

ISBN: 978-605-06264-7-6



SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ  
**HAMİDİYE**  
TIP FAKÜLTESİ  
**ÖĞRENCİ**  
DERS NOTLARI

**ANESTEZİYOLOĞİ VE**  
**REANİMASYON**



**2021**



**SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ**  
**HAMİDİYE TIP FAKÜLTESİ**  
**ÖĞRENCİ DERS NOTLARI**

ISBN: 978-605-06264-7-6

İstanbul, 2021

**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON**

**Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi Adına Sahibi**  
**Dekan**

Prof. Dr. Erdoğan Çetinkaya

**Dekan Yardımcıları**

Prof. Dr. Ebru KALE

Doç. Dr. Güven BEKTEMÜR

**Editör**

Prof. Dr. Erdoğan Çetinkaya

**Editör Yardımcıları**

Prof. Dr. Sevda Cömert

Prof. Dr. Mehmet Atilla Uysal

Prof. Dr. Halide Nur Ürer

**Bölüm Editörü**

Osman Ekinci

**Yayıncı**

**Galenos Yayınevi**

**Adres:** Molla Gürani Mah. Kaçamak Sk. No: 21/1 34093 İstanbul, Türkiye

**Telefon:** +90 (212) 621 99 25 **Faks:** +90 (212) 621 99 27

**E-posta:** info@galenos.com.tr/yayin@galenos.com.tr

**Web:** www.galenos.com.tr **Yayıncı Sertifika No:** 14521





## ÖNSÖZ

### Değerli Meslektaşlarım, Sevgili Öğrenciler;

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi yeni kurulmuş olmasına rağmen dinamik yönetimi, geniş akademik kadrosu ve yenilikçi eğitim prensipleri ile kısa sürede ülkemizin en çok tercih edilen tıp fakültelerinden biri olmuştur. Bu yenilikçi anlayış ile tıp fakültemiz öğrencilerinin eğitimine katkısı olması amacıyla öğrencilerimizin 6 yıllık eğitimleri boyunca almaları gereken temel eğitim bilgilerini içeren “Öğrenci Ders Notları” nı hazırladık. Öğrenci Ders Notları içerisindeki bilgiler Ulusal Çekirdek Eğitim Programı 2020’de yer alan semptom ve çekirdek hastalıkları kapsayacak şekilde hazırlandı. Günümüzde teknolojinin geldiği noktayı da göz önüne alarak “Öğrenci Ders Notlarını” öğrencilerimizin çalışırken istedikleri zaman kolayca ulaşabilecekleri şekilde fakültemizin web sitesi üzerinden erişime sunduk.

Tıp fakültelerinin en önemli görevi eğitimidir. Bu görevi yerine getirirken, Hamidiye Tıp Fakültesi Öğrenci Ders Notları’nın hazırlanmasında desteğini esirgemeyen sayın rektörümüze teşekkürlerimi sunuyorum. Öğrenci Ders Notları’nın hayata geçirilmesinde anabilim dalı başkanlarımız ve öğretim üyelerimiz ile birlikte önemli bir uğraş verdik. Bu uğraş sırasında katkı ve desteklerini esirgemeyen, Hamidiye Tıp Fakültesi Cerrahi ve Dahili Tıp Bilimleri’nde yer alan tüm anabilim dalı başkanlarımıza, semptom ve çekirdek hastalıkların yazılmasında katkıları olan öğretim üyelerine emekleri için çok teşekkür ederim.

Büyük bir emek ve özveri ile hazırlanan ders notlarımızda ne kadar özen gösterilmiş olsa da hata ve eksikler olabilir. Bu nedenle dinamik bir şekilde ders notlarının güncellenmesi ve genişletilmesi de planlanmıştır.

Hamidiye Tıp Fakültesi Öğrenci Ders Notları’nın sevgili öğrencilerimiz ve değerli meslektaşlarımıza tıp fakültesi müfredatının tamamını içeren bir kaynak olarak yararlı olmasını temenni ederim.

Saygılarımla,

**Prof. Dr. Erdoğan ÇETİNKAYA**





## ÖNSÖZ

### Değerli Meslektaşlarım, Sevgili Öğrenciler;

Üniversitemiz ülkemizin ilk ve en büyük sağlık temalı üniversitesidir. Tıp fakültemizin ve anabilim dalımızın yeni olmasına rağmen eğitimde deneyimli, geçmişte başarılı çalışmaları olan geniş bir akademik kadroya sahip olduğumuzu görmekteyiz. Tüm hocalarımızın sağlıkta öncü bir üniversitenin tıp fakültesinin anabilim dalı olmak tıp eğitiminin en güncel olarak ve başarılı bir şekilde verilmesini gerektirdiği düşüncesi içinde olduklarını görmekteyiz.

Anesteziyoloji ve reanimasyon tıp branşları içerisinde çok hızlı gelişme gösteren ve en sık güncellenen bir anabilim dalıdır. Özellikle teknoloji ve bilişimdeki gelişmeler anabilim dalı çalışma alanlarına birçok yeni uygulamalar kazandırmıştır. İnsan ömrünün uzaması, yaşlı nüfusun artması yoğun bakım, geriatrik anestezi, algoloji, palyatif bakım ile ilgili daha geniş ve yeni uygulama alanları, bilimsel katkıların ortaya çıkmasını sağlamıştır.

Anabilim dalımızın çok kıymetli öğretim üyelerinin bütün bu çağdaş gelişim ve değişimleri öğrencilerimize eksiksiz aktarma gayreti içinde olduklarını görmekteyiz. Çalıştıkları alanlarda sağlık hizmet sunumunu aksatmadan eğitimi başarılı olarak yürüttükleri için çok teşekkür ediyorum.

Hazırlamış oldukları ders notlarının öğrencilerimiz için önemli bir kaynak olacağı kanaatindeyim. Güncel ders kitapları, makaleler, meta-analizler, sunumlar kapsamlı olarak gözden geçirilerek hazırlanan bu ders notlarının öğrencilerimize yararlı olmasını umuyorum.

Saygılarımla,

**Prof. Dr. Osman EKİNCİ**



<b>KARDİYOPULMONER ARREST</b> .....	<b>1</b>
Prof. Dr. Nurten Bakan	
<b>HİPOKSİ HİPOKSEMİ VE OKSİJEN TEDAVİSİ</b> .....	<b>7</b>
Dr. Veysel Erden	
<b>KAN VE ÜRÜNLERİ, TRANSFÜZYON KOMPLİKASYONLARI</b> .....	<b>9</b>
Dr. Ahmet Akyol	
<b>HAVA YOLU YÖNETİMİ</b> .....	<b>13</b>
Prof. Dr. Namigar Turgut	
<b>ŞOK FİZYOPATOLOJİSİ VE SINIFLANDIRILMASI</b> .....	<b>17</b>
Doç. Dr. Ş. Türkan Kudsioğlu	





# KARDİYOPULMONER ARREST

Prof. Dr. Nurten Bakan

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul, Türkiye

Kardiyak arrest, bilinci kapalı hastada büyük arterlerde (karotis, femoral arter) nabız alınamaması yani dolaşımın durmasıdır. Günümüzde erişkin ölümlerinin başlıca nedeni iskemik kalp hastalığı olup, Avrupa'da 75 yaş altı ölümlerin yaklaşık %40'ında nedenin kardiyovasküler hastalıklar olduğu bildirilmektedir. Yine koroner arter hastalığına bağlı erişkin ölümlerinin %60'ından fazlasından ani kardiyak arrest sorumludur. Kardiyak arrest olgularında kollaps sonrası erken dönemde kaydedilen ilk ritim %59-64 ventriküler fibrilasyondur (VF). Hastane dışındaki olgularda, eğer kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) ve defibrilasyon ilk 3-5 dk içinde uygulanabilirse sağ kalma oranı %50-70'e ulaşmaktadır.

