmaktadır<sup>9</sup>.

## AKUT MEDİKAL HASTALARDA PRİMER TROMBOPROFİLAKSİ

Bu hasta grubunda VTE riskinin belirlenmesi için en sık PADUA ya da IMPROVE skorlaması kullanılır<sup>10</sup>.

TABLO 1: PADUA Skorum

|   |   |
|---|---|
| Aktif Kanser  | 3 |
| Venöz tromboembolizm (VTE) hikayesi (yüzeysel ven trombozu hariç) | 3 |
| En az 3 gün süreyle immobilizasyon                                | 3 |
| Bilinen trombofilik hastalık                                      | 3 |
| Yeni (son 1 ay içinde) travma ve/veya cerrahi girişim             | 2 |
| İleri yaş (> 70 yaş)  | 1 |
| Kalp ve/veya solunum yetersizliği                                 | 1 |
| Akut miyokard infarktüsü/iskemik inme                             | 1 |
| Akut enfeksiyon ve/veya romantizmal hastalık                      | 1 |
| Obezite (vücut kitle indeksi >30 kg/m <sup>2</sup> )              | 1 |

10 no'lu kaynaktan revize edilmiştir.

<sup>1</sup> Uzm.Dr., Kastamonu Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği, draysegulcinaroglu@hotmail.com  
ORCID iD: 0000-0002-3557-5539



lasyonu keserler. Tıbbi bir hastalık ile bağlantılı olarak VTE gelişen hastalar, antikoagülasyona, genellikle, neden olan tıbbi hastalık remisyona girene kadar veya en az 3 ay, hangisi daha uzunsa, orta bir süre boyunca devam eder Trombofilili varlığı, otomatik olarak uzun süreli tedavi ihtiyacını göstermez, ancak yüksek riskli olduğu bilinen trombofilisi (örn. veya FVLnin bileşik heterozigotluğu ve protrombin gen mutasyonu). VTE geliştiren kanser hastaları, kanserleri aktif kaldığı veya tedavi altında olduğu sürece antikoagülasyonla tedavi edilir tedavi edilir<sup>63</sup>.

## VENA CAVA FİLTRESİ

Vena kava inferiyor (VKİ) filtreleri derin venlerde oluşan trombüsün migrasyonunu engelleyerek PTE önler. VKİ filtresi PTE oluşmasını %50 azaltmasına rağmen, PTE ilişkili mortaliteye etkisi yoktur. Ayrıca filtre nedeniyle oluşabilecek DVT'yi önemli ölçüde %70 arttırabilmektedir. Günümüzde perkütan yerleştirilen değiştirilebilir filtreler daha çok tercih edilmektedir<sup>64</sup>.

Mutlak endikasyonları şunlardır:

- Akut DVT ya da PTE olup antikoagülan tedavi kontrendikasyonu
- Antikoagülan tedavi altında 3 ay için VTE nüksü<sup>65</sup>.

Rölatif endikasyonları ise;

- Pelvis ya da alt extremitede multiple kırığı olan kanama riski yüksek hastalarda, mekanik ya da farmakolojik PTP uygulanamıyorsa
- Kanama riski yüksek malignite hastalarında
- Gebelerde genel endikasyonlar geçerlidir ancak gebelerde deneyim azdır<sup>10</sup>.

Filtrenin kırılması, yer değiştirmesi (filtrenin embolizasyonu), filtre perforasyonu (vena kava duvarına saplanması), filtre içi trombozlar ve filtre aksının eğrilmesi, VKİ filtrelerinin önemli sorunlar yaratan komplikasyonlarıdır<sup>10</sup>.

## HEMODİNAMİK VE SOLUNUMSAL DESTEK TEDAVİSİ

Mekanik ventilasyon ihtiyacı olan hastalarda inspiryum sonu plato basıncı < 30 cmH<sub>2</sub>O, tidal volüm 6 ml/kg olacak şekilde ayarlanmalıdır<sup>10</sup>.

Vazopressör tedavi için ilk tercih 0.2-1.0 µg/kg/dakika dozunda norepinefrin kullanılmaktadır Yüksek doz noradrenalin gereken durumlarda ise vazopressinin tedaviye eklenmesi düşünülmelidir. Pozitif inotrop ajan olarak dobutamin ya da milrinon kullanılabilir. Ancak bu ilaçlar sistemik vazodilatasyon ile hipotansiyon yapabilirler<sup>66</sup>.

## KAYNAKLAR

1. Rosendaal FR. Causes of venous thrombosis. Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism. 2009;1-26.
2. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. Circulation. 2003;107(23\_suppl\_1):I-4-I-8.
3. White RH, Romano PS, Zhou H, Rodrigo J, Bargar W. Incidence and time course of thromboembolic outcomes following total hip or knee arthroplasty. Archives of internal medicine. 1998;158(14):1525-31.
4. Bergqvist D, Benoni G, Björgell O, Fredin H, Hedlundh U, Nicolas S, et al. Low-molecular-weight heparin (enoxaparin) as prophylaxis against venous thromboembolism after total hip replacement. New England Journal of Medicine. 1996;335(10):696-700.
5. Kroegel C, Reissig A. Principle mechanisms underlying venous thromboembolism: epidemiology, risk factors, pathophysiology and pathogenesis. Respiration. 2003;70(1):7-30.
6. Gray HW, editor The natural history of venous thromboembolism: impact on ventilation/perfusion scan reporting. Seminars in nuclear medicine; 2002: Elsevier.
7. Sørensen HT, Mellekjær L, Olsen JH, Baron JA. Prognosis of cancers associated with venous thromboembolism. New England Journal of Medicine. 2000;343(25):1846-50.
8. Weingarz L, Schwonberg J, Schindewolf M, Hecking C, Wolf Z, Erbe M, et al. Prevalence of thrombophilia according to age at the first manifestation of venous thromboembolism: results from the MAISTHRO registry. British journal of haematology. 2013;163(5):655-65.
9. McGonagle D, O'Donnell JS, Sharif K, Emery P, Bridgewood C. Immune mechanisms of pulmonary intravascular coagulopathy in COVID-19 pneumonia. The Lancet Rheumatology. 2020;2(7):e437-e45.
10. Derneği TT. PULMONER TROMBOEMBOLİZM TANI VE TEDAVİ UZLAŞI RAPORU.
11. Amin AN, Varker H, Prinic N, Lin J, Thompson S, Johnston S. Duration of venous thromboembolism risk across a continuum in medically ill hospitalized patients. Journal of hospital medicine. 2012;7(3):231-8.
12. Dentali F, Douketis JD, Gianni M, Lim W, Crowther MA. Meta-analysis: anti-coagulant prophylaxis to prevent symptomatic venous thromboembolism in hospitalized medical patients. Annals of internal medicine. 2007;146(4):278-88.
13. Collaboration CT. Effectiveness of intermittent pneumatic compression in reduction of risk of deep vein thrombosis in patients who have had a stroke (CLOTS

- 3): a multicentre randomised controlled trial. *The Lancet*. 2013;382(9891):516-24.
14. Caprini JA. Thrombosis risk assessment as a guide to quality patient care. *Disease-a-Month*. 2005;51(2-3):70-8.
  15. Golemi I, Adum JPS, Tafur A, Caprini J. Venous thromboembolism prophylaxis using the Caprini score. *Disease-a-Month*. 2019;65(8):249-98.
  16. Forrest JB, Clemens JQ, Finamore P, Leveillee R, Lippert M, Pisters L, et al. AUA Best Practice Statement for the prevention of deep vein thrombosis in patients undergoing urologic surgery. *The Journal of urology*. 2009;181(3):1170-7.
  17. Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, Heit JA, Samama CM, Lassen MR, et al. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2008;133(6):381S-453S.
  18. Bauersachs RM. Clinical presentation of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Best practice & research Clinical haematology*. 2012;25(3):243-51.
  19. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing G-J, Harjola V-P, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS) The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*. 2020;41(4):543-603.
  20. Le Gal G, Righini M, Sanchez O, Roy P-M, Baba-Ahmed M, Perrier A, et al. A positive compression ultrasonography of the lower limb veins is highly predictive of pulmonary embolism on computed tomography in suspected patients. *Thrombosis and haemostasis*. 2006;95(06):963-6.
  21. Huisman M, Klok F. Diagnostic management of acute deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2013;11(3):412-22.
  22. Dantzker DR, Wagner PD, Tornabene VW, Alazraki NP, West JB. Gas exchange after pulmonary thromboembolization in dogs. *Circulation research*. 1978;42(1):92-103.
  23. Dalen JE, Alpert JS. Natural history of pulmonary embolism. *Progress in cardiovascular diseases*. 1975;17(4):259-70.
  24. Smulders YM. Pathophysiology and treatment of haemodynamic instability in acute pulmonary embolism: the pivotal role of pulmonary vasoconstriction. *Cardiovascular research*. 2000;48(1):23-33.
  25. Stein PD, Terrin ML, Hales CA, Palevsky HI, Saltzman HA, Thompson BT, et al. Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest*. 1991;100(3):598-603.
  26. Wolf SJ, McCubbin TR, Feldhaus KM, Faragher JP, Adcock DM. Prospective validation of Wells Criteria in the evaluation of patients with suspected pulmonary embolism. *Annals of emergency medicine*. 2004;44(5):503-10.
  27. Lucassen W, Geersing G-J, Erkens PM, Reitsma JB, Moons KG, Büller H, et al. Clinical decision rules for excluding pulmonary embolism: a meta-analysis. *Annals of internal medicine*. 2011;155(7):448-60.
  28. Singh B, Mommer SK, Erwin PJ, Mascarenhas SS, Parsaik AK. Pulmonary embolism rule-out criteria (PERC) in pulmonary embolism—revisited: a systematic review and meta-analysis. *Emergency Medicine Journal*. 2013;30(9):701-6.
  29. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing G, Harjola V, et al. ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2020;41(4):543-603.
  30. Tapson VF, Friedman O. Systemic thrombolysis for pulmonary embolism: who and how. *Techniques in vascular and interventional radiology*. 2017;20(3):162-74.
  31. Guyatt GH, Akl EA, Crowther M, Gutterman DD, Schünemann HJ. Executive summary: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2012;141(2):7S-47S.
  32. Kucher N, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ. Massive pulmonary embolism. *Circulation*. 2006;113(4):577-82.
  33. Meyer G, Vicaut E, Danays T, Agnelli G, Becattini C, Beyer-Westendorf J, et al. Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. *N engl j med*. 2014;370:1402-11.
  34. Members ATE, Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galie N, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*. 2008;29(18):2276-315.
  35. Raschke RA, Reilly BM, Guidry JR, Fontana JR, Srinivas S. The weight-based heparin dosing nomogram compared with a standard care nomogram: a randomized controlled trial. *Annals of internal medicine*. 1993;119(9):874-81.
  36. Hirsh J, Raschke R. Heparin and low-molecular-weight heparin: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*. 2004;126(3):188S-203S.
  37. Lo G, Juhl D, Warkentin T, Sigouin C, Eichler P, Greinacher A. Evaluation of pretest clinical score (4 T's) for the diagnosis of heparin induced thrombocytopenia in two clinical settings. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2006;4(4):759-65.
  38. Linkins L-A, Dans AL, Moores LK, Bona R, Davidson BL, Schulman S, et al. Treatment and prevention of heparin-induced thrombocytopenia: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2012;141(2):e495S-e530S.
  39. Lee GM, Arepally GM. Diagnosis and management of heparin-induced thrombocytopenia. *Hematology/Oncology Clinics*. 2013;27(3):541-63.
  40. Ginsberg JS. Management of venous thromboembolism. *New England journal of medicine*. 1996;335(24):1816-29.
  41. Cuker A, Arepally GM, Chong BH, Cines DB, Greinacher A, Gruel Y, et al. American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: heparin-induced thrombocytopenia. *Blood advances*. 2018;2(22):3360-92.
  42. Warkentin TE, Levine MN, Hirsh J, Horsewood P, Roberts RS, Gent M, et al. Heparin-induced thrombocytopenia in patients treated with low-molecular-weight heparin or unfractionated heparin. *New England Journal of Medicine*. 1995;332(20):1330-6.
  43. Hull RD, Garcia DA, Burnett A. Heparin and LMW heparin: Dosing and adverse effects. *UpToDate [Internet]*. 2018.
  44. Garcia DA, Baglin TP, Weitz JI, Samama MM. Parenteral anticoagulants: an-

- tithrombotic therapy and prevention of thrombosis: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2012;141(2):e24S-e43S.
45. SO K. Rasyonel Tedavi Yönünden Tibbi Farmakoloji. Ankara: Hacettepe Taş Kitapçılık 2000.
  46. Morris TA. New synthetic antithrombotic agents for venous thromboembolism: pentasaccharides, direct thrombin inhibitors, direct Xa inhibitors. *Clinics in chest medicine*. 2010;31(4):707-18.
  47. Ageno W, Gallus AS, Wittkowsky A, Crowther M, Hylek EM, Palareti G. Oral anticoagulant therapy: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2012;141(2):e44S-e88S.
  48. Osinbowale O, Al Malki M, Schade A, Bartholomew JR. An algorithm for managing warfarin resistance. *Cleve Clin J Med*. 2009;76(12):724-30.
  49. Holbrook A, Schulman S, Witt DM, Vandvik PO, Fish J, Kovacs MJ, et al. Evidence-based management of anticoagulant therapy: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2012;141(2):e152S-e84S.
  50. Scaglione F. New oral anticoagulants: comparative pharmacology with vitamin K antagonists. *Clinical pharmacokinetics*. 2013;52:69-82.
  51. Investigators EP. Oral rivaroxaban for the treatment of symptomatic pulmonary embolism. *New England Journal of Medicine*. 2012;366(14):1287-97.
  52. Schulman S, Kearon C, Kakkar AK, Scellong S, Eriksson H, Baanstra D, et al. Extended use of dabigatran, warfarin, or placebo in venous thromboembolism. *N Engl J Med*. 2013;368:709-18.
  53. Agnelli G, Becattini C, Meyer G, Muñoz A, Huisman MV, Connors JM, et al. Apixaban for the treatment of venous thromboembolism associated with cancer. *New England Journal of Medicine*. 2020.
  54. Agnelli G, Buller HR, Cohen A, Curto M, Gallus AS, Johnson M, et al. Oral apixaban for the treatment of acute venous thromboembolism. *N engl j med*. 2013;369:799-808.
  55. Raskob G, Ageno W, Cohen AT, Brekelmans MP, Grosso MA, Segers A, et al. Extended duration of anticoagulation with edoxaban in patients with venous thromboembolism: a post-hoc analysis of the Hokusai-VTE study. *The Lancet Haematology*. 2016;3(5):e228-e36.
  56. Investigators H-V. Edoxaban versus warfarin for the treatment of symptomatic venous thromboembolism. *N Engl J Med*. 2013;369:1406-15.
  57. Garcia DA, Crowther M, Moreira ME. Management of bleeding in patients receiving direct oral anticoagulants. U: UpToDate, Post TW ur UpToDate [Internet] Waltham, MA: UpToDate. 2018.
  58. Pollack Jr CV, Reilly PA, Eikelboom J, Glund S, Verhamme P, Bernstein RA, et al. Idarucizumab for dabigatran reversal. *New England Journal of Medicine*. 2015;373(6):511-20.
  59. Chornenki NLJ, Um KJ, Mendoza PA, Samienezhad A, Swarup V, Chai-Adisaksopha C, et al. Risk of venous and arterial thrombosis in non-surgical patients receiving systemic tranexamic acid: A systematic review and meta-analysis. *Thrombosis research*. 2019;179:81-6.
  60. Christos S, Naples R. Anticoagulation reversal and treatment strategies in major bleeding: update 2016. *Western Journal of Emergency Medicine*. 2016;17(3):264.
  61. Connolly SJ, Crowther M, Eikelboom JW, Gibson CM, Curnutte JT, Lawrence JH, et al. Full study report of andexanet alfa for bleeding associated with factor Xa inhibitors. *New England Journal of Medicine*. 2019;380(14):1326-35.
  62. Arellano-Rodrigo E. Anticoagulant-reversing agents in the pipeline: focus on ciraparantag. *DRUGS OF THE FUTURE*. 2019;44(10):779-86.
  63. Streiff MB. Predicting the risk of recurrent venous thromboembolism (VTE). *Journal of thrombosis and thrombolysis*. 2015;39:353-66.
  64. Streiff MB. Vena caval filters: a comprehensive review. *Blood, The Journal of the American Society of Hematology*. 2000;95(12):3669-77.
  65. Holly BP, Funaki B, Lessne ML. Inferior vena cava filters: why, who, and for how long? *Clinics in chest medicine*. 2018;39(3):645-50.
  66. Banerjee TP, Mora JC. The management of pulmonary embolism. *Anesthesia & Intensive Care Medicine*. 2020;21(3):139-46.

# PULMONER HİPERTANSİYON

Tuğçe Asena ÇETİNER<sup>1</sup>

## GİRİŞ

Pulmoner hipertansiyon (PH); çeşitli kardiyovasküler ve solunum yolu hastalıkları ile ilişkili olabilen, birçok etyolojik ve klinik form içeren patofizyolojik bir hastalıktır<sup>1</sup>. Tüm dünyada görülme sıklığının %1 civarında olduğu tahmin edilmektedir. 65 yaşın üzerinde kalp ve akciğer hastalıklarının görülme sıklığındaki artışa paralel olarak PH sıklığı da artmaktadır. Sol kalp hastalığı, PH'nin en sık nedenidir. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) başta olmak üzere akciğer hastalıkları ise ikinci en sık nedendir<sup>2</sup>.

Pulmoner hipertansiyonun hemodinamik açıdan tanı ve sınıflaması genel olarak sağ kalp kateterizasyonunda (SKK) elde edilen ölçüm ve hesaplamalara dayanmaktadır. İstirahat halindeki hastalarda ortalama pulmoner arter basıncının (mPAP) >20 mmHg ölçülmesi ile tanı konulur<sup>1</sup>. Pre-kapiller PH, izole post-kapiller PH (IpcPH), kombine post- ve pre-kapiller PH (CpcPH) ve egzersiz PH ayrımında pulmoner vasküler direnç (PVR) ve pulmoner arteriyel kama basıncı (PAWP) değerleri kullanılmaktadır (Tablo 1).

Bu alt grupların dışında bazı hastalarda mPAP >20mmHg olmasına rağmen PVR <2WU ve PAWP <15mmHg olarak tespit edilebilmektedir. Pre-kapiller ya da post-kapiller PH kriterlerini karşılamamaları nedeniyle sınıflandırılmamış PH olarak tanımlanabilmektedir. Bu hastalarda PAP yüksekliği genellikle artmış pulmoner kan akımına bağlıdır. Pulmoner kan akımı artışına konjenital kalp hastalığı (KKH), hipertiroidizm, karaciğer hastalığı, hava yolu ya da akciğer

hastalıkları neden olabilir. Etiyolojinin aydınlatılması gerekir<sup>1</sup>.

**TABLO 1: Pulmoner Hipertansiyon Hemodinamik Tanımları<sup>1,3</sup>**

| Tanım           | Hemodinamik parametreler                    | Klinik sınıflama |
|-----------------|---|------------------|
| PH              | mPAP >20 mmHg                               | Hepsi            |
| Pre-kapiller PH | mPAP >20 mmHg<br>PAWP ≤15 mmHg<br>PVR >2 WU | 1, 3, 4 ve 5     |
| IpcPH           | mPAP >20 mmHg<br>PAWP >15 mmHg<br>PVR ≤2 WU | 2 ve 5           |
| CpcPH           | mPAP >20 mmHg<br>PAWP >15 mmHg<br>PVR >2 WU | 2 ve 5           |

CO, kardiyak output; CpCPH, kombine post- ve pre-kapiller pulmoner hipertansiyon; IpcPH, İzole post-kapiller pulmoner hipertansiyon; mPAP, ortalama pulmoner arter basıncı; PAWP, pulmoner arter kama basıncı; PH, pulmoner hipertansiyon; PVR, pulmoner vasküler direnç; WU, Wood ünitesi. WU= mPAP-PAWP /CO

## SINIFLAMA

Pulmoner hipertansiyon klinik sınıflaması; benzer patofizyoloji, semptom ve bulgular, hemodinamik göstergeler ve tedavi planını içeren hastalık gruplamasına dayanmaktadır (Şekil 1). Bu bölümde PH semptomları, tanıda kullanılan laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri genel olarak anlatılacaktır. Sonrasında pulmoner arteriyel hipertansiyon başlı-

<sup>1</sup> Uzm.Dr., Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği, tugcearic@hotmail.com  
ORCID iD: 0009-0000-9835-4269

## KAYNAKLAR

1. Humbert M, Kovacs G, Hoepfer MM, Badagliacca R, Berger RME, Brida M, vd. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. C. 61, European Respiratory Journal. European Respiratory Society; 2023.
2. Hoepfer MM, Humbert M, Souza R, Idrees M, Kawut SM, Sliwa-Hahnle K, vd. A global view of pulmonary hypertension. C. 4, The Lancet Respiratory Medicine. Lancet Publishing Group; 2016. s. 306-22.
3. Simonneau G, Montani D, Celermajer DS, Denton CP, Gatzoulis MA, Krowka M, vd. Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. İçinde: European Respiratory Journal. European Respiratory Society; 2019.
4. Frost A, Badesch D, Gibbs JS, Gopalan D, Khanna D, Manes A, vd. Diagnosis of pulmonary hypertension. European Respiratory Journal [Internet]. 01 Ocak 2019 [a.yer 29 Mayıs 2023];53(1). Erişim adresi: <https://erj.ersjournals.com/content/53/1/1801904>
5. Gelzini TA. Pulmonary Hypertension in 2021: Part I—Definition, Classification, Pathophysiology, and Presentation. J Cardiothorac Vasc Anesth. 01 Haziran 2022;36(6):1552-64.
6. Kovacs G, Avian A, Foris V, Tscherner M, Kqiku X, Douschan P, vd. Use of ECG and Other Simple Non-Invasive Tools to Assess Pulmonary Hypertension. PLoS One [Internet]. 01 Aralık 2016 [a.yer 29 Mayıs 2023];11(12):e0168706. Erişim adresi: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0168706>
7. Remy-Jardin M, Ryerson CJ, Schiebeler ML, Leung AN, Wild JM, Hoepfer MM, vd. Imaging of pulmonary hypertension in adults: a position paper from the Fleischner Society. 2021 [a.yer 29 Mayıs 2023]; Erişim adresi: <https://doi.org/10.1183/13993003.04455-2020>
8. Sun XG, Hansen JE, Oudiz RJ, Wasserman K. Pulmonary function in primary pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol. 19 Mart 2003;41(6):1028-35.
9. Hoepfer MM, Meyer K, Rademacher J, Fuge J, Welte T, Olsson KM. Diffusion Capacity and Mortality in Patients With Pulmonary Hypertension Due to Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. JACC Heart Fail [Internet]. 01 Haziran 2016 [a.yer 07 Haziran 2023];4(6):441-9. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26874383/>
10. Galderisi M, Cosyns B, Edvardsen T, Cardim N, Delgado V, Di Salvo G, vd. Standardization of adult transthoracic echocardiography reporting in agreement with recent chamber quantification, diastolic function, and heart valve disease recommendations: an expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging [Internet]. 01 Aralık 2017 [a.yer 07 Haziran 2023];18(12):1301-10. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29045589/>
11. D'Alto M, Maio M Di, Romeo E, Argiento P, Blasi E, Vilio A Di, vd. Echocardiographic probability of pulmonary hypertension: a validation study. Eur Respir J [Internet]. 01 Ağustos 2022 [a.yer 08 Haziran 2023];60(2). Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34996833/>
12. Pieske B, Tschöpe C, De Boer RA, Fraser AG, Anker SD, Donal E, vd. How to diagnose heart failure with preserved ejection fraction: the HFA-PEFF diagnostic algorithm: a consensus recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J [Internet]. 21 Ekim 2019 [a.yer 08 Haziran 2023];40(40):3297-317. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31504452/>
13. Kim NH, Delcroix M, Jais X, Madani MM, Matsubara H, Mayer E, vd. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Eur Respir J [Internet]. 01 Ocak 2019 [a.yer 08 Haziran 2023];53(1). Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30545969/>
14. Remy-Jardin M, Ryerson CJ, Schiebeler ML, Leung AN, Wild JM, Hoepfer MM, vd. Imaging of pulmonary hypertension in adults: a position paper from the Fleischner Society. Eur Respir J [Internet]. 01 Ocak 2021 [a.yer 08 Haziran 2023];57(1). Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33402372/>
15. Dong C, Zhou M, Liu D, Long X, Guo T, Kong X. Diagnostic accuracy of computed tomography for chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a systematic review and meta-analysis. PLoS One [Internet]. 29 Nisan 2015 [a.yer 08 Haziran 2023];10(4). Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25923810/>
16. Swift AJ, Lu H, Uthoff J, Garg P, Cogliano M, Taylor J, vd. A machine learning cardiac magnetic resonance approach to extract disease features and automate pulmonary arterial hypertension diagnosis. Eur Heart J Cardiovasc Imaging [Internet]. 01 Şubat 2021 [a.yer 17 Temmuz 2023];22(2):236-45. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31998956/>
17. Connors JM. Thrombophilia Testing and Venous Thrombosis. New England Journal of Medicine [Internet]. 21 Eylül 2017 [a.yer 08 Haziran 2023];377(12):1177-87. Erişim adresi: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra1700365>
18. Mehra MR, Canter CE, Hannan MM, Semigran MJ, Uber PA, Baran DA, vd. The 2016 International Society for Heart Lung Transplantation listing criteria for heart transplantation: A 10-year update. Journal of Heart and Lung Transplantation [Internet]. 01 Ocak 2016 [a.yer 08 Haziran 2023];35(1):1-23. Erişim adresi: <http://www.jhltonline.org/article/S1053249815014849/fulltext>
19. Hoepfer MM, Lee SH, Voswinckel R, Palazzini M, Jais X, Marinelli A, vd. Complications of Right Heart Catheterization Procedures in Patients With Pulmonary Hypertension in Experienced Centers. J Am Coll Cardiol. 19 Aralık 2006;48(12):2546-52.
20. Viray MC, Bonno EL, Gabrielle ND, Maron BA, Atkins J, Amoroso NS, vd. Role of Pulmonary Artery Wedge Pressure Saturation During Right Heart Catheterization: A Prospective Study. Circ Heart Fail [Internet]. 01 Kasım 2020 [a.yer 08 Haziran 2023];13(11):E007981. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33016102/>
21. Sitbon O, Humbert M, Jais X, Ios V, Hamid AM, Provencher S, vd. Long-Term Response to Calcium Channel Blockers in Idiopathic Pulmonary Arterial Hypertension. 2005 [a.yer 18 Temmuz 2023]; Erişim adresi: <http://www.circulationaha.org>
22. Jing ZC, Jiang X, Han ZY, Xu XQ, Wang Y, Wu Y, vd. Iloprost for pulmonary vasodilator testing in idiopathic pulmonary arterial hypertension. Eur Respir J [Internet]. Haziran 2009 [a.yer 29 Temmuz 2023];33(6):1354-60. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19213781/>
23. Sitbon O, Humbert M, Jais X, Ios V,

- Hamid AM, Provencher S, vd. Long-Term Response to Calcium Channel Blockers in Idiopathic Pulmonary Arterial Hypertension. 2005 [a.yer 08 Haziran 2023]; Erişim adresi: <http://www.circulationaha.org>
24. D'Alto M, Romeo E, Argiento P, Motoji Y, Correria A, Di Marco GM, vd. Clinical Relevance of Fluid Challenge in Patients Evaluated for Pulmonary Hypertension. *Chest* [Internet]. 01 Ocak 2017 [a.yer 19 Haziran 2023];151(1):119-26. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27575357/>
25. Van De Bovenkamp AA, Wijkstra N, Oosterveer FPT, Vonk Noordegraaf A, Bogaard HJ, Van Rossum AC, vd. The Value of Passive Leg Raise during Right Heart Catheterization in Diagnosing Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *Circ Heart Fail* [Internet]. 01 Nisan 2023 [a.yer 19 Haziran 2023];15(4):E008935. Erişim adresi: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.121.008935>
26. Rosenkranz S, Howard LS, Gombberg-Maitland M, Hoepfer MM. Systemic Consequences of Pulmonary Hypertension and Right-Sided Heart Failure. *Circulation* [Internet]. 25 Şubat 2020 [a.yer 18 Temmuz 2023];141(8):678-93. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32091921/>
27. Stickel S, Gin-Sing W, Wagenaar M, Gibbs JSR. The practical management of fluid retention in adults with right heart failure due to pulmonary arterial hypertension. *Eur Heart J Suppl* [Internet]. 01 Aralık 2019 [a.yer 18 Temmuz 2023];21(Suppl K):K46-53. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31857800/>
28. Ulrich S, Saxer S, Hasler ED, Schwarz EI, Schneider SR, Furian M, vd. Effect of domiciliary oxygen therapy on exercise capacity and quality of life in patients with pulmonary arterial or chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a randomised, placebo-controlled trial. *Eur Respir J* [Internet]. 01 Ağustos 2019 [a.yer 18 Temmuz 2023];54(2). Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31073087/>
29. Benza RL, Gombberg-Maitland M, Elliott CG, Farber HW, Foreman AJ, Frost AE, vd. Predicting Survival in Patients With Pulmonary Arterial Hypertension: The REVEAL Risk Score Calculator 2.0 and Comparison With ESC/ERS-Based Risk Assessment Strategies. *Chest* [Internet]. 01 Ağustos 2019 [a.yer 17 Temmuz 2023];156(2):323-37. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30772387/>
30. Alabed S, Shahin Y, Garg P, Alandejani F, Johns CS, Lewis RA, vd. Cardiac-MRI Predicts Clinical Worsening and Mortality in Pulmonary Arterial Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JACC Cardiovasc Imaging* [Internet]. 01 Mayıs 2021 [a.yer 17 Temmuz 2023];14(5):931-42. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33008758/>
31. Hoepfer MM, Pausch C, Olsson KM, Huscher D, Pittrow D, Grünig E, vd. COMPERA 2.0: a refined four-stratum risk assessment model for pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J* [Internet]. 01 Temmuz 2022 [a.yer 17 Temmuz 2023];60(1). Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34737226/>
32. Rosenkranz S, Howard LS, Gombberg-Maitland M, Hoepfer MM. Systemic Consequences of Pulmonary Hypertension and Right-Sided Heart Failure. *Circulation* [Internet]. 25 Şubat 2020 [a.yer 17 Temmuz 2023];141(8):678-93. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32091921/>
33. Clozel M, Maresta A, Humbert M. Endothelin receptor antagonists. *Handb Exp Pharmacol* [Internet]. 2013 [a.yer 20 Temmuz 2023];218:199-227. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24092342/>
34. Galiè N, Müller K, Scalise AV, Grünig E. PATENT PLUS: a blinded, randomised and extension study of riociguat plus sildenafil in pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J* [Internet]. 01 Mayıs 2015 [a.yer 20 Temmuz 2023];45(5):1314-22. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25657022/>
35. Galiè N, Manes A, Branzi A. Prostanoids for pulmonary arterial hypertension. *American Journal of Respiratory Medicine* [Internet]. 20 Ağustos 2003 [a.yer 20 Temmuz 2023];2(2):123-37. Erişim adresi: <https://link.springer.com/article/10.1007/bf03256644>
36. Torres F, Farber H, Ristic A, McLaughlin V, Adams J, Zhang J, vd. Efficacy and safety of ralinepag, a novel oral IP agonist, in PAH patients on mono or dual background therapy: results from a phase 2 randomised, parallel group, placebo-controlled trial. *Eur Respir J* [Internet]. 01 Ekim 2019 [a.yer 28 Temmuz 2023];54(4). Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31391223/>
37. Humbert M, McLaughlin V, Gibbs JSR, Gombberg-Maitland M, Hoepfer MM, Preston IR, vd. Sotatercept for the Treatment of Pulmonary Arterial Hypertension. *N Engl J Med* [Internet]. 01 Nisan 2021 [a.yer 28 Temmuz 2023];384(13):1204-15. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33789009/>
38. Khan MS, Memon MM, Amin E, Yamani N, Khan SU, Figueredo VM, vd. Use of Balloon Atrial Septostomy in Patients With Advanced Pulmonary Arterial Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Chest* [Internet]. 01 Temmuz 2019 [a.yer 20 Temmuz 2023];156(1):53-63. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30910639/>
39. Aggarwal M, Grady RM, Choudhry S, Anwar S, Eghtesady P, Singh GK. Potts Shunt Improves Right Ventricular Function and Coupling With Pulmonary Circulation in Children With Suprasystemic Pulmonary Arterial Hypertension. *Circ Cardiovasc Imaging* [Internet]. 01 Aralık 2018 [a.yer 20 Temmuz 2023];11(12):e007964. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30558504/>
40. Rothman AMK, Vachieri JL, Howard LS, Mikhail GW, Lang IM, Jonas M, vd. Intravascular Ultrasound Pulmonary Artery Denervation to Treat Pulmonary Arterial Hypertension (TROPHY1): Multicenter, Early Feasibility Study. *JACC Cardiovasc Interv* [Internet]. 27 Nisan 2020 [a.yer 20 Temmuz 2023];13(8):989-99. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32327095/>
41. Hoepfer MM, Benza RL, Corris P, de Perrot M, Fadel E, Keogh AM, vd. Intensive care, right ventricular support and lung transplantation in patients with pulmonary hypertension. *Eur Respir J* [Internet]. 01 Ocak 2019 [a.yer 21 Temmuz 2023];53(1). Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30545979/>
42. Corbach N, Berlier C, Lichtblau M, Schwarz EI, Gautschi F, Groth A, vd. Favorable Pregnancy Outcomes in Women With Well-Controlled Pulmonary Arterial Hypertension. *Front Med (Lausanne)* [Internet]. 05 Temmuz 2021 [a.yer 28 Temmuz 2023];8:689764. Erişim adresi: <https://pmc/articles/PMC8287120/>

# YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE ASTIM YÖNETİMİ

Tuğba ÖZYURT<sup>1</sup>  
Muhittin AKARSU<sup>2</sup>

## GİRİŞ

Astımı olan hastalar sıklıkla ciddi hastalık alevlenmeleri yaşar, bunlar bazen yaşamı tehdit eden boyuta da ulaşabilir. Astımın prevalansı genel olarak çoğu ülkede artmış olsa da, tedaviler, yönetim stratejilerindeki gelişmeler, ve sağlık hizmetlerine daha kolay erişim nedeniyle yaşamı tehdit eden alevlenmelerin insidansı azalmıştır<sup>1</sup>. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) her yıl acil serviste tedavi alan astım alevlenmeleri olan 2 milyon hastadan yaklaşık 25.000 ila 50.000 hastanın yoğun bakım ünitesine (YBÜ) alınması gerekeceği ve bazılarının mekanik ventilasyona ihtiyaç duyacağı tahmin edilmektedir<sup>2</sup>. Ülkemizde ise tek merkezde yapılan bir çalışmada 300 astımlı hastanın GINA (Global Initiative For Asthma) kriterlerine göre %7 si ağır astım olarak bildirilmiş, üçüncü basamakta yapılan çok merkezli bir araştırmada ise ağır astımlıların oranı %12 olarak saptanmıştır<sup>3,4</sup>. Hastane bakımı gerektiren akut astım alevlenmesi olan 33.000 hastanın bir çalışmada, %10,1'inin YBÜ'ye kabul edildiği ve %2,1'inin entübasyon ve invaziv mekanik ventilasyon (IMV) gerektirdiği gösterilmiştir<sup>5</sup>. Bu nedenle, YBÜ'de çalışan klinisyenlerin yaşamı tehdit eden astım alevlenmesinin uygun değerlendirme ve yönetim stratejilerine aşina olması zorunludur.

## TANIM

Astım genellikle kronik havayolu inflamasyonu ile giden heterojen bir hastalıktır. Şiddeti ve sıklığı zamanla değişen, hırıltı, nefes darlığı, göğüste sıkışma ve öksürük gibi solunumsal semptomlarla birlikte değişken ekspiratuvar hava akımı kısıtlılığı ile karakterizedir. Hava akımı kısıtlılığı hastalığın ileri dönemlerinde persistan hale gelebilir<sup>6</sup>.

Astım şiddeti GINA kriterlerine göre 3 grupta sınıflandırılır:

1. Hafif astım–astımın ihtiyaç halinde İKS-LABA (inhale kortikosteroid-uzun etkili beta-2 agonist) veya düşük doz İKS + ihtiyaç halinde SABA (kısa etkili beta-2 agonist) gibi basamak 1-2 tedavileri ile kontrol altında olması
2. Orta şiddetli astım–astımın düşük veya orta doz İKS-LABA gibi basamak 3-4 tedavileri ile kontrol altında olması
3. Şiddetli astım–astımın kontrol altında tutulması için yüksek doz İKS-LABA gerektirmesi veya yüksek doz İKS-LABA'ya rağmen astımın kontrolde olmaması,

<sup>1</sup> Arş.Gör. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD., ORCID iD: 0000-0002-7923-9430

<sup>2</sup> Uzm.Dr., Ankara Tıp Fakültesi Hastanesi, makarsu\_86@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0001-7769-2592

5 ila 15 dakika içinde görülecektir. Ketamin, solunum depresyonuna neden olmaz ve bronkodilatasyon etkisine sahip olabilir. İnfüzyonlara subanestetik dozda (0.1-0.5 mg/saat) başlanır ve etkisine kadar yavaşça titre edilir. Yan etkiler bronkore, siyalore ve laringospazmı içerir. Daha kötü sonuçlarla ilişkili oldukları için benzodiazepinlerden kaçınılmalıdır. Ketamin veya deksmedetomidin infüzyonları başlar başlamaz, entübasyon için ekipman ve indüksiyon ilaçları hasta başında hazır bulundurulmalıdır. Propofol, İMV alan hastalar için iyi bir ilk tercihtir. Ventilatör ile daha derin sedasyon ve senkronizasyon sağlar ve bronkodilatör özelliklere sahiptir. İnfüzyon şeklinde 5-50 mg/kg/dak dozunda verilir. Ketaminin birlikte kullanılması bronkodilatasyonu artırabilir ve propofol ve opioid gereksinimlerini azaltabilir, muhtemelen İMV gün sayısını azaltabilir. Ventilatör stratejisine bağlı olarak bazı hastalarda yüksek düzeyde sedasyona rağmen ventilatör uyumsuzluğunda nöromusküler blokaj gerekebilir<sup>1,16,17</sup>.

### İnhale Anestezikler

İnhale anestezikler, ağır astımlı, aşırı hiperkarbili ve İMV alan refrakter bronkospazmlı hastalarda kullanılabilir. İzofluran veya halotan bronkospazmı azaltabilir. Bu anestezikler bir anestezi ventilatörü aracılığıyla verilir. İnhale anestezikler venöz ve vasküler tonusu azaltarak hemodinamik instabiliteye neden olabilir<sup>18</sup>.

### Ekstrakorporeal Membran Oksijenasyonu

Ekstrakorporeal membran oksijenasyonu (ECMO) nadiren gerekmesine rağmen, hemodinamik olarak stabil olmayan, şiddetli respiratuvar asidozu (pH<7.2) olan hastalarda fayda gösterebilir. Venovenöz ECMO,

ultraprotektif akciğer ventilasyonu ile birlikte kullanılabilir. Bronkospazm ve respiratuvar asidoz düzelir düzelmez hastalara dekanülasyon ve ekstübasyon uygulanabilir. ECMO potansiyel olarak sepsis, çoklu organ yetmezliği, akut böbrek hasarı, inme, kanama, tromboz ve kanülle ilgili komplikasyonların riskini artırabilir. Ayrıca karmaşıklığı nedeniyle, yüksek hacimli merkezlerde uygulanması önerilir ve maliyeti engelleyici olabilir<sup>1</sup>.

### Bronkoscopi ve Mukolitikler

Astımdaki hava akımı kısıtlaması bronkospazm, hava yolu inflamasyonu ve mukus tıkanmasından kaynaklanır, ancak farmakoterapi yalnızca ilk iki nedeni ele alır. Doğrudan hava yoluna damlatılan N-asetilsistein içeren veya içermeyen BAL olan bronkoscopi, mukus tıkanmasının hava akımı sınırlamasının ana nedeni olarak kabul edildiği hastalarda terapötik bir seçenek olarak tanımlanmıştır<sup>19</sup>.

## SONUÇ

Yaşamı tehdit eden ağır astım nadir görülen bir komplikasyondur, ancak zamanında tedavi edilmezse ölümlü sonuçlanabilir. İlerleyici solunum sıkıntısı olan hastalar yakın takip için yoğun bakım ünitesine alınmalı ve tolere edilirse NİMV uygulanmalıdır. Ancak hasta 30-60 dakikada düzelmezse entübasyon ertelenmemelidir. Dirençli hastalığı olan hastalarda inhale anestezikler, bronkoscopi ve N-asetilsistein veya ECMO ile birlikte veya bunlar olmadan BAL kullanımı gibi kurtarma tedavileri düşünülebilir.

## KAYNAKLAR

- Garner O, Ramey JS, Hanania NA. Management of Life-Threatening Asthma: Severe Asthma Series. *Chest*. 2022 Oct;162(4):747-756. doi: 10.1016/j.chest.2022.02.029. Epub 2022 Feb 23.
- Lin MP, Vargas-Torres C, Schuur JD et al. Trends and predictors of hospitalization after emergency department asthma visits among U.S. adults, 2006-2014. *Journal of Asthma*. 2020;57(8):811-819. doi: 10.1080/02770903.2019.1621889.
- Bavbek S, Celik G, Ediger D, et al. Severity and associated risk factors in adult asthma patients in Turkey. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2000;85(2):134-9.
- Yildiz F, Mungan D, Gemicioglu B, et al. Asthma phenotypes in Turkey: a multicenter cross-sectional study in adult asthmatics; PHENOTURK study. *Clin Respir J*. 2017 ;11(2):210-223
- Louie S, Morrissey BM, Kenyon NJ et al. The critically ill asthmatic--from ICU to discharge. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2012;43(1-2):30-44. doi:10.1007/s12016-011-8274-y.
- Levy ML, Bacharier LB, Bateman E, et al. Key recommendations for primary care from the 2022 Global Initiative for Asthma (GINA) update. *NPJ Prim Care Respir Med*. 2023;33(1):7. Published 2023 Feb 8. doi:10.1038/s41533-023-00330-1.
- Global Initiative for Asthma (GINA)*. Global strategy for asthma management and prevention. Revised 2020; available from <http://www.ginasthma.org>.
- Rodrigo GJ, Rodrigo C, Hall JB. Acute asthma in adults: a review. *Chest*. 2004;125(3):1081-1102. doi:10.1378/



- chest.125.3.1081.
9. Perrin K, Wijesinghe M, Healy B, et al. Randomised controlled trial of high concentration versus titrated oxygen therapy in severe exacerbations of asthma. *Thorax*. 2011 Nov;66(11):937-41.
  10. Hanania NA, Moore RH, Zimmerman JL, et al. The role of intrinsic efficacy in determining response to a beta2-agonist in acute severe asthma. *Respir Med*. 2007;101(5):1007-1014.
  11. Çelik GE. *Astım Tanı ve Tedavi Rehberi 2020 Güncellemesi*. Ankara: Buluş tasarım, 2020. p 192-195.
  12. Knightly R, Milan SJ, Hughes R, et al. Inhaled magnesium sulfate in the treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Nov 28;11:CD003898.
  13. Lim WJ, Mohammed Akram R, Carson KV, et al. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;12:CD004360.
  14. Papiris S, Kotanidou A, Malagari K et al. Clinical review: severe asthma. *Crit Care*. 2002;6(1):30-44.,
  15. Schivo M, Phan C, Louie S et al. Critical asthma syndrome in the ICU. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2015;48(1):31-44.
  16. Hurth KP, Jaworski A, Thomas KB et al. The reemergence of ketamine for treatment in critically ill adults. *Crit Care Med*. 2020;48(6):899-911.
  17. Takasaki Y, Kido T, Semba K. Dexmedetomidine facilitates induction of noninvasive positive pressure ventilation for acute respiratory failure in patients with severe asthma. *J Anesth*. 2009;23(2):314.
  18. Restrepo RD, Pettignano R, DeMeuse P. Halothane, an effective infrequently used drug, in the treatment of pediatric status asthmaticus: a case report. *J Asthma*. 2005;42(8):649-651.
  19. Henke CA, Hertz M, Gustafson P. Combined bronchoscopy and mucolytic therapy for patients with severe refractory status asthmaticus on mechanical ventilation: a case report and review of the literature. *Crit Care Med*. 1994;22(11):1880-1883.

# ŞOK

Fatma HARMANKAYA<sup>1</sup>

## GİRİŞ

Şok, hücrel metabolik ihtiyaçları ve oksijen tüketimini karşılamak için yetersiz oksijen sunumu ile hücre ve doku hipoksisine neden olan dolaşım yetmezliği durumudur. Şokun etkileri erken davranılırsa geri döndürülebilir ancak müdahale geciktikçe çoklu organ yetmezliği ve ölümlerle sonuçlanır. Klinisyenin etiyolojiyi hızlı bir şekilde belirlerken hemen tedaviye başlaması önemlidir.

En yaygın olarak, hipotansif dolaşım yetmezliği şeklinde ortaya çıkar. Ancak şoktaki bir hastanın hipertansif veya normotansif olabileceğini kabul etmek çok önemlidir. “Farklılaşmamış şok”, şokun fark edildiği fakat sebebin tespit edilemediği durumu tanımlar.

## EPİDEMİYOLOJİ

Septik şok yoğun bakıma kabul edilen hastalarda en yaygın görülen durumdur, sırasıyla kardiyojenik, hipovolemik ve daha az obstrüktif şok görülür<sup>1,2</sup>. Acil serviste görülen her bir şok tipinin yüzdesi acil servisin hizmet verdiği popülasyona göre değişir<sup>3,4</sup>. Örnek olarak; kalabalık-kentsel birinci düzey travma merkezlerinde daha yüksek bir hemorajik şok yüzdesi görülecektir.

## ŞOK MEKANİZMASI

Hücrel hipoksi; hücre zarı disfonksiyonuna, hücre içi ödem oluşmasına, hücre içi içeriğin hücre dışı boşluğa sızmasına ve hücre içi pH'nın bozulmasına neden olur. Bu durum kontrol edilemediğinde asidoz ve endotel disfonksiyonu, enflamatuar ve anti-enflamatuar kaskadların daha fazla uyarılmasına, koagülasyon sisteminin uyarılmasına neden olur.

## DOKU PERFÜZYONUNUN KLİNİK BULGULARI

**Cilt;** kapiller geri dolun zamanında uzama, diz ve dirsek gibi kemik çıkıntıları üzerinde beneklenme (mottling), siyanoz, soğuk extremiteler; nabız zayıf veya hiç palpe edilemez.

- **Renal;** Anüri/oligüri (idrar çıkışı günlük < 400 ml ya da < 0,5 ml/kg/sa).
- **Nörolojik;** bilinç değişiklikleri.

## FİZYOLOJİ

Doku perfüzyonunun ve sistemik kan basıncının ana fizyolojik belirleyicileri kalp debisi (CO) ve sistemik vasküler dirençtir (SVR).

- **KB (Kan Basıncı)** = CO × SVR
- **CO:** kalbin 1 dakikada pompaladığı kan miktarıdır.

<sup>1</sup> Uzm.Dr., Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Yoğun Bakım Kliniği, fatmaercin07@hotmail.com, ORCID iD: 0009-0004-6342-6268

katateri ya da santral katater gerektirir. O<sub>2</sub> tüketimi = Kalp debisi (KD) × (arter O<sub>2</sub> içeriği-mikst venöz O<sub>2</sub>)

### Doku Perfüzyonu

Oksijen iletimini ve doku seviyesinde kullanımını invaziv olmayan bir şekilde değerlendirilir (örn. yakın kızılötesi spektroskopisi).

Doku oksijen doygunluğunun ölçümü: Yakın kızılötesi spektroskopisi (NIRS) kullanılarak doku oksijen doygunluğu (StO<sub>2</sub>) ölçümü, mikrosirkülasyonu, oksijen iletimi ve tüketimi dengesi değerlendirilir.

StO<sub>2</sub>, tanımlanmış bir dalga boyu aralığında doku absorbanans değerlerini NIRS kullanılarak transkutan olarak ölçülür. Ancak StO<sub>2</sub> değerinin önemi sınırlıdır çünkü StO<sub>2</sub> değeri şokun başlangıcında normal aralıkta kalır.

- **Mikrosirkulatuar Kan Akım Ölçümü:** Özellikle sepsis durumunda olmak üzere, şok kaynaklı mikrodolaşım bozukluğuna büyük ilgi vardır. Dil altı

mukozası, splanknik dolaşım ile aynı embriyolojik dokuda olduğu için mikrodolaşımı değerlendirmek için tercih edilen araçtır.

- İlk çalışmalar, sepsis ve kardiyojenik şoklu hastalarda mikrovasküler akışta değişiklikler olduğunu göstermiştir<sup>23</sup>. Mütekip birçok çalışma, dil altı mikrosirkülasyon kan akışındaki değişikliklerin septik şoklu hastalarda kötü sonuçlarla ilişkili olduğunu göstermiştir<sup>24</sup>.
- **Kapiller Dolum ve Laktat:** Kapiller dolum süresi ve laktat düzeyinin birbiriyle korele olduğu saptanmıştır. Laktat >4 meq/l olması kötü prognozla ilişkilidir. Gerilemesi tedavinin yeterliliğini gösterir.
- **Gastrik Tonometri ve Sublingual Kapnografi:** Gastrik mukozada ortaya çıkan CO<sub>2</sub> artışının gastrik mukoza asidozuna yol açması beklenir.
- **Periferik Perfüzyon İndeksi:** Nabız oksimetrisi prensiplerini kullanır. Doku/kapiller oranına bakılır. Oranın 1/4 üzerinde olması kapiller dolaşımın bozulduğunu gösterir<sup>25</sup>.

## KAYNAKLAR

1. Vincent JL, De Backer D. *Circulatory shock*. N Engl J Med 2013; 369:1726.
2. De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al. *Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock*. N Engl J Med 2010; 362:779.
3. Kheng CP, Rahman NH. *The use of end-tidal carbon dioxide monitoring in patients with hypotension in the emergency department*. Int J Emerg Med 2012; 5:31.
4. Jones AE, Craddock PA, Tayal VS, Kline JA. *Diagnostic accuracy of left ventricular function for identifying sepsis among emergency department patients with nontraumatic symptomatic undifferentiated hypotension*. Shock 2005; 24:513.
5. Fuller BM, Dellinger RP. *Lactate as a hemodynamic marker in the critically ill*. Curr Opin Crit Care. 2012, 18: 267-272. 10.1097/MCC.0b013e3283532b8a.
6. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. *The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3)*. JAMA 2016; 315:801.
7. Miniksar ÖA, Aydın A, Kaçmaz O, et al. Yoğun Bakım Ünitesine Yatış En-dikasyonlarının Önemli Bir Nedeni: Akut İlaç İntoksikasyonları. *J Cukurova Anesth Surg*. 2021;4(1):45-52. Doi: 10.36516/jocass.2021.71.
8. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2016;37:2129-200.
9. (VP Harjola, J Lassus, A Sionis et al. Clinical picture and risk prediction of short-term mortality in cardiogenic shock. *Eur J Herat Fail*, 17 (2015), pp. 501-509.
10. Shankar-Hari M, Phillips GS, Levy ML, et al. *Developing a New Definition and Assessing New Clinical Criteria for Septic Shock: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3)*. JAMA 2016; 315:775.
11. American College of Surgeons. *Advanced Trauma Life Support (Student Manual)*. American College of Surgeons 1997.
12. Berger T, Green J, Horeczko T, et al. *Shock index and early recognition of sepsis in the emergency department: pilot study*. West J Emerg Med 2013;14:168-74.
13. Botsch A, Firstenberg MS. Comment on the Edwards FloTrac/Vigileo versus pulmonary artery catheter study: What is really going on with this patient? *Int J Crit Illn Inj Sci* 2017;7:183-4. 10.4103/IJCIIS.IJCIIS\_44\_17
14. Michard F, Teboul JL. *Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence*. Chest 2002; 121:2000.
15. Pinsky MR. *Functional haemodynamic monitoring*. Curr Opin Crit Care 2014; 20:288.
16. Marik PE, Baram M, Vahid P. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mar-ces. Chest 2008;134:172.
17. Jones AE, Tayal VS, Kline JA. *Focused training of emergency medicine residents in goal-directed echocardiography: a prospective study*. Acad Emerg Med 2003; 10:1054.
18. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, et al. *Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the Euro-*

- pean Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2010; 23:685.
19. Marik PE, Baram M. *Noninvasive hemodynamic monitoring in the intensive care unit.* *Crit Care Clin* 2007; 23:383.
  20. Marik PE. *Noninvasive cardiac output monitors: a state-of-the-art review.* *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2013; 27:121.
  21. Vignon P, Mücke F, Bellec F, et al. *Basic critical care echocardiography: validation of a curriculum dedicated to noncardiologist residents.* *Crit Care Med* 2011; 39:636.
  22. Mandeville JC, Colebourn CL. *Can transthoracic echocardiography be used to predict fluid responsiveness in the critically ill patient? A systematic review.* *Crit Care Res Pract* 2012; 2012:513480.
  23. De Backer D, Creteur J, Dubois MJ, et al. *Microvascular alterations in patients with acute severe heart failure and cardiogenic shock.* *Am Heart J* 2004; 147:91.
  24. De Backer D, Donadello K, Sakr Y, et al. *Microcirculatory alterations in patients with severe sepsis: impact of time of assessment and relationship with outcome.* *Crit Care Med* 2013; 41:791.
  25. Lima AP, Beelen P, Bakker J. *Use of a peripheral perfusion index derived from the pulse oximetry signal as a noninvasive indicator of perfusion.* *Crit Care Med*.2002;30:1210-3.

# AKUT KORONER SENDROMLAR

Halit Emre YALVAÇ<sup>1</sup>  
Emre ŞENER<sup>2</sup>

## GİRİŞ

Akut koroner sendromlar (AKS), 12 derivasyonlu elektrokardiyogramda (EKG) değişiklik olsun veya olmasın ve kardiyak troponin (cTn) konsantrasyonlarında akut yükselme olsun veya olmasın, klinik semptom veya bulguları olan hastaları içeren bir dizi durumu kapsar<sup>1</sup>. AKS şüphesi ile başvuran hastalara sonuçta akut miyokard enfarktüsü (AMI), NSTEMI veya USAP tanısı konabilir<sup>2</sup>.

## PATOGENEZ

Perfüzyon hasarını yükselten en baştaki sistem koroner damarlardaki plak yapısının bozulması, bunun sonucunda yapının pıhtılaşmasına bağlı damar içi daralmalardır ve spazmdir.

*Plak rüptürü:* Plaktaki aterom yapının bozulması birçok sebepten kaynaklanabilir. Lipid biriken ve fibroz bir membran ile lümeninden izole edilen ateromatöz yapının bozulması, fibrotik zarın kalın olmasına, aterom yapının labillğine, aterom yapıdaki kolesterol elementinin yüksek miktarda olmasına, fibroz zar üstünde bozulmaların olmasına, hücre dışı matriks ve düz kasın konsantre yapıda olması ile ilişkilidir<sup>3</sup>.

*Akut trombus:* Plağın parçalanmasıyla yapısının değişmesine bağlı, plak üzerinde trombüs birikmesi

sonucu plağın dört boyutlu yapısı değişir ve kompleks bir yapı meydana gelir. Trombüsün lümeni daralma derecesine bağlı olarak akut koroner sendromlar ve AMI gelişebilir. Trombüs yapısının kendiliğinden küçülmesi ve revaskülarizasyon sürecinin başlaması meydana gelebilir. Trombüsün meydana gelmesinde farklı mekanizmalarla oluşan risk oluşturan etmenler etkilidir.

*Vazokonstriksiyon:* Akut koroner sendromlarda primer etken plağın yırtılması ve agregasyonunun yanı sıra vazokonstriksiyonun da etkili olduğu bilinmektedir<sup>4</sup>. Vazokonstriksiyon ya lezyon etrafındaki damarsal yapıların düzensizleşmesinden, ya da atardamar lümeninin parçalanmasıyla meydana gelen bir sonuç olabilir. Hasar etrafından salgılanan serotonin, tromboksan A2 ve trombin gibi faktörler damar içi muskuler yapılara doğrudan etkiyle vazospazm oluşturur.

Sessiz iskemi ve stabil AP'in primer sebebi koroner içini yüksek miktarda küçülten ama sabit olan plak yapısıdır. Fakat akut koroner sendromda plaklar unstabil olup, daha önce bahsedilen durumlarla ani olarak meydana gelen iskemi olmaktadır. Bunun anlamı ise plak yapısında hastalığın devam etmesidir. Diğer tanılardan olan USAP'ta, görece olarak daha az bir yırtılması vardır. Damar içinin tromboza bağlı akım azalmasında dinlenme esnasında göğüs ağrısına sebep olur. Daha fazla plak yırtılması ve yakın sürece oluşan tam tıkanma NSTEMI'de meydana gelir.

<sup>1</sup> Uzm.Dr., Eskişehir Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, emre\_yalvac@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0003-2620-9948

<sup>2</sup> Uzm.Dr., Eskişehir Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, emresener8@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-4506-0894

iskemi kılavuzlu strateji seçilecekse tikagrelor veya klopidogrel önerilmektedir (Sınıf 1)<sup>14</sup>. Prasugrel ise eğer invaziv tedavi seçilecekse hasta laboratuvara alınıp koroner anatomi görüldükten sonra ve hasta laboratuvara alınmaya kadar P2Y12 reseptör inhibitörü verilmemişse sınıf 1 olarak önerilmektedir. Bu ajanların önerilen dozlarına bakarsak klopidogrel için; eğer konservatif tedavi planlanıyorsa 300 mg yükleme dozunun takiben 75 mg/gün olarak devam edilmesi, eğer invaziv tedavi planlanıyorsa yükleme dozunun 600 mg olması veya başlangıçta 300 mg uygulanmışsa ek 300 mg yükleme yapılması ve 75 mg/gün idame dozda devam edilmesi sınıf 1 öneridir<sup>15</sup>. Tikagrelorun ise yükleme dozu 180 mg olup idame önerilen doz günde iki defa 90 mg'dır. Prasugrel'in yükleme dozu 60 mg ve idame dozu 10 mg/gündür. ACCF/ACC kılavuzu prasugrel ve tikagrelorun klopidogrelle tercih edilmesini önermektedir (Sınıf IIa).

Antitrombosit etkisi olan glikoprotein IIb/IIIa inhibitörleri medikasyonda etkili bir ajandır. Absiksi-mab, eptifibatid, lamifiban ve tirofiban yapay yollarla meydana gelen glikoprotein IIb/IIIa reseptör blokerleridir. Ülkemizde tirofiban ve abciximab özellikle koroner trombus yükü olan, stent sonrası no-reflow olan hastalarda kullanılabilir<sup>17</sup>.

Akut koroner sendromlarda heparinin pozitif etkisi pek çok veri ve analizlerle kanıtlanmıştır. Bolus dozu (10.000 Ü) ile başlayarak, infüzyon tedavisi aPTT kontrolündeki değer ile devam edilir (1000 Ü/saat), aPTT normal aralığın yaklaşık 2 katı kadar olmalıdır (50-75 saniye). Düşük molekül ağırlıklı heparinler daha yüksek oranda biyoyararlılık ve antikoagülasyon sağlamaktadır. Çünkü bu ajanlar daha az miktarda trombosit aktivasyonu meydana getirir ve daha kolay şekilde günde 1-2 defa subkutan olarak uygulanır<sup>18</sup>.

**TABLO 2. P2Y12 reseptör inhibitörlerinin özellikleri<sup>16</sup>**

|                                | Klopidogrel    | Prasugrel      | Tikagrelor         |
|--------------------------------|----------------|----------------|--------------------|
| Sınıf                          | Thienopyridine | Thienopyridine | Triazolopyrimidine |
| Reseptör afinitesi             | İrreversible   | İrreversible   | Reversible         |
| Aktive Durumu                  | Ön ilaç        | Ön ilaç        | Aktif ilaç         |
| Başlangıç zamanı               | 2-4 saat       | 30 dakika      | 30 dakika          |
| Etki zamanı                    | 3-10 gün       | 5-10 gün       | 3-4 gün            |
| Ameliyattan öncesi verilmemesi | 5-7 gün        | 7 gün          | 3-5 gün            |

## KAYNAKLAR

1. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J* 2019;40:237-269. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy462>
2. Timmis A, Vardas P, Townsend N, Torbica A, Katus H, De Smedt D, et al. European Society of Cardiology: cardiovascular disease statistics 2021. *Eur Heart J* 2022;43:716-799. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab892>
3. Erol, Ç., 2004. Klinik Kardiyoloji. Medikal & Nobel Tıp Kitap Sarayı. 3, 9-15
4. Koeng, W., 1999. Atherosclerosis involves more than just lipids: Focus on inflammation. *Eur. Heart. J.* 19-26.
5. Wallace, P., 1996. Vascular endothelium, its physiology and pathophysiology. In: Weatherall DJ et al. Oxford text book of medicine, 3rd ed. Oxford Medical Publications. 2, 2295-2300.
6. Paini A, Tarozzi L, Bertacchini F, et al. Cardiovascular prognosis in patients admitted to an emergency department with hypertensive emergencies and urgencies. *J Hypertens* 2021; 39:2514.
7. Astarita A, Covella M, Vallelonga F, et al. Hypertensive emergencies and urgencies in emergency departments: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens* 2020; 38:1203.
8. Diercks DB, Peacock WF, Hiestand BC, Chen AY, Pollack CV, Kirk JD, et al. Frequency and consequences of recording an electrocardiogram >10 minutes after arrival in an emergency room in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes (from the CRUSADE Initiative). *Am J*
9. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *European Heart Journal*. Published online August 25, 2023. doi:10.1093/eurheartj/ehad191
10. Kosuge M, Kimura K, Ishikawa T, Honggo Y, Shigemasa T, Sugiyama M, Tochikubo O, Umemura S. Implications of the absence of ST-segment elevation in lead V4R in patients who have inferior wall acute myocardial infarction with right ventricular involvement. *Clin Cardiol*. 2001 Mar;24(3):225-30. doi: 10.1002/clc.4960240310. PMID: 11288969; PMCID: PMC6655134.
11. Nestelberger T, Boeddinghaus J, Badertscher P, Twerenbold R, Wildi K, Breitenbücher D, Sabti Z, Puelacher C, Rubini Giménez M, Kozuharov N, Strebel I, Szargy L, Schneider D, Jann J, du Fay

- de Lavallaz J, Miró Ò, Martin-Sanchez FJ, Morawiec B, Kawecki D, Muzyk P, Keller DI, Geigy N, Osswald S, Reichlin T, Mueller C; APACE Investigators. Effect of Definition on Incidence and Prognosis of Type 2 Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2017 Sep 26;70(13):1558-1568. doi: 10.1016/j.jacc.2017.07.774. PMID: 28935032.
12. Mandelzweig L, Battler A, Boyko V, Bueno H, Danchin N, Filippatos G, Gitt A, Hasdai D, Hasin Y, Marrugat J, Van de Werf F, Wallentin L, Behar S; Euro Heart Survey Investigators. The second Euro Heart Survey on acute coronary syndromes: Characteristics, treatment, and outcome of patients with ACS in Europe and the Mediterranean Basin in 2004. *Eur Heart J*. 2006 Oct;27(19):2285-93. doi: 10.1093/eurheartj/ehl196. Epub 2006 Aug 14. PMID: 16908490.
13. Kulkarni AU, Brown R, Ayoubi M, Banka VS. Clinical use of posterior electrocardiographic leads: a prospective electrocardiographic analysis during coronary occlusion. *Am Heart J*. 1996 Apr;131(4):736-41. doi: 10.1016/s0002-8703(96)90280-x. PMID: 8721648.
14. Boeddinghaus J, Lopez-Ayala P, Nestelberger T, Koechlin L, Münch T, Miro O, Gimenez MR, Mueller C; APACE Investigators. Prospective Validation of the ESC 0/1h-Algorithm Using High-Sensitivity Cardiac Troponin I. *Am J Cardiol*. 2021 Nov 1;158:152-153. doi: 10.1016/j.amjcard.2021.08.007. Epub 2021 Aug 30. PMID: 34470703.
15. Chapman AR, Anand A, Boeddinghaus J, Ferry AV, Sandeman D, Adamson PD, Andrews J, Tan S, Cheng SF, D'Souza M, Orme K, Strachan FE, Nestelberger T, Twerenbold R, Badertscher P, Reichlin T, Gray A, Shah ASV, Mueller C, Newby DE, Mills NL. Comparison of the Efficacy and Safety of Early Rule-Out Pathways for Acute Myocardial Infarction. *Circulation*. 2017 Apr 25;135(17):1586-1596. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.025021. Epub 2016 Dec 29. PMID: 28034899; PMID: PMC5404406.
16. Mueller C. Biomarkers and acute coronary syndromes: an update. *Eur Heart J*. 2014 Mar;35(9):552-6. doi: 10.1093/eurheartj/ehf530. Epub 2013 Dec 18. PMID: 24357507.
17. Collinson PO, Saenger AK, Apple FS; IFCC C-CB. High sensitivity, contemporary and point-of-care cardiac troponin assays: educational aids developed by the IFCC Committee on Clinical Application of Cardiac Bio-Markers. *Clin Chem Lab Med*. 2019 Apr 24;57(5):623-632. doi: 10.1515/cclm-2018-1211. PMID: 30530880.
18. Kimenai DM, Lindahl B, Jernberg T, Bekkers O, Meex SJR, Eggers KM. Sex-specific effects of implementing a high-sensitivity troponin I assay in patients with suspected acute coronary syndrome: results from SWEDEHEART registry. *Sci Rep*. 2020 Sep 17;10(1):15227. doi: 10.1038/s41598-020-72204-2. PMID: 32943674; PMID: PMC7499170.

