



YOĞUN BAKIM HEMŞİRELİĞİ EL KİTABI

**Prof. Dr. Melek Güra Çelik
Prof. Dr. H. Aysel Altan**



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

YOĞUN BAKIM HEMŞİRELİĞİ EL KİTABI

Prof. Dr. Melek Güra elik

İstanbul Medeniyet Üniversitesi
Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. H. Aysel Altan

İstanbul Aydın Üniversitesi
Sađlık Hizmetleri Meslek Yüksek Okulu



GüNEş TIP KİTABEVLERİ

YOĞUN BAKIM HEMŞİRELİĞİ EL KİTABI

Copyright © 2019

Bu Kitabın her türlü yayın hakkı **Güneş Tıp Kitabevleri Ltd. Şti.**'ne aittir. Yazılı olarak izin alınmadan ve kaynak gösterilmeden kısmen veya tamamen kopya edilemez; fotokopi, teksir, baskı ve diğer yollarla çoğaltılamaz.

ISBN: 978-975-277-

Yayıncı ve Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz

Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz

Yayın Danışmanı ve Tıbbi Koordinatör: Dr. Ufuk Akçıl

Dizgi - Düzenleme: Ümit Saçı

Kapak Tasarımı: İhsan Ağın

Baskı: Ayrıntı Basım Yayın ve Matbaacılık Hiz. San. Tic. Ltd. Şti.

İvedik Organize Sanayi Bölgesi 28. Cad. 770 Sok. No: 105-A

Ostim/ANKARA

Telefon: (0312) 394 55 90 - 91 - 92 • Faks: (0312) 394 55 94

Sertifika No: 13987

UYARI

Medikal bilgiler sürekli değişmekte ve yenilenmektedir. Standart güvenlik uygulamaları dikkate alınmalı, yeni araştırmalar ve klinik tecrübeler ışığında tedavilerde ve ilaç uygulamalarındaki değişikliklerin gerekli olabileceği bilinmelidir. Okuyuculara ilaçlar hakkında üretici firma tarafından sağlanan ilaca ait en son ürün bilgilerini, dozaj ve uygulama şekillerini ve kontrendikasyonları kontrol etmeleri tavsiye edilir. Her hasta için en iyi tedavi şeklini ve en doğru ilaçları ve dozlarını belirlemek uygulamayı yapan hekimin sorumluluğundadır. Yayıncı ve editörler bu yayından dolayı meydana gelebilecek hastaya ve ekipmanlara ait herhangi bir zarar veya hasardan sorumlu değildir. Bölümlerin içerik ve bilimsel sorumluluğu yazarlarına aittir.

GENEL DAĞITIM

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnan Sokak No: 3
06410 Sıhhiye / Ankara
Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92
Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak
No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul
Tel: (0212) 356 87 43
Faks: (0212) 356 87 44

KADIKÖY

Rasimpaşa Mah. İskele Sokak
No: 4 / A Kadıköy / İstanbul
Tel: (0216) 546 03 47

www.guneskitabevi.com
info@guneskitabevi.com



ÖNSÖZ

Yoğun Bakım Üniteleri kritik ve özel destek tedavileri gerektiren hastaların bakım-larının ve tedavilerinin yapıldığı özel alanlardır. Buralarda yapılan tüm işlemler bir ekip çalışmasını gerektirir. Bu ekip çalışması zincirinin en önemli halkalarından birisi de yoğun bakım hemşireleridir. Son çeyrek asırda teknoloji-deki olağanüstü gelişmelere paralel olarak “yoğun bakım” kavramında da büyük değişimler olmuş-tur.

Bu kitap işte bu ana gerekçenin karşılığını vermenin yanı sıra, yoğun bakım hemşireliğinin temel işlev ve bilgilerini hatırlatmak amacıyla yazılmıştır. Bu kapsamda yoğun bakım hastalarındaki sistem yetersizlikleri, yapılması gereken temel ve destek tedavileri, bunlar için gerekli araçlar ve ilaç uygulamaları basit ama sistematik ve şematik olarak kitapta yer almıştır.

Ekip arkadaşlarımız yoğun bakım hemşirelerine yararlı olması ve teşekkür dilek-le-rimizle...

Prof. Dr. Melek Güra Çelik

Prof. Dr. H. Aysel Altan

KATKIDA BULUNANLAR

BETÜL ŞEN

Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim Araştırma Hastanesi Uzman Dr.

MÜGE NURAL PAMUKÇU

Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim Araştırma Hastanesi Uzman Dr.

ÖZGÜN TOPÇUOĞLU

Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim Araştırma Hastanesi Uzmanlık Öğrencisi

İÇİNDEKİLER

1. YOĞUN BAKIM ÜNİTESİ TEMEL KAVRAMLAR	1
Yoğun Bakım Tarihçesi	1
Yoğun Bakım Hemşireliği	4
Yoğun Bakım Ünitesine Kabul ve Taburculuk Kriterleri	8
2. GENEL YAKLAŞIMLAR	15
Kardiyopulmoner Resusitasyon, ERC Kılavuzu	15
Asit Baz Dengesi	26
Sıvı Yönetimi	31
Elektrolit Dengesi	37
Anemi ve Kan Transfüzyonu	48
Beslenme	52
Sedasyon, Analjezi	61
Hasta Transportu	68
İmmobilite ve Bası Ülseri	72
Ekstrakorporal Membran Oksijenatörü (ECMO)	79
Plasmaferéz	82
Ağız Bakımı	84
Stoma Bakımı	88
3. SOLUNUM SİSTEMİ HASTALIKLARI	91
4. KARDİOVASKÜLER SİSTEM HASTALIKLARI	149
5. SANTRAL SİNİR SİSTEMİ HASTALIKLARI VE BEYİN ÖLÜMÜ	191
6. ÜRİNER SİSTEM HASTALIKLARI	223
7. GASTROİNTESTİNAL SİSTEM HASTALIKLARI	241
8. ENDOKRİN HASTALIKLAR	253
9. ŞOK	261
10. TRAVMA	271
11. ZEHİRLENMELER	277
12. İNFEKSİYON KONTROLÜ	283

13. ÖZEL DURUMLAR	291
Yüksek Riskli Obstetrik Hastalar	291
Hematolojik Hastalıklar	294
Transplantasyon	296
Yanık	299
Boğulma	302
İlaç İnfüzyon Tabloları	305
Kısaltmalar	309

YOĞUN BAKIM ÜNİTESİ TEMEL KAVRAMLAR

Yoğun Bakım Tarihçesi

Yoğun bakım, hekim ve hemşirelik bakımı olarak ayrı bir tıp alanına ihtiyacın farkında olunmasıyla ortaya çıkmıştır.

Ayrı bir fiziki ünite olarak zaman içinde gelişmiş ve ağır hastalıkların ve yaralanmaların yakından takip ve tedavi edildiği bir klinik haline gelmiştir.

- Kritik hasta bakımının önemi ilk defa 1850 tarihindeki Kırım Savaşında Hemşire Florence Nightingale tarafından ortaya atılmıştır (Şekil 1). Nightingale, ağır hastaların hemşire bankosu çevresindeki yataklara alınarak yakın takiplerinin yapılmasını önermiş ve kritik hasta bakımı için ayrı bir cerrahi alanın gerekliliğini vurgulamıştır.
- 1923 tarihinde, Dr Walter Dandy, Amerika Birleşik Devletleri, Baltimore Eyaleti, Johns Hopkins Hastanesinde kritik postoperatif beyin cerrahisi hastaları için 3 yataklı bir ünite kurmuştur. Bu hastaların izlenmesi ve tedavisi için özel eğitilmiş hemşireleri görevlendirilmiştir.
- 1930 tarihinde, Dr Martin Kirschner tarafından Almanya'da, Tübingen Üniversitesinin cerrahi ünitesinde kombine postoperatif derlenme ve yoğun bakım kliniği açılmıştır.