KPR, kardiyak arrestin tanı ve tedavisi amacıyla yapılan uygulama ve işlemlerin tamamı olarak tanımlanmaktadır. KPR uygulamalarının başlangıcı oldukça eskilere dayanmakta birlikte bu konudaki çağdaş yaklaşımlar, 1960'larda ağızdan ağıza solunumla yeterli ventilasyon ve eksternal sternal kompresyon ile kalp masajının tanımlanması, KPR'nin temelini oluşturmuştur. 1966'dan günümüze kadar belli aralıklarla yapılan toplantılarda KPR uygulamaları standardize edilmiş, uluslararası uygulama kılavuzları oluşturulmuş ve son olarak yeni kılavuz 2015 yılında yayımlanmıştır.

Başarılı bir resüsitasyon için gerekli, yaşamsal önem taşıyan basamaklar "yaşam kurtarma zinciri" kavramıyla özetlenmiştir (Şekil 1). Yaşam Kurtarma zinciri kardiyak arresti erken tanıma ve yardım çağırma, erken KPR, erken defibrilasyon ve resüsitasyon sonrası bakım olmak üzere 4 halkadan oluşur. İlk halka ile genel durumu kötüleşen hastanın tanınması, yardım çağırılması ve gerekli tedavinin sağlanması için özel uyarı sistemleri kurulması ve hastane dışında ani kardiyak ölüm riskini gösteren bazı uyarıcı bulgular konusunda farkındalık

yaratılması için çaba sarf edilmesi gerektiği vurgulanmıştır. İkinci ve 3. halkalar erken KPR ve defibrilasyonun kalp ritmi ve kontraksiyonunun yeniden başlatılmasındaki önemini tanımlar. Derhal başlatılan KPR hastanın yaşama dönme şansını 2-3 kat artırır. KPR uygulamamak yerine sadece toraks kompresyonları ile yapılan KPR de fayda sağlar. KPR ve kollapstan sonraki 3-5 dk içinde uygulanan erken defibrilasyon hayatta kalma şansını %49-%75'e kadar yükseltir. Son halka ise hastanın yaşam kalitesini artırmak için erken ileri yaşam desteği (İYD) ve resüsitasyon sonrası bakımın önemini anlatır. Resüsitasyon sonrası dönemdeki tedavi kalp, beyin ve diğer organların fonksiyonlarını korumaya yönelik yapılan tedavilerdir.

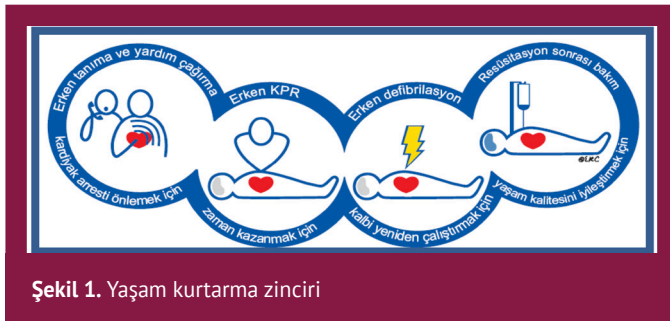
Yaşam zincirinin ilk üç basamağında ortak olan, en önemli özellik, uygulamaların erken başlatılmasıdır. Birçok ülkede, acil yardım sistemlerinin haber almalarından, kazazedeye ulaşmalarına kadar geçen ortalama zaman 8 dk veya daha kısadır. Bu dönemde kazazedenin hayatta kalma şansı, KPR uygulanması ve erken defibrilasyonun çevrede bulunanlar tarafından acil olarak uygulanmasına bağlıdır. Böylece kalp ve beyine küçük ama önemli bir kan akımı sağlanmış olur. Beyin dokusu oksijen ve glikozun varlığına son derece duyarlıdır. Beş dakikadan az süren dolaşım yetersizliği, geri dönüşü olmayan serebral hasara yol açabilir. Hatta hasta daha önceden oksijensiz kalmış ise bu süre daha kısa olabilir. KPR'deki gecikme, başarılı bir sonuç elde etme şansını azaltacaktır. Bu nedenle; kurtarıcıların, önerilen algoritma doğrultusunda, temel yaşam desteğini en kısa sürede uygulamaya başlamaları sağlanmalıdır. İdeal olan 4 dakikadan daha kısa sürede başlamasıdır.

KPR'de yapılan tıbbi işlemler 3 basamakta gerçekleşmektedir:

1. TYD
2. İYD
3. Resüsitasyon sonrası bakım.

## TEMEL YAŞAM DESTEĞİ

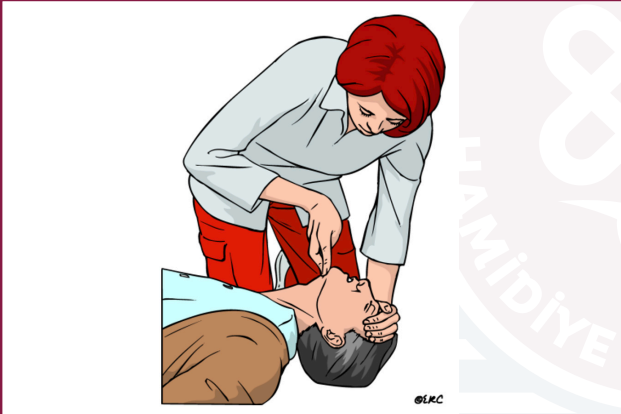
TYD'nin amacı, arrest nedeni ortadan kalkana kadar yeterli dolaşım ve solunumun sağlanmasıdır. Herhangi bir araç-gereç kullanılmadan hava yolu açıklığının sağlanması, toraks kompresyonları, ventilasyon ve eğer mevcutsa otomatik eksternal defibrilasyon uygulamasını içerir. İlk değerlendirme ile kardiyak arrest tanısı konur konmaz, orada bulunan kişi tarafından hemen başlatılmalıdır.



Önce hasta (kazazede), kurtarıcı ve olay yerindeki kişilerin yani ortamın güvenliği sağlanmalıdır. Ardından bilinç durumu değerlendirmek için hastaya, omuzlarından hafifçe sarsarak yüksek sesle nasıl olduğu sorulur.

Sesli veya hareket etme şeklinde yanıt alınırsa, hasta düzenli aralıklarla değerlendirilerek izlenmelidir. Koşullar uygunsa, hareket ettirilmemeli ve gerekli ise yardım çağrılmalıdır. Hasta yanıt vermiyorsa, yakındaki diğer bir kişiden yardım istenir. Bu kişi yardım çağırılmaya giderken, kurtarıcı KPR'ye devam eder. Hasta, baş-boyun ve gövdesi birlikte hareket ettirilerek dikkatlice sırt-üstü yatar pozisyona getirilir.

Hava yolu açıklığını sağlamak üzere Headtilt-chin lift manevrası uygulanır. Bu amaçla hastanın başı, altına yerleştirilen elle nazikçe geriye itilip, diğer elle çenesi öne doğru çekilir. Hastada boyun travması şüphesi varsa, Jaw Thrust (baş ve boyun sabit tutularak sadece alt çenenin öne çekilmesi) manevrası tercih edilir ya da hastanın başını geriye itmeden, sadece çenesinin öne çekilmesi yeterli olacaktır (Şekil 2).



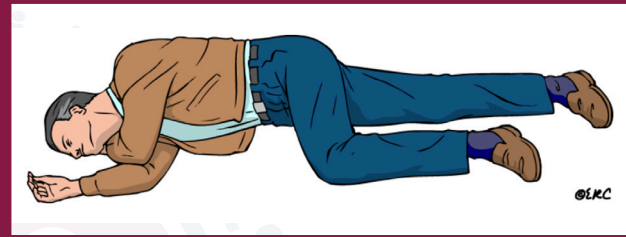
Şekil 2. Hava yolunu açma



Şekil 3. Bak dinle hisset

Hava yolu açık tutulurken "bak-dinle-hisset" yöntemi ile hastanın solunumunun normal olup olmadığı 10 sn içinde kontrol edilir. Bu amaçla kurtarıcı yanağını hastanın ağzına yaklaştırıp toraks hareketlerine bakar, solunum sesini duymak için ağzını dinler ve yanağıyla hava giriş ve çıkışını hissetmeye çalışır (Şekil 3).