# KALP YETERSİZLİĞİ

Emre ŞENER<sup>1</sup>  
Selda MURAT<sup>2</sup>

## AKUT KALP YETERSİZLİĞİNDE EPİDEMİYOLOJİ VE TANI

Kalp yetersizliği, kalbin yapısal ve/veya fonksiyonel anormalliğine sekonder olarak istirahat veya egzersiz sırasında intrakardiyak basınçların yükselmesi ve/veya yetersiz kardiyak outputa bağlı meydana gelen semptom ve bulgularla karakterize klinik bir sendromdur<sup>1</sup>. Amerika Birleşik Devletleri ve Avrupa'da KY prevalansı %2 civarındadır<sup>2-4</sup>. Ülkemizde KY prevalansına dair veriler HAPPY çalışmasından gelmekte olup, >35 yaş kişilerde %2,9'dur. Kalp yetersizliği tanısı koyulan hastalarda yılda ortalama 1 kez hastane yatışı olmaktadır<sup>5,6</sup>. AKY, 65 yaş üstü kişilerde önde gelen hastaneye yatış nedenidir ve yüksek mortalite ve tekrarlayan hastane yatışları ile ilişkilidir<sup>7</sup>. Kalp yetersizliğinde hastane de ortalama yatış süresinin 9 gün olduğu bazı raporlarda ortaya konmuştur<sup>8</sup>. Akut KY ile yatan hastalarda hastane içi ölüm oranı %4 -10 arasında değişmektedir. Taburculuk sonrası 1 yıllık ölüm oranı %25-30 iken; ölüm veya yeniden hastane başvuru oranı ise %45'ten fazladır<sup>9</sup>.

Kalp yetersizliği semptom ve bulguları ile başvuran hastalarda iyi bir anamnez ve fizik muayene yapılmalı, bunlara ek olarak temel laboratuvar testleri, elektrokardiyografi, transtorasik ekokardiyografi ve akciğer grafisi ile tanısal süreç devam etmelidir<sup>1</sup>. Natriüretik peptidler yüksek negatif prediktif değerleri nedeniyle KY tanısında özel bir yer tutarlar. B-tipi natriüretik peptid (BNP) < 100 pg/mL veya N-ter-

minal proBNP (NT-proBNP) < 300 pg/mL olması akut kalp KY tanısını dışlar<sup>10,11</sup>. Elektrokardiyografi akut KY'ye neden olabilecek aritmi ve akut koroner olayların tespiti için mutlaka değerlendirilmelidir. Ekokardiyografi hem sol ventrikül işlevlerinin değerlendirilmesi, hem de pulmoner emboli, akut koroner olay, tamponad, kalp kapak hastalıkları gibi akut KY etiolojisinde yer alan patolojilerin değerlendirilmesinde önemlidir<sup>12</sup>.

Dekompanseasyon bulguları ile başvuran KY hastalarında kısa bir gözlemin ardından taburculuk ile, acil tedavi ve yoğun bakım takibi ihtiyacı arasında geniş bir klinik aralığı mevcut olabilir. Akut KY ile başvuran hastaların yoğun bakım yatış oranlarını değerlendiren çalışmalarda; yoğun bakımların imkân, kapasite, yatış kriterleri arasında yerel farklılıklar söz konusudur. Bu durum ortalama bir yatış oranından bahsetmeyi zorlaştırmaktadır. Bu konuda yapılan OFICA çalışmasında akut KY'ye bağlı yoğun bakım yatış oranı %5 olarak saptanmışken; ALARM-HF çalışmasında bu oran %45 olarak bildirilmiştir<sup>13,14</sup>. FIN-AKVA ve RO-AHFS çalışmalarında ise oranlar benzer olup sırasıyla %11,9 ve %10,7'dir<sup>15,16</sup>. Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin (ESC) 2021 yılında yayınlamış olduğu 'Akut ve Kronik Kalp Yetersizliği Tanı ve Tedavi' kılavuzuna göre yoğun bakım yatış kriterleri Tablo 1'de sunulmuştur<sup>17</sup>.

<sup>1</sup> Uzm.Dr., Eskişehir Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, emresener8@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-9352-6148

<sup>2</sup> Doç.Dr., Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD. selda.eraslan@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-3935-0222



diüretiklere ek olarak IV asetazolamid tedavisinin, plaseboya kıyasla, randomizasyondan sonraki 3 gün içinde önemli ölçüde daha başarılı dekonjesyon sağladığını ortaya koymuştur<sup>25</sup>.

### Akut Kalp Yetersizliği Hastalarında İnotrop ve Vazopressör Tedavi

Akut KY hastalarında inotrop ve vazopressör tedaviler, vital organların perfüzyonunun bozulduğu durumlarda tercih edilen ajanlardır. Kardiyojenik şok tablosundaki hastaların %80-90'ından fazlası inotrop ve vazopressör tedavi almaktadır<sup>19</sup>. Vazoaktif medikasyonlar hemodinamiyi yeniden sağlamak amacıyla başlanmakla birlikte, bu ajanların myokardiyal oksijen tüketimini artırdığı ve aritmojenik ajanlar olduğu da göz önünde bulundurulmalıdır<sup>1,17</sup>. Bu nedenle bu ajanların kullanılması gereken durumlarda, tedavinin mümkün olan en az dozda ve sürede verilmesi önemlidir<sup>22</sup>.

ESC KY tedavi ve yönetimi kılavuzu; akut KY tedavisinde inotrop ajanları, hipoperfüzyon bulguları ile birlikte sistolik kan basıncının < 90 mm Hg olduğu durumlarda IIb düzeyi ile önermektedir<sup>17</sup>. Dobutamin ve dopamin beta reseptörler üzerinden etki gösterirken; levosimendan kalsiyum duyarlılığı üzerinden, fosfodiesteraz 3 inhibitörleri ise cAMP üzerinden etki gösterirler. Bu nedenle beta blokör kullanımı olan hastalarda levosimendan ve fosfodiesteraz 3 inhibitörleri tercih edilebilir<sup>30,31</sup>. Akut KY hastalarında sık kullanılan inotrop ajanlar ve dozları Tablo 7'de sunulmuştur.

Vazopressör tedavilerde amaç periferel arteriyel vazokonstriksiyon ile vital organ perfüzyonunun artırılmasıdır. Ancak bu etki ile birlikte afterloada da artış meydana gelmektedir. Bu nedenle vazopressör ajanların inotrop ajanlarla kombine edilmesi gerekebilir. Kardiyojenik şok hastalarında dopamin norepinefrin ile karşılaştırıldığında, dopamin ile aritmik olaylar ve mortalite daha yüksek izlenmiştir<sup>32</sup>. Akut miyokard infarktüsüne bağlı kardiyojenik şok hastalarında epinefrinin norepinefrin ile karşılaştırıldığı başka bir çalışmada, epinefrin daha yüksek kalp hızları ve laktik asidozla ilişkili bulunmuştur. Epinefrin ile dirençli şok oranlarının yüksek olması nedeniyle çalışma erken sonlandırılmıştır<sup>33</sup>. Bu nedenler akut KY hastalarında norepinefrini tercih edilen vazopressör olarak öne çıkarmaktadır<sup>32,33</sup>. Akut KY hastalarında sık kullanılan vazopressör ajanlar ve dozları Tablo 7'de gösterilmiştir.

**TABLO 7: Akut kalp yetersizliği tedavisinde kullanılan inotrop/vazopressör ajanlar**

| İnotrop/vazopressör | İnfüzyon hızı  |
|---------------------|--|
| Dobutamin           | 2-20 µg/kg/dk (beta +)   |
| Dopamin             | 3-5 µg/kg/dk; inotrop (beta +)<br>>5 µg/kg/dk; inotrop (beta +),<br>vazopressör (alfa +) |
| Milrinon            | 0,375-0,75 µg/kg/dk  |
| Enoksimon           | 5-20 µg/kg/dk  |
| Levosimendan        | 0,1 µg/kg/dk   |
| Norepinefrin        | 0,2-1,0 µg/kg/dk   |
| Epinefrin           | 0,05-0,5 µg/kg/dk  |

## KAYNAKLAR

- Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022;145(18):e895-e1032. doi: 10.1161/CIR.0000000000001063
- Jackson SL, Tong X, King RJ, et al. National Burden of Heart Failure Events in the United States, 2006 to 2014. *Circ Heart Fail*. 2018;11(12):e004873. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.117.004873.
- GBD 2017 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2018;392(10159): 1789-1858. doi:10.1016/S0140-6736(18)32279-7
- Roger VL. Epidemiology of heart failure. *Circ Res*. 2013;113(6): 646-659. doi:10.1161/CIRCRESAHA.113.300268
- Gerber Y, Weston SA, Redfield MM, et al. A contemporary appraisal of the heart failure epidemic in Olmsted County, Minnesota, 2000 to 2010. *JAMA Intern Med*. 2015;175(6): 996-1004. doi:10.1001/jamainternmed.2015.0924
- Barasa A, Schaufelberger M, Lappas G, Swedberg K, Dellborg M, Rosengren A. Heart failure in young adults: 20-year trends in hospitalization, aetiology, and case fatality in Sweden. *Eur Heart J*. 2014;35(1): 25-32. doi:10.1093/eurheartj/eh278
- Miro O, Garcia Sarasola A, Fuenzalida C, et al. Departments involved during the first episode of acute heart failure and subsequent emergency department revisits and rehospitalisations: an outlook through the NOVICA cohort. *Eur J*

- Heart Fail 2019;21(10): 1231-1244. doi: 10.1002/ejhf.1567.
8. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J.* 2006 ;27(22): 2725-2736. doi: 10.1093/eurheartj/ehl193
  9. Crespo-Leiro MG, Anker SD, Maggioni AP et al. Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). European Society of Cardiology Heart Failure Long-Term Registry (ESC-HF-LT): 1-year follow-up outcomes and differences across regions. *Eur J Heart Fail.* 2016;18(6): 613-625. doi: 10.1002/ejhf.566
  10. Maisel A, Mueller C, Nowak R, et al. Mid-region pro-hormone markers for diagnosis and prognosis in acute dyspnea: results from the BACH (Biomarkers in Acute Heart Failure) trial. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55(19): 2062-2076. doi:10.1016/j.jacc.2010.02.025
  11. Januzzi JL, van Kimmenade R, Lainchbury J, et al. NT-proBNP testing for diagnosis and short-term prognosis in acute destabilized heart failure: an international pooled analysis of 1256 patients: the International Collaborative of NT-proBNP Study. *Eur Heart J.* 2006;27(3): 330-337. doi:10.1093/eurheartj/ehi631
  12. Galderisi M, Cosyns B, Edvardsen T, et al. Standardization of adult transthoracic echocardiography reporting in agreement with recent chamber quantification, diastolic function, and heart valve disease recommendations: an expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2017;18(12): 1301-1310. doi:10.1093/ehjci/jex244
  13. Logeart D, Isnard R, Resche-Rigon M, et al. Current aspects of the spectrum of acute heart failure syndromes in a real-life setting: the OFICA study. *Eur J Heart Fail.* 2013;15(4): 465-476. doi:10.1093/eurjhf/hfs189
  14. Follath F, Yilmaz MB, Delgado JF, et al. Clinical presentation, management and outcomes in the Acute Heart Failure Global Survey of Standard Treatment (ALARM-HF). *Intensive Care Med.* 2011;37(4): 619-626. doi:10.1007/s00134-010-2113-0
  15. Siirilä-Waris K, Lassus J, Melin J, et al. Characteristics, outcomes, and predictors of 1-year mortality in patients hospitalized for acute heart failure. *Eur Heart J.* 2006;27(24): 3011-3017. doi:10.1093/eurheartj/ehl407
  16. Chioncel O, Ambrosy AP, Filipescu D, et al. Patterns of intensive care unit admissions in patients hospitalized for heart failure: insights from the RO-AHFS registry. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2015;16(5):331-340. doi:10.2459/JCM.0000000000000030
  17. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure [published correction appears in *Eur Heart J.* 2021 Oct 14;]. *Eur Heart J.* 2021;42(36): 3599-3726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368
  18. Möckel M, de Boer RA, Slagman AC, et al. Improve Management of acute heart failure with ProAcICiTonin in Europe: results of the randomized clinical trial IMPACT EU Biomarkers in Cardiology (BIC) 18. *Eur J Heart Fail.* 2020;22(2): 267-275. doi:10.1002/ejhf.1667
  19. Chioncel O, Mebazaa A, Harjola VP, et al. Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: the ESC Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail.* 2017;19(10): 1242-1254. doi:10.1002/ejhf.890
  20. Mullens W, Damman K, Harjola VP, et al. The use of diuretics in heart failure with congestion - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2019;21(2): 137-155. doi:10.1002/ejhf.1369
  21. Thiele H, Ohman EM, de Waha-Thiele S, Zeymer U, Desch S. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction: an update 2019. *Eur Heart J.* 2019;40(32): 2671-2683. doi:10.1093/eurheartj/ehz363
  22. Mebazaa A, Combes A, van Diepen S, et al. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction. *Intensive Care Med.* 2018;44(6): 760-773. doi:10.1007/s00134-018-5214-9
  23. Harjola VP, Mullens W, Banaszewski M, et al. Organ dysfunction, injury and failure in acute heart failure: from pathophysiology to diagnosis and management. A review on behalf of the Acute Heart Failure Committee of the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur J Heart Fail.* 2017;19(7): 821-836. doi:10.1002/ejhf.872
  24. Zymliński R, Biegus J, Sokolski M, et al. Increased blood lactate is prevalent and identifies poor prognosis in patients with acute heart failure without overt peripheral hypoperfusion. *Eur J Heart Fail.* 2018;20(6):1011-1018. doi:10.1002/ejhf.1156
  25. Mullens W, Verbrugge FH, Nijst P, et al. Rationale and design of the ADVOR (Acetazolamide in Decompensated Heart Failure with Volume Overload) trial. *Eur J Heart Fail.* 2018;20(11):1591-1600. doi:10.1002/ejhf.1307
  26. Cox ZL, Hung R, Lenihan DJ, Testani JM. Diuretic Strategies for Loop Diuretic Resistance in Acute Heart Failure: The 3T Trial. *JACC Heart Fail.* 2020;8(3): 157-168. doi:10.1016/j.jchf.2019.09.012
  27. Mirzai S, Kanaan CN, Berglund F, Mountis M, Wassif H. How do we maximize diuresis in acute decompensated heart failure?. *Cleve Clin J Med.* 2022;89(10): 561-565. Published 2022 Oct 3. doi:10.3949/ccjm.89a.22016.
  28. Rahman R, Paz P, Elmassry M, et al. Diuretic Resistance in Heart Failure. *Cardiol Rev.* 2021;29(2):73-81. doi:10.1097/CRD.0000000000000310
  29. Ul Amin N, Sabir F, Amin T, et al. SGLT2 Inhibitors in Acute Heart Failure: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Healthcare (Basel).* 2022;10(12):2356. Published 2022 Nov 23. doi:10.3390/healthcare10122356
  30. Mebazaa A, Nieminen MS, Filippatos GS, et al. Levosimendan vs. dobutamine: outcomes for acute heart failure patients on beta-blockers in SURVIVE. *Eur J Heart Fail.* 2009;11(3): 304-311. doi:10.1093/eurjhf/hfn045
  31. Metra M, Nodari S, D'Alòia A, et al. Beta-blocker therapy influences the hemodynamic response to inotropic agents in patients with heart failure: a randomized comparison of dobutamine and enoximone before and after chronic treatment with metoprolol or carvedilol. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40(7):1248-1258. doi:10.1016/s0735-1097(02)02134-4
  32. De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med.* 2010;362(9):779-789. doi:10.1056/NEJMoa0907118
  33. Levy B, Clere-Jehl R, Legras A, et al. Epinephrine Versus Norepinephrine for Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(2):173-182. doi:10.1016/j.jacc.2018.04.051

# AORT ANEVİRİZMA VE DİSEKSİYONLARI

İbrahim Çağrı KAYA<sup>1</sup>

## GİRİŞ

Aort vücuttaki en büyük arterdir ve 5 ana anatomik bölüme ayrılabilir (Şekil 1). Aortik annulustan sinotübüler bileşkeye uzanan kök veya sinüs segmenti; sinotübüler bileşkeden brakiosefalik artere uzanan çıkan (asendan) aorta; brakiosefalik arterden sol subklavian artere uzanan arkus aorta; sol subklavyen arterden diyaframa uzanan inen (desendan) aorta; ve diyaframdan aortik bifürkasyon seviyesine kadar uzanan abdominal aorta<sup>1</sup>.

Aort duvarı 3 katmandan oluşur. İnce bir iç intima, daha kalın bir merkezi media ve ince bir dış duvar olan adventisya tabakası. İntima, bir bağ dokusu matrisi içindeki endotel hücrelerinden oluşur. Medya elastik lameller olarak bilinen 50'den fazla katmanda sıkıştırılmış düz kas hücreleri, elastik lifler, kollajen proteinleri ve polisakaritlerden oluşur. Media, dolaşım işlevi için kritik olan özellikler olan aorta güç ve gerilebilirlik sağlar. Adventisya, dış aort duvarıdır ve ortamın önemli bir bölümünü perfüze eden bağ dokusu, fibroblastlar, sinirler ve vasa vasorumlardan oluşur<sup>2</sup>.

## ASENDAN AORT ANEVİRİZMASI

### Asendan Aort Genişlemesi ve Anevrizma Tanımları

Arteriyel anevrizmanın geleneksel tanımı, arterin beklenen çapının 1,5 katına kadar genişlemesidir. Bu

tanım desendan ve abdominal aorta için oldukça uygundur fakat asendan aorta söz konusu olduğunda bu tanımın başarısız olduğu uzun süredir bilinmektedir. Anevrizma rüptürü ve aortik diseksiyon gelişmesi riskleri üzerine yapılan çalışmalar sonucunda; asendan aort anevrizması tanımının çıkan aort en geniş çapının 4 cm ve üzerinde olması kabul görmüştür<sup>3</sup>.

### Risk Faktörleri ve Görülme Sıklığı

Arteriyel anevrizmanın geleneksel tanımı, arterin beklenen çapının 1,5 katına kadar genişlemesidir. Bu tanım desendan ve abdominal aorta için oldukça uygundur fakat asendan aorta söz konusu olduğunda bu tanımın başarısız olduğu uzun süredir bilinmektedir. Anevrizma rüptürü ve aortik diseksiyon gelişmesi riskleri üzerine yapılan çalışmalar sonucunda; asendan aort anevrizması tanımının çıkan aort en geniş

Hipertansiyon, ateroskleroz, konjenital biküspit/uniküspit aort kapak, künt travmalar, marfan ve ehlers danlos sendromu ve sigara kullanımı asendan aort anevrizmaları için önemli risk faktörleridir. Erkeklerde daha sık görülür ve tüm toplumda görülme sıklığı 100000 kişide 25'tir.

### Hastalığın Etyolojisi ve Patogenezi

Normal asendan aort sistolde enerjinin depolandığı, diastolde ise akımı arttırmak için bu enerjinin serbest bırakıldığı elastik bir rezarvuvar gibi görev gören kompliant bir arterdir. Asendan aortanın kompliantlığı desendan aortadan fazladır ve bunun en önemli

<sup>1</sup> Dr.Öğr.Üyesi, SBÜ Eskişehir Şehir SUAM Kalp ve Damar Cerrahisi AD. icagrikaya@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-2909-4034

**TABLO 3. Akut Aort Diseksiyonu Risk Skoru (ADD-RS)**

| Yüksek riskli koşullar                     | Yüksek riskli ağrı özellikleri   | Yüksek riskli muayene bulguları  |
|--|--|--|
| Marfan S. Veya diğer bağ doku hastalıkları | Göğüs, sırt karın ağrısı<br>(ani başlayan şiddetli ve yırtıcı tarzda ) | Nabız defisiti veya sistolik kan basıncı farkı.<br>Fokal nörolojik defisit (ağrı ile)<br>Aort yetersizliği üfürüm (yeni, ağrılı)<br>Hipotansiyon veya şok durumu |
| Aort hastalığı aile öyküsü                 |  |  |
| Bilinen aort kapak hastalığı               |  |  |
| Bilinen aort anevrizması                   |  |  |
| Geçirilmiş aort cerrahisi                  |  |  |

Her risk kategorisi için 1 risk faktörü varsa 1 puan verilir. Sonuç olarak, toplam ADD-RS 0 ile 3 arasında değişecektir. 0 puanlık bir ADD-RS düşük risklidir; 1 puan orta derecede risktir; ve 2 ila 3 puan yüksek risktir.

lı semptomları hafifletmektir. Akut aort diseksiyonu yönetim stratejileri bu nedenle, hastanın semptomları, komplikasyonların varlığı veya yokluğu ve aortik görüntüleme yöntemleri ile belirlenen “komplikasyona özeldir”<sup>28</sup>.

Akut tip A aortik diseksiyonlarda (Stanford sınıflamasına göre asendan aortayı içine alan) hayati tehdit eden komplikasyon riski yüksek olduğu için acil cerrahi önerilir (tek başına medikal tedavinin mortalite oranı cerrahi tedavinin 2-3 katıdır). Tanı konulduktan sonra saatlik mortalite riski %1-2'dir ve en yüksek mortalite oranları 8-10 saat sonrasıdır<sup>29</sup>. 2022 yılında güncellenen AHA klavuzunun transfer için hemodinamik stabilitesi olan hastaların düşük volümlü merkezlerden yüksek volümlü bir merkeze (klavuz yüksek volümlü merkezi, yılda  $\geq 7$  aort kökü, çıkan aort veya transvers arkus aort diseksiyonu onarımı yapan şekilde tanımlamıştır) önermesi özellikle vurgulanmalıdır<sup>1</sup>.

Tüm komplike olmayan akut tip B aortik (Stanford sınıflamasına göre asendan aortayı içine alma-

yan) diseksiyonlarda başlangıç tedavi stratejisi olarak medikal tedavi önerilir. Yine tüm tip B aortik diseksiyonlarda, rüptürde ve komplikasyonlarda anatomik uygunluk varsa açık cerrahi onarım yerine endovasküler tedavi önerilir. Komplike olan ve malperfüzyon ve/veya şok bulguları olan hastalarda öncelik yine endovasküler olmak üzere acil müdahale önerilir<sup>30</sup>.

## SONUÇ

Aort anevrizma ve diseksiyonları yüksek mortalite ve morbidite oranları ile kardiyovasküler hastalıklar arasındaki en riskli gruptur. Bununla beraber özellikle son yıllarda gelişen yeni teknikler, beyin koruma yöntemleri ve endovasküler tedavi seçeneğinin başarılı sonuçları ile beraber erken tanı konulan hastalarda ve başarılı merkezlerde yüz güldürücü sonuçlar da görülmektedir. Başarı için kalp ve damar cerrahları, kardiyoloji uzmanları, anestezi uzmanları ve yoğun bakım uzmanlarının yakın ve iş birliği içinde çalıştığı kalp takımlarına ihtiyaç olduğu bir gerçektir.

## KAYNAKLAR

- Isselbacher, E. M., Preventza, O., Black 3rd, J. H., Augoustides, J. G., Beck, A. W., Bolen, M. A., ... & Woo, Y. J. 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*.
- Brinster DR, Rizzo RJ, Bolman RM (2008) Ascending aortic aneurysms cardiac surgery in the adult. New York: McGraw-Hill pp: 1223-1246
- Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Di Bartolomeo R, et al. (2014) ESC guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. *Eur Heart J* 35: 2873-2926.
- Bonderman D, Gharebaghi Schnell E, Wollenek G, Maurer G, Baumgartner H, et al. (1999) Mechanisms underlying aortic dilatation in congenital aortic valve malformation. *Circulation* 99: 2138-2143.
- Svensson LG, Crawford ES (1997) Degenerative aortic aneurysms Cardiovascular and Vascular Disease of the Aorta. Philadelphia WB Saunders.
- Zangirolami AC, Oliveira FV, Tepedino MS. Ortner's syndrome: secondary laryngeal paralysis caused by a great thoracic aorta aneurysm. *Int Arch Otorhinolaryngol*. 2015;19(2):180-182.
- Szilagy DE. Clinical diagnosis of intact and ruptured abdominal aortic aneurysms. In: Bergan JJ, Yao JST, eds. *Aneurysms: Diagnosis and Treatment*. New York, NY: Grune & Stratton;1982:205-212.
- Elefteriades, John A., et al. "Indications and imaging for aortic surgery: size and other matters." *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 149.2 (2015): S10-S13.

9. Schappert T, Sadony V, Schoden F et al. Diagnosis and therapeutic consequences of intramural aortic hematoma. *J Card Surg.* 1994;9:508.
10. Fiorucci, Beatrice, et al. "Thoracic aortic aneurysms-diagnosis and treatment strategies." *Deutsche Medizinische Wochenschrift* (1946) 144.3 (2019): 146-151.
11. Papakonstantinou, Nikolaos A., and Filippos-Paschalis Rorris. "Elective replacement of the ascending aorta: is the 5.5-cm threshold appropriate? The insidious, small aorta." *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* 59.3 (2021): 554-561.
12. KÖKSAL C, ÖZCAN V, SARIKAYA S, MEYDAN B, ZENGİN M, NUMAN F Torakal ve abdominal aort anevrizmalarının endovasküler tedavisi. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi.* 2004; 12(3): 184 - 187.
13. Gürbüz, Ali, et al. "Torakal ve torako-abdominal aort anevrizmalarının tedavisinde cerrahi ve endovasküler cerrahi tekniklerin birlikte kullanımı." *Turk Gogus Kalp Dama* 16 (2008): 146-9.
14. paç taa
15. Fort ACP, Rubin LA, Meltzer AJ, Schneider DB, Lichtman AD. Perioperative Management of Endovascular Thoracoabdominal Aortic Aneurysm Repair. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2017 Aug;31(4):1440-1459. doi: 10.1053/j.jvca.2017.03.022. Epub 2017 Mar 18. PMID: 28800994.
16. Girardi, Leonard N., Christopher Lau, Monica Munjal, Mohamed Elsayed, Ivancarmine Gambardella, Lucas B. Ohmes, and Mario Gaudino. "Impact of preoperative pulmonary function on outcomes after open repair of descending and thoracoabdominal aortic aneurysms." *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 153, no. 2 (2017): S22-S29.
17. Frederick, John R., and Y. Joseph Woo. "Thoracoabdominal aortic aneurysm." *Annals of cardiothoracic surgery* 1.3 (2012): 277.
18. Zafar, Mohammad A., et al. "Natural history of descending thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysms." *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 161.2 (2021): 498-511.
19. Danyi P, Elefteriades JA, Jovin IS. Medical therapy of thoracic aortic aneurysms: are we there yet? *Circulation.* 2011;124:1469-1476.
20. Sultan S, Kavanagh EP, Diethrich E, et al. A clinical review of early outcomes from contemporary flow modulation versus open, fenestrated and branch technologies in the management of thoracoabdominal aortic aneurysm. *Vascular.* 2018;26:209-215.
21. Schanzer A, Greenberg RK, Hevelone N, et al. Predictors of abdominal aortic aneurysm sac enlargement after endovascular repair. *Circulation.* 2011;123:2848-2855.
22. Evangelista A, Isselbacher EM, Bossone E, et al. Insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection: a 20-year experience of collaborative clinical research. *Circulation.* 2018;137:1846-1860.
23. Bossone E, LaBounty TM, Eagle KA. Acute aortic syndromes: diagnosis and management, an update. *Eur Heart J.* 2018;39:739d-749d.
24. Kicska GA, Hurwitz Koweek LM, et al. Expert Panel on Cardiac Imaging, ACR Appropriateness Criteria® Suspected Acute Aortic Syndrome. *J Am Coll Radiol.* 2021;18:S474-S481.
25. Diercks DB, Promes SB, Schuur JD, et al. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients with suspected acute nontraumatic thoracic aortic dissection. *Ann Emerg Med.* 2015;65:32-42.e12.
26. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation.* 2010;121:e266-e369.
27. Chen SW, Chan YH, Lin CP, et al. Association of long-term use of antihypertensive medications with late outcomes among patients with aortic dissection. *JAMA Netw Open.* 2021;4:e210469.
28. Goldstone AB, Chiu P, Baiocchi M, et al. Interfacility transfer of Medicare beneficiaries with acute type A aortic dissection and regionalization of care in the United States. *Circulation.* 2019;140:1239-1250.
29. Hsieh WC, Kan CD, Yu HC, et al. Ascending aorta replacement vs. total aortic arch replacement in the treatment of acute type A dissection: a meta-analysis. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2019;23:9590-9611.
30. Cambria RP, Crawford RS, Cho JS, et al. A multicenter clinical trial of endovascular stent graft repair of acute catastrophes of the descending thoracic aorta. *J Vasc Surg.* 2009;50:1255-1264.e1-4.

# HİPERTANSİYON

Derful GÜLEN<sup>1</sup>

## GİRİŞ

Arteriyel hipertansiyon (HT) Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre 1 milyondan fazla insanı etkilemektedir. Kronik hipertansiyon ciddi bir kardiyovasküler risk faktörü olup mortalite ve morbiditeyi önemli ölçüde artırmaktadır<sup>1</sup>. Kronik hipertansiyon aynı zamanda serebrovasküler hastalık için ana risk faktörlerindedir<sup>2</sup>.

Ortak Ulusal Komite (JNC-7) hipertansiyonu normal, pre-hipertansiyon, Evre I ve Evre II olarak sınıflamıştır<sup>3</sup>. Buna göre normal kan basıncı Sistolik < 120 mmHg diyastolik < 80 mmHg olarak, pre-hipertansiyon sistolik kan basıncı (SKB) 120-139mmHg, diyastolik kan basıncı (DKB) 80-89 mmHg arasında, Evre I hipertansiyon SKB'ı 140-159 mmHg DKB'ı 90-99mmHg arasında ve Evre II hipertansiyon ise SKB'ı > 160 mmHg DKB'ı ise ≥100 mmHg olarak tanımlanmıştır. SKB'ı > 180 mmHg DKB'ı > 110 mmHg ise ciddi hipertansiyon olarak tanımlanmaktadır<sup>4</sup>.

Hipertansiyonu tartışırken bazı terimleri ayırt etmek önemlidir. Hipertansif aciller; hedef organ hasarı ile beraber olan ve arteriyel hipertansiyonda belirgin artış ile karakterize ve genellikle acil müdahale gerektiren durumlardır (Tablo 1). Genellikle yoğun bakım takibi gerektirirler. Hipertansif ivedi durumlar ise uç organ hasarı ile birlikte olmayan ve kan basıncı kontrolünün birkaç saat içinde yapılabileceği durumlardır<sup>3</sup>.

**TABLO 1: Uç organ hasarı olan akut hipertansif durumlar**

- Akut koroner sendromlar
- Kalp yetmezliği ve pulmoner ödem
- Aort diseksiyonu
- İnme veya geçici iskemik atak
- Akut ensefalopati/serebral ödem
- Retinal kanama
- Cushing Sendromu
- Feokromasitoma
- Tiroid ve paratiroid hastalıkları

Yoğun bakım hastasında ciddi hipertansiyon nedeniyle tedaviye başlamadan önce altta yatan neden veya nedenler ayırt edilmelidir. (Tablo 2). Bu sayede gereksiz tedaviden kaçınılabılır. Aort diseksiyonu dışındaki durumlarda ilk birkaç saat içinde ortalama arteriyel basıncın %20'den fazla azaltılmamasına dikkat edilmelidir. Çünkü kronik hipertansiyonu olan hastalarda gelecek ani bir düşüş major organlarda ciddi bir iskemik hasara yol açabilir.

**TABLO 2: Yoğun bakım hastasında hipertansiyonun primer nedenleri**

| Antihipertansif ilaçların kesilmesi |   |
|-------------------------------------|---|
| Santral Sinir Sistemi               | Ağrı<br>Anksiyete ve stres<br>Deliryum<br>Çekilme sendromları (kokain, eroin)<br>İntrakranial hipertansiyon<br>Otonomik hiperaktivite |

<sup>1</sup> Uzm.Dr., İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği, derfulgulen@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-3347-8292

(33). Dirençli hipertansiyon tedavisinde özellikle hipertansif krizde birden fazla reseptörü hedef almak gerekebilir. L-tipi kalsiyum kanallarını dihidropiridin kalsiyum kanal blokerleri ile, beta ve alfa adrenejik reseptörleri labetolol gibi iki reseptöre de etki eden bir beta bloker ajanla ve santral etkili klonidin gibi bir ajan kullanarak kontrol sağlanmaya çalışılır.

### Son Söz

Ciddi akut hipertansiyon önemli bir sorundur. Hipertansiyon sadece vazopressör ilaçlarla tedavi edilirken hipertansiyon için birden fazla türde ilaç kullanımı söz konusudur. Presipite edici nedenler tanınıp ekarte edildikten sonra altta yatan patofizyolojik nedene yönelik ilaç tedavisi başlanmalıdır. Her hasta ayrı olarak değerlendirilmeli ve kullanılan ilaç hastanın komorbiditelerine uygun olarak seçilip tedavi başlanmalıdır.

## KAYNAKLAR

- Danaei G, Ding EL, Mozaffarian D. The preventable causes of death in the United States: comparative risk assessment of dietary, lifestyle, and metabolic risk factors. *PLoS Medicine*. 2009;3:e1000058. doi: 10.1371/journal.pmed.1000058.
- Owens WB. Blood pressure control in acute cerebrovascular disease. *The Journal of Clinical Hypertension*. (Greenwich) 2011;3:205–211. doi: 10.1111/j.1751-7176.2010.00394.x.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *Journal of the American Medical Association*, (2003) 289, 2560–72.
- Katz JN, Gore JM, Amin A. Practice patterns, outcomes, and end-organ dysfunction for patients with acute severe hypertension: the Studying the Treatment of Acute hyperTension (STAT) registry. *American Heart Journal*. 2009;3:599–606. doi: 10.1016/j.ahj.2009.07.020.
- Davignon J and Ganz P. (2004). Role of endothelial dysfunction in atherosclerosis. *Circulation*, 109(23 Suppl. 1), III27–32.
- Celermajer DS. (2008). Reliable endothelial function testing: at our fingertips? *Circulation*, 117, 2428–30.
- Lerman A and Zeiher AM. (2005). Endothelial function: cardiac events. *Circulation*, 111, 363–8.
- Davis JT, Rao F, Naqshbandi D, et al. (2012). Autonomic and hemodynamic origins of pre-hypertension: central role of heredity. *Journal of the American College of Cardiology*, 59, 2206–16.
- Slama M, Modeliar SS. Hypertension in the intensive care unit. *Current Opinion Cardiology*. 2006;3:279–287. doi: 10.1097/01.hco.0000231396.56738.d8.
- James PA, Oparil S, Carter BL, et al. (2014). 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *Journal of the American Medical Association*, 311, 507–20.
- Marik PE, Varon J. Perioperative hypertension: a review of current and emerging therapeutic agents. *Journal of Clinical Anesthesia*. 2009;3:220–229. doi: 10.1016/j.jclinane.2008.09.003.
- Varon J, Marik PE. Clinical review: the management of hypertensive crises. *Critical Care*. 2003;3:374–384. doi: 10.1186/cc2351
- Marik PE, Varon J. Hypertensive crises: challenges and management. *Chest*. 2007;3:1949–1962. doi: 10.1378/chest.06-2490.
- Deanfield JE, Halcox JP, and Rabelink TJ. (2007). Endothelial function and dysfunction: testing and clinical relevance. *Circulation*, 115, 1285–95.
- Narotam PK, Puri V, Roberts JM. Management of hypertensive emergencies in acute brain disease: evaluation of the treatment effects of intravenous nicardipine on cerebral oxygenation. *Journal of Neurosurgery*. 2008;3:1065–1074. doi: 10.3171/JNS.2008.109.12.1065.
- Deeks ED, Keating GM, Keam SJ. Clevidipine: a review of its use in the management of acute hypertension. *American Journal of Cardiovascular Drugs*. 2009;3:117–134. doi: 10.1007/BF03256583.
- Awad AS, Goldberg ME. Role of clevidipine butyrate in the treatment of acute hypertension in the critical care setting: a review. *Vascular Health and Risk Management* 2010;3:457–464.
- Pollack CV, Varon J, Garrison NA. Clevidipine, an intravenous dihydropyridine calcium channel blocker, is safe and effective for the treatment of patients with acute severe hypertension. *Annals of Emergency Medicine*. 2009;3:329–338. doi: 10.1016/j.annemergmed.2008.04.025.
- Nguyen HM, Ma K, Pham DQ. Clevidipine for the treatment of severe hypertension in adults. *Clinical Therapeutics*. 2010;3:11–23. doi: 10.1016/j.clinthera.2010.01.025.
- Shusterman NH, Elliott WJ, White WB. Fenoldopam, but not nitroprusside, improves renal function in severely hypertensive patients with impaired renal function. *The American Journal of Medicine*. 1993;3:161–168. doi: 10.1016/0002-9343(93)90256-O.
- Murphy MB, Murray C, Shorten GD. Fenoldopam: a selective peripheral dopamine-receptor agonist for the treatment of severe hypertension. *New England Journal of Medicine*. 2001;3:1548–1557. doi: 10.1056/NEJMra010253.
- Pedersen ME, Cockcroft JR. The latest generation of beta-blockers: new pharmacologic properties. *Current Hypertension Reports*. 2006;3:279–286. doi: 10.1007/s11906-006-0065-0.
- Wysong CS, Bradley HA, Volmink J. Beta-blockers for hypertension. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2012;3 CD002003.
- Papadopoulos DP, Mourouzis I, Thomopoulos C. Hypertension crisis. *Blood Pressure*. 2010;3:328–336. doi: 10.3109/08037051.2010.488052.
- Jamadarkhana S, Gopal S. Clonidine in adults as a sedative agent in the intensive care unit. *Journal of Anaesthesiology Clinical Pharmacology*. 2010;3:439–445.
- Magee LA, Abalos E, von Dadelzen P. How to manage hypertension in pregnancy effectively. *British Journal of Clinical Pharmacology*. 2011;3:394–401. doi: 10.1111/j.1365-2125.2011.04002.x.
- McMillian WD, Trombley BJ, Charash

- WE. Phentolamine continuous infusion in a patient with pheochromocytoma. *American Journal of Health System Pharmacy*. 2011;3:130-134. doi: 10.2146/ajhp090619.
28. Gregoretto C, Moglia B, Pelosi P. Clonidine in perioperative medicine and intensive care unit: more than an anti-hypertensive drug. *Current Drug Targets*. 2009;3:799-814. doi: 10.2174/138945009788982478.
29. Prichard BN, Graham BR. II imidazoline agonists. General clinical pharmacology of imidazoline receptors: implications for the treatment of the elderly. *Drugs Aging*. 2000;3:133-159. doi: 10.2165/00002512-200017020-00005.
30. Farag E, Chahlavi A, Argaliou M. Using dexmedetomidine to manage patients with cocaine and opioid withdrawal, who are undergoing cerebral angioplasty for cerebral vasospasm. *Anesthesia and Analgesia*. 2006;3:1618-1620.
31. Rhoney D, Peacock WF. Intravenous therapy for hypertensive emergencies, part 2. *American Journal of Health System Pharmacy*. 2009;3:1448-1457. doi: 10.2146/ajhp080348.p2.
32. Khan IA, Nair CK. Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection. *Chest*. 2002;3:311-328. doi: 10.1378/chest.122.1.311.
33. Issa JL, Sica SA, and Black HR (eds) (2008). *Hypertension Primer, American Heart Series*, 4 edn. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Williams.



# YOĞUN BAKIM HASTALARINDA KARDİYAK ARİTMİLERİN TANI VE TEDAVİSİ

Mehmet ÖZGEYİK<sup>1</sup>  
Mehmet Hakan UZUN<sup>2</sup>

## GİRİŞ

Kardiyak aritmiler, yoğun bakım takibindeki hastalarda sık karşılaşılan bir tablodur<sup>1</sup>. Birçok hasta grubunda tedavi süreci boyunca yoğun bakım takibi gerekebilmektedir. Bu durumların başında perioperatif dönem, enfektif süreçler ile birlikte sepsis veya septik şok, tekli veya çoklu organ disfonksiyonları, majör travmatik olaylar ve ilaç intoksikasyonları yer almaktadır. Bu sebeple yoğun bakımda hasta takip etmesi gereken tüm hekimlerin, kardiyak aritmilerin tanısı ve tedavisi hakkında bilgi sahibi olması, hastane içi mortalite ve morbiditeyi azaltma hususunda elzemdir.

Aritmiler, klinik pratikte supraventriküler ve ventriküler aritmiler olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Hastada ortaya çıkan aritminin türü; hastanın mevcut primer klinik tanısına ve hastanın kardiyovasküler sisteminin durumuna bağlı olarak sinüs taşikardisinden başlayarak ventriküler fibrilasyona kadar varabilen geniş bir yelpazede olabilmektedir. Hemodinamik olarak etkisi olmayan supraventriküler aritmilerde alta yatan hastalığın tedavisi yeterli olabiliyorken, hemodinamiyi bozan ve müdahale edilmezse ölümlü sonuçlanabilecek hem supraventriküler hem ventriküler aritmilerin ise hızlı bir şekilde tanısı konularak uygun tedavinin uygulanması şarttır<sup>2</sup>. Aynı zamanda aritmilere yönelik uygulanan tedavilere bağlı olası yan etkiler görülebildiği için, hekimlerin bu konuda da bilgi sahibi olması gerekmektedir. Çoğu anti-aritmik ilaç, kardiyak ileti sistemi üzerinde aynı zamanda bir

pro-aritmik etki göstermektedir. Bu sebeple aritmiye yönelik tedavi planının yapılması sırasında, başlıca ilaçlara bağlı uzamış QTc sebebiyle polimorfik ventriküler taşikardi örneğindeki gibi birçok aritminin de gelişebileceği unutulmamalıdır<sup>3</sup>.

Kitabımızın bu bölümünde, yoğun bakımda hasta takip eden tüm hekimlerine yönelik olarak sık karşılaşılan kardiyak aritmi çeşitleri ele alınacak ve güncel kardiyoloji kılavuzları ile güncel literatür ışığında takip ve tedavi önerilerinden bahsedilecektir.

## SUPRAVENTRİKÜLER TAŞIKARDİLER

Sinüs taşikardisi, tanım olarak sinüs nodu kaynaklı olan ve kalp hızının 100-150/dk arasında olduğu bir supraventriküler taşikardi türüdür (Figür 1). Sinüs nodunun uyarı çıkarma hızını sempatik ve parasempatik sistemler arasındaki bir denge kontrol etmektedir. Metabolik olarak dokuların ihtiyacı olan perfüzyon miktarına göre sempatik ve parasempatik sistemlerin etkisi ile kalp hızı kontrol edilmektedir. Egzersiz gibi artmış doku perfüzyonu ihtiyacı durumlarda fizyolojik bir sinüs taşikardisi görülebildiği gibi başlıca ateş, dehidratasyon, inflamasyon veya ağrılı uyaran gibi sık karşılaşılan uyaranlara karşı sinüs taşikardisi gelişebilmektedir. Sinüs nod disfonksiyonuna bağlı olarak uygunsuz sinüs taşikardisi veya taşikardi-bradikardi sendromu gibi bazı patolojiler kardi-

<sup>1</sup> Doç.Dr., T.C. Sağlık Bakanlığı Eskişehir Şehir Hastanesi Kardiyoloji AD., mehmetozgeyik@hotmail.com, ORCID iD 0000-0002-8510-3505

<sup>2</sup> Uzm. Dr., T.C. Sağlık Bakanlığı Kütahya Şehir Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, mehmetuzun93@gmail.com, ORCID iD 0000-0003-3275-2875

## KAYNAKLAR

- Tarditi DJ, Hollenberg SM. Cardiac arrhythmias in the intensive care unit. *Semin Respir Crit Care Med.* 2006 Jun;27(3):221-9. doi: 10.1055/s-2006-945525. PMID: 16791756.
- Goodman S, Weiss Y, Weissman C. Update on cardiac arrhythmias in the ICU. *Curr Opin Crit Care.* 2008 Oct;14(5):549-54. doi: 10.1097/MCC.0b013e32830a4c5d. PMID: 18787448.
- Etchegoyen CV, Keller GA, Mrad S, Cheng S, Di Girolamo G. Drug-induced QT Interval Prolongation in the Intensive Care Unit. *Curr Clin Pharmacol.* 2017;12(4):210-222. doi: 10.2174/1574884713666180223123947. PMID: 29473523.
- Park S, Kim DG, Suh GY et al. Significance of new-onset prolonged sinus tachycardia in a medical intensive care unit: a prospective observational study. *J Crit Care.* 2011 Oct;26(5):534.e1-534.e8. doi: 10.1016/j.jcrc.2011.01.001. Epub 2011 Mar 3. PMID: 21376521.
- Tisdale JE, Patel RV, Webb CR, Borzak S, Zarowitz BJ. Proarrhythmic effects of intravenous vasopressors. *Ann Pharmacother.* 1995 Mar;29(3):269-81. doi: 10.1177/106002809502900309. PMID: 7606074.
- Balik M, Rulisek J, Leden P, Zakharchenko M, Otahal M, Bartakova H, Korinek J. Concomitant use of beta-1 adrenoceptor blocker and norepinephrine in patients with septic shock. *Wien Klin Wochenschr.* 2012 Aug;124(15-16):552-6. doi: 10.1007/s00508-012-0209-y. Epub 2012 Jul 20. PMID: 22815003.
- Kornej J, Börschel CS, Benjamin EJ et al. Epidemiology of Atrial Fibrillation in the 21st Century: Novel Methods and New Insights. *Circ Res.* 2020 Jun 19;127(1):4-20. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.120.316340. Epub 2020 Jun 18. PMID: 32716709; PMCID: PMC7577553.
- McCabe PJ, Rhudy LM, DeVon HA. Patients' experiences from symptom onset to initial treatment for atrial fibrillation. *J Clin Nurs* 2015;24:786-796.
- Streuer M, Ratcliffe SJ, Ball J et al. Symptom clusters in adults with chronic atrial fibrillation. *J Cardiovasc Nurs* 2017;32:296-303.
- Gerhard Hindricks, Tatjana Potpara, Nikolaos Dagres et al. ESC Scientific Document Group, 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC, *European Heart Journal*, Volume 42, Issue 5, 1 February 2021, Pages 373-498, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612>
- Lip GY, Nieuwlaet R, Pisters R et al. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the Euro Heart Survey on atrial fibrillation. *Chest* 2010;137:263-272
- Pisters R, Lane DA, Nieuwlaet R et al. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: the Euro Heart Survey. *Chest* 2010;138:1093-1100.
- Manolis AS, Manolis TA, Manolis AA, et al. Atrial fibrillation-induced tachycardiomyopathy and heart failure: an underappreciated and elusive condition. *Heart Fail Rev.* 2022 Nov;27(6):2119-2135. doi: 10.1007/s10741-022-10221-1. Epub 2022 Mar 23. PMID: 35318562.
- Groenveld HF, Crijns HJ, Van den Berg MP et al; RACE II Investigators. The effect of rate control on quality of life in patients with permanent atrial fibrillation: data from the RACE II (Rate Control Efficacy in Permanent Atrial Fibrillation II) study. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:1795-1803.
- Leitao Filho FS, Choi L, Sin DD. Beta-blockers in chronic obstructive pulmonary disease: the good, the bad and the ugly. *Curr Opin Pulm Med.* 2021 Mar 1;27(2):125-131. doi: 10.1097/MCP.0000000000000748. PMID: 33332878.
- Ecker V, Knoery C, Rushworth G, et al. A review of factors associated with maintenance of sinus rhythm after elective electrical cardioversion for atrial fibrillation. *Clin Cardiol* 2018;41:862-870.
- Um KJ, McIntyre WF, Healey JS et al. EP. Pre- and post-treatment with amiodarone for elective electrical cardioversion of atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *Europace* 2019;21:856-863.
- Pluymaekers N, Dudink E, Luermans J et al. ; RACE ACWAS Investigators. Early or delayed cardioversion in recent-onset atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2019;380:1499-1508.
- Van Gelder IC, Crijns HJ, Van Gilst WH et al. Prediction of uneventful cardioversion and maintenance of sinus rhythm from direct-current electrical cardioversion of chronic atrial fibrillation and flutter. *Am J Cardiol* 1991;68:41-46.
- Murdock CJ, Kyles AE, Yeung-Lai-Wah JA et al. Atrial flutter in patients treated for atrial fibrillation with propafenone. *Am J Cardiol* 1990;66:755-757.
- Haugaa KH, Basso C, Badano LP, Bucciarelli-Ducci C, Cardim N, Gaemperli O, et al. Comprehensive multi-modality imaging approach in arrhythmogenic cardiomyopathy—an expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2017;18:237-253.
- Marcus GM. Evaluation and Management of Premature Ventricular Complexes. *Circulation.* 2020 Apr 28;141(17):1404-1418. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.042434. Epub 2020 Apr 27. PMID: 32339046.
- Koester C, Ibrahim AM, Cancel M, Labedi MR. The Ubiquitous Premature Ventricular Complex. *Cureus.* 2020 Jan 7;12(1):e6585. doi: 10.7759/cureus.6585. PMID: 32051798; PMCID: PMC7001138.
- Ruwald AC, Gislason GH, Vinther M, et al. Importance of beta-blocker dose in prevention of ventricular tachyarrhythmias, heart failure hospitalizations, and death in primary prevention implantable cardioverter-defibrillator recipients: a Danish nationwide cohort study. *Europace.* 2018 Sep 1;20(FI2):f217-f224. doi: 10.1093/europace/euy077. PMID: 29684191.
- Manz M, Jung W, Lüderitz B. Einfluss von Magnesium auf anhaltende ventrikuläre Tachykardien [Effect of magnesium on sustained ventricular tachycardia]. *Herz.* 1997 Jun;22 Suppl 1:51-5. German. doi: 10.1007/BF03042655. PMID: 9333592.
- Chatzidou S, Kontogiannis C, Tsilimigras DI, Georgiopoulos G, Kosmopoulos M, Papadopoulou E, et al. Propranolol versus metoprolol for treatment of electrical storm in patients with implantable cardioverter-defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 2018;71:1897-1906.
- Poçi D, Abrahamsson BM, Edvardsson N, Bergfeldt L. Sinus bradycardia and sinus pauses immediately after electrical cardioversion of persistent atrial fibrillation--what do they mean? *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2013 May;18(3):281-7. doi: 10.1111/anec.12033. Epub 2013 Jan 20. PMID: 23714087; PMCID: PMC6932396.

# KARDİYOPULMONER RESÜSİTASYON

Zehra UYSAL KOCABAŞ<sup>1</sup>

## GİRİŞ

Kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR); kalbi duran bir kişide dolaşımı ve solunumu tekrar çalıştırmak için uygulanan acil yöntemlerin bütünüdür.

Binlerce yıl öncesinde hastaları yaşama döndürmek için farklı yöntemlerin denendiği (ters çevirme, tokat atma, rektumdan tütün dumanı verilmesi, kırbaçlama, varil üstünde hareket ettirme, kar altında tutma, at üzerinde gezdirme, burna amonyak uygulanması vb.) tarihi kaynaklarda mevcuttur<sup>1</sup>. Kapalı kalp masajı ilk olarak 1960’larda tanımlandı ve bu yıllarda KPR’nin temel ve standartları oluşturuldu<sup>2,3</sup>. KPR uygulamalarında çok sık değişiklikler yapılmasa da belirli yıllarda yayınlanan kılavuzlar ile KPR uygulamaları güncellenmektedir. Pratik uygulamada günümüzde en çok esas alınan en güncel 2 kılavuz ise Amerikan Kalp Birliği’nin (AHA) 2020 kılavuzu ve Avrupa Resüsitasyon Kurulu’nun (ERC) 2021 kılavuzudur.

Kardiyak yaşam desteği 2’ye ayrılır; eğitim almış veya almamış sıradan bireyler tarafından sıklıkla hastane dışında uygulanan, ilaç tedavisinin ve ileri solunum tekniklerinin yer almadığı “Temel Yaşam Desteği (TYD)” ve sağlık personeli tarafından uygulanan, ilaç tedavisi, ileri solunum teknikleri, ayırıcı tanının için içine girdiği “İleri Yaşam Desteği (İYD)”.

Resüsitasyonun 3 aşaması vardır ve bu aşamalara göre uygulanacak tedavinin önemi de değişmektedir<sup>4</sup>. İlk 4-5 dakika (dk) “elektiriksel fazdır”, bu aşama-

da defibrilatörün hızlıca hazırlanması ile etkili göğüs kompresyonunun ardından hemen defibrilasyon uygulanmalıdır. Bir sonraki aşama 4-10 dk arasındaki “hemodinamik (sirkülatuar) fazdır”. Hemodinamik fazda hastalar yeterli serebral ve koroner perfüzyon sağlamak için etkili göğüs kompresyonundan ve acil defibrilasyondan fayda görürler. Yaklaşık 10 dk nabızsızlığın arkasından ise “metabolik faz” gelir. Artık metabolik faza geçen hastalar hızlı bir şekilde perfüzyon sağlayacak bir ritme döndürülemezlerse sağkalım oldukça düşüktür.

### Yetişkin Hastane Dışı Yaşam Zinciri



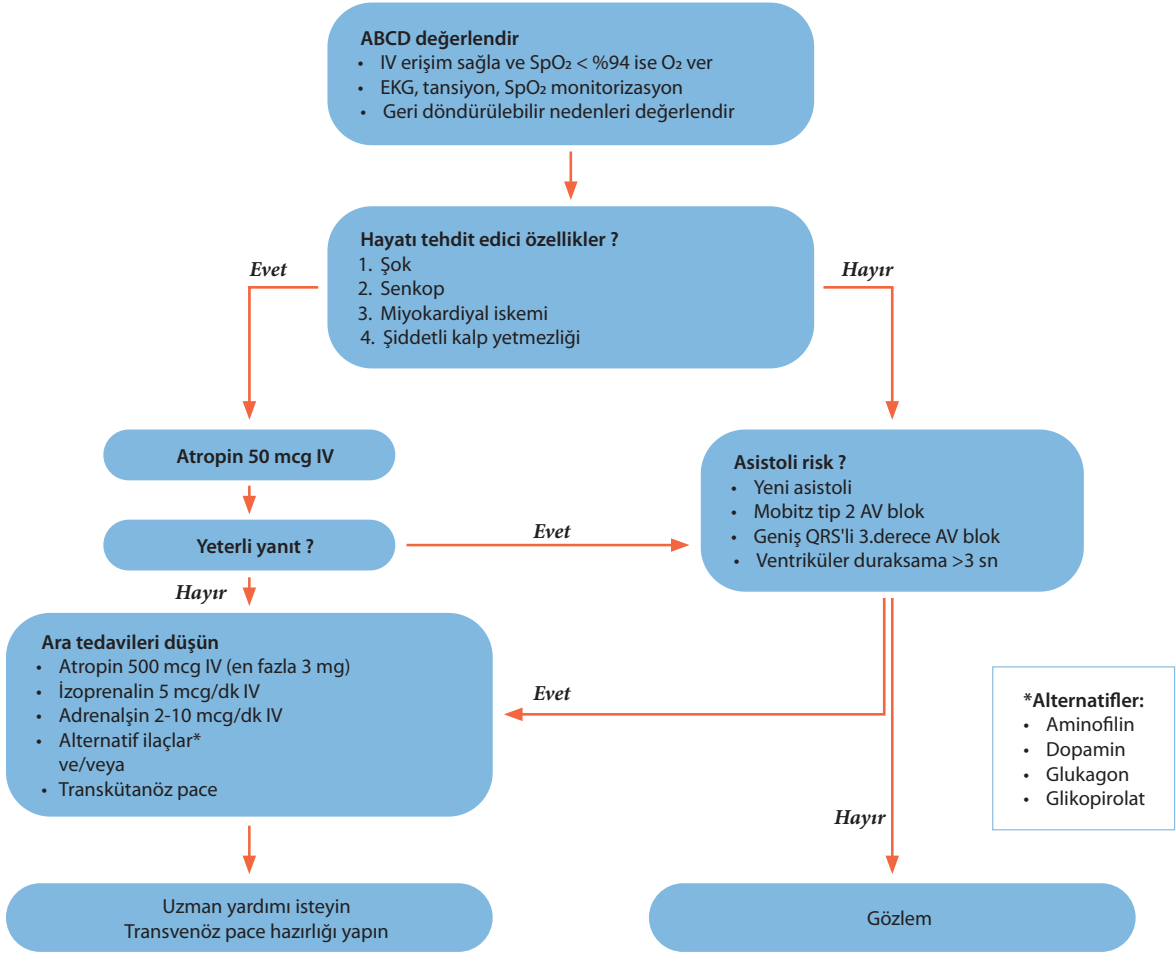
### Yetişkin Hastane İçi Yaşam Zinciri



Şekil 1. 2020 AHA Kılavuzu Yetişkin Yaşam Zinciri<sup>6</sup>

Yanıtız ve nefes almayan bir hastanın erken tanınması ve KPR’ye hızlıca başlanması hastanın yaşam şansını 2-4 kat arttırır. Kollapstan sonra ki ilk 3-5 dk içinde defibrilasyon ile %50-70 oranında sağkalımlar bildirilmiştir. Defibrilasyonda her 1 dakikalık gecikme yaşam şansını KPR yapılmazken %10, KPR yapılırken ise %3-4 azaltmaktadır<sup>5</sup>.

<sup>1</sup> Dr.Öğr.Üyesi, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları AD., drzuysal@hotmail.com  
ORCID iD: 0000-0002-1838-9988



Şekil 7. ERC İYD Bradikardi algoritması<sup>8</sup>

## KAYNAKLAR

1. Karataş M, Selçuk EB. History of cardiopulmonary resuscitation. *Kafkas J Med Sci.* 2012;2(2):84-7.
2. Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG. Closed-chest cardiac massage. *Jama.* 1960;173(10):1064-7.
3. Resuscitation C. Statement by the ad hoc committee on cardiopulmonary resuscitation of the division of medical sciences. National Academy of Sciences—National Research Council *JAMA.* 1966;198(4):372-9.
4. Weisfeldt ML, Becker LB. Resuscitation after cardiac arrest: a 3-phase time-sensitive model. *Jama.* 2002;288(23):3035-8.
5. Perkins GD, Handley AJ, Koster RW, Castrén M, Smyth MA, Olasveengen

- T, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 2. Adult basic life support and automated external defibrillation. *Resuscitation.* 2015;95:81-99.
6. Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, Donnino MW, Drennan IR, Hirsch KG, et al. Part 3: adult basic and advanced life support: 2020 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation.* 2020;142(16\_Suppl\_2):S366-S468.
7. Olasveengen TM, Semeraro F, Ristagno G, Castren M, Handley A, Kuzovlev A, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Basic Life Support. *Resuscitation.* 2021;161:98-114.
8. Soar J, Böttiger BW, Carli P, Couper K, Deakin CD, Djärv T, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021:

- Adult advanced life support. *Resuscitation.* 2021;161:115-51.
9. Yılmaz E, Arsava Em, Topcuoglu Ma. Letter To Editor Editöre Mektup Cardiopulmonary Resuscitation And Prognosis In Covid-19 Pandemic Covid-19 Pandemisi'nde Kardiyopulmoner Resüsitasyon Ve Prognoz. *Turkish Journal Of Cerebrovascular Diseases.* 2020;26(2):153-6.
10. Soar J, Böttiger BW, Carli P, Couper K, Deakin CD, Djärv T, et al. Corrigendum to "European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult Advanced Life Support" [*Resuscitation* 161 (2021) 115-151]. *Resuscitation.* 2021;167:105-6.

# AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ

Fatma HARMANKAYA<sup>1</sup>

## GİRİŞ

Akut böbrek hasarı (ABH), nitrojen yıkım ürünlerinin birikmesi ve asit-baz dengesi, elektrolitler ve sıvı hacmi gibi homeostatik fonksiyonların kaybı ile ilişkili böbrek fonksiyonunda bozulmadır. Hastanede yatan hastalarda ve yoğun bakım hastalarında sık görülen morbidite ve mortaliteyi arttıran ciddi bir komplikasyondur. Bu durum böbreğe ait primer hastalığı olmayan kişilerde oluşabildiği gibi altta kronik böbrek yetmezliği olan kişilerde akut alevlenme olarak da görülebilmektedir. Bildirilen insidans kritik hastalarda %35-40 ve hastanede yatan hastalarda %10-18'dir. Ayrıca, yoğun bakım ünitelerindeki (YBÜ) hastaların %10'unda renal replasman tedavisi (RRT) ile destek gerektiren ABH gelişebilmektedir<sup>1</sup>. Kritik hastalarda ABH, sonraki 6 ayda önemli ölçüde morbidite ve yaklaşık %40-50'lik bir mortalite ile ilişkilidir. RRT'ye ihtiyaç duyanlarda bildirilen 90 günlük ölüm oranı %50'ye kadar çıkabilmektedir<sup>2</sup>.

## BÖBREK HASARININ SINIFLANDIRILMASI

Geleneksel olarak, böbrek fonksiyonu serum kreatinin seviyesi ve saatlik idrar miktarına göre değerlendirilir. Değişen zaman aralıklarında serum kreatinin ve/veya idrar çıkışındaki değişikliklere dayalı olarak ABH, farklı sınıflandırma sistemleri tarafından hem tanımlanmış hem de derecelendirilmiştir. Sınıflama ile hastalığın şiddeti, RRT endikasyonu ve mortalite artışı öngörülebilmektedir. Sınıflamalarda ABH'nin patogenezi dair değerlendirme yapılamamaktadır.

**Üç sınıflama sistemi var:**

- RIFLE:** Tahmini glomerüler filtrasyon hızına (GFR) ve idrar çıkışına dayanır. **Böbrek fonksiyon bozukluğunun üç seviyesini** (risk, injury, failure) ve iki klinik sonucu (loss, end stage) içerir.
- AKIN (Akut Kidney Injury Network):** Bu sınıflandırmada GFR değeri dikkate alınmaz, başlan-

**TABLO 1: RIFLE Kriterleri**

| RIFLE                         | GFR  | İdrar miktarı                               |
|-------------------------------|--|---|
| R-Risk                        | SCr × 1.5 veya GFR azalma > %25  | < 0.5 ml/kg/sa × 6 saat                     |
| I-Hasar                       | SCr × 2 veya GFR azalma > %50  | < 0.5 ml/kg/sa × 12 saat                    |
| F-Yetmezlik                   | SCr × 3 veya GFR azalma > %75 veya kreatinin > 4 mg/dL                                 | < 0.3 ml/kg/sa × 24 saat veya 12 saat anüri |
| L-Kayıp                       | Kalıcı akut böbrek yetmezliği = 4 haftadan fazla böbrek fonksiyonlarının tamamen kaybı |   |
| E-Son dönem böbrek yetmezliği | ESKD (3 aydan uzun süreli böbrek fonksiyon kaybı)                                      |   |

<sup>1</sup> Uzm.Dr. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Yoğun Bakım Kliniği fatmaercin07@hotmail.com, ORCID iD: 0009-0004-6342-6268

aydaki mortalite %40-50 arasında değişmektedir. ABH için RRT gerektiren kritik hastalarda sonuç daha kötüdür ve 3 ayda %50-60 civarındadır (1).