Şekil 1. Florence Nightingale



Şekil 3. Tek yataklı yoğun bakım ünitesi

KAYNAKLAR

Kelly FE, Fong K, Hirsch N, Nolan JP. Intensive care medicine is 60 years old: the history and future of the intensive care unit. Clin Med (Lond). 2014 Aug;14(4):376-9.

G. Ristagno, M. H. Weil, History of Critical Care Medicine: The Past, the Present and the Future, Intensive and Critical Care Medicine 2014, pp 3-17

L A Reynolds and E M Tansey, History of British Intensive Care, c.1950–c.2000

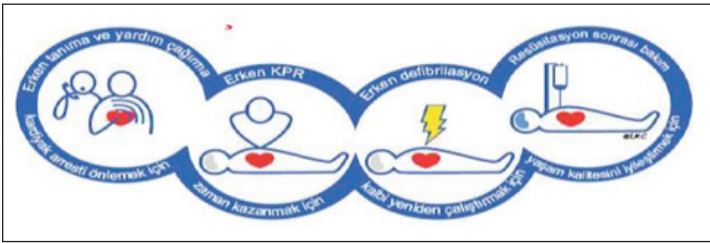
GENEL YAKLAŞIMLAR

Kardiyopulmoner Resusitasyon, ERC Kılavuzu

Özgün Topçuoğlu

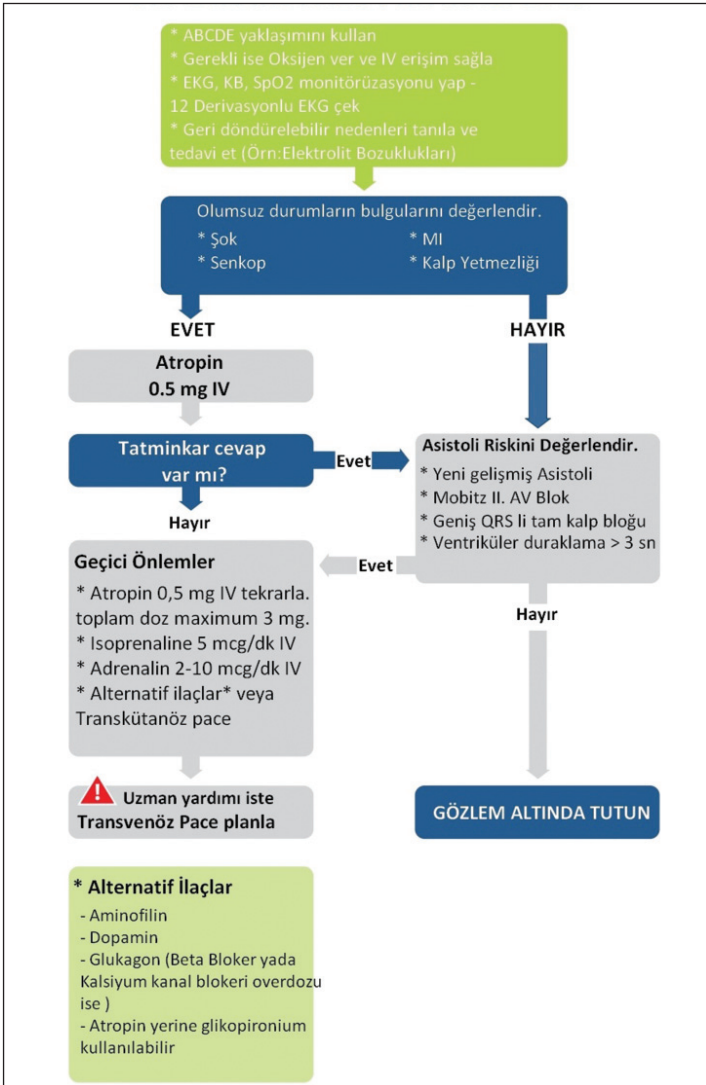
- Erişkin temel yaşam desteği ve otomatik eksternal defibrilasyon
- Rehberler TYD/OED için ILCOR 2015 Bilim ve Tedavi Önerileri Uzlaşısını temel almaktadır.

Yaşam zinciri başarılı resüsitasyon için gereken yaşamsal bağlantıları özetler, bu zincirin çoğu primer kardiyak ve asfiksiye bağlı arrestlerde uygulanır (Şekil 1).



Şekil 1. Yaşam zinciri.

- Erken tanıma
- Kardiyak kökenli göğüs ağrısında hasta kollaps olmadan önce acil servise haber verilmesi ile tıbbi yardım daha erken ulaşır. Anahtar gözlem verileri **yanıtsızlık** ve **normal olmayan soluma** olan hastalarda, halk tarafından KPR'un başlatılması kritik öneme sahiptir.
- **Tanık olanların erken KPR uygulaması**
- KPR'un erken başlaması kardiyak arrest sonrasında sağ kalımı üç dört kat artırır.
- Mümkün ise göğüs kompresyonu ve ventilasyon beraber yapılmalıdır.
- **Erken defibrilasyon**
- Kollapstan sonraki 3-5 dakikada yapılan defibrilasyon ile sağ kalım oranları %50-70'e dek yükselir.
- **Erken ileri yaşam desteği ve standardize resüsitasyon sonrası bakım**
- Eğer resüsitasyon başlangıcındaki girişimler başarısız ise ileri yaşam desteği hava yolu yönetimi, ilaçlar ve olası nedenin düzeltilmesi gereklidir (Şekil 2).
- **Güvenlik**
- Kendiniz ve kazazedenin güvende olduğundan emin olunuz.



Şekil 8. Bradikardi algoritması.

oluşması, miyokard disfonksiyonu, sistemik iskemi / reperfüzyon yanıtı ve kalıcı patolojiyi içeren post-kardiyak arrest sendromu sıklıkla resüsitasyondan sonraki dönemin sorunlarıdır.

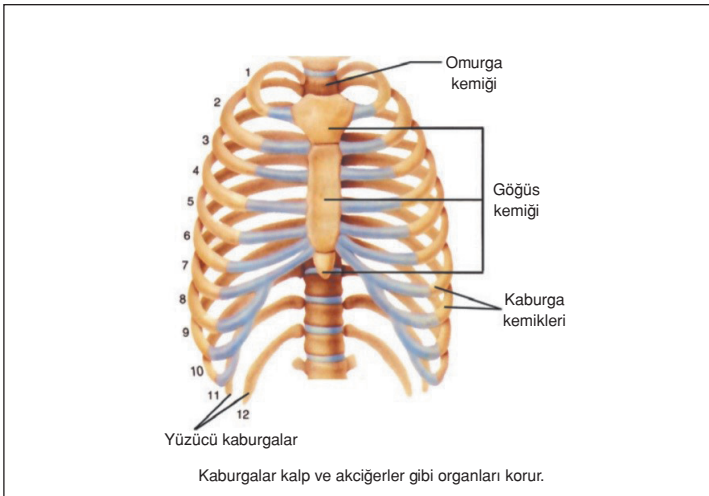
Post-Kardiyak Arrest Sendromu

- Post-kardiyak arrest sendromu; kardiyak arrest sonrası beyin hasarı, miyokard disfonksiyonu, sistemik iskemi/reperfüzyon yanıtı ve tetikleyen ısrarcı patolojiden meydana gelir. Ciddiyeti kardiyak arrestin süresi

SOLUNUM SİSTEMİ HASTALIKLARI

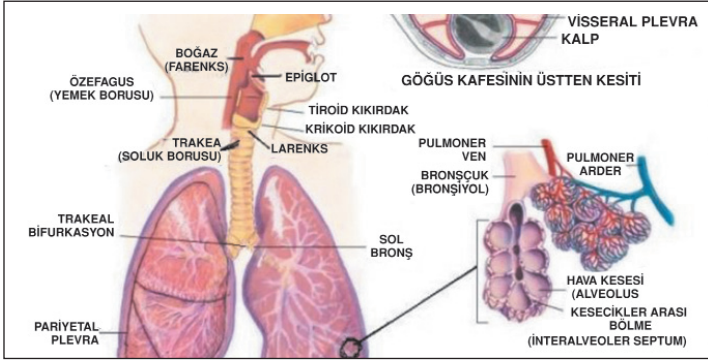
Solunum Sistemi Anatomisinin Özellikleri Nelerdir?