Hasta normal soluyorsa derlenme (Recovery) pozisyonuna alınır. Yaralı veya hastanın vücudu yan yatırılıp, altta kalan bacak düz konumda tutulur, üstteki bacak dik açı oluşturacak şekilde kıvrılır. Altta kalan kol dik açı ile kıvrılır, üstteki kol ve el sırt ile alt çene desteklenecek şekilde yerleştirilir. Bu pozisyon solunum yolunu açık tutmak için geriye doğru yatırılan kafaya destek sağlar (Şekil 4).



Şekil 4. Recovery pozisyonu

Pozisyon verildikten sonra hastanın solunumu tekrar kontrol edilir ve izlenir. Hastanın solunumu değerlendirildiğinde; solunumu yoksa veya normal solunuyorsa (Gaspig dahil), kurtarıcı önce diğer bir kişiyi yardım çağırılmaya gönderir veya tek başına ise kendisi çok kısa sürede, ambulans çağırılmak için telefonla 112'yi arayarak yardım çağırır. Daha sonra derhal toraks kompresyonlarına başlar.

Solunum yok veya agonal (Gaspig) ise hızla KPR'ye başlanmalıdır. KPR'ye başlamak için nabız kontrolünün, dolaşımın varlığı/yokluğunu değerlendirmede yetersiz bir yöntem olduğu ve sağlık mensubu olmayan kurtarıcılar için önerilmediği unutulmamalıdır. Nabız bakma işlemi, bu konuda eğitilmiş olan sağlık personeli tarafından gerçekleştirilmelidir.

Toraks kompresyonlarına başlarken; önce bir el ayası göğüs kafesinin ortasına gelecek şekilde sternum üzerine yerleştirilir, sonra diğer el bu elin üzerine aynı şekilde yerleştirilerek iki elin parmakları birbirine kenetlenir. Hastanın toraksına vertikal durumda, dirsekler bükülmeden her kompresyonda sternumu en az 5 cm (maks 6 cm) çöktürecek kadar bası uygulanır. Elin sternum ile teması kesilmeden bası kaldırılır ve göğüs kafesinin eski konumuna dönmesi beklenir. Toraks kompresyonu ile, kalp, arkada kolumna vertebralis, önde sternum arasında sıkıştırılır, kanın pompalanması sağlanır. Kompresyon ve dekompresyon süreleri eşit, hızı en az 100-120/dk olacak şekilde 30 kompresyon uygulanır. Uygulama sırasında kostalar üzerine, abdomenin üst kısmına veya sternumun alt ucuna bası uygulanmadığından emin olunmalıdır.



Toraks kompresyon uygulamasına sadece zorunlu durumlarda, en az ara verilmeli (defibrilasyon için 5 sn, 2 yapay solunum için 5 sn gibi) ve en kısa sürede tekrar başlanmalıdır. Mümkünse torakal kompresyon uygulayan kişi 2 dk'de bir değiştirilmelidir.

Otuz toraks kompresyonundan sonra tekrar hava yolu açılır, ardından iki etkin yapay solunum yaptırılır. Yapay solunum ağızdan ağıza, ağızdan buruna veya ağızdan stomaya yapılabilir. Erişkinlerde ağızdan ağıza yapılan uygulama tercih edilir. Ağızdan buruna solunum ise, kazazedenin ağzının ciddi şekilde yaralandığı veya açılmadığı, kurtarıcının kazazedeye suyun içinde solunum uyguladığı veya ağızdan ağıza uygulamada hava sızdırmazlığı sağlanmada güçlüklerle karşılaşıldığı durumlarda uygulanabilecek alternatif bir yöntemdir. Kurtarıcı, hastanın alnına yerleştirdiği elin işaret ve başparmakları ile burun deliklerini kapatır. Derin bir soluk aldıktan sonra, dudaklarını hastanın dudaklarının etrafına hava kaçağı olmayacak şekilde yerleştirir. Bir saniye süre ile ekspiryum havasını hastanın akciğerlerine üfleyerek ilk soluğu gerçekleştirir. Böylece hastanın akciğerlerine yaklaşık %17 oksijen içeren 500-600 mL kadar hava verilmiş olur. Bu sırada göğüs kafesinin yükselip yükselmediği gözlenmelidir. Daha sonra ekspiryuma izin verilir ve aynı şekilde 2. solunum uygulanır. İki yapay solunum uygulaması 5 sn içinde tamamlanır. İntratorasik basıncı artırarak kalbe olan venöz dönüşü ve kardiyak debiyi azaltması, gastrik distansiyona yol açması nedeniyle hiperventilasyon ve hiperinflasyondan kaçınılmalıdır.

Eğer ilk soluk verilirken zorlukla karşılaşıyorsa; hastanın ağız içi kontrol edilir ve herhangi bir yabancı cisim görülebiliyorsa bir elin işaret parmağı ile temizlenir, baş ve çeneye verilen pozisyon kontrol edilir. Daha sonra en fazla 2 kez solutma denir. Yine de başarılı olunamıyorsa toraks kompresyonları uygulamasına geçilerek 30 kompresyon gerçekleştirilir. Böylece erişkin bir olguda kompresyon/ventilasyon oranı 30/2 olacak şekilde KPR'ye devam edilir. Hasta herhangi bir yaşam belirtisi (normal soluk alma, gözlerini açma, hareket etme gibi) gösterinceye kadar temel yaşam desteğine ara verilmez. Eğer hastada yaşam belirtisi saptanırsa TYD'ye ara verilerek solunum kontrol edilir. Eğitimli sağlık personeli solunumu 10 sn içinde değerlendirirken, bir eli ile karotis nabzını kontrol ederek dolaşımı da değerlendirebilir.

TYD sırasında, kurtarıcı hastaya etkili yapay solunum yaptırıyorsa veya uygulamak istemiyorsa, kombine uygulama daha etkili olmakla birlikte KPR, sadece toraks kompresyonu uygulaması şeklinde yapılabilir. Toraks kompresyonları sürekli ve hızı 100/dk olacak şekilde uygulanmalıdır. Sadece kazazede hareket eder, gözlerini açar veya normal solumaya başlarsa, kontrol etmek için durulmalı, aksi takdirde KPR'ye ara verilmeden devam edilmelidir.

İki kurtarıcı ile uygulanan KPR'de, yardım çağırmak öncelik taşımaktadır. Yanıt vermeyen hastada bir kişi yardım çağırmaya giderken, diğeri tek başına resüsitasyona başlar. İkinci kurtarıcı, yardım çağırdıktan sonra hasta başına geri döndüğünde, resüsitasyona ilk başlayan kurtarıcı 2 solunum uygularken

sternumda kompresyon uygulayacağı yeri saptar ve hazır bekler. İki kişi ile yapılan KPR'de kurtarıcının hastanın her iki yanında karşılıklı olarak durmaları ve hava yolu emniyeti sağlanana kadar kompresyon/ventilasyon oranınının 30/2 olarak devam ettirilmesi ve kurtarıcının 2 dk'de bir yer değiştirmesi önerilmektedir.

Erişkinlerde TYD'nin hareket planı Şekil 5'te özetlenmiştir. TYD'de, kazazede normal soluyuncaya, profesyonel ekip gelip uygulamaları devir alıncaya veya yorgunluktan tükeninceye kadar ara vermeden devam edilmelidir.

### Otomatik Eksternal Defibrilasyon

Otomatik eksternal defibrilatörler (OED), kazazedenin kardiyak ritmini analiz eden, şayet VF mevcut ise şok uygulanmasını sağlayan ve kurtarıcıya yol göstermek için sesli ve görsel uyarılar ile onları yönlendiren cihazlardır. OED cihazları sadece VF ritmini doğru olarak tanıyabilir ve VF varlığında şok uygularlar. Geliştirilmiş yeni modelleri küçük, kullanımı basit, güvenilir ve ucuzdur. Bu nedenle ambulanslarda, işyerlerinde ve insanların kalabalık oldukları yerlerde OED'lerin bulundurulması teşvik edilmelidir. Güvenli defibrilasyon uygulaması için yapışkan pedleri sıkıca yapıştırmaya, defibrilasyon uygulaması sırasında, (ventilasyon oksijen desteği ile sağlanıyorsa) oksijen kaynağını hastadan en az 1m uzağa almaya ve hastaya kimsenin temas etmemesini sağlamaya dikkat edilmelidir.