2. Kronik Böbrek Hastalığı: Çalışmalarda ABH ile KBH'ye ilerleme arasındaki ilişki gösterilmiştir. ABH'ta iyileşme olmaması için yaş, önceden olan böbrek fonksiyonlarında bozukluk, komorbid durum ve akut hastalığın ciddiyeti gibi risk faktörlerini içerir. Daha şiddetli ABH'si olan ve RRT'ye ihtiyaç duyan hastalarda son dönem böbrek yetmezliğine ilerleme ve diyalize bağımlılığı daha yüksektir.
3. Kalp-Damar Hastalığı: ABH ile kardiyovasküler olaylar arasında, muhtemelen bir ilişki vardır. KBH geliştirmeye devam edenler, kardiyovasküler mortalite ile ilişkili olarak daha yüksek ölüm riskine sahiptir.

ABH'nı öngörmek için yeni biyobelirteçlerin kullanımına ek olarak, iyileşme olmama riski daha yüksek olan hastaları belirleme potansiyellerine olan ilgi

artmaktadır. NGAL bunlardan en çok araştırılan olmuştur.

### Çözüm

ABH nedeni genellikle çok faktörlü olan, durumu kritik olan hastalarda yaygındır. Klinisyen ABH'den şüphelendiğinde, neden için kapsamlı bir araştırma (hem laboratuvar hem de radyolojik) ile eş zamanlı olarak hipovoleminin derhal düzeltilmesi ve nefrotoksik ajanların uzaklaştırılması gibi böbrek hasarını en aza indirecek önlemler alınmalıdır. Bazı hastalarda RRT gerekebilir. RRT'nin optimal başlama zamanı, dozu ve süresi konusunda tartışmalar devam etmektedir, ancak hızlandırılmış veya yüksek doz RRT'nin hiçbir avantajı yoktur.

Yeni sınıflandırma sistemleri ve biyobelirteçlere yönelik artan kullanım ve araştırma, ABH'nın daha erken tanımlanmasına ve hızlı terapötik müdahale için zaman kazandırabilir.

## KAYNAKLAR

1. E.A. Hoste, S.M. Bagshaw, R. Bellomo, C.M. Cely, R. Colman, D.N. Cruz *Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study*. Intensive Care Med, 41 (2015), pp. 1411-1423.
2. R.L. Mehta, J. Cerda, E.A. Burdmann, M. Tonelli, G. García-García, V. Jha *International Society of Nephrology's initiative for acute kidney injury (zero preventable deaths by 2025): a human rights case for nephrology*. Lancet, 385 (2015), pp. 2616-2643.
3. R.L. Mehta, J.A. Kellum, S.V. Shah, et al. *acute kidney injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury*. Crit care, 11 (2007), p. R31.
4. A. Khwajan *KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury*. Nephron Clin Pract, 120 (2012), pp. c179-c184.
5. S. Uchino, J.A. Kellum, R. Bellomo, et al. *Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study*. J Am Med Assoc, 294 (2005), pp. 813-818.
6. V. Mohsenin *Practical approach to detection and management of acute kidney injury in critically ill patient*. J Intensive Care, 5 (2017), p. 57.
7. M. Joannidis, W. Druml, L.G. Forni, et al. *Prevention of acute kidney injury and protection of renal function in the intensive care unit: update*. European Society of Intensive Care Medicine (2017).
8. Kashani, K. et al. *Discovery and validation of cell cycle arrest biomarkers in human acute kidney injury*. Crit. Care 17, R 25 (2013).
9. S.M. Bagshaw, R. Wald, N.K.J. Adhikari, et al. *Timing of initiation of renal-replacement therapy in acute kidney injury*. N Engl J Med, 383 (2020), pp. 240-251.
10. Zhang K,
11. Liang KV, Zhang JH, Palevsky PM. *Urea reduction ratio may be a simpler approach for measurement of adequacy of intermittent hemodialysis in acute kidney injury*. BMC Nefrol 2019; 20:82.
12. V. Wu, W. Ko, H. Chang, et al. *Risk factors of early redialysis after weaning from postoperative acute renal replacement therapy*. Intensive Care Med, 34 (2008), pp. 101-108.
13. Flood, Laura; Nichol, Alistair. *Acute kidney injury and the critically ill*. In *Anaesthesia & Intensive Care Medicine Volume: 22 Issue 2* (2021) ISSN: 1472-0299 Online ISSN: 1878-7584.

# KRONİK BÖBREK YETERSİZLİĞİ

Fatma ALTUNTAŞ KAYA<sup>1</sup>

## GİRİŞ

Böbrek hasarının klinik bulguları asemptomatik hematüriden acil diyaliz gerektiren böbrek yetersizliğine kadar geniş bir semptomatolojide olabilir. Çocuklarda poststreptokokal glomerulonefrite sekonder böbrek hasarının tamamen iyileşebildiği gibi yetişkinlerde tekrarlanan ataklarla seyreden lupus nefriti gibi son dönem böbrek hasarı ile sonuçlanabilir<sup>1</sup>.

Böbrek hasarının geniş spektrumda izlenmesinin nedeni, böbreğin kendisini etkileyen ajana verdiği yanıttan kaynaklanır. Böbrekte nefronların bir kısmının etkilenmesi ile fonksiyonlarda bozulmaya yanıt olarak, etkilenmeyen nefronlarındaki filtrasyonu artırır ve glomerüler filtrasyon hızını korur. Böbreğin kendisini etkileyen ajana yönelik oluşturduğu bu yanıtı adaptif hiperfiltrasyon denilir. Adaptif hiperfiltrasyon yanıtı başlangıçta yararlı olsa da hasar devam ettikçe geride kalan sağlam nefronların aşırı çalışmasına bağlı proteinüri ve ilerleyici böbrek yetersizliği ile sonuçlanır. Bu prosesin aktive olması, başlangıçta nefron hasarına neden olan asıl etken ortadan kalksa bile ilerleyici kronik böbrek yetersizliğinin gelişmesinden sorumlu görülmektedir<sup>2,3</sup>.

Glomerüler filtrasyon hızının (GFR) 60 ml/dk(1.73 m<sup>2</sup>)'nin altına düşmesi veya albüminüri, hematüri gibi böbrek hasarı bulgularının varlığı ve bu bulguların en az 3 aydır devam etmesi kronik böbrek yetersizliği olarak tanımlanır<sup>4</sup>. Kronik böbrek yetmezliğinin evrelendirilmesi ise glomerüler filtrasyon hızına (GFR) ve albüminürinin derecesine göre (Tablo 1

ve 2) yapılır<sup>5</sup>. KBY'de evreleme, progresyon riskinin ve olası komplikasyonların belirlenmesini sağlayarak hastalığın yönetimine yardımcı olur.

**TABLO 1: Glomerüler Filtrasyon Hızına Göre KBY<sup>5</sup>**

| GFR'ye göre | GFR (ml/dk, 1.73 m <sup>2</sup> ) | Böbrek Fonksiyonlarında Tanımı |
|-------------|-----------------------------------|--------------------------------|
| G1          | ≥ 90                              | Normal veya yüksek             |
| G2          | 60-89                             | Hafif azalmış                  |
| G3a         | 45-59                             | Hafif-orta azalma              |
| G3b         | 30-44                             | Orta-ciddi azalma              |
| G4          | 15-29                             | Ciddi azalma                   |
| G5          | <15                               | Böbrek yetersizliği            |

GFR: Glomerüler filtrasyon hızı, KBY: Kronik böbrek yetersizliği

**TABLO 2: Albüminürinin miktarına göre KBY<sup>5</sup>**

| Albüminüri evresi | AAH    | Tanımı                  |
|-------------------|--------|-------------------------|
| A1                | <30    | Normal-hafif yüksek     |
| A2                | 30-300 | Orta derecede yükselmiş |
| A3                | >300   | Ciddi yükselmiş         |

AAH: Albümin atılım hızı

Böbrek hasarının daha erken tanınması ve hastaların son dönem böbrek yetmezliği evresinde renal replasman tedavilerine daha kolay ulaşabilmeleri sayesinde KBY'nin prevalansı artmıştır (6). Bu sayede zeminde kronik böbrek hasarı olan ve yoğun bakım ünitesine yatmayı gerektiren akut kritik hastalık ge-

<sup>1</sup> Uzm.Dr., Eskişehir Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği altnts.fatma@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0001-9497-7709

serum kreatinin seviyesinin birlikte değerlendirilerek karar verilmektedir<sup>43</sup>.

Akut böbrek hasarı düzeldikten sonra böbrek fonksiyonları tamamen düzelmeyebilir ve hastaların renal replasman tedavilerine ihtiyacı devam edebi-

rir. Bu grupta diyaliz tedavisi hasta ihtiyacına göre planlanmalıdır. Ayrıca bu hastalarda tekrarlayan akut renal hasarı önlemeye yönelik koruyucu ve önleyici stratejiler uygulanmalıdır.

## KAYNAKLAR

- Rosenberg, M. (2018). Overview of the management of chronic kidney disease in adults. UpToDate.
- Abboud H, Henrich WL. Clinical practice. Stage IV chronic kidney disease. *N Engl J Med* 2010; 362:56
- Denic A, Mathew J, Lerman LO, et al. Single-Nephron Glomerular Filtration Rate in Healthy Adults. *N Engl J Med* 2017; 376:2349.
- Webster, A. C., Nagler, E. V., Morton, R. L., & Masson, P. (2017). Chronic kidney disease. *The lancet*, 389(10075), 1238-1252.
- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int Suppl.* 2012;2(1):1-138
- Murphy D, McCulloch CE, Lin F, Banerjee T, Bragg-Gresham JL, Eberhardt MS, Morgenstern H, Pavkov ME, Saran R, Powe NR, Hsu CY: Trends in prevalence of chronic kidney disease in the United States. *Ann Intern Med* 2016;165:473-481.
- De Rosa, S., Samoni, S., Villa, G., & Ronco, C. (2017). Management of chronic kidney disease patients in the intensive care unit: Mixing acute and chronic illness. *Blood Purification*, 43(1-3), 151-162.
- Rimes-Stigare C, Frumento P, Bottai M, Mårtensson J, Martling CR, Bell M: Long-term mortality and risk factors for development of end-stage renal disease in critically ill patients with and without chronic kidney disease. *Crit Care* 2015;19:383.
- Arulkumaran, N., Annear, N. M. P., & Singer, M. (2013). Patients with end-stage renal disease admitted to the intensive care unit: systematic review. *British journal of anaesthesia*, 110(1), 13-20.
- Lin YF, Wu VC, Ko WJ, Chen YS, Chen YM, Li WY, Chou NK, Chao A, Huang TM, Chang FC, Chen SI, Shiao CC, Wang WJ, Tsai HB, Tsai PR, Hu FC, Wu KD: Residual urine output and postoperative mortality in maintenance hemodialysis patients. *Am J Crit Care* 2009;18:446-455.
- Kanbay M, Solak Y, Covic A, Goldsmith D: Sudden cardiac death in patients with chronic kidney disease: prevention is the sine qua non. *Kidney Blood Press Res* 2011;34:269-276.
- Saran, R., Robinson, B., Abbott, K. C., Agodoa, L. Y., Albertus, P., Ayanian, J., ... & Shahinian, V. (2017). US renal data system 2016 annual data report: epidemiology of kidney disease in the United States. *American journal of kidney diseases*, 69(3), A7-A8.
- Powe NR, Jaar B, Furth SL, Hermann J, Briggs W: Septicemia in dialysis patients: incidence, risk factors, and prognosis. *Kidney Int* 1999; 55:1081-1090.
- Li PK, Szeto CC, Piraino B, Bernardini J, Figueiredo AE, Gupta A, Johnson DW, Kujper EJ, Lye WC, Salzer W, Schaefer F, Struijk DG: Peritoneal dialysis-related infections recommendations: 2010 update. *Perit Dial Int* 2010;30:393-423.
- Aslam N, Bernardini J, Fried L, Burr R, Piraino B: Comparison of infectious complications between incident hemodialysis and peritoneal dialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006;1:1226-1233.
- Cho, W. H. (2015). Update of sepsis: Recent evidences about early goal directed therapy. *Tuberculosis and Respiratory Diseases*, 78(3), 156-160.
- Otero RM, Nguyen HB, Huang DT, Gaieski DF, Goyal M, Gunnerson KJ, Trzeciak S, Sherwin R, Holthaus CV, Osborn T, Rivers EP: Early goal-directed therapy in severe sepsis and septic shock revisited: concepts, controversies, and contemporary findings. *Chest* 2006;130:1579-1595.
- Cooper WA, O'Brien SM, Thourani VH, Guyton RA, Bridges CR, Szczeczek LA, Petersen R, Peterson ED: Impact of renal dysfunction on outcomes of coronary artery bypass surgery: results from the Society of Thoracic Surgeons National Adult Cardiac Database. *Circulation* 2006;113:1063-1070.
- Szamosfalvi B, Yee J: Considerations in the critically ill ESRD patient. *Adv Chronic Kidney Dis* 2013;20:102-109.
- Samoni S, Vigo V, Reséndiz LI, Villa G, De Rosa S, Nalesso F, Ferrari F, Meola M, Brendolan A, Malacarne P, Forfori F, Bonato R, Donadio C, Ronco C: Impact of hyperhydration on the mortality risk in critically ill patients admitted in intensive care units: comparison between bioelectrical impedance vector analysis and cumulative fluid balance recording. *Crit Care* 2016;20:95.
- Zhang Z, Xu X, Ye S, Xu L: Ultrasonographic measurement of the respiratory variation in the inferior vena cava diameter is predictive of fluid responsiveness in critically ill patients: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Med Biol* 2014;40:845-853.
- Evans K, Reddan DN, Szczeczek LA: Nondialytic management of hyperkalemia and pulmonary edema among end-stage renal disease patients: an evaluation of the evidence. *Semin Dial* 2004;17:22-29.
- Allon M, Copkney C: Albuterol and insulin for treatment of hyperkalemia in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1990;38:869-872.
- Musso CG: Potassium metabolism in patients with chronic kidney disease. Part II: patients on dialysis (stage 5). *Int Urol Nephrol* 2004; 36:469-472.
- Brain M, Parkes S, Fowler P, Robertson I, Brown A: Calcium flux in continuous venovenous haemodiafiltration with heparin and citrate anticoagulation. *Crit Care Resusc* 2011;13:72-81.
- Akoh JA: Peritoneal dialysis associated infections: an update on diagnosis and management. *World J Nephrol* 2012;1:106-122.
- Khwaja A: KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clin Pract* 2012;120:c179-c184.
- Kaw D, Malhotra D: Platelet dysfunction and end-stage renal disease. *Semin Dial* 2006;19: 317-322.
- Kutsogiannis DJ, Gibney RT, Stollery D, Gao J: Regional citrate versus systemic heparin anticoagulation for continuous renal replacement in critically ill pa-



- tients. *Kidney Int* 2005; 67:2361–2367.
30. Weisbord SD, Palevsky PM: Iodinated contrast media and the role of renal replacement therapy. *Adv Chronic Kidney Dis* 2011;18: 199-206.
  31. Eddleston JM, Pollard BJ, Blades JF, Doran B: The use of propofol for sedation of critically ill patients undergoing haemodiafiltration. *Intensive Care Med* 1995;21:342–347.
  32. Driessen JJ, Vree TB, Guelen PJ: The effects of acute changes in renal function on the pharmacokinetics of midazolam during long-term infusion in ICU patients. *Acta Anaesthesiol Belg* 1991;42:149–155.
  33. Dean M: Opioids in renal failure and dialysis patients. *J Pain Symptom Manage* 2004;28: 497–504.
  34. Koehntop DE, Rodman JH: Fentanyl pharmacokinetics in patients undergoing renal transplantation. *Pharmacotherapy* 1997;17: 746–752.
  35. Hoke JF, Shlugman D, Dershwitz M, Michałowski P, Malthouse-Dufore S, Connors PM, Martel D, Rosow CE, Muir KT, Rubin N, Glass PS: Pharmacokinetics and pharmacodynamics of remifentanyl in persons with renal failure compared with healthy volunteers. *Anesthesiology* 1997;87:533–541.
  36. Wilcox CS: New insights into diuretic use in patients with chronic renal disease. *J Am Soc Nephrol* 2002;13:798–805.
  37. Abecassis M, Bartlett ST, Collins AJ, Davis CL, Delmonico FL, Friedewald JJ, Hays R, Howard A, Jones E, Leichtman AB, Merion RM, Metzger RA, Pradel F, Schweitzer EJ, Velez RL, Gaston RS: Kidney transplantation as primary therapy for end-stage renal disease: a National Kidney Foundation/Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (NKF/KDOQITM) conference. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008;3:471–480.
  38. O'Connor NR, Kumar P: Conservative management of end-stage renal disease without dialysis: a systematic review. *J Palliat Med* 2012;15:228–235.
  39. RENAL Study Investigators: Renal replacement therapy for acute kidney injury in Australian and New Zealand intensive care units: a practice survey. *Crit Care Resusc* 2008;10:225–230.
  40. Mehta RL, Letteri JM: Current status of renal replacement therapy for acute renal failure. A survey of US nephrologists. *The National Kidney Foundation Council on Dialysis. Am J Nephrol* 1999;19:377–382.
  41. Ronco C, Bellomo R, Brendolan A, Pinna V, La Greca G: Brain density changes during renal replacement in critically ill patients with acute renal failure. Continuous hemofiltration versus intermittent hemodialysis. *J Nephrol* 1999;12:173–178.
  42. Ostermann M, Joannidis M, Pani A, Floris M, De Rosa S, Kellum JA, Ronco C: Patient selection and timing of continuous renal replacement therapy. *Blood Purif* 2016; 42: 224–237
  43. Uchino S, Bellomo R, Morimatsu H, Morgera S, Schetz M, Tan I, Bouman C, Macedo E, Gibney N, Tolwani A, Straaten HO, Ronco C, Kellum JA: Discontinuation of continuous renal replacement therapy: a post hoc analysis of a prospective multicenter observational study. *Crit Care Med* 2009;37:2576–2582.

# ASİT VE BAZ BOZUKLARI

Aytül COŞAR ERTEM<sup>1</sup>

## GİRİŞ

Metabolik denge, hayati fonksiyonların devamı ve düzgün işleyişi açısından ciddi bir öneme sahiptir. Dünya nasıl ki; atmosfer, kara ve suyun birim taşlarının hususi bir ahenkle birleşimi sonucu hayatı yaşanabilir kılıyorsa, organizma içinde de belli yapıtaşları, onu yaşamaya etkin kılar. Sağlıklı bir beden; işleyiş düzenindeki yapıtaşlarında meydana gelen en ufak aykırı hamleyi yedeği ile tamamlamaya veya antago-nisti saf dışı bırakmaya programlıdır, program dışı her hamle ise metabolik bozukluk ile geri döner.

Asit-baz bozuklukları, insan doğasının anlaşılması en çok çaba gerektiren fizyolojik hadiselerindendir. Bu fizyolojik, olması zorunlu denge, H<sup>+</sup> iyonu, Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> elektrolitleri ve daha birçok plazma yapıtaşları ile sağlanır.

### Asit-Baz Dengesinin Fizyolojisi

Vücudumuzun metabolik dengesi, başta akciğer ve böbrek olmak üzere birçok sistemin içinde yer aldığı, Hidrojen (H<sup>+</sup>) iyonunun ana rolüyle sağlanan pH'ın fizyolojik sınırdaki tutulması ile sürdürülür.

H<sup>+</sup> iyonunun bu kadar ön rol üstelenmesinin ardında yatan sebep; asit-baz tanımının tamamen onunla ilişkilendirilerek yapılabilmesidir. Kimyasal bileşenlerine ayrıştırıldığında ortama H<sup>+</sup> iyonu verebilen maddelere "asit", ortamdan H<sup>+</sup> alabilen maddelere ise "baz"denildiği tanımlanmıştır. Hepimizin aşına olduğu bir tanımdır. Sonuç olarak, asit-baz dengesi H<sup>+</sup> kon-

santrasyonunun dengesinden ibarettir<sup>1,2</sup>. Bu konsantrasyonun negatif algoritması olan pH, bu dengenin matematiksel hale getirilmiş ve uluslararası kabul görmüş tanımıdır (Şekil 1). Fizyolojik pH sınırı; 7.35 – 7.45 olarak bilinir<sup>2</sup>. H<sup>+</sup> iyon konsantrasyonundaki artış, asidoz olarak tanımlanan (pH <7.35) bir kavramken, H<sup>+</sup> iyon konsantrasyonundaki azalma ise alkaloz (pH >7.45) olarak tanımlanır.

$$\begin{aligned} \text{pH} &= -\log [\text{H}^+] \\ &= 6,1 + \log (\text{HCO}_3^- / [0,03 \times \text{PCO}_2]) \end{aligned}$$

**Şekil 1.** Asit-Baz dengesi (Hendersen Hasselbach) eşitliği

Vücudun pH dengesi; hücreiçi/dışı tamponlama (protein, fosfat, hemoglobulin) sistemleri, hemen sonrasında devreye giren akciğer ventilasyonu ve son olarak renal fizyolojik mekanizmalarla (asit atma ve bikarbonat (HCO<sub>3</sub>) geri emilimi) korunur (Şekil 2). Bu üç mekanizmanın herhangi bir basamağında meydana gelen sorunu veya kapasite aşılmasının bedelini asit-baz bozukluğu olarak görürüz.



**Şekil 2.** Bikarbonat-karbondioksit tampon sistemi

H<sup>+</sup>: Hidrojen, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: Bikarbonat, H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>: Karbonik asit, H<sub>2</sub>O: Su, CO<sub>2</sub>: Karbon-dioksit

<sup>1</sup> Uzm.Dr., Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Yoğun Bakım Ünitesi aylulcstrtm@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-2767-1483

## KAYNAKLAR

1. Palmer BF. Metabolic Acidosis In Comprehensive Nephrology (Feehally J, Floege J, Tonelli M, Johson RJ eds, 6th ed). p149-59.
2. Theodore AC. Arterial blood gases. In UpToDate 2022 (Manaker S, Finlay G eds).
3. Martin C Cogan. Fluid Electrolytes Physiology & Pathophysiology. Appleton & Lange; Ist edition, ISBN-10:0838525466,1992.
4. Kraut JA, Madias NE. Serum anion gap: its uses and limitations in clinical medicine. Clin J Am Soc Nephrol. 2007;2: 162-74.
5. Bear R, Goldstein M, Phillipson E, et al. Effect of metabolic alkalosis on respiratory function in patients with chronic obstructive lung disease. Can Med Assoc J 1977;117:900.
6. Miller PD, Berns AS. Acute metabolic alkalosis perpetuating hypercarbia. A role for acetazolamide in chronic obstructive pulmonary disease. JAMA 1977; 239:2400.
7. Faisy C, Meziani F, Planquette B et al. Effect of Acetazolamide vs Placebo on Duration of Invasive Mechanical Ventilation Among Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Randomized Clinical Trial. JAMA 2016; 315:480.

# YOĞUN BAKIM HASTASINDA SIVI TEDAVİSİ

Burak Taha SARIOĞLAN<sup>1</sup>  
İlkay CEYLAN<sup>2</sup>

## GİRİŞ

Hipovolemik hastaların resüsitasyonunda intravenöz sıvı kullanımı yaklaşık 200 yıldır tıbbi uygulamanın bir parçası olmuş, 100 yılı aşkın tartışmalı bir aranın ardından günümüzde intravenöz sıvı tedavisi, acil servislerde, ameliyathanelerde ve yoğun bakım ünitelerinde tedavi edilen hastalara uygulanan en yaygın müdahalelerden biri haline gelmiştir<sup>1</sup>.

Ciddi hastalar için kullanılacak en iyi IV sıvıların hangileri olduğu konusunda önemli bir tartışma bulunmaktadır, bu da klinik uygulamalarda geniş farklılıklara yol açmaktadır. Devam eden tartışmanın birçok nedeni olsa da, çoğu klinik deney verilerinin ve klinik deneyimin yorumlanmasındaki zorluklar etrafında dönmekte olup, IV sıvı reçetelerine ilişkin birçok kabul edilen uygulama, bilimsel kanıtlar yerine tarihsel geleneklere dayanmaktadır<sup>2</sup>.

Bununla birlikte yapılan anketler, IV sıvıları reçete eden birçok personelin, ne bireysel hastaların sıvı ve elektrolit ihtiyaçlarını ne de mevcut birçok IV sıvı seçeneğinin özel bileşimini bilmediğini göstermektedir<sup>3</sup>. Çokça yanlış ve eksik anlaşılan hipovolemi ve özellikle hipervolemi ciddi morbidite ve mortaliteye neden olmaktadır.

## FİZYOLOJİ VE GENEL KAVRAMLAR

İlkel denizde yaşayan tek hücreli organizmalar çok hücreli organizmalara evrimleştiklerinde ve karaya çıktıklarında, hücrelerinin sürekli bir kimyasal ortamda yüzebileceği kendi iç denizlerini veya ekstraselüler sıvılarını beraberlerinde taşımışlardır. Hücrelerin sodyumu dışarı pompalayarak ve potasyumu içeride tutarak proteinlerin ve diğer iyonların negatif yüklerini nötralize etmek suretiyle enerji tüketen kapasitelerini korudukları bu ortamı Fransız fizyolog Claude Bernard, 'milieu intérieur' olarak adlandırmıştır<sup>4</sup>.

Su, ortalama bir yetişkinin vücut ağırlığının yaklaşık %60'ını oluşturur (70 kg bir erkekte yaklaşık 40L)<sup>5</sup>. Obezite durumunda bu oran daha düşüktür, çünkü yağ dokusu, yağsız dokuya göre daha az su içerir. Kadınlarda ise erkeklere göre daha düşüktür, çünkü kadınlarda göreceli olarak daha fazla miktarda yağ dokusu bulunur. Toplam vücut suyu, hücre zarıyla ayrılan intraselüler sıvı (vücut ağırlığının %40'ı, 70 kg bir erkekte yaklaşık 28L) ve ekstraselüler sıvı (vücut ağırlığının %20'si, 70 kg bir erkekte yaklaşık 14L) olarak fonksiyonel olarak bölünür. Hücre zarı, aktif sodyum pompasıyla ayrılan hücre içi ve dışı sıvı bölgelerini kontrol eder ve böylelikle sodyum çoğunlukla ekstraselüler sıvı içerisinde kalır. Ancak hücre, protein ve glikojen gibi büyük anyonları içerdiğinden dolayı bunlar dışarı çıkamaz ve elektriksel nötraliteyi sağlamak için K<sup>+</sup> iyonlarını içeri çeker (Gibbs-Don-

<sup>1</sup> Uzm.Dr., Gaziantep Şehir Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, drburaktaha@gmail.com ORCID iD: 0000-0002-9043-1685

<sup>2</sup> Doç.Dr., SBÜ, Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği ORCID iD:

KAYNAKLAR

1. Cosnett JE. The origins of intravenous fluid therapy. *Lancet* (London, England). 1989;1(8641):768-71.
2. McCrory RFR, Gormley GJ, Maxwell AP, Dornan T. Learning to prescribe intravenous fluids: A scoping review. *Perspectives on Medical Education*. 2017.
3. Harris B, Schopflin C, Khaghani C, Edwards M. Perioperative intravenous fluid prescribing: a multi-centre audit. *Perioperative medicine* (London, England). 2015;4:15.
4. Holmes FL. Claude Bernard, the milieu intérieur, and regulatory physiology. *History and philosophy of the life sciences*. 1986;8(1):3-25.
5. Edelman IS, Leibman J. Anatomy of body water and electrolytes. *The American journal of medicine*. 1959;27:256-77.
6. Nguyen MK, Kurtz I. Quantitative interrelationship between Gibbs-Donnan equilibrium, osmolality of body fluid compartments, and plasma water sodium concentration. *Journal of applied physiology* (Bethesda, Md : 1985). 2006;100(4):1293-300.
7. Lobo D, Lewington A, Allison S. BASIC CONCEPTS OF FLUID AND ELECTROLYTE THERAPY 2nd Edition 2023.
8. Fleck A, Raines G, Hawker F, Trotter J, Wallace PI, Ledingham IM, et al. Increased vascular permeability: a major cause of hypoalbuminaemia in disease and injury. *Lancet* (London, England). 1985;1(8432):781-4.
9. Starling EH. On the Absorption of Fluids from the Connective Tissue Spaces. *The Journal of physiology*. 1896;19(4):312-26.
10. Allison S. Fluid, electrolytes and nutrition. *Clinical medicine* (London, England). 2004;4(6):573-8.
11. Lentner C, editor. Geigy scientific tables: Volume 1: Units of measurement, body fluids, composition of the body, nutrition. 8th ed. West Caldwell, NJ: CIBA-Geigy Corporation; 1981.
12. Burton R, Theodore P. *Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders*: McGraw-Hill Education; 2001. 992 P.
13. Lobo DN, Stanga Z, Aloysius MM, Wicks C, Nunes QM, Ingram KL, et al. Effect of volume loading with 1 liter intravenous infusions of 0.9% saline, 4% succinylated gelatine (Gelofusine) and 6% hydroxyethyl starch (Voluven) on blood volume and endocrine responses: a randomized, three-way crossover study in healthy volunteers. *Critical care medicine*. 2010;38(2):464-70.
14. Kraft MD, Btaiche IF, Sacks GS, Kudsk KA. Treatment of electrolyte disorders in adult patients in the intensive care unit. *American journal of health-system pharmacy : AJHP : official journal of the American Society of Health-System Pharmacists*. 2005;62(16):1663-82.
15. Reynolds RM, Padfield PL, Seckl JR. Disorders of sodium balance. *BMJ (Clinical research ed)*. 2006;332(7543):702-5.
16. Adrogué HJ, Madias NE. Hyponatremia. *The New England journal of medicine*. 2000;342(20):1493-9.
17. Sterns RH, Cox M, Feig PU, Singer I. Internal potassium balance and the control of the plasma potassium concentration. *Medicine*. 1981;60(5):339-54.
18. Phelan DM, Worthley LI. Hypokalemic coma. *Intensive care medicine*. 1985;11(5):257-8.
19. Rossana B, Mariangela T, Edoardo L, Federica P, Francesca M, Silvia R. Electrolyte disorders in cancer patients: a systematic review. *Electrolyte disorders in cancer patients: a systematic review*. 2019;5:79.
20. Weisinger JR, Bellorin-Font E. Magnesium and phosphorus. *Lancet* (London, England). 1998;352(9125):391-6.
21. Davey MJ, Teubner D. A randomized controlled trial of magnesium sulfate, in addition to usual care, for rate control in atrial fibrillation. *Annals of emergency medicine*. 2005;45(4):347-53.
22. Chang WT, Radin B, McCurdy MT. Calcium, magnesium, and phosphate abnormalities in the emergency department. *Emergency medicine clinics of North America*. 2014;32(2):349-66.
23. Berend K, van Hulsteijn LH, Gans RO. Chloride: the queen of electrolytes? *European journal of internal medicine*. 2012;23(3):203-11.
24. Pham PM, Pham PA, Pham SV, Pham PT, Pham PT, Pham PC. Correction of hyponatremia and osmotic demyelinating syndrome: have we neglected to think intracellularly? *Clinical and experimental nephrology*. 2015;19(3):489-95.
25. Huang CL, Kuo E. Mechanism of hypokalemia in magnesium deficiency. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*. 2007;18(10):2649-52.
26. Pham PC, Pham PM, Pham SV, Miller JM, Pham PT. Hypomagnesemia in patients with type 2 diabetes. *Clinical journal of the American Society of Nephrology : CJASN*. 2007;2(2):366-73.
27. Na D, Tao G, Shu-Ying L, Qin-Yi W, Xiao-Li Q, Yong-Fang L, et al. Association between hypomagnesemia and severity of primary hyperparathyroidism: a retrospective study. *BMC endocrine disorders*. 2021;21(1):170.
28. Wadsworth R, Siddiqui S. Phosphate homeostasis in critical care. *BJA Education*. 2016;16(9):305-9.
29. Martin KJ, González EA, Slatopolsky E. Clinical consequences and management of hypomagnesemia. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*. 2009;20(11):2291-5.
30. Palmer BF, Clegg DJ. *Physiology and Pathophysiology of Potassium Homeostasis: Core Curriculum 2019*. American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation. 2019;74(5):682-95.
31. Kapoor M, Chan GZ. Fluid and electrolyte abnormalities. *Critical care clinics*. 2001;17(3):503-29.
32. Amanzadeh J, Reilly RF, Jr. Hypophosphatemia: an evidence-based approach to its clinical consequences and management. *Nature clinical practice Nephrology*. 2006;2(3):136-48.
33. Pham PC, Konanur Ventakaram R, Pham J, Sidhu H, Bader N, Pham PM, et al. Severe Hyperphosphatemia in a Patient with Mild Acute Kidney Injury. *Case reports in medicine*. 2021;2021:9962624.
34. Cuthbertson DP. The disturbance of metabolism produced by bony and non-bony injury, with notes on certain abnormal conditions of bone. *The Biochemical journal*. 1930;24(4):1244-63.
35. Tindall SF, Clark RG. The influence of high and low sodium intakes on post-operative antidiuresis. *The British journal of surgery*. 1981;68(9):639-44.
36. Wilkinson AW, Billing BH, et al. Excretion of chloride and sodium after surgical operations. *Lancet* (London, England). 1949;1(6555):640-4.
37. Wilkinson AW, Billing BH, Nagy G, Stewart CP. Excretion of potassium after partial gastrectomy. *Lancet* (London, England). 1950;2(6621):135-7.
38. Lobo DN. Fluid, electrolytes and nutrition: physiological and clinical aspects. *Proceedings of the Nutrition Society*. 2004;63(3):453-66.
39. Myburgh JA, Mythen MG. Resuscitation fluids. *The New England journal of medicine*. 2013;369(13):1243-51.
40. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatremia. *Intensive care medicine*. 2014;40(3):320-31.
41. Sterns RH. Treatment of Severe Hyponatremia. *Clinical journal of the Ame-*

- rican Society of Nephrology : CJASN. 2018;13(4):641-9.
42. Hoorn EJ, Tuut MK, Hoorntje SJ, van Saase JL, Zietse R, Geers AB. Dutch guideline for the management of electrolyte disorders--2012 revision. *The Netherlands journal of medicine*. 2013;71(3):153-65.
  43. Darmon M, Pichon M, Schwebel C, Ruckly S, Adrie C, Haouache H, et al. Influence of early dysnatremia correction on survival of critically ill patients. *Shock* (Augusta, Ga). 2014;41(5):394-9.
  44. Colombo MG, Kirchberger I, Amann U, Dinsler L, Meisinger C. Association of serum potassium concentration with mortality and ventricular arrhythmias in patients with acute myocardial infarction: A systematic review and meta-analysis. *European journal of preventive cardiology*. 2018;25(6):576-95.
  45. Osadchii OE. Mechanisms of hypokalemia-induced ventricular arrhythmogenicity. *Fundamental & clinical pharmacology*. 2010;24(5):547-59.
  46. . !!! INVALID CITATION !!! {}.
  47. Krogager ML, Sogaard P, Torp-Pedersen C, Bøggild H, Lee CJ-Y, Bonde A, et al. Impact of plasma potassium normalization on short-term mortality in patients with hypertension and hypokalemia or low normal potassium. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2020;20(1):386.
  48. Geerse DA, Bindels AJ, Kuiper MA, Roos AN, Spronk PE, Schultz MJ. Treatment of hypophosphatemia in the intensive care unit: a review. *Critical care (London, England)*. 2010;14(4):R147.
  49. Velissaris D, Karamouzos V, Pierrakos C, Aretha D, Karanikolas M. Hypomagnesemia in Critically Ill Sepsis Patients. *Journal of clinical medicine research*. 2015;7(12):911-8.
  50. Noormandi A, Khalili H, Mohammadi M, Abdollahi A. Effect of magnesium supplementation on lactate clearance in critically ill patients with severe sepsis: a randomized clinical trial. *European journal of clinical pharmacology*. 2020;76(2):175-84.
  51. Heidary Z, Khalili H, Mohammadi M, Beigmohammadi MT, Abdollahi A. Effect of Magnesium Loading Dose on Insulin Resistance in Patients With Stress-Induced Hyperglycemia: A Randomized Clinical Trial. *Journal of intensive care medicine*. 2020;35(7):687-93.
  52. Alfonzo A, Harrison A, Baines R, Mann S, Chu A, MacRury M. Renal Association Clinical Practice Guidelines Treatment of Acute Hyperkalaemia in Adults. 2020.
  53. Leaf DE, Christov M. Dysregulated Mineral Metabolism in AKI. *Seminars in nephrology*. 2019;39(1):41-56.
  54. Tan HK, Bellomo R, M'Pis DA, Ronco C. Phosphatemic control during acute renal failure: intermittent hemodialysis versus continuous hemodiafiltration. *The International journal of artificial organs*. 2001;24(4):186-91.
  55. Swaminathan R. Magnesium metabolism and its disorders. *The Clinical biochemist Reviews*. 2003;24(2):47-66.
  56. Forsythe RM, Wessel CB, Billiar TR, Angus DC, Rosengart MR. Parenteral calcium for intensive care unit patients. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2008(4):Cd006163.
  57. Malbrain ML, Van Regenmortel N, Owczuk R. It is time to consider the four D's of fluid management. *Anesthesiology intensive therapy*. 2015;47 Spec No:1-5.
  58. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive care medicine*. 2017;43(3):304-77.
  59. Van Regenmortel N, Verbrugghe W, Van den Wyngaert T, Jorens PG. Impact of chloride and strong ion difference on ICU and hospital mortality in a mixed intensive care population. *Ann Intensive Care*. 2016;6(1):91.
  60. Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, Ranieri VM, Reinhart K, Gerlach H, et al. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Critical care medicine*. 2006;34(2):344-53.
  61. Jozwiak M, Teboul JL, Anguel N, Persichini R, Silva S, Chemla D, et al. Beneficial hemodynamic effects of prone positioning in patients with acute respiratory distress syndrome. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2013;188(12):1428-33.
  62. Malbrain M, Van Regenmortel N, Saugel B, De Tavernier B, Van Gaal PJ, Johannes-Boyau O, et al. Principles of fluid management and stewardship in septic shock: it is time to consider the four D's and the four phases of fluid therapy. *Ann Intensive Care*. 2018;8(1):66.
  63. Hahn RG. Volume kinetics for infusion fluids. *Anesthesiology*. 2010;113(2):470-81.
  64. HAHN RG, BAHLMANN H, NILSSON L. Dehydration and fluid volume kinetics before major open abdominal surgery. 2014;58(10):1258-66.
  65. Monnet X, Marik PE, Teboul JL. Prediction of fluid responsiveness: an update. *Ann Intensive Care*. 2016;6(1):111.
  66. Benes J, Kirov M, Kuzkov V, Lainscak M, Molnar Z, Voga G, et al. Fluid Therapy: Double-Edged Sword during Critical Care? *BioMed research international*. 2015;2015:729075.
  67. 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. *Anesthesiology intensive therapy*. 2014;46(5):361-80.
  68. Silversides JA, Major E, Ferguson AJ, Mann EE, McAuley DF, Marshall JC, et al. Conservative fluid management or de-resuscitation for patients with sepsis or acute respiratory distress syndrome following the resuscitation phase of critical illness: a systematic review and meta-analysis. *Intensive care medicine*. 2017;43(2):155-70.
  69. Hoste EA, Maitland K, Brudney CS, Mehta R, Vincent JL, Yates D, et al. Four phases of intravenous fluid therapy: a conceptual model. *British journal of anaesthesia*. 2014;113(5):740-7.
  70. Malbrain M, Langer T, Annane D, Gattinoni L, Elbers P, Hahn RG, et al. Intravenous fluid therapy in the perioperative and critical care setting: Executive summary of the International Fluid Academy (IFA). *Ann Intensive Care*. 2020;10(1):64.
  71. Cecconi M, Hofer C, Teboul JL, Pettila V, Wilkman E, Molnar Z, et al. Fluid challenges in intensive care: the FENICE study: A global inception cohort study. *Intensive care medicine*. 2015;41(9):1529-37.
  72. Vincent JL. "Let's give some fluid and see what happens" versus the "mini-fluid challenge". *Anesthesiology*. 2011;115(3):455-6.
  73. Perner A, Haase N, Guttormsen AB, Tenhunen J, Klemenzson G, Åneman A, et al. Hydroxyethyl starch 130/0.42 versus Ringer's acetate in severe sepsis. *The New England journal of medicine*. 2012;367(2):124-34.
  74. Uz Z, Ince C, Guerci P, Ince Y, P. Araujo R, Ergin B, et al. Recruitment of sublingual microcirculation using handheld incident dark field imaging as a routine measurement tool during the postoperative de-escalation phase—a pilot study in post ICU cardiac surgery patients. *Perioperative Medicine*. 2018;7(1):18.

# TRANSÜRETRAL REZEKSİYON SENDROMU

Rıdvan BAŞARAN<sup>1</sup>  
İlkay CEYLAN<sup>2</sup>

## GİRİŞ

Transüretal rezeksiyon sendromu, özellikle TUR-P (Transüretal Prostat Rezeksiyonu) işlemi sırasında ortaya çıkan bir komplikasyon olarak tanımlanmıştır. Fakat non-konduktif (non-elektrolit) sıvıların kullanıldığı farklı transüretal, histeroskopik veya perkütan girişimlerden sonra da görülebilir (Prostatın transüretal rezeksiyonu (TURP), mesane tümörlerinin transüretal rezeksiyonu, histeroskopik transservikal tanı ve tedavi prosedürleri (örneğin, submukozal leiomyomların rezeksiyonu), böbrek taşlarının perkütan olarak çıkarılması vb.).

Hipotonik irrigasyon sıvısının emilerek kan dolaşımına geçmesi sonucu görülen hiponatremi ve buna bağlı bulgu ve belirtilerden oluşur. Ek olarak semptomlar, irrigasyon sıvısının içeriğine bağlı olarak farklılık gösterebilir. Erken tanı ve tedavi önemli olup hastaların uyanık kalması, hiponatreminin seviyesinin belirlenmesi ve düzeltilmesi ve sıvı dengesinin sağlanması önemlidir. Alternatif yöntemler TUR sendromu riskini azaltabilir.

## EPİDEMİYOLOJİ

Transüretal rezeksiyon, histeroskopi veya iletken olmayan irrigasyon solüsyonları kullanılan diğer perkütan prosedürleri takiben hiponatremi nadir görülen bir olaydır. Hiponatreminin şiddeti, kullanılan irri-

gasyon sıvısının hacmiyle doğrudan ilişkilidir. Serum sodyumunda 10 mEq/L veya daha fazla düşüş olan hastalarda nörolojik semptomlar gelişmesi muhtemeldir. Bu derecede hiponatremi gelişmesi için gereken irrigasyon sıvı emilim hacmi kadınlarda erkeklere göre daha azdır.

Büyük çok merkezli serilerden elde edilen verilere dayanarak; konfüzyon, bulantı ve kusma (her biri başka faktörlere de bağlı olabilir) oluşturacak kadar şiddetli hiponatremi, TUR-P geçiren erkeklerin yaklaşık %2'sinde görülürken, histeroskopi geçiren kadınların %0,06-0,2'sinde aşırı sıvı yüklenmesi ve/veya hiponatremi görülür<sup>9,10</sup>. Hiponatremi perkütan nefrolitotomi sonrasında da ortaya çıkabilir.

## RİSK FAKTÖRLERİ

Transüretal rezeksiyon, histeroskopi veya elektrolit olmayan solüsyonların kullanıldığı diğer perkütan prosedürleri takiben hiponatremi için başlıca risk faktörü emilen irrigasyon sıvı hacmidir.

Endoskopik işlemler sırasında aşırı sıvı emilimi ve hiponatremi için prosedürel risk faktörleri arasında işlem türü (operatif ve tanısal), yüksek basınçta sıvı verilmesi, visseral perforasyon, uzamış ameliyat süresi ve anestezi türü yer almaktadır.

Operatif prosedürler, tanısal prosedürlere göre daha yüksek aşırı sıvı emilimi riski ile ilişkilidir.

<sup>1</sup> Arş.Gör.Dr., Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Sağlık, Uygulama ve Araştırma Hastanesi basaran\_ridvan@hotmail.com, ORCID iD: 0009-0006-8821-4813

<sup>2</sup> Doç.Dr., SBÜ, Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

törizasyon (ekg, tansiyon ve satürasyon takibi) yapılmalıdır. Hasta da kardiyak komplikasyonlar gelişebileceği düşünülerek 12 derivasyon ekg takibi önerilir.

TUR sendromunda serum Na düzeyi 120 mEq/L nin üzerinde ise tablo hafif olarak değerlendirilebilir. Bu durumda ön planda hipervolemi olduğundan tedavide öncelikle sıvı kısıtlaması ve loop diüretikler düşünülmelidir (Furosemid 10-20 mg İV). Na düzeyi 120 mEq/L nin altında ise tedaviye hızı 100 ml/sa i aşmayacak şekilde %3'lük NaCl eklenmelidir.

TUR veya histeroskopi sonrasında hiponatremi nin ve hipoosmolitenin hızla düzeltilmesi muhtemelen güvenlidir. Hiponatreminin son derece kısa sürmesi nedeniyle, serum sodyumu çok hızlı yükseltilirse kronik hiponatremili hastaları ozmotik demiyelinizasyon riski altına sokan serebral adaptasyonlar için zaman olmamıştır. Bununla birlikte, serum sodyumunun ilk 24 saat içinde 12 mEq/L'den fazla yükseltilmemesi gerektiği sonucuna varmıştır. İşlemden 48 saatten daha uzun süre sonra hiponatremi ile başvuran hastalarda düzeltme hızı daha yavaş olmalıdır (ilk 24 saatte maksimum 8 ila 10 mEq/L artış).

Hasta da konvülsiyonlara neden olacak düzeyde hiponatremi mevcut ise tedavide konvülsiyonlara yö-

nelik midazolam, tiyopental gibi benzodiazepin veya anestezi ilaçları kullanılabilir.

Hemodiyaliz hiponatremiyi, ozmotik dengesizlikleri, hacim genişlemesini hızla düzeltir ayrıca elektrolit olmayan solütu ve toksik metabolitlerini (Glisin, sorbitol veya mannitol) uzaklaştırır. Şiddetli böbrek hastalığı olan semptomatik hastalarda ve şiddetli nörolojik semptomları, olan hastalarda düşünülebilir.

Tedavi sürecinde verilen sıvılar hastanın hipotermiye girmesini önlemek adına vücut sıcaklığına ısıtılarak verilmelidir. Peroperatif dönemde hipotermi nedeniyle hasta da titreme varsa hastanın ısıtılması ve düşük doz meperidin (20 mg İV) yapılarak titreme kontrol altına alınabilir.

## SONUÇ

Sonuç olarak TUR sendromu hem yapılan girişimlerin sayıca fazla olması hem de bu hasta profilinin ileri yaş ve genellikle komorbiditelerin eşlik ettiği hastalar olması nedeniyle karşılaşma ihtimali yüksek bir durum olup erken tanı ile tedavisi yüz güldürücüdür.

## KAYNAKLAR

- Richters A, Aben KKH, Kiemeneij LALM. The global burden of urinary bladder cancer: an update. *World journal of urology*, 2020; 38(8): 1895-1904. doi: 10.1007/s00345-019-02984-4
- Roehrborn CG. Pathology of benign prostatic hyperplasia. *International journal of impotence research*, 2008; 20(3): 11-18. doi:10.1038/ijir.2008.55
- Lokeshwar SD, Harper BT, Webb E, et al. Epidemiology and treatment modalities for the management of benign prostatic hyperplasia. *Transl Androl Urol*, 2019; 8(5): 529-539. doi: 10.21037/tau.2019.10.01
- Franco JVA, Jung JH, Imamura, et al. Minimally invasive treatments for benign prostatic hyperplasia: a Cochrane network meta-analysis. *BJU international*, 2022; 130(2): 142-156. doi: 10.1111/bju.15653
- Zou Z, Xu A, Zheng S, et al. Dual-centre randomized-controlled trial comparing transurethral endoscopic enucleation of the prostate using diode laser vs. bipolar plasmakinetic for the treatment of LUTS secondary of benign prostate obstruction: 1-year follow-up results. *World journal of urology*, 2018; 36(7): 1117-1126. doi: 10.1007/s00345-018-2229-3
- Rocco B, Albo G, Ferreira RC, et al. Recent advances in the surgical treatment of benign prostatic hyperplasia. *Therapeutic advances in urology*, 2011; 3(6): 263-272. doi: 10.1177/1756287211426301
- O'Donnell AM, Foo IT. Anaesthesia for transurethral resection of the prostate. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*, 2009; 9(3), 92-96. doi: 10.1093/bjaceaccp/mkp012
- McGowan-Smyth S, Vasdev N, Gowrie-Mohan S. Spinal Anesthesia Facilitates the Early Recognition of TUR Syndrome. *Current urology*, 2016; 9(2): 57-61. doi: 10.1159/000442854
- Demirel I, Ozer AB, Bayar MK, et al. TURP syndrome and severe hyponatremia under general anaesthesia. *BMJ case reports*, 2012, bcr-2012-006899. doi: 10.1136/bcr-2012-006899
- Swai A, Nyongole OV, Mteta AK. A one year trend of blood loss during transurethral resection of the prostate as seen at urology department, Kilimanjaro Christian Medical Center in Moshi, Tanzania: Do we avoid unnecessary blood transfusion. *The Journal of Medical Research*. 2016; 2: 150-154. doi: 10.31254/jmr.2016.2607
- Sarier M, Duman I, Kilic S, et al. Comparative results of transurethral incision with transurethral resection of the prostate in renal transplant recipients with benign prostatic hyperplasia. *Urology Journal*. 2018; 15(4): 209-213. doi: 10.22037/uj.v0i0.4074
- Mina SH, Garcia-Perdomo HA. Effectiveness of tranexamic acid for decreasing bleeding in prostate surgery: a systematic review and meta-analysis. *Central European journal of urology*, 2018; 71(1): 72-77. doi: 10.5173/ceju.2017.1581
- Kloping YP, Yogiswara N, Azmi Y. The role of preoperative dutasteride in reducing bleeding during transurethral resection of the prostate: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Asian journal of urology*, 2022; 9(1): 18-26. doi: 10.1016/j.ajur.2021.05.011



14. Samir M, Saafan AM, Afifi RM, et al. Can high-dose tranexamic acid have a role during transurethral resection of the prostate in large prostates? A randomised controlled trial. *Arab journal of urology*, 2021; 20(1): 24–29. doi: 10.1080/2090598X.2021.1932125
15. Zeng XT, Jin YH, Liu TZ, et al. Uro-Health Promotive Association of China International Exchange and Promotive Association for Medical and Health Care (CPAM-UHPA). Clinical practice guideline for transurethral plasmakinetic resection of prostate for benign prostatic hyperplasia (2021 Edition). *Military Medical Research*, 2022; 9(1): 14. doi:10.1186/s40779-022-00371-6

# GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMALARI

Ela PAKSOY ŞENOL<sup>1</sup>

## GİRİŞ

Gastrointestinal sistem (GİS) kanamaları sık görülen, yüksek mortaliteye sebep olan ve multidisipliner yaklaşım gerektiren ciddi bir hastalıktır. Tedavisinin ana parçaları; agresif resüsitasyon, hemodinamik stabilizasyon, endoskopi ve kolonoskopi, girişimsel radyolojik tetkikler ve cerrahidir. Yoğun bakım takibi gerektiren bu hastaların geniş bir klinik spektrumu vardır. Ayrıntılı öykü ve kapsamlı fizik muayene ile GİS kanamasının yeri, şiddeti ve olası etiyojisi hakkında fikir sahibi olunabilir. Kanama kaynağını tanımlamak için laboratuvar testleri, radyoloji ve endoskopik yöntemler önemlidir. Endoskopi, kanamanın değerlendirmesi ve kontrolü için gereklidir. Bu süre içinde hastanın hemodinamik durumu dikkatli bir şekilde izlenmeli ve diğer yandaş hastalıkları da değerlendirilerek tedavi kararlarına rehberlik etmelidir. Hemodinamik durumu kararsız olan hastalarda tedavi multidisipliner olarak yürütülmelidir. Tedavide yer alan branşlar; yoğun bakımda yoğun bakım uzmanları, gastroenterologlar, girişimsel radyologlar ve cerrahlardır (1).

Klinik değerlendirmenin ilk basamağı hemodinaminin stabil hale getirilmesi, resüsitasyon başladıktan sonra kanamanın üst veya alt gastrointestinal sistemden mi kaynaklandığına karar verip uygun tedavi algoritmasının belirlenmesidir. Amerikan Gastroenteroloji Derneği (ACG), İngiliz Gastroenteroloji Derneği (BSG) ve Avrupa Gastrointestinal Endoskopi Derneği (ESGE) kılavuzları ve literatürler ışığında lo-

kalizasyona göre tanı ve tedavide dikkat edilmesi gereken hususlar belirtilmiştir.

## ÜST GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMASI

### Tanım ve Etiyoloji

Üst GİS kanamaları, Treitz ligamanının proksimalinden kaynaklanan kanamalardır. Hastalar hematemez (parlak kırmızı renk veya kahve telvesi şeklinde kusma), melena (koyu kahverengi defekasyon) ve hematokezya (parlak kırmızı renkte gaita hızlı kanamalarda %10) bulguları ile başvururlar. Üst GİS kanamaları yaygın bir klinik tablodur, ancak tedavideki gelişmeler sayesinde yıllık insidans azalmıştır. Fakat, 30 günlük mortalitede %11'lik yüksek oran devam etmektedir (1). İnsidansdaki azalmanın sebebi; yeni endoskopik teknikler ve farmakolojik tedaviler olduğu bildirilmiştir. Fakat yaşlı nüfusta kullanım artan antiplatelet ve / veya antiplatelet tedavi ile üst GİS kanama riski önemli ölçüde artmıştır (2). Yüksek riskli hastalarda standart endoskopi sonrasında tekrar kanama oranı %11.9, cerrahi girişim oranı %2-5 arasında olduğu belirtilmiştir (3). Cerrahiye giden hastalar genellikle kötü cerrahi aday olduğu belirtilmiştir (4).

Üst GİS kanama nedenleri sıklık sırasına göre; duodenum ülserleri, gastrik ülserler, gastrik erozyonlar, varisler, Mallory-Weiss, özofajit, eroziv duodenit, mide kanseri, Cameron ülseri (hiatal herni kesesi içine uzanan lineer ülser) ve diğerleri şeklinde tanım-

<sup>1</sup> Uzm.Dr., T.C. Sağlık Bakanlığı Eskişehir Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği, elapaksoy@yahoo.com ORCID iD: 0000-0001-6017-6591

KAYNAKLAR

1. Barkun AN, Almadi M, Kuipers EJ, et al. Management of Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding: Guideline Recommendations From the International Consensus Group. *Ann Intern Med.* 2019;171(11): 805-822. doi: 10.7326/M19-1795
2. Abraham NS, Hartman C, Richardson P, et al. Risk of lower and upper gastrointestinal bleeding, transfusions, and hospitalizations with complex antithrombotic therapy in elderly patients. *Circulation.* 2013;128(17): 1869-77. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.004747
3. Beales I. Recent advances in the management of peptic ulcer bleeding. *F1000Res.* 2017;6: 1763. doi: 10.12688/f1000research.11286.1
4. Chiu PW. Endoscopic Management of Peptic Ulcer Bleeding: Recent Advances. *Clin Endosc.* 2019;52(5): 416-418. doi: 10.5946/ce.2018.182.
5. Kamboj AK, Hoversten P, Leggett CL. Upper Gastrointestinal Bleeding: Etiologies and Management. *Mayo Clin Proc.* 2019;94(4): 697-703. doi: 10.1016/j.mayocp.2019.01.022.
6. Raju GS, Gerson L, Das A, et al. American Gastroenterological Association (AGA) Institute medical position statement on obscure gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology.* 2007;133(5): 1694-6. doi: 10.1053/j.gastro.2007.06.008.
7. Gutierrez G, Reines HD, Wulf-Gutierrez ME. Clinical review: hemorrhagic shock. *Crit Care.* 2004;8(5): 373-81. doi: 10.1186/cc2851
8. Wilkins T, Wheeler B, Carpenter M. Upper Gastrointestinal Bleeding in Adults: Evaluation and Management. *Am Fam Physician.* 2020;101(5): 294-300. Erratum in: *Am Fam Physician.* 2021;103(2): 70.
9. Stanley AJ, Laine L, Dalton HR, et al. Comparison of risk scoring systems for patients presenting with upper gastrointestinal bleeding: international multicentre prospective study. *BMJ.* 2017;356:i6432. doi: 10.1136/bmj.i6432.
10. Kim JS, Kim BW, Kim DH, et al. Guidelines for Non-variceal Upper Gastrointestinal Bleeding. *Korean J Gastroenterol.* 2020;75(6): 322-332. Korean. doi: 10.4166/kjg.2020.75.6.322.
11. Srygley FD, Gerardo CJ, Tran T, et al. Does this patient have a severe upper gastrointestinal bleed?. *JAMA.* 2012;307(10): 1072-9. doi: 10.1001/jama.2012.253.
12. Gralnek IM, Dumonceau JM, Kuipers EJ, et al. Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy.* 2015;a1-46. doi: 10.1055/s-0034-1393172.
13. Arasaradnam RP, Donnelly MT. Acute endoscopic intervention in non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Postgrad Med J.* 2005;81(952): 92-8. doi: 10.1136/pgmj.2004.020867.
14. Artigas JM, Martí M, Soto JA, et al. Multidetector CT angiography for acute gastrointestinal bleeding: technique and findings. *Radiographics.* 2013;33(5): 1453-70. doi: 10.1148/rg.335125072.
15. Oduyayo A, Desborough MJ, Trivella M, et al. Restrictive versus liberal blood transfusion for gastrointestinal bleeding: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2017;2(5): 354-360. doi: 10.1016/S2468-1253(17)30054-7.
16. Laine L, Barkun AN, Saltzman JR, et al. ACG Clinical Guideline: Upper Gastrointestinal and Ulcer Bleeding. *The American Journal of Gastroenterology.* 2021;116(5): 899-917 | doi: 10.14309/ajg.0000000000001245
17. Laine L, Jensen DM. Management of patients with ulcer bleeding. *Am J Gastroenterol.* 2012;107(3): 345-60; quiz 361. doi: 10.1038/ajg.2011.480.
18. Theivanayagam S, Lim RG, Cobell WJ, et al. Administration of Erythromycin Before Endoscopy in Upper Gastrointestinal Bleeding: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Saudi Journal of Gastroenterology.* 2013;19(5): 205-210. doi: 10.4103/1319-3767.118120
19. Seo YS. Prevention and management of gastroesophageal varices. *Clin Mol Hepatol.* 2018;24(1): 20-42. doi: 10.3350/cmh.2017.0064.
20. Gomes-Porras M, Cárdenas-Salas J, Álvarez-Escolá C. Somatostatin Analogs in Clinical Practice: a Review. *Int J Mol Sci.* 2020;29(5): 1682. doi: 10.3390/ijms21051682.
21. Powell M, Journey JD. Sengstaken-Blakemore Tube. 2022.. In: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. PMID: 32644350.*
22. Boike JR, Thornburg BG, Asrani SK, et al. Advancing Liver Therapeutic Approaches (ALTA) Consortium. North American Practice-Based Recommendations for Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunts in Portal Hypertension. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2022;20(8): 1636-1662.e36. doi: 10.1016/j.cgh.2021.07.018.
23. Irawan H, Mulyawan IM. Combination of modified Sugiura technique and proximal splenorenal shunt for the management of portal vein thrombosis in noncirrhotic portal hypertension. *Clin Exp Gastroenterol.* 2019;10;12: 149-156. doi: 10.2147/CEG.S188200.
24. Strate LL, Gralnek IM. ACG Clinical Guideline: Management of Patients With Acute Lower Gastrointestinal Bleeding. *Am J Gastroenterol.* 2016;111(4): 459-74. doi: 10.1038/ajg.2016.41. Erratum in: *Am J Gastroenterol.* 2016 May;111(5): 755.
25. Hawks MK, Svarverud JE. Acute Lower Gastrointestinal Bleeding: Evaluation and Management. *Am Fam Physician.* 2020;101(4): 206-212.
26. Triantafyllou K, Gkolfakis P, Gralnek IM, et al. Diagnosis and management of acute lower gastrointestinal bleeding: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy.* 2021;53(8): 850-868. doi: 10.1055/a-1496-8969
27. Aoki T, Hirata Y, Yamada A, et al. Initial management for acute lower gastrointestinal bleeding. *World J Gastroenterol.* 2019;25(1): 69-84. doi: 10.3748/wjg.v25.i1.69.
28. ASGE Standards of Practice Committee; Acosta RD, Abraham NS, Chandrasekhara V, et al. The management of antithrombotic agents for patients undergoing GI endoscopy. *Gastrointest Endosc.* 2016;83(1): 3-16. Doi:10.1016/j.gie.2015.09.035.

# AKUT PANKREATİT

Ayşegül ÇINAROĞLU<sup>1</sup>

## GİRİŞ

Akut pankreatit (AP), pankreas asiner hücrelerindeki proteolitik enzimlerin yol açtığı hasar sonucu gelişen lokalize ve sistemik inflamasyonla karakterize bir klinik tablodur. Akut pankreatit tanısı konulan hastalarda etyolojiyi ve AP ciddiyetini belirlemek gelişebilecek lokal ve sistemik komplikasyonları öngörmek ve tedaviyi belirlemek açısından önemlidir. Sıvı ve beslenme yönetimi AP'in tedavisindeki en önemli basamaklardır<sup>1</sup>.

## ETYOLOJİ

AP en sık bilier nedenlere bağlı gelişmektedir. Diğer sık sebepler ise alkol ve idiyopattir. İdiyopatik pankreatitin %80'inin mikrolitiazise bağlı olduğu düşünülmektedir. Diğer nedenler arasında ERCP sonrası gelişen duktal obstrüksiyon, asiler hücre hasarına neden olan kortikosteroidler, azatiyoprin, tiazid gibi ilaçlar ve bunun dışında hipertrigliseridemi, hiperkalsemi, herediter/genetik faktörler sayılabilir<sup>2</sup>.

## TANI VE SINIFLANDIRMA

- Karakteristik karın ağrısı: akut başlangıçlı, epigastrik, şiddetli, kuşak tarzında bele vuran, hareketle şiddetlenen, öne eğilmekle azalır.

- Serum amilaz-lipaz düzeylerinin 3 kat daha fazla artması,
  - Görüntüleme ile pankreatit kanıtı olması
- Bu kriterden ikisi mevcutsa tanı konur<sup>1</sup>.

AP revize Atlanta kriterlerine göre iki farklı tipe ayrılmıştır:

- İnterstisyel ödematöz pankreatit: Enflamatuvar ödem mevcuttur. Klinik semptomları genellikle yedi günde geriler.
- Nekrotizan pankreatit: AP'li olguların %5-10'unda görülür. tipik olarak orta şiddetli veya şiddetli AP'li hastalarda görülür. Pankreas parankiminde ve/veya peripankreatik alanda nekroz görülmesidir<sup>3</sup>.

Akut pankreatit erken ve geç olarak ikiye ayrılmıştır. Genellikle ilk hafta süren erken aşamayı, haftalar ya da aylar süren geç aşama izler. Erken aşamada, lokal pankreatik hasar yanıtı görülür. Bu aşamada hastalığın ciddiyetinin göstergesi olan organ disfonksiyonuna göre AP derecelendirilir<sup>3</sup>.