- Solunum sistemi gaz alışverişini sağlayan sistemdir, alt havayolu ve üst havayolu olarak değerlendirilir.
- Üst havayolu nasal kavite ve farinksi kapsar, havanın geçerken ısınması, nemlenmesi ve filtre edilmesini sağlar.
- Alt havayolu larinks, trakea, sağ ve sol ana bronşlar, bronşiol ve alveollerden meydana gelir.
- Vokal kordlar larinkste yer alır, akciğerlere aspirasyonu önlemek için epiglot tarafından kısmen kapalıdır. Vokal kordların hizası glottis olarak adlandırılır.
- Toraks boşluğunda trakea, bronş ağacı, sağ ve sol akciğer, plevra ve diyafram yer alır. İki akciğerin arasında yer alan mediasten boşluğunda kalp, ana damarlar ve özofagus bulunur.
- Kaburgalar arkada vertebra ve önde sternum ile bağlantılıdır, akciğerleri örterek travmaya karşı korurlar. 11 ve 12. kaburgaların önde sternumla bağlantısı yoktur (Şekil 1).



Şekil 1. Toraks boşluğu.

- Trakea 11 cm uzunlukta ve ortalama 2,5 cm genişliktedir. 16-20 adet C şeklinde kıkırdak ile desteklenmektedir.
- Beşinci torakal vertebra hizasında trakea ikiye ayrılır. Trakeanın ikiye ayrıldığı nokta, karina olarak adlandırılır.
- Trakeanın yüzeyinde silialar mevcuttur, sekresyon veya herhangi bir yabancı cismin atılmasını kolaylaştırır (Şekil 2).



Şekil 2. Trakea ve bronşlar.

- Sağ bronkus daha kısa, geniş ve düzdür, bu nedenle endotrakeal tüp kolaylıkla ve sağ bronşa kayabilir, bu durumda sol akciğer havalanmaz ve oksijenizasyon bozulur.
- Sol akciğer iki lob, sağ akciğer üç lobdan oluşur.
- Lobların anatomik yapısında lobüller, segmentler ve bronşiolle, terminal bronşiolle ve alveoller yer alır.
- Alveoller kapiller seviyesindeki gaz değişiminden sorumludurlar. Havanın giriş ve çıkışı ile alveoller açılır ve kapanırlar.
- Alveollerin yüzeylerini kaplayan Tip II hücreler kayganlaşmayı sağlayan ve kapanmayı önleyen sürfaktan salgırlar.
- Akciğerlerin dış yüzü plevra ile kaplıdır. Visseral plevra akciğer yüzeyini, parietal plevra toraks boşluğunun iç kısmını kaplar.
- İki plevra yaprağı arasında kaymayı kolaylaştıran ince bir sıvı vardır, ve bu boşlukta negatif basınç ($-5 \text{ cmH}_2\text{O}$) mevcuttur. Kapanmaya ve kolla-be olmaya meyilli akciğerlerin kapanması bu negatif basınç ile önlenir.
- Herhangi bir nedenle (travma, cerrahi girişim) negatif basınç ortadan kalkıp atmosfer havası ile eşitlendiğinde akciğerler söner ve pnömotoraks meydana gelir.
- Diyafram en önemli inspiyum adelesidir, toraks ve abdomen boşluğunu birbirinden ayırır ve soluma işinin %80'inini sağlar.

Solunum Fonksiyonu Nasıl Sağlanır?

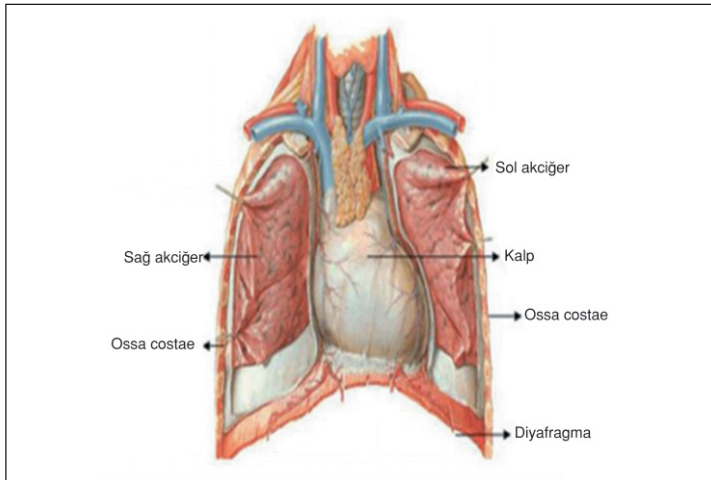
- Kalpten pompalanan tüm kan yani kardiyak debinin tümü akciğerlerden geçer.

KARDİOVASKÜLER SİSTEM HASTALIKLARI

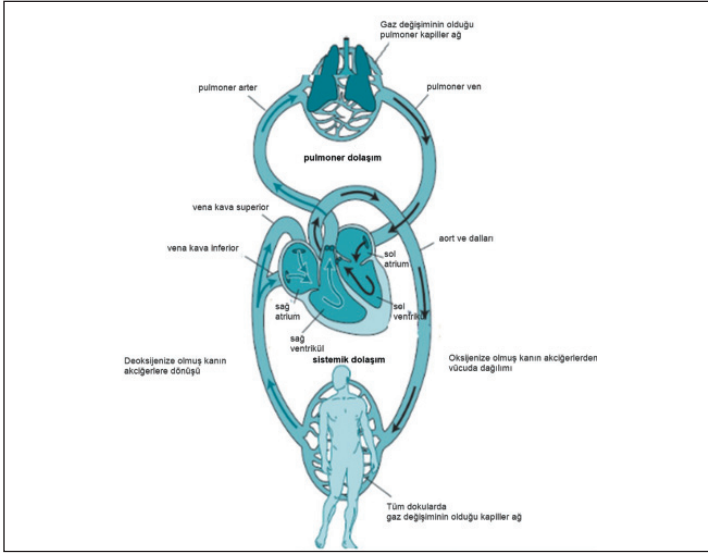
Kardiovasküler sistem; kalp, arter, kapiller ve venlerden oluşan kapalı bir sistemdir.

Kalbin Anatomisinin Özellikleri Nelerdir?

- Kalp koni şeklindedir, ortalama 300 gr ağırlığındadır.
- Göğüs kafesinin içinde, akciğerler arasında yer alan mediasten boşluğunda, sternumun alt yarısının arkasında, diyafragmanın üzerinde yer alır.
- Koninin uç kısmı apeks olarak adlandırılır, hemen diyaframın üzerinde yer alır, koninin geniş kısmı ise, mediasteninin arkasında yer alır (Şekil 1).
- Kalp, sağ ve sol olarak iki bölümden oluşur.
 - Sağ kalp, düşük basınçla çalışır, vena kava superior ve inferioru oksijenlenmemiş kanı alarak pulmoner arter aracılığıyla akciğerlere pompalar.
 - Sol kalp, yüksek basınçla çalışır, pulmoner venle akciğerlerden gelen oksijenlenmiş kanı aortaya ve sistemik dolaşıma pompalar (Şekil 2).



Şekil 1. Kalbin yerleşimi.