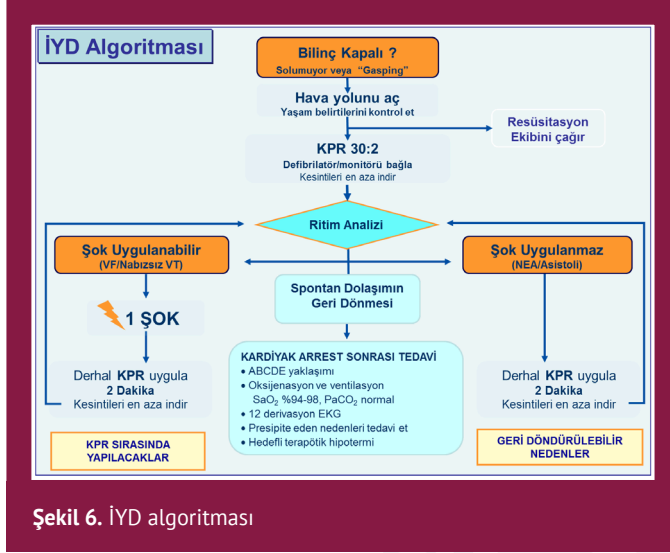
## İLERİ YAŞAM DESTEĞİ

İYD uygulaması, TYD'nin yanı sıra kardiyak arrest nedeninin saptanmasını, bu nedenin tedavisini ve başarılı bir resüsitasyon sonrası dönemdeki tedaviyi kapsamaktadır. Dolayısıyla bu konuda eğitim almış bir ekip tarafından gerçekleştirilmelidir.

TYD ile başlanan uygulamaya, istenen yardımın (ekibin ve/



veya gerekli araç-gereçlerin) gelmesiyle monitörizasyonun sağlanması ve ritim analizi sonrası önerilen İYD uygulamalarının gerçekleştirilmesi ile devam edilir (Şekil 6).



Şekil 6. İYD algoritması

Her iki dakikalık KPR uygulaması sırasında yapılması gereken bazı uygulamalar vardır. Yüksek kaliteli KPR (hız, derinlik, tam dekompresyon) uygulamaya özen göstermek, KPR'ye ara verildiğinde yapılacak işleri planlamak, oksijen vermek, ileri hava yolu yöntemleri ve kapnografiyi düşünmek, hava yolu güvencesi sağlanınca kompresyonları kesintisiz uygulamak, her 3-5 dk'de bir adrenalin vermek ve geri döndürülebilir nedenleri düzeltmek bunlar arasında yer alır.

### Geri Döndürülebilir Nedenler

Tüm kardiyak arrestlerin potansiyel nedenleri veya kardiyak arrestiağreve eden nedenler araştırılmalı ve resüsitasyon uygulanırken hızlı bir şekilde tedavi edilmelidirler. Bunların kolay hatırlanması açısından bu nedenler, aşağıdaki tabloda görüldüğü gibi, baş harflerine göre iki gruba ayrılmıştır:

Geri döndürülebilir nedenler			
4 H	Hipoksi	4 T	Tansiyon pnömotoraks
	Hipovolemi		Tamponad (kalp)
	Hipotermi		Toksisite
	Hiper/hipokalemi, hipokalsemi, asidemi ve diğer metabolik bozukluklar		Tromboembolik ve mekanik dolaşım obstrüksiyonu (koroner, pulmoner)

### Kardiyak Arrest Ritimleri

Kardiyak arrest ritimleri iki gruba ayrılır:

1. Şok uygulanabilir ritimler: VF, nabız alınamayan ventriküler taşikardi (VT)

2. Şok uygulanmayan ritimler: Asistoli, nabızsız elektriksel aktivite (NEA)

Tedavide iki arrest ritmi arasındaki en önemli fark VF/VT'de de fibrilasyon uygulanmasıdır.

### 1. Şok Uygulanan Ritimler (VF ve Nabızsız VT)

Tanık olunan ani kollaps durumunda veya monitörize hastada VF görüldüğünde defibrilatöre hemen ulaşılıyorsa prekordiyal vuru uygulaması düşünülebilir. Bu amaçla yumruk yapılmış elin ulnar kenarı ile sternumun alt yarısına bir kez 20 cm yüksekten sert bir şekilde vurulur ve yumruk geri çekilir. Kardiyak arrestin ilk birkaç saniyesinde etkili olabildiği konusunda bilgiler bulunmakla birlikte, tek başına prekordiyal vurunun şok uygulanan bir ritmi döndürebilme olasılığının çok düşük olduğu belirtilmektedir.

Defibrilatör geldiği anda yapışkan pedler veya elektrotlar jellendikten sonra göğüs kafesi üzerine biri sternumun sağına, sağ klavikulanın altına, diğeri ön-orta aksiller alana apeksin hemen altına (V6 hizasına) yerleştirilir. Hastanın ritmi tanımlanır. Nabızsız VT veya VF doğrulanırsa, tek bir şok uygulanır. İlk şokun enerji seviyesi defibrilatör bifazik ise 150-200 J monofazik ise 360 J olmalıdır. Şoktan sonra ritim ve nabız kontrolü yapılmadan hemen 2 dk süreyle KPR uygulanmalıdır. Defibrilasyon sonrası monitörde perfüzyon sağlayan bir ritim görülse bile ilk birkaç dk ritim yavaştır ve kalp kontraksiyonları etkili değildir. Nadiren nabız alınabilir ve bu nedenle oluşan gecikme uygulamanın etkinliğini azaltır. Dolayısıyla kardiyak fonksiyon yeterli oluncaya kadar toraks kompresyonlarına hemen devam edilmelidir.

İki dk'lık KPR'den sonra hızla monitör değerlendirildiğinde VF/VT hala devam ediyorsa ikinci şok uygulanır ve tekrar KPR'ye başlanır. İkinci ve bunu izleyen tüm defibrilasyon uygulamaları; bifazik defibrilatörler ile cihazın verebileceği en yüksek enerji seviyesi kullanılarak, monofazik defibrilatörler ile 360 J'lik enerji seviyesi ile uygulanır.

İkinci şoktan sonra 2 dk süreyle uygulanan KPR'nin sonunda monitör tekrar kontrol edilir, endike ise 3. şok uygulanır ve tekrar KPR'ye başlanır. Üçüncü şoktan sonra VF/VT hala devam ediyorsa, 2 dk süre ile uygulanacak KPR sırasında kompresyonların başlangıcında 1 mg adrenalin intravenöz yoldan bolus şeklinde verilir. Ardından kompresyonlara devam edilirken Amiodaron 300 mg intravenöz bolus uygulanır.

Her defibrilasyon uygulaması sırasında, defibrilatör şarj oluncaya kadar toraks kompresyonlarına devam edilmesi önerilir. Ancak kompresyonları uygulayan kişi korunabilmek için mutlaka eldiven giymelidir.

İki dakikalık KPR sonunda kısa süreli ritim ve nabız kontrolü yapılır. Hastada spontan dolaşımın döndüğünü düşündüren yaşamsal belirtiler olmadıkça veya nabız varlığı konusunda şüphe varsa KPR'ye devam edilmelidir.

KPR sırasında yaşamsal belirtiler (normal solunum, hareket, göz açma) geri dönerse monitör ve nabız kontrol edilir. Nabız varsa resüsitasyon sonrası bakıma ve gerekli ise periarrest aritmilerin tedavisine geçilir.

İnatçı VF'de geri döndürülebilir nedenler gözden geçirilerek tanı konulursa hızla tedavi edilmelidir. Monitör ve defibrilatör elektrotlarının pozisyonu, teması ve iletken materyelin yeterliliği kontrol edilmelidir.