1. **HAFİF AP** : Hem organ yetmezliği hem de lokal veya sistemik komplikasyonlar yoktur.
2. **ORTA DERECEDE AP**: Geçici organ yetmezliği (<48 saat), lokal ya da sistemik komplikasyon vardır.
3. **ŞİDDETLİ AP**: Kalıcı organ yetmezliğinin (≥48 saat) varlığı ile tanımlanır.

<sup>1</sup> Uzm.Dr., Kastamonu Eğitim ve Araştırma Hastanesi, draysegulcinaroglu@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-3557-5539

### Antibiyotik Tedavisi

Profilaktik antibiyotik kullanımının ve enfekte olmayan AP'te antibiyotik kullanımının mortaliteyi, ekstra-pankreatik enfeksiyonları veya cerrahi girişimleri azalttığına dair kanıt gösterilemediğinden antibiyotik kullanımı önerilmemektedir. Antibiyotik tedavisi enfekte nekroz varlığında önerilmektedir. Pankreatik dokuya iyi geçtiği bilenen antibiyotikler imipenem, siprofloksasin ve metranidazoldur<sup>1</sup>.

### Beslenme

AP'li hastalarda barsak mukozal bariyerini koruyarak ve bakteriyel translokasyonu azaltarak enfekte nekroz ve diğer komplikasyonları azalttığından dolayı ilk 24 saatte oral beslenme önerilmektedir. Oral beslenme intoleransı olan hastalarda enteral tüp ile beslenme sağlanabilir.

Şiddetli AP'li oral yolla beslenemeyen hastalarda ise enfekte peripankreatik nekroz ve organ yetmezliğini önlemede parenteral nutrisyon yerine enteral nutrisyon önerilmektedir. Enteral nutrisyon, nazogastrik veya nazoenteral yolla uygulanabilir<sup>8</sup>.

### Kolesistektomi

Akut biliyer pankreatitli hastalar için nüksü, pankreatikobiliyer komplikasyonları ve mortaliteyi önlediği için ilk başvuru sırasında kolesistektomi önerilmektedir<sup>8</sup>.

### Komplikasyonlar

AP komplikasyonları lokalize ve generalize olabilir. Lokal komplikasyonlar; akut peripankreatik sıvı birikimi, pankreatik psödokist, akut nekrotik koleksiyon ve pankreatik duvar nekrozudur.

Lokal komplikasyonların tedavisinde endoskopik drenaj ve debridman ilk basamak tedavi yöntemi olmuştur. Pankreatik duvar nekrozusıklıkla 4 haftadan sonra gelişir. Yaklaşık yarısı asemptomatiktir ve kendiliğinden düzelir. Kalan yarısını oluşturan semptomatik pankreatik duvar öncelikle endoskopik drenaj önerilmektedir. Diğer tedavi seçenekleri ise radyolojik ve cerrahi acil drenajdır<sup>9,10</sup>.

## KAYNAKLAR

1. Goodchild G, Chouhan M, Johnson GJ. Practical guide to the management of acute pancreatitis. *Frontline Gastroenterology*. 2019;10(3):292-9.
2. Zilio MB, Eyff TE, Azeredo-Da-Silva AL, Bersch VP, Osvaldt AB. A systematic review and meta-analysis of the aetiology of acute pancreatitis. *Hpb*. 2019;21(3):259-67.
3. Sarr MG. 2012 revision of the Atlanta classification of acute pancreatitis. *Pol Arch Med Wewn*. 2013;123(3):118-24.
4. Trikudanathan G, Wolbrink DR, van Santvoort HC, Mallery S, Freeman M, Besselink MG. Current concepts in severe acute and necrotizing pancreatitis: an evidence-based approach. *Gastroenterology*. 2019;156(7):1994-2007. e3.
5. Carroll JK, Herrick B, Gipson T, Lee SP. Acute pancreatitis: diagnosis, prognosis, and treatment. *American family physician*. 2007;75(10):1513-20.
6. Pereira R, Eslick G, Cox M. Endoscopic ultrasound for routine assessment in idiopathic acute pancreatitis. *Journal of Gastrointestinal Surgery*. 2019;23:1694-700.
7. Basit H, Ruan GJ, Mukherjee S. Ranson criteria. *StatPearls* [Internet]: StatPearls Publishing; 2021.
8. IAP WG, Guidelines AAP. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology*. 2013;13(4):e1-e15.
9. DiMaio CJ. Management of complications of acute pancreatitis. *Current Opinion in Gastroenterology*. 2018;34(5):336-42.
10. Rana SS. An overview of walled-off pancreatic necrosis for clinicians. *Expert review of gastroenterology & hepatology*. 2019;13(4):331-43.

# HEPATİK YETMEZLİK

Recep GÖKÇE<sup>1</sup>

## GİRİŞ

Akut karaciğer yetmezliği (AKY) ve akut kronik karaciğer yetmezliği (AKKY), yoğun bakım ünitelerinde sıklıkla karşılaşılan ve yüksek mortalite ile ilişkilidir. Karaciğer yetmezliği farklı iki koşul altında yönetilebilen ve ortaya çıkabilen bir durumdur: Karaciğer hastalığı yokken, karaciğerde meydana gelen toksik veya enfeksiyöz ajanlar nedeniyle karaciğer fonksiyonunda ani bir bozulmaya karşılık gelen akut karaciğer yetmezliği (AKY), öte yandan, kronik karaciğer hastalığı olan hastalarda gözlenen ve bir veya daha fazla ekstrahepatik organın başarısızlığı ile ilişkili klinik ani hepatik dekompanseman sendromu olarak da tanımlanan akut kronik karaciğer (AKKY) yetmezliğidir. Akut karaciğer yetmezliği (AKY), akut karaciğer hasarı, hepatik ensefalopati ve artmış protrombin zamanı / uluslararası normleştirilmiş oran (INR) ile karakterize olan ve eskiden fulminan hepatit olarak adlandırılırsa da son dönemlerde fulminan karaciğer yetmezliği olarak adlandırılan klinik bir durumdur. Tedavi edilmediğinde prognoz kötüdür, bu nedenle akut karaciğer yetmezliği olan hastaların zamanında tanınması ve tedavisi çok önemlidir. Ayrıca bu hastalar, mümkün olduğunca karaciğer nakli yapılabilen bir merkezde ve yoğun bakım ünitesinde takip edilmelidirler. AKY'nin prognozu son yıllarda kademeli olarak iyileşmiştir, transplantasyon durumunda 2 yıllık sağkalım oranı yaklaşık %90 ve transplantasyon olmaksızın parasetamole bağlı şiddetli AKY'den sonra %90'dır<sup>1</sup>.

Akut karaciğer yetmezliği; akut bir karaciğer fonksiyon bozukluğu gösteren hastaları tanımlamak amacıyla kullanılan bir terimdir. Çoğunlukla diğer organ yetmezlikleri de eşlik eder. Akut karaciğer yetmezliği, daha önceden bilinen karaciğer hastalığı olmayan bir hastada ensefalopati ve koagülopati (INR  $\geq 1,5$ ) ile birlikte şiddetli akut karaciğer hasarının gelişmesi anlamına gelir<sup>2</sup>. Koagülasyon bozukluğu görülen ancak bilinç durumu normal olan hastalarda sadece akut karaciğer hasarından (AKH) bahsedilir. Akut karaciğer yetmezliğini, kronik karaciğer yetmezliğinden ayırma konusunda dikkat edilen zaman süreci yayınlar arasında farklılık gösterse de, 26 haftadan daha kısa süreye sahip olan tablo AKY lehine genel kabul görmüştür. Pratikte sıklıkla "akut-on-kronik" karaciğer yetmezliği durumlarında veya karaciğerin tutulduğu sistemik hastalıklarda AKY tanımı kullanılır. Akut-on-kronik karaciğer yetmezliğini AKY'den ayırt edebilmek kolay olmayabilir, ancak hastanın tedavi ve prognoz takibi açısından her iki durumun ayırılması önemlidir.

Hepatik yetmezlik ile ilgili, Londra'da 'King's College' hastanesinde O'Grady ve arkadaşlarının ortaya koymuş olduğu tanı ve sınıflama kriterleri, dünyada en yaygın kabul gören kriterlerdir<sup>3</sup>. Bu kriterlere göre sarılığın ortaya çıkmasından ensefalopatinin çıkışına kadar geçen süre dikkate alınarak AKY tablosu 3 alt gruba ayrılır. Sarılık başlangıcı ve ensefalopati arasındaki süre 7 günden az ise "hiperakut", 7 ila 21 gün arasında ise "akut" veya 5 haftadan uzun ve 12 haftadan kısa ise subakut karaciğer yetmezliği olarak sınıflandırmıştır. 1999 yılında 'Uluslararası Karaciğer

<sup>1</sup> Uzm.Dr., Katip Çelebi Üniversitesi Anestezi AD., drrecepgokece@gmail.com

TABLO 2. Akut karaciğer yetmezliği olan hastalarda ekstrahepatik organ yetmezliğinin yönetimi

|                        | Ne yapalım   | Ne yapılmamalı  |
|------------------------|--|---|
| Merkezi sinir sistemi  | Ensefalopati sık sık izlenmelidir Serum sodyum seviyelerini 140 ve 145 mmol/L arasında tutun Kan glukozunun izlenmesi muhtemelen en az 2 saatte bir gerekli olacaktır. İlerleyici HE durumunda trakeal entübasyon ve sedasyon (Glasgow < 8) önerilir. Transkraniyal Doppler ultrason | Benzodiazepinler ve psikotrop ilaçlar (metoklopramid gibi) gibi yatıştırıcıların uygulanması<br>Amonyak seviyelerini düşürmek için tedavilerin (laktuloz, rifaksimin) kullanımı |
| Solunum sistemi        | Standart akciğer koruyucu ventilatör stratejisi (spesifik önerilere göre)  |   |
| Kardiyovasküler sistem | Hacim durumu, kardiyak debi ve kardiyak fonksiyonun değerlendirilmesi (sağ ve sol taraf fonksiyonu)<br>İlk tercih olarak kristaloid sıvılar kullanılarak sıvı genişletme<br>Refrakter hipotansiyon için norepinefrin infüzyonu   |   |
| böbrek sistemi         | Spesifik tavsiyelere göre renal replasman tedavisi   | Steroid olmayan antiinflamatuvar ilaçlar dahil nefrotoksik ilaçların kullanımı  |
| Mide bağırsak sistemi  | Spesifik tavsiyelere göre stres ülseri profilaksisi  |   |
| Pıhtılaşma             |  | Pıhtılaşmanın rutin düzeltilmesi: Aktif kanama olmadıkça pıhtılaşma faktörlerinin uygulanmasını kısıtlayın  |
| Bağışıklık sistemi     | HE kötüleşen veya SIRS belirtileri olan hastalara ampirik geniş spektrumlu antibiyotikler uygulanmalıdır.  |   |

HE: hepatik ensefalopati; ICP: kafa içi basınç; SIRS: sistemik inflamatuvar yanıt sendromu<sup>47</sup>.

Paugam-Burtz C, Levesque E, Louvet A, Thabut D, Amathieu R, Bureau C, et al. Management of liver failure in general intensive care unit. *Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine*. 2020;39(1):143-61.

## KAYNAKLAR

- Bernal W, Wendon J. Acute liver failure. *New England Journal of Medicine*. 2013;369(26):2525-34.
- Lee WM, Stravitz RT, Larson AM. Introduction to the revised American Association for the Study of Liver Diseases Position Paper on acute liver failure 2011. *Hepatology* (Baltimore, Md). 2012;55(3):965.
- Bernal W, Hyrylainen A, Gera A, Audimoolam VK, McPhail MJ, Auzinger G, et al. Lessons from look-back in acute liver failure? A single centre experience of 3300 patients. *Journal of hepatology*. 2013;59(1):74-80.
- Tandon B, Bernauau J, O'Grady J, Gupta S, Krisch R, Liaw YF, et al. Recommendations of the International Association for the Study of the Liver Subcommittee on nomenclature of acute and subacute liver failure. *Journal of gastroenterology and hepatology*. 1999;14(5):403-4.
- Stravitz RT, Lee WM. Acute liver failure—Authors' reply. *The Lancet*. 2020;395(10240):1833-4.
- Wright G, Wilmore S, Makanyanga J, McKerrell T, Watkins J, Patch D, et al. Liver transplant for adult hemophagocytic lymphohistiocytosis: case report and literature review. *Exp Clin Transplant*. 2012;10(5):508-12.
- Lee WM, editor. *Etiologies of acute liver failure*. Seminars in liver disease; 2008: © Thieme Medical Publishers.
- Lidofsky SD. Liver transplantation for fulminant hepatic failure. *Gastroenterology Clinics of North America*. 1993;22(2):257-69.
- Bernal W, Auzinger G, Dhawan A, Wendon J. Acute liver failure. *The Lancet*. 2010;376(9736):190-201.
- aasld. <http://www.aasld.org/practicinguidelines/Documents/AcuteLiverFailureUpdate2011.pdf>. (25.08.2020). 2011.
- Polson J, Lee WM. AASLD position paper: the management of acute liver failure. *Hepatology*. 2005;41(5):1179-97.
- Bismuth H, Samuel D, Castaing D, Williams R, Pereira SP, editors. *Liver transplantation in Europe for patients with acute liver failure*. Seminars in liver disease; 1996: © 1996 by Thieme Medical Publishers, Inc.
- Germani G, Theocharidou E, Adam R, Karam V, Wendon J, O'Grady J, et al. Liver transplantation for acute liver failure in Europe: outcomes over 20 years from the ELTR database. *Journal of hepatology*. 2012;57(2):288-96.
- Bernauau J, Benhamou J. Classifying acute liver failure. *The Lancet*. 1993;342(8866):252-3.
- Lee WM, Squires Jr RH, Nyberg SL, Doo E, Hoofnagle JH. Acute liver failure: summary of a workshop. *Hepatology*.

- 2008;47(4):1401-15.
16. Sass DA, Shakil OA. Fulminant hepatic failure. *Liver Transplantation*. 2005;11(6):594-605.
  17. Wendon J, Cordoba J, Dhawan A, Larsen FS, Manns M, Nevens F, et al. EASL Clinical Practical Guidelines on the management of acute (fulminant) liver failure. *Journal of hepatology*. 2017;66(5):1047-81.
  18. Galle P, Forner A, Llovet J, Mazzaferro V, Piscaglia F, Raoul J, et al. European Association for the Study of the Liver Electronic address eee, European Association for the Study of the L: EASL Clinical Practice Guidelines: Management of hepatocellular carcinoma. *J Hepatol*. 2018;69:182-236.
  19. Lee W. Acute hepatic failure. *N Engl J Med*. 1993;329:1862-72.
  20. (<http://www.aasld.org/practiceguidelines/Documents/AcuteLiverFailureUpdate2011.pdf> (Accessed on August 08, 2012,\*\* Ashwini M, Niranjana-Azadi, Araz F, Patel YA, Alachkar N, Alqahtani S, Cameron AM, et al. Ammonia level and mortality in acute liver failure:
  21. Sola-Vera J, Miñana J, Ricart E, Planella M, González B, Torras X, et al. Randomized trial comparing albumin and saline in the prevention of paracentesis-induced circulatory dysfunction in cirrhotic patients with ascites. *Hepatology*. 2003;37(5):1147-53.
  22. Perner A, Haase N, Guttormsen AB, Tenhunen J, Klemenzson G, Åneman A, et al. Hydroxyethyl starch 130/0.42 versus Ringer's acetate in severe sepsis. *New England Journal of Medicine*. 2012;367(2):124-34.
  23. Auzinger G, Wendon J. Intensive care management of acute liver failure. *Current opinion in critical care*. 2008;14(2):179-88.
  24. Pinsky MR, Payen D. Functional hemodynamic monitoring. *Critical Care*. 2005;9:1-7.
  25. Avni T, Lador A, Lev S, Leibovici L, Paul M, Grossman A. Vasopressors for the treatment of septic shock: systematic review and meta-analysis. *PloS one*. 2015;10(8):e0129305.
  26. Rolando N, Harvey F, Brahm J, Philpott-Howard J, Alexander G, Gimson A, et al. Prospective study of bacterial infection in acute liver failure: an analysis of fifty patients. *Hepatology*. 1990;11(1):49-53.
  27. Rolando N, Gimson A, Wade J, Philpott-Howard J, Casewell M, Williams R. Prospective controlled trial of selective parenteral and enteral antimicrobial regimen in fulminant liver failure. *Hepatology*. 1993;17(2):196-201.
  28. Shanmugam NP, Bansal S, Greenough A, Verma A, Dhawan A. Neonatal liver failure: aetiologies and management—state of the art. *European journal of pediatrics*. 2011;170:573-81.
  29. Audimoolam VK, McPhail MJ, Wendon JA, Willars C, Bernal W, Desai SR, et al. Lung injury and its prognostic significance in acute liver failure. *Critical care medicine*. 2014;42(3):592-600.
  30. Angeli P, Bernardi M, Villanueva C, Francoz C, Mookerjee RP, Trebicka J, et al. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. *Journal of hepatology*. 2018;69(2):406-60.
  31. Tujios SR, Hyman LS, Vazquez MA, Larson AM, Seremba E, Sanders CM, et al. Risk factors and outcomes of acute kidney injury in patients with acute liver failure. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2015;13(2):352-9.
  32. Cardoso FS, Gottfried M, Tujios S, Olson JC, Karvellas CJ, Group UALFS. Continuous renal replacement therapy is associated with reduced serum ammonia levels and mortality in acute liver failure. *Hepatology*. 2018;67(2):711-20.
  33. Urrunaga NH, Magder LS, Weir MR, Rockey DC, Mindikoglu AL. Prevalence, severity, and impact of renal dysfunction in acute liver failure on the US liver transplant waiting list. *Digestive diseases and sciences*. 2016;61:309-16.
  34. MacDougall B, Bailey R, Williams R. H2-receptor antagonists and antacids in the prevention of acute gastrointestinal haemorrhage in fulminant hepatic failure: two controlled trials. *The Lancet*. 1977;309(8012):617-9.
  35. Johansson P, Ostrowski S, Secher N. Management of major blood loss: an update. *Acta anaesthesiologica scandinavica*. 2010;54(9):1039-49.
  36. Cordoba J, Ventura-Cots M, Simón-Talero M, Amorós À, Pavesi M, Vilstrup H, et al. Characteristics, risk factors, and mortality of cirrhotic patients hospitalized for hepatic encephalopathy with and without acute-on-chronic liver failure (ACLF). *Journal of hepatology*. 2014;60(2):275-81.
  37. Mohsenin V. Assessment and management of cerebral edema and intracranial hypertension in acute liver failure. *Journal of critical care*. 2013;28(5):783-91.
  38. Jalan R, Damink SWO, Deutz NE, Hayes PC, Lee A. Moderate hypothermia in patients with acute liver failure and uncontrolled intracranial hypertension. *Gastroenterology*. 2004;127(5):1338-46.
  39. Karvellas CJ, Todd Stravitz R, Battenhouse H, Lee WM, Schilsky ML, Group UALFS. Therapeutic hypothermia in acute liver failure: a multicenter retrospective cohort analysis. *Liver Transplantation*. 2015;21(1):4-12.
  40. Olson JC, Karvellas CJ. Critical care management of the patient with cirrhosis awaiting liver transplant in the intensive care unit. *Liver Transplantation*. 2017;23(11):1465-76.
  41. Kortsalioudaki C, Taylor RM, Cheeseman P, Bansal S, Mieli-Vergani G, Dhawan A. Safety and efficacy of N-acetylcysteine in children with non-acetaminophen-induced acute liver failure. *Liver transplantation*. 2008;14(1):25-30.
  42. Demetriou AA, Brown Jr RS, Busuttill RW, Fair J, McGuire BM, Rosenthal P, et al. Prospective, randomized, multicenter, controlled trial of a bioartificial liver in treating acute liver failure. *Annals of surgery*. 2004;239(5):660.
  43. Mendizabal M, Silva MO. Liver transplantation in acute liver failure: A challenging scenario. *World journal of gastroenterology*. 2016;22(4):1523.
  44. Garcia-Compean D, Jaquez-Quintana JO, Gonzalez-Gonzalez JA, Maldonado-Garza H. Liver cirrhosis and diabetes: risk factors, pathophysiology, clinical implications and management. *World journal of gastroenterology: WJG*. 2009;15(3):280.
  45. Singer P, Blaser AR, Berger MM, Alhazzani W, Calder PC, Casaer MP, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clinical nutrition*. 2019;38(1):48-79.
  46. Sam J, Nguyen GC. Protein-calorie malnutrition as a prognostic indicator of mortality among patients hospitalized with cirrhosis and portal hypertension. *Liver International*. 2009;29(9):1396-402.
  47. Paugam-Burtz C, Levesque E, Louvet A, Thabut D, Amathieu R, Bureau C, et al. Management of liver failure in general intensive care unit. *Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine*. 2020;39(1):143-61.



# SEPSİS / SEPTİK ŞOK

Ali GÜMÜŞ<sup>1</sup>

## GİRİŞ

Sepsis, var olan bir enfeksiyon odağına ve enfeksiyon etkenine karşı konakçının aşırı ve düzensiz yanıtı olarak tanımlanabilir. Klinik bulguların ortaya çıkışı sinsidir, müphemdir. Ateş, bilinç bulanıklığı, organ yetmezliği en önemli bulgular olmasına karşın, bulgular oldukça geniş yelpazede karşımıza çıkabilmektedir. Örneğin; ateş çok sık görülen bulgulardan biri iken hipotermi ya da normotermi durumunda da sepsis düşünülebilir.

Dünya Sağlık Örgütüne göre; 2017'de dünya çapında 48,9 milyon vaka ve 11 milyon sepsise bağlı ölüm olduğunu ve bunun da tüm ölüm sebeplerinin yaklaşık %20'sinden sorumlu olduğunu tahmin etse de, sepsisin küresel yükünü tespit etmek oldukça güçtür. Sepsis insidansı ve mortalitesinde ülkeler arasında da önemli eşitsizlikler mevcut. Sepsis vakalarının ve sepsise bağlı ölümlerin yaklaşık %85'i düşük ve orta gelirli ülkelerde görülmektedir (1). Sepsis genellikle yoğun bakımlarda ve dirençli mikroorganizmalarla olduğundan klinik tabloların hızla kötüleşmesine neden olmaktadır. Erken tanı ve tedavi ile mortaliteyi azaltmak ancak erken farkındalık ile mümkündür. Öyle ki 2002'den beri *Surviving Sepsis Campaign* adlı rehberler ile sepsiste sağ kalımı arttırmak amacıyla ve farkındalık yaratmak amacıyla birçok öneri sunulmuştur. Bu rehberlerin en son güncel hali 2021 de yayınlanmıştır.

Sepsis tarihçesi incelendiğinde; ilk defa Homeos'un şiirinde "çürüme" anlamında kullanılmıştır. Hipokrat M.Ö 400 'lü yıllarda yarada iltihap olarak tanımlarken, Galen ise M.S 129'lu ve takip eden yıllarda yarada iltihap iyileşmesi olarak tanımlamıştır. 19. yüzyıla gelindiğinde ise Pasteur ve Semmelweis mikroorganizmaların konağa invazyonu sonucu, kanda yayılması ile ortaya çıkan sistemik bir enfeksiyon olarak değerlendirmiştir (2).

Sepsisin ilk tanımlamaları 1991'de yapılmış olup, Sistemik İnflamatuar Yanıt Sendromu (SIRS) ile birlikte enfeksiyon varlığı sepsis olarak bildirilmiştir.

## ETYOLOJİ/EPİDEMİYOLOJİ

1970'li yıllarda Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) her yıl 164.000 sepsis vakası olduğu tahmin ediliyordu (3). 1998 ve 2009 yılları arasında yapılan retrospektif bir çalışmada sepsis ve septik şok oranlarının 100.000'de 13'ten 78'e yükseldiği gözlenmiştir (4). Sepsis artışının nedenleri arasında; ileri yaş, immün supresyon, çoklu ilaca dirençli mikroorganizmalar yer almaktadır. Sepsis insidansı ırk ve etnik gruplar arasında farklılık göstermektedir, Afrikalı ve Amerikalı erkekler arasında en yüksek orana sahiptir, şekil 1 (5).

<sup>1</sup> Uzm.Dr., İlker Çelikcan Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği  
draligumus@yahoo.com

## KAYNAKLAR

- Rudd KE, Johnson SC, Agesa KM, Shackelford KA, Tsoi D, Kievlan DR, et al. Global, regional, and national sepsis incidence and mortality, 1990-2017: analysis for the Global Burden of Disease Study. *Lancet* (London, England). 2020;395(10219):200-11.
- Funk DJ1, Parrillo JE, Kumar A. Sepsis and septic shock: a history. *Crit Care Clin*. 2009 Jan;25(1):83-101, viii. doi: 10.1016/j.ccc.2008.12.003.
- Martin GS, Mannino DM, Eaton S, Moss M. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Engl J Med*. 2003 Apr 17;348(16):1546-54. doi: 10.1056/NEJMoa022139. PMID: 12700374.
- Walkey AJ, Wiener RS, Lindenauer PK. Utilization patterns and outcomes associated with central venous catheter in septic shock: a population-based study. *Crit Care Med*. 2013 Jun;41(6):1450-7. doi: 10.1097/CCM.0b013e31827caa89. PMID: 23507718; PMCID: PMC3780984.
- Li A, Ling L, Qin H, Arabi YM, Myatra SN, Egi M, Kim JH, Mat Nor MB, Son DN, Fang WF, Wahyuprajitno B, Hashmi M, Faruq MO, Patjanasoontorn B, Al Bahrani MJ, Shrestha BR, Shrestha U, Nafees KMK, Sann KK, Palo JEM, Mendsaikhan N, Konkayev A, Detleuxay K, Chan YH, Du B, Divatia JV, Koh Y, Gomersall CD, Phua J. Epidemiology, Management, and Outcomes of Sepsis in ICUs among Countries of Differing National Wealth across Asia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2022 Nov 1;206(9):1107-1116. doi: 10.1164/rccm.202112-2743OC. PMID: 35763381.
- Danai PA, Sinha S, Moss M, Haber MJ, Martin GS. Seasonal variation in the epidemiology of sepsis. *Crit Care Med*. 2007 Feb;35(2):410-5. doi: 10.1097/01.CCM.0000253405.17038.43. PMID: 17167351.
- Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, Clermont G, Carcillo J, Pinsky MR. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med*. 2001 Jul;29(7):1303-10. doi: 10.1097/00003246-200107000-00002. PMID: 11445675.
- Uslan, D. Z., Crane, S. J., Steckelberg, J. M., Cockerill, F. R., 3rd, St Sauver, J. L., Wilson, W. R., & Baddour, L. M. (2007). Age- and sex-associated trends in bloodstream infection: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Archives of internal medicine*, 167(8), 834-839. <https://doi.org/10.1001/archinte.167.8.834>
- Gupta, S., Sakhuja, A., Kumar, G., McG-rath, E., Nanchal, R. S., & Kashani, K. B. (2016). Culture-Negative Severe Sepsis: Nationwide Trends and Outcomes. *Chest*, 150(6), 1251-1259. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2016.08.1460>
- Gu, X., Zhou, F., Wang, Y., Fan, G., & Cao, B. (2020). Respiratory viral sepsis: epidemiology, pathophysiology, diagnosis and treatment. *European respiratory review : an official journal of the European Respiratory Society*, 29(157), 200038. <https://doi.org/10.1183/16000617.0038-2020>
- Ural O. Sepsis fizyopatolojisi ve alternatif tedaviler. *Yoğun Bakım Dergisi* 2007; 7(1): 173-7.
- Janeway CA Jr, Medzhitov R. Introduction: The role of innate immunity in the adaptive immune response. *Semin Immunol* 1998;10:349-50
- Wang JE, Jorgensen PF, Almlof M, et al. Peptidoglycan and lipoteichoic acid from *Staphylococcus aureus* induce tumor necrosis factor alpha, interleukin 6 (IL-6), and IL-10 production in both T cells and monocytes in a human whole blood model. *Infect Immun* 2000;68:3965-70
- Wright SD, Ramos RA, Tobias PS, Ulevitch RJ, Mathison JC. CD14, a receptor for complexes of lipopolysaccharide (LPS) and LPS binding protein. *Science* 1990;249:1431-3.
- Leturcq DJ, Moriarty AM, Talbott G, et al. Antibodies against CD14 protect primates from endotoxin-induced shock. *J Clin Invest* 1996;98:1533-8.
- Martin GS, Mannino DM, Moss M. The effect of age on the development and outcome of adult sepsis. *Crit Care Med*. 2006 Jan;34(1):15-21. doi: 10.1097/01.ccm.0000194535.82812.ba. PMID: 16374151.
- Falagas ME, Kompoti M. Obesity and infection. *Lancet Infect Dis*. 2006 Jul;6(7):438-46. doi: 10.1016/S1473-3099(06)70523-0. PMID: 16790384.
- Williams MD, Braun LA, Cooper LM, Johnston J, Weiss RV, Qualy RL, Linde-Zwirble W. Hospitalized cancer patients with severe sepsis: analysis of incidence, mortality, and associated costs of care. *Crit Care*. 2004 Oct;8(5):R291-8. doi: 10.1186/cc2893. Epub 2004 Jul 5. PMID: 15469571; PMCID: PMC1065011.
- Netea MG, van der Meer JW. Immunodeficiency and genetic defects of pattern-recognition receptors. *N Engl J Med*. 2011 Jan 6;364(1):60-70. doi: 10.1056/NEJMra1001976. PMID: 21208109.
- Prescott HC, Dickson RP, Rogers MA, Langa KM, Iwashyna TJ. Hospitalization Type and Subsequent Severe Sepsis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015 Sep 1;192(5):581-8. doi: 10.1164/rccm.201503-0483OC. PMID: 26016947; PMCID: PMC4595694.
- Jones GR, Lowes JA. The systemic inflammatory response syndrome as a predictor of bacteraemia and outcome from sepsis. *QJM*. 1996 Jul;89(7):515-22. doi: 10.1093/qjmed/89.7.515. PMID: 8759492.
- Vincent JL, Bihari DJ, Suter PM, Bruining HA, White J, Nicolas-Chanoine MH, Wolff M, Spencer RC, Hemmer M. The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) Study. EPIC International Advisory Committee. *JAMA*. 1995 Aug 23-30;274(8):639-44. PMID: 7637145.
- Krieger JN, Kaiser DL, Wenzel RP. Urinary tract etiology of bloodstream infections in hospitalized patients. *J Infect Dis*. 1983 Jul;148(1):57-62. doi: 10.1093/infdis/148.1.57. PMID: 6350488.
- Bone RC, Fisher CJ Jr, Clemmer TP, Slotman GJ, Metz CA, Balk RA. Sepsis syndrome: a valid clinical entity. Methylprednisolone Severe Sepsis Study Group. *Crit Care Med*. 1989 May;17(5):389-93. PMID: 2651003.
- Shorr AF, Tabak YP, Killian AD, Gupta V, Liu LZ, Kollef MH. Healthcare-associated bloodstream infection: A distinct entity? Insights from a large U.S. database. *Crit Care Med*. 2006 Oct;34(10):2588-95. doi: 10.1097/01.CCM.0000239121.09533.09. PMID: 16915117.
- Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, Bellomo R, Bernard GR, Chiche JD, Coopersmith CM, Hotchkiss RS, Levy MM, Marshall JC, Martin GS, Opal SM, Rubenfeld GD, van der Poll T, Vincent JL, Angus DC. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016 Feb 23;315(8):801-10. doi: 10.1001/

- jama.2016.0287. PMID: 26903338; PMCID: PMC4968574.
27. Lu Y, Zhang H, Teng F, Xia WJ, Sun GX, Wen AQ. Early Goal-Directed Therapy in Severe Sepsis and Septic Shock: A Meta-Analysis and Trial Sequential Analysis of Randomized Controlled Trials. *J Intensive Care Med.* 2018 May;33(5):296-309. doi: 10.1177/0885066616671710. Epub 2016 Oct 22. PMID: 27756870.
  28. Savage RD, Fowler RA, Rishu AH, Bagshaw SM, Cook D, Dodek P, Hall R, Kumar A, Lamontagne F, Lauzier F, Marshall J, Martin CM, McIntyre L, Muscedere J, Reynolds S, Stelfox HT, Daneman N. Pathogens and antimicrobial susceptibility profiles in critically ill patients with bloodstream infections: a descriptive study. *CMAJ Open.* 2016 Oct 13;4(4):E569-E577. doi: 10.9778/cmajo.20160074. PMID: 28018869; PMCID: PMC5173462.
  29. Monti G, Bradic N, Marzaroli M, Konkayev A, Fominskiy E, Kotani Y, Likhvantsev VV, Momesso E, Nogtev P, Lobreglio R, Redkin I, Toffoletto F, Bruni A, Baiardo Redaelli M, D'Andrea N, Paternoster G, Scandroglio AM, Gallicchio F, Ballesstra M, Calabrò MG, Cotoia A, Perone R, Cuffaro R, Montrucchio G, Pota V, Ananiadou S, Lembo R, Musu M, Rauch S, Galbiati C, Pinelli F, Pasin L, Guarracino F, Santarpino G, Agrò FE, Bove T, Corradi F, Forfori F, Longhini F, Cecconi M, Landoni G, Bellomo R, Zangrillo A; MERCY Investigators. Continuous vs Intermittent Meropenem Administration in Critically Ill Patients With Sepsis: The MERCY Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2023 Jul 11;330(2):141-151. doi: 10.1001/jama.2023.10598. PMID: 37326473; PMCID: PMC10276329.
  30. Li A, Ling L, Qin H, Arabi YM, Myatra SN, Egi M, Kim JH, Mat Nor MB, Son DN, Fang WF, Wahyuprajitno B, Hashmi M, Faruq MO, Patjanasontorn B, Al Bahrani MJ, Shrestha BR, Shrestha U, Nafees KMK, Sann KK, Palo JEM, Mendsaikhan N, Konkayev A, Detleuxay K, Chan YH, Du B, Divatia JV, Koh Y, Gomersall CD, Phua J. Epidemiology, Management, and Outcomes of Sepsis in ICUs among Countries of Differing National Wealth across Asia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2022 Nov 1;206(9):1107-1116. doi: 10.1164/rccm.202112-2743OC. PMID: 35763381.
  31. Kaukonen KM, Bailey M, Suzuki S, Pilcher D, Bellomo R. Mortality related to severe sepsis and septic shock among critically ill patients in Australia and New Zealand, 2000-2012. *JAMA.* 2014 Apr 2;311(13):1308-16. doi: 10.1001/jama.2014.2637. PMID: 24638143.
  32. Epstein L, Dantes R, Magill S, Fiore A. Varying Estimates of Sepsis Mortality Using Death Certificates and Administrative Codes--United States, 1999-2014. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2016 Apr 8;65(13):342-5. doi: 10.15585/mmwr.mm6513a2. PMID: 27054476.
  33. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, Bellomo R, Bernard GR, Chiche JD, Coopersmith CM, Hotchkiss RS, Levy MM, Marshall JC, Martin GS, Opal SM, Rubenfeld GD, van der Poll T, Vincent JL, Angus DC. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA.* 2016 Feb 23;315(8):801-10. doi: 10.1001/jama.2016.0287. PMID: 26903338; PMCID: PMC4968574.
  34. Stevenson EK, Rubenstein AR, Radin GT, Wiener RS, Walkey AJ. Two decades of mortality trends among patients with severe sepsis: a comparative meta-analysis\*. *Crit Care Med.* 2014 Mar;42(3):625-31. doi: 10.1097/CCM.000000000000026. PMID: 24201173; PMCID: PMC4313930.
  35. Kaukonen KM, Bailey M, Suzuki S, Pilcher D, Bellomo R. Mortality related to severe sepsis and septic shock among critically ill patients in Australia and New Zealand, 2000-2012. *JAMA.* 2014 Apr 2;311(13):1308-16. doi: 10.1001/jama.2014.2637. PMID: 24638143.
  36. Sasse KC, Nauenberg E, Long A, Anton B, Tucker HJ, Hu TW. Long-term survival after intensive care unit admission with sepsis. *Crit Care Med.* 1995 Jun;23(6):1040-7. doi: 10.1097/00003246-199506000-00008. PMID: 7774214.

# SANTRAL SİNİR SİSTEMİ ENFEKSİYONLARI

İnci VETEM KARAGÜLLE<sup>1</sup>

## SANTRAL SİNİR SİSTEMİ ENFEKSİYONLARINA GENEL YAKLAŞIM

Santral sinir sistemi enfeksiyonları zamanında tanı ve tedavi ile çoğunlukla düzelebilen ancak tedavi geciktiginde yüksek mortalite, morbidite ve kalıcı nörolojik hasara neden olabilen enfeksiyonlardır. İnfeksiyon ajanının Merkezi sinir sistemine giriş şekli hematojen (başka bir enfeksiyon odağından), komşuluk yolu (sinüs, orbita, kulaktan), merkezi sinir sistemi koruyucu bariyerin bozulması ile (travma ve/veyacerrahi ile) ve nöral yoldan (periferik sinirlerden herpessimpleks virüs, varicella zoster virüs, kuduz) gerçekleşebilir. Etkene göre bakteriyel, viral, fungal ve diğer riketsiyalar, spiroket, protozalara bağlı olabileceği gibi, gerçekleşme süresine göre akut, subakut ve kronik olarak adlandırılabilir. Klinik tablo merkezi sinir sisteminde de tutulan bölgeye göre menenjit, ensefalit, beyin absesi ve vaskülit şeklinde görülebilir. Klinikte görülen başlıca 5 ana belirti; ateş, baş ağrısı ile bulantı, kusma, mental durum değişikliği, ense sertliği ve meningial iritasyon bulguları ile fokal nörolojik (epileptik nöbet) bulgularıdır<sup>1</sup>.

## MENENJİTLER

Beyin ve medulla spinalisteki leptomeninkslerin inflamatuvar ve enfeksiyöz hastalığıdır. Etkene ve ortaya çıkış özelliklerine göre akut bakteriyel menenjit,

aseptik menenjit, subakut/kronik menenjitler, olarak sınıflandırılırlar.

### Akut Bakteriyel Menenjit

Hastalarda yaş ve hastanın bağışıklık sistemi ile değişkenlik göstermekle birlikte mortalitesi yüksek bir kliniğe sahiptir. Yetişkinlerde görülen en sık menenjit nedeni streptococcus pneumoniae ve neisseria meningitidisdir. Neisseria menenjitinin mortalitesi ve nörolojik sekel oranı yüksek olup klinik seyri döküntülü ve kötü seyreder. Ayrıca yaşlı, gebe, diyabetik ve immunsuprese (malign, böbrek yetmezliği, transplantasyon, uzun süreli steroid kullanımı) kişilerde yiyecek yolu ile bulaşan Listeria monocytogenes de unutulmamalıdır. Haemophilus influenza en sık (otit ve sinüzit ile) çocukluk dönemi etkeni olarak görülmekle beraber staphylococcus aureus (endokardit, cerrahi girişim) ile erişkin vakaların %1-2 sinde altta yatan spesifik duruma bağlı etken olarak görülebilir. Klinik bulgular ateş, baş ağrısı, ense sertliği ve bilinç değişikliğidir<sup>2</sup>.

Fizik muayenede Kerning ve Brudzenski belirtileri yaygın kullanılsa da yapılan çalışmalarda duyarlılığı oldukça düşük bulunmuştur<sup>3</sup>.

Spesifik bir görüntüleme bulgusu olmamakla birlikte bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntülemesi (MRG) normal olabilir, ancak fokal nörolojik defisit, nöbet, papil ödemi ve ciddi bilinç durumu değişikliğinde görüntüleme gereklidir, geç dönem komplikasyonları belirlemede de yardımcı

<sup>1</sup> Uzm.Dr., Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD., incivetem@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0002-9250-0330

## KAYNAKLAR

1. Akman-Demir G. Sinir sistemi İnfeksiyonları. Özge AE, Baykan B, Bahar S (editörler) Nöroloji. 2. baskı İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2010:403-421
2. Van de Beek et al. ESCMID Guideline: diagnosis and treatment of acute bacterial meningitis 2016 CMI, 22, S37-62
3. Thomas KE, Hasbun R, Jekel J, Quagliarello VJ. The diagnostic accuracy of Kernig's sign, Brudzinski's sign, and nuchal rigidity in adults with suspected meningitis. *Clin Infect Dis* 2002; 35(1):46-52.
4. Van de Beek D, de Gans J, Spanjaard L, et al. Clinical features and prognostic factors in adult with bacterial meningitis. *N Engl J Med* 2004; 351:1849-1859
5. Tunkel AR, Hartman BJ, Kaplan SL, Kaufman BA, Roos KL, Scheld WM, et al. Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. *Clin Infect Dis* 2004; 39(9):1267-84.
6. Jarrin I, Sellier P, Lopes A, et al. Etiology and management of aseptic meningitis in patients admitted to an internal medicine department. *Medicine (Baltimore)*. 2016; 95:e2372
7. Zunt JR. Tuberculosis of the Central Nervous System. *Continuum (Minneapolis)*. 2018; 24(5, Neuroinfectious Disease):1422-1438.
8. World Health Organization. Guidelines for treatment of drug-susceptible tuberculosis and patient care. [who.int/tb/publications/2017/dstb\\_guidance\\_2017/en/](http://www.who.int/tb/publications/2017/dstb_guidance_2017/en/). Published April 2017. Accessed July 26, 2018.
9. Akman -Demir G. MSS Enfeksiyonları In: Emre M, ed, Temel Nöroloji. 1. Baskı. Ankara: Güneş Tıp yayınevi, 2013. 1247-1260
10. Tunkel A.R., Hasbun R., Bhimraj A. et al, 2017 Infectious Diseases Society of America's Clinical practice guidelines for healthcare-associated ventriculitis and meningitis. *Clin Infect Dis*. 2017; 64:34-65
11. Helweg-Larsen J, Astradsson A, Richhall H, Erdal J, Laursen A, Brennum J. Pyogenic brain abscess, a 15 years survey. *BMC Infect Dis* 2012; 12:332.
12. Reddy JS, Mishra AM, Behari S, Husain M, Gupta V, Rastogi M, et al. The role of diffusion-weighted imaging in the differential diagnosis of intracranial cystic mass lesions: a report of 147 lesions. *Surg Neurol* 2006; 66(3): 246-50.
13. Roche M, Humphreys H, Smyth E, et al. A twelve year review of central nervous system bacterial abscesses; presentation and etiology. *Clin Microbiol Infect* 2003; 9:803-809

# PNÖMONİ

Serpil EKİN<sup>1</sup>

## GİRİŞ

Pnömoniler her yaşta yüksek mortaliteyle ilişkili önemli bir enfeksiyondur. Kritik hastalarda; toplumdan edinilmiş pnömoni (toplum kökenli pnömoni, TKP); hastanede edinilen pnömoni (hastane kökenli pnömoni, HKP); veya mekanik ventilasyonla ilgili pnömoni (ventilatör ilişkili pnömoni, VİP) şeklinde görülebilir. Pulmoner ve ekstrapulmoner komplikasyonlarla seyredabilen ağır pnömoninin hızlı tanı ve uygun tedavisi, kritik hastalıktan sağkalımı arttırmak için oldukça önemlidir. Yoğun bakım ünitesine yatırılanlarda pnömoniyeye bağlı mortalite yaklaşık %30'dur (1). Kritik hastalarda bir patojenin tanımlanması, antimikrobiyal tedavi için önemli olmasına rağmen, özellikle kronik hastalık varlığında, daha önce antibiyotik tedavisi almış olanlarda ve mekanik ventilasyon ile tedavi edilenlerde etkeni belirlemek zordur. Hızlı ve yeterli antimikrobiyal tedaviye başlanması, pnömoni yönetimi için oluşturulan kılavuzların odak noktasıdır (2). Türkiye İstatistik Kurumuna göre; 2020 yılında en sık ikinci ölüm nedeninin %15,8 oranla solunum sistemi hastalıklarıdır (3). Solunum sistemi hastalıkları kaynaklı ölümler incelendiğinde, %54,8'inin pnömoniden, %34,5'inin kronik alt solunum yolu hastalıklarından ve %10,8'inin diğer solunum sistemi hastalıklarından öldüğü tesbit edilmiştir. Akciğer parankiminin enflamasyonu olan pnömoni, radyasyon gibi fiziksel nedenlere, kimyasal nedenlere, kemoterapötik ajanlar gibi kullanılan ilaçlara bağlı olarak gelişebilse de sıklıkla bakteriler gibi mikroorganizmalar nedeniyle oluşur. Pnömoni sınıflandırması farklı şekillerde yapılabilmektedir (4) (Tablo 1).

**TABLO 1: Pnömonilerin Sınıflandırılması**

| Hastalığın Edinildiği Yere Göre:  |  |
|-----------------------------------|--|
| Toplum kökenli pnömoni (TKP)      | Sağlık hizmetleri ve hastane dışında edinilen pulmoner parankimin akut enfeksiyonu   |
| Hastane kökenli pnömoni (HKP)     | Yatıştan ≥48 saat sonra edinilen pnömoni   |
| Ventilatör ilişkili pnömoni (VİP) | Entübasyondan ≥48 saat sonra gelişen pnömoni   |
| Etiyolojiye Göre:                 |  |
| Atipik pnömoni                    | Mycoplasma, Chlamydia, Legionella ve Coxiella burnetii gibi patojenler nedeniyle oluşan pnömonidir.  |
| Aspirasyon pnömonisi              | Gastrik veya orofaringeal sıvının veya eksojen maddelerin (örneğin, yutulan gıda partikülleri veya sıvıları, mineral yağ, tuz veya tatlı su) alt solunum yollarına girmesinden kaynaklanan pnömoni |
| Kimyasal pnömoni                  | Bakteriyel enfeksiyondan bağımsız olarak, alt solunum yollarında enflamatuar reaksiyona neden olan maddelerin (örneğin, asidik mide sıvısı) aspirasyonu  |
| Diğer durumlar                    | Alkoliklerde pnömoni, Diyabetiklerde pnömoni, Yaşlılarda gelişen pnömoniler, Transplant hastalarında pnömoni, Gebelerde pnömoni, İmmun yetmezlikte Pnömoni   |

<sup>1</sup> Uzm.Dr., SBÜ. Bursa Yüksek İhtisas EAH. erenserpil1454@hotmail.com ORCID iD: 0000-0002-4760-400X

DFA;direkt floresan antikor testi, EİA:Enzim immunoassay, İFA:İndirekt floresan antikor testi, TKV-SE:Toplum kökenli viral solunumsal etkenler, NAT:Nükleik asit amplifikasyon testi

İnvaziv aspergillozun ilk tedavisi için, dirençli bir patojenden şüphelenilmiyorsa vorikonazol önerilir. *Aspergillus* türleri arasında azol direnci varsa lipozomal amfoterisin B ile ampirik tedavi tercih edilmelidir. Diğer bir seçenek, vorikonazol + bir ekinocandın (**Anidulafungin, kaspofungin, mikafungin**) ile kombinasyon tedavisidir. Isavuconazole veya posakonazol kullanılabilir diğer azollerdir.

Cryptococcus tedavisinde; hafif-orta pulmoner hastalıkta Flukonazol, ciddi hastalıkta liposomal amphotericin B + flucytosine önerilmektedir.

Mukormikoz tedavisinde; Posakonazol, lipozomal amfoterisin B önerilir.

HIV ve düşük CD4 sayısı olan hastalar en yüksek *Pneumocystis jirovecii* pnömonisi (PCP) riski altındadır. HIV olmayan hastalarda herhangi bir şiddetteki PCP için tedavi olarak trimetoprim-sülfametoksazol (TMP-SMX) önerilir. TMP-SMX kullanılmadığında PCP için kullanılabilir alternatif rejimler; klindamisin + primakin, trimetoprim + dapson, atovaquone ve intravenöz pentamidindir. Klindamisin intravenöz

olarak verilebilir, ancak primakin sadece oral formu mevcuttur. Pentamidin intravenöz olarak verilmelidir. PCP için 21 gün tedavi önerilmektedir.

Sitomegalovirüs (CMV) tedavisi için oral valgan-siklovir veya IV gansiklovir tercih edilen ilaçlardır. Yaşamı tehdit eden enfeksiyonlarda anti-CMV hiperimmün globülini eklenmesi düşünülebilir.

Herpes Simplex Virus ve Varicella Zoster Virus pnömonisinde akciğer tutulumu yaşamı tehdit edebilir ve tedavide IV asiklovir başlanmalıdır.

İnfluenza tedavisine İlk 48 saat içinde başlanmalıdır. Oseltamivir, inhaler Zanamivir, aerosolize ribavirin önerilir.

## SONUÇ

Yoğun bakım hastasında pnömoni için risk faktörünün belirlenmesi antibiyotik seçiminin temel direklerinden biridir. Antibiyotik tedavisine (yeni ilaçlar dahil) erken başlanmalı ve uygun olmalıdır. Ampirik antimikrobiyal tedavi, risk faktörlerine, önceki kolonizasyona, lokal floraya, izole edilen mikroorganizmanın türüne ve bir antimikrobiyalın diğerlerine göre olası avantajlarına bağlı olarak tedavi seçilmelidir.

## KAYNAKLAR

1. Walden AP, Clarke GM, McKechnie S, et al. Patients with community acquired pneumonia admitted to European intensive care units: an epidemiological survey of the GenOSept cohort. [Research Support, Non-U.S. Gov't] *Crit. Care.* 2014;18(2):R58. doi:10.1186/cc13812.
2. Torres A, Niederman MS, Chastre J, et al. International ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia: Guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia (HAP)/ventilator-associated pneumonia (VAP) of the European Respiratory Society (ERS), European Society of Intensive Care Medicine (ESICM), European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and Asociación Latinoamericana del Tórax (ALAT). *Eur Respir J.* 2017;50:1700582. doi:org/10.1183/13993003.00582-2017
3. TÜİK. *Ölüm ve Ölüm Nedeni İstatistikleri, 2021.* (10.05.2023 tarihinde <http://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=Olum-ve-Olum-Nedeni-Istatistikleri-2021-45715&dil=1> adresinden ulaşılmıştır).
4. Özlü T, Metintaş M, Karadağ M, Kaya A. *Solunum Sistemi ve Hastalıkları Temel Başvuru Kitabı.* Cilt 1, Bölüm 4, Akciğer Enfeksiyonları, İstanbul Tıp Kitabevi; 2010, 819-911.
5. Laporte L, Hermetet C, Jouan Y, et al. Ten-year trends in intensive care admissions for respiratory infections in the elderly. *Ann Intensive Care.* 2018;8:84. doi:10.1186/s13613-018-0430-6.
6. Özlü T, Bülbül Y, Özsu S. Ulusal Verilerle Toplumda gelişen pnömoniler. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2007;55:191-212.
7. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Infectious Diseases Society of America, American Thoracic Society Clin Infect Dis.* 2007;44 Suppl 2:S27. doi:10.1086/511159.
8. Ramirez JA, Wiemken TL, Peyrani P, et al. Adults Hospitalized With Pneumonia in the United States: Incidence, Epidemiology, and Mortality. *Clin Infect Dis.* 2017;65(11):1806. doi:10.1093/cid/cix647.
9. Watkins RR, Lemonovich TL. Diagnosis and management of community-acquired pneumonia in adults. *Am Fam Physician.* 83(11):1299-306, 2011.
10. Metlay JP, Waterer GW, Long AC, et al. Diagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia. An Official Clinical Practice Guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America. *Am J Respir Crit Care Med.* 2019;200(7):e45. doi:10.1164/rccm.201908-1581ST.
11. Nair GB, Niederman MS. *Pharmacol Ther.* Updates on community acquired pneumonia management in the ICU.

- 2021 Jan;217:107663. doi: 10.1016/j.pharmthera.2020.107663.
12. Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Toplumda Gelişen Pnömoniler: Tanı ve Tedavi Uzlaşı Raporu. 2021. www.toraks.org.tr
  13. 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: 388–416. doi:10.1164/rccm.200405-644ST.
  14. Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, et al. Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clin Infect Dis* 2016;63:e61-e111. doi: 10.1093/cid/ciw353.
  15. Micek ST, Wunderink RG, Kollef MH, et al. An international multicenter retrospective study of *Pseudomonas aeruginosa* nosocomial pneumonia: impact of multidrug resistance. *Crit Care* 2015; 19: 219. doi: 10.1186/s13054-015-0926-5.
  16. Leone M, Bouadma L, Bouhemad B, et al. Hospital-acquired pneumonia in ICU. *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2018 Feb;37(1):83-98. doi: 10.1016/j.accpm.2017.11.006.
  17. Wang G, Ji X, Xu Y, et al. Lung ultrasound: a promising tool to monitor ventilator associated pneumonia in critically ill patients. *Crit Care* 2016;20:320. doi: 10.1186/s13054-016-1487-y.
  18. Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Hastanede Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaşı Raporu 2018, www.toraks.org.tr
  19. Shorr AF, Ilges DT, Micek ST, Kollef MH. The importance of viruses in ventilator-associated pneumonia. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2022 Sep 29;1-6. doi: 10.1017/ice.2022.223.
  20. Zilberberg MD, Shorr AF. Ventilator associated pneumonia: The clinical pulmonary infection score as a surrogate for diagnostics and outcome. *Clin Infect Dis* 2010;51:S131-S5. doi: 10.1086/653062.
  21. Zaragoza R, Vidal-Cortés P, Aguilar G, et al. Update of the treatment of nosocomial pneumonia in the ICU. *Crit Care*. 2020; 24: 383. doi: 10.1186/s13054-020-03091-2.
  22. Kollef MH, Nováček M, Kivistik Ü, et al. Ceftolozane-tazobactam versus meropenem for treatment of nosocomial pneumonia (ASPECT-NP): a randomised, controlled, double-blind, phase 3, non-inferiority trial. *Lancet Infect Dis* 2019; 19:1299. doi: 10.1016/S1473-3099(19)30403-7.
  23. Bassetti M, Vena A, Russo A, et al. Rational approach in the management of *Pseudomonas aeruginosa* infections. *Curr Opin Infect Dis*. 2018;31(6):578–586. doi: 10.1097/QCO.0000000000000505.
  24. Vardakas KZ, Voulgaris GL, Maliaros A, et al. Prolonged versus short-term intravenous infusion of antipseudomonal  $\beta$ -lactams for patients with sepsis: a systematic review and meta-analysis of randomised trials. *Lancet Infect Dis* 2018; 18:108. doi: 10.1016/S1473-3099(17)30615-1.
  25. Rello J, Rouby JJ, Sole-Lleonart C, et al. Key considerations on nebulization of antimicrobial agents to mechanically ventilated patients. *Clin Microbiol Infect* 2017; 23:640. doi: 10.1016/j.cmi.2017.03.018.
  26. Oliva A, Scorzoloni L, Castaldi D, et al. Double-carbapenem regimen, alone or in combination with colistin, in the treatment of infections caused by carbapenem-resistant *Klebsiella pneumoniae* (CR-Kp). *J Infect* 2017;74:103-6. doi: 10.1016/j.jinf.2016.10.002.
  27. Kollef MH. How I diagnose and manage ventilator associated tracheobronchitis. *Med Intensiva* 2016;40:176-8. doi: 10.1016/j.medin.2015.12.011.
  28. Rano A, Agusti C, Sibila O, Torres A. Pulmonary infections in non-HIV immunocompromised patients. *Curr Opin Pulm Med* 2005;11:213-7. doi: 10.1097/01.mcp.0000158728.14945.46.
  29. Fishman JA. Approach to the immunocompromised patient with fever and pulmonary infiltrates. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com> (Erişim tarihi: 15.05.2023.)



# ÜRİNER SİSTEM ENFEKSİYONLARI

Ayla DOĞRUGÖRÜN<sup>1</sup>

## GİRİŞ

Üriner sistem üretra, mesane, böbrekler, ureterler ve böbrekten oluşmaktadır. Ürotelyumun genellikle bakteriyel istilaya sekonder enflamatuvar yanıtı üriner sistem enfeksiyonu (ÜSE) olarak adlandırılmaktadır<sup>1</sup>. Hastalarda gözlenen klinik tablolar asemptomatik bakteriüri ve basit sistit tablosundan septik şok gibi hayatı tehdit edici durumlara kadar değişebilmektedir<sup>2</sup>. Enfeksiyon toplum ya da hastane kökenli edinilebilmekte, toplum kökenli gelişen ÜSE'lerde hospitalizasyon gerekmeden ayakta tedavi ile yanıt alınabilmektedir. Ürosepsis, üriner sistemdeki bir enfeksiyonun neden olduğu sepsis tablosudur. Tüm sepsis olgularının yaklaşık %25'ini oluşturan bu olgular yoğun bakım ünitesine yatış gerektirmektedir<sup>3</sup>.

## RİSK FAKTÖRLERİ

Üriner sistem enfeksiyonu için risk faktörleri arasında kadın cinsiyet, gebelik, postmenopozal dönem, antibiyotik kullanımı öyküsü, diabetes mellitus, geçirilmiş ÜSE öyküsü, üriner kateter varlığı ve yakın zamanda üriner sisteme ait cerrahi girişim önemli rol oynamaktadır. Kadınlarda üretranın kısa olması, cinsel ilişki, kondom ve spermisit bazlı kontrasepsiyon kullanımı da diğer risk faktörleri arasında yer alır<sup>4</sup>. Ayrıca enfeksiyon oranı yaş, komorbid hastalıklar, üriner sistemin anatomik veya fonksiyonel anormallikleri gibi altta yatan bazı risk faktörlerinin varlığıyla daha da artmaktadır<sup>2</sup>.

## SINIFLAMALAR VE KLİNİK

Üriner sistem enfeksiyonları lokalizasyonuna göre alt üriner sistem enfeksiyonu sistit, renal parankim ve böbrek enfeksiyonu ise piyelonefrit olarak isimlendirilmiştir. Bu tablolar aynı zamanda eşlik eden faktörlere göre de komplike olmayan ve komplike ÜSE olmak üzere iki grupta incelenmektedir.

**Komplike olmayan üriner sistem enfeksiyonu:** Alt ÜSE ya da sistit olarak tanımlanan, aynı zamanda yapısal ya da nörolojik işlevi normal olan üriner sisteme sahip kişilerde görülen enfeksiyon tablolarıdır.

**Komplike üriner sistem enfeksiyonu:** Genel kabul görmüş tanımı immunsupresyon durumu, yabancı cisimlerin varlığı (örneğin taşlar, kalıcı kateterler), renal transplantasyon, böbrek yetmezliği ya da nörojen mesane gibi aynı zamanda tekrarlayan enfeksiyonlara da yol açan komplike edici faktörlerin varlığında gelişen tablo olarak ifade edilir<sup>5,6</sup>.

Üriner sistem enfeksiyonlarında tipik klinik tablolar aşağıdaki gibidir<sup>4,7</sup>.

1. Akut sistit
2. Akut piyelonefrit
3. Komplike ÜSE
4. Asemptomatik bakteriüri
5. Tekrarlayan ÜSE

**Akut sistit:** Genellikle mikroorganizmaların yol açtığı pollaküri, idrar yaparken sızlama hissi ve kasık bölgesinde ağrı gibi semptomlarıyla kendini gösteren mesane enfeksiyonudur<sup>8</sup>. Komplike olmayan

<sup>1</sup> Uzm. Dr, Eskişehir Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği drayladogrugorun@gmail.com ORCID ID: 0000-0001-5792-849X

## KAYNAKLAR

- Kimberly L. Cooper MD, G.M. B.M.a.M.P.R.M., *Infections of the Urinary Tract*, in *Campbell-Walsh-Wein Urology*. 2021. p. 1129-1201.
- Johnson, D.D.a.J.R., *Urinary Tract Infections in Netter's Infectious Disease*. 2022. p. 211-216.
- Book, M., et al., [*Urosepsis. Current therapy and diagnosis*]. *Urologe A*, 2005. **44**(4): p. 413-22; quiz 423-4.
- Latife Mamıkoğlu, D.İ., *İdrar yolu enfeksiyonları*, in *Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi* G.S. Ayşe Willke Topçu, Mehmet Doğanay, Editor. 2008, Nobel Tıp Kitabevleri İstanbul.
- Levison, M.E. and D. Kaye, *Treatment of Complicated Urinary Tract Infections With an Emphasis on Drug-Resistant Gram-Negative Uropathogens*. *Current Infectious Disease Reports*, 2013. **15**(2): p. 109-115.
- Nicolle, L.E., *Complicated Urinary Tract Infection in Adults*. *Canadian Journal of Infectious Diseases and Medical Microbiology*, 2005. **16**: p. 385768.
- Sobel JD, K.D., *Urinary tract infections in Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*, B.J. Mandell GL, Dolin R, Editor. 2015: Philadelphia: Churchill Livingstone,. p. 886-913.
- Brown, J.D.S.a.P. and -.e. 72, *Urinary Tract Infections*, in *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*, 2020. p. 962-989.
- Li, R. and S.W. Leslie, *Cystitis*, in *StatPearls*. 2023, StatPearls Publishing Copyright © 2023, StatPearls Publishing LLC.: Treasure Island (FL).
- Paul Nikolaidis, V.S.D., Stanley Goldfarb, John L. Gore, Howard J. Harvin, Marta E. Heilbrun, Matthew T. Heller, Gaurav Khatri, Andrei S. Purysko, Stephen J. Savage, Andrew D. Smith, Myles T. Tafel, Zhen J. Wang, Darcy J. Wolfman et al., *ACR Appropriateness Criteria® Acute Pyelonephritis*. *Journal of the American College of Radiology*, November 2018.
- Belyayeva, M. and J.M. Jeong, *Acute Pyelonephritis*, in *StatPearls*. 2023, StatPearls Publishing Copyright © 2023, StatPearls Publishing LLC.: Treasure Island (FL).
- Nicolle, L.E., et al., *Clinical Practice Guideline for the Management of Asymptomatic Bacteriuria: 2019 Update by the Infectious Diseases Society of America*. *Clin Infect Dis*, 2019. **68**(10): p. e83-e110.
- Flores, L. and C. Carberry, *Management and Prevention of Recurrent Urinary Tract Infection*. *Postgraduate Obstetrics & Gynecology*, 2014. **34**: p. 1-5.
- Weinstein, R.A., et al., *Overview of Nosocomial Infections Caused by Gram-Negative Bacilli*. *Clinical Infectious Diseases*, 2005. **41**(6): p. 848-854.
- Gupta, K., et al., *International clinical practice guidelines for the treatment of acute uncomplicated cystitis and pyelonephritis in women: A 2010 update by the Infectious Diseases Society of America and the European Society for Microbiology and Infectious Diseases*. *Clin Infect Dis*, 2011. **52**(5): p. e103-20.
- Tandoğdu, Z., et al., *Antimicrobial resistance in urosepsis: outcomes from the multinational, multicenter global prevalence of infections in urology (GPIU) study 2003-2013*. *World J Urol*, 2016. **34**(8): p. 1193-200.
- Guidance for control of infections with carbapenem-resistant or carbapenemase-producing Enterobacteriaceae in acute care facilities*. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*, 2009. **58**(10): p. 256-60.
- Carbapenem-resistant Enterobacteriaceae containing New Delhi metallo-beta-lactamase in two patients - Rhode Island, March 2012*. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*, 2012. **61**(24): p. 446-8.
- Alperin, M., et al., *The mysteries of menopause and urogynecologic health: clinical and scientific gaps*. *Menopause*, 2019. **26**(1): p. 103-111.
- Sakamoto, S., et al., *Chronological changes in epidemiological characteristics of lower urinary tract urolithiasis in Japan*. *Int J Urol*, 2019. **26**(1): p. 96-101.
- Sobel JD, K.D., *Urinary tract infections*, in *Mandel GL, Bennett JE, Dolin R Principles and Practice of Infectious Diseases* 2010: Churchill Livingstone. p. 957-985.
- Sabih, A. and S.W. Leslie, *Complicated Urinary Tract Infections*, in *StatPearls*. 2023, StatPearls Publishing Copyright © 2023, StatPearls Publishing LLC.: Treasure Island (FL).
- Bono, M.J., S.W. Leslie, and W.C. Reygaert, *Urinary Tract Infection*, in *StatPearls*. 2023, StatPearls Publishing Copyright © 2023, StatPearls Publishing LLC.: Treasure Island (FL).
- Heyns, C.F., *Urinary tract infection associated with conditions causing urinary tract obstruction and stasis, excluding urolithiasis and neuropathic bladder*. *World J Urol*, 2012. **30**(1): p. 77-83.
- Meister, L., et al., *History and Physical Examination Plus Laboratory Testing for the Diagnosis of Adult Female Urinary Tract Infection*. *Academic Emergency Medicine*, 2013. **20**(7): p. 631-645.
- Williams, G.J., et al., *Absolute and relative accuracy of rapid urine tests for urinary tract infection in children: a meta-analysis*. *Lancet Infect Dis*, 2010. **10**(4): p. 240-50.
- Chernaya, A., C. Søborg, and M. Midtun, *Validity of the urinary dipstick test in the diagnosis of urinary tract infections in adults*. *Dan Med J*, 2021. **69**(1).
- LE, N., *Urinary tract infection in adults* in Yu ASL et al, eds: *Brenner and Rector's The Kidney*. 2020, Elsevier p. 1223-49
- Gupta, K. *Acute complicated urinary tract infection (including pyelonephritis) in adults*. 2022 Agu 12, 2022; Available from: [https://www.uptodate.com/contents/acute-complicated-urinary-tract-infection-including-pyelonephritis-in-adults?search=ut%C4%B1&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/acute-complicated-urinary-tract-infection-including-pyelonephritis-in-adults?search=ut%C4%B1&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1).
- Richards, M.J., et al., *Nosocomial infections in combined medical-surgical intensive care units in the United States*. *Infect Control Hosp Epidemiol*, 2000. **21**(8): p. 510-5.
- Galiczewski, J.M. and K.M. Shurpin, *An intervention to improve the catheter associated urinary tract infection rate in a medical intensive care unit: Direct observation of catheter insertion procedure*. *Intensive Crit Care Nurs*, 2017. **40**: p. 26-34.
- Kumar, N., et al., *Role of neomycin polymyxin sulfate solution bladder wash for prevention of catheter associated urinary tract infection in traumatic brain injury patient admitted to Intensive Care Unit: A prospective randomized study*. *Int J Crit Illn Inj Sci*, 2018. **8**(1): p. 17-21.
- Malt, G. and S. Robertson-Malt, *A Rapid Quality Control Initiative to reduce the incidence of urinary tract infection in the paediatric intensive care patient--Part one*. *Int J Nurs Pract*, 2007. **13**(6): p. 348-53.
- al, B.G.e. *EAU Guidelines on Urological Infections*. 2020 [cited 2021 September 3 ]; Available from: <https://uroweb.org/wp-content/uploads/EAU-Guidelines-on-Urological-infections-2020.pdf>.
- Platt, R., et al., *Risk factors for nosocomial urinary tract infection*. *Am J Epidemiol*, 1986. **124**(6): p. 977-85.
- Lo, E., et al., *Strategies to prevent catheter-associated urinary tract infections in*

- acute care hospitals: 2014 update.* Infect Control Hosp Epidemiol, 2014. **35**(5): p. 464-79.
37. Garibaldi, R.A., et al., *Meatal colonization and catheter-associated bacteriuria.* N Engl J Med, 1980. **303**(6): p. 316-8.
38. Nickel, J.C., et al., *Bacterial biofilms: influence on the pathogenesis, diagnosis and treatment of urinary tract infections.* J Antimicrob Chemother, 1994. **33 Suppl A**: p. 31-41.
39. Tambyah, P.A., K.T. Halvorson, and D.G. Maki, *A prospective study of pathogenesis of catheter-associated urinary tract infections.* Mayo Clin Proc, 1999. **74**(2): p. 131-6.
40. (HSGM), H.S.G.M. *Ulusal sağlık hizmeti ilişkili enfeksiyonlar sürveysi ağı etken dağılımı ve antibiyotik direnç raporu 2021.* Available from: [https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/Bulasici-hastaliklar-db/hastaliklar/SHIE/Raporlar/ETKEN\\_DAGILIM\\_VE\\_DIRENCE\\_2021.pdf](https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/Bulasici-hastaliklar-db/hastaliklar/SHIE/Raporlar/ETKEN_DAGILIM_VE_DIRENCE_2021.pdf).
41. Kauffman, C.A., et al., *Prospective multicenter surveillance study of funguria in hospitalized patients.* The National Institute for Allergy and Infectious Diseases (NIAID) Mycoses Study Group. Clin Infect Dis, 2000. **30**(1): p. 14-8.
42. Gould CV, Umscheid CA, Agarwal RK, et al; Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. Guideline for Prevention of Catheter-Associated Urinary Tract Infections 2009. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention; 2017. <https://www.cdc.gov/infectioncontrol/pdf/guidelines/cauti-guidelines.pdf>. update.
43. Johnson, J.R. and T.A. Russo, *Acute Pyelonephritis in Adults.* N Engl J Med, 2018. **378**(1): p. 48-59.
44. Cek, M., et al., *Healthcare-associated urinary tract infections in hospitalized urological patients--a global perspective: results from the GPIU studies 2003-2010.* World J Urol, 2014. **32**(6): p. 1587-94.
45. Hooton, T.M., et al., *Diagnosis, prevention, and treatment of catheter-associated urinary tract infection in adults: 2009 International Clinical Practice Guidelines from the Infectious Diseases Society of America.* Clin Infect Dis, 2010. **50**(5): p. 625-63.
46. Peter, S., E.S. Devi, and S.G. Nayak, *Effectiveness of Clinical Practice Guidelines on Prevention of Catheter-associated Urinary Tract Infections in Selected Hospitals.* Journal of Krishna Institute of Medical Sciences (JKIMSU), 2018. **7**(1).