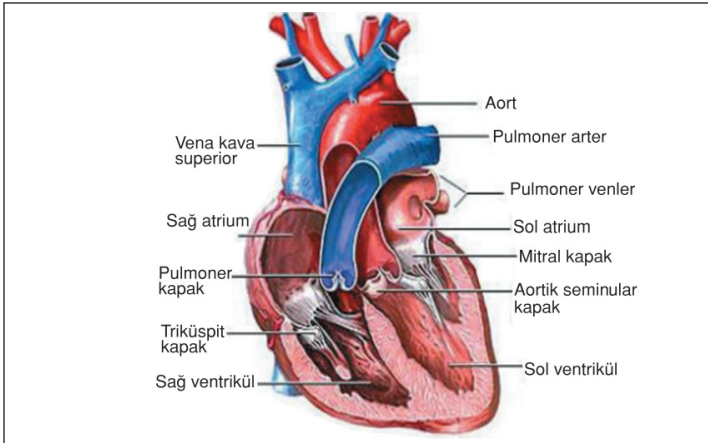


Şekil 2. Pulmoner ve sistemik dolaşım.

- Kalbin dış yüzeyi perikard ile kaplıdır. Perikardın mekanik güçlere, enfeksiyon ve inflamasyona karşı koruyucu görevi vardır.
- Kalp kası üç tabakadan oluşmuştur.
 - Epikard; dış tabaka, kalpten ana damarlara doğru uzanır.
 - Myokard; orta tabaka, pompa fonksiyonundan sorumludur.
 - Endokard; iç tabaka, kalp kapaklarını çevreler.

Kalbin Kaç Boşluğu Vardır?

- Kalpte dört odacık (sağ ve sol atriyum, sağ ve sol ventrikül) yer alır (Şekil 3).



Şekil 3. Kalbin kesiti.

SANTRAL SİNİR SİSTEMİ

HASTALIKLARI VE

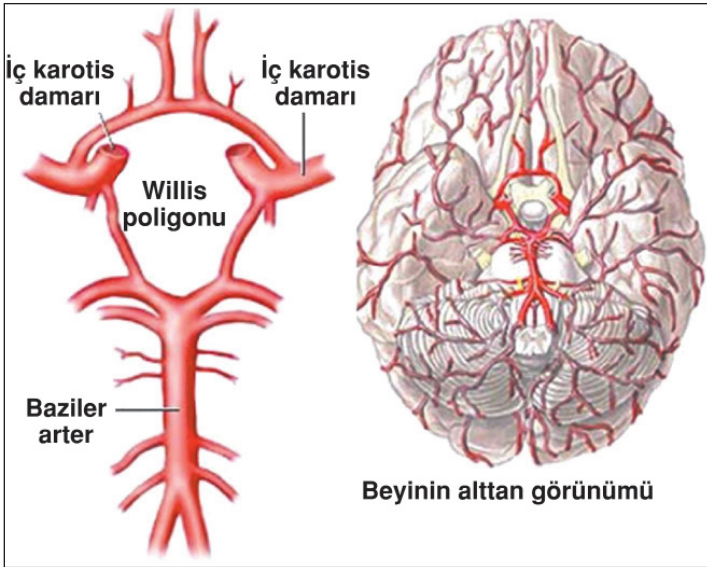
BEYİN ÖLÜMÜ

Santral Sinir Sistemi Fizyolojisinin Özellikleri Nelerdir?

- Santral sinir sisteminde (SSS) yer alan organlar spinal kord ve beyindir. Bu sistem motor ve duyuşsal aktiviteri yerine getirerek; uyanıklık, mental fonksiyonlar, hareket, duyu ve refleks aktiviterlerden sorumludur.
- Nöronlar beyin hücreleridir, özelliğli hücrelerdir, miyelin bir kılıfla sarılıdır, bu miyelin kılıf iletilerin hızlı geçişinde rol oynar. Nöronlar işlemleri algılar ve bilgi aktarırlar.
- Hasar veya hastalık durumunda nöronların bölünme özelliğli yoktur, iyileşme süreci farklı olur.
- Nöronların yakıtı glukozdur, ancak bu yakıtı kullanmak için insuline gereksinimleri yoktur.
- Nöronlar arasında haberleşmeyi sağlayan nörotransmitter olarak adlandırılan kimyasal maddeler vardır.
- Asetilkolin, biyojenik aminler; serotonin, histamin, dopamin, noradrenalin, eksitatuvar amino asitler; glutamat, aspartat, inhibitör amino asit, GABA ve nöropeptidler periferik sinir sisteminde salgılanan nörotransmitterlerdir.

Serebral Dolaşımın Özellikleri Nelerdir?

- Beyin, kardiyak debinin %15'i ve oksijenin %20'sini kullanır. Ancak, beyin, ne enerji depolayabilir ne de herhangi bir problem sırasında anaerobik metabolizmaya geçebilir.
- Beynin oksijensiz kalabilme süresi sadece 10 saniyedir. Beynin ayrıca bir deposu olmadığından, dolaşımın durması ile hızla iskemik alanlar meydana gelir.
- Serebral dolaşım, beyne ve spinal korda oksijen, glukoz ve besin sağlar.
- Karotis arter anterior dolaşım, vertebral arterler posterior dolaşımı sağlar. Bu iki sistem birleşerek Willis poligonunu oluşturur, Willis poligonu basal bölgede yer alır (Şekil 1).
- Serebral kan akımı 750 ml/dk'dır.
- Serebral dolaşımın en önemli özelliğli otoregölasyondur, belirli bir aralıkta (90-160 mmHg) değışen kan basıncından etkilenmeden serebral akımını sabit tutabilir.



Şekil 1. Willis poligonu.

Kan Beyin Bariyerinin Fonksiyonu Nedir?

- Toksik element ve patolojik mikroorganizmaların direkt beyne geçmesine engel olan bir mekanizma mevcuttur, bu mekanizma kan beyin bariyeri olarak adlandırılır.
- Kan beyin bariyeri damarların endotelial hücre yapısı ve astrositler arasındaki sıkı bağlardan meydana gelir.
- Büyük moleküller (protein, toksin, antibiotik) kan beyin bariyerini geçemezken, su, karbon dioksit, oksijen, glukoz gibi küçük moleküller rahatça geçer.
- Enfeksiyon, tümör, travma ve bazı hastalıklarda kan beyin bariyeri bozulur, beyin ödemi gelişme olasılığı ortaya çıkar.

Serebrospinal Sıvı Nerede Bulunur?

- Serebrospinal sıvı, ventrikül duvarını çevreleyen koroid pleksus (özellikli epitelyum) tarafından günde 500 ml kadar salgılanır.
- Serebrospinal sıvı, kan plazmasından oluşan bir ultrafiltrattır, beynin ekstraselüler sıvı kompozisyonuna benzer, metabolik fonksiyonu sağlar.
- Lateral ventriküller, üçüncü ve dördüncü ventrikülleri dolaştıktan sonra subaraknoid mesafeyi, beyni ve spinal kordun etrafını dolaşarak araknoid villuslar tarafından geri emilir (Şekil 2).

ÜRİNER SİSTEM HASTALIKLARI

Üriner Sistemin Fonksiyonu Nedir?

- Böbrekler, sıvı elektrolit dengesi, metabolik atıkların temizlenmesi, kan basıncının indirekt kontrolü, asid-baz dengesi ve endokrin fonksiyonlardan sorumludurlar.
- Kardiyak debinin %25'i üriner sistemde dolaşır (Tablo 1).