## 2. Şok Uygulanmayan Ritimler (NEA ve Asistoli)

NEA kalpte normal/normale yakın bir elektriksel aktivite varken, etkili kontraksiyon olmaması sonucu kalp debisi ve nabızın yokluğu şeklinde tanımlanır. Nedeni genellikle "geri döndürülebilir nedenler" olarak bilinen klinik tablolarıdır. Bu tablolar teşhis edilir ve düzeltilirse NEA tedavi edilebilmektedir. Bunlar dışında NEA veya asistoli durumunda sağkalım pek olası değildir.

Monitörde ilk görülen ritim NEA veya asistoli ise 30/2 oranında KPR'ye başlanır ve intravenöz erişim sağlandığı gibi 1 mg adrenalin uygulanır ve her 3-5 dk'de bir tekrarlanır. Asistoli görülürse KPR'ye devam ederken, monitörün elektrot bağlantıları mutlaka kontrol edilmelidir.

Asistoli veya NEA'nın tedavisi sırasında ritim VF'ye dönecek olursa, algoritmanın diğer tarafı izlenir.

## Hava Yolu Sağlanması ve Ventilasyon

Hava yolu açıklığını sağlama ve sürdürmenin optimal yolu endotrakeal entübasyondur. İleri hava yolu teknikleri, konusunda deneyimli personel tarafından denenmelidir. Entübasyon ve laringoskopi sırasında, tüpün vokal kordlar arasından geçirildiği kısa zaman aralığı dışında toraks kompresyonlarına ara verilmemeli ve bu kısa zaman aralığı 10 sn'yi geçmemelidir. Entübasyon gerçekleştirildikten sonra yerinin doğruluğu mutlaka (inspeksiyon, oskültasyon, varsa kapnografi ile) kontrol edilmeli ve tespit edilmelidir. Kapnografientübasyon tüpünün yerinin doğrulanması ve yer değiştirmesinin saptanmasının yanı sıra, KPR kalitesinin ve spontan dolaşımın geri dönüşünün izlenmesi açısından da önemlidir.

Entübasyon ile hava yolu güvenliği sağlanınca göğüs kompresyonu (100 bası/dk) ve ventilasyon (10-12 soluk/dk) uygulaması birbirinden bağımsız olarak sürekli gerçekleştirilir. Böylece ventilasyon için göğüs kompresyonlarına ara vermek gerekmeyeceği ve koroner perfüzyon basıncında duraksamalara bağlı belirgin düşme dönemleri oluşmayacağından daha yüksek bir ortalama koroner perfüzyon basıncı sağlanabilecektir. Ayrıca aşırı ventilasyondan (yüksek hacim/hız) kaçınmak gerekir.

Endotrakeal entübasyon yapılamadığında veya uygulayacak eğitimli ve deneyimli bir kişi yoksa hava yolu sağlamada kolaylıkla kullanılacak diğer seçenekler; laringeal maske (Klasik LMA, Proseal LMA), I-gel, laringeal tüp ve kombi tüptür. Alternatif hava yolu gereçleri yerleştirildikten sonra da, ventilasyon için ara verilmeden göğüs kompresyonlarına devam edilir. Ancak en iyi hava yolu yönetimi, kurtarıcının

niteliği ve KPR'nin bulunduğu aşamaya göre farklılıklar gösterebilmektedir.

## İlaç Uygulama Yolları

KPR sırasında vasküler erişim intravenöz veya intraosöz yolla sağlanır. Periferikvenöz yol, santral venöz yola göre daha kolay, çabuk ve güvenilir şekilde yerleştirilir. Periferik yoldan ilaç verilmesinden sonra, ilacın santral dolaşıma ulaşımını kolaylaştırmak için enjeksiyonun ardından en az 20 mL bolus sıvı verilmeli ve ekstremiteler 10-20 sn süreyle yukarıya kaldırılmalıdır. Hastada santral venkateteri varsa şüphesiz tercih edilmelidir. Bu yol kullanıldığında, pik ilaç konsantrasyonu daha yüksek ve dolaşım zamanı daha kısa olmasına rağmen santral kateter yerleşimi sırasında KPR'ye ara verilmesi ve bazı komplikasyonların gelişebilmesi nedeniyle öncelikle periferikvenöz yol açılması önerilir.

İntravenöz yol açılmıyorsa intraosöz yol düşünülmelidir. İntraosöz enjekte edilen ilaçlar, santral venöz kateterden enjeksiyon ile karşılaştırılabilir bir sürede yeterli plazma konsantrasyonuna ulaşır. Bu amaçla geliştirilen intraosöz erişim gereçleri bu yolun kullanımını kolaylaştırmaktadır.

## Kardiyopulmoner Resüsitasyon Sırasında Kullanılan İlaçlar

KPR sırasında ilaç tedavisinin temel ilkesi defibrilasyon, torakal kompresyon ve yapay solunumdan sonra uygulanmasıdır.

**Adrenalin:** Alfa adrenerjik etki ile oluşturduğu vazokonstriksiyon sonucu serebral ve miyokardiyal kan akımını artırır. Yüksek koroner kan akımı VF dalgalarının frekansını yükselterek defibrilasyon ile dolaşımın geri dönme olasılığını da artırmaktadır. Üçüncü şoktan sonra VF/VT hala devam ediyorsa, izleyen iki dakikalık KPR sırasında ilk olarak 1 mg dozunda verilir ve arrest süresince 3-5 dk'de bir tekrardilmelidir.

**Antiarritmik ajanlar:** Üçüncü şoktan sonra VF/VT hala devam ediyorsa, izleyen 2 dakikalık KPR sırasında amiodaron 20 mL %5 dekstroz içinde (veya diğer uygun bir solüsyonda) 300 mg dozunda, bolus şeklinde enjekte edilir. Tekrarlayan veya devam eden VF/VT durumunda 5. şoktan sonra 150 mg ek doz uygulanır ve ardından 900 mg/gün hızında enfüze edilir. Amiodaron yoksa alternatif olarak lidokain 1 mg/kg uygulanabilir ve gerekirse 0,5 mg/kg ek doz verilir. Fakat önce amiodaron verildiyse lidokain uygulanmamalıdır.

**Magnezyum:** Hipomagnezemi (sıklıkla hipokalemi ile birlikte) şüphesi olan şoka dirençli VF'de veya Torsades de Pointes varlığında başlangıç dozu olarak 2 g (8 mmol, 4 mL %50 magnezyum sülfat) 1-2 dk'de periferik olarak verilir ve 10-15 dakika sonra tekrar edilebilir.

**Sodyum bikarbonat:** KPR sırasında rutin sodyum bikarbonat kullanımı karbondioksit yükünü artırması, dokulara oksijen verilimini inhibe etmesi, miyokard kontraktilesini bozması ve hipernatremiye yol açması nedeniyle önerilmemektedir. Sadece bazı durumlarda iv olarak kullanılabilir. Bunlar; ağır asidoz (pH <7,1), hiperkalemi ve trisiklik antidepresan toksisitesidir. Başlangıç dozu 50 mmol (50 mL %8,4 solüsyon) iv olup, doz

linik duruma ve seri kan gazı sonuçlarına göretekrarlanır.

Kalsiyum: NEA'nın nedenleri olan, hiperkalemi, hipokalsemi ve kalsiyum kanal blokerlerinin aşırı dozlarında kullanılır. Başlangıç dozu 10 mL %10 kalsiyum klorid (6,8 mmol Ca<sup>2+</sup>) gerekirse tekrarlanabilir. Kalsiyum solüsyonları ve sodyum bikarbonat aynı venden eş zamanlı verilmemelidir.

İntravenöz sıvı olarak %0,9 sodyum klorür veya laktatlı ringer solüsyonu tercih edilir. Kolloidlerin bir üstünlüğü gösterilememiştir. Hipovolemi varlığında hızlı sıvı enfüzyonu yararsızlaamakla birlikte normovolemi durumunda gereksiz sıvı yüklenmesi olumsuz etkilere yol açacaktır.