# KATETER İLİŞKİLİ ENFEKSİYONLAR

Gonca DEMİRBÜKEN<sup>1</sup>

## GİRİŞ

Günümüzde gelişen tedavi modelleri ile, hastalara çeşitli sebeplerle bir dizi invaziv işlem uygulanmaktadır. Bunlardan biri de damar içi araç kullanımınıdır. Amerika Birleşik Devletleri (ABD) 'nde her yıl hastaneler ve klinikler, intravenöz sıvı, medikasyon, kan ürünü, parenteral beslenme sıvısı uygulanması, hemodinamik durumu izlemek ya da hemodiyaliz için 150 milyondan fazla damar içi cihaz satın almaktadır (1). Bu yabancı cisimlerin kullanımı da enfeksiyon riskini beraberinde getirmektedir. Tablo 1 de damar içi araç tipleri gösterilmiştir (2).

ABD'de, yoğun bakım ünitelerinde her yıl yaklaşık 80000 santral kateter ilişkili kan dolaşımı enfeksiyonu (KİKDE) meydana gelmektedir (3). ABD'de KİKDE'lerin yaklaşık olarak %90'ının santral venöz kateter (SVK) ile ilişkili olduğu tahmin edilmektedir, ancak periferik intravasküler kateterlerin kan dolaşım enfeksiyonlarının (KDE) nedeni olarak rolü muhtemelen ihmal edilmektedir (3-5).

Kateterin türü, kullanım amacı ve sıklığı, uygulandığı bölge, kateterin kalış süresi, uygulayan kişinin yetkinliği, hastanın durumu ve uygulanan önleme stratejilerine bağlı olarak KİKDE gelişme riski değişmektedir (6-8). KİKDE, kateter giriş yerinden, kateterin merkezinden ("hub") veya her ikisinden kaynaklı olabilmektedir (9).

## ENFEKSİYON KAYNAKLARI

- 1) Deri kolonizasyonu: SVK ilişkili enfeksiyonların en yaygın kaynağı, mikroorganizmaların hastanın derisinden ve zaman zaman sağlık çalışanlarının ellerinden (yerleştirme sırasında veya manipülasyon sonucunda) kateterin intrakutanöz ve intravasküler kısımlarına yerleşmesidir (10-12). Vasküler kateterlerin dış ve iç yüzeylerinde biyofilm birikimi, kolonizasyon sürecinde önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir (13).
- 2) İntraluminal kontaminasyon: İntraluminal ve/veya "hub" kontaminasyonu, iki haftadan fazla süreyle merkezi yerleştirilmiş SVK sahip hastalarda ve cerrahi olarak implante edilen bir cihaza sahip hastalarda KDE' nin önemli bir kaynağıdır (14-17).
- 3) Hematojen yayılma: Başka bir enfeksiyon odağından köken alan bir KDE sırasında cihazın enfekte olması durumunda gerçekleşebilir; bu durum en çok kritik hastalarda veya uzun süreli kateteri olan hastalarda görülür (18,19).
- 4) İnfüzyon maddesi kontaminasyonu: Bu artık nadir görülen bir KDE kaynağıdır ve genellikle salgın enfeksiyonlara neden olur. Organizmalar, üretim sırasında, çözelti hazırlığı sırasında, kontamine bir kateterden geriye doğru kontaminasyon yoluyla veya sağlık çalışanlarının eli aracılığıyla infüzyon maddesini kontamine edebilir (20-24).

<sup>1</sup> Uzm.Dr., Tavşanlı Doç. Dr. Mustafa Keleşli Devlet Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği  
drgoncademirbuken@gmail.com ORCID iD: 0000-0003-4779-7558

## Persistan Kan Dolaşım Enfeksiyonu ve İnfektif Endokardit Yönetimi

Kolonize intravasküler kateterler, nazokomiyal endokarditin en sık tespit edilen kaynağıdır. Stafilokoklar ana etyolojik ajanlardır *Enterococcus* ve *Candida* türleri takip eder. *S. aureus* bakteriyemisi olan tüm hastalara, endokardit için temel bir kardiyak yatkınlık durumu olmayan ve endokardit klinik bulguları olmayan, ateş ve bakteriyemisi kateter çıkarıldıktan sonraki 72 saat içinde düzelen hastalar dışında, TEE önerilmelidir. Kateter ilişkili İE yönetiminde kateter çekilmesi gerekmektedir. KİKDE olan hastalarda protez kalp kapağı, kalp pili veya implante edilebilir defibrilatör bulunması; uygun antibiyotik tedavisi ve kateter çıkarılmasından sonra > 72 saat süren sürekli bakteriyemi veya fungemi ve/veya ateşin varlığı, bunun yanı sıra metastatik enfeksiyon odaklarının araştırılması gerekliliği ve *S. aureus* KİKDE vakalarında tedavi süresinin 4-6 haftadan daha kısa düşünüldüğü durumlarda TEE yapılmalıdır. Hasta klinik durumu başka bir şekilde gerektirmediği sürece, bakteriyemi veya fungeminin başlangıcından en az 5-7 gün sonra TEE yapılmalı ve başlangıçta negatif bulgular elde edilen, İE şüphesi yüksek olan hastalarda TEE tekrarlanması düşünülmelidir. Süpüratif tromboflebit için değerlendirme yapılmalıdır. Sadece negatif transtorasik ekokardiyografi bulgularıyla enfektif endokardit dışlanamaz (2).

## Kateter İlişkili Kan Dolaşım Enfeksiyonunda Salgın Saptanması ve Yönetimi

KİKDE salgınları nadiren meydana gelir ve genellikle kontamine infüzyon solüsyonlarından kaynaklanır

(1). Bu enfeksiyonlar tanınması zor olabilir ve yeterince nadir olduklarından dolayı klinisyenler tarafından fark edilmeyebilir. İntravenöz bir kateter aracılığıyla uygulanan herhangi bir sıvı, üretim sürecinde veya sağlık kuruluşunda hazırlanırken veya uygulanırken kontamine olabilir (2). Infüzyon solüsyonlarının kontaminasyonunda en sık suçlanan bakteriler, oda sıcaklığında üreyebilen Gram-negatif basil türleridir. Bunlar arasında *Klebsiella* türleri, *Enterobacter* türleri, *Serratia* türleri, *Burkholderia cepacia*, *Ralstonia pickettii* ve *Citrobacter freundii* bulunur (1). Nadir insan patojeni olan veya sıklıkla çevrede bulunan Gram-negatif basil türleri, kontamine infüzyon solüsyonu ihtimaline karşı klinisyeni uyabilir. KDE açıklayacak başka bir enfeksiyon bulunmadığında veya parenteral ilaç veya sıvı infüzyonu ile ani şok geliştiğinde kontamine infüzyon solüsyonundan şüphelenilmelidir. Kontaminasyonun araştırılması, hastane eczanesinde ve infüzyon maddesinin teslim noktasında enfeksiyon kontrol uygulamalarında olası ihlallerin detaylı bir şekilde gözden geçirilmesini gerektirir. Bu, sağlık personeliyle yapılan görüşmeleri ve sağlık hizmeti ortamında uygulamaların gözlemlenmesini içerir. Çevrede potansiyel nokta kaynak kontaminantlarına yönelik kültür çalışmaları yapılmalıdır, hastalara uygulanan intravenöz ilaçları da içermektedir. Araştırma sırasında, yeni vakaları tespit etmek için artırılmış surveyans/gözetim uygulanmalıdır. Enfeksiyon kaynağının tespit edilmesini takiben, enfeksiyon kaynağının yok edildiğini doğrulamak için sürekli surveyans/gözetim yapılmalıdır (2).

## KAYNAKLAR

1. Maki D, Mermel M. Infections due to infusion therapy, p 689–724. Hospital infections, 4th ed Lippincott-Raven, Philadelphia, PA. 1998;
2. Mermel LA, Allon M, Bouza E, Craven DE, Flynn P, O'Grady NP, et al. Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of intravascular catheter-related infection: 2009 Update by the Infectious Diseases Society of America. Clinical infectious diseases. 2009;49(1):1–45.
3. Mermel LA. Prevention of intravascular catheter-related infections. Ann Intern Med. 2000;132(5):391–402.
4. Mayer J, Greene T, Howell J, Ying J, Rubin MA, Trick WE, et al. Agreement in classifying bloodstream infections among multiple reviewers conducting surveillance. Clinical infectious diseases. 2012;55(3):364–70.
5. Mermel LA. Short-term peripheral venous catheter-related bloodstream infections: a systematic review. Clinical infectious diseases. 2017;65(10):1757–62.
6. Maki DG, Kluger DM, Crnich CJ. The risk of bloodstream infection in adults with different intravascular devices: a systematic review of 200 published prospective studies. In: Mayo Clinic Proceedings. Elsevier; 2006. p. 1159–71.
7. O'grady NP, Alexander M, Dellinger EP, Gerberding JL, Heard SO, Maki DG, et al. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. Clinical infectious diseases. 2002;51:1–29.
8. Safdar N, Mermel LA, Maki DG. The epidemiology of catheter-related infection in the critically ill. In: Catheter-related infections in the critically ill. NY: Kluwer; 2004. p. 1–23.

9. Maki DG, Stolz SM, Wheeler S, Mermel LA. Prevention of central venous catheter-related bloodstream infection by use of an antiseptic-impregnated catheter: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med.* 1997;127(4):257–66.
10. Snyderman D, Gorbea H, Pober B, Majka J, Murray S, Perry L. Predictive value of surveillance skin cultures in total-parenteral-nutrition-related infection. *The Lancet.* 1982;2:1385.
11. Bjornson HS, Colley R, Bower RH, Duty VP, Schwartz-Fulton JT, Fischer JE. Association between microorganism growth at the catheter insertion site and colonization of the catheter in patients receiving total parenteral nutrition. *Surgery.* 1982;92(4):720–7.
12. Cooper GL, Hopkins CC. Rapid diagnosis of intravascular catheter-associated infection by direct Gram staining of catheter segments. *New England Journal of Medicine.* 1985;312(18):1142–7.
13. Jacob JT. Intravascular catheter-related infection: Epidemiology, pathogenesis, and microbiology [Internet]. [cited 2024 Jan 17]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/intravascular-catheter-related-infection-epidemiology-pathogenesis-and-microbiology>
14. Liñares J, Sitges-Serra A, Garau J, Perez JL, Martin R. Pathogenesis of catheter sepsis: a prospective study with quantitative and semiquantitative cultures of catheter hub and segments. *J Clin Microbiol.* 1985;21(3):357–60.
15. Tenney JH, Moody MR, Newman KA, Schimpff SC, Wade JC, Costerton JW, et al. Adherent microorganisms on luminal surfaces of long-term intravenous catheters: importance of *Staphylococcus epidermidis* in patients with cancer. *Arch Intern Med.* 1986;146(10):1949–54.
16. MILLER JJ, VENUS B, MATHRU M. Comparison of the sterility of long-term central venous catheterization using single lumen, triple lumen, and pulmonary artery catheters. *Crit Care Med.* 1984;12(8):634–7.
17. Salzman MB, Isenberg HD, Shapiro JF, Lipsitz PJ, Rubin LG. A prospective study of the catheter hub as the portal of entry for microorganisms causing catheter-related sepsis in neonates. *Journal of Infectious Diseases.* 1993;167(2):487–90.
18. Mermel LA, McCormick RD, Springman SR, Maki DG. The pathogenesis and epidemiology of catheter-related infection with pulmonary artery Swan-Ganz catheters: a prospective study utilizing molecular subtyping. *Am J Med.* 1991;91(3):197–205.
19. Raad II, Baba M, Bodey GP. Diagnosis of catheter-related infections: the role of surveillance and targeted quantitative skin cultures. *Clinical infectious diseases.* 1995;20(3):593–7.
20. Maki DG. Nosocomial bacteremia: an epidemiologic overview. *Am J Med.* 1981;70(3):719–32.
21. Kimura AC, Calvet H, Higa JI, Pitt H, Frank C, Padilla G, et al. Outbreak of *Ralstonia pickettii* bacteremia in a neonatal intensive care unit. *Pediatr Infect Dis J.* 2005;24(12):1099–103.
22. Ostrowsky BE, Whitener C, Bredenberg HK, Carson LA, Holt S, Hutwagner L, et al. *Serratia marcescens* bacteremia traced to an infused narcotic. *New England Journal of Medicine.* 2002;346(20):1529–37.
23. Control C for D, Prevention. Pseudomonas bloodstream infections associated with a heparin/saline flush--Missouri, New York, Texas, and Michigan, 2004–2005. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2005;54(11):269–72.
24. Control C for D, Prevention. Update: Delayed onset *Pseudomonas fluorescens* bloodstream infections after exposure to contaminated heparin flush--Michigan and South Dakota, 2005–2006. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2006;55(35):961–3.
25. Wisplinghoff H, Bischoff T, Tallent SM, Seifert H, Wenzel RP, Edmond MB. Nosocomial bloodstream infections in US hospitals: analysis of 24,179 cases from a prospective nationwide surveillance study. *Clinical infectious diseases.* 2004;39(3):309–17.
26. Banerjee SN, Emori TG, Culver DH, Gaynes RP, Jarvis WR, Horan T, et al. Secular trends in nosocomial primary bloodstream infections in the United States, 1980–1989. *Am J Med.* 1991;91(3):86–9.
27. Weiner LM, Webb AK, Limbago B, Dudeck MA, Patel J, Kallen AJ, et al. Antimicrobial-resistant pathogens associated with healthcare-associated infections: summary of data reported to the National Healthcare Safety Network at the Centers for Disease Control and Prevention, 2011–2014. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2016;37(11):1288–301.
28. Brusselaers N, Monstrey S, Snoeij T, Vandijck D, Lizy C, Hoste E, et al. Morbidity and mortality of bloodstream infections in patients with severe burn injury. *American Journal of Critical Care.* 2010;19(6):e81–7.
29. Nørgaard M, Larsson H, Pedersen G, Schönheyder HC, Rothman KJ, Sørensen HT. Short term mortality of bacteraemia in elderly patients with haematological malignancies. *Br J Haematol.* 2006;132(1):25–31.
30. Sexton DJ, Chen LF, Anderson DJ. Current definitions of central line-associated bloodstream infection is the emperor wearing clothes? *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2010;31(12):1286–9.
31. Chan S, Baley ED, Hossain J, Di Pentima MC. *Candida* species bloodstream infections in hospitalised children: a 10 year experience. *J Paediatr Child Health.* 2015;51(9):857–61.
32. O'Grady NP, Barie PS, Bartlett JG, Bleck T, Carroll K, Kalil AC, et al. Guidelines for evaluation of new fever in critically ill adult patients: 2008 update from the American College of Critical Care Medicine and the Infectious Diseases Society of America. *Crit Care Med.* 2008;36(4):1330–49.
33. Calderwood MS. Intravascular non-hemodialysis catheter-related infection: Clinical manifestations and diagnosis [Internet]. [cited 2024 Jan 17]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/intravascular-non-hemodialysis-catheter-related-infection-clinical-manifestations-and-diagnosis>
34. Buetti N, Ruckly S, Lucet JC, Mimoz O, Souweine B, Timsit JF. Factors influencing local signs at catheter insertion site regardless of catheter-related bloodstream infections. *Crit Care.* 2021;25:1–3.
35. Buetti N, Ruckly S, Lucet JC, Bouadma L, Garrouste-Orgeas M, Schwebel C, et al. Local signs at insertion site and catheter-related bloodstream infections: an observational post hoc analysis using individual data of four RCTs. *Crit Care [Internet].* 2020;24(1):694. Available from: <https://doi.org/10.1186/s13054-020-03425-0>
36. Mayhall CG. Diagnosis and management of infections of implantable devices used for prolonged venous access. *Curr Clin Top Infect Dis.* 1992;12:83–110.
37. Shukrallah B, Hanna H, Hachem R, Ghannam D, Chatzinikolaou I, Raad I. Correlation between early clinical response after catheter removal and diagnosis of catheter-related bloodstream

- infection. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2007;58(4):453–7.
38. Kiehn TE, Armstrong D. Changes in the spectrum of organisms causing bacteremia and fungemia in immunocompromised patients due to venous access devices. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*. 1990;9:869–72.
  39. O'grady NP, Alexander M, Burns LA, Dellinger EP, Garland J, Heard SO, et al. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. *Clinical infectious diseases*. 2011;52(9):e162–93.
  40. Weiner-Lastinger LM, Abner S, Edwards JR, Kallen AJ, Karlsson M, Magill SS, et al. Antimicrobial-resistant pathogens associated with adult healthcare-associated infections: summary of data reported to the National Healthcare Safety Network, 2015–2017. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2020;41(1):1–18.
  41. Schalk E, Hanus L, Färber J, Fischer T, Heidel FH. Prediction of central venous catheter-related bloodstream infections (CRBSIs) in patients with haematologic malignancies using a modified Infection Probability Score (mIPS). *Ann Hematol*. 2015;94:1451–6.
  42. Theodorou VP, Papaioannou VE, Tripsianis GA, Panopoulou MK, Christophoridis EK, Kouliatsis GA, et al. Procalcitonin and procalcitonin kinetics for diagnosis and prognosis of intravascular catheter-related bloodstream infections in selected critically ill patients: a prospective observational study. *BMC Infect Dis*. 2012;12:1–10.
  43. Xu Y, Chen R, Qin W, Wang P, Li P, Hu W, et al. Early diagnostic value of serum procalcitonin levels for catheter-related blood stream infection in first-ever acute ischemic stroke patients. *BMC Neurol*. 2020;20:1–6.
  44. Zhou B, Zhu J, Mao Z, Liu L. Roles of procalcitonin and N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide in predicting catheter-related bloodstream infection in severe burn injury patients. *Dis Markers*. 2018;2018.
  45. Miller JM, Binnicker MJ, Campbell S, Carroll KC, Chapin KC, Gilligan PH, et al. A guide to utilization of the microbiology laboratory for diagnosis of infectious diseases: 2018 update by the Infectious Diseases Society of America and the American Society for Microbiology. *Clinical Infectious Diseases*. 2018;67(6):e1–94.
  46. Raad I, Hanna H, Darouiche R. Diagnosis of catheter-related bloodstream infections: is it necessary to culture the subcutaneous catheter segment? *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*. 2001;20:566–8.
  47. Brun-Buisson C, Abrouk F, Legrand P, Huet Y, Larabi S, Rapin M. Diagnosis of central venous catheter-related sepsis: critical level of quantitative tip cultures. *Arch Intern Med*. 1987;147(5):873–7.
  48. Maki DG, Weise CE, Sarafin HW. A semiquantitative culture method for identifying intravenous-catheter-related infection. *New England Journal of Medicine*. 1977;296(23):1305–9.
  49. Cleri DJ, Corrado ML, Seligman SJ. Quantitative culture of intravenous catheters and other intravascular inserts. *Journal of Infectious Diseases*. 1980;141(6):781–6.
  50. Sherertz RJ, Raad II, Belani A, Koo LC, Rand KH, Pickett DL, et al. Three-year experience with sonicated vascular catheter cultures in a clinical microbiology laboratory. *J Clin Microbiol*. 1990;28(1):76–82.
  51. Douard MC, Arlet G, Longuet P, Troje C, Rouveau M, Ponscarne D, et al. Diagnosis of Venous Access Port—Related Infections. *Clinical infectious diseases*. 1999;29(5):1197–202.
  52. Longuet P, Douard MC, Arlet G, Molina JM, Benoit C, Leport C. Venous access port-related bacteremia in patients with acquired immunodeficiency syndrome or cancer: the reservoir as a diagnostic and therapeutic tool. *Clinical infectious diseases*. 2001;32(12):1776–83.
  53. Whitman ED, Boatman AM. Comparison of diagnostic specimens and methods to evaluate infected venous access ports. *The American journal of surgery*. 1995;170(6):665–70.
  54. Byers K, Anglim A. Case fatality rate for catheter-related bloodstream infections (CRSBI): a meta-analysis [abstract 43]. In: Program and abstracts of the Fifth Annual Meeting of the Society for Hospital Epidemiology of America (San Diego). 1995. p. 23.
  55. Chaftari AM, Hachem R, Raad S, Jiang Y, Natividad E, Chaftari P, et al. Unnecessary removal of central venous catheters in cancer patients with bloodstream infections. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2018;39(2):222–5.
  56. Wilson WR, Bower TC, Creager MA, Amin-Hanjani S, O'Gara PT, Lockhart PB, et al. Vascular graft infections, mycotic aneurysms, and endovascular infections: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2016;134(20):e412–60.
  57. Baker CC, Petersen SR, Sheldon GF. Septic phlebitis: a neglected disease. *The American Journal of Surgery*. 1979;138(1):97–103.
  58. O'NEILL Jr JA, PRUITT Jr BA, Foley FD, Moncrief JA. Suppurative thrombophlebitis—a lethal complication of intravenous therapy. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 1968;8(2):256–67.
  59. Khan EA, Correa AG, Baker CJ. Suppurative thrombophlebitis in children: a ten-year experience. *Pediatr Infect Dis J*. 1997;16(1):63–7.
  60. SINAVE CP, HARDY GJ, FARDY PW. The Lemierre syndrome: suppurative thrombophlebitis of the internal jugular vein secondary to oropharyngeal infection. *Medicine*. 1989;68(2):85–94.
  61. Anderson DJ, Murdoch DR, Sexton DJ, Reller LB, Stout JE, Cabell CH, et al. Risk factors for infective endocarditis in patients with enterococcal bacteremia: a case-control study. *Infection*. 2004;32:72–7.
  62. Fernandez Guerrero ML, Herrero L, Bellver M, Gadea I, Roblas RF, De Górgolas M. Nosocomial enterococcal endocarditis: a serious hazard for hospitalized patients with enterococcal bacteraemia. *J Intern Med*. 2002;252(6):510–5.
  63. Boucher HW, Sakoulas G. Perspectives on daptomycin resistance, with emphasis on resistance in *Staphylococcus aureus*. *Clinical infectious diseases*. 2007;45(5):601–8.
  64. Safdar N, Handelsman J, Maki DG. Does combination antimicrobial therapy reduce mortality in Gram-negative bacteraemia? A meta-analysis. *Lancet Infect Dis*. 2004;4(8):519–27.
  65. Calderwood MS. Intravascular catheter-related infection: Treatment [Internet]. [cited 2024 Jan 17]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/intravascular-non-hemodialysis-catheter-related-infection-treatment>
  66. Rijnders BJ, Peetermans WE, Verwaest C, Wilmer A, Wijngaerden E Van. Watchful waiting versus immediate catheter removal in ICU patients with suspected catheter-related infection: a randomized trial. *Intensive Care Med*. 2004;30:1073–80.

67. Malanoski GJ, Samore MH, Pefanis A, Karchmer AW. Staphylococcus aureus catheter-associated bacteremia: minimal effective therapy and unusual infectious complications associated with arterial sheath catheters. *Arch Intern Med.* 1995;155(11):1161–6.
68. Fowler Jr VG, Justice A, Moore C, Benjamin Jr DK, Woods CW, Campbell S, et al. Risk factors for hematogenous complications of intravascular catheter—associated Staphylococcus aureus bacteremia. *Clinical Infectious Diseases.* 2005;40(5):695–703.
69. Fowler Jr VG, Sanders LL, Sexton DJ, Kong L, Marr KA, Gopal AK, et al. Outcome of Staphylococcus aureus bacteremia according to compliance with recommendations of infectious diseases specialists: experience with 244 patients. *Clinical Infectious Diseases.* 1998;27(3):478–86.
70. Raad I, Chaftari AM, Zakhour R, Jordan M, Al Hamal Z, Jiang Y, et al. Successful salvage of central venous catheters in patients with catheter-related or central line-associated bloodstream infections by using a catheter lock solution consisting of minocycline, EDTA, and 25% ethanol. *Antimicrob Agents Chemother.* 2016;60(6):3426–32.
71. Zanwar S, Jain P, Gokarn A, Devadas SK, Punatar S, Khurana S, et al. Antibiotic lock therapy for salvage of tunneled central venous catheters with catheter colonization and catheter related bloodstream infection. *Transplant Infectious Disease.* 2019;21(1):e13017.
72. Norris LB, Kablaoui F, Brillhart MK, Bookstaver PB. Systematic review of antimicrobial lock therapy for prevention of central-line-associated bloodstream infections in adult and pediatric cancer patients. *Int J Antimicrob Agents.* 2017;50(3):308–17.
73. Rupp ME, Karnatak R. Intravascular catheter-related bloodstream infections. *Infectious Disease Clinics.* 2018;32(4):765–87.
74. Porter KA, Bistrrian BR, Blackburn GL. Guidewire catheter exchange with triple culture technique in the management of catheter sepsis. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition.* 1988;12(6):628–32.
75. Robinson D, Suhocki P, Schwab SJ. Treatment of infected tunneled venous access hemodialysis catheters with guidewire exchange. *Kidney Int.* 1998;53(6):1792–4.
76. Shaffer D. Catheter-related sepsis complicating long-term, tunnelled central venous dialysis catheters: management by guidewire exchange. *American journal of kidney diseases.* 1995;25(4):593–6.
77. Carlisle EJJ, Blake P, McCarthy F, Vas S, Uldall R. Septicemia in long-term jugular hemodialysis catheters; eradicating infection by changing the catheter over a guidewire. *Int J Artif Organs.* 1991;14(3):150–3.
78. Martinez E, Mensa J, Rovira M, Martinez JA, Marcos A, Almela M, et al. Central venous catheter exchange by guidewire for treatment of catheter-related bacteraemia in patients undergoing BMT or intensive chemotherapy. *Bone Marrow Transplant.* 1999;23(1):41–4.
79. Marshall J, Piccirillo ML, Fraser VJ, Doherty JA, Warren DK, Program CD-CPE. Catheter removal versus retention in the management of catheter-associated enterococcal bloodstream infections. *Canadian Journal of Infectious Diseases and Medical Microbiology.* 2013;24:e83–7.
80. Ruiz-Ruigómez M, Fernández-Ruiz M, San-Juan R, López-Medrano F, Orellana MÁ, Corbella L, et al. Impact of duration of antibiotic therapy in central venous catheter-related bloodstream infection due to Gram-negative bacilli. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy.* 2020;75(10):3049–55.
81. Muff S, Tabah A, Que YA, Timsit JF, Mermel L, Harbarth S, et al. Short-Course versus long-course systemic antibiotic treatment for uncomplicated intravascular catheter-related bloodstream infections due to gram-negative bacteria, enterococci or coagulase-negative staphylococci: A systematic review. *Infect Dis Ther.* 2021;10:1591–605.



# NEKROTİZAN FASİİT

Ela PAKSOY ŞENOL<sup>1</sup>

## GİRİŞ

Hızlı ilerleyebilen bakteriyel yumuşak doku enfeksiyonu olan Nekrotizan Fasiit (NF) sepsis, sistemik toksisite, çoklu organ yetmezliği ve ölümcül sonuçlara yol açmasından dolayı hızlı bir şekilde tanısının konularak multidisipliner bir yaklaşımı gerektirdiği üzerinde durulmuştur (1). Tanı ve tedavisindeki gecikme öldürücü olabildiğinden, nonspesifik bile olsa semptomların gözden kaçırılmaması gerektiği belirtilmiştir. Genel cerrahi ve üroloji kliniklerinin acil cerrahi girişimlerine gereksinim duyulan bir hastalıktır. Bununla birlikte sepsis ve çoklu organ yetmezliği ile yoğun bakıma kabul edilen hastaların agresif resüsitasyon, hemodinamik stabilizasyon, parenteral etkili ve zamanında geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi ve etkili analjezi ihtiyaçları nedeniyle multidisipliner yaklaşım gerektirmektedir.

## TANIM

Hipokrat milattan önce (M.Ö.) 5. yüzyılda NF'yi önemsiz kazalar sonucu gelişen erizipelin tüm vücuda saldırdığı özellikle kas, tendon ve kemiklerin büyük oranda etkilendiği ve çok fazla ölüme neden olduğu bir durum olarak açıklamıştır (2,3). Hipokrat erizipel olarak başlayan küçük bir inflamasyonun hızla vücudun birçok yerine yayılabileceğini, en tehlikeli olguların ise genital organlar ve çevresindeki kıllardan kaynaklanan olgular olduğunu belirtmiştir (2,3).

Konfederasyon askeri cerrahı Joseph Jones, Amerika Birleşik Devletleri (ABD) İç Savaşı (1961-1965) sırasındaki deneyimlerine dayanarak hastalığı modern çizgilerle tanımlayan ilk kişiydi. NF'yi et yiyen bakterilerle oluşan bir enfeksiyon olarak tanımlamış ve yaklaşık %50'lik bir ölüm oranı bildirmiştir (4).

Smith ve ark. Fournier Gangreni'ni perineal, genital veya perianal bölgelerin Enfektif Nekrotizan fasiiti olarak tanımlamışlardır (1,3,5).

## EPİDEMİYOLOJİ

Nekrotizan fasiitin yaş veya cinsiyet tercihi yoktur, ancak obez, diyabetik ve immün sistemi baskılanmış hastaların yanı sıra alkolikler ve periferik vasküler hastalığı olan hastalarda daha yüksek oranda görüldüğü saptanmıştır. Bununla birlikte, bu predispozan faktörlerin hiçbirine sahip olmayan genç ve sağlıklı hastalarda da ortaya çıkabileceği belirtilmiştir (6).

Hasta özellikleri, mikrobiyolojisi ve etiyolojisinde bölgesel farklılıklar olduğu saptanmıştır. Yoğun bakım girişimleri ve tedavi prosedürlerindeki farklılara rağmen, hastanın yaşı ve hastalığın şiddeti (inotrop gereksinimi duyulan şok ve ameliyat sonrası gelişen böbrek yetmezliği vb.) mortalitenin asıl belirleyicisi olarak kabul edilmiştir (7). Hasta risk faktörlerindeki farklılıklar, çevresel bakteri düzeyleri ve tipleri ile intravenöz (İV) ilaçların kalitesi ve saflığı gibi faktörlere bağlı maruziyetler bölgesel farklılıklara katkıda bulunabilmektedir (6).

<sup>1</sup> Uzm.Dr., T.C. Sağlık Bakanlığı Eskişehir Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği, elapaksoy@yahoo.com ORCID ID: 0000-0001-6017-6591

üzere çeşitli rekonstrüktif teknikler yumuşak doku defektlerinin kapanmasını sağlayabilmiştir (18).

Tanı ve tedavideki gecikme nedeniyle septik şok klinik tablosuyla gelen nekrotizan fasiitli hastalara vakit kaybetmeden geniş spektrumlu ampirik antibiyotik önerilmiştir (13). Ampirik antibiyotik tedavisi gram-pozitif, gram-negatif ve anaerobik organizmaları kapsayan üçlü tedaviyi içermektedir (13). Tespit edilen mikroorganizmalar, stafilokok, streptokok, koliform bakteriler, pseudomonas, bakteroides, klostridyum ve mayadır (13). Üçüncü nesil sefalosporin, aminoglikozit, penisilin ve metronidazol kombinasyonu, klasik üçlü antibiyotik tedavisi kullanılmıştır. İlk cerrahi debridman sırasında alınacak olan doku kültürü sonuçlarına göre tedavi revize edilmiştir (13).

Yılmazlar ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada antibiyotik tedavisine ek olarak tetanoz profilaksisi gerektiği belirtilmiştir (25). Tip 1 enfeksiyon için anaerobik kapsamı olan metranidazol, klindamisin ve karbapenemler tercih edilmiş, eğer hastane yatış ve antibiyotik alım öyküsü mevcut ise tedavinin gram negatifleri de kapsamı önerilmiştir. Bu durumda ampisilin-sulbaktam, piperacillin-tazobactam, 3. ve/veya 4. Kuşak sefalosporinler veya karbapenemler tercih edilmiştir (25). Her klinik kendi kültür üremelerine göre ampirik tedavisini şekillendirmelidir. Örneğin; Tip III NYDE tropik bölgelerde görülmekte olup, tespit edilen etken sıklıkla *Aeromonas hydrophila* ve *Vibrio vulnificus*dur. Bu durumda tedaviye doksiklin eklenebileceği önerilmiştir (13).

Septik şokta sıvı açığı ve elektrolit dengesizliği kısa sürede düzeltilerek hemodinamik kararlılık sağlanmalıdır. Bu süreçte hastalar yoğun bakımda monitörize edilmelidir.

NYDE'li hastalarda klinik olarak anlamlı kanama olmadıkça düşük molekül ağırlıklı heparin ile tromboz profilaksisi yapılması önerilmiştir (26). NYDE'li hastaların yaklaşık %20'sinde pıhtılaşma bozuklukları geliştiği bildirilmiştir (26).

Hastaların ağrı yönetimi de önemlidir. Hasta oral almaya başlayıncaya kadar, intravenöz olarak analjeziklerle tedavi önerilmiştir. Tekrarlayan pansuman gereksinimi olan hastalara, güvenliyse epidural kateterler önerilmiştir (26).

NYDE'nin yüksek mortalitesi göz önüne alındığında, komplikasyonlar hem kısa, hem de uzun vadede ortaya çıkabilir. Perine tutulumu nedeniyle debridman gerektiren durumların uzun vadede cinsel işlev bozukluğuna neden olduğu gözlenmiştir. Anal sfinkterin tutulumu nedeniyle fekal inkontinans tespit edilmiştir. Bu durum, depresyona neden olarak yaşam kalitesinin bozulmasına neden olur. Hastalıklı etkilenen dokular ve organlar üzerindeki kalıcı hasar, uzun süreli ağrıya sebep olmaktadır. İyileşme sürecinin uzunluğu, yarada oluşan şekil bozukluğu, yara izleri ve kalıcı hasarlar hastalarda psikolojik sorunlara neden olabilmektedir (26).

## SONUÇ

Nekrotizan fasiit, yüksek mortalite oranlarına sahip, acil cerrahi debridman, agresif resüsitasyon ve hızlı antibiyoterapi gereksinimi duyulan bir hastalıktır. Multidisipliner yaklaşımla birlikte, erken tanı ve tedavinin yaşam kalitesinde belirgin artışa yol açacağı belirtilmiştir.

## KAYNAKLAR

1. Salati SA. Necrotizing fasciitis a review. *Pol Przegł Chir.* 2022;23;95(2): 1-8. doi: 10.5604/01.3001.0015.7676.
2. Descamps V, Aitken J, Lee MG. Hippocrates on necrotising fasciitis. *Lancet.* 1994;344(8921): 556. doi: 10.1016/s0140-6736(94)91956-9.
3. Yılmazlar T. 'Tanım ve Tarihe' Yılmazlar T. (Ed.), Fournier Gangreni içinde (11-12). Bursa: Stüdyo Star Ajans; 2020.
4. Quirk W.F Jr, Sternbach G. Joseph Jones: infection with flesh eating bacteria. *J Emerg Med.* 1996;14(6): 747-753. doi: 10.1016/s0736-4679(96)00197-7.
5. Smith GL, Bunker CB, Dinneen MD. Fournier's gangrene. *Br J Urol.* 1998;81(3): 347-55. doi: 10.1046/j.1464-410x.1998.00532.x.
6. Hakkarainen TW, Kopari NM, Pham TN, et al. Necrotizing soft tissue infections: review and current concepts in treatment, systems of care, and outcomes. *Curr Probl Surg.* 2014;51(8): 344-62. doi: 10.1067/j.cpsurg.2014.06.001.
7. Kao LS, Lew DF, Arab SN, et al. Local variations in the epidemiology, microbiology, and outcome of necrotizing soft-tissue infections: a multicenter study. *Am J Surg.* 2011;202(2): 139-45. doi: 10.1016/j.amjsurg.2010.07.041.
8. Anaya DA, McMahon K, Nathens AB, et al. Predictors of mortality and limb loss in necrotizing soft tissue infections. *Arch Surg.* 2005;140(2): 151-7; discussion 158. doi: 10.1001/archsurg.140.2.151.
9. Goodell KH, Jordan MR, Graham R, et al. Rapidly advancing necrotizing fasciitis caused by *Photobacterium* (*Vibrio*) *damsela*: a hyperaggressive variant. *Crit Care Med.* 2004 ;32(1): 278-81. doi: 10.1097/01.CCM.0000104920.01254.82
10. Yılmazlar T. 'Patogenez' Yılmazlar T.

- (Ed.) Fournier Gangreni içinde (25-27). Bursa: Stüdyo Star Ajans; 2020.
11. Singh A, Ahmed K, Aydın A, et al. Fournier's gangrene. A clinical review. *Arch Ital Urol Androl*. 2016;88(3): 157-164. doi: 10.4081/aiua.2016.3.157
  12. Ferreira PC, Reis JC, Amarante JM, et al. Fournier's gangrene: a review of 43 reconstructive cases. *Plast Reconstr Surg*. 2007;119(1): 175-184. doi: 10.1097/01.prs.0000244925.80290.57.
  13. Leslie SW, Rad J, Foreman J. Fournier Gangrene. 2022 Nov 28. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. PMID: 31747228. Nigam V, Halim TA, Chhabra HS. Fournier's gangrene in a female with spinal cord injury: a case report. *Spinal Cord*. 2010 Mar;48(3):268-9. doi: 10.1038/sc.2009.127.
  14. Wong CH, Khin LW, Heng KS, et al. The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. *Crit Care Med*. 2004;32(7): 1535-41. doi: 10.1097/01.ccm.0000129486.35458.7d.
  15. Lewis GD, Majeed M, Olang CA, et al. Fournier's Gangrene Diagnosis and Treatment: A Systematic Review. *Cureus*. 2021;13(10):e18948. doi: 10.7759/cureus.18948.
  16. Ballard DH, Mazaheri P, Raptis CA, et al. Fournier Gangrene in Men and Women: Appearance on CT, Ultrasound, and MRI and What the Surgeon Wants to Know. *Can Assoc Radiol J*. 2020;71(1): 30-39. doi: 10.1177/0846537119888396.
  17. Insua-Pereira I, Ferreira PC, Teixeira S, et al. Fournier's gangrene: a review of reconstructive options. *Cent European J Urol*. 2020;73(1): 74-79. doi: 10.5173/ceju.2020.0060.
  18. Jansen-Winkel B, Langer S, Hoang Do M, et al. Nekrotisierende Fasziiitis [Necrotizing fasciitis]. *Chirurg*. 2020 Jan 9. German. doi: 10.1007/s00104-019-01108-3. Epub ahead of print. PMID: 31919546.
  19. Yılmazlar T, Işık Ö, Öztürk E, et al. Fournier's gangrene: review of 120 patients and predictors of mortality. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2014;20(5): 333-7. doi: 10.5505/tjtes.
  20. Işık Ö. 'Tedavi' Yılmazlar T. (Ed.) Fournier Gangreni içinde (57-58). Bursa: Stüdyo Star Ajans; 2020.
  21. Yanaral F, Balci C, Ozgor F, et al. Comparison of conventional dressings and vacuum-assisted closure in the wound therapy of Fournier's gangrene. *Arch Ital Urol Androl*. 2017;89(3): 208-211. doi: 10.4081/aiua.2017.3.208.
  22. Subrahmanyam M. Honey Dressing Accelerates Split-Thickness Skin Graft Donor Site Healing. *Indian J Surg*. 2015;77(Suppl 2):261-3. doi: 10.1007/s12262-012-0789-9.
  23. Karian LS, Chung SY, Lee ES. Reconstruction of Defects After Fournier Gangrene: A Systematic Review. *Eplasty*. 2015;26;15 : e18.
  24. Yılmazlar T, Gulcu B, Isik O, et al. Microbiological aspects of Fournier's gangrene. *Int J Surg*. 2017;40: 135-138. doi: 10.1016/j.ijssu.2017.02.067.
  25. Fedder AM, Hvas AM, Wang M, et al. [Necrotizing fasciitis]. *Ugeskr Laeger*. 2022;184(38): V11210825.

# DEKÜBİT ÜLSERİ VE YARA YERİ ENFEKSİYONU

Kadir BULUT<sup>1</sup>

## GİRİŞ

Yatak yaraları veya bası yaraları olarak da bilinen dekübit ülserleri, uzun süreli basınç veya sürtünme nedeniyle ciltte ve altındaki dokularda meydana gelen yaralanmalardır. Aynı zamanda basınç ülseri veya basınç yaralanması olarak da adlandırılır. En yaygın olarak yatalak veya tekerlekli sandalyeye bağlı olan ve ağırlıklarını düzenli olarak değiştiremeyen kişilerde görülür, bu da etkilenen bölgeye kan akışının azalmasına neden olur. Basınç ülserlerinin şiddeti, derinin hafif kızarmasından kaslara ve kemiklere kadar ilerleyen derin yaralanmalara kadar değişebilir. Genellikle 65 yaş üstü popülasyonda sık görülmektedir. Uzun süreli bakım tesislerinde insidansı %2 ile % 23 arasında değişmekle birlikte yoğun bakım hastalarında bu oran daha fazladır. Eksik bildirim yada yanlış teşhis gerçek oranın ortaya çıkmasına engel olabilir (1).

Yara enfeksiyonu, basınç ülserlerinde ve diğer yara türlerinde görülebilen yaygın bir komplikasyondur. Bakteriler veya diğer mikroorganizmaların hasarlı dokuya girip çoğalması inflamasyona, ağrıya ve diğer semptomlara neden olur. Yara enfeksiyonları ciddi olabilir ve organ yetmezliğine neden olabilen ve hayatı tehdit eden bir durum olan sepsis gibi başka komplikasyonlara da yol açabilir (2,3).

Hem basınç ülserleri hem de yara enfeksiyonları, bir kişinin sağlığı ve yaşam kalitesi üzerinde ciddi sonuçlara yol açabilir ve komplikasyonları önlemek ve iyileşmeyi desteklemek için hızlı ve uygun tedavi gerektirirler (1).

## BASINÇ ÜLSERLERİ VE YARA ENFEKSİYONU

### Basınç Ülserlerinin Tanımı

Basınç ülserleri, uzun süreli basınç veya sürtünmenin bir sonucu olarak genellikle kemik çıkıntıları üzerinde gelişen, ciltte ve/veya alttaki dokuda lokalize yaralanmalardır. En yaygın olarak sınırlı hareket kabiliyetine sahip kişilerde görülürler (1). Diyabet veya periferik vasküler hastalık gibi ciltte kan akışını etkileyen tıbbi bir durumu olan kişilerde de basınç ülserleri oluşabilir (4).

Basınç ülserlerinin şiddeti, derinin hafif kızarıklığından derin ülserlere kadar değişebilir. Şiddetlerine göre dört evreye ayrılırlar; 1. evre en hafif ve 4. evre en şiddetli olanıdır. Basınç ülserlerinin gelişmesi için risk faktörleri arasında ileri yaş, hareketsizlik, yetersiz beslenme, idrar inkontinansı ve bazı tıbbi durumlar yer alır (1).

Basınç ülserleri ciddi ağrı ve rahatsızlığa neden olabilir ve ayrıca enfeksiyon, sepsis ve hatta ölüm gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Hastaya pozisyon vermek, özel yastıklar kullanmak ve iyi bir cilt hijyeni sağlamak gibi hızlı tedavi ve önleyici tedbirler, basınç ülserlerinin gelişimini önlemeye ve iyileşmeyi desteklemeye yardımcı olabilir (5).

### Basınç Ülserlerinin Klinik Sınıflandırması

Basınç ülserleri şiddetleri ve doku hasarının boyutuna göre klinik olarak sınıflandırılabilir. En sık kullanılan

<sup>1</sup> Uzm.Dr., T.C. Sağlık Bakanlığı Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, kadirbulut2005@gmail.com, ORCID ID: 0000-0003-4114-5305

## Kilit Noktalar

Basınç yaralarının önlenmesi, yara bakımında en etkili yaklaşımdır. Bu sık sık yeniden konumlandırılmayı, uygun destek yüzeylerini ve iyi cilt bakımını içerir. Basınç yaralarının erken tespiti, ilerlemeyi ve komplikasyonları önlemek için önemlidir. Basınç düşürme, yara bakımı ve beslenme desteği gibi müdahaleler en kısa sürede başlanmalıdır. Basınç yaraları, doku hasarının derecesine göre aşamalara ayrılır. Yaranın

evresi, uygun yara bakım yönetimini yönlendirmeye yardımcı olur. Yara bakımı beslenme, fizik tedavi ve gerektiğinde diğer uzmanlık alanlarında uzmanlığa sahip kişiler ile multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Debritleme yara iyileşmesini desteklemek ve enfeksiyonu önlemek için önemlidir. Negatif basınçlı yara tedavisi yara iyileşmesini destekler ve iyileşme süresini kısaltır. Hastaların ve bakıcılarının basınç yaraları konusunda eğitilmeleri önemlidir.

## KAYNAKLAR

1. National Pressure Ulcer Advisory Panel, European Pressure Ulcer Advisory Panel and Pan Pacific Pressure Injury Alliance. Prevention and Treatment of Pressure Ulcers/Injuries: Clinical Practice Guideline 2019. EPUAP/NPIAP/PPPIA.
2. Evidence update on prevention of surgical site infection David Leaper; Karen Ousey, Current Opinion in Infectious Diseases 28(2):p 158-163, April 2015.
3. Wound Healing Society 2015 update on guidelines for pressure ulcers Lisa Gould <sup>1</sup>, Mike Stuntz <sup>2</sup>, Michelle Giovannelli <sup>2</sup>, at all. PMID: 26683529 DOI: 10.1111/wrr.12396
4. Prevention and management of pressure ulcers in primary and secondary care: summary of NICE guidance BMJ 2014; 348 doi: <https://doi.org/10.1136/bmj.g2592>
5. Pressure Ulcers: Prevention and Management. Jonathan M. Evans, M.D.Karen L. Andrews, M.D. at all. DOI:<https://doi.org/10.4065/70.8.789>
6. Revised National Pressure Ulcer Advisory Panel Pressure Injury Staging System: Revised Pressure Injury Staging System. Laura E Edsberg <sup>1</sup>, Joyce M Black, at all. PMID: 27749790 DOI: 10.1097/WON.0000000000000281
7. In Taber's Cyclopedic Medical Dictionary. Wound infection. (2022)
8. The Effect of Clinically Relevant Pressure Duration on Sacral Skin Blood Flow and Temperature in Patients After Acute Spinal Cord Injury Wipa Sae-Sia RN, PhD a, Deidre D. Wipke-Tevis RN, PhD b, Donna A. Williams PhD c doi: <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2007.07.037>
9. Skin care and incontinence. British Journal of Nursing, 16(7), 402-407. Cox, J. (2007)
10. Nutrition and wound healing. J Parenter Enteral Nutr. 1998 Sep-Oct;22(5):357-65. doi: 10.1177/0148607198022005357. PMID: 9744278.
11. Nutrition and wound healing. Nutr Clin Pract. 2010 Aug;25(4): 61-68. doi: 10.1177/0884533610379853. PMID: 20696869.
12. Incidence and predictors of falls and pressure ulcers in elderly persons receiving home care. Nurs Res. 1998 Jan-Feb;47(1): 34-41. doi: 10.1097/00006199-199801000-00006. PMID: 9474029.
13. Wound Care: Cleaning and Treating. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2019)
14. How to Clean a Wound. American Academy of Dermatology Association. (n.d.)
15. How to care for cuts and grazes. National Health Service (NHS). (2021)
16. Dressings. National Health Service (NHS). (2021)
17. Wound Care. MedlinePlus. (2021)
18. Antibiotic Prescribing and Use in Doctor's Offices. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2021)
19. Antibiotic Resistance. World Health Organization (WHO). (2021)
20. Antibiotics: When They Can and Can't Help. American Academy of Family Physicians (AAFP). (2021)
21. Flap Surgery. American Society of Plastic Surgeons. (n.d.)
22. Skin Grafting. National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases. (2016)
23. Surgical Debridement of Wounds: Indications, Techniques, and Complications. WoundSource. (2021)

# İNME

Semra ARI SEVİNGİL<sup>1</sup>

## GİRİŞ

Akut iskemik inmenin (AIS) tedavisi, kritik bakım uzmanının katılımını her zamankinden daha fazla gerektiren multidisipliner bir yaklaşımdan oluşur. Yoğun bakım ünitesi düzeyinde bakım gerektiren akut iskemik inme hastalarının özellikleri arasında hava yolu veya solunum sıkıntısı; beyin ödemi ile birlikte büyük serebral veya serebellar hemisferik enfarktüsü; semptomatik hemorajik dönüşüm ile enfarktüs; nöbetlerle komplike olan enfarktüs; ve trombolitiklerden sonra kan basıncının yakından yönetilmesini içerir. Bu bölümde, trombolitik tedavi, endovasküler tedavi, nörodiagnostik ve görüntüleme, kan basıncı yönetimi, glisemik kontrol, sıcaklık yönetimi kapsayan, bir nörointensivist için özellikle önemli olan akut iskemik inme bakımının aşamalarını tartışıyoruz. Ayrıca intravenöz tromboliz veya mekanik trombektomi uygulanan hastaların bakımına da odaklanıyoruz.

## İNME TANIMI, EPİDEMİYOLOJİSİ VE RİSK FAKTÖRLERİ

Dünya Sağlık Örgütü'nün tanımına göre, *inme*; vasküler nedenler haricinde bir neden olmaksızın, ani ortaya çıkan, 24 saat veya daha uzun süren ve ölüm ile sonuçlanabilen fokal veya global yerleşimli bir klinik sendromdur<sup>1</sup>. Kısaca inme, iskemi veya kanamaya bağlı akut ve fokal nörolojik beyin hasarıdır. Dünya çapında, kardiyovasküler hastalıklardan sonra en

yaygın ikinci ölüm nedeni, özürlülüğün ise en yaygın üçüncü nedenidir. İnme insidansı, özellikle düşük ve orta gelirli ülkelerde giderek artmaktadır.<sup>2</sup> 2022'de yayınlanan Global Stroke Factsheet'e göre, yaşam boyu felç geçirme riskinin son 17 yılda %50 arttığını ve şu anda her 4 kişiden 1'inin yaşamları boyunca felç geçirdiğini tahmin edilmektedir<sup>3</sup>.

İki ana inme tipi vardır: geçici iskemik atağı da içeren iskemik inme ve intrakranial kanama (İKK) ve subaraknoid kanamayı (SAK) içeren hemorajik inme. İnme terimi tüm alt türleri ifade eder. Bu alt tiplerin etiyojisi ve tedavisi çok farklı olabilir. Hemorajik alt tipte, subaraknoid kanama spontan veya rüptüre bir serebral anevrizmadan veya bir kafa travmasından kaynaklanır.<sup>4</sup> İskemik inme, bir arterin emboli veya tromboz nedeniyle tıkanması sonucu beyin bir bölgesine olan kan akımının kesintiye uğramasıdır. Buna göre inme sırasında beyin hangi bölgesinin hasarlandığını tanımaya yardımcı olan belirtiler topluluğuna da '*İnme Sendromu*' adı verilir.<sup>5</sup> Tüm inmelerin %65'ni iskemik inme, %26'sını İKK ve %9'nu SAK oluşturmaktadır.<sup>2</sup> *Geçici iskemik Atak /GİA*); kısa süreli fokal iskemik nörolojik defisit olarak tanımlanır. 5-15 dakika arasında sürer. Sıklıkla yüksek dereceli karotis darlığı habercisi ve inme için risk faktörüdür. En sık belirtileri distal kol veya elde hissizlik veya güç kaybıdır.<sup>5</sup>

İnme, altta yatan çeşitli mekanizma ve nedenleri olan heterojen bir durumdur. İnme riski, hipertansiyon (HT), sigara kullanımı, alkol, obezite, diyabetes mellitus (DM) fiziksel aktivite eksikliği, uyku apnesi,

<sup>1</sup> Arş.Gör., Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Nöroloji AD. Yoğun Bakım BD. ORCID iD: 0000-0002-6766-1095

## Aneminin Yönetimi

Anemi, YBÜ hastalarında sıkça görülen bir komplikasyondur. YBÜ'sinde tedavi alan inme hastalarında düşük hemoglobin düzeyi, uzun hastane yatışı ve MV süresi ile ilişkilidir.<sup>40</sup> Ancak şu anda transfüzyon için eşik bir hemoglobin değeri yoktur ve AHA/ASA kılavuzuna göre de akut iskemik inme hastaları için spesifik bir öneri yapılmamıştır.<sup>20</sup>

## Nutrisyon Yönetimi

Tüm kritik nörolojik hastalıklarda olduğu gibi, akut iskemik inme de de 48 saat içinde enteral nutrisyon başlanmalıdır. Nazoduedonal feding tüpü, aspirasyon riskini azaltabilir. Perkutan enterik gastrositomi

ile uzun dönem beslenme için konuşma ve çiğneme fonksiyonları yakın takip edilmelidir.<sup>8</sup>

## Nöbet Yönetimi

Akut iskemik inme hastalarının yaklaşık %2'sinde ilk 24 saatte nöbet ortaya çıkabilir.<sup>41</sup> İlk resüsitasyon dolaşım, hava yolu ve solunuma odaklanmalıdır, ardından IV lorazepam veya IM midazolam gibi benzodiazepinler uygulanmalıdır. Dirençli status epileptikusun tedavisi için yükleme antiepileptik ilaçların ardından IV sürekli sedatif ajanların kullanımı, EEG monitörizasyonu ile birlikte düşünülmelidir.<sup>42</sup>

## KAYNAKLAR

- Aho, K., et al., *Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO collaborative study*. Bulletin of the World Health Organization, 1980. **58**(1): p. 113.
- Krishnamurthi, R.V., T. Ikeda, and V.L. Feigin, *Global, regional and country-specific burden of ischaemic stroke, intracerebral haemorrhage and subarachnoid haemorrhage: a systematic analysis of the global burden of disease study 2017*. Neuroepidemiology, 2020. **54**(2): p. 171-179.
- Feigin, V.L., et al., *World Stroke Organization (WSO): global stroke fact sheet 2022*. International Journal of Stroke, 2022. **17**(1): p. 18-29.
- Caplan, L.R., *Stroke: A clinical approach*. 1993: Butterworth-Heinemann Medical.
- Arı Sevingil, S., *İnme Sendromları ve Tanımları*, in *Acil İnme Yönetimi*. 2020, ESOGU Basımevi: Eskişehir. p. 1-12.
- Arı Sevingil, S., Özdemir, AÖ, *Serebrovasküler Hastalıklar ve Uyku*, in *Uyku Nörofizyolojisi ve Hastalıkları*, G. Benbir Şenel, Editor. 2022, Bayçınar Tıbbi Yayıncılık: Ankara. p. 345-360.
- Faigle, R., et al., *ICAT: a simple score predicting critical care needs after thrombolysis in stroke patients*. Critical Care, 2015. **20**: p. 1-8.
- Herpich, F. and F. Rincon, *Management of acute ischemic stroke*. Critical care medicine, 2020. **48**(11): p. 1654.
- Yan, L.L., et al., *Midlife body mass index and hospitalization and mortality in older age*. Jama, 2006. **295**(2): p. 190-198.
- Rao, C.P.V. and J.I. Suarez, *Management of stroke in the neurocritical care unit*. CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology, 2018. **24**(6): p. 1658-1682.
- Arı Sevingil, S.G.L., *Nöroloji Yoğun Bakımda Blinmesi Gereken İlaçlar*, in *Nörolojik Yoğun Bakım Temel Kitabı*, T.M. Şirin H, Editor. 2022, Türk Nöroloji Derneği. p. 296-306.
- Powers, W.J., et al., *2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association*. Stroke, 2018. **49**(3): p. e46-e110.
- Bakanlığı, T.S., *Akut iskemik inmede tanı ve tedavi rehberi*, Ankara, 2020.
- Rangaraju, S., et al., *Pittsburgh outcomes after stroke thrombectomy score predicts outcomes after endovascular therapy for anterior circulation large vessel occlusions*. Stroke, 2014. **45**(8): p. 2298-2304.
- Yarbrough, C.K., et al., *Endovascular thrombectomy for anterior circulation stroke: systematic review and meta-analysis*. Stroke, 2015. **46**(11): p. 3177-3183.
- Fuhrer, H., et al., *Endovascular stroke treatment's impact on malignant type of edema (ESTIMATE)*. Journal of Neurology, 2019. **266**(1): p. 223-231.
- Diedler, J., et al., *Intensive care management of acute stroke: general management*. International Journal of Stroke, 2009. **4**(5): p. 365-378.
- Horner, J., et al., *Dysphagia following brain-stem stroke: clinical correlates and outcome*. Archives of Neurology, 1991. **48**(11): p. 1170-1173.
- Becker, K., *Intensive care unit management of the stroke patient*. Neurologic clinics, 2000. **18**(2): p. 439-454.
- Jauch, E.C., et al., *Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association*. Stroke, 2013. **44**(3): p. 870-947.
- Yaghi, S., et al., *Treatment and Outcome of Hemorrhagic Transformation After Intravenous Alteplase in Acute Ischemic Stroke: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association*. Stroke, 2017. **48**(12): p. e343-e361.
- Gore, J.M., et al., *Intracerebral hemorrhage, cerebral infarction, and subdural hematoma after acute myocardial infarction and thrombolytic therapy in the Thrombolysis in Myocardial Infarction Study. Thrombolysis in Myocardial Infarction, Phase II, pilot and clinical trial*. Circulation, 1991. **83**(2): p. 448-459.
- Mayer, S.A., et al., *Clinical practices, complications, and mortality in neurological patients with acute severe hypertension: the Studying the Treatment of Acute hyperTension registry*. Critical care medicine, 2011. **39**(10): p. 2330-2336.
- Shulkin, D.J., et al., *Impact of systems of care and blood pressure management on stroke outcomes*. Population health management, 2011. **14**(6): p. 267-275.
- Anadani, M., et al., *Blood pressure and outcome after mechanical thrombectomy with successful revascularization: a multicenter study*. Stroke, 2019. **50**(9): p.