Tablo 1: Böbrek fonksiyonları

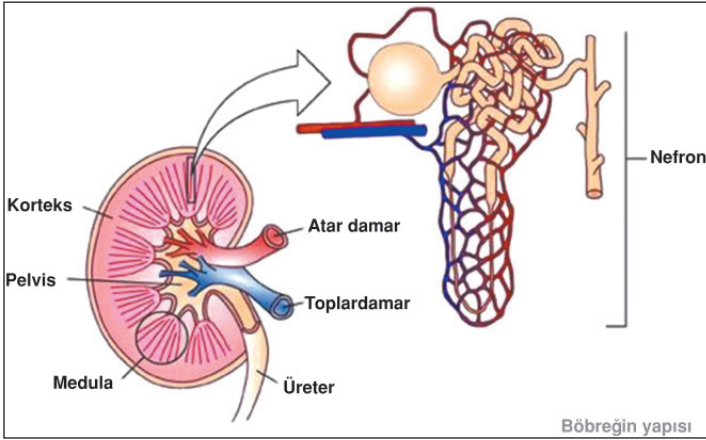
Sıvı volümünün düzenlenmesi
Elektrolit dengesinin düzenlenmesi
Asid-baz dengesinin düzenlenmesi
Kan basıncının düzenlenmesi
Atık ürünlerin vücuttan uzaklaştırılması
Eritropoezin düzenlenmesi
Prostaglandin sentezi

Üriner Sistem Hangi Organlardan Oluşur?

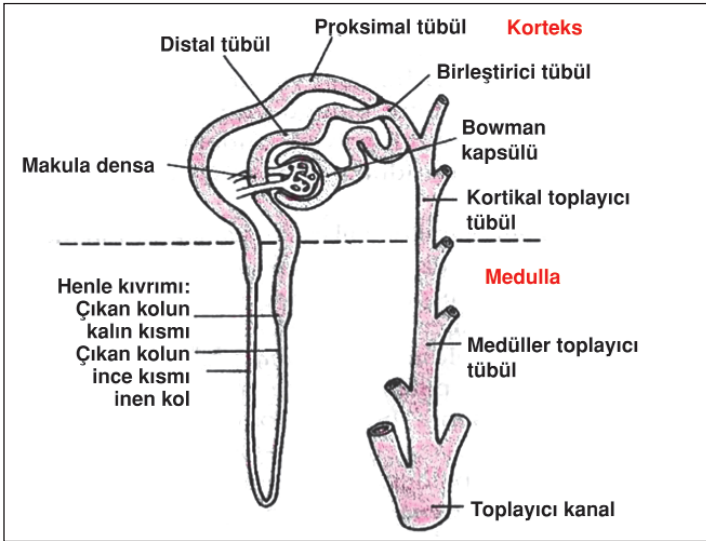
- Böbrekler, üreterler, mesane ve üretra, üriner sistemi oluşturur
- Böbrekler retroperitoneal bölgede, abdominal kavitenin posterior kısmında yer alır.
- Böbreğin fonksiyonel ünitesi nefrondur. Bir insan böbreği, idrar oluşturma yeteneğine sahip bir milyon kadar nefrondan oluşur (Şekil 1).
- Tek bir nefron incelendiğinde; çift yapraklı Bowman kapsülü içine yerleşmiş kapiller damarların oluşturduğu glomerül yumağı ve tübülüslerden meydana geldiği görülmektedir.
- Glomerül yumağı kanın filtre edildiği, tübüller ise idrarın oluşturulduğu bölümdür.

İdrar Nasıl Oluşur?

- İdrar üç aşamada meydana gelir (Şekil 2).
 - Glomerüler filtrasyon,
 - Tübüler reabsorbsiyon,
 - Tübüler sekresyon.
- Glomerüler filtrasyon idrar oluşumunun ilk basamağıdır.



Şekil 1. Nefronun yapısı.



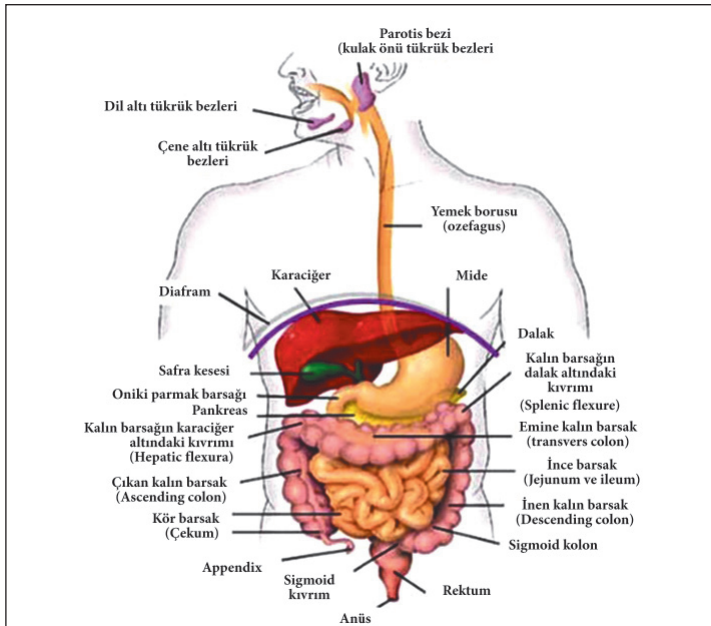
Şekil 2. İdrarın oluşumu.

- Afferent arteriyol ile glomerüler kapiller yumağına ulaşan kanın protein ve hücre dışındaki tüm elemanları Bowman kapsülü içine süzülür.
- Glomerüler kapillerlerden filtre olan sıvı, Bowman kapsülü içine ve sonra böbrek korteksinde yer alan proksimal tübül içine akar.
- Sıvı, proksimal tübülden böbrek medullasının derinliklerine doğru inen Henle kıvrımına geçer.
- Sırasıyla distal tübül, birleştirici tübül ve kortikal toplayıcı tübül ve en son kortikal toplayıcı kanala ulaşır.

GASTROİNTESTİNAL SİSTEM HASTALIKLARI

Gastrointestinal Sistemin Özellikleri Nedir?

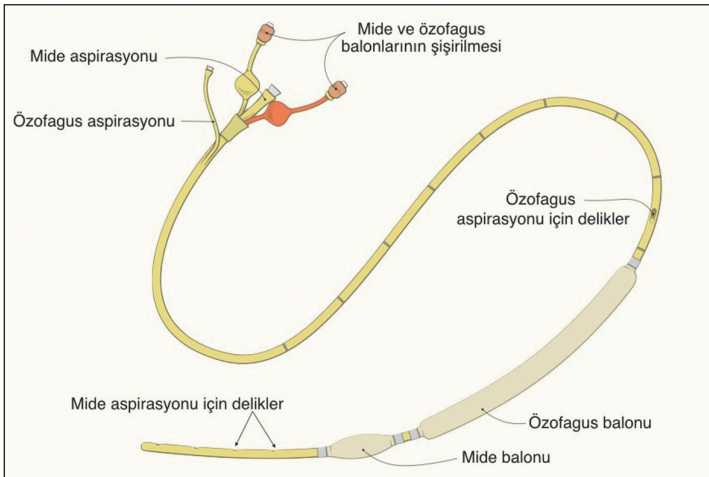
- Gastrointestinal sistem (Gİ), özofagusta başlar ve rektuma kadar uzanır (Şekil 1).
- Fizyolojik olarak en önemli kısmı mukozadır. Mukoza besinlerin emilimini sağlarken koruyucu görev de üstlenir, büyük moleküller ve bakterilere karşı bariyer görevi görür.
- Gastrointestinal sistem rejjyonel kan akımı değişiklikleri ve oksijen sunumuna çok duyarlıdır. Splanknik vazokonstriksiyon gelişmesi oksijen sunumunu bozar.
- Gastrointestinal hipoperfüzyon, fiziksel bariyerin bozulması, peristaltizmin yavaşlaması, immunolojik aktivitenin bozulması ile sonuçlanır
- İskemi ve hipoksi ile anaerobik metabolizmanın ürünü olarak serbest oksijen radikalleri ortaya çıkar ve patojen bakterilere karşı fiziksel bariyer ortadan kalkar.



Şekil 1. Gastrointestinal sistem anatomik yapısı.

Gastrointestinal Kanamalı Hastanın Bakım Ve Tedavisi Nasıl Olmalıdır?