### Resüsitasyon Sonrası Bakım

Spontan dolaşımın geri dönüşü kardiyak arrest sonrası ulaşılacak hedeflerin ilk basamağıdır. Bundan sonra KPR sonrası dönemi olumsuz etkileyen beyin hasarı, miyokard disfonksiyonu, sistemik iskemi-reperfüzyon yanıtı ve inatçı presipitan patolojiler gibi faktörlerin tedavileri önem taşır. Tekrarlayan kardiyak arrest ve sekonder beyin hasarına yola açan hipoksi ve hiperkarbi önlenmelidir. FiO<sub>2</sub>, arteriyel oksijen saturasyonu %94-98 olacak şekilde titre edilmeli ve normokarbinin devamlılığı sağlanmalıdır. Hipotansiyon, düşük kalp debisi ve aritmi şeklinde karşımıza çıkabilecek hemodinamik instabilite sıvı tedavisi, vazoaaktif ilaçlar hatta intra-aortik balon desteği ile düzeltilmelidir. Hipoglisemiden kaçınılmalı, ancak kan şekeri düzeyi 180 mg/dL'nin altında tutulmalıdır. Kardiyak arrest sonrasında ilk 48 saatte hipertermi 37,6 °C sıklıkla görülür ve antipiretikler ve/veya aktif soğutma ile tedavi edilmelidir. Komatöz olgularda en erken sürede başlanan, 24-48 saat süresince vücut sıcaklığı 34-36 °C olacak şekilde uygulanan terapötik hipotermi önerilmektedir.

KPR'nin sonlandırılması konusunda kılavuzlarda; hastane dışında TYD/sadece defibrilasyon uygulanan durumlarda spontan dolaşım geri dönmez, şok uygulanmayan bir ritim var

veya tanık olunmuş kardiyak arrest değil ise KPR'yi sürdürme veya hastanın sağlık kuruluşuna transferi önerilmemektedir. İYD uygulanırken geri döndürülebilir bir neden yok ise VF devam ettiği sürece KPR sürdürülür, ancak asistoli kesintisiz 20 dakikadan uzun süredir devam ediyorsa yine KPR'nin sürdürülmesi önerilmemektedir. Fakat bu kriterler kişisel, uluslararası, yerel, kültürel, yasal, geleneksel, sosyal ve ekonomik birçok faktörden etkilenebilmektedirler.

Özetle; kardiyak arrestte başarılı bir KPR için;

- C-A-B (circulation-dolaşım)-(airway-hava yolunu açma)-(breath-solumun desteği)
- Hedef erken defibrilasyon
- Yüksek kaliteli göğüs kompresyonları
- Aşırı ventilasyondan kaçın
- Post C-reaktif protein bakım.

### KAYNAKLAR

1. Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, Perkins GD, Lott C, Carli P, et al; Adult advanced life support section Collaborators. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 3. Adult advanced life support. Resuscitation. 2015;95:100-147.
2. Truhlar A, Deakin CD, Soar J, Khalifa GE, Alfonzo A, Bierens JJ, et al; Cardiac arrest in special circumstances section Collaborators. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation. 2015;95:148-201.
3. Auble TE, Menegazzi JJ, Paris PM. Effect of out-of-hospital defibrillation by basic life support providers on cardiac arrest mortality: a metaanalysis. Ann Emerg Med. 1995;25:642-648.
4. Lippert FK, Raffay V, Georgiou M, Steen PA, Bossaert L. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 10. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. Resuscitation. 2010;81:1445-1451.
5. Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL, Greif R, Maconochie IK, Nikolaou NI, et al; ERC Guidelines 2015 Writing Group. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 1. Executive summary. Resuscitation. 2015;95:1-80.



Şekillerin alındığı kaynaklar: American Heart Association (Learn and Live), American Heart Association (life is why), Guidelines 2015 CPR&ECC, European Resuscitation Council, Emergency Medicine A comprehensive Study Guide sixty ed, EdJudith E Tintinalli

# HİPOKSİ HİPOKSEMİ VE OKSİJEN TEDAVİSİ

Dr. Veysel Erden

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul, Türkiye

Hipoksi dokuda oksijen yetersizliğine denir. Bunu direkt ölçen bir laboratuvar değeri yoktur ancak doku hipoksisi genellikle arteriyel laktat seviyesinde artışla beraberdir. Hipoksemi ise arteriyel oksijen basıncının ( $PaO_2$ ) normal düzeyin altında ( $PaO_2 < 80$  mmHg) olması ile tanımlanır. Hipoksi ve hipoksemi birlikte olmayabilir. Hipoksemi varlığında hipoksi olmasına rağmen hipoksi her zaman hipoksemi ile birlikte olmayabilir. Hipoksi için dört ana neden vardır.

- Hipoksemik hipoksi
- Dolaşımsal hipoksi
- Anemik hipoksi
- Histotoksik hipoksi

## Hipoksemik Hipoksi

Arteriyel  $PaO_2$  alveoller oksijen basıncı ( $PAO_2$ ) ile direkt ilişkilidir. Deniz seviyesinde oda havası soluyan bir kişide  $PAO_2$  yaklaşık 100 mmHg'dir. Alveolo-arteriyel gradient 20'nin altındadır dolayısıyla normal  $PaO_2$  80-100 mmHg arasındadır.  $PaO_2$  79-60 arasında ise hafif hipoksemi,  $PaO_2$  59-45 arasında ise orta hipoksemi  $PaO_2 < 45$  ise ağır hipoksemi denir. Başlıca hipoksemi nedenleri;

### A) Solunan havada oksijen seviyesinin azalması, hipoventilasyon:

Deniz seviyesinden yükseklik arttıkça oksijenin parsiyel basıncıda düşer. Bunun sonucunda arter kanındaki parsiyel  $O_2$  basıncıda düşer. Yükseklik her 300 metre arttığında  $PaO_2$  4 mmHg düşer. İki bin beş yüz metre yükseklikte  $PaO_2$  60 mmHg'nin ve  $SO_2$  %90'nın altında olacaktır. Oda havasında solurken alveol içindeki oksijen miktarı ( $PAO_2$ );  $0,21 \times (760-47) - PACO_2/0,8$  formülü ile hesaplanır. Hipoventilasyonda karbondioksit miktarının artması ile alveoldeki oksijen miktarı azalarak hipoksemi oluşacaktır.

**B) Şant:** Şantlaşma dış solunuma katılmadan akciğerlerden geçen kan akımını anlatmak için kullanılan terimdir. Şantlaşan kan akciğerlere girer ve gaz değişimine katılmadan akciğeri terk eder. Anatomik ve kapiller olmak üzere iki ayrı şantlaşma mekanizması vardır. Anatomik şant, akciğere gelen kan başka bir damara giderek pulmoner kapilleri atladığında oluşur. Normal kişilerde akciğerlere gelen kanın %2 plevra ve bronş venlerine atlayarak normal anatomik şantı oluşturur. Kalıtsal kalp kusurları ve yenidoğanda fötal dolaşımın devam etmesi anatomik şanta belirgin artışa neden olur. Kapiller şant, gerçek ve nispi, kapiller şantlaşma olarak ikiye ayrılabilir. Gerçek kapiller şantlaşma kanın taze alveol soluğu içermeyen alveol

ve kapiller biriminden geçmesi ile oluşur. Akut Solunum Sıkıntısı sendromu, kalp yetmezliği ve pnömonide alveol içine sıvı dolması veya çökmesi (atelektazi) sonucunda oluşur. Nispi kapiller şantlaşmada ise dolaşan kan mitarının soluk hacmine göre daha fazla olduğu alveol ve kapiller birimleri vardır. Nispi kapiller şant biriminden geçen kan taze alveol gaz miktarı az olduğu için tam olarak oksijenlenemez. Nispi kapiller şant normalde %1'den azdır. KOAH'de bronş salgısının artışı ve bronkospazm nedeniyle soluk hacmi dağılımı bozularak nispi şant miktarı artar.