- 2448-2454.
26. Godoy, D.A., M. Di Napoli, and A.A. Rabinstein, *Treating hyperglycemia in neurocritical patients: benefits and perils*. Neurocritical care, 2010. **13**: p. 425-438.
  27. Cook, A.M., et al., *Guidelines for the acute treatment of cerebral edema in neurocritical care patients*. Neurocritical care, 2020. **32**: p. 647-666.
  28. Rubiano, A.M., A. Figaji, and G.W. Hawryluk, *Intracranial pressure management: moving beyond guidelines*. Current Opinion in Critical Care, 2022. **28**(2): p. 101-110.
  29. Fink, M.E., *Osmotherapy for intracranial hypertension: mannitol versus hypertonic saline*. CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology, 2012. **18**(3): p. 640-654.
  30. Hacke, W., et al., *'Malignant' middle cerebral artery territory infarction: clinical course and prognostic signs*. Archives of neurology, 1996. **53**(4): p. 309-315.
  31. Heiferman, D.M., et al., *Predictors of Decompressive Hemicraniectomy in Successfully Recanalized Patients With Anterior Circulation Emergency Large-Vessel Occlusion*. Stroke: Vascular and Interventional Neurology, 2022. **2**(5): p. e000252.
  32. Vahedi, K., et al., *Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials*. The Lancet Neurology, 2007. **6**(3): p. 215-222.
  33. Schneider, G.-H., et al., *Influence of hyperventilation on brain tissue-PO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub>, and pH in patients with intracranial hypertension*. in *Intracranial Pressure and Neuromonitoring in Brain Injury: Proceedings of the Tenth International ICP Symposium, Williamsburg, Virginia, May 25-29, 1997*. 1998. Springer.
  34. Indredavik, B., et al., *Medical complications in a comprehensive stroke unit and an early supported discharge service*. Stroke, 2008. **39**(2): p. 414-420.
  35. Lindsberg, P.J. and A.J. Grau, *Inflammation and infections as risk factors for ischemic stroke*. Stroke, 2003. **34**(10): p. 2518-2532.
  36. Saini, M., et al., *Effect of hyperthermia on prognosis after acute ischemic stroke*. Stroke, 2009. **40**(9): p. 3051-3059.
  37. Neugebauer, H., et al., *Outcomes of hypothermia in addition to decompressive hemicraniectomy in treatment of malignant middle cerebral artery stroke: a randomized clinical trial*. JAMA neurology, 2019. **76**(5): p. 571-579.
  38. Madden, L.K., et al., *The implementation of targeted temperature management: an evidence-based guideline from the Neurocritical Care Society*. Neurocritical care, 2017. **27**: p. 468-487.
  39. Bravata, D.M., et al., *Processes of care associated with acute stroke outcomes*. Archives of internal medicine, 2010. **170**(9): p. 804-810.
  40. Kellert, L., et al., *The impact of low hemoglobin levels and transfusion on critical care patients with severe ischemic stroke: STroke: RelevAnt Impact of HemoGlobin, Hematocrit and Transfusion (STRAIGHT)—an observational study*. Journal of critical care, 2014. **29**(2): p. 236-240.
  41. Burn, J., et al., *Epileptic seizures after a first stroke: the Oxfordshire Community Stroke Project*. Bmj, 1997. **315**(7122): p. 1582-1587.
  42. Claassen, J. and J.N. Goldstein, *Emergency neurological life support: status epilepticus*. Neurocritical care, 2017. **27**: p. 152-158.



# SUBARAKNOİD KANAMA

Fatma GER AKARSU<sup>1</sup>

## GİRİŞ

Subaraknoid kanama (SAK), araknoid membran ile pia mater arasında spontan anevrizma rüptürü ya da AVM, intrakranial kitle, travma nedenli kanama olması durumudur. Anevrizmatik SAK'ın bölgelere göre değişmekle birlikte dünya genelindeki yıllık insidansı  $\approx 6,1/100\ 000$  olup, küresel prevalansı 8,09 milyondur. Japonya ve Finlandiya bu ölümcül nörolojik acille en sık karşılaşılan ülkeler olarak görünmektedir<sup>1</sup>. Diğer inme alt tiplerinden farklı olarak, SAK için ortalama yaş 55 olup bireyler genellikle aktif çalışma hayatlarında iken etkilenirler.

Serebral anevrizmaların ve SAK'ın nedeni muhtemelen çok faktörlü olsa da, hipertansiyon ve sigara kullanımı değiştirilebilir risk faktörleridir.<sup>1,2</sup> Aile öyküsü nadirdir, ancak birinci derece akrabalarında serebral anevrizma olduğu bilinen kişilerde %12 oranında serebral anevrizma riski vardır. SAK, ISAT çalışmasında bildirildiği üzere, ölüm oranları yaklaşık %9 ve kalıcı hastalık oranları yaklaşık %27 olan ciddi bir nörolojik durumu temsil eder.<sup>2</sup> SAK mortalitesi ve morbiditesi yüksek bir hastalık olup bu mortalitede en büyük etken SAK sonrası görülen; tekrar kanama, vazospazm, kafa içi basınç artışı, hidrosefali, serebral iskemi gibi komplikasyonlardır. Yoğun bakım takibinde en kritik müdahale bu komplikasyonları engellemeye yönelik olmalı, bilinen venöz tromboemboli profilaksisi, enteral nutrisyon gibi yoğun bakım demetleri gözetilerek hasta takibi yapılmalıdır.

## ETİYOLOJİ

Subaraknoid kanamaların %85'inin sebebinin anevrizma rüptürü olduğu bilinmektedir. Bununla birlikte non travmatik SAK'larda ileri görüntüleme teknikleri ile anevrizma saptanmayabilir. Bu hastalar perimezensefalik olan ve olmayan olarak iki gruba ayrılırlar. Perimezensefalik SAK'lar genelde aberran venöz yapıyla ilgili olup düşük basınçlı ve kendini sınırlar niteliktedir. Non-perimezensefalik non-anevrizmatik SAK etiyojisinde ise genellikle arteriyo-venöz malformasyon, intrakranial kitle, amiloid anjiyopati ile ilişkili rükuren mikrokanamalar sonucu subaraknoid alanda demir birikimi yer alır.<sup>3</sup>

## KLİNİK

Ani başlayan şiddetli baş ağrısı, mide bulantısı, boyun ağrısı ve bilinç bozukluğu SAK'lı hastalardaki başlıca yakınmalar olup hastaların %20'si ilk başvuruda komadadır ve üçte birinde fokal nörolojik defisit bulunur.<sup>3</sup> Tipik semptomların yokluğunda, SAK hastalarının %51 kadarında yanlış teşhis söz konusu olabilir. Yanlış teşhis oranları, nörovasküler görüntülemenin yaygın olarak bulunması ve artan doğruluğu nedeniyle son on yılda belirgin bir şekilde azalmıştır.<sup>4</sup> Bilinç bozukluğunun olası mekanizmaları kanama sonrası yükselmeye başlayan intrakranial basınç nedeniyle serebral perfüzyonun bozulması, hidrosefali, yaygın ve kalın pıhtı nedeniyle oluşan inflamasyona ikincil

<sup>1</sup> Uzm.Dr., Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, fatma.ger@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0003-3171-4535

yum kanallarının bloke edilmesi, damar duvarındaki düz kas hücrelerindeki kalsiyum girişini azaltır. Bu, damarların genişlemesini ve kan akışının artmasını sağlar. Nikardipin salınım implantları, anevrizma cerrahisi sırasında subaraknoid aralığa yerleştirilen cihazlardır. Uzun süreli nikardipin salınımı sayesinde arteriyel düz kasların relaksasyonu sağlanır ve vazospazmın etkileri azaltılır.<sup>26</sup>

SAK sonrası hiponatremi büyük oranda görülebilir, bu durum çoğunlukla uygunsuz ADH salınımı nadir olarak da serebral tuz kaybı ile ilişkilidir. Vazospazmdan kaçınmak için sıvı kısıtlanması SAK hastalarında önerilmez bu nedenle izotonik ya da hipertonic salin ile replasman önerilir.

## KAYNAKLAR

1. Tsoo CW, Aday AW, Almarzooq ZI, et al. Heart disease and stroke statistics—2023 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2023;147(8):e93-e621.
2. Molyneux A, Kerr R, Group ISATC. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomized trial. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases*. 2002;11(6):304-314.
3. Wu W-T, Pan H-Y, Wu K-H, et al. The Ottawa subarachnoid hemorrhage clinical decision rule for classifying emergency department headache patients. *The American journal of emergency medicine*. 2020;38(2):198-202.
4. Goertz L, Pflaeging M, Hamisch C, et al. Delayed hospital admission of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: clinical presentation, treatment strategies, and outcome. *Journal of neurosurgery*. 2020;134(4):1182-1189.
5. Baggiani M, Graziano F, Rebora P, et al. Intracranial pressure monitoring practice, treatment, and effect on outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurocritical care*. 2022:1-11.
6. Koester SW, Catapano JS, Rhodenhiser EG, et al. Propensity-adjusted analysis of ultra-early aneurysmal subarachnoid hemorrhage treatment and patient outcomes. *Acta neurochirurgica*. 2023;165(4):993-1000.
7. Viarasilpa T, Ghosh P, Gidwani S, et al. Prognostic significance of sentinel headache preceding aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *World neurosurgery*. 2020;139:e672-e676.
8. Perry JJ, Sivilotti ML, Émond M, et al. Prospective implementation of the Ottawa subarachnoid hemorrhage rule and 6-hour computed tomography rule. *Stroke*. 2020;51(2):424-430.
9. Kameda-Smith M, Aref M, Jung Y, et al. Determining the Diagnostic Utility of Lumbar Punctures in Computed Tomography Negative Suspected Subarachnoid Hemorrhage: A Systematic Review and Meta-analysis. *World Neurosurgery*. 2021;148:e27-e34.
10. Kanazawa T, Takahashi S, Minami Y, et al. Early prediction of clinical outcomes in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage using computed tomography texture analysis. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2020;71:144-149.
11. Maupu C, Lebas H, Boulaftali Y. Imaging modalities for intracranial aneurysm: more than meets the eye. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2022;9.
12. Yousef K, Crago E, Fisher A, et al. Grading scales in subarachnoid hemorrhage: which scale to control for when studying outcomes. *Critical Care Medicine*. 2019;47(1):2.
13. Hoh BL, Ko NU, Amin-Hanjani S, et al. 2023 Guideline for the Management of Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2023.
14. Shi M, Yang C, Chen Z-h, et al. Efficacy and Safety of Tranexamic Acid in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Frontiers in Surgery*. 2022;8:730.
15. Dowlati E, Triano MJ, Felbaum DR, et al. Increased pulse pressure variability within the first 24 hours leads to poor disposition in subarachnoid hemorrhage patients. *American Journal of Hypertension*. 2021;34(6):645-650.
16. Tang C, Zhang T-S, Zhou L-F. Risk factors for rebleeding of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a meta-analysis. *PLoS one*. 2014;9(6):e99536.
17. Minhas JS, Moullaali TJ, Rinkel GJ, Anderson CS. Blood pressure management after intracerebral and subarachnoid hemorrhage: the knowns and known unknowns. *Stroke*. 2022;53(4):1065-1073.
18. Neifert SN, Chapman EK, Martini ML, et al. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: the last decade. *Translational stroke research*. 2021;12:428-446.
19. Flynn L, Andrews P. Advances in the understanding of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *F1000Research*. 2015;4.
20. Wartenberg KE, Mayer SA. Medical complications after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery Clinics*. 2010;21(2):325-338.
21. Brami J, Chousterman B, Boulouis G, et al. Delayed cerebral infarction is systematically associated with a cerebral vasospasm of large intracranial arteries. *Neurosurgery*. 2020;86(2):E175-E183.
22. Bellapart J, Nasrallah F, Winearls J, et al. Diagnostic Sensitivity of Plasma Endothelin-1 for Cerebral Vasospasm After Subarachnoid Hemorrhage, a Multicentre Double-Blind Study. *Journal of Intensive Care Medicine*. 2022;37(6):769-775.
23. Dodd WS, Laurent D, Dumont AS, et al. Pathophysiology of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: a review. *Journal of the American Heart Association*. 2021;10(15):e021845.
24. Bohara S, Gaonkar VB, Garg K, et al. Effect of statins on functional outcome and mortality following aneurysmal subarachnoid hemorrhage—Results of a meta-analysis, metaregression and trial sequential analysis. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 2021;207:106787.
25. Bilgin E, Oktay K, Olguner SK, et al. Endothelin-1 levels in serum and cerebrospinal fluid after vasospasm following spontaneous subarachnoid haemorrhage. *Cukurova Medical Journal*. 2019;44(2):334-340.
26. Akbik F, Waddel H, Jaja BN, et al. Nicardipine prolonged release implants for prevention of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a meta-analysis. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2021;30(10):106020.

# NÖROMÜSKÜLER KAS HASTALIKLARI

Baki DOĞAN<sup>1</sup>

## GİRİŞ

Nöropati, periferik sinirlerin fizyopatolojik süreçlere bağlı olarak yaygın şekilde hasarlanması ile ortaya çıkan tablodur. Akson ve/veya myelin kaybına yol açar. Yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) takibi gerektiren ve sık rastalanan nöropati grubu, immün kökenli nöropatilerdir. Akut inflamatuvar Demiyelinizan Poliradikülönöropati (AIDP) veya daha yaygın olarak kullanılan ismiyle Guillain-Barre Sendromu (GBS) en sık görülen immün kökenli nöropatidir. Hastaların çoğunda 1-3 hafta içinde geçirilmiş enfeksiyon (üst solunum yolu enfeksiyon ya da gastroenterit), aşılanma veya cerrahi girişim öyküsü vardır. Olguların 1/3'ünde mekanik ventilasyon ihtiyacı gerekebilir. Ventile edilen hastalarda mortalite oranı yüksektir (%2). Pnömoni, sepsis, ARDS ve otonomik disfonksiyon mortalite nedenleri arasında yer almaktadır<sup>1</sup>.

Myasthenia gravis (MG) ve Botulism yoğun bakım ihtiyacı gelişebilecek tedavi edilebilir nöromusküler kavşak hastalık grubunu oluşturur. Spesifik antikör tayini, timus incelemesi, malignite araştırma, genetik inceleme gibi her bir nöromusküler kavşak hastalığında kendine özgü etiyolojik incelemeler yapmak gerekir<sup>2</sup>.

Myopatiler ise kas liflerinin yapısal veya fonksiyonel düzeyde etkilendiği, klinik planda kas güçsüzlüğü semptomları ile seyreden nöromusküler hastalık grubunu oluşturur. Myopatilerin birçoğu kalıtsaldır. Tanıyı kesinleştirmede etiyolojik araştırmalar birbirinden farklılık gösterir. Genetik testler ve kas biyopsisi önemli yer tutar<sup>3</sup>.

Yoğun bakımda hastaların bir kısmı, yatış öncesinde var olan nöromusküler bir hastalık ve bununla ilgili klinik kötüleşme veya komplikasyon nedeniyle takip edilebilir. Böyle bir durumda klinik yaklaşım ve tedavi daha kolay olabilir. Hastaların bir kısmında da göz ardı edilemeyecek sıklıkla kritik hastalık ya da başka nedenlerden dolayı yatış süresince nöromusküler bir patoloji de gelişebilir. YBÜ hastalarının kooperasyonun kısıtlılığı nedeniyle fizik ve nörolojik muayene genellikle suboptimaldir. Bu nedenle tanıya ulaşmak oldukça zorlayıcı olabilir. YBÜ yatış ve takipte nöromusküler hastalık düşünülen hastaların, laboratuvar, elektrofizyolojik incelemeler desteğiyle multidisipliner takip edilmesi gereklidir. Bu bölümde yoğun bakımda nöromusküler hastalıklara yaklaşımdan, tanı ve tedavi protokollerinden bahsedilecektir.

## YOĞUN BAKIMDA NÖROMÜSKÜLER HASTALIKLARA GENEL YAKLAŞIM

Nöromusküler hastalar genellikle solunum yolu kasları ve diyafragmanın etkilenimine bağlı solunum yetmezliği nedeniyle yoğun bakımda takip edilir. Kliniği akut başlayan hastalarda tanı koymak, aspirasyon pnömonisi gibi eklenen pulmoner komplikasyonlar ve ek kardiyovasküler hastalıklar varlığında zor olabilir. Solunum yetmezliği olan nöromusküler hastalarda erken dönemde taşipne, taşikardi, anksiyete gözlenir.

<sup>1</sup> Uzm.Dr., Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Kliniği dr.bakidgn@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-2526-9279

**TABLO 4: Yoğun bakımda Nöromusküler hastalıklar tanı ve tedavi protokolü\*\*\*\***

| Hastalık adı                   | Tanı protokolü   | Tedavi protokolü  |
|--------------------------------|--|---|
| Guillain Barre Sendromu        | <ul style="list-style-type: none"> <li>• EMG</li> <li>• BOS (albumino-sitolojik disosiyasyon, hücre 50/mm3'den fazlaysa HIV ve Lyme serolojisi)</li> <li>• İdrarda deltaaminolevulinik asit ve porofobilinojen (porfiri şüphesinde)</li> <li>• Anti-gangliozid antikorlar</li> </ul>         | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Plazmaferez (5-7 kür gün aşırı)</li> <li>• İntravenöz immunoglobulin (0,4gr/kg/gün, beş gün süreyle)</li> </ul>  |
| Myasthenia Gravis              | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ardışık sinir uyarımı(ASU), gerekirse tek lif EMG</li> <li>• Anti-Achr, anti-MUSK antikorları</li> <li>• Timus radyolojik inceleme (BT ve/veya MR)</li> <li>• Diğer otoimmün hastalık araştırılması</li> <li>• Tiroid fonksiyon testleri</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Plazmaferez (5-7 kür gün aşırı)</li> <li>• İntravenöz immunoglobulin (0,4gr/kg/gün, beş gün süreyle)</li> <li>• Antikolinesterazlar</li> <li>• Steroid</li> <li>• Azatiyoprin</li> </ul> |
| Botulizm                       | <ul style="list-style-type: none"> <li>• EMG (ardışık sinir uyarımı), gerekirse tek lif EMG</li> <li>• Serum veya yarada botulinum toksisni tayini</li> <li>• Dışkıda bakteri kültürü ve toksin tayini</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Botulinum antitoksini</li> </ul>   |
| Myopatiler                     | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Serum kreatinin kinaz (CK)</li> <li>• EMG</li> <li>• Kas biopsisi</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Destek tedavi</li> <li>• Fizyoterapi</li> </ul>  |
| Kritik hastalık polinöropatisi | <ul style="list-style-type: none"> <li>• EMG (nöropati ile uyumlu bulgular)</li> <li>• Kas biopsisi (aksonal nöropati ve kas denervasyonu)</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Destek tedavi</li> <li>• Fizyoterapi</li> </ul>  |
| Kritik hastalık miyopatisi     | <ul style="list-style-type: none"> <li>• EMG( myopati ile uyumlu bulgular)</li> <li>• Kas biopsisi (myozin liflerde kayıp veya kas nekrozu)</li> </ul>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Destek tedavi</li> <li>• Fizyoterapi</li> </ul>  |

\*\*\*\*Türk Nöroloji Derneği Nöromusküler hastalıklar tanı ve tedavi rehberinden yararlanılarak uyarlanmıştır.

## KAYNAKLAR

1. Alshekhlee A, Hussain Z, Sultan B, Kattirji B. Guillain-Barré syndrome: incidence and mortality rates in US hospitals. *Neurology*. 2008;70(18):1608-13.
2. Longo DL, Nils E, Gilhus, MD. *N Engl J Med*. 2016;375:2570-81.
3. Bradley W, RB Daroff, Fenichel G, Jankovic J. *Neurology in Clinical Practice. The Neurological Disorders: Butterworth-Heinemann*; 2004.
4. Kramer CL, Rabinstein AA. Neuromuscular Disease in the ICU. *Evidence-Based Critical Care: A Case Study Approach*. 2020:347-58.
5. Eelco F. M. Wijdicks M, PhD, James Y. Findlay M, ChB, William D. Freeman M, Ayan Sen M. *Mayo Clinic Critical and Neurocritical Care Board Review*. 198 Madison Avenue, New York, NY 10016, United States of America.: Oxford University Press 2019.
6. Wijdicks E. The practice of emergency and critical care neurology. *Short of breath*. 2 ed. New York (NY): Oxford University Press; 2016. p. 76-81.
7. Damian MS, Wijdicks EF. The clinical management of neuromuscular disorders in intensive care. *Neuromuscular Disorders*. 2019;29(2):85-96.
8. Sarwal A, Walker FO, Cartwright MS. Neuromuscular ultrasound for evaluation of the diaphragm. *Muscle & nerve*. 2013;47(3):319-29.
9. Hughes RA, Cornblath DR. Guillain-Barre syndrome. *The Lancet*. 2005;366(9497):1653-66.
10. Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barre syndrome. *The Lancet*. 2016;388(10045):717-27.
11. Tham SL, Prasad K, Umaphathi T. Guillain-Barré syndrome mimics. *Brain and Behavior*. 2018;8(5):e00960.
12. Truax BT, editor *Autonomic disturbances in the Guillain-Barré syndrome. Seminars in Neurology*; 1984: © 1984 by Thieme Medical Publishers, Inc.
13. Gordon PH, Wilbourn AJ. Early electrodiagnostic findings in Guillain-Barre syndrome. *Archives of neurology*. 2001;58(6):913-7.
14. Van den Berg B, Walgaard C, Drenten J, Fokke C, Jacobs BC, Van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nature Reviews Neurology*. 2014;10(8):469-82.
15. Chevret S, Hughes RA, Annane D. Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2017(2).
16. Van der Meché F, Schmitz P, Group\* DGBS. A randomized trial comparing intravenous immune globulin and plasma exchange in Guillain-Barré syndrome. *New England Journal of Medicine*. 1992;326(17):1123-9.
17. Doets AY, Hughes RA, Brassington R, Hadden RD, Pritchard J. Pharmacological treatment other than corticosteroids, intravenous immunoglobulin and plasma exchange for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2020(1).
18. Gilhus NE, Verschuuren JJ. Myasthenia gravis: subgroup classification and the-

- rapeutic strategies. *The Lancet Neurology*. 2015;14(10):1023-36.
19. Jaretzki A, Barohn R, Ernstoff R, Kaminski H, Keeseey J, Penn A, et al. Myasthenia gravis: recommendations for clinical research standards. *Neurology*. 2000;55(1):16-23.
  20. Conti-Fine BM, Milani M, Kaminski HJ. Myasthenia gravis: past, present, and future. *The Journal of clinical investigation*. 2006;116(11):2843-54.
  21. Osserman KE, Kaplan LI. RAPID DIAGNOSTIC TEST FOR MYASTHENIA GRAVIS: INCREASED MUSCLE STRENGTH, WITHOUT FASCICULATIONS, AFTER INTRAVENOUS ADMINISTRATION OF EDROPHONIUM (TENSILON®) CHLORIDE. *Journal of the American Medical Association*. 1952;150(4):265-8.
  22. Meriggioli MN, Sanders DB. Autoimmune myasthenia gravis: emerging clinical and biological heterogeneity. *The Lancet Neurology*. 2009;8(5):475-90.
  23. Gilchrist JM, Massey JM, Sanders DB. Single fiber EMG and repetitive stimulation of the same muscle in myasthenia gravis. *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*. 1994;17(2):171-5.
  24. Stalberg E. Clinical electrophysiology in myasthenia gravis. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1980;43(7):622-33.
  25. Moore AV, Korobkin M, Powers B, Olanow W, Ravin CE, Putman CE, et al. Thymoma detection by mediastinal CT: patient with myasthenia gravis. *American Journal of Roentgenology*. 1982;138(2):217-22.
  26. Sanders DB, Wolfe GI, Benatar M, Evli A, Gilhus NE, Illa I, et al. International consensus guidance for management of myasthenia gravis: executive summary. *Neurology*. 2016;87(4):419-25.
  27. Rengin R, ZERAY C, SİPAHİ H. Clostridium Botulinum Kaynaklı Gıda Zehirlenmeleri: Botulizm. *Hacettepe University Journal of the Faculty of Pharmacy*. 2019;39(1):58-63.
  28. Birinci Basamağa Yönelik Zehirlenmeler Tanı ve Tedavi Rehberleri. Türkiye: SB, RSHMB, Hıfzusuİhha Mektebi Müdürlüğü; 2007. 153-7 p.
  29. Vanholder R, Sever MS, Ereğ E, Lameire N. Rhabdomyolysis. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2000;11(8):1553-61.
  30. Zutt R, Van Der Kooi A, Linthorst G, Wanders R, De Visser M. Rhabdomyolysis: review of the literature. *Neuromuscular Disorders*. 2014;24(8):651-9.
  31. Giannoglou GD, Chatzizisis YS, Misirli G. The syndrome of rhabdomyolysis: pathophysiology and diagnosis. *European journal of internal medicine*. 2007;18(2):90-100.
  32. Tobon A. Metabolic myopathies. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*. 2013;19(6):1571-97.
  33. TOPÇUOĞLU MA. Yoğun Bakım Ünitelerinde Nöromusküler Güçsüzlüğe Yaklaşım.
  34. Latronico N, Bolton CF. Critical illness polyneuropathy and myopathy: a major cause of muscle weakness and paralysis. *The Lancet Neurology*. 2011;10(10):931-41.
  35. Latronico N, Bertolini G, Guarneri B, Botteri M, Peli E, Andreoletti S, et al. Simplified electrophysiological evaluation of peripheral nerves in critically ill patients: the Italian multi-centre CRIMYNE study. *Critical Care*. 2007;11:1-11.
  36. Garnacho-Montero J, Amaya-Villar R, García-Garmendía JL, Madrazo-Osuna J, Ortiz-Leyba C. Effect of critical illness polyneuropathy on the withdrawal from mechanical ventilation and the length of stay in septic patients. *Critical care medicine*. 2005;33(2):349-54.
  37. Bednarik J, Vondracek P, Dusek L, Moravcova E, Cundrle I. Risk factors for critical illness polyneuromyopathy. *Journal of neurology*. 2005;252:343-51.
  38. Witt NJ, Zochodne DW, Bolton CF, Grand'Maison F, Wells G, Young GB, et al. Peripheral nerve function in sepsis and multiple organ failure. *Chest*. 1991;99(1):176-84.
  39. Hermans G, Van den Berghe G. Clinical review: intensive care unit acquired weakness. *Critical care*. 2015;19(1):1-9.
  40. Hermans G, De Jonghe B, Bruyninckx F, Berghe Gvd. Clinical review: Critical illness polyneuropathy and myopathy. *Critical care*. 2008;12(6):1-9.
  41. Guarneri B, Bertolini G, Latronico N. Long-term outcome in patients with critical illness myopathy or neuropathy: the Italian multicentre CRIMYNE study. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2008;79(7):838-41.
  42. Bolton CF. Neuromuscular manifestations of critical illness. *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*. 2005;32(2):140-63.
  43. Lacomis D, Zochodne DW, Bird SJ. *Critical illness myopathy*. Wiley Online Library; 2000. p. 1785-8.

# NÖRODEJENERATİF HASTALIKLAR VE YOĞUN BAKIMDA YÖNETİMİ

Osman Özcan AYDIN<sup>1</sup>

## NÖRODEJENERASYON

Beyin, beyincik, omurilik, kraniyal ve periferik sinirleri de içeren sinir sisteminin temel yapı taşları nöronlardır. Nöronlar normal şartlar altında çoğalamaz veya kendilerini yenileyemezler, bu sebeple nöronlar hasar gördüklerinde veya öldüklerinde kalıcı olarak kaybedilirler.

Nörodejenerasyon, nöronlarda görülen ilerleyici yapı veya fonksiyon kaybıdır, bu kayıp nöronların ölümünü de içerir<sup>1</sup>. Nörodejenerasyon genellikle ilerleyici bir karaktere sahiptir, zaman içinde semptomlar ve hasar artar. Bu süreç, sinir hücrelerinin normal fonksiyonlarını yerine getirememesi ve iletişimde bozulma ile sonuçlanır. Nörodejenerasyon süreci sonunda birçok klinik bozukluk ve hastalık ortaya çıkabilir. Nörodejenerasyon, beyinde ve omurilikte farklı nöronal devre seviyelerinde ortaya çıkabilir, etkilediği moleküler düzey ve fonksiyona göre birbirinden farklı hastalıklar oluşturabilir.

## NÖRODEJENERATİF HASTALIKLAR

Nörodejeneratif hastalıklar, beyin ve medulla spinalisdeki nöronlarda görülen nörodejenerasyon sonucu ortaya çıkan durumlardır. Ayrıca periferik sinir sistemi de nörodejeneratif hastalıkların hedefi olabilir<sup>2</sup>. En sık görülen nörodejeneratif hastalıklar Parkinson, Alzheimer ve Huntington hastalığıdır<sup>3</sup>. Diğer yaygın

görülen nörodejeneratif hastalıklar arasında Amyotrofik Lateral Skleroz, Spinal Müsküler Atrofi, Multi-sistem Atrofi, ve Spinocerebellar Ataksi bulunur.

Nörodejeneratif hastalıkların ortaya çıkış nedeni henüz tam olarak anlaşılamasa da, çeşitli faktörler ve mekanizmalar suçlanmıştır. Bu faktörler arasında genetik yatkınlık, inflamasyon, çevresel etkenler, oksidatif stres, yaşlanma süreci, protein birikimi ve nöronal hücre ölümünde rol oynayan diğer patolojik mekanizmalar bulunmaktadır. Yaş, tüm nörodejeneratif hastalıkların gelişimine en çok katkıda bulunan tek risk faktörüdür<sup>1</sup>. Yapılan güncel çalışmalar sonucunda; genetik ve çevresel faktörlerin de nöronal hücre ölümünü tetikleyebileceği ve hastalık gelişme riskini arttırabileceği gösterilmiştir<sup>1,4,5,6</sup>. Nörodejeneratif hastalıkla ilgili yapılan pek çok araştırmalar saptanabilir hücre ölümünden çok önce semptomların ortaya çıktığını gösterse de, nöron kaybı tüm bu bozuklukların son aşamasının ayırt edici özelliğidir<sup>7</sup>. Farklı nörodejeneratif bozukluklar ortak patofizyolojik değişikliklere sahiptir. Bunlar arasında atipik protein düzeyleri ve uyarılmış hücre ölümü başta gelmektedir<sup>8</sup>. İlerleyici nöron kaybı klinik olarak karşımıza çeşitli şekillerde ortaya çıkarmaktadır; örneğin çeşitli motor bozukluklar, barsak ve mesane fonksiyon bozuklukları, konuşmayı da içeren çeşitli entelektüel fonksiyon bozuklukları ve sıklıkla kognitif bozukluklar gibi.

Nörodejeneratif hastalıklar genellikle sinir sisteminde işlev bozukluğuna, hareket problemlerine, bilişsel düşüşe, hafıza kaybına, zihinsel ve duygusal değişikliklere yol açar. Bu hastalıkların tedavisi ge-

<sup>1</sup> Uzm.Dr., Erzurum Şehir Hastanesi, Anestezi ve Reanimasyon Kliniği, ozcaydin@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0003-4959-8982

beslenme sorunları, uyku bozuklukları, depresyon, anksiyete ve diğer psikolojik ve duygusal sorunlar gibi semptomların kontrolünü sağlamayı amaçlar. Ayrıca, hastanın ve ailesinin desteklenmesi, iletişim becerilerinin geliştirilmesi, hastanın tercihlerinin ve değerlerinin anlaşılması da palyatif bakımın bir parçasıdır<sup>24</sup>.

Nörodejeneratif hastalıkların ilerleyici doğası nedeniyle, palyatif bakımın önemi hastalığın evresinin ilerlemesiyle birlikte artar. Palyatif bakım, hastaların yaşamının her evresinde uygulanabilir ve multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Bir palyatif bakım ekibi, hekimler, hemşireler, sosyal hizmet uzmanları, psikologlar, fizyoterapistler ve diğer uzmanlardan oluşur. Bu ekip, hastaların semptomlarını yönetmek, ağrıyı azaltmak, ruhsal ve duygusal destek sağlamak ve hastaların ve ailelerinin ihtiyaçlarını karşılamak için birlikte çalışır.

Palyatif bakım, hastaların yaşam kalitesini artırmayı, semptomları en aza indirmeyi ve hastaların ter-

cihlerine ve değerlerine dayalı tedavi ve bakım sağlamayı hedefler. Nörodejeneratif hastalıkların ilerleyici doğası göz önüne alındığında, palyatif bakım hastalar ve aileleri için önemli bir destek sağlar.

## SONUÇ

Nörodejeneratif hastalıklar doğası gereği ilerleyici olan bir hastalıklar grubudur. Hastalığa sebep olan nörodejenasyonu geri çeviren veya engelleyen bir tedavi henüz bulunamamıştır. Ancak özellikle gen tedavileri başta olmak üzere umut veren gelişmeler vardır. Mevcut tedavi stratejileri hastalığın ilerlemesini yavaşlatmak üzerine kurulmuştur. Nörodejeneratif hastalıkların ileri ve son evrelerinde hastaların yoğun bakım ve palyatif bakım merkezlerinde takibine ihtiyaç ortaya çıkabilir.

## KAYNAKLAR

- Lamprey, Richard N L et al. "A Review of the Common Neurodegenerative Disorders: Current Therapeutic Approaches and the Potential Role of Nanotherapeutics." *International journal of molecular sciences* vol. 23,3 1851. 6 Feb. 2022, doi:10.3390/ijms23031851
- Wakabayashi, Koichi et al. "Involvement of the peripheral nervous system in synucleinopathies, tauopathies and other neurodegenerative proteinopathies of the brain." *Acta neuropathologica* vol. 120,1 (2010): 1-12. doi:10.1007/s00401-010-0706-x
- Low, James Alvin, and Esther Ho. "Managing Ethical Dilemmas in End-Stage Neurodegenerative Diseases." *Geriatrics (Basel, Switzerland)* vol. 2,1 8. 20 Jan. 2017, doi:10.3390/geriatrics2010008
- Jellinger KA. Basic mechanisms of neurodegeneration: a critical update. *J Cell Mol Med.* 2010 Mar;14(3):457-87. doi: 10.1111/j.1582-4934.2010.01010.x. Epub 2010 Jan 11. PMID: 20070435; PMCID: PMC3823450.
- Gitler, Aaron D et al. "Neurodegenerative disease: models, mechanisms, and a new hope." *Disease models & mechanisms* vol. 10,5 (2017): 499-502. doi:10.1242/dmm.030205
- Rapp T, Chauvin P, Costa N, Molinier L. Health economic considerations in neurodegenerative disorders. In: Saba L (ed.), *Imaging in Neurodegenerative Disorders*. online ed. Oxford: Oxford Academic; 2015. p. 42-53. doi: 10.1093/med/9780199671618.003.0004
- Eric R. Kandel, John D. Koester, Sarah H. Mack, Steven A. Siegelbaum *Principles of Neural Science Sixth Edition* McGraw Hill Professional, 5 Nis 2021 sayfa:1556
- Bredesen, Dale E et al. "Cell death in the nervous system." *Nature* vol. 443,7113 (2006): 796-802. doi:10.1038/nature05293
- Mosley, Philip E et al. "Caregiver Burden in Parkinson Disease: A Critical Review of Recent Literature." *Journal of geriatric psychiatry and neurology* vol. 30,5 (2017): 235-252. doi:10.1177/0891988717720302
- JPNP Neurodegenerative Disease Research. from <https://neurodegenerationresearch.eu/> (Accessed 15th April 2023).
- Reilly, Aoife et al. "Curing SMA: Are we there yet?." *Gene therapy* vol. 30,1-2 (2023): 8-17. doi:10.1038/s41434-022-00349-y
- Zanetti, O., S. B. Solerte, and F. Cantoni. "Life expectancy in Alzheimer's disease (AD)." *Archives of gerontology and geriatrics* 49 (2009): 237-243.
- Mészáros, Lisa et al. "Current Symptomatic and Disease-Modifying Treatments in Multiple System Atrophy." *International journal of molecular sciences* vol. 21,8 2775. 16 Apr. 2020, doi:10.3390/ijms21082775
- Bello-Haas, Vanina Dal. "Physical therapy for individuals with amyotrophic lateral sclerosis: current insights." *Degenerative neurological and neuromuscular disease* vol. 8 45-54. 16 Jul. 2018, doi:10.2147/DNND.S146949
- Ben Hadj Salem, O. "Neurocritical care for neurological incapacitated patients." *Revue neurologique* vol. 178,1-2 (2022): 105-110. doi:10.1016/j.neurol.2021.08.003
- Pandharipande, P P et al. "Long-term cognitive impairment after critical illness." *The New England journal of medicine* vol. 369,14 (2013): 1306-16. doi:10.1056/NEJMoa1301372
- Smith, Martin, and Geert Meyfroidt. "Critical illness: the brain is always in the line of fire." *Intensive care medicine* vol. 43,6 (2017): 870-873. doi:10.1007/s00134-017-4791-3
- Kiphuth, Ines C et al. "Retrospective agreement and consent to neurocritical care is influenced by functional outcome." *Critical care (London, England)* vol. 14,4 (2010): R144. doi:10.1186/cc9210
- Kiphuth, Ines C et al. "Predictors for good functional outcome after neurocritical care." *Critical care (Lon-*

- don, England) vol. 14,4 (2010): R136. doi:10.1186/cc9192
20. Weintraub, Daniel et al. "Management of psychiatric and cognitive complications in Parkinson's disease." *BMJ (Clinical research ed.)* vol. 379 e068718. 24 Oct. 2022, doi:10.1136/bmj-2021-068718
21. Freeman, W. D., Tan, K. M., Glass, G. A., Linos, K., Foot, C., & Ziegenfuss, M. (2007). ICU management of patients with Parkinson's disease or Parkinsonism. *Current Anaesthesia and Critical Care*, 18(5-6), 227-236. <https://doi.org/10.1016/j.cacc.2007.09.007>
22. Altman, Kenneth W et al. "Dysphagia in stroke, neurodegenerative disease, and advanced dementia." *Otolaryngologic clinics of North America* vol. 46,6 (2013): 1137-49. doi:10.1016/j.otc.2013.08.005
23. Robert, R., Goldberg, M. Palliative, palliative or palliative?. *Crit Care* 25, 203 (2021). <https://doi.org/10.1186/s13054-021-03633-2>
24. Robinson, Maisha T, and Robert G Holloway. "Palliative Care in Neurology." *Mayo Clinic proceedings* vol. 92,10 (2017): 1592-1601. doi:10.1016/j.mayocp.2017.08.003



# MOTOR NÖRON HASTALIKLARI

İsa KILIÇ<sup>1</sup>

## GİRİŞ

Amyotrofik lateral skleroz (ALS) kas güçsüzlüğü, yeti yitimi ve ortalama birkaç yıl içerisinde solunum yetmezliğine bağlı ölüm ile sonuçlanan progresif nörodegeneratif bir hastalıktır<sup>1</sup>. Üst ve alt motor nöron patolojisi ile seyreden ALS, motor nöron hastalıkları (MNH) içerisinde en yaygın formu oluşturur. Progresif musküler atrofi, primer lateral skleroz, progresif bulbar palsy, ALS-plus sendromu ve flail arm/flail leg sendromu MNH içerisinde yer alan diğer varyantlardır<sup>2</sup>. Bu bölümde ALS hakkında güncel yaklaşımların yanı sıra ALS seyri sırasında gözlenen solunum sistemi ile ilgili hususlar ele alındı.

## EPİDEMİYOLOJİ VE PATOGENEZ

ALS sporadik (%90) veya familial (%10) olarak görülebilmektedir. ALS prevalansı 2,7-7,4/100.000 iken insidansı 1,5-2,7/100.000 olarak rapor edilmiştir. Özellikle 40 yaşın üzerinde ALS insidansında bir artış söz konusudur. Sporadik vakalarda erkek kadın oranı 1.3-1,5 olarak bildirilmiştir<sup>3</sup>.

Yaş, aile öyküsü ve sigara kullanımı ALS için önde gelen risk faktörleri arasında sayılabilir<sup>4</sup>.

Familial ALS'de mendeliyen davranış sergileyen genler (SOD1, TARDBP, C9ORF72, FUS, ANG, OPTN, SETX, and SQSTM1) aynı zamanda sporadik olgularda da düşük penetranslı duyarlılık gen özelliği gösterebilirler<sup>5</sup>.

Dejenere nöronlarda ve glia hücrelerinde intraselülüler inklüzyon cisimcikleri sık görülen nöropatolojik bulgudur. Kortikospinal yolda aksonal kayıp, gliosis, spinal kordda atrofi, ventral köklerde ve miyelinize motor nöronlarda kayıp, etkilenen kaslarda denervasyon atrofisi ALS seyrinde görülen belirgin patolojik değişiklikler arasındadır.

## MOTOR NÖRON HASTALIK SPEKTRUMU

### Amyotrofik Lateral Skleroz

En sık görülen motor nöron hastalığıdır ve metinde detaylı olarak bahsedilmiştir.

### Progresif Musküler Atrofi

Progresif alt motor nöron tutulumu ile karakterizedir. Yaşam süresi ALS ile kıyaslandığında daha uzundur<sup>6</sup>.

### Primer Lateral Skleroz

Semptomlar genellikle alt ekstremitelerde simetrik olarak başlar. Hiperrefleksi, spastisite, yürüyüş bozukluğu öne çıkan bulgulardır. Kortikobulber semptomlar hastalığın geç döneminde görülebilir. Hastaların büyük bir çoğunluğunda üriner retansiyona ve mesane instabilitesine rastlanabilir. Tanı için dört yıldan daha uzun süre ile progresif seyirli üst motor nöron tutulumu şartı aranır. ALS' ye göre progresyon daha yavaştır<sup>7</sup>.

<sup>1</sup> Uzm.Dr., Bursa Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği, kilicisaicu@gmail.com ORCID iD: 0000-0002-0764-5982

## Sonuç

Son yıllarda ALS tedavisinde yeni medikal tedaviler klinik kullanıma girmiştir. Buna rağmen hastalık hızlı progrese olur ve maalesef sonuçlar hala iç karartıcıdır. Hastaların çoğu solunumsal komplikasyonlarından dolayı kaybedilir. Yoğun bakım uzmanları solunum-

sal komplikasyonları uygun şekilde yönetmeleri çok önemlidir. NİV, ALS tedavisinin temel bileşenidir ve sağkalımı artırdığı gösterilmiştir. Trakeostomi ile uzun süreli ventilasyon ALS'li hastalara uygun ortamlarda kabul edilebilir yaşam kalitesi sunar.

## KAYNAKLAR

- Rowland LP. Diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis. *J NeurolSci*.1998;160 Suppl 1:S6-S24. doi:10.1016/s0022-510x(98)00193-2
- Chiò A, Calvo A, Moglia C, et al; PARALS study group. Phenotypic heterogeneity of amyotrophic lateral sclerosis: a population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2011;82(7):740-746. doi:10.1136/jnnp.2010.235952.
- Camacho-Soto A, Searles Nielsen S, et al. Incidence of amyotrophic lateral sclerosis in older adults. *Muscle Nerve*. 2022;66(3):289-296. doi:10.1002/mus.27652.
- Bandres-Ciga S, Noyce AJ, Hemani G, et al. Shared polygenic risk and causal inferences in amyotrophic lateral sclerosis [published correction appears in *Ann Neurol*. 2020 Jun;87(6):991-992]. *Ann Neurol*. 2019;85(4):470-481. doi:10.1002/ana.25431.
- Zou ZY, Zhou ZR, Che CH, et al. Genetic epidemiology of amyotrophic lateral sclerosis: a systematic review and meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2017;88(7):540-549. doi:10.1136/jnnp-2016-315018.
- Kim WK, Liu X, Sandner J, et al. Study of 962 patients indicates progressive muscular atrophy is a form of ALS. *Neurology*. 2009;73(20):1686-1692. doi:10.1212/WNL.0b013e3181c1dea3.
- Turner MR, Barohn RJ, Corcia P, et al. Primary lateral sclerosis: consensus diagnostic criteria. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2020;91(4):373-377. doi:10.1136/jnnp-2019-322541.
- Couratier P, Truong C, Khalil M, et al. Clinical features of flail arm syndrome. *Muscle Nerve*. 2000;23(4):646-648. doi:10.1002/(sici)1097-4598(200004)23:4<646:aid-mus26>3.0.co;2-e.
- Wijesekera LC, Mathers S, Talman P, et al. Natural history and clinical features of the flail arm and flail leg ALS variants. *Neurology*. 2009;72(12):1087-1094. doi:10.1212/01.wnl.0000345041.83406.a2.
- Ringholz GM, Appel SH, Bradshaw M, et al. Prevalence and patterns of cognitive impairment in sporadic ALS. *Neurology*. 2005;65(4):586-590. doi:10.1212/01.wnl.0000172911.39167.b6.
- Phukan J, Pender NP, Hardiman et al. Cognitive impairment in amyotrophic lateral sclerosis. *Lancet Neurol*. 2007;6(11):994-1003. doi:10.1016/S1474-4422(07)70265-X.
- Toepfer M, Folwaczny C, Klauser A, et al. Gastrointestinal dysfunction in amyotrophic lateral sclerosis. *Amyotroph Lateral Scler Other Motor Neuron Disord*. 1999;1(1):15-19. doi:10.1080/146608299300079484
- Pugdahl K, Fuglsang-Frederiksen A, de Carvalho M, et al. Generalised sensory system abnormalities in amyotrophic lateral sclerosis: a European multicentre study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007;78(7):746-749. doi:10.1136/jnnp.2006.098533
- Chiò A, Mora G, Lauria G. Pain in amyotrophic lateral sclerosis. *Lancet Neurol*. 2017;16(2):144-157. doi:10.1016/S1474-4422(16)30358-1.
- Chaudhuri KR, Crump S, al-Sarraj S, et al. The validation of El Escorial criteria for the diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis: a clinicopathological study. *J NeurolSci*. 1995;129 Suppl:11-12. doi:10.1016/0022-510x(95)00050-c.
- Boekestein WA, Kleine BU, Hageman G, et al. Sensitivity and specificity of the 'Awaji' electrodiagnostic criteria for amyotrophic lateral sclerosis: retrospective comparison of the Awaji and revised El Escorial criteria for ALS. *Amyotroph Lateral Scler*. 2010;11(6):497-501. doi:10.3109/1748296100377462).
- Shefner JM, Al-Chalabi A, Baker MR, et al. A proposal for new diagnostic criteria for ALS. *Clin Neurophysiol*. 2020;131(8):1975-1978. doi:10.1016/j.clinph.2020.04.005.
- Miller RG, Mitchell JD, Moore DH. Riluzole for amyotrophic lateral sclerosis (ALS)/motor neuron disease (MND). *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;2012(3):CD001447. Published 2012 Mar 14. doi:10.1002/14651858.CD001447.pub3.
- Practice advisory on the treatment of amyotrophic lateral sclerosis with riluzole. Report of Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 1997;49:657-659. <https://doi.org/10.1212/WNL.49.3.657>.
- Shefner J, Heiman-Patterson T, Piore EP, et al. Long-term edaravone efficacy in amyotrophic lateral sclerosis: Post-hoc analyses of Study 19 (MCI186-19). *MuscleNerve*. 2020;61(2):218-221. doi:10.1002/mus.26740.
- Paganoni S, Hendrix S, Dickson SP, et al. Effect of sodium phenyl butyrate/tauroursodiol on tracheostomy/ventilation-free survival and hospitalisation in amyotrophic lateral sclerosis: long-term results from the CENTAUR trial [published online ahead of print, 2022 May 16]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2022;93(8):871-875. doi:10.1136/jnnp-2022-329024.
- Ackrivo J, Hansen-Flaschen J, Wileyto EP, et al. Development of a prognostic model of respiratory insufficiency or death in amyotrophic lateral sclerosis. *Eur Respir J*. 2019;53(4):1802237. Published 2019 Apr 18. doi:10.1183/13993003.02237-2018.
- Van den Berg JB, Kalmijn S, Lindeman E, et al. Multidisciplinary ALS care improves quality of life in patients with ALS. *Neurology*. 2005;65(8):1264-1267. doi:10.1212/01.wnl.0000180717.29273.12.
- Brown RH, Al-Chalabi A. Amyotrophic Lateral Sclerosis. *N Engl J Med*. 2017;377(2):162-172. doi:10.1056/NEJMra1603471.
- Just N, Bautin N, Danel-Brunaud V, et al

- T. The Borg dyspnoea score: a relevant clinical marker of inspiratory muscle weakness in amyotrophic lateral sclerosis. *Eur Respir J*. 2010;35(2):353-360. doi:10.1183/09031936.00184908
26. Miller RG, Jackson CE, Kasarskis EJ, et al. Practice parameter update: the care of the patient with amyotrophic lateral sclerosis: drug, nutritional, and respiratory therapies (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology [published correction appears in *Neurology*. 2009 Dec 15;73(24):2134] [published correction appears in *Neurology*. 2010 Mar 2;74(9):781]. *Neurology*. 2009;73(15):1218-1226. doi: 10.1212/WNL.0b013e3181bc0141
27. Lechtzin N, Wiener CM, Shade DM, et al. Spirometry in the supine position improves the detection of diaphragmatic weakness in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Chest* 2002;121(2):436-42. doi:10.1378/chest.121.2.436
28. Lechtzin N, Scott Y, Busse AM, et al. Early use of non-invasive ventilation prolongs survival in subjects with ALS. *Amyotroph Lateral Scler* 2007;8(3):185-8.
29. EFNS Task Force on Diagnosis and Management of Amyotrophic Lateral Sclerosis, Andersen PM, Abrahams S, Borasio GD, et al. EFNS guidelines on the clinical management of amyotrophic lateral sclerosis (MALS)-revised report of an EFNS task force. *Eur J Neurol* 2012;19(3):360-75).
30. De Troyer A, Borenstein S, Cordier R. Analysis of lung volume restriction in patients with respiratory muscle weakness. *Thorax* 1980;35(8):603-10.
31. Polkey MI, Lyall RA, Yang K, et al. Respiratory muscle strength as a predictive biomarker for survival in amyotrophic lateral sclerosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2017;195(1):86-95.
32. Sferrazza Papa GF, Pellegrino GM, Di-Marco F, et al. Predicting survival in amyotrophic lateral sclerosis: should we move forward from vital capacity? *Am J Respir Crit Care Med* 2017;195(1):144-5.
33. Bourke SC, Bullock RE, Williams TL, et al. Non invasive ventilation in ALS: indications and effect on quality of life. *Neurology*. 2003;61(2):171-177.
34. Lo Coco D, Mattaliano P, Spataro R, et al. Sleep wake disturbances in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2011;82(8):839-42.
35. Arnulf I, Similowski T, Salachas F, et al. Sleep disorders and diaphragmatic function in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161(3 Pt 1):849-56
36. Elman LB, Siderowf AD, McCluskey LF. Nocturnal oximetry: utility in the respiratory management of amyotrophic lateral sclerosis. *Am J Phys Med Rehabil*. 2003;82(11):866-870. doi:10.1097/01.PHM.0000091985.22659.30
37. Ahmed RM, Newcombe RE, Piper AJ, et al. Sleep disorders and respiratory function in amyotrophic lateral sclerosis. *Sleep Med Rev* 2016;26: 33-42.
38. Morrow B, Zampoli M, van Aswegen H, et al. Mechanical insufflation-exsufflation for people with neuromuscular disorders. *Cochrane Database SystRev*. 2013;(12):CD010044.)
39. Bond L, Ganguly P, Khamankar N, et al. A Comprehensive Examination of Percutaneous Endoscopic Gastrostomy and Its Association with Amyotrophic Lateral Sclerosis Patient Outcomes. *Brain Sci*. 2019;9(9):223. Published 2019 Sep 4. doi:10.3390/brainsci9090223).
40. Nicholson K, Murphy A, Mc Donnell E, et al. Improving symptom management for people with amyotrophic lateral sclerosis. *Muscle Nerve*. 2018;57(1):20-24. doi:10.1002/mus.25712.
41. Gibbons C, Pagnini F, Friede T, et al. Treatment of fatigue in amyotrophic lateral sclerosis/motor neuron-disease. *Cochrane Database SystRev*. 2018;1(1):CD011005. Published 2018 Jan 2. doi:10.1002/14651858.CD011005.pub2.
42. Oskarsson B, Moore D, Mozaffar T, et al. Mexiletine for muscle cramps in amyotrophic lateral sclerosis: A randomized, double-blind cross over trial [published online ahead of print, 2018 Mar 6]. *MuscleNerve*. 2018;10.1002/mus.26117. doi:10.1002/mus.26117.
43. Chou R, Peterson K, Helfand M. Comparative efficacy and safety of skeletal muscle relaxants for spasticity and musculoskeletal conditions: a systematic review. *J Pain Symptom Manage*. 2004;28(2):140-175. doi:10.1016/j.jpainsymman.2004.05.002.
44. Rosen HJ, Cummings J. A real reason for patients with pseudobulbar affect to smile. *Ann Neurol*. 2007;61(2):92-96. doi:10.1002/ana.21056.
45. Gallagher JP. Pathologic laughter and crying in ALS: a search for their origin. *Acta Neurol Scand*. 1989;80(2):114-117. doi:10.1111/j.1600-0404.1989.tb03851.x
46. Brooks BR, Thisted RA, Appel SH, et al. Treatment of pseudobulbar affect in ALS with dextromethorphan/quinidine: a randomized trial. *Neurology*. 2004;63(8):1364-1370. doi:10.1212/01.wnl.0000142042.50528.2f.

# POST RESUSİTASYON BAKIM POST-KARDİYAK ARREST SENDROMU

Emine Gülhan GÖLCÜKCÜ AYDIN<sup>1</sup>

## GİRİŞ

Kardiyak arrest sonrası spontan dolaşımın dönüşünden sonra (return of spontaneous circulation, ROSC) sağkalımın artırılması ve kaliteli bir yaşamın sürdürülmesi için post resusitasyon bakım kritik önem taşır.

Kardiyak arrest ve kardiyopulmoner resusitasyon (KPR) ile vücutta global iskemi ve reperfüzyon ile doğal olmayan patofizyolojik bir durum gelişmektedir. 1970'lerin erken dönemlerinde Vladimir Negovsky(1-3) bu durumu "post resusitasyon hastalığı" olarak tanımlamıştır. Negovsky, resusitasyonun ikinci ve daha karmaşık bir aşamasının, hastaların kalp durmasından sonra spontan dolaşımın geri kazanılmasıyla başladığını belirtmiştir. Ayrıca, "post-resusitasyon" terimi, resusitasyon eyleminin sona erdiğini ima ettiği için Uluslararası Resusitasyon İrtibat Komitesi (ILCOR) 2008 yılındaki kılavuzunda yeni bir terim önerisinde bulunmuştur: "post-kardiyak arrest sendromu"(4)

Hastane dışı kardiyak arrest gelişen hastalarda sağkalım oranı %15'den daha azken, hastane içi kardiyak arrest vakalarında sağkalım oranı yaklaşık %22'dir. Bu ölümlerin çoğu da resusitasyon sonrası gelişen post kardiyak arrest sendromuna (PKAS) bağlıdır. Fizyopatolojinin anlaşılması ve tedavi yöntemlerinin belirlenmesi daha iyi sonuçlar elde etmek için önem taşır (5-7).

## POST-KARDİYAK ARREST SENDROMU PATOFİZYOLOJİSİ

Kardiyak arrest sonrası başarılı bir şekilde resusite edilen hastalarda sıklıkla post kardiyak arrest sendromu (PKAS) olarak adlandırılan sistemik iskemi-reperfüzyon hasarı görülür. PKAS dört komponentten oluşur: (1) beyin hasarı, (2) mitokondriyal disfonksiyon, (3) iskemi-reperfüzyon hasarı, (4) devam eden altta yatan patoloji. ROSC'den sonra bu sorunların şiddeti tek tip değildir ve iskemik hasarın ciddiyetine, kardiyak arrestin nedenine ve hastanın arrest öncesi sağlık durumuna bağlı olarak hastalarda bireysel olarak değişiklik göstermektedir (4, 8-11).

### Post-Kardiyak Arrest Beyin Hasarı

Nörolojik sonuçlar, post kardiyak arrest sendromunda önemli bir mortalite ve morbidite nedeni olup sağkalımın ana belirleyicilerindedir (12). Santral sinir sisteminin kendi metabolik depoları olmayıp oksijene bağımlıdır ve total vücut oksijen tüketiminin % 20-25'inden sorumludur (4).

Beyin hasarı primer ve sekonder hasar olmak üzere ikiye ayrılır. Primer hasar; kardiyak arrest ile beraber kan akımının durmasından hemen sonra nöronal iskemi ile gelişen hasardır. Sekonder hasar ise dolaşımın tekrar sağlanmasından sonra oksijen sunumu ile kullanımı arasındaki dengesizlik sonucu gelişir (13). (Tablo 1). Primer hasarda oksijen sunumunun kesilmesiyle beraber ATP üretimi bozularak ATP bağımlı

<sup>1</sup> Uzm.Dr., Eskişehir Yunus Emre Devlet Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği drgulhans@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0001-6276-1567

## Kardiyak Arrest Sonrası Uzun Dönem Sonuçlar

- Erken rehabilitasyon ihtiyaçlarını belirlemek ve gerekiyorsa rehabilitasyona refere etmek için hastaneden taburcu olmadan önce fiziksel ve fiziksel olmayan bozuklukların fonksiyonel değerlendirmelerinin yapılması öneriliyor.
- Kardiyak arrest survivorlarının hastaneden taburcu olduktan sonraki 3 ay içinde aşağıdakileri içeren izlem planının yapılması öneriliyor:
  - 1) Bilişsel problemler için tarama
  - 2) Duygusal problemler ve yorgunluk için tarama
  - 3) Hayatta kalanlar ve aile üyeleri için bilgi ve destek sağlanması (32)

## KAYNAKLAR

1. Negovsky VA. The second step in resuscitation: the treatment of the "post-resuscitation disease." *Resuscitation*. 1972;1:1-7. doi: 10.1016/0300-9572(72)90058-5
2. Negovsky VA. Postresuscitation disease. *Crit Care Med*. 1988;16: 942-946. doi: 10.1097/00003246-198810000-00004
3. Negovsky VA, Gurvitch AM. Post-resuscitation disease: a new nosological entity: its reality and significance. *Resuscitation*. 1995;30:23-27. doi: 10.1016/0300-9572(95)00861-m
4. Neumar, R. W., Nolan, J. P., Adrie, C. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A consensus statement from the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, Australian and New Zealand Council on Resuscitation, European Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Asia, and the Resuscitation Council of Southern Africa); the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perio-

- perative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; and the Stroke Council. *Circulation*, 2008; 118(23), 2452-2483. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.190652
5. Lazzarin, T., Tonon, C. R., Martins, D. Post-Cardiac Arrest: Mechanisms, Management, and Future Perspectives. *Journal of clinical medicine*, 2022; 12(1), 259. doi:10.3390/jcm12010259
  6. Chan, P. S., McNally, B., Tang, F. Recent trends in survival from out-of-hospital cardiac arrest in the United States. *Circulation*, 2014; 130(21), 1876-1882. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.114.009711
  7. Girotra, S., Nallamothu, B. K., Spertus, J. A., Trends in survival after in-hospital cardiac arrest. *The New England journal of medicine*, 2012; 367(20), 1912-1920. doi: 10.1056/NEJMoa1109148
  8. Walker, A. C., & Johnson, N. J. Critical Care of the Post-Cardiac Arrest Patient. *Cardiology clinics*, 2018; 36(3), 419-428. doi:10.1016/j.ccl.2018.03.009
  9. Stub, D., Bernard, S., Duffy, S. J., & Kaye, D. M. Post cardiac arrest syndrome: a review of therapeutic strategies. *Circulation*, 2011; 123(13), 1428-1435. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.988725
  10. Mongardon, N., Dumas, F., Ricome, S. Postcardiac arrest syndrome: from immediate resuscitation to long-term

## Organ Donasyonu

Organ bağıışı ile ilgili tüm kararlar yerel yasal ve etik kurallara uygun olmalıdır.

- ROSC'ye ulaşan ve beyin ölümü için nörolojik kriterleri karşılayanlarda organ bağıışı düşünülmelidir.

## SONUÇ

Post kardiyak arrest bakım nerede olduğuna bakılmaksızın ROSC'den hemen sonra başlar. İyi koordine edilmiş multi-disipliner ekip ve yaklaşım gerektirir. Bakım sırasında normal fizyolojinin sağlanması, daha fazla hasarın gelişmesinin önlenmesi ve nörolojik sonuçların optimizasyonu hedeflenmektedir. Post kardiyak arrest sağkalımın artırılması ve kaliteli bir yaşamın sürdürülmesi için post resusitasyon bakım kritik önem taşır.

- outcome. *Annals of intensive care*, 2011; 1(1), 45. doi:10.1186/2110-5820-1-4510.
11. Nolan, J. P., Soar, J., Cariou, A. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines for Post-resuscitation Care 2015: Section 5 of the European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. *Resuscitation*, 2015; 95, 202-222. doi: 10.1016/j.resuscitation.2015.07.018
  12. Laver, S., Farrow, C., Turner, D., & Nolan, J. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. *Intensive care medicine*, 2004; 30(11), 2126-2128. doi: 10.1007/s00134-004-2425-z
  13. Perkins, G. D., Callaway, C. W., Haywood, K. Brain injury after cardiac arrest. *Lancet (London, England)*, 2021; 398(10307), 1269-1278. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00953-3
  14. Sekhon, M. S., Ainslie, P. N., & Griesdale, D. E. Clinical pathophysiology of hypoxic ischemic brain injury after cardiac arrest: a "two-hit" model. *Critical care (London, England)*, 2017; 21(1), 90. doi: 10.1186/s13054-017-1670-9
  15. Wilson M. H. Monro-Kellie 2.0: The dynamic vascular and venous pathophysiological components of intracranial pressure. *Journal of cerebral blood flow and metabolism : official journal of the International Society of Cerebral Blood Flow and Metabolism*, 2016; 36(8), 1338-

1350. doi: 10.1177/0271678X16648711
16. Duong, T. Q., Iadecola, C., & Kim, S. G. Effect of hyperoxia, hypercapnia, and hypoxia on cerebral interstitial oxygen tension and cerebral blood flow. *Magnetic resonance in medicine*, 2001; 45(1), 61–70. doi: 10.1002/1522-2594 (200101)45:1<61::aid-mrm1010>3.0.co;2-8
  17. Robba, C., Ball, L., & Pelosi, P. Between hypoxia or hyperoxia: not perfect but more physiologic. *Journal of thoracic disease*, 2018; 10(Suppl 17), S2052–S2054. doi: 10.21037/jtd.2018.05.129
  18. Kilgannon, J. H., Jones, A. E., Shapiro, N. I., & Emergency Medicine Shock Research Network (EMShockNet) Investigators Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA*, 303(21), 2010: 2165–2171. doi: 10.1001/jama.2010.707
  19. Girardis, M., Busani, S., Damiani, E. Effect of Conservative vs Conventional Oxygen Therapy on Mortality Among Patients in an Intensive Care Unit: The Oxygen-ICU Randomized Clinical Trial. *JAMA*, 316(15), 2016: 1583–1589. doi:10.1001/jama.2016.11993
  20. Rioja, E., McDonnell, W. N. Effects of hypercapnia, hypocapnia, and hyperoxemia on brain morphometrics determined by use of T1-weighted magnetic resonance imaging in isoflurane-anesthetized dogs. *American journal of veterinary research*, 2010; 71(9), 1011–1018. doi: 10.2460/ajvr.71.9.1011
  21. N., Ullén, S., Wise, M. P., & TTM-trial Investigators. Prognostic significance of clinical seizures after cardiac arrest and target temperature management. *Resuscitation*, 2017; 114, 146–151. doi: 10.1016/j.resuscitation.2017.01.017
  22. Shaffner, D. H., Eleff, S. Effect of arrest time and cerebral perfusion pressure during cardiopulmonary resuscitation on cerebral blood flow, metabolism, adenosine triphosphate recovery, and pH in dogs. *Critical care medicine*, 1999; 27(7), 1335–1342. doi:10.1097/00003246-199907000-00026
  23. Taraszewska, A., Zelman, I. The pattern of irreversible brain changes after cardiac arrest in humans. *Folia neuropathologica*, 2002; 40(3), 133–141.
  23. Laurent, I., Monchi, M. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Journal of the American College of Cardiology*, 2002; 40(12), 2110–2116. doi: 10.1016/s0735-1097(02)02594-9
  24. Jentzer, J. C., Chonde, M. D., & Dezfilian, C. Myocardial Dysfunction and Shock after Cardiac Arrest. *BioMed research international*, 2015: 314796. doi: 10.1155/2015/314796
  25. Lemiale, V., Dumas, F. Intensive care unit mortality after cardiac arrest: the relative contribution of shock and brain injury in a large cohort. *Intensive care medicine*, 2013; 39(11), 1972–1980. doi: 10.1007/s00134-013-3043-4
  26. Fukushima, A., & Lopaschuk, G. D. Cardiac fatty acid oxidation in heart failure associated with obesity and diabetes. *Biochimica et biophysica acta*, 2016; 1861(10), 1525–1534. doi: 10.1016/j.bbali.2016.03.020
  27. Tang, W., Weil, M. H., Sun, S., Noc, M., Yang, L., & Gazmuri, R. J. Epinephrine increases the severity of postresuscitation myocardial dysfunction. *Circulation*, 92(10), 1995: 3089–3093. Doi: 10.1161/01.cir.92.10.3089
  28. Patil, K. D., Halperin, H. R. Cardiac arrest: resuscitation and reperfusion. *Circulation research*, 2015; 116(12), 2041–2049. doi: 10.1161/CIRCRESA-HA.116.304495
  29. Böttiger, B. W., Motsch, J. Activation of blood coagulation after cardiac arrest is not balanced adequately by activation of endogenous fibrinolysis. *Circulation*, 1995; 92(9), 2572–2578. doi: 10.1161/01.cir.92.9.2572
  30. Adrie, C., Monchi, M. Coagulopathy after successful cardiopulmonary resuscitation following cardiac arrest: implication of the protein C anticoagulant pathway. *Journal of the American College of Cardiology*, 2005; 46(1), 21–28. doi: 10.1016/j.jacc.2005.03.046
  31. Peberdy, M. A., Callaway, C. W., & American Heart Association). Part 9: post-cardiac arrest care: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*, 2010; 122(18 Suppl 3), S768–S786. doi: 10.1161/CIRCULATIONA-HA.110.971002
  32. Nolan, J. P., Sandroni, C. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine guidelines 2021: post-resuscitation care. *Intensive care medicine*, 2021; 47(4), 369–421. doi: 10.1007/s00134-021-06368-4
  33. Wyckoff, M. H., Greif, R., ... Collaborators. 2022 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations: Summary From the Basic Life Support; Advanced Life Support; Pediatric Life Support; Neonatal Life Support; Education, Implementation, and Teams; and First Aid Task Forces. *Circulation*, 2022; 146(25), e483–e557. doi: 10.1161/CIR.0000000000001095

# YOĞUN BAKIMDA DİABETES MELLİTUS YÖNETİMİ

Melisa ŞAHİN TEKİN<sup>1</sup>

## GİRİŞ

Diabetes mellitus (DM), hem dünyada hem de ülkemizde giderek artan sıklığı ile çağımızın en önemli kronik sistemik hastalıklarından biridir. DM prevalansı Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre 1980'de 108 milyon iken 2014'te 422 milyona yükselmiştir. 2000-2019 yılları arasında yaşa göre diyabet ölüm oranları %3'lük bir artış göstermiştir<sup>1</sup>. DM yol açtığı morbidite ve mortalite nedeniyle yoğun bakım ünitelerinde (YBÜ) başa çıkılması gereken sorunlar arasında önemli bir yer teşkil etmektedir.