- Hasta kan kaybının boyutu ve buna bağlı olarak hipovolemik şok açısından takip edilmeli, hemodinamik stabilite sağlanmalıdır.
- Sıvı resüsitasyonuna hızla başlanmalı, oksijenizasyonu ve koagülasyonu düzeltmek için kan transfüzyonu yapılmalıdır.
- Gastrik lavaj; 1000-2000 ml oda ısısında normal salin geniş bir nasogastrik tüpten gönderilir ve yavaş aspirasyon veya serbest drenaj ile geri alınır, renk açılana kadar devam edilir.
- Buzlu lavaj uygulanması için yeterli kanıt yoktur.
- Hasta hemodinamik olarak stabil olduğu zaman ilk 6-12 saat içinde endoskopi yapılır.
- Özofagus veya mide varis kanaması acil bir durumdur, masif üst GI sistem kanamasıdır, hızla şok gelişmesine neden olur.
 - Hemodinamik stabilizasyon ve havayolu açıklığı derhal sağlanmalıdır.
 - Gastrik lavaj ve beraberinde farmakolojik tedavi olarak splanknik kan akımını azaltmak, portal basıncı düşürmek için somatostatin uygulanır.
 - Vasopressin (sentetik antidiüretik hormon) de splanknik akımını yavaşlatır ancak yan etkilerinden dolayı ilk seçenek değildir.
 - Farmakolojik tedaviye rağmen kanama kontrol altına alınamadığında özofagus balon tamponadı tedavisi (Sengstagen Blakemore tübü) gündeme gelir. Bu tüpün üç lumeni vardır; gastrik aspirasyon yapılan balon, özofagusa yerleşen balon ve mideye yerleşen balon). Bu balonlar 8-12 saatte bir indirilerek mukoza hasarından korumaya çalışılır (Şekil 2).



Şekil 2. Sengstagen Blakemore tübü.

ENDOKRİN HASTALIKLAR

Kritik hastalığa ait stres yanıt, endokrin sistemde belirgin bir yanıt olarak ortaya çıkar.

Hiperglisemi Hangi Durumlarda Görülür ?

- Önceden var olan Diabetes Mellitus, obesite, pankreatit, siroz, hipokalemi
- Stres yanıt olarak; kortisol, büyüme hormonu, katekolaminler, interlökinlerin salınımı
- Yaşlılık, kas aktivitesinin bozulması, insülin direnci veya yetersizliği
- Eksojen katekolamin ve glukokortikoid uygulaması, dekstroz solusyonlarının infüzyonu
- Tiazid, beta bloker, fenitoin, siklosporin gibi ajanların kullanılması

Hipergliseminin Neden Olduğu Durumlar Nelerdir?

- İmmun fonksiyon bozukluğu
- Serebral iskemi, nöron hasarı
- Osmotik diürez
- Yara iyileşmesinde gecikme
- Eritropoezin azalması
- Hemolize yatkınlık
- Endotel disfonksiyonu
- Trombozun artması
- Gastrik motilitenin azalması

Glisemi Kontrolü Nasıl Sağlanır?

- Kısa etkili insülin ve sıkı takip ile hastaya özgü düzenlemeler yapılabilir.
- Beslenmenin azaltılması veya infüzyon dozunun düşürülmesi, inotrop, vasopressor, glukokortikoid uygulanması ve sepsis gibi durumlarda hiperglisemi insidansının yüksek olduğu unutulmamalıdır.

Hiperosmolar Hiperglisemik Koma Tablosunun Özellikleri

Nelerdir?

- Yetersiz insülin salınımına bağlı olarak Tip II DM hastalarında sık görülür.
- Enfeksiyon, akut kritik hastalıklar (serebrovasküler olay, pankreatit, travma, cerrahi girişim), yüksek kalorili beslenme, steroid, beta bloker, tiazid diüretikler, kalsiyum kanal blokerleri, epinefrin, simetidin gibi ajanların uygulanması ve sıvı alımında problem olduğu zaman ortaya çıkabilir.
- Sıvı açığı ortalama 9 L civarındadır.
- Mortalite insidansı diabetik ketoasidozdan daha yüksektir (Tablo 2).

Anyon Açığı Nedir, Nasıl Hesaplanır?

- $(Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$
- Normal değeri 8-16 mEq/L.
- Yüksek değerler asid birikmesinin göstergesidir.
- Laktik asid, keton ile anyon açığı artar, bu tabloda bazı enzim aktiviteleri gerçekleşmez.

Tablo 2: Diabetik ketoasidoz ve Hiperosmolar hiperglisemik komanın özellikleri

	Diabetik ketoasidoz	Hiperosmolar hiperglisemik koma
Fizyopatoloji	Kısmi veya tam insülin eksikliği Tip I DM Tip II DM (ağır stres ile)	İnsülin yetersizliği Tip II DM
Başlangıç	Hızla gelişir	Yavaş gelişir
Klinik bulgular	Kuru cilt Turgor bozuk Taşikardi Hipotansiyon Kussmaul solunum Aseton kokusu Şuur değişiklikleri Bulantı, kusma, karın ağrısı	Kuru cilt Mukosalar kuru Turgor bozuk Taşikardi Hipotansiyon Yüzeyel solunum Şuur değişiklikleri Derin tendon refleksi kaybı
Tanı	Plasma glukoz ~675mg/dL pH < 7.30 Bikarbonat düşük Ketozis Azotemi Hiperkalemi Hiperosmolar plasma Osmolalite ~330mOsm/L	Plasma glukoz ~1000mg/dL pH > 7.30 Bikarbonat > 15 mEq/L Ketozis yok Azotemi Hipernatremi

ŞOK

Şok Nedir?

- Şok, hücre ve organ fonksiyonlarını olumsuz etkileyen, dokuya giden kan akımında değişiklikler, hücresel disfonksiyon ve organ hasarı ile seyreden kompleks bir durumdur, farklı nedenlerle ortaya çıkabilir.
- Tedavi; doku perfüzyonu ve oksijen sunumunun sağlanmasına yöneliktir.

Şok Tablosunda Ortaya Çıkan Fizyopatolojik Değişiklikler Nelerdir?

- Organizmanın metabolik gereksinimlerinin karşılanamadığı ve kemo-reseptörler ve baroreseptörler gibi kompensasyon mekanizmalarının yetersiz olduğu zaman, hipoperfüzyon ve bunun sonucu olarak selüler disfonksiyon ortaya çıkar.
- Reseptörler hipofiz aracılığıyla regülasyonu sağlayan hipotalamusa uyarı gönderir ve antidiüretik hormon (ADH), adrenokortikotropik hormon (ACTH) salınımı sağlar.
- Sempatik sinir sinir sistemi uyarılır, damar tonusu değişir, endojen katekolaminler, mineral ve glukokortikoidler salgılanır ve renin anjiyotensin aldosteron sistemi aktive olur.
- Organizmada yanıt vasokonstriksiyon, oligoanüri ve kan akımının vital organlara yönlendirilmesi şeklinde olur. Organizmanın yanıtı yetersiz olduğunda mevcut kardiyak debi yeterli organ perfüzyonunu sağlamaz.

Şok Tipleri Nelerdir?