**C) Difüzyon kusuru:** Oksijen alveolden eritrosit içine taşınır. Oksijen alveol membranı, intertisyel

sıvı, kapiller membranı, plazma ve eritrositlerden oluşan katmanları geçer. Akciğer fibrozu veya intertisyel ödeme neden olan akciğer ödemi gibi durumlarda difüzyon engeli oluşur.

## Dolaşımsal Hipoksi

Kalp debisi doku oksijenlenmesi için yaşamşal bir göstergedir. Şok (kadiyojenik, hipovolemik, septik, nörojenik ve anafilaktik) durumlarında yeterli miktarda kan periferik gönderilemez. Ayrıca inme, ödem, Raynaud's fenomeni gibi durumlarda kan lokal bir bölgeye ulaşamadığı için sadece o bölgelerde hipoksi oluşur.

## Anemik Hipoksi

Dokulara gereken oksijenin taşınmasını sağlamak için yeterli miktarda hemoglobinin olması gerekmektedir. Hafif anemi (Hb 10g/dL) genellikle hipoksemiye neden olmaz. Orta düzey anemide (HB 6-10 g/dL) kalbin rezervine ve aneminin akutluğuna bağlı olarak hipoksemi gelişebilir. Ağır anemide (Hb <6 g/dL) anemik hipoksi gelişebilir. Ayrıca karboksihemoglobin ve methemoglobin durumlarında hemoglobinin oksijen taşıması engellenir.

## Histotoksik Hipoksi

Siyanid oksijenin hücre içinde kullanımını etkiler ve hücre içi solunum başlayamaz. Normal aerobik metabolizma azalır anaerobik metabolizma artar. Bu tip hipoksi histotoksik hipoksi olarak adlandırılır.

## Hipoksinin Klinik Bulguları;

-Santral sinir sistemi bulguları: ajitasyon, başağrısı, somnolans, koma, nöbet

- Takipne ve hiperventilasyon
- Taşikardi, aritmi
- Hipertansiyon, hipotansiyon
- Aşırı terleme
- Siyanoz

## OKSİJEN TEDAVİSİ

Oksijen tedavisinin hedefleri yeterli arteryel parsiyel oksijen basıncını sağlamak, kalp akciğer yükünü aza indirmek ve hipoksiyi önlemek ya da hafifletmektir. Ayrıca altta yatan patolojik durumların düzeltilmeside gerekmektedir. Oksijen tedavisi endikasyonları (Amerika Solunum Derneği AARC) :

- PaO<sub>2</sub> <60 mmHg
- SpO<sub>2</sub> (satürasyon) < %90
- Akut hipoksi olasılığı; ağır travma, miyokart infarktüsü, ameliyat sonrası.

### Oksijen Sistemleri

Oksijen tüpleri, çelikten yapılmış piyasada 2-50 litreye kadar değişik boyutlarda olan dikişsiz tüplerdir. Oksijen basınç altında tüplere doldurulur. Tüple birlikte göstergeli basınç düzenleyici, hastaya verilen akımı ayarlayan akım ölçer ve nemlendirici gereklidir.

Sıvı oksijen sistemleri, oksijenin sıvı halde depolandığı ana tank ve buradan sıvı oksijenin doldurulduğu taşınabilir ünitelerden oluşur. Taşıma açısından pratiktir. Güç kaynağına ihtiyaç duymaz ancak pahalı bir sistemdir.

Oksijen konsantratörleri; oda havasından nitrojeni ayırıştırarak oksijeni konsantre hale getiren elektrikle çalışan cihazlardır. Akım 4 Lt/dakikanın üzerene çıktığında etkinliği azalır.

### Oksijen Verme Yöntemleri

Düşük akımlı oksijen verme sistemleri, hastanın dakika aldığı oksijenin bir kısmı bu sistemden kalan kısmı oda havasından karşılanır. Tidal volum değiştiğinde oda havasından alınan hava da değişir bu nedenle sabit bir yüzde de oksijen verilemeyebilir. Nazal kanül, nazal katater, basit yüz maskesi ve rezervuarlı maske düşük akımlı oksijen verme sistemlerindedir.

**Nazal kanül:** Hastanın burun deliklerine yerleştirilen plastik ya da kauçuktan yapılmış sistemlerdir. Yeme içme, konuşma ve öksürmeyi engellemez. Oksijen akımındaki her 1 litre artış hastaya sunulan oksijeni (FiO<sub>2</sub>) %4 artırır. Bir-6 litre arlığında verilir. Dolayısıyla hastaya %24-44 arlığında oksijen verilebilir.

**Nazal veya orofaringeal katater:** Burun deliğinden orofarinkse itilen ucu çok delikli plastik kataterdir.

**Basit oksijen maskesi:** Ağız ve burunu kapatan solunan oksijenin bir kısmının oda havasından sağlandığı sistemdir. Maske içindeki CO<sub>2</sub> birikimini önlemek için oksijen akımı en az 4-6 L/dakika olmalıdır. %60'a kadar oksijen verilebilir.

**Rezervuarlı yüz maskeleri:** %60'dan fazla oksijen gereksinimi olduğu durumlarda yüz maskesine bir 600-1,000 mL'lik rezervuar eklenek yapılan sistemlerdir. Kısmi geri solumalı ya da geri solumasız olabilir. Rezervuar kısmında inspirasyon havasını ekspirasyon havasından ayıran bir valf yoksa kısmi geri solumalıdır. Kısmi geri solumalı maskede ekspirasyon gazının 1/3'ü rezervuar kesesinde tutulur. Bu maske ile %80-85 konsantrasyonunda oksijen verilebilir. Tek yönlü valfleri olan ve oda havasının solunmasına izin vermeyen maske geri solumasız maske olarak adlandırılır. Uygun koşullar sağlanırsa %100'e kadar konsantrasyonunda oksijen verilebilir.

Yüksek akımlı oksijen verme sistemleri, hastanın inspirasyon gereksiniminin tümünü sağlayabilecek gaz akım hızı oluşturan sistemlerdir. Yüksek akımlı sistemler belirlenmiş oksijen konsantrasyonu sağlarlar. Ayrıca solunan gazın sıcaklığının ayarlanması ve nemlendirilmeside mümlündür. Ventüri maskesi, yüksek akımlı nazal kanül ve mekanik ventilatörlerde kullanılan hava-oksijen karıştırıcıları yüksek akımlı sistemlerdir.

**Ventüri maskesi:** Düşük yoğunlukta oksijen (%24-50) vermek üzere geliştirilmiş yüksek akımlı sistemlerdir. Basit maske ile değişik oranlarda oksijen geçişine izin veren renkli adaptörlerden oluşur. %50'ye kadar sabit bir yoğunlukta oksijen verilmesini sağlar. %50'den fazla oksijen ihtiyacı olan hastalar için uygun değildir.

**Yüksek akışlı nazal kanül:** 60 litre/dk akıma kadar %21-100 oranında oksijen verebilen tek devreli sistemdir. Aktif nemlendirme ve ısıtma özelliği de vardır. Geniş çaplı nazal kanül, tek bir devre, aktif ısıtıcı nemlendiriciden oluşur. Uygulanan yüksek akım sayesinde anatomik ölü boşluk azalır. Yüksek akım hızı ekspirasyona direnç oluşturarak nazofarinkste pozitif bir basınç meydana getirir. Bu pozitif basınç akciğerlerdeki kapalı alveollerin açılmasını ve ventilasyonu iyileştirir.

## KAYNAKLAR

1. Dikmen Y. Klinik kan gazları değerlendirme ve girişim. 2. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi; 2010;135-303.
2. Apostolokos MJ. Acute respiratory failure. In: Papadokos JP. Critical Care the Requisites in Anesthesiology. Philadelphia: Mosby; 2005;12-15.
3. Braunwald E. Hypoxia and Cyanosis. In: Loscalzo J Harrison's, Pulmonary and Critical Care Medicine. New York: Mc Graw Hill; 2010;20-24.
4. Kallstrom TJ. Oxygen therapy for adults in acute care facility-2002 revision and update. Respir Care. 2002;47:717-720.