Dahili ve cerrahi yoğun bakım ünitelerinde farklı hasta gruplarında yapılan gözlemsel çalışmalar, hiperglisemi ile YBÜ yatış süresinde ve mortalitede artış ile ilişkili kötü klinik sonuçlara işaret etmektedir<sup>2,3</sup>. Yoğun bakım ünitelerinde hiperglisemi, bilinen DM tanısı olan hastalarda sık görülmekle birlikte daha önce normal glisemi profili olan hastaların da %17 kadarında stres hiperglisemisi gelişebilir<sup>4</sup>. Gerek diyabetiklerde gerekse diyabetik olmayanlarda gelişen hipergliseminin patogenezinde kritik hastalarda düzeyleri artan kortizol, katekolaminler, glukagon ve büyüme hormonundan oluşan kontregülatuar hormonlar rol oynamaktadır<sup>5</sup>. Bu hormonların etkisi ile lipoliz ve proteoliz aktive olur, hepatik glukoz üretimi artar ve periferik dokularda glukoz alımı bozularak hiperglisemi meydana gelir. Hiperglisemi proinflamatuar sitokinleri arttırarak immün sistemi de olumsuz etkiler. Bunun yanı sıra plazminojen-aktivatör inhibitörü-1 (PAI-1) ve fibrinojeni de arttırarak hiperko-

agülabl bir duruma neden olur. Hipergliseminin yarattığı osmotik diürez de hipovolemiye neden olarak hipergliseminin daha da kötüleşmesine yol açar. Tüm bu değişiklikler artmış enfeksiyon riski, yara iyileşmesinde bozulma, çoklu organ yetmezliği risklerinde artışa neden olur<sup>6</sup>. Bu nedenle YBÜ hastalarında tedavi başarısını arttırmak için glisemik kontrolün optimal şekilde sağlanması gereklidir.

Bu bölümde yoğun bakımda hiperglisemik hastaya yaklaşım, diyabetik hastada hipoglisemi ve diyabetin akut komplikasyonları olan diyabetik ketoasidoz ve hiperosmolar hiperglisemik durumdan bahsedilecektir.

## KAN GLUKOZU MONİTÖRİZASYONU

Glisemi monitörizasyonunda yatak başı glukometre ile yapılan kapiller kan glukozu ölçümü, tercih edilen yöntemdir. Ancak glukometrelerin laboratuvar glukoz ölçümüne göre yaklaşık %15 civarında hata payı olabileceği ve bu hata payının kan glukozu 50 mg/dl'nin altında ya da 500 mg/dl'nin üstünde iken daha da artacağı göz önünde bulundurulmalıdır<sup>7</sup>. Bu gibi durumlarda arteriyel ya da venöz örneklerden biyokimyasal olarak glukoz ölçümüne başvurulabilir. Kan pH'ındaki değişiklikler, anemi ve eritrositoz gibi hemoglobin-hematokrit değişiklikleri, hipotermi, hipoperfüzyon durumları, ödem, vazopressör tedavi gibi durumların da kan glukozu ölçümünü etkileyebileceği göz önünde bulundurulmalıdır<sup>8,9</sup>.

<sup>1</sup> Doç.Dr., Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD., melisasahin@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-4077-7258

## KAYNAKLAR

- WHO (World Health Organisation). *Fact sheets: Diabetes 2023*. Erişim Adresi: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diabetes> (Erişim Tarihi: 15/05/2023).
- Falciglia M, Freyberg RW, Almenoff PL, et al. Hyperglycemia-related mortality in critically ill patients varies with admission diagnosis. *Critical Care Medicine*. 2009;37(12):3001-3009. doi:10.1097/CCM.0b013e3181b083f7
- Becker CD, Sabang RL, Nogueira Cordeiro MF, et al. Hyperglycemia in Medically Critically Ill Patients: Risk Factors and Clinical Outcomes. *The American Journal of Medicine*. 2020;133(10):e568-e574. doi:10.1016/j.amjmed.2020.03.012
- Plummer MP, Finnis ME, Phillips LK, et al. Stress Induced Hyperglycemia and the Subsequent Risk of Type 2 Diabetes in Survivors of Critical Illness. *PLoS One*. 2016;11(11):e0165923. Published 2016 Nov 8. doi:10.1371/journal.pone.0165923
- McCowen KC, Malhotra A, Bistrrian BR. Stress-induced hyperglycemia. *Critical Care Clinics*. 2001;17(1):107-124. doi:10.1016/s0749-0704(05)70154-8
- Farrokhi F, Smiley D, Umpierrez GE. Glycemic control in non-diabetic critically ill patients. *Best Practice & Research. Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2011;25(5):813-824. doi:10.1016/j.beem.2011.05.004
- Zijlstra E, Heinemann L, Fischer A, et al. A Comprehensive Performance Evaluation of Five Blood Glucose Systems in the Hypo-, Eu-, and Hyperglycemic Range. *Journal of Diabetes Science and Technology*. 2016;10(6):1316-1323. Published 2016 Nov 1. doi:10.1177/1932296816668373
- Louie RF, Tang Z, Sutton DV, et al. Point-of-care glucose testing: effects of critical care variables, influence of reference instruments, and a modular glucose meter design. *Archives of Pathology & Laboratory Medicine*. 2000;124(2):257-266. doi:10.5858/2000-124-0257-POC-GT
- Alshaer A, Badgheish BA, Alsadah ZH, et al. Comparing the accuracy of point-of-care with laboratory (capillary, venous, and arterial) blood glucose levels in critically ill patients with and without shock. *BMC Research Notes*. 2022;15(1):372. Published 2022 Dec 17. doi:10.1186/s13104-022-06256-0
- Moghissi ES, Korytkowski MT, DiNardo M, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association consensus statement on inpatient glycemic control. *Diabetes Care*. 2009;32(6):1119-1131. doi:10.2337/dc09-9029
- Agarwal S, Mathew J, Davis GM, et al. Continuous Glucose Monitoring in the Intensive Care Unit During the COVID-19 Pandemic. *Diabetes Care*. 2021;44(3):847-849. doi:10.2337/dc20-2219
- Gothong C, Singh LG, Satyarengga M, et al. Continuous glucose monitoring in the hospital: an update in the era of COVID-19. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes, and Obesity*. 2022;29(1):1-9. doi:10.1097/MED.0000000000000693
- Torres Roldan VD, Urtecho M, Nayfeh T, et al. A Systematic Review Supporting the Endocrine Society Guidelines: Management of Diabetes and High Risk of Hypoglycemia. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2023;108(3):592-603. doi:10.1210/clinem/dgac601
- van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *The New England Journal of Medicine*. 2001;345(19):1359-1367. doi:10.1056/NEJMoa011300
- Preiser JC, Devos P, Ruiz-Santana S, et al. A prospective randomised multi-centre controlled trial on tight glucose control by intensive insulin therapy in adult intensive care units: the Glucontrol study. *Intensive Care Medicine*. 2009;35(10):1738-1748. doi:10.1007/s00134-009-1585-2
- NICE-SUGAR Study Investigators, Finfer S, Chittock DR, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *The New England Journal of Medicine*. 2009;360(13):1283-1297. doi:10.1056/NEJMoa0810625
- ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, et al. 16. Diabetes Care in the Hospital: Standards of Care in Diabetes-2023. *Diabetes Care*. 2023;46(Suppl 1):S267-S278. doi:10.2337/dc23-S016
- Inzucchi SE. Management of diabetes mellitus in hospitalized patients. In: Post TW (ed.) *UpToDate*. Waltham (MA): UpToDate. (Erişim Tarihi: 12/05/2023).
- Hsia E, Seggelke S, Gibbs J, et al. Subcutaneous administration of glargine to diabetic patients receiving insulin infusion prevents rebound hyperglycemia. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2012;97(9):3132-3137. doi:10.1210/jc.2012-1244
- Morgan F, Kaufman ST. Acute diabetic emergencies, glycemic control, and hypoglycemia. In: Parrillo JE, Dellinger RP (eds.) *Critical Care Medicine: Principles of Diagnosis and Management in the Adult*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 933-949.
- Donihi AC, Raval D, Saul M, et al. Prevalence and predictors of corticosteroid-related hyperglycemia in hospitalized patients. *Endocrine Practice : Official Journal of the American College of Endocrinology and the American Association of Clinical Endocrinologists*. 2006;12(4):358-362. doi:10.4158/EP.12.4.358
- Hung AM, Siew ED, Wilson OD, et al. Risk of Hypoglycemia Following Hospital Discharge in Patients With Diabetes and Acute Kidney Injury. *Diabetes Care*. 2018;41(3):503-512. doi:10.2337/dc17-1237
- Dresler CM, Fortner JG, McDermott K, et al. Metabolic consequences of (regional) total pancreatectomy. *Annals of Surgery*. 1991;214(2):131-140. doi:10.1097/00000658-199108000-00007
- Khazai NB, Hamdy O. Inpatient Diabetes Management in the Twenty-First Century. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*. 2016;45(4):875-894. doi:10.1016/j.ecl.2016.06.013
- Tsai SH, Lin YY, Hsu CW, Cheng CS, et al. Hypoglycemia revisited in the acute care setting. *Yonsei Medical Journal*. 2011;52(6):898-908. doi:10.3349/ymj.2011.52.6.898
- Flory JH, Aleman JO, Furst J, et al. Basal Insulin Use in the Non-Critical Care Setting: Is Fasting Hypoglycemia Inevitable or Preventable?. *Journal of Diabetes Science and Technology*. 2014;8(2):427-428. doi:10.1177/1932296813520367
- Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, et al. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2009;32(7):1335-1343. doi:10.2337/dc09-9032
- Nyenwe EA, Kitabchi AE. The evolution of diabetic ketoacidosis: An update of its etiology, pathogenesis and management. *Metabolism: Clinical and Experimental*. 2016;65(4):507-521. doi:10.1016/j.metabol.2015.12.007
- Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Diabetes Mellitus Çalışma ve



- Eğitim Grubu. Diyabetin Akut Komplikasyonları. *Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi, ve İzlem Kılavuzu*. Ankara: Çevrimiçi Yayın; 2022.p. 159-169.
30. Dhatariya KK; Joint British Diabetes Societies for Inpatient Care. The management of diabetic ketoacidosis in adults-An updated guideline from the Joint British Diabetes Society for Inpatient Care. *Diabetic Medicine : A Journal of the British Diabetic Association*. 2022;39(6):e14788. doi:10.1111/dme.14788
31. Mustafa OG, Haq M, Dashora U, Castro E, Dhatariya KK; Joint British Diabetes Societies (JBDS) for Inpatient Care Group. Management of Hyperosmolar Hyperglycaemic State (HHS) in Adults: An updated guideline from the Joint British Diabetes Societies (JBDS) for Inpatient Care Group. *Diabetic Medicine : A Journal of the British Diabetic Association*. 2023;40(3):e15005. doi:10.1111/dme.15005
32. Dhatariya K, Francisco JP, Umpierrez G. Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. In: Robertson RP (ed.) *DeGroot's Endocrinology Basic Science and Clinical Practice*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2023. p. 641-654.

# SÜRRENAL YETMEZLİK

Mustafa SALIŞ<sup>1</sup>

## GİRİŞ

Sürrenal bez, her iki böbreğe göre anterosuperior konumda yerleşim gösteren, salgıladığı hormonlar itibarıyla hayati fonksiyonları bulunan endokrin bir çift bezdir. Vücudun stres yanıtında oldukça önemli bir rol oynayan sürrenal bezde korteks ve medulla olmak üzere iki ayrı kısım bulunmaktadır. Korteks, zona glomerulosa, zona fasciculata ve zona reticularis olmak üzere üç tabakadan oluşmaktadır. Zona glomerulosadan aldosteron gibi mineralokortikoidler, zona fasciculatadan kortizol gibi glukokortikoidler ve zona reticularisten dehidroepiandrosteron (DHEA) gibi androjenler salgılanırken medulla tabakasından ise katekolaminler salgılanmaktadır.

Sürrenal yetmezlik ise hayatı tehdit eden sonuçlara yol açabilen, mineralokortikoidlerin veya adrenal androjenlerin sentez veya salgılanmasında yetersizlik olsun ya da olmasın, glukokortikoidlerin sentezindeki yetersizlik sonucu oluşan bir hastalıktır (1,2). Hipotalamo-hipofizer-adrenal (HPA) sistemin herhangi bir seviyesinde hormon sentez veya salgılamasında eksiklik ortaya çıkması durumunda adrenal kortekste hipofonksiyona neden olmaktadır (3). Tanıda gecikmesi halinde hastanın ölümüne kadar gidebilen klinik tablolara yol açabilmektedir. Yoğun bakımda adrenal yetmezliği olan hastalarda ise, yaşamı tehdit eden adrenal krizden hafif organ disfonksiyonuna kadar değişebilen bir hastalık spektrumu ile karşılaşılabilmektedir. Adrenal yetmezliğin tanınması, kritik hastalarda

güvenilir bir öykünün olmaması, tanısal laboratuvar sonuçlarının bildirilmesinde gecikme ve kesin tanıyı engelleyen komorbiditeler nedeniyle daha zor hale gelmektedir.

Sürrenal yetmezlik altta yatan mekanizmaya göre primer, sekonder ve tersiyer olarak ortaya çıkabilmektedir (3). Thomas Addison'un 1885 yılında ilk kez tanımladığı halsizlik, iştahsızlık, yorgunluk, kilo kaybı, karın ağrısı, ciltte hiperpigmentasyon ve ortostatik hipotansiyon gibi semptomlara neden olan primer sürrenal yetmezlik (PSY), sürrenal bezlerin yıkımı veya hasarına bağlı olarak doğrudan sürrenal bez yetmezliğinden kaynaklanmaktadır (4,5). PSY nedenleri arasında; otoimmünite, HIV, sitomegalovirüse bağlı enfeksiyonlar, tüberküloz, bazı fungal enfeksiyonlar, bazı kanserlerin metastazları (meme, akciğer, böbrek), dissemine intravasküler koagülasyon (DIC) ve antifosfolipid sendromu gibi nedenler bulunmaktadır (3) (Tablo 1). Özellikle gelişmemiş ülkelerde ve gelişmekte olan ülkelerde tüberküloz halen PSY'nin önemli nedenleri arasında yer almaktadır.

Sekonder sürrenal yetmezlik (SSY), HPA aksındaki patolojilere bağlı ortaya çıkmaktadır (6). Hipofizin primer ya da metastatik tümörleri, hipofiz cerrahisi veya radyasyon, kraniyofarenjiyoma, boş sella Sendromu, Sheehan sendromu, HIV enfeksiyonu, Sarkoidoz, histiositozis ve kafa travması gibi nedenlerden kaynaklanmaktadır (3) (Tablo 2). Bu nedenlerin sonucunda hastaların adrenokortikotropik hormon (ACTH) ve kortizol düzeylerinde düşüş görülmektedir.

<sup>1</sup> Dr. Öğr. Üyesi, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Eskişehir Şehir Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Genel Cerrahi Kliniği, salismustafa@gmail.com ORCID ID: 0000-0002-3085-0087

eder hale gelmesidir. Adrenal kriz yaşamı tehdit eden acil bir durumdur. Bu nedenle; adrenal krizin önlenmesi kilit öneme sahiptir. Sürrenal yetmezliği olan hastaların %6 ile %8'inin yaşamları boyunca en az bir adrenal kriz atak geçirdiği bildirilmiştir<sup>53</sup>. En sık tetikleyici nedenler; gastroenterit ve ateştir (%60-70), ancak travma, cerrahi, diş tedavileri ve majör depresyon gibi diğer stresli olaylar da krizlere neden olabilir. Diabetes mellitus, diabetes insipidus, astım ve primer overyan yetmezlik gibi diğer komorbiditeleri olan hastalar daha yüksek risk altındadır<sup>53,54</sup>.

Semptomlar; yorgunluk, mide bulantısı, kusma, karın ağrısı, kas krampları ve hipotansiyondan hipovolemik şok ve komaya kadar geniş bir skalada yer alır. Laboratuvar bulguları arasında hiponatremi, hiperkalemi ve prerenal yetmezlik sıklıkla görülür; hipoglisemi yetişkinlerde nadiren görülür, ancak çocuklarda görülme ihtimali daha yüksektir<sup>55</sup>.

Tedavi, hızlı rehidrasyonu (ilk saatte 1 L fizyolojik salin, ikinci saatte 500 mL, ardından idame devamlı sıvı uygulaması) ve hemen parenteral 100 mg hidrokortizon uygulamasını, sonrasında ideal olarak sürekli intravenöz infüzyon yoluyla 24 saatte bir 200 mg'ı içerir. Elektrolit düzeyleri yakından takip edilmelidir. Hastada klinik stabilite sağlandıktan sonra glukokortikoid dozu 24-72 saat içerisinde idame doza geçilebilir. Mineralokortikoid uygulamasına, toplam günlük hidrokortizon dozu 50 mg'ın altına düşer düşmez başlanmalıdır<sup>56</sup>.

Mortal sonuçlardan kaçınmak için, adrenal krizin önlenmesi için çalışılmalıdır. Hastalarda semprom farkındalığı oluşturulmalı, uyarıcı bileklikler ya da tıbbi kartlar bulundurulmalıdır. Mutlak adrenal yetmezliği olan hastaların tedavisi yakından takip edilmesi ve glukokortikoid doz ayarlanması düzenli şekilde yapılmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Neary N, Nieman L. Adrenal insufficiency-etiology, diagnosis and treatment. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*. 2010;17(3):217.
2. Bornstein SR. Predisposing factors for adrenal insufficiency. *New England Journal of Medicine*. 2009;360(22):2328-39.
3. Varan Ö, Gürlek A. Adrenal Yetmezlik, Tanı ve Tedavi Algoritması. A Sistemic Review. *Yoğun Bakım Dergisi*. 2010;9(4):200-7.
4. Addison T. On the constitutional and local effects of disease of the suprarenal capsules. Highley, London. 1855;
5. Lövås K, Husebye ES. Replacement therapy for Addison's disease: recent developments. *Expert Opinion Investigational Drugs*. 2008;17(4):497-509.
6. Regal M, Páramo C, Sierra JM, et al. Prevalence and incidence of hypopituitarism in an adult Caucasian population in northwestern Spain. *Clinical Endocrinology*. 2001;55(6):735-40.
7. Woods CP, Argese N, Chapman M, et al. Adrenal suppression in patients taking inhaled glucocorticoids is highly prevalent and management can be guided by morning cortisol. *European Journal of Endocrinology*. 2015;173(5):633-42.
8. Bleicken B, Ventz M, Quinkler M, et al. Delayed diagnosis of adrenal insufficiency is common: a cross-sectional study in 216 patients. *The American Journal of the Medical Sciences*. 2010;339(6):525-31.
9. Alolio B. Extensive expertise in endocrinology: adrenal crisis. *European Journal of Endocrinology*. 2015;172(3):R115-24.
10. Hahner S, Spinnler C, Fassnacht M, et al. High incidence of adrenal crisis in educated patients with chronic adrenal insufficiency: a prospective study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2015;100(2):407-16.
11. Rushworth RL, Torpy DJ, Falhammar H. Adrenal crises: perspectives and research directions. *Endocrine*. 2017;55:336-45.
12. Bornstein SR, Alolio B, Arlt W, et al. Diagnosis and treatment of primary adrenal insufficiency: an endocrine society clinical practice guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2016;101(2):364-89.
13. Erichsen MM, Lövås K, Skiningsrud B, et al. Clinical, immunological, and genetic features of autoimmune primary adrenal insufficiency: observations from a Norwegian registry. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2009;94(12):4882-90.
14. Dunlop D. Eight-six Cases of Addison's Disease. *British Medical Journal*. 1963;2(5362):887.
15. Hellesen A, Bratland E, Husebye ES. Autoimmune Addison's disease-An update on pathogenesis. *Annales d'Endocrinologie*. Elsevier; 2018. p. 157-63.
16. Afreen B, Khan KA, Riaz A. Adrenal insufficiency in Pakistani HIV infected patients. *Journal of Ayub Medical College Abbottabad*. 2017;29(3):428-31.
17. Mofokeng TRP, Beshyah SA, Mahomed F, et al. Significant barriers to diagnosis and management of adrenal insufficiency in Africa. *Endocrine Connections*. 2020;9(5):445.
18. Odeniyi IA, Fasanmade OA, Ajala MO, Ohwovoriole AE. Adrenocortical function in Nigerians with human immunodeficiency virus infection. *Ghana Medical Journal*. 2013;47(4):171.
19. Laureti S, De Bellis A, Muccitelli VI, et al. Levels of adrenocortical autoantibodies correlate with the degree of adrenal dysfunction in subjects with preclinical Addison's disease. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 1998;83(10):3507-11.
20. Betterle C, Dal Pra C, Mantero F, et al. Autoimmune adrenal insufficiency and autoimmune polyendocrine syndromes: autoantibodies, autoantigens, and their applicability in diagnosis and disease prediction. *Endocrine Reviews*. 2002;23(3):327-64.
21. Chantzichristos D, Persson A, Eliasson B, et al. Incidence, prevalence and seasonal onset variation of Addison's disease among persons with type 1 diabetes mellitus: nationwide, matched cohort studies. *European Journal of Endocrinology*. 2018;178(1):113-20.
22. Herndon J, Nadeau AM, Davidge-Pitts CJ, et al. Primary adrenal insufficiency due to bilateral infiltrative disease. *Endocrine*. 2018;62:721-8.

23. Charmandari E, Nicolaides NC, Chrousos GP. Adrenal insufficiency. *The Lancet*. 2014;383(9935):2152–67.
24. Tomlinson JW, Holden N, Hills RK, et al. Association between premature mortality and hypopituitarism. *The Lancet*. 2001;357(9254):425–31.
25. Bates AS, Van't Hoff W, Jones PJ, et al. The effect of hypopituitarism on life expectancy. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 1996;81(3):1169–72.
26. Appelman-Dijkstra NM, Kokshorn NE, Dekkers OM, et al. Pituitary dysfunction in adult patients after cranial radiotherapy: systematic review and meta-analysis. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2011;96(8):2330–40.
27. Carosi G, Malchiodi E, Ferrante E, et al. Hypothalamic-pituitary axis in non-functioning pituitary adenomas: focus on the prevalence of isolated central hypoadrenalism. *Neuroendocrinology*. 2015;102(4):267–73.
28. Jenkins PJ, Bates P, Carson MN, et al. Group UKNARS. Conventional pituitary irradiation is effective in lowering serum growth hormone and insulin-like growth factor-I in patients with acromegaly. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2006;91(4):1239–45.
29. Knappe UJ, Petroff D, Quinkler M, et al. Fractionated radiotherapy and radiosurgery in acromegaly: analysis of 352 patients from the German Acromegaly Registry. *European Journal of Endocrinology*. 2020;182(3):275–84.
30. Broersen LHA, Pereira AM, Jørgensen JOL, et al. Adrenal insufficiency in corticosteroids use: systematic review and meta-analysis. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2015;100(6):2171–80.
31. Mebrahtu TF, Morgan AW, Keeley A, et al. Dose dependency of iatrogenic glucocorticoid excess and adrenal insufficiency and mortality: a cohort study in England. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2019;104(9):3757–67.
32. Joseph RM, Hunter AL, Ray DW, et al. Systemic glucocorticoid therapy and adrenal insufficiency in adults: a systematic review. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*. Elsevier; 2016. p. 133–41.
33. Pofi R, Feliciano C, Sbardella E, et al. The short Synacthen (corticotropin) test can be used to predict recovery of hypothalamo-pituitary-adrenal axis function. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2018;103(8):3050–9.
34. Selye H. The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 1946;6(2):117–230.
35. Annane D, Sébille V, Charpentier C, et al. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *Journal of the American Medical Association*. 2002;288(7):862–71.
36. Marik PE, Pastores SM, Annane D, et al. Recommendations for the diagnosis and management of corticosteroid insufficiency in critically ill adult patients: consensus statements from an international task force by the American College of Critical Care Medicine. *Critical Care Medicine*. 2008;36(6):1937–49.
37. Marik PE, Zaloga GP. Adrenal insufficiency in the critically ill: a new look at an old problem. *Chest*. 2002;122(5):1784–96.
38. Garcia-Vidal C, Calbo E, Pascual V, et al. Effects of systemic steroids in patients with severe community-acquired pneumonia. *European Respiratory Journal*. 2007;30(5):951–6.
39. Dimopoulou I, Tsagarakis S. Hypothalamic-pituitary dysfunction in critically ill patients with traumatic and nontraumatic brain injury. *Applied Physiology in Intensive Care Medicine 2: Physiological Reviews and Editorials*. 2012;163–71.
40. Adrenal ve Gonadal Hastalıklar Çalışma Grubu. *Adrenal ve Gonadal Hastalıklar Kılavuzu*. Ankara; 2022.
41. Annane D, Pastores SM, Rochwerg B, et al. Guidelines for the diagnosis and management of critical illness-related corticosteroid insufficiency (CIRCI) in critically ill patients (Part I): Society of Critical Care Medicine (SCCM) and European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) 2017. *Intensive Care Medicine*. 2017;43:1751–63.
42. Annane D, Maxime V, Ibrahim F, et al. Diagnosis of adrenal insufficiency in severe sepsis and septic shock. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2006;174(12):1319–26.
43. Jessop DS, Turner-Cobb JM. Measurement and meaning of salivary cortisol: a focus on health and disease in children. *Stress*. 2008;11(1):1–14.
44. Marik PE, Zaloga GP. Adrenal insufficiency during septic shock. *Critical Care Medicine*. 2003;31(1):141–5.
45. Annane D, Sébille V, Bellissant E, Group GI 05 S. Effect of low doses of corticosteroids in septic shock patients with or without early acute respiratory distress syndrome. *Critical Care Medicine*. 2006;34(1):22–30.
46. Ospina NS, Al Nofal A, Bancos I, et al. ACTH stimulation tests for the diagnosis of adrenal insufficiency: systematic review and meta-analysis. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2016;101(2):427–34.
47. Ho JT, Al-Musalhi H, Chapman MJ, et al. Septic shock and sepsis: a comparison of total and free plasma cortisol levels. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2006;91(1):105–14.
48. Keh D, Trips E, Marx G, Wirtz SP, Abduljawwad E, Bercker S, et al. Effect of hydrocortisone on development of shock among patients with severe sepsis: the HYPRESS randomized clinical trial. *Journal of the American Medical Association*. 2016;316(17):1775–85.
49. Annane D, Bellissant E, Bollaert PE, et al. Corticosteroids for treating sepsis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2015;(12).
50. Confalonieri M, Urbino R, Potena A, et al. Hydrocortisone infusion for severe community-acquired pneumonia: a preliminary randomized study. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2005;171(3):242–8.
51. Tongyoo S, Permpikul C, Mongkolpun W, et al. Hydrocortisone treatment in early sepsis-associated acute respiratory distress syndrome: results of a randomized controlled trial. *Critical Care Medicine*. 2016;20:1–11.
52. Hoen S, Asehnoune K, Brailly-Tabard S, et al. Cortisol response to corticotropin stimulation in trauma patients: influence of hemorrhagic shock. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 2002;97(4):807–13.
53. White K, Arlt W. Adrenal crisis in treated Addison's disease: a predictable but under-managed event. *European Journal of Endocrinology*. 2010;162(1):115–20.
54. Hahner S, Loeffler M, Bleicken B, et al. Epidemiology of adrenal crisis in chronic adrenal insufficiency: the need for new prevention strategies. *European Journal of Endocrinology*. 2010;162(3):597–602.
55. Bancos I, Hahner S, Tomlinson J, et al. Diagnosis and management of adrenal insufficiency. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2015;3(3):216–26.
56. Oelkers W, Diederich S, Bähr V. Diagnosis and therapy surveillance in Addison's disease: rapid adrenocorticotropin (ACTH) test and measurement of plasma ACTH, renin activity, and aldosterone. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 1992;75(1):259–64.

# TİROİD HASTALIKLARI

Arda Şakir YILMAZ<sup>1</sup>

## GİRİŞ

Hipofiz bezinden salgılanan tiroid uyarıcı hormon (TSH) ile düzenlenen tiroid hormonları; triiodotiroinin (T3) ve tiroksin (T4) olarak insan metabolizmasında önemli rol oynamaktadır<sup>1</sup>. Tiroid bezi yaklaşık %93 T4 ve %7 T3 salgılar, ancak T3; T4'ten 4 kat daha güçlüdür. T4 dokularda T3'e dönüştürülür<sup>2</sup>.

Tiroid hormonları; kalp, beyin, otonom sinir sistemi, kemik, gastrointestinal ve metabolizma dahil olmak üzere birçok organ sistemini etkilemektedir<sup>3</sup>. Kalp hızını, kontraktileti ve kalp debisini artırmak için beta reseptörlerinin duyarlılığını artırır. Bunun yanında solunum merkezlerini uyararak oksijenasyonun artmasına yol açar. Hızlı ve güçlü kasılmalar yapabilen Tip II kas liflerinin gelişmesini artırır. Farklı dokularda Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPaz gen ekspresyonunu artırarak solunum hızının, oksijen tüketiminin ve vücut sıcaklığının artmasına neden olarak bazal metabolizma hızını artırır. Metabolik duruma bağlı olarak lipolizi veya lipid sentezini indükleyebilir. Tiroid hormonları karbonhidrat metabolizmasını ve protein anabolizmasını uyarır. Ancak yüksek dozlarda protein katabolizmasını indükleyebilir. Tiroid hormonları kan glukoz seviyesini değiştirmemelerine rağmen artmış glukoz reabsorpsiyonuna, glukoneogenezise, glikojen sentezine ve glukoz oksidasyonuna neden olabilirler. Çocuklarda tiroid hormonları, kemik büyümesini uyararak için kondrositleri, osteoblastları ve osteoklastları indükler. Tiroid hormonu ayrıca aksonal bü-

yüme ve miyelin kılıfının oluşumu ile beyin olgunlaşmasına yardımcı olur<sup>4</sup>. Tiroid hormonu doğurganlığı, yumurtlamayı ve adet düzenini de etkilemektedir<sup>3</sup>. Bu nedenlerle tiroid hormonlarındaki artış veya azalma metabolik olarak birçok istenmeyen etkiye ve geri dönüşümsüz sonuçlara yol açabilir.

## ÖTİROİD HASTA SENDROMU

Ötiroid hasta sendromu, intrensek bir tiroid hastalığı olmayan ve tiroid dışı hastalık nedeniyle gelişen anormal tiroid fonksiyonu olarak tanımlanır. Özellikle yoğun bakım ünitesi (YBÜ) hastalarında görülen en yaygın endokrin değişikliktir<sup>5,6</sup>. Tiroid dışı hastalık durumunda önceden hipotalamik, hipofizer veya tiroid bezi disfonksiyonu olmaksızın dolaşımdaki tiroid hormon düzeylerindeki anormallikler olarak da tanımlanabilir<sup>7</sup>.

Ötiroid hasta sendromu T3'ün düşük, T4'ün ise normal veya düşük olması ile karakterizedir. Üç model tanımlanmıştır; Tip 1 veya düşük T3 sendromu (orta şiddetli hastalığı olan hastalarda görülür), tip 2 veya düşük T4 sendromu (düşük T3 ve T4 ile karakterize, kritik hastalarda görülür ve kötü prognozla ilişkilidir) ve tip 3 veya düşük TSH sendromu. Tanımlanan bu modeller hastalığın şiddeti ve ciddiyetini göstermesinin yanında hastalığın prognostik aşamalarını da gösterebilmektedir<sup>8</sup>.

<sup>1</sup> Dr.Öğr.Üyesi, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Kliniği, dr.ardayilmazz@gmail.com  
ORCID iD: 0000-0003-1269-0814

hale getirdiğinden ve larenks miksödemi nedeniyle hava yolu obstrüksiyonu oluşabileceğinden çoğu hasta mekanik ventilasyona ihtiyaç duyacaktır. Hem hiperkapni hem de hipoksemi düzeline ve hastanın bilinci yerine gelene kadar ventilatör desteği kesilmemelidir. Ayrıca, tetikleyici faktörlerin tedavisini sağlamak için herhangi bir pnömoninin görüntüleme ile değerlendirilmesi gerekir<sup>34</sup>. Ayrıca sodyum izlenirken sıvı resüsitasyonuna başlanmalı ve daha fazla hipotansiyonu önlemek için yeniden ısıtma yavaş yapılmalıdır<sup>28</sup>. Hipotermi, battaniyeleri ısıtmak ve odadaki sıcaklığı artırmakla yönetilmelidir. Periferik vazodilatasyona neden olacağı ve hipotansiyon hatta şoka yol açabileceği için hastanın ısıtılmasına özen gösterilmelidir. Hasta tiroid replasmanı ile tedavi gördüğünden, hipotermi yavaş yavaş düzelecektir. Hiponatremi, hipoglisemi ve hipotermi gibi yaygın olarak aynı anda mevcut olan birden fazla sorun nedeniyle hipotansiyon dikkatli bir yönetim gerektirir. Yukarıda belirtildiği gibi, hastanın hızlı bir şekilde yeniden ısıtılması vazodilatasyonu artıracak ve hipotansiyonu kötüleştirecektir. Bu eylem, hemodinamik stabiliteyi korumak için sıvıların kulla-

nılmasını gerektirir. Hipotansiyon sıvı resüsitasyonu-na dirençli ise, levotiroksin etki edecek zamanı bulana kadar vazopresörlere başlanmalıdır<sup>35</sup>. Plazma sodyum konsantrasyonunda daha fazla azalmayı önlemek için hiponatremik hastalarda dilüe sıvılardan kaçınılmalıdır. Uygun kültürlerin negatif olduğu kanıtlanana kadar ampirik antibiyotik uygulaması düşünülmelidir<sup>31</sup>.

## SONUÇ

Endokrin acil durumlar, tıbbi yoğun bakım ünitesindeki kritik hastalardaki ciddi çoklu sistem patolojilerinin yönetimi sırasında tanınması zor ve genellikle de gözden kaçabilmektedir. Ötiroid hasta sendromu, miksödem koma, tiroid fırtınası gibi endokrin acil durumların hızlı tespiti ve tedavisi daha az komplikasyona, daha kısa YBÜ ve hastanede kalış süresine ve daha iyi sağ kalıma yol açabilecektir.

## KAYNAKLAR

1. Michaelsson LF, Medici BB, la Cour JL, Selmer C, Røder M, Perrild H, et al. Treating Hypothyroidism with Thyroxine/Triiodothyronine Combination Therapy in Denmark: Following Guidelines or Following Trends? *Eur Thyroid J*. 2015;4(3):174-80.
2. Elshimy G, Chippa V, Correa R. Myxedema. *StatPearls* [Internet]: StatPearls Publishing; 2022.
3. Shahid MA, Ashraf MA, Sharma S. Physiology, Thyroid Hormone. *StatPearls Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, StatPearls Publishing LLC.; 2023*.
4. Mughal BB, Fini JB, Demeneix BA. Thyroid-disrupting chemicals and brain development: an update. *Endocr Connect*. 2018;7(4):R160-r86.
5. Himler M, Hurcombe SD, Griffin A, Barsnick RJ, Rathgeber RA, MacGillivray KC, et al. Presumptive nonthyroidal illness syndrome in critically ill foals. *Equine Vet J Suppl*. 2012(41):43-7.
6. Sahana PK, Ghosh A, Mukhopadhyay P, Pandit K, Chowdhury BR, Chowdhury S. A study on endocrine changes in patients in intensive care unit. *J Indian Med Assoc*. 2008;106(6):362-4.
7. Haas NA, Camphausen CK, Kececioglu D. Clinical review: thyroid hormone replacement in children after cardiac surgery--is it worth a try? *Crit Care*. 2006;10(3):213.
8. Vasa FR, Molitch ME. Endocrine problems in the chronically critically ill patient. *Clin Chest Med*. 2001;22(1):193-208.
9. Plikat K, Langgartner J, Buettner R, Bollheimer LC, Woencckhaus U, Schölmerich J, et al. Frequency and outcome of patients with nonthyroidal illness syndrome in a medical intensive care unit. *Metabolism*. 2007;56(2):239-44.
10. Taş A, Köklü S, Beyazit Y, Kurt M, Sayilir A, Yeşil Y, et al. Thyroid hormone levels predict mortality in intensive care patients with cirrhosis. *Am J Med Sci*. 2012;344(3):175-9.
11. Akarsu E. Ötiroid Hasta Sendromu (ÖHS). *Tiroid Hastalıkları Tanı ve Tedavi Kılavuzu, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği*2020. p. 22-8.
12. Warner MH, Beckett GJ. Mechanisms behind the non-thyroidal illness syndrome: an update. *J Endocrinol*. 2010;205(1):1-13.
13. Wartofsky L, Burman KD. Alterations in thyroid function in patients with systemic illness: the "euthyroid sick syndrome". *Endocr Rev*. 1982;3(2):164-217.
14. Van den Berghe G. Non-thyroidal illness in the ICU: a syndrome with different faces. *Thyroid*. 2014;24(10):1456-65.
15. Fliers E, Bianco AC, Langouche L, Bolen A. Thyroid function in critically ill patients. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2015;3(10):816-25.
16. Vincent JL, Singer M. Critical care: advances and future perspectives. *Lancet*. 2010;376(9749):1354-61.
17. Devereaux D, Tewelde SZ. Hyperthyroidism and thyrotoxicosis. *Emerg Med Clin North Am*. 2014;32(2):277-92.
18. Doubleday AR, Sippel RS. Hyperthyroidism. *Gland Surg*. 2020;9(1):124-35.
19. Pokhrel B, Aiman W, Bhusal K. Thyroid Storm. *StatPearls Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, StatPearls Publishing LLC.; 2023*.
20. Chiha M, Samarasinghe S, Kabaker AS. Thyroid storm: an updated review. *J Intensive Care Med*. 2015;30(3):131-40.
21. Ylli D, Klubo-Gwiedzinska J, Wartofsky L. Thyroid emergencies. *Pol Arch Intern Med*. 2019;129(7-8):526-34.
22. Bahn RS, Burch HB, Cooper DS, Gar-

- ber JR, Greenlee MC, Klein I, et al. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. *Endocr Pract.* 2011;17(3):456-520.
23. Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis. Thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 1993;22(2):263-77.
24. Franklyn JA, Boelaert K. Thyrotoxicosis. *Lancet.* 2012;379(9821):1155-66.
25. Gül ND, T. Tiroid Krizi (Tiroid Fırtınası). *Tiroid Hastalıkları Tanı ve Tedavi Kılavuzu, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği BAYT Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın; 2023.* p. 297-301.
26. Badiu C. The Thyroid and Its Diseases-A Comprehensive Guide For The Clinician. *Acta Endocrinologica (Bucharest).* 2018;14(4):574.
27. Wall CR. Myxedema coma: diagnosis and treatment. *Am Fam Physician.* 2000;62(11):2485-90.
28. Kwaku MP, Burman KD. Myxedema coma. *J Intensive Care Med.* 2007;22(4):224-31.
29. Mathew V, Misgar RA, Ghosh S, Mukhopadhyay P, Roychowdhury P, Pandit K, et al. Myxedema coma: a new look into an old crisis. *J Thyroid Res.* 2011;2011:493462.
30. Popoveniuc G, Chandra T, Sud A, Sharma M, Blackman MR, Burman KD, et al. A diagnostic scoring system for myxedema coma. *Endocr Pract.* 2014;20(8):808-17.
31. Korkmaz FNG, A. Miksödem Koması Tanısı ve Tedavisi. *Tiroid Hastalıkları Tanı ve Tedavi Kılavuzu, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği: BAYT Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın; 2023.* p. 303-9.
32. Chamba NG, Sadiq AM, Kyala NJ, Mosha JE, Muhina IA, Said FH, et al. Initial treatment of myxedema coma using oral levothyroxine: a case report from Tanzania. *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep.* 2022;2022.
33. Rajendran A, Bhavani N, Nair V, Pavithran PV, Menon VU, Kumar H. Oral Levothyroxine is an Effective Option for Myxedema Coma: A Single-Centre Experience. *Eur Thyroid J.* 2021;10(1):52-8.
34. Dutta P, Bhansali A, Masoodi SR, Bhadada S, Sharma N, Rajput R. Predictors of outcome in myxoedema coma: a study from a tertiary care centre. *Crit Care.* 2008;12(1):R1.
35. Kargili A, Turgut FH, Karakurt F, Kasapoglu B, Kanbay M, Akcay A. A forgotten but important risk factor for severe hyponatremia: myxedema coma. *Clinics (Sao Paulo).* 2010;65(4):447-8.

# GEBELİĞİN HİPERTANSİF HASTALIKLARI

Sevil TULTAK<sup>1</sup>

## GİRİŞ

Gebelikteki hipertansif bozukluklar dünya çapında anne ve perinatal ölümlerin önde gelen nedenlerinden birini oluşturmaktadır. Gebelik süresince trimester dönemlerine göre gebede metabolik ve hemodinamik adaptasyon gerçekleşir.

Gebelik sürecinde görülen hipertansiyon;kronik hipertansiyon, sekonder hipertansiyon, gestasyonel hipertansiyon, preeklampsi/eklampsi, kronik hipertansiyona superempozepreeklampsi olarak sınıflandırılır ve gebeliğin hipertansif bozuklukları olarak tanımlanır.

## GEBELİĞE NORMAL FİZYOLOJİK YANIT

Gebelik süresince trimester dönemlerinde, gebenin metabolizması değişir ve genellikle hızlanır. Buna bağlı olarak hemodinamik adaptasyon gerçekleşir. Değişen hemodinaminin postpartum dönemde de normale dönmesi beklenir.

Birinci trimester, konsepsiyondan itibaren gebeliğin 13. haftası ve 6.günü arasındaki süreyi kapsar. Bu süreçte östrojen, progesteron ve serum relaksin seviyelerinin artmasıyla birlikte periferik vasküler vazodilatasyonu başlar. Yeterli kan basıncını korumak için maternal hemodinamik adaptasyonlar gerçekleşir. Öncelikle sempatik ve maternal baroreseptör duyar-

lılığında artış olur. Azalan sistemik vasküler direnç, kan basıncını düşürmesiyle renin-anjiyotensin-aldosteron sistemini aktive eder. Aktive renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi renal vazodilatasyona sekonder tuz ve su kaybına karşı koyar; sonuç olarak kalp atış hızında ve kalp debisinde artışa yol açar.

İkinci trimester, 14-27 hafta olarak tanımlanır. Bu süreçte relaksin artışı azalır; sistemik vasküler dirençteki azalmada plato görülür ve arteriyel basınçlar en alt düzeye ulaşır.

Üçüncü trimester, 28 hafta ve doğum sonrası 0. gün olarak tanımlanır. Bu süreçte kalp debisi; kalp hızının ve atım hacminin ikisinin birden artmasına bağlı olarak yükselir. Birinci trimesterde artmaya başlayan kalp debisi, gebeliğin 32.haftasına kadar başlangıç seviyesinin %30-50'den fazlasına ulaşana kadar artmaya devam eder. Üçüncü trimesterde kan basıncı, zirveye ulaşan kalp debisi ile tekrar başlangıç seviyelerine yükselir. Bu dönemdeki gebelik dönemi kan hacmi, gebelik öncesi seviyelerin %50' sinin üzerine çıkacak şekilde artar. Kan hacmindeki bu artış, gebeliğin yaklaşık 32.haftasında en yüksek düzeydedir. Kan hacmi artışı da azalmış direnci kompanse ederek ortalama arteriyel basınçta doğuma kadar normalleşmeyi sağlar. Kalp atış hızı ise başlangıca göre üçüncü trimesterin sonlarında % 20-25'lik bir artışla zirve yapar. Kardiyak output; erken doğumda % 15 ve aktif fazda % 25 artar. Sistolik ve diyastolik kan basınçları; aktif doğum sırasında sırasıyla % 15- % 25 ve %10-%15 daha fazla artabilir<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Uzm.Dr. Ağrı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yoğun Bakım Kliniği, tultak.sevil@gmail.com ORCID ID: 0000-0002-5022-266X



KAYNAKLAR

1. Khedagi AM, Bello NA. Hypertensive Disorders of Pregnancy. *Cardiol Clin*. 2021;39(1):77-90. doi:10.1016/j.ccl.2020.09.005
2. Veland K, Novy M, Peterson EN, et al: Maternal cardiovascular Dynamics. *Am J Obstet Gynecol* 104:856, 1969
3. Staelens AS, Van Cauwelaert S, Tomsin K, Mesens T, Malbrain ML, Gyselaers W. Intra-abdominal pressure measurements in term pregnancy and postpartum: an observational study. *PLoS One* 2014;9:e104782.
4. Malbrain ML, De Keulenaer BL, Oda J, et al. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burns, obesity, pregnancy, and general medicine. *Anaesthesia Intensive Therapy* 2015;47:228-40.
5. Belloni FL. Teaching the principles of hemodynamics. *Am J Physiol* 1999;277: S187-202.
6. Gyselaers W. Hemodynamic pathways of gestational hypertension and preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 2022;226(2S):S988-S1005. doi:10.1016/j.ajog.2021.11.022
7. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, Detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on clinical practice guidelines. *Hypertension* 2018;71(6): 1269-324. [PubMed: 29133354]
8. Roberts JM, August PA, Bakris G, Barton JR, Bernstein IM, Druzin ML, Gaiser RR, Granger JP, Jeyabalan A, Johnson DD, et al. Hypertension in pregnancy: report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2013;122:1122-1131. doi: 10.1097/01.AOG.0000437382.03963.88
9. Brown MA, Magee LA, Kenny LC, Karumanchi SA, McCarthy FP, Saito S, Hall DR, Warren CE, Adoyi G, Ishaku S; International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy (ISSHP). Hypertensive disorders of pregnancy: ISSHP classification, diagnosis, and management recommendations for international practice. *Hypertension*. 2018;72:24-43. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.10803
10. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins—Obstetrics. Chronic hypertension in pregnancy: ACOG Practice Bulletin Number 203. *Obstet Gynecol* 2019;133(1):e26-50.
11. Rothwell PM, Howard SC, Dolan E, O'Brien E, Dobson JE, Dahlof B, Sever PS, Poulter NR. Prognostic significance of visit-to-visit variability, maximum systolic blood pressure, and episodic hypertension. *Lancet*. 2010;375:895-905. doi: 10.1016/S0140-6736(10)60308-X.
12. Ma Y, Song A, Viswanathan A, Blacker D, Vernooij MW, Hofman A, Papatheodorou S. Blood pressure variability and cerebral small vessel disease: a systematic review and meta-analysis of population-based cohorts. *Stroke*. 2020;51:82-89. doi: 10.1161/STROKEAHA.119.026739
13. Global, regional, and national levels of maternal mortality, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *The Lancet*. 2016;388:1775-1812.
14. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins—Obstetrics. Gestational hypertension and preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222. *Obstet Gynecol* 2020;135(6):e237-60
15. Garovic VD, Dechend R, Easterling T, et al. Hypertension in Pregnancy: Diagnosis, Blood Pressure Goals, and Pharmacotherapy: A Scientific Statement From the American Heart Association [published correction appears in *Hypertension*. 2022 Mar;79(3):e70]. *Hypertension*. 2022;79(2):e21-e41. doi:10.1161/HYP.0000000000000208
16. Abel N, Contino K, Jain N, et al. Eighth Joint National Committee (JNC-8) guidelines and the outpatient management of hypertension in the African American population. *Nam J Med Sci* 2015; 7(10): 438-45
17. Society for Maternal-Fetal M, Publications Committee. Electronic address pso. Society for Maternal-Fetal Medicine Statement: Antihypertensive therapy for mild chronic hypertension in pregnancy-The Chronic Hypertension and Pregnancy trial. *Am J Obstet Gynecol* 2022;227(2):B24-7.
18. ACOG and Gynecologists. Clinical Guidance for the Integration of the Findings of the Chronic Hypertension and Pregnancy (CHAP) Study. ACOG. Practice advisory Web site. Available at: <https://www.acog.org/clinical/clinical-guidance/practice-advisory/articles/2022/04/clinical-guidance-for-the-integration-of-the-findings-of-the-chronic-hypertension-and-pregnancy-chap-study>. Published 2022. Updated April 2022. Accessed July 11, 2022.
19. Tita AT, Szychowski JM, Boggess K, et al. Treatment for mild chronic hypertension during pregnancy. *N Engl J Med* 2022;386(19):1781-92 (1533-4406 (Electronic)).
20. Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count a severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 142:159, 1982.
21. Seely EW, Ecker J. Chronic hypertension in pregnancy. *Circulation* 2014;129(11):1254-61. [PubMed: 24637432]
22. Lecarpentier E, Tsatsaris V, Goffinet F, et al. Risk factors of superimposed preeclampsia in women with essential chronic hypertension treated before pregnancy. *PLoS One* 2013;8(5):e62140. [PubMed: 23671584]
23. Meyer NL, Mercer BM, Friedman SA, et al. Urinary dipstick protein: a poor predictor of absent or severe proteinuria. *Am J Obstet Gynecol* 170:137, 1994
24. Hinchey J, Chaves C, Appignani B, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med* 1996;334(8):494-500
25. Everitt RB, Worly RJ, MacDonald J, et al. Effect of prostaglandin synthetic inhibitors on pressor response to angiotensin II in human pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab* 46:1007, 1978
26. Mastrogianni DS, O'Brien WF, Kramer K, et al. Potential role of endothelial in normal and hypertensive pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 165:1771, 1997
27. ACOG committee opinion No. 743: low-dose aspirin use during pregnancy. *Obstet Gynecol* 2018;132(1): e44-52. [PubMed: 29939940]
28. LeFevre M. Low-dose aspirin use for the prevention of morbidity and mortality from preeclampsia: U.S. Preventive Services Task Force recommendations statement. *Ann Intern Med* 2014;161:819-26. [PubMed: 25200125]
29. Meher S, Duley L, Hunter K, et al. Antiplatelet therapy before or after 16 weeks' gestation for preventing preeclampsia: an individual participant data meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2017;216(2):

- 121–8.e2. [PubMed: 27810551]
30. Roberge S, Nicolaidis K, Demers S, et al. The role of aspirin dose on the prevention of preeclampsia and fetal growth restriction: systematic review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2017;216(2): 110–20.e6. [PubMed: 27640943]
  31. Romero R, Erez O, Hüttemann M, Maymon E, Panaitescu B, Conde-Agudelo A, Pacora P, Yoon BH and Grossman LI. Metformin, the aspirin of the 21st century: its role in gestational diabetes mellitus, prevention of preeclampsia and cancer, and the promotion of longevity. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. 2017;217:282–302. [PubMed: 28619690]
  32. Lambert G, Brichant JF, Hartstein G, et al. Preeclampsia: an update. *Acta Anaesthesiologica* 2011;21 (2):207–14.
  33. Sibai B: Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol* 105:402, 2005
  34. Crowther CA, Brown J, McKinlay CJ, et al. Magnesium sulphate for preventing preterm birth in threatened preterm labour. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; (8):Cd001060. [PubMed: 25126773]
  35. Euser AG, Cipolla MJ. Magnesium sulfate for the treatment of eclampsia: a brief review. *Stroke* 2009;40(4):1169–75. [PubMed: 19211496]
  36. Physical activity and exercise during pregnancy and the postpartum period: ACOG committee opinion, number 804. *Obstet Gynecol* 2020;135(4):e178–88. [PubMed: 32217980]
  37. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on hypertension in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2013;122(5):1122–31. [PubMed: 24150027]
  38. Rezk M, Ellakwa H, Gamal A, et al. Maternal and fetal morbidity following discontinuation of antihypertensive drugs in mild to moderate chronic hypertension: a 4-year observational study. *Pregnancy Hypertens* 2016;6(4):291–4. [PubMed: 27939471]
  39. Nakhai-Pour HR, Rey E, Berard A. Discontinuation of antihypertensive drug used during the first trimester of pregnancy and the risk of preeclampsia and eclampsia among women with chronic hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 2009;201(2): 180.e1–8. [PubMed: 19646568]
  40. Webster LM, Myers JE, Nelson-Piercy C, et al. Labetalol versus nifedipine as antihypertensive treatment for chronic hypertension in pregnancy: a randomized-controlled trial. *Hypertension* 2017;70(5): 915–22. [PubMed: 28893900]
  41. Ferrer RL, Sibai BM, Mulrow CD, et al. Management of mild chronic hypertension during pregnancy: a review. *Obstet Gynecol* 2000;96(5, Part 2):849–60. [PubMed: 11094241]
  42. Easterling TR, Carr DB, Brateng D, et al. Treatment of hypertension in pregnancy: effect of atenolol on maternal disease, preterm delivery, and fetal growth. *Obstet Gynecol* 2001;98(3):427–33. [PubMed: 11530124]
  43. Bellos I, Pergialiotis V, Papapanagiotou A, Loutradis D and Daskalakis G. Comparative efficacy and safety of oral antihypertensive agents in pregnant women with chronic hypertension: a network meta-analysis. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. 2020;223:525–537. [PubMed: 32199925]
  44. Easterling T, Mundle S, Bracken H, Parvekar S, Mool S, Magee LA, von Dadelszen P, Shochet T and Winikoff B. Oral antihypertensive regimens (nifedipine retard, labetalol, and methyldopa) for management of severe hypertension in pregnancy: an open-label, randomized controlled trial. *The Lancet*. 2019;394:1011–1021.
  45. Collins R, Yusuf S, Peto R. Overview of randomised trials of diuretics in pregnancy. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1985;290(6461):17–23.
  46. Lopes Perdigao J, Lewey J, Hirshberg A, Koelper N, Srinivas SK, Elovitz MA and Levine LD. Furosemide for accelerated recovery of blood pressure postpartum in women with a hypertensive disorder of pregnancy: a randomized controlled trial. *Hypertension*. 2021: Hypertensionaha12016133.
  47. Nij Bijvank SW and Duvekot JJ. Nifedipine for the treatment of severe hypertension in pregnancy: a review of the literature. *Obstetrical & Gynecological Survey*. 2010;65:341–7. [PubMed: 20591204]
  48. Tuimala R, Punnonen R and Kaupila E. Clonidine in the treatment of hypertension during pregnancy. *Annales Chirurgiae et Gynaecologiae Supplementum* 1985;197:47–50. [PubMed: 3863531]
  49. Veena P, Perivela L and Raghavan SS. Furosemide in postpartum management of severe preeclampsia: A randomized controlled trial. *Hypertension in Pregnancy*. 2017;36:84–89. [PubMed: 27835048]
  50. Duley L, Meher S, Jones L. Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;7:CD001449.
  51. Mito A, Murashima A, Wada Y, Miyasato-Isoda M, Kamiya CA, Waguri M, Yoshimatsu J, Yakuwa N, Watanabe O, Suzuki T, Arata N, Mikami M and Ito S. Safety of amlodipine in early pregnancy. *Journal of the American Heart Association*. 2019;8:e012093. [PubMed: 31345083]
  52. Horvath JS, Phippard A, Korda A, Henderson-Smart DJ, Child A and Tiller DJ. Clonidine hydrochloride—a safe and effective antihypertensive agent in pregnancy. *Obstetrics & Gynecology*. 1985;66:634–8. [PubMed: 3903581]
  53. Cantwell R, Clutton-Brock T, Cooper G, et al. Saving mothers' lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006–2008. the eighth report of the confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom. *BJOG* 2011;118(Suppl 1): 1–203.
  54. ACOG committee opinion No. 767: Emergent therapy for acute-onset, severe hypertension during pregnancy and the postpartum period. *Obstet Gynecol* 2019;133(2):e174–80. [PubMed: 30575639]
  55. Denoble AE, Goldstein SA, Pettker CM. Antihypertensives in Pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2023;50(1):39–78. doi:10.1016/j.ogc.2022.10.008
  56. Cotton DB, Jones MM, Longmire S, et al. Role of intravenous nitroglycerin in the treatment of severe pregnancy-induced hypertension complicated by pulmonary edema. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 154(1):91–3. [PubMed: 3080887]

# POSTPARTUM KANAMALAR

Elçin TELLİ<sup>1</sup>

## GİRİŞ

Postpartum kanama (PPK) tüm doğumların %10 kadarını etkileyebilen obstetrik bir acildir. Ciddi PPK, tüm doğumların %2'sinde görülür<sup>1,2</sup>. Postpartum kanamalar anne ölümüne neden olan başlıca ilk beş sebepten biri olarak önemini korumaktadır. Anne ölüm oranı gelir düzeyine göre ülkeler arasında farklılık göstermektedir ve 2020 yılı içinde PPK'ya bağlı anne ölüm oranının her 100.000 canlı doğumda 12-430 arasında değiştiği bildirilmiştir<sup>3</sup>. PPK insidansının, ülkelerin kayıt sistemlerindeki yetersizlikler, kayıt altına alınmayan veya sebebi farklı kayıt edilen vakalar nedeni ile çoğu zaman gerçeği yansıtmadığı düşünülmektedir. PPK için yaygın kullanılan uluslararası bir tanımlamanın olmayışı ve doğumdaki kan kaybı değerlendirmesinin çoğu zaman doğru yapılamaması insidansı etkileyen diğer faktörlerdir<sup>2</sup>. Ülkemizde de 2019 yılında PPK'ya bağlı anne ölüm oranı 100.000 canlı doğumda 13.1 olarak rapor edilmiştir<sup>4</sup>.

## TANIM

PPK'nın en yaygın tanımı 1989'da DSÖ (Dünya Sağlık Örgütü) tarafından kaybedilen kan miktarı baz alınarak yapılmış ve doğum sonrası genital yoldan 500 ml kan kaybı olarak tanımlanmıştır<sup>5</sup>. 2011'de, Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG) PPK'yı minor (<1000 ml) veya major (1000 ml) kanama olarak ayırmış, aynı zamanda miktarı daha az

olsa da hipovolemik şok bulguları olan hastaların da "major PPK" olarak sınıflanması gerektiğini vurgulamıştır. Ayrıca 500-1000 ml arasında kan kaybı saptandığında hasta için "resüstasyon için hazırlıklı" olunmasını, 1000 ml'ye ulaştığında ya da şok belirtileri olduğunda ise hasta için alınması gereken tüm önlemlerin alınmış olması gerekliliğini bildirmiştir<sup>6</sup>. DSÖ PPK için 2012'de tanımlamayı doğumdan sonraki ilk 24 saat içinde 500 ml ve üzeri kan kaybı olarak yapmış, aynı zaman sürecinde 1000 ml ve üzerinde kan kaybını da ciddi PPK olarak tanımlamıştır<sup>5</sup>. Uluslararası bir panelde, PPK ilk önlemlere rağmen (uterotonik ajanlar ve masaj) 24 saat içinde >1000 ml aktif kanama olması olarak tanımlanmıştır<sup>7</sup>. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) hangi şekilde olursa olsun, doğum ve sonrasında 24 saat içinde 1000 ml ve üzerinde kan kaybı ya da kan kaybına eşlik eden hipovolemi bulgu ve belirtileri olması olarak tanımlarken, Kanada Obstetri ve Jinekoloji Topluluğu (SOGC) tanımlamayı hemodinamiyi tehdit eden herhangi bir miktar kanama olarak yapmaktadır<sup>8,9</sup>.