- **Hipovolemik şok**
 - Dolaşan kan volümünde azalma
 - Kanama, dehidratasyon
- **Kardiyojenik şok**
 - Miyokardın yeterli kasılamaması, kontraktilite bozukluğu
 - miyokard enfarktüsü, kardiyak tamponad veya pulmoner emboliye bağlı dolaşımın bloke olması
- **Distribütif şok**
 - Yetersiz vasküler tonus oluşması, dolaşımın dağılımında problem olması
 - Sepsis, anafilaksi veya nörojenik hasar

Tablo 1. SOFA skoru

SOFA skoru	0	1	2	3	4
Solunum PaO ₂ /FiO ₂	>400	≤400	≤300	≤200	≤100
Koagülasyon Trombosit 10 ³ /mm ³	>150	≤150	≤100	≤50	≤20
Kardiovasküler Hipotansiyon	yok	OAB < 70 mmHg	Dopamin ≤5 Dobutamin	Dopamin > 5 Epinefrin ≤ 0.1 Norepinefrin ≤ 0.1	Dopamin > 15 Epinefrin > 0.1 Norepinefrin > 0.1
Karaciğer Bilirubin	< 1.2 mg/dl	1.2-1.9 mg/dl	2.0-5.9 mg/dl	6.0-11.9 mg/dl	>12 mg/dl
Santral sinir sistemi /GKS	15	13-14	10-12	6-9	<6
Böbrek Kreatinin İdrar çıkışı	<1.2 mg/dl	1.2-1.9 mg/dl	2.0-3.4 mg/dl	3.5-4.9 mg/dl < 500 ml/gün	>5.0 mg/dl <200 ml/gün

GKS, Glasgow Koma skoru

TRAVMA

- Travmanın nasıl meydana geldiği, yaralanmaya neden olan ajan, künt, penetran olup olmadığı yaralanma hakkında ön bilgi verecektir.

En Sık Uygulanan Travma Skorlama Sistemleri Hangileridir?

- Glasgow Koma Skalası ve Yaralanma Skoru en kolay uygulanabilen skorlardır (Tablo 1).

Tablo 1. ISS (injury severity score) (Yaralanma skoru)

Bölge	Yaralanmanın tanımı	Kısaltılmış yaralanma skoru	En yüksek üç değerin karesi
Baş ve boyun	Serebral kontüzyon	3	9
Yüz	Yaralanma yok	0	
Göğüs	Yelken göğüs	4	16
Batın	Karaciğerde minor ve dalakta kompleks yaralanma	2 5	25
Ekstremité	Femur fraktürü	3	
Eksternal	Yaralanma yok	0	
		ISS	50

Travma Triadı Nedir?

- Hipotermi $< 35^{\circ}$
- Asidoz
 - pH < 6.8 olunca ekstresek ve intrinsek koagülasyon yollarının aktivitesi ve platelet fonksiyonu azalır.
- Koagülopati

Hasar Kontrol Cerrahisi Nedir?

- Hayatı tehdit eden kanamaya hızla tanı konularak kanamanın kontrol altına alınması, daha sonra operasyonun hızla sonlandırılmasıdır.
- Amaç, hipotermi, asidoz ve koagülopatinin gelişmesini önlemek ve hastayı hızla yoğun bakım şartlarına teslim etmektir.

İskelet Travmasının Komplikasyonları Nelerdir?

- Crush sendromu
 - Travma sonrası ödem ve kanama özellikle fasyası olan kaslarda kompartman sendromuna neden olur.
 - Tedavisi fasyatomidir, kas rahatlatılmalıdır.
- Rabdomiyoliz
 - Kas liflerinin parçalanarak dolaşıma dahil olması ve yaralanan kasın reperfüze olmasıdır, kas dolaşıma miyogloblin salar ve böbrek kan akımını olumsuz etkiler.
 - Hipokalsemi, hiperkalemi, asidoz, hipovolemi, akut böbrek yetmezliği ve MODS ile seyreder. Crush sendromu, kompartman sendromu, yanıklarda da görülür.
- Yağ embolisi
 - Uzun kemik kırıkları ve pelvis kırıklarında yırtılan damarlara ve oradan sistemik dolaşıma yağ globüllerinin dağılmasıdır.,
 - İlk 24-48 saatte ortaya çıkar. Emboli gibi etki eder, pulmoner sisteme girer ve akıma engel olur.
 - Hafif ateş, taşikardi, dispne, taşipne, hipoksemi, trombositopeni, peteşial kanama ilk bulgulardır, daha sonra EKG'de değişiklikler, idrarda yağ ve koma görülebilir.

Pelvis Travmasının Özelliği Nedir?

- Pelvis travması olan hastada öncelik kanama ve hemodinaminin değerlendirilmesi ve ardından invaziv veya noninvaziv stabilizasyonun gündeme gelmesidir.

Travmaya Bağlı Hangi Patolojiler Solunum Paterninin Bozulmasına Neden Olur?

- Tansiyon pnömotoraks
- Pnömotoraks
- Açık göğüs yaralanması
- Masif hemotoraks
- Pulmoner kontüzyon
- Yelken göğüs
- Spinal kord hasarı
- Şuur bozukluğu

Göğüs Travmasında Ön Plana Çıkan Yaralanmalar Nelerdir?

- Kaburga yaralanmaları, yelken göğüs, diyafragma rüptürü, pulmoner kontüzyon, pnömotoraks, hemotoraks, kardiak travma, büyük damar yaralanmaları ve trakeobronşial yaralanmalar görülebilir.

ZEHİRLENMELER

- Zehirlenme ile gelen hastalarda yaşam desteği sağlandıktan sonra ajanın dekontaminasyonu için Zehir Danışma Merkezi aranarak önerileri alınır.
- Zehir Danışma Merkezi ilacın tipi, miktarı ve alım yolu, uygulanacak tedaviye karar vermek ve prognozu tayin etmekte yön verir.
- Her ajanın ciddi toksik etkilerinin ortaya çıkması için bir eşik düzeyi vardır.
- Bağımlılık yapan ilaçlar daha da tehlikelidir. Hasta bilinç kaybı ile gelmiş ise intrakranyal patoloji olup olmadığı ayırd edilmelidir.
- Amfetamin, barbitürat, benzodiazepin, kokain, opiyat, fensiklidin gibi ajanlar için biyokimyasal araştırma yapılır. Salisilat, asetaminofen, digoksin, teofilin, demir ve lityum için kan seviyesi araştırılır.

Hasta Değerlendirilirken Hangi Parametreler Araştırılır?

Tablo 1: Hasta değerlendirme parametreleri

Kalp atım hızı ve ritmi	
Bilinç durumu	
Vücut ısı	
Nöbet varlığı	
Pupiller	Miyotik, midriyatik, nistagmus?
Kas tonusu	Flask, rijid
Solunum yetersizliği	
Arter kan gazı	pH, asidoz, alkaloz
Anyon açığı	
Kan glikoz düzeyi	
Anamnezde psikiyatrik problem	

Zehirlenmelerde Tedavi Prensipleri Nelerdir?

- Tedavi; gastrik dekontaminasyon ile başlar.
- Aktif kömür, gastrik lavaj, barsak temizliği ve ekstrakorporal toksin uzaklaştırılması diğer tedavi yollarıdır.

Zehirlenmelerde Genel Tedavi Prensipleri Nelerdir?

Tablo 2: Tedavi Prensipleri

Ajanla temasın kesilmesi
Dekontaminasyon
Gastrik lavaj (ilk bir saatte)
Barsak temizliği
Aktif kömür
Zorlu diürez, alkali diürez
Hemodiyaliz (metanol, etilen glikol, salisilat, lityum, mantar zehirlenmeleri)
Plasmaferez
Spesifik antidotlar

Zehirlenmelere Karşı Hangi Spesifik Antidotlar Vardır?

Tablo 3: Spesifik antidotlar

Asetaminofen	N-asetilsistein
Antikolinerjik	Fisostigmin
Benzodiazepin	Flumazenil
Beta bloker	Glukagon
Kalsiyum kanal blokerleri	Kalsiyum, glukagon
Trisiklik antidepresan	Sodyum bikarbonat
Heparin	Protamin
İnsülin	Glukagon, dekstroz
Demir	Deferoksamin
Kurşun	EDTA
Metanol	Etanol
Nitrit	Metilen mavisi
Opiyat	Naloksan
Organofosfat insektisid	Atropin, pralidoksim
Warfarin	K vit

Karbon Monoksit, Mantar ve Organofosfat Zehirlenmelerinin Özellikleri Nelerdir?

Karbon monoksit zehirlenmesi

- İnhalasyon yolu ile hücresel düzeyde hipoksiye yol açar, puls oksimetrede okunan değer yanlış olabilir.