## ETYOLOJİ

PPK için risk faktörleri ileri anne yaşı, grand multiparite, geçirilmiş sezeryan doğum, plasenta dekolmanı, plasenta previa, preeklampsi ve gestasyonel hipertansiyondur. Uterin myomlar, çoğul gebelik, fetal makrozomi, müdahaleli vajinal doğum, servikal laserasyon

<sup>1</sup> Dr.Öğr.Üyesi, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Kadın Hastalıkları ve Doğum AD., dreclinuzmez@hotmail.com  
ORCID ID: 0000-0000-0002-3228

## KAYNAKLAR

- Corbetta-Rastelli CM, Friedman AM, Sobhani NC, et al. Postpartum Hemorrhage Trends and Outcomes in the United States, 2000-2019. *Obstet Gynecol.* 2023; 141:152.
- Deneux-Tharaux C, Bonnet MP, Tort J. [Epidemiology of post-partum haemorrhage]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod.* 2014; 43:936.
- <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/maternal-mortality>
- [https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/kurumsal/yayinlarimiz/Raporlar/TURKIYE\\_ANNE\\_OLUMLERI\\_RAPORU\\_2015-2019.pdf](https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/kurumsal/yayinlarimiz/Raporlar/TURKIYE_ANNE_OLUMLERI_RAPORU_2015-2019.pdf)
- WHO Recommendations for the Prevention and Treatment of Postpartum Haemorrhage. Geneva: World Health Organization; 2012.
- Prevention and Management of Postpartum Haemorrhage: Green-top Guideline No. 52. *BJOG.* 2017 Apr;124(5):e106-e149.
- Abdul-Kadir R, McLintock C, Ducloy AS, El-Refaey H, England A, Federici AB, Grotegut CA, Halimeh S, Herman JH, Hofer S, James AH, Kouides PA, Paidas MJ, Peyvandi F, Winikoff R. Evaluation and management of postpartum hemorrhage: consensus from an international expert panel. *Transfusion.* 2014 ;54(7):1756-68.
- Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. Practice Bulletin No. 183: Postpartum Hemorrhage. *Obstet Gynecol.* 2017;130(4):e168-e186.
- Dahlke JD, Mendez-Figueroa H, Maggio L, et al. Prevention and management of postpartum hemorrhage: a comparison of 4 national guidelines. *Am J Obstet Gynecol.* 2015; 213:76.
- Kramer MS, Berg C, Abenhaim H, Dahhou M, Rouleau J, Mehrabadi A, Joseph KS. Incidence, risk factors, and temporal trends in severe postpartum hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol.* 2013 Nov;209(5):449.e1-7.
- Anderson JM, Etches D. Prevention and management of postpartum hemorrhage. *Am Fam Physician.* 2007;75(6):875-82.
- Ende HB, Lozada MJ, Chestnut DH, et al. Risk factors for atonic postpartum hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol.* 2021;137:305e23.
- Schlembach D, Helmer H, Henrich W, von Heymann C, Kainer F, Korte W, Kühnert M, Lier H, Maul H, Rath W, Steppat S, Surbek D, Wacker J. Peripartum Haemorrhage, Diagnosis and Therapy. Guideline of the DGGG, OEGGG and SGGG (S2k Level, AWMF Registry No.015/063, March 2016). *Geburtshilfe Frauenheilkd.* 2018;78(4):382-399.
- Fukami T, Koga H, Goto M, Ando M, Matsuoka S, Tohyama A, Yamamoto H, Nakamura S, Koyanagi T, To Y, Kondo H, Eguchi F, Tsujioka H. Incidence and risk factors for postpartum hemorrhage among transvaginal deliveries at a tertiary perinatal medical facility in Japan. *PLoS One.* 2019;14(1):e0208873.
- Edwards HM, Svare JA, Wikkelsø AJ, et al. The increasing role of a retained placenta in postpartum blood loss: a cohort study. *Arch Gynecol Obstet.* 2019;299:733e40.
- Perlman NC, Carusi DA. Retained placenta after vaginal delivery: risk factors and management. *Int J Womens Health.* 2019;11:527e34.
- Evensen A, Anderson J. Chapter J. Postpartum hemorrhage: third stage pregnancy. In: Leeman L, Quinlan J, Dresang LT, eds. *Advanced Life Support in Obstetrics: Provider Syllabus.* 5th ed. Leawood, Kan.: American Academy of Family Physicians; 2014.
- Say L., Chou D., Gemmill A., et al. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. *The Lancet global health.* 2014; 2.6: e323-e333.
- Bienstock JL, Eke AC, Hueppchen NA. Postpartum Hemorrhage. *N Engl J Med.* 2021;384(17):1635-1645.
- Ouzounian JG, Elkayam U. Physiologic changes during normal pregnancy and delivery. *Cardiol Clin.* 2012;30(3):317-29.
- McLintock C, James AH. Obstetric hemorrhage. *J Thromb Haemost.* 2011;9(8):1441-51.
- Escobar MF, Nassar AH, Theron G, et al. FIGO recommendations on the management of postpartum hemorrhage 2022. *Int J Gynecol Obstet.* 2022;157:3e50
- Pritchard Ja. Changes In The Blood Volume During Pregnancy And Delivery. *Anesthesiology.* 1965;26:393-9.
- Pacagnella RC, Borovac-Pinheiro A. Assessing and managing hypovolemic shock in puerperal women. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2019;61:89-105.
- Hancock A, Weeks AD, Lavender DT. Is accurate and reliable blood loss estimation the 'crucial step' in early detection of postpartum haemorrhage: an integrative review of the literature. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2015;15:230.
- Schorn MN. Measurement of blood loss: review of the literature. *J Midwifery Womens Health.* 2010 ;55(1):20-7.
- Quantitative Blood Loss in Obstetric Hemorrhage: ACOG COMMITTEE OPINION, Number 794. *Obstet Gynecol.* 2019;134(6):e150-e156.
- Zhang WH, Deneux-Tharaux C, Brocklehurst P, et al. Effect of a collector bag for measurement of postpartum blood loss after vaginal delivery: cluster randomised trial in 13 European countries. *BMJ.* 2010;340:c293.
- Henriquez, Dacia DCA, Kitty WM Bloemenkamp, and Johanna G. van der Bom. Management of postpartum hemorrhage: how to improve maternal outcomes?. *Journal of Thrombosis and Haemostasis* 16.8 (2018): 1523-1534.
- Drew T, Carvalho JCA, Subramanian C, et al. The association of shock index and haemoglobin variation with postpartum haemorrhage after vaginal delivery: a prospective cohort pilot study. *Int J Obstet Anesth.* 2021;45:67e73.
- Mahendru AA, Everett TR, Wilkinson IB, et al. A longitudinal study of maternal cardiovascular function from pre-conception to the postpartum period. *J Hypertens.* 2014;32:849e56.
- Chaudhary M, Maitra N, Sheth T, Vaishnav P. Shock Index in the Prediction of Adverse Maternal Outcome. *J Obstet Gynaecol India.* 2020;70(5):355-359.
- Makino Y, Miyake K, Okada A, Ikeda Y, Okada Y. Predictive accuracy of the shock index for severe postpartum hemorrhage in high-income countries: A systematic review and meta-analysis. *J Obstet Gynaecol Res.* 2022;48(8):2027-2037.
- Ushida T, Kotani T, Imai K, Nakano-Kobayashi T, Nakamura N, Moriyama Y, Yoshida S, Yamashita M, Kajiyama H, Kikkawa F. Shock Index and Postpartum Hemorrhage in Vaginal Deliveries: A Multicenter Retrospective Study. *Shock.* 2021;55(3):332-337.
- Quiñones JN, Uxer JB, Gogle J, Scorza WE, Smulian JC. Clinical evaluation during postpartum hemorrhage. *Clin Obstet Gynecol.* 2010;53(1):157-64.
- Yefet E, Yossef A, Suleiman A, et al. Hemoglobin drop following postpartum hemorrhage. *Sci Rep.* 2020;10:21546.
- Bloom BA, Gibbons RC. Focused Assessment with Sonography for Trauma. 2023 Feb 5. In: StatPearls [Internet].

- Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
38. Lobo V, Hunter-Behrend M, Cullnan E, Higbee R, Phillips C, Williams S, Pereira P, Gharahbaghian L. Caudal Edge of the Liver in the Right Upper Quadrant (RUQ) View Is the Most Sensitive Area for Free Fluid on the FAST Exam. *West J Emerg Med.* 2017(2):270-280.
  39. Oba T, Koyano M, Hasegawa J, Takita H, Arakaki T, Nakamura M, Sekizawa A. The inferior vena cava diameter is a useful ultrasound finding for predicting postpartum blood loss. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2019;32(19):3251-3254.
  40. Menon LP, Balakrishnan JM, Wilson W, Thomas MK. Caval Aortic Index: A Novel Tool for Fluid Assessment in Obstetric Emergencies. *J Emerg Trauma Shock.* 2020;13(1):50-53.
  41. Butwick AJ, Goodnough LT. Transfusion and coagulation management in major obstetric hemorrhage. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2015 ;28(3):275-84.
  42. Amgalan A, Allen T, Othman M, Ahmadzia HK. Systematic review of viscoelastic testing (TEG/ROTEM) in obstetrics and recommendations from the women's SSC of the ISTH. *J Thromb Haemost.* 2020;18(8):1813-1838.
  43. Kerr RS, Weeks AD. Postpartum haemorrhage: a single is no longer enough. *BJOG.* 2017;124:723e6.
  44. Hogerzeil H, Battersby A, Srdanovic V, et al. Stability of essential drugs during shipment to the tropics. *Br Med J.* 1992;304: 210e2.
  45. Kaya B, Guralp O, Tuten A, Unal O, Celik MO, Dogan A. Which uterine sparing technique should be used for uterine atony during cesarean section? The Bakri balloon or the B-Lynch suture? *Arch Gynecol Obstet.* 2016;294(3):511-7.
  46. D'Alton ME, Rood KM, Smid MC, Simhan HN, Skupski DW, Subramaniam A, Gibson KS, Rosen T, Clark SM, Dudley D, Iqbal SN, Paglia MJ, Duzyj CM, Chien EK, Gibbins KJ, Wine KD, Bentum NAA, Kominiarek MA, Tuuli MG, Goffman D. Intrauterine Vacuum-Induced Hemorrhage-Control Device for Rapid Treatment of Postpartum Hemorrhage. *Obstet Gynecol.* 2020;136(5):882-891.
  47. McKenney K, Lundsberg LS, Culhane JF, et al. Factors associated with hysterectomy for postpartum hemorrhage: a casecontrol study. *Am J Obstet Gynecol.* 2022;226:S452.
  48. Waters JH, Bonnet MP. When and how should I transfuse during obstetric hemorrhage? *Int J Obstet Anesth.* 2021;46:102973.
  49. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, Fox EE, Wade CE, Podbielski JM, del Junco DJ, Brasel KJ, Bulger EM, Callcut RA, Cohen MJ, Cotton BA, Fabian TC, Inaba K, Kerby JD, Muskat P, O'Keeffe T, Rizoli S, Robinson BR, Scalea TM, Schreiber MA, Stein DM, Weinberg JA, Callum JL, Hess JR, Matijevic N, Miller CN, Pittet JF, Hoyt DB, Pearson GD, Leroux B, van Belle G; PROPPR Study Group. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. *JAMA.* 2015;313(5):471-82.
  50. Levi M, Fries D, Gombotz H, van der Linden P, Nascimento B, Callum JL, Béglise S, Rizoli S, Hardy JF, Johansson PI, Samama CM, Grottko O, Rossaint R, Henny CP, Goslings JC, Theusinger OM, Spahn DR, Ganter MT, Hess JR, Dutton RP, Scalea TM, Levy JH, Spinella PC, Panzer S, Reesink HW. Prevention and treatment of coagulopathy in patients receiving massive transfusions. *Vox Sang.* 2011;101(2):154-74.
  51. Schorn MN, Phillippi JC. Volume replacement following severe postpartum hemorrhage. *J Midwifery Womens Health.* 2014;59(3):336-43.
  52. Enste R, Cricchio P, Dewandre PY, Braun T, Leonards CO, Niggemann P, Spies C, Henrich W, Kaufner L. Placenta Accreta Spectrum Part II: hemostatic considerations based on an extended review of the literature. *J Perinat Med.* 2022.
  53. Charbit B, Mandelbrot L, Samain E, et al. The decrease of fibrinogen is an early predictor of the severity of postpartum hemorrhage. *J Thromb Haemostasis.* 2007;5:266-73.
  54. WOMAN Trial Collaborators. Effect of early tranexamic acid administration on mortality, hysterectomy, and other morbidities in women with postpartum haemorrhage (WOMAN): an international, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet.* 2017;389(10084):2105-2116.
  55. WHO Recommendation on Tranexamic Acid for the Treatment of Postpartum Haemorrhage. Geneva: World Health Organization; 2017.
  56. Epstein D, Solomon N, Korytny A, et al. Association between ionised calcium and severity of postpartum haemorrhage: a retrospective cohort study. *Br J Anaesth.* 2021;126:1022-8.
  57. Karlsson O, Jeppsson A, Hellgren M. Major obstetric haemorrhage: monitoring with thromboelastography, laboratory analyses or both? *Int J Obstet Anesth.* 2014;23:10e7.
  58. Katz D, Farber MK. Can measuring blood loss at delivery reduce hemorrhage-related morbidity? *Int J Obstet Anesth.* 2021; 46:102968.
  59. Bolton-Maggs PH, Cohen H. Serious Hazards of Transfusion (SHOT) haemovigilance and progress is improving transfusion safety. *Br J Haematol.* 2013;163:303e14.
  60. Mhyre JM, Shilkrut A, Kuklina EV, et al. Massive blood transfusion during hospitalization for delivery in New York State, 1998e2007. *Obstet Gynecol.* 2013;122:1288.
  61. Jiao C, Zheng L. Blood transfusion-related immunomodulation in patients with major obstetric haemorrhage. *Vox Sanguinis.* 2019;114:861-8.
  62. Surbek D, Vial Y, Girard T, et al. Patient blood management (PBM) in pregnancy and childbirth: literature review and expert opinion. *Arch Gynecol Obstet.* 2020;301:627-41.
  63. McNamara H, Kenyon C, Smith R, et al. Four years' experience of a ROTEM®-guided algorithm for treatment of coagulopathy in obstetric haemorrhage. *Anaesthesia.* 2019;74:984-91.
  64. Snegovskikh D, Souza D, Walton Z, et al. Point-of-care viscoelastic testing improves the outcome of pregnancies complicated by severe postpartum hemorrhage. *Obstet Anesth Digest.* 2018;38:82-3.
  65. Waters JH, Beck S, Yazer MH. How do I perform cell salvage in obstetrics? *Transfusion.* 2019;59(7):2199-2202.
  66. Padilla C, Markwei M, Easter SR, Fox KA, Shamshirsaz AA, Foley MR. Critical care in obstetrics: a strategy for addressing maternal mortality. *Am J Obstet Gynecol.* 2021;224(6):567-573.
  67. ACOG Practice Bulletin No. 211: Critical Care in Pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2019;133(5):e303-e319.
  68. Padilla CR, Shamshirsaz A. Critical care in obstetrics. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2022;36(1):209-225.
  69. Mhyre JM, Tsen LC, Einav S, et al. Cardiac arrest during hospitalization for delivery in the United States, 1998e2011. *Anesthesiology.* 2014;120:810-8.
  70. Della Torre M, Kilpatrick SJ, Ju Hibbard, et al. Assessing preventability for obstetric hemorrhage. *Am J Perinatology.*

- 2011;28:753-60.
71. Lepine SJ, Geller SE, Pledger M, et al. Severe maternal morbidity due to obstetric haemorrhage: potential preventability. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2020;60:212-7.
72. Patterson JA, Nippita TA, Randall D, et al. Outcomes associated with transfusion in low-risk women with obstetric haemorrhage. *Vox Sanguinis.* 2018;113:678e85.
73. Yoshida K, Watanabe K, Sato Y, et al. Successful perioperative management with damage control surgery in a patient with massive postpartum hemorrhage of more than 20,000 mL. *Case Reports in Anesthesiology*; 2020. p. 2020.

# YOĞUN BAKIMDA TRAVMA YÖNETİMİ: STABİL OLMAYAN ÇOCUĞA YAKLAŞIM

Eylem KIRAL<sup>1</sup>

## GİRİŞ

Travma dünyada ve ülkemizde ciddi bir sorun teşkil etmektedir. Travmaya bağlı ölümlerin %80' i travmatik beyin hasarı sonucu olmaktadır. Travma zamana karşı yarışılan bir hastalık olduğundan, erken, hedefe yönelik tedavi ve yaralı çocukların en uygun bakım seviyesine hızlı bir şekilde sevk edilmesi, hayatta kalmaları, fonksiyonel açıdan olumlu sonuçlar elde etmeleri ve travma yönetim sisteminin etkin bir şekilde çalışması açısından kritik önem taşımaktadır. Çocuklar ve erişkinler arasındaki anatomik ve fizyolojik farklılıklarının bilinmesi çocukluk çağı travmalarına yaklaşımda önem arz etmektedir (Tablo 1). Hem sağlık görevlileri hem de vatandaşlar, eğitim programları aracılığıyla pediatrik hastaya yaklaşım konusunda bilgilendirilmeli, böylece yaşa uygun, yetkin bir resüsitasyon için gerekli temel oluşturulmalıdır. Bu bölümde ağır travmatik yaralanması olan kritik çocuk hastada tanı ve tedavi yaklaşımı hakkında bilgi verilecektir.

## EPİDEMİYOLOJİ

Pediatrik travma, hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde çocuk ölümlerinin en önemli nedeni olarak bildirilmektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nin verilerine göre dört yaşından küçük çocuklarda travma nedeni ölüm oranı yıllık 100.000'de 5 olup, bu yaş grubunda ölüm oranı 5-14 yaş grubuna göre daha yüksektir<sup>1</sup>. Künt yaralanma, tüm pediatrik travmaların yaklaşık yüzde 90'ını oluşturur. Ancak bir çocuğun vücuduna künt bir kuvvet uygulandığında, sıklıkla çoklu sistem travması meydana gelmektedir. Düşme, motorlu araç ve bisiklet kazaları, boğulma, yanık ve istismar en sık karşılaştığımız yaralanmalardır. Çocukluk yaş gruplarında en önemli mortalite ve morbidite nedeni ise kafa travmasıdır.

**TABLO 1: Çocukların anatomik ve fizyolojik farklılıklarının kliniğe yansması**

|  |  |
|--|--|
| Vücut kitle indeksi daha küçük,<br>Baş/vücut oranı fazla, yüz kemikleri daha küçük, kranial kemikler ince,<br>Vücut yüzey alanı göreceli olarak geniş,<br>Böbrekler daha mobil,<br>Dalak ve karaciğer hem önde yerleşimli, hem de daha az yağ ve kas dokusu ile korunmakta,<br>Kemiklerde kırık olmaksızın iç organlarda hasarlanma olabilir,<br>Büyüme kıkırdakları henüz kapanmamıştır | Çoğul travma sık<br>Ciddi kafa travmasına yatkınlık<br>Sıvı ve ısı kaybı fazla, hipotermi riski yüksek<br>Deselerasyon yaralanmasına yatkın<br>İç organ yaralanması daha fazla<br>Ekstremitelerde uzunluk kaybı olabilir |
|--|--|

<sup>1</sup> Doç.Dr., Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Yoğun Bakım BD., dr\_eylem@hotmail.com  
ORCID iD: 0000-0003-2245-5340

## KAYNAKLAR

1. WISQARS™ Web-based Injury Statistics Query and Reporting System (02/05/2023 tarihinde <https://www.cdc.gov/injury/wisqars/index.html> adresinden erişildi)
2. Weiss AK, Lavoie ME, Khoon-Yen. A general approach to the ill or injured child. In: Fleisher and Ludwig's Textbook of Pediatric Emergency Medicine, 8th ed, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2020
3. Marcin JP, Pollack MM. Triage scoring systems, severity of illness measures, and mortality prediction models in pediatric trauma. *Crit Care Med* 2002; 30:S457.
4. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support (ATLS) Student Course Manual, 10th ed, American College of Surgeons, Chicago, IL 2018
5. Webman RB, Carter EA, Mittal S, et al. Association Between Trauma Center Type and Mortality Among Injured Adolescent Patients. *JAMA Pediatr* 2016; 170:780.
6. Myers SR, Branas CC, French B, et al. A National Analysis of Pediatric Trauma Care Utilization and Outcomes in the United States. *Pediatr Emerg Care* 2019; 35:1
7. Principi T, Schonfeld D, Weingarten L, et al. Update in Pediatric Emergency Medicine: Pediatric Resuscitation, Pediatric Sepsis, Interfacility Transport of the Pediatric Patient, Pain and sedation in the Emergency Department, Pediatric Trauma. *Update Pediatr* 2018; 17:223
8. Recognition of shock. In: Pediatric Advanced Life Support Provider Manual, Chameides L, Samson RA, Schexnayder SM, Hazinski MF (Eds), American Heart Association, Dalls, TX 2016. p.171
9. Eckert MJ, Wertin TM, Tyner SD, et al. Tranexamic acid administration to pediatric trauma patients in a combat setting: the pediatric trauma and tranexamic acid study (PED-TRAX). *J Trauma Acute Care Surg* 2014; 77:852
10. Akl M, Anand T, Reina R, et al. Balanced hemostatic resuscitation for bleeding pediatric trauma patients: A nationwide quantitative analysis of outcomes. *J Pediatr Surg* 2022; 57:986.
11. Maw G, Furyk C. Pediatric Massive Transfusion: A Systematic Review. *Pediatr Emerg Care* 2018; 34:594.
12. Zeiler FA, Teitelbaum J, West M, Gillman LM. The ketamine effect on intracranial pressure in nontraumatic neurological illness. *J Crit Care*. 2014;29(6):1096-1106. doi:10.1016/j.jcrc.2014.05.024
13. Kochanek PM, Tasker RC, Carney N, et al. Guidelines for the Management of Pediatric Severe Traumatic Brain Injury, Third Edition: Update of the Brain Trauma Foundation Guidelines *Pediatr Crit Care Med*. 2019;20(3S Suppl 1):S1-S82. doi:10.1097/PCC.0000000000001735
14. Tasker RC, Westland AG, White DK, Williams GB. Corpus callosum and inferior forebrain white matter microstructure are related to functional outcome from raised intracranial pressure in child traumatic brain injury. *Dev Neurosci*. 2010;32(5-6):374-384. doi:10.1159/000316806



# ZEHİRLENMELER

İnci VETEM KARAGÜLLE<sup>1</sup>

## ZEHİRLENMELERE GENEL YAKLAŞIM VE TEDAVİ

Vücuda alındığında biyolojik sistemlerin doku fonksiyonlarını bozan maddelere zehir yada toksin, ortaya çıkan bozukluğa da zehirlenme denir<sup>1</sup>. Ükemizde zehirlenme vakalarının tanı ve tedavisinde destek amacı ile 1988'de UZEM (Ulusal Zehir Danışma Merkezi) kurulmuştur. Sağlık Bakanlığı Acil Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü'ne bağlı olarak hizmet vermektedir. 114 numaralı çağrı merkezi ile hem halk hem de sağlık çalışanlarına 24 saat cevap vererek medikal destek sağlamaktadır. Toksikite takip ve tedavisi ile ilgili güncel, doğru, kapsamlı ve hızlı bilgilendirme yaparak mortalite ve morbiditenin azaltılmasına katkı sağlamaktadır. 2020 yılı UZEM veri raporlarına göre yapılan zehirlenme başvurularının %43,1'i intihar, %37,7'si kaza, kalanı ise yanlış kullanım, besin zehirlenmesi, yangın ve sebebi bilinmeyen çevresel nedenler ile gerçekleşmektedir. Ayrıca vakaların %52'si kadın iken, %48'ini erkekler oluşturmaktadır. Zehirlenmeye sebep olan bu maddeler vücuda göz, gastrointestinal sistem, solunum ,cilt ve intravenöz yol ile alınabilir<sup>2</sup>. Klinik durumu iyi olsa bile tüm zehirlenme vakaları yaşamı tehdit etme potansiyeline sahiptir. Bu nedenle bu grup hasta her koşulda 48-72 saat gözlemlenmelidir. Önce hasta ve semptomları sonra zehir tedavi edilmelidir. Tedavi olay yerinde başlar, acil serviste devam eder sonrasında gerekirse servis veya yoğun bakımda takibi yapılır<sup>3-5</sup>. Yakın takip gerektiren; organ yetmezliği veya ölüm riski bulunan,

dolaşım veya solunum desteği ihtiyacı olan vakalar yoğun bakım ünitelerine yatırılarak izlem ve tedavileri gerçekleştirilir<sup>6</sup>. Tanı ve tedavi öncelikle güvenilir bir anamnez ile başlar. Nerede, ne zaman, ne kadar, nasıl ve neden, kaç kişi, ne çeşit maddeler alınmış olabileceği sorgulanmalıdır<sup>7</sup>.

Toksidrom (toksik sendrom); bir toksin ile karşılaştıktan sonra hastada görülen semptom ve bulguların tamamıdır. Hangi toksinin zehirlenmeye sebep olduğunun belirlenmesini kolaylaştırmak, tedavi yaklaşımı ve antidot uygulamasını hızlandırmak için fizik muayene bulguları toksidromlar göz önüne alınarak yapılmalıdır. Kan basıncı, kalp hızı, solunum şekli, bilinç durumu ,pupil büyüklüğü, cilt rengi, vücut ısısı, terleme durumu, gastrointestinal sistem (GİS) aktivitesi, mesane bulguları değerlendirilmelidir.

Kolinerjik sendrom; Asetilkolinin muskarinik, nitkotinik ve santral reseptörleri uyarımı ile oluşur. Muskarinik sendrom; bradikardi, hipotansiyon, bronkore, bronkospazm, salivasyon, lakrimasyon, miyozis, istemsiz dışkılama ve idrara çıkma, barsak peristaltizminde artış ile karakterizedir. Nikotinik sendromda solunum kaslarında zayıflık, fasikülasyon, kramp, istemsiz hareketler ve felç izlenir. Santral etkileri ise ataksi, koma ve nöbet şeklinde görülür. Genellikle organofosfat ve mantar zehirlenmelerinde görülür ve hasta ıslak görünümündedir<sup>8,9</sup>.

Antikolinerjik sendromda; hipertansiyon, taşikardi, midriazis, sıcaklık artışı, kuru mukozalar, kırmızı cilt, azalmış barsak hareketleri, idrar retansiyonu, nöbet ve ataksi izlenir. Genellikle trisiklik antidepressan-

<sup>1</sup> Uzm.Dr., Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD., incivetem@yahoo.com ORCID ID: 0000-0002-9250-0330

rilmez. Ciddi solunum yetmezliği, hemodinamik instabilite ve perforasyon şüphesinde endoskopi kontroledir. Perforasyon şüphesinde toraks x-ray veya bilgisayarlı tomografi ile değerlendirme önerilir<sup>47</sup>.

Tedavide, oral mukoza ile hava yolu değerlendirilir. Hemodinamik takip yapılır. Kusturma, lavaj nötralizasyon önerilmez. Nazogastrik sonda takılması da kusma riski nedeni ile önerilmemektedir. Aktif kömür ise kontrendikedir. Proton pompa inhibitörleri ve sükralfat desteği verilir. Ağrı durumunda opioid ve analjezi desteği sağlanır. Karaciğer ve böbrek fonksiyon bozukluğu açısından dikkatli olunması önerilir. Hastalar körlük açısından yakın takip edilmelidir. İlk

24 saatte endoskopi altın standarttır. Endoskopik görünümüne ve hasarın derecesine göre tedavi planlanır. Evre 3-4 lezyonlarda antibiyotik desteği olarak 3. kuşak sefalosporinler verilebilir<sup>48</sup>.

Grade 0-1 ve 2A hastalar özel tedavi gerektirmez. Bu hastalarda sıvı alımı önerilir. 24-48 saatte normal gıdaya geçilebilir. Grade 2B ve 3 lezyonlarda ise 24 -48 saat sonra su içilebilir. Ancak 1-2 hafta perforasyon semptomları açısından izlenmelidir. Perforasyon, mediastinit ve peritonit durumunda acil cerrahi gerekir. Darlık durumunda geç dönemde stent ve dilatasyon işlemleri yapılabilir<sup>49</sup>.

**TABLO 3: Zargar Sınıflaması**

| Zargar Sınıflaması | Görünüm                              |
|--------------------|--------------------------------------|
| Grade 0            | Normal Mukoza                        |
| Grade 1            | Mukozal ödem ve Eritem               |
| Grade 2A           | Hemoraji, Erozyon, Yüzeysel Ülserler |
| Grade 2B           | Sirkumferensiyel Lezyonlar           |
| Grade 3A           | Fokal Gri /Siyah ülser               |
| Grade 3B           | Yaygın Gri/ Siyah ülserler           |
| Grade 4            | Perforasyon                          |

## KAYNAKLAR

- Karabiyik L. Zehirlenmede özel durumlar. Şenoğlu N, editör. Olgularla Yoğun Bakım protokolleri.1. Baskı. Ankara: Nobel Tıp Kitapevleri; 2019. p.977
- Dart RC Ed. Medical Toxicology 3rded. Lipincott Williams and Wilkins.2014
- Goldfrank LR et al Eds. Goldfrank' s Toxicologic Emergencies, 9th ed. McGraw-Hill,2010
- Mokhlesi B,Leiken JB,MurrayP,Corbridge TC.Adult toxicology in critical care part1:general approach to intoxicated patient chest 2003 123(2):577-92
- Holstege CP,Borek HA. Toxidromes. Critical Care Clin2012;28(4):479-98.
- Mégarbane B, Oberlin M, Alvarez JC, Balen F,Beaune S, Bédry J, et al. Ann. Management of pharmaceutical and recreational drug poisoning. Intensive Care. 2020 ;10:157-87.
- Tintinalli JE et al .Tintinalli's Emergency medicine Acomprehensive study guide 8th edition Mc Graw Hill Companies,2010
- Aki ES, Alessai j. General approach to poisoned patient. poisoning in the Modern Worldnew Tricks for an Old Dog? 2019.
- Levine M, Brooks DE, Truitt CA, Wolk Bj, Boyer EW, Ruha AM. Toxicology in the ICU: part 1: general overview and approachto treatment. Chest. 2011;140(3): 795-806.
- Altınayaz V. psikiyatride sık karşılaşılan toksik sendromlar. Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar. 2010;2(4):532-71.
- Rasimas j, Sinclair CM. Assessment and management of toxidromes in the critical care unit. Crit Care Clin. 2017;33:521-41.
- Lott EL, Jones EB. Cholinergic Toxicity. in: Statpearls [internet]. Treasure island (FL): Statpearls publishing; 2020.
- Karabiyik L. Zehirlenmede özel durumlar. Şenoğlu N, editör. Olgularla Yoğun Bakım protokolleri. 1. Baskı. Ankara: Nobel Tıp Kitapevleri; 2019. p.978
- Sulaj Z, prifti E, Demiraj A, Strakosha A. Early clinical outcome of acute poisoning cases treated in intensive care unit. Med Arch. 2015;69(6):400-4.
- Orsini J, Din N, Elahi E, Gomez A, Rajayer S, Malik R, et al. Clinical and epidemiological characteristics of patients with acute drug intoxication admitted to ICU. J Community Hosp Intern Med perspect. 2017; 7(4):202-7.
- Mudan A, Love JS, Greenwood JC, Stickley C, Zhou VL, Shofer FS, et al. The management of the poisoned patient using a novel emergency department-based resuscitation and critical care unit (ResCCU). Am J Emerg Med. 2020;38(10):2070-3.
- Vale JA,KuligK,American academy of Clinical Toxicology,European Associati-

- on of poison Centers and Clinical toxicologist position paper, gastric lavage. *J Toxicol Clin* 2004;42:933
18. Donkor J, Armenian P, Hartman IN, Vohra R. Analysis of Gastric Lavage Reported to a Statewide Poison Control System. *The Journal of Emergency medicine* 2016;51:394-400
  19. Chyka PA, Winbery SL. Quality improvement process in adherence to gastric decontamination guidelines for poison exposures as recommended by a poison control center. *Qual Manag Health care* 2006;15:263-7
  20. Proudfoot AT, Krenzelo EP, Vale JA. Position paper on urine alkalization. *J toxicol* 2004 42:1-26
  21. Zhonghua Yi Xue Za Zhi. Effects of hemoperfüzyon on the patient with acute toxication 2013;10:2742-4
  22. Brent J, Wallace KL, Burkhart KK, Philips SD, Donovan JW. *Critical Care Toxicology*. Elsevier Mosby 2005 Philadelphia. p1 1-181
  23. Sidell FR. Clinical effects of organophosphorus cholinesterase inhibitors. *J Appl toxicol* 1994;14:111
  24. Buckley NA, Eddleston M, Li Y, et al. Oximes for acute organophosphate pesticide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev* 2011 CD005085
  25. Mitchell ST. New Comprehensive Amatoxin Mushroom Poisoning Treatment Protocol. *Clin Tox* 2010;48:628
  26. Zhang J, Zhang Y, Peng Z, et al. Experience of treatment of Amanita phalloides-induced Fulminant Liver Failure with MARS and Therapeutic Plasma Exchange. *ASAIO J* 2014;60:407
  27. Tarık O. Alkol zehirlenmeleri. *Turkiye Klinikleri J Emerg Med-Special topics*. 2016;2(1):38-43
  28. Beatty L, Green R, Magee K, Zed PA. Systematic review of ethanol and fomepizol use in toxic alcohol ingestions. *Emergency Medicine International* 2013;2013:14
  29. Barceloux DG, Bond GR, Krenzelo EP, et al. American Academy of Clinical Toxicology practice guidelines on the treatment of methanol poisoning. *J toxicol Clin Toxicol* 2002;40:415
  30. Zakharov S, et al. Intermittent hemodialysis is superior to continuous veno-venous hemodialysis/hemodiafiltration to eliminate methanol and formate during treatment for methanol poisoning. *Kidney International*.
  31. Türkiye Karbonmonoksit Zehirlenmelerinin Önlenmesi Programı ve Eylem Planı (2015-2018). T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, Yayın No:994. Ankara, 2015
  32. Rose JJ, Wang L, Xu Q, McTiernan CF, Shiva S, Tejero J, et al. Carbon monoxide poisoning: Pathogenesis, management, and future directions of therapy. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;195(5):596-606.
  33. Varrassi M, Di Sibio A, Gianneramo C, Perri M, Saltelli G, Splendiani A, et al. Advanced neuroimaging of carbon monoxide poisoning. *Neuroradiol J*. 2017;30(5):461-9.
  34. Culnan DM, Craft-Coffman B, Bitz GH, Capek KD, Tu Y, Lineaweaver WC, et al. Carbon monoxide and cyanide poisoning in the burned pregnant patient: An indication for hyperbaric oxygen therapy. *Ann Plast Surg*. 2018;80(3 Suppl 2): S106-S112.
  35. Shimazu T. Pathophysiology, myths and mysteries of acute carbon monoxide poisoning. *Chudoku Kenkyu*. 2006;19:23-33
  36. Ozyurt A, Karpuz D, Yucel A, et al. Effects of acute carbon monoxide poisoning on ECG and echocardiographic parameters in children. *Cardiovasc Toxicol*. 2017;17(3):326-34.
  37. Hampson NB, Dunford RD, Kramer CC, Norkool DM. Selection criteria utilized for hyperbaric oxygen treatment of carbon monoxide poisoning. *J Emergency Med*. 1995;13:227
  38. Love J, Howell J, Litovitz T, Klein Schwartz W. Acute beta blocker overdose: factors associated with the development of cardiovascular morbidity. *J Toxicol Clin Toxicol* 2000;38(3):275-281
  39. Doepker B, Healy W, Cortez E, Adkins E. High-dose insulin and intravenous lipid emulsion therapy for cardiogenic shock induced by intentional calcium-channel blocker and B-blocker overdose: a case series. *J Emerg med*. 2014;46(4):486-490
  40. St-Onge, Maude, et al. "Experts consensus recommendations for management of calcium channel blocker poisoning in adult". *Critical care medicine* (2017), 45:306-15
  41. Murray L, Daly F, Little M, Cadoğan M. *Toxicology Handbook* (second edition) Elsevier, 2011
  42. Çiftçi E, Aydın S. Toxicological evaluation of digital glycosides in congestive heart failure. *fABAd j pharm Sci*. 2018;43:263-77.
  43. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR Jr, Green J, Rumack BH, Heard SE. 2006 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' national Poison Data System (nPDS). *Clin Toxicol (Phila)*. 2007;45:815-917.
  44. Park KS. Evaluation and management of caustic injuries from ingestion of acid or alkaline substances. *Clin Endosc*. 2014;47 :301- 7.
  45. Contini S, Scarpignato C. Caustic injury of the upper gastrointestinal tract: a comprehensive review. *World j Gastroenterol*. 2013;19:3918-30
  46. Chibishev A, Simonovska N, Shikole A. Postcorrosive injuries of upper gastrointestinal tract. *Prilozi*. 2010;31:297-316.
  47. Lusong MAA, Timbol ABG, Tuazon DJS. Management of esophageal caustic injury. *World j Gastrointest Pharmacol Ther*. 2017;8(2):90-8.
  48. Coronel G, De Lusong M. Sucralfate for the prevention of esophageal stricture formation in corrosive esophagitis: an open label, randomized controlled trial. *Endoscopy*. 2011;43 (Suppl 1):A42.
  49. Hall AH, Jacquemin D, Henny D, Mathieu L, Josset P, Meyer B. Corrosive substances ingestion: a review. *Critical Reviews in Toxicology*. 2019;49(8):637-69

# YANIK

Mehmet Veysel COŞKUN<sup>1</sup>

## GİRİŞ

Yanık yaralanmaları, her an herkesi etkileyebilme potansiyeline sahip ciddi boyutlara ulaşabilen bir travmadır. Yaralanmalar sürtünme, soğuk, ısı, radyasyon, kimyasal etkenler veya elektrik kaynaklı olabilmekle birlikte yanık yaralanmalarının büyük çoğunluğu sıcak sıvı/katılara temasla veya yangın durumunda direkt ateşe maruziyetle meydana gelmektedir<sup>1</sup>.

Bir yanık yaralanmasının nedenini belirlemeye ek olarak, yaralanmayı şiddetine göre (derinlik ve boyut) sınıflandırmak takip ve tedavi planı açısından zorunludur.

## Yanık Türleri

### Derinliğine Göre Yanık Yaraları

- Yüzeysel (birinci derece) yanıklar:** Derinin en üst tabakasını (yalnızca epidermis) etkileyen yanıklar olarak sınıflandırılır. İz bırakmaz, cilt kızarıyor ve yaşanan ağrının süresi sınırlıdır.
- Yüzeysel kısmi kalınlıktaki yanıklar:** Bu tür yanıklar ağrılıdır, bül oluşumu görülür, pansuman ve yara bakımı gerektirir. Yara izi bırakabilir ancak ameliyat gerektirmez.
- Derin kısmi kalınlıkta yanıklar:** Ağrı reseptörlerinin kısmen tahrip olması nedeniyle daha az ağrılıdır, daha kurudur, bazen ameliyat gerektirir ve iz bırakırlar.
- Üçüncü derece yanıklar:** Tüm dermis boyunca uzanır ve sinir uçlarındaki hasar nedeniyle tipik

olarak ağırlı değildir. Takiplerinde enfeksiyona karşı koruma ve çoğunlukla cerrahi tedavi gerektirirler.

- Dördüncü derece yanıklar:** Kas veya kemik gibi daha derin dokuların yaralanmasını içerir, genellikle kararır ve sıklıkla yanık kısmın kaybına yol açarlar.

### Şiddetine Göre Yanık Yaraları

Yanık şiddetini değerlendirmek için Lund-Browder tablosu veya dokuzlar kuralı gibi çeşitli yanık skoring sistemleri yardımcı olabilir<sup>2</sup>. Ancak özellikle majör yanık yaralanması tanımlaması, hastanın yaş grubu baz alınarak çeşitli kılavuzlarda farklılık göstermektedir. Buna göre yanık şiddeti aşağıdaki gibi sınıflandırılabilir<sup>2</sup>:

- Minör Yanık Yaralanması:** Genellikle yüzeysel yanıkların baskın olduğu, toplam vücut yüzey alanının (TVYA) <10'unu kapsayan bir yanıklardır.
- Majör Yanık Yaralanması:** Çeşitli kılavuzlarda farklılık göstermekle birlikte, yanık oranının yaşlılarda TVYA'nın %10'nun üzerinde olması, yetişkinlerde TVYA'nın %20'nin üzerinde olması ve çocuklarda TVYA'nın %30'un üzerinde olması ciddi yanık olarak tanımlanabilir.

Yanık yaralanmasında, özellikle inhalasyon yanığı sonrası mekanik ventilasyona ihtiyacı olan, massif sıvı resüsitasyonuna gerek duyan, çoklu organ yetmezliği için risk faktörleri olan hastalar yakın klinik izlem için yoğun bakım ünitesi (YBÜ) ortamında yönetil-

<sup>1</sup> Uzm.Dr., Sivrihisar İlçe Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği coskun.veysel@gmail.com, ORCID iD : 0000-0002-6626-9518

## KAYNAKLAR

- American Burn Association. National Burn Repository 2019 Update, Report of data from 2009–2018 *ameriburn.site-ym.com* <https://ameriburn.site-ym.com/store/ViewProduct.aspx?id=14191872> (2019).
- Nguyen, C. M., Chandler, R., Ratanshi, I. & Logsetty, S. in *Handbook of Burns* Vol. 1 (eds. Jeschke, M. G., Kamolz, L.-P., Sjöberg, F. & Wolf, S. E.) 529–547 (Springer, 2020).
- Jeschke, M.G., van Baar, M.E., Choudhry, M.A. *et al.* Burn injury. *Nat Rev Dis Primers* 6, 11 (2020). <https://doi.org/10.1038/s41572-020-0145-5>
- Pruitt BA Jr, Wolf SE, Mason AD Jr. Atlas of burn care. Elsevier Health Sciences, 2016.
- Jeschke MG. Handbook of burns volume 1: Acute burn care. Springer, 2012.
- American Burn Association. Guidelines for burn care. <https://ameriburn.org/public-resources/guidelines/>. Erişim tarihi: 20 Haziran 2023.
- Otterness K, Ahn C. Emergency department management of smoke inhalation injury in adults. *Emerg Med Pract*. 2018 Mar;20(3):1-24. Epub 2018 Mar 1. PMID: 29489306.
- Tan A, Smailes S, Friebel T, Magdum A, Frew Q, El-Muttardi N, Dziewulski P. Smoke inhalation increases intensive care requirements and morbidity in paediatric burns. *Burns*. 2016 Aug;42(5):1111-1115. doi: 10.1016/j.burns.2016.02.010. Epub 2016 Jun 6. PMID: 27283733.
- Dries DJ, Endorf FW. Inhalation injury: epidemiology, pathology, treatment strategies. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2013 Apr 19;21:31. doi: 10.1186/1757-7241-21-31. PMID: 23597126; PMCID: PMC3653783.
- Silva L, Garcia L, Oliveira B, Tanita M, Festti J, Cardoso L, Lavado L, Grion C. Acute respiratory distress syndrome in burn patients: incidence and risk factor analysis. *Ann Burns Fire Disasters*. 2016 Sep 30;29(3):178-182. PMID: 28149245; PMCID: PMC5266233.
- Madhani DD, Steele NP, de Vries E. Factors that predict the need for intubation in patients with smoke inhalation injury. *Ear Nose Throat J*. 2006 Apr;85(4):278-80. PMID: 16696366.
- Gill, P., & Martin, R. V. (2015). Smoke inhalation injury. *BJA Education*, 15(3), 143-148.
- FW, Xin HM, Zhu JH, Feng XY, Jiang XC, Gong ZY, Tong YL. [Treatment of patients with different degree of acute respiratory distress syndrome caused by inhalation of white smoke]. *Zhonghua Shao Shang Za Zhi*. 2017 Dec 20;33(12):760-765. Chinese. doi: 10.3760/cma.j.issn.1009-2587.2017.12.008. PMID: 29275617.
29. Elsharnouby NM, Eid HE, Abou Elezz NF, Abouelatta YA. Heparin/N-acetylcysteine: an adjuvant in the management of burn inhalation injury: a study of different doses. *J Crit Care*. 2014;29:182, e1-4.
- Greenhalgh DG, Warner P. Potential studies in extubation adjuncts after inhalation injury. *J Burn Care Res*. 2009;30:199–200
- Boldt J, Papsdorf M. Fluid management in burn patients: results from a European survey—more questions than answers. *Burns*. 2008 May;34(3):328-38. doi: 10.1016/j.burns.2007.09.005. Epub 2008 Jan 16. PMID: 18201828.
- Baxter CR. Fluid volume and electrolyte changes of the early postburn period. *Clin Plast Surg*. 1974 Oct;1(4):693-703.
- Kagan RJ, Peck MD, Ahrenholz DH, Hickerson WL, Holmes J 4th, Korentager R, Kraatz J, Pollock K, Kotoski G. Surgical management of the burn wound and use of skin substitutes: an expert panel white paper. *J Burn Care Res*. 2013 Mar-Apr;34(2):e60-79. doi: 10.1097/BCR.0b013e31827039a6. PMID: 23446645.
- Rafla K, Tredget EE. Infection control in the burn unit. *Burns*. 2011 Feb;37(1):5-15. doi: 10.1016/j.burns.2009.06.198. Epub 2010 Jun 18. PMID: 20561750.
- Carrougher GJ, Ptacek JT, Sharar SR *et al.* Comparison of patient satisfaction and self-reports of pain in adult burn-injured patients. *J Burn Care*
- Weinberg K, Birdsall C, Vail D, Marano MA, Petrone SJ, Mansour EH. Pain and anxiety with burn dressing changes: patient self-report. *J Burn Care Rehabil* 2000;21(2):155–6; discussion 157
- Foertsch CE, O'Hara MW, Kealey GP, Foster LD, Schumacher EA. A quasi-experimental, dual-center study of morphine efficacy in patients with burns. *J Burn Care Rehabil* 1995;16(2 Pt 1):118–126
- Romanowski KS, Carson J, Pape K, Bernal E, Sharar S, Wiechman S, Carter D, Liu YM, Nitzschke S, Bhalla P, Litt J, Przkora R, Friedman B, Popiak S, Jeng J, Ryan CM, Joe V. American Burn Association Guidelines on the Management of Acute Pain in the Adult Burn Patient: A Review of the Literature, a Compilation of Expert Opinion, and Next Steps. *J Burn Care Res*. 2020 Nov 30;41(6):1129-1151. doi: 10.1093/jbcr/iraa119. PMID: 32885244; PMCID: PMC7703676.
- Casaer MP, Mesotten D, Hermans G, *et al.* Early versus late parenteral nutrition in critically ill adults. *N Engl J Med* 2011;365(6):506–17.
- Chen Z, Wang S, Yu B, *et al.* A comparison study between early enteral nutrition and parenteral nutrition in severe burn patients. *Burns* 2007;33(6):708–12.
- Rollins C, Huettner F, Neumeister MW. Clinician's Guide to Nutritional Therapy Following Major Burn Injury. *Clin Plast Surg*. 2017 Jul;44(3):555-566. doi: 10.1016/j.cps.2017.02.014. PMID: 28576244.
- Pham TN, Klein MB, Gibran NS, *et al.* Impact of oxandrolone treatment on acute outcomes after severe burn injury. *J Burn Care Res* 2008;29(6):902–6.
- van den Berghe G, Wouters P, Weeckers F, *et al.* Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345(19):1359–67.
- Hart DW, Wolf SE, Chinkes DL, *et al.* Effects of early excision and aggressive enteral feeding on hypermetabolism, catabolism, and sepsis after severe burn. *J Trauma* 2003;54(4):755–61 [discussion: 761–4].

# ELEKTRİK ÇARPMALARINA YAKLAŞIM

İrem ERASLAN<sup>1</sup>  
Arda Şakir YILMAZ<sup>2</sup>

## GİRİŞ

Elektrik çarpmaları, gelişmiş ülkelerde toplam yanık başvurularının %3-5'ini oluştururken, ülkemiz gibi gelişmekte olan ülkelerde bu rakam %20'nin üzerine çıkmaktadır. Elektrik çarpması başvurularının çoğunu genç, erkek hastalar oluşturmakta olup, çoğunluğu iş kazası sonucudur. Yapılan retrospektif çalışmalarda elektrik çarpması hastalarının mortalitesinin diğer yanık hastalarına göre daha düşük seyrettiği gösterilmiş olmasına rağmen, gelişmiş ülkelerde mortalite %0-4, ülkemiz gibi gelişmekte olan ülkelerde ise %20 civarındadır<sup>1-4</sup>.

Elektrik çarpmasına bağlı yaralanmanın ciddiyeti; alınan elektrik akımının tipi, şiddeti, voltajı, vücutta izlediği yol, temas süresi ve doku direncine göre değişir<sup>5</sup>. Bu nedenle elektrik çarpması ile başvuruların iyi tanınması ve erken tedavisi önem arz etmektedir.

## TERMİNOLOJİ

### Elektrik Akımı

Akım veya elektrik akımı, en basit haliyle elektrik devresindeki bir noktadan bir saniyede geçen elektron miktarını ifade eder. Amper (A) olarak ölçülür. Temas edilen elektrik akımının şiddetine göre kişinin vücudunda birçok patofizyolojik değişiklik gözlenmektedir (Tablo 1). 16 mA şiddetindeki bir elektrik

akımı, bir kişinin temas ettikten sonra tutmayı bırakabileceği maksimum akım şiddeti olarak değerlendirilmektedir. Bunun üzerindeki şiddetlerde iskelet kaslarında tetanik kontraksiyonlar gelişeceği için akım kaynağı bırakılmamakta ve temas süresi artacağı için hasar da artmaktadır<sup>6</sup>.

**TABLO 1: Elektrik akımının şiddetine göre vücuttaki etkileri<sup>6</sup>**

| Akım (A) | Vücuttaki etkileri          |
|----------|-----------------------------|
| >1 mA    | Karıncaşma                  |
| >5 mA    | Ağrı                        |
| >16 mA   | Tetani                      |
| >20 mA   | Respiratuararrest           |
| >50 mA   | Ventrikülerfibrilasyon (VF) |
| >2 A     | Asistoli                    |

Elektrik akımının 2 tipi vardır; doğru akım (DC) ve alternatif akım (AC). Evlerde standart olarak alternatif akım kullanılırken, elektrikli arabalar ve demiryollarında doğru akım kullanılır. Yıldırım da doğru akımdır. Doğru akımda elektronların akım yönü sabit kalırken, alternatif akımda sıklık olarak değişmektedir. Bu sıklık değişiminin frekansı saniyedeki siklus sayısı veya Hertz (H) olarak ölçülür. Frekans arttıkça iskelet kasında tetanik kontraksiyonlar artmakta, bu da temas süresini uzatıp hasarı arttırmaktadır. Doğru akım ise temas eden kişiyi akım kaynağından fırlata-

<sup>1</sup> Arş. Gör., Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD., iremeraslan@gmail.com  
ORCID iD: 0000-0002-1604-648X

<sup>2</sup> Uzm. Dr., Sivrihisar İlçe Devlet Hastanesi, Genel Cerrahi Bölümü, Eskişehir, Türkiye, dr.ardayilmazz@gmail.com  
ORCID iD: 0000-0003-1269-0814

ve ekstremitte amputasyonu önlenebilir<sup>50</sup>. Amputasyon gerekliliğinin ve seviyesinin belirlenmesi için arteri-yografi<sup>27</sup> ve nükleer tıp görüntülemeleri<sup>54,55</sup> uygulanabilir ancak sonuçları kesin değildir ve mortaliteye katkıları sınırlıdır.

Elektrik çarpması sonrası karın ağrısı, hassasiyet ve dirençli ileus tablosundaki hastalarda iç organ hasarı veya mezenter iskemiden şüphelenilip tanısız laparotomi yapılmalıdır. Erken tanısız laparotomi ile batın içi enfeksiyon ve sepsise ilerlemenin önüne geçilebilir<sup>40,56</sup>. Abdominal duvarda kısıtlayıcı yanıkların olması ve agresif sıvı tedavisi, batın içi enfeksiyon gibi tabloların birlikteliği intraabdominal basıncın artmasıyla abdominal kompartman sendromuna yol açabilir. Karın ağrısı, şişkinlik, gerginlik ve nefes darlığı gibi bulguları vardır. İntravezikal olarak abdominal basıncın ölçülmesiyle tanı alır. Cerrahi dekompresyon gerektirir<sup>57</sup>.

Özellikle yüksek voltajlı elektrik çarpmasında, volüm şifti yapabileceği ve rabdomiyoliz riski yüksek olduğu için mümkün olan en kısa sürede agresif sıvı resusitasyonuna başlanmalıdır. Hiperkalemi riski nedeniyle potasyum içermeyen sıvılar tercih edilmelidir. Elektrik çarpmasında cilt yanıkları derin doku hasarını yansıtmadığı için, yanıkta sıvı resusitasyonu hesaplamasında kullanılan Parkland yöntemi elektrik

çarpmasında kullanılmamalıdır. Erişkinde sıvı resusitasyonuna 1 L/saat izotonik salin ile başlanıp, erişkinde 100 mL/sa, çocukta 1.5-2 ml/kg/sa idrar çıkışını sağlayacak şekilde devam edilebilir. İdeal resusitasyon hızını belirlemek için idrar çıkışına ek olarak kalp hızı, kan basıncı ve santral venöz basınç gibi parametrelere de yararlanılabilir. Serum elektrolitleri yakın takip edilmeli ve sıvı tercihinde göz önünde bulundurulmalıdır<sup>7,58</sup>. Miyoglobüri gelişmişse intravenöz sodyum bikarbonat ile alkali diürez ve mannitol ile ozmotik diürez yapılarak miyoglobin klirensi artırılabilir<sup>59</sup>. Oligüri veya anüri ile akut böbrek hasarı gelişmişse sıvı yüklenmesinden kaçınılmalı ve gerekliyse hemodiyaliz uygulanmalıdır<sup>7</sup>.

## SONUÇ

Elektrik çarpması yoğun bakım ünitesinde tedavi edilen, yönetimi sırasında multidisipliner bir ekibin mevcudiyetini gerektiren acil bir durumdur. Hastalığın tanınması, erken müdahale edilmesi, ek hasarın ve geç komplikasyonların bilinmesi elektrik çarpması sonucunda gelişebilecek kötü prognozun önlenmesi için gereklidir. Bu nedenle yoğun bakım tanı ve tedavi kılavuzlarında önemli bir yere sahiptir.

## KAYNAKLAR

- Maghsoudi H, Adyani Y, Ahmadian N. Electrical and lightning injuries. *J Burn Care Res.* 2007;28(2):255-261. doi:10.1097/BCR.0B013E318031A11C
- Tredget EE, Shankowsky HA, Tilley WA. Electrical injuries in Canadian burn care. Identification of unsolved problems. *Ann N Y Acad Sci.* 1999;888:75-87. doi:10.1111/j.1749-6632.1999.tb07943.x
- Haberal M, Uçar N, Bilgin N. Epidemiological survey of burns treated in Ankara, Turkey and desirable burn-prevention strategies. *Burns.* 1995;21(8):601-606. doi:10.1016/0305-4179(95)00044-c
- Nursal TZ, Yildirim S, Tarim A, et al. Burns in southern Turkey: electrical burns remain a major problem. *J Burn Care Rehabil.* 2003;24(5):309-314. doi:10.1097/01.BCR.0000085876.28504.EE
- Kouwenhoven WB. Effects of electricity on the human body. *Ind Med Surg.* 1949;18(7):269.
- Koumbourlis AC. Electrical injuries. *Crit Care Med.* 2002;30(11 Suppl):S424-S430. doi:10.1097/00003246-200211001-00007
- Jain S, Bandi V. Electrical and lightning injuries. *Crit Care Clin.* 1999;15(2):319-331. doi:10.1016/s0749-0704(05)70057-9
- Cooper MA. Emergent care of lightning and electrical injuries. *Semin Neurol.* 1995;15(3):268-278. doi:10.1055/s-2008-1041032
- Block TA, Aarsvold JN, Matthews KL 2nd, et al. The 1995 Lindberg Award. Nonthermally mediated muscle injury and necrosis in electrical trauma. *J Burn Care Rehabil.* 1995;16(6):581-588.
- Golde RH, Lee WR. Death by lightning. *Proc Inst Electrical Eng.* 1976;123(10R):1163-1180 doi:10.1049/piee.1976.0210
- Craig SR. When lightning strikes. Pathophysiology and treatment of lightning injuries. *Postgrad Med.* 1986;79(4):109-124. doi:10.1080/00325481.1986.11699316
- ten Duis HJ, Klasen HJ, Reenalda PE. Keraunoparalysis, a 'specific' lightning injury. *Burns Incl Therm Inj.* 1985;12(1):54-57. doi:10.1016/0305-4179(85)90183-4
- Hunt JL, Sato RM, Baxter CR. Acute electric burns. Current diagnostic and therapeutic approaches to management. *Arch Surg.* 1980;115(4):434-438. doi:10.1001/archsurg.1980.01380040062011
- Gandhi G, Parashar A, Sharma RK. Epidemiology of electrical burns and its impact on quality of life - the developing world scenario. *World J Crit Care Med.* 2022;11(1):58-69. Published 2022 Jan 9. doi:10.5492/wjccm.v11.i1.58
- Vega LA, de Quevedo García JA, Santamariá CT, Porras MC. Clinical picture: An unwanted tattoo. *Lancet.* 2001;358(9294):1681. doi:10.1016/s0140-6736(01)06719-8
- Ku CS, Lin SL, Hsu TL, Wang SP, Chang MS. Myocardial damage associ-

- ated with electrical injury. *Am Heart J*. 1989;118(3):621-624. doi:10.1016/0002-8703(89)90283-4
17. Lown B, Neuman J, Amarasingham R, et al. Comparison of alternating current with direct electroshock across the closed chest. *Am J Cardiol*. 1962;10:223-233. doi:10.1016/0002-9149(62)90299-0
  18. Taussig HB. "Death" from lightning--and the possibility of living again. *Ann Intern Med*. 1968;68(6):1345-1353. doi:10.7326/0003-4819-68-6-1345
  19. Kobernick M. Electrical injuries: pathophysiology and emergency management. *Ann Emerg Med*. 1982;11(11):633-638. doi:10.1016/s0196-0644(82)80211-4
  20. Wetli CV. Keraunopathology. An analysis of 45 fatalities. *Am J Forensic Med Pathol*. 1996;17(2):89-98. doi:10.1097/00000433-199606000-00001
  21. Kirchmer JT Jr, Larson DL, Tyson KR. Cardiac rupture following electrical injury. *J Trauma*. 1977;17(5):389-391. doi:10.1097/00005373-197705000-00011
  22. McIntyre WF, Simpson CS, Redfearn DP, et al. The lightning heart: a case report and brief review of the cardiovascular complications of lightning injury. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2010;10(9):429-434. Published 2010 Sep 5.
  23. Hayashi M, Yamada H, Agatsuma T, et al. A case of takotsubo-shaped hypokinesia of the left ventricle caused by a lightning strike. *Int Heart J*. 2005;46(5):933-938. doi:10.1536/ihj.46.933
  24. McBride JW, Labrosse KR, McCoy HG, et al. Is serum creatine kinase-MB in electrically injured patients predictive of myocardial injury?. *JAMA*. 1986;255(6):764-768.
  25. Chandra NC, Siu CO, Munster AM. Clinical predictors of myocardial damage after high voltage electrical injury. *Crit Care Med*. 1990;18(3):293-297. doi:10.1097/00003246-199003000-00010
  26. Moncrief JA, Pruitt BA Jr. Electric injury. *Postgrad Med*. 1970;48(3):189-194. doi:10.1080/00325481.1970.11693562
  27. Hunt JL, McManus WF, Haney WP, et al. Vascular lesions in acute electric injuries. *J Trauma*. 1974;14(6):461-473. doi:10.1097/00005373-197406000-00003
  28. Grube BJ, Heimbach DM, Engrav LH, et al. Neurologic consequences of electrical burns. *J Trauma*. 1990;30(3):254-258. doi:10.1097/00005373-199003000-00002
  29. Varghese G, Mani MM, Redford JB. Spinal cord injuries following electrical accidents. *Paraplegia*. 1986;24(3):159-166. doi:10.1038/sc.1986.21
  30. Levine NS, Atkins A, McKeel DW Jr, et al. Spinal cord injury following electrical accidents: case reports. *J Trauma*. 1975;15(5):459-463. doi:10.1097/00005373-197505000-00015
  31. Andrews CJ, Reisner AD. Neurological and neuropsychological consequences of electrical and lightning shock: review and theories of causation. *Neural Regen Res*. 2017;12(5):677-686. doi:10.4103/1673-5374.206636
  32. Janus TJ, Barrash J. Neurologic and neurobehavioral effects of electric and lightning injuries. *J Burn Care Rehabil*. 1996;17(5):409-415. doi:10.1097/00004630-199609000-00007
  33. Chawla G, Dutt N, Ramniwas, et al. A Rare Case of Neurogenic Pulmonary Edema Following High-voltage Electrical Injury. *Indian J Crit Care Med*. 2019;23(8):384-386. doi:10.5005/jp-journals-10071-23226
  34. Knochel JP. Rhabdomyolysis and myoglobinuria. *Annu Rev Med*. 1982;33:435-443. doi:10.1146/annurev.me.33.020182.002251
  35. Better OS, Stein JH. Early management of shock and prophylaxis of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *N Engl J Med*. 1990;322(12):825-829. doi:10.1056/NEJM199003223221207
  36. Fraunfelder FT, Hanna C. Electric cataracts. I. Sequential changes, unusual and prognostic findings. *Arch Ophthalmol*. 1972;87(2):179-183. doi:10.1001/archophth.1972.01000020181012
  37. Bergstrom L, Neblett LW, Sando I, Hemenway WG, Harrison GD. The lightning-damaged ear. *Arch Otolaryngol*. 1974;100(2):117-121. doi:10.1001/archotol.1974.00780040123008
  38. Ogren FP, Edmunds AL. Neuro-otologic findings in the lightning-injured patient. *Semin Neurol*. 1995;15(3):256-262. doi:10.1055/s-2008-1041030
  39. Haberal M, Uçar N, Bayraktar U, Oner Z, Bilgin N. Visceral injuries, wound infection and sepsis following electrical injuries. *Burns*. 1996;22(2):158-161. doi:10.1016/0305-4179(95)00000-3
  40. Zhang PH, Liu Z, Ren LC, et al. Early laparotomy and timely reconstruction for patients with abdominal electrical injury: Five Case Reports and Literature Review. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(29):e7437. doi:10.1097/MD.00000000000007437
  41. Davis C, Engeln A, Johnson E, et al. Wilderness medical society practice guidelines for the prevention and treatment of lightning injuries. *Wilderness Environ Med*. 2012;23(3):260-269. doi:10.1016/j.wem.2012.05.016
  42. Daley BJ, Gallegos JJ, Aycinena Goicolea JF, et al. *Electrical Injuries Treatment & Management*. (20.05.2023 tarihinde <https://emedicine.medscape.com/article/433682-overview> adresinden ulaşılmıştır)
  43. Spies C, Trohman RG. Narrative review: Electrocutation and life-threatening electrical injuries [published correction appears in *Ann Intern Med*. 2006 Dec 19;145(12):936]. *Ann Intern Med*. 2006;145(7):531-537. doi:10.7326/0003-4819-145-7-200610030-00011
  44. AMERICAN HEART ASSOCIATION, et al. Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 10.9: Electric Shock and Lightning Strikes. *Circulation*, 2005, 112: 154-55.
  45. Cunningham PA. The need for cardiac monitoring after electrical injury. *Med J Aust*. 1991;154(11):765-766. doi:10.5694/j.1326-5377.1991.tb121321.x
  46. Bailey B, Gaudreault P, Thivierge RL. Experience with guidelines for cardiac monitoring after electrical injury in children. *Am J Emerg Med*. 2000;18(6):671-675. doi:10.1053/ajem.2000.16307
  47. Douillet D, Kalwant S, Amro Y, et al. Use of troponin assay after electrical injuries: a 15-year multicentre retrospective cohort in emergency departments [published correction appears in *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2021 Oct 19;29(1):154]. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2021;29(1):141. Published 2021 Sep 26. doi:10.1186/s13049-021-00955-6
  48. DiVincenti FC, Moncrief JA, Pruitt BA Jr. Electrical injuries: a review of 65 cases. *J Trauma*. 1969;9(6):497-507.
  49. Silversides J. The Neurological Sequelae Of Electrical Injury. *Can Med Assoc J*. 1964;91(5):195-204.
  50. Kopp J, Loos B, Spilker G, et al. Correlation between serum creatinine kinase levels and extent of muscle damage in electrical burns. *Burns*. 2004;30(7):680-683. doi:10.1016/j.burns.2004.05.008
  51. Fish RM. Electric injury, part I: tre-



- atment priorities, subtle diagnostic factors, and burns. *J Emerg Med.* 1999;17(6):977-983. doi:10.1016/s0736-4679(99)00127-4
52. Kopp J, Loos B, Spilker G, et al. Correlation between serum creatinine kinase levels and extent of muscle damage in electrical burns. *Burns.* 2004;30(7):680-683. doi:10.1016/j.burns.2004.05.008
53. Ahrenholz DH, Schubert W, Solem LD. Creatine kinase as a prognostic indicator in electrical injury. *Surgery.* 1988;104(4):741-747.
54. Hunt J, Lewis S, Parkey R, et al. The use of Technetium-99m stannous pyrophosphate scintigraphy to identify muscle damage in acute electric burns. *J Trauma.* 1979;19(6):409-413. doi:10.1097/00005373-197906000-00004
55. Clayton JM, Hayes AC, Hammel J, et al. Xenon-133 determination of muscle blood flow in electrical injury. *J Trauma.* 1977;17(4):293-298. doi:10.1097/00005373-197704000-00006
56. Shahmanyan D, Joy MT, Collier BR, et al. A case of burn evisceration with full-thickness injury to abdominal wall, bowel, bladder, and three extremities. *Surg Sase Rep* 2021;7(220) <https://doi.org/10.1186/s40792-021-01302-8>
57. Geary SP, Spencer T, Tilney PV. A 26-year-old man struck by lightning. *Air Med J.* 2015;34(1):8-11. doi:10.1016/j.amj.2014.10.003
58. Arturson G, Hedlund A. Primary treatment of 50 patients with high-tension electrical injuries. I. Fluid resuscitation. *Scand J Plast Reconstr Surg.* 1984;18(1):111-118. doi:10.3109/02844318409057412
59. Baxter CR. Present concepts in the management of major electrical injury. *Surg Clin North Am.* 1970;50(6):1401-1418. doi:10.1016/s0039-6109(16)39297-0