İNFEKSİYON KONTROLÜ

Ateşin Özellikleri Nedir?

- Kritik hastada ateş enfeksiyon kaynaklı veya enfeksiyonsuz veya karma olabilir.
- Merkezi vücut ısısı 38.3° geçtiğinde ateş olarak kabul edilmelidir. 38.9° geçen durumlar genellikle enfeksiyon kaynaklıdır.
- Nörolojik kaynaklı ateş genellikle 41.0° aşar.

Ateş > 38.3° Olduğunda Nasıl Bir Yol İzlenmelidir?

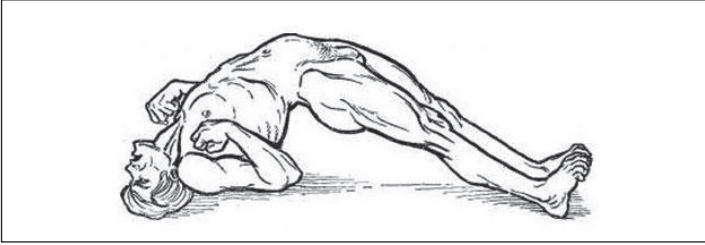
- İki kan kültürü + idrar kültürü + balgam kültürü alınmalıdır.
- Enfeksiyon odağı belli ise odağa yönelik geniş spektrumlu antibiotik başlanmalıdır.
- Enfeksiyon odağı belirsizse 2 günden sonra kateter, sonda değişimi yapılmalı ve çıkarılan kateterler kültüre gönderilmelidir.
- Ateş devam ediyorsa, antifungal tedavi ve araştırmaya devam edilmelidir.

Enfeksiyona Bağlı Olmayan Ateş Nedenleri Nelerdir?

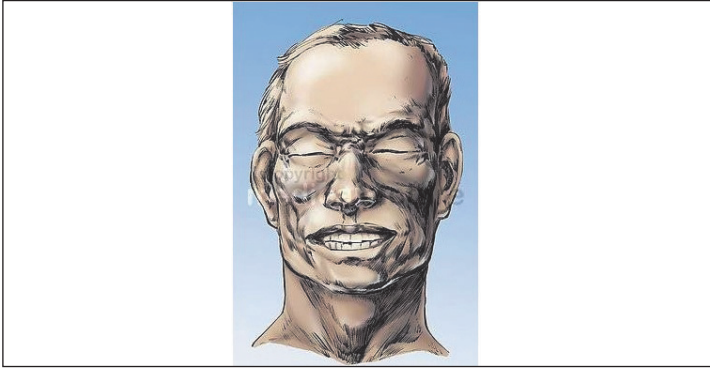
- Pulmoner aspirasyon
- Postoperatif ateş
- Tromboemboli
- Gastrointestinal kanama
- Alkol çekilme sendromu
- Nöroleptik malign sendrom
- Subaraknoid kanama
- Hematom
- Akut pankreatit
- Travma

Organ Sistemlerinin Ateşe Yanıtı Nasıldır?

- Metabolik olarak; glukosteroid üretimi, büyüme hormonu ve aldosteron salınımı artar.
- Akut faz proteinleri ve vasopressin salınır
- Otonomik olarak nabız ve kan basıncı artar, kan akımı derin dokulara yönelir
- Titreme, soğukluk, anoreksi ve somnolans meydana gelir.



Şekil 2. Opisthotonus pozisyonu.



Şekil 3. Risus sardonikus.

Tedavi Prensipleri Nelerdir?

- Havayolu kontrolü
- Kas spazmının kontrol altına alınması
- Otonomik disfonksiyonun çözülmesi
- İyileşme süreci uzun sürer, yeni sinir uçlarının oluşması 4-6 haftayı bulur.

Tedavide Hangi Ajanlar Yer Alır?

- Sedasyon ve paralizi;
 - Diazepam
 - Midazolam,
 - Magnezyum sülfat 75-80 mg/kg/30 dk bolus ve 2 g/st infüzyon.
 - Serum Mg^{++} konsantrasyonu 2-4 mmol/L arasında tutulmalı.
 - Oral baklofen kan beyin bariyerini aşmadığı için intratekal baklofen denenilen olgular vardır.
- Cerrahi debridman ve antibiyoterapi,
 - Metronidazol
- Dolaşan toksinin nötralize edilmesi,
 - Tetanoz immunglobulin 3000-6000 U im

ÖZEL DURUMLAR

Yüksek Riskli Obstetrik Hastalar

Preeklampsia Nedir?

- Preeklampsia gebeliğin ikinci yarısında hipertansiyon ve proteinüri ile seyreden multisistem bozukluğa neden olan yaygın vaspasım tablosudur.
- Preeklampsik gebenin yoğun bakım gereksinimi organ perfüzyon bozukluğu ve organ yetersizliğine bağlı olarak ortaya çıkar.
- Etiyolojisinde endotel aktivasyonu ve aşırı inflamatuvar yanıt yer almaktadır. Gebelik sırasında yaşanan hipertansiyon farklı tablolara neden olabilir.

Eklampsia ve HELLP Sendromu Nedir?

- Preeklampsia, eklampsia ve HELLP sendromu gebeliğe özgü hipertansiyonun devamı olarak ortaya çıkar (Tablo 1).

Tablo 1: Gebelikte hipertansiyon
Gestasyonel hipertansiyon
Esansiyel hipertansiyon
Preeklampsia Hipertansiyon Proteinüri Karaciğer yetmezliği Böbrek yetmezliği Trombositopeni DIK, hemoliz
Eklampsia Preeklampsia + nöbet ve şuur bozukluğu
HELLP sendromu Hipertansiyon olmayabilir Ağır preeklampsia Hemoliz Karaciğer enzim artışı

- Eklampsi preeklampsiye ek olarak gelişen nöbet ve koma hali ile karakterizedir.
- Bu tablolarda bebeğin premature doğma riski artarken annede inme, pulmoner ödem, böbrek yetmezliği, karaciğer yetmezliği ve koagulopati gelişebilir.
- Tek tedavi seçeneği bebeğin doğurtulmasıdır.
- Ağır preeklampsi tablosunda periferik vasküler direnç artar, ekstrasvasküler alana sıvı kaçar, hipertansiyon, baş ağrısı, bulanık görme, epigastrik ağrı, oligüri ve karaciğer enzimlerinde artış görülür (Tablo 2).

Tablo 2: Ağır preeklampsi kliniği

Hipertansiyon
Proteinüri
İnterstisyel ödem
Kreatinin artışı
Trombositopeni
Oligüri
Şuur bozukluğu
Görme kaybı
Nonkardiojenik pulmoner ödem

HELLP Sendromunun Özellikleri Nelerdir?

- HELLP sendromu; preeklampsiyi takiben gelişen en ağır durumdur.
- HELLP, hemoliz, karaciğer enzim yüksekliği, düşük platelet kısaltmalarıdır.
- Sistemik vasospazmın daha da artması ile karaciğer yetmezliği, subkapsular hematoma, ve DIK (dissemine intravasküler koagulopati) tablosu gelişir.

HELLP Sendromunda Laboratuvar Bulguları Nelerdir?

- İdrarda protein pozitif
- Hipoalbuminemi
- ALT, AST, bilirubin yüksekliği
- BUN, kreatinin yüksekliği
- Trombositopeni
- Kanama zamanının uzaması
- Düşük fibrinojen
- DIK

ARADIĞINIZ TÜM TIP KİTAPLARI BU ADRESTE



www.guneskitabevi.com

GENEL DAĞITIM

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnönü Sokak No: 3

06410 Sıhhiye / Ankara

Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92

Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak

No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul

Tel: (0212) 356 87 43

Faks: (0212) 356 87 44

KADIKÖY

Rasimpasha Mah. Iskele Sokak

No: 4 / A Kadıköy / İstanbul

Tel&Faks: (0216) 546 03 47



Türkiye'nin her yerinden...

0505 734 13 13