# KAN VE ÜRÜNLERİ, TRANSFÜZYON KOMPLİKASYONLARI

Dr. Ahmet Akyol

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul, Türkiye

Kan, karmaşık bir kompozisyona sahiptir, dokuları besler ve çok sayıda fonksiyonu vardır. Kan transfüzyonu, tek kaynağı insan olan, enfeksiyöz ve non-enfeksiyöz riskler içeren, hayat kurtarıcı bir doku naklidir. Her hasta için çok iyi değerlendirilmelidir. Birçok gözlemsel çalışma, anemi düzeltildiğinde mortalitenin de düştüğünü göstermektedir. Kan transfüzyonu, 20. yüzyılın başlarında kan grubu antijenlerinin, tipleme yöntemlerinin ve alıcı-verici karşılaştırmasının keşfi ile tıpdaki uygulama alanına girmiştir. Kan, arteriyel ve venöz dolaşım kapillerlerde ilerlerken dokularda gaz alışverişi sağlar (O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub>). Besinlerin (karbonhidratlar, yağ ve proteinler) ve elementlerin taşınmasını sağlar, yabancı organizmalara karşı savunma görevi yapar. Eritrositler, kırmızı küreler; hemoglobinin içerir, temel rolü oksijeni akciğerlerden dokulara taşımaktır. Lökositler, beyaz küreler; nötrofiller, monositler, lenfositler, eozinofiller, bazofiller. Nötrofiller ve monositler (makrofajlar dahil), non-spesifik savunmasını sağlar, 'temizleyiciler' diye adlandırılır. Lenfositler bağışıklıkta rol oynarlar. Daha önce hafızaya alınan enfeksiyon vb. etkenlere karşı spesifik bağışıklıkta rol oynarlar. Trombositler, koagülasyon faktörleri (plazmadaki proteinler) ile birlikte çalışan küçük kan hücreleridir ve kan kaybını önlemede önemli bir rol oynamaktadır (pıhtılaşma). Plazma, besin maddeleri ve atık ürünler de dahil olmak üzere değişken miktarlarda diğer bileşenleri içeren sarı bir sıvıdır.

Tam kan, 450 mL (± %10) kan, 200 mL eritrosit, 250 mL plazma, 63 mL antikoagülan, koruyucu sıvılar içerir, 1 ile 6 °C'de saklanır. Koruyucu sıvı ve antikoagülan katılarak bekleme süreleri uzatılabilir. Acid, Citrate, Glucose (ACD) ile 21 gün, Citrate, Phosphate, Dextrose-Adenine (CPDA-1) ile 35 gün, Saline, Adenine, Glucose, Mannitol (SAG-M) ile 42 gün, Adenin-Dextroze-Sodyumklorür-Mannitol (ADSOL) ile 47 gün saklanabilir.

**Tam kanın klinik kullanımı:** Tam kan çok nadiren kullanılır. Kan kaybının hızlı ve masif olduğu travma ve büyük cerrahi girişimlerde ve kan ürünleri elde edilmesinde kullanılır. Kan saklama dolabından alındıktan sonra en geç 30 dakika içinde hastaya verilmeye başlanmalıdır.

**Eritrosit süspansiyonu (ES):** Bir ünite ES, yaklaşık 300 mL'dir, 154 mL eritrosit içerir, hematokrit değeri %60'tır. Bir ünite ES, hematokrit değerini %3, hemoglobin değerini 0,8-1 artırır. Antikoagülan/koruyucu solüsyon içerisinde 1, 6 °C'de saklanır. Kan saklama dolabından alındıktan sonra en geç 30 dakika içinde hastaya verilmeye başlanmalıdır.

**Lökositi azaltılmış ES:** Lökositi azaltılmış eritrosit süspansiyonunda, eritrositlerin %85'i korunurken, lökosit miktarı 5x10<sup>6</sup> olmalı. Standart kan filtreleri (170 µ), lökositleri uzaklaştırmaz, üçüncü kuşak lökosit filtreleri kullanılır. Lökositi azaltılmış eritrosit süspansiyonu, ES veya trombosit süspansiyonu transfüzyonuna bağlı tekrarlayan febril reaksiyon geçiren hastalarda, yoğun ya da uzun süreli kemoterapi görecektir hastalarda alloimmünizasyonu önlemek için kullanılabilir.

**Yıkanmış ES:** Eritrosit süspansiyonu özel tasarlanmış cihazlarla, steril %0,9 NaCl ile yıkanır. Yıkanmış eritrositler, steril %0,9 NaCl içerisinde yaklaşık 180 mL ve ortalama hematokritleri %70-80'dir. Eritrositlerin %0,9 NaCl ile yıkanması sonucunda trombosit, plazma ve hücre artıklarının %98'i uzaklaştırılır, lökosit azaltılır. İşlemden sonra 1, 6 °C'de ancak 24 saat bekletilebilir. Erişkinlerdeki tek endikasyonu, ciddi allerjik reaksiyonların tekrarını engellemektir.

**Dondurulmuş (Degliserolize) ES:** Altı günü geçmemiş kanlara kriyoprotektif bir ajan olan gliserol eklenmesi ile elde edilir. -65 ile -200 °C arasında, kriyoprotektif maddenin konsantrasyonuna bağlı olarak, 10 yıl saklanır. Eritildikten sonra gliserolün uzaklaştırılması için salin-glikoz solüsyonları ile yıkanır, daha sonra genellikle %70-80 hematokrit değeri ile steril salin içerisinde tekrar hazırlanır. Neositler, genç eritrositler; aferez ile dolaşımdan toplanır, transfüzyonla dolaşımda kalma süreleri uzundur. Talasemide transfüzyon sıklığını azaltmak amacıyla kullanılabilir.

**Taze donmuş plazma (TDP):** Koagülasyon faktörlerini içerir, -30 °C veya altında 12 ay saklanabilir (-18-25 °C'de 3 ay). Stabil pıhtılaşma faktörlerini, albumin ve immünglobülinleri plazma düzeylerinde içerir. Ortalama hacmi 225 mL, 30 dakika içinde verilmesi önerilir, ABO uyumu olmalı, Rh uyumu aranmaz. Transfüzyon öncesi çapraz karşılaştırma gerekmez, 30°, 37 °C'de çözünür, 1°, 6 °C'de 24 saat saklanabilir.

**Trombosit süspansiyonu (TS):** 20, 24 °C sıcaklıkta 8 saatten az beklemiş taze tam kanın 22 °C'de hızlı santrifüj edilmesi ile elde edilir. Eritrosit ve trombosit zengin plazmanın daha yüksek devirde santrifüj edilmesiyle plazma ve trombositler ayrılır.

**Aferez trombosit süspansiyonu:** Aferez, vercinin kanının, hasta -alıcı- için gerekli olan bölümünün -eritrosit, trombosit, plazma- alınıp, ihtiyaç duyulmayan bölümlerinin geri verilmesi işlemidir. Tek vericiden 1,5-2 saatte, 4,000-5,000 mL kan özel cihazlarla santrifüj edilerek elde edilir.

**TS saklama şartları:** 20-24 °C oda sıcaklığında, CPDA-1 /ACD içinde, pH 6,2 de 5 gün saklanabilir. Erişkinde, 1 ünite TS, trombosit sayısını 5,000/mm<sup>3</sup>, 1 Ü aferez TS ise 30.000-60.000/mm<sup>3</sup> artırır. Beklenen yükselme yoksa alloimmünizasyon düşünülür. ABO uyumu aranmamakla birlikte ABO uyumsuzluğu mikro düzeyde intravasküler kanamaya yol açabileceği için ABO uyumlu vericiden hazırlanmaları önerilmektedir. Trombositler, ABO antijeni taşırlar, ancak Rh antijenlerini içermezler.

**Kriyopresipitat:** Bir ünite TDP, +2 °C ile +6 °C'de, 12 saatte eritildikten sonra santrifüj edilir, altta kalan 10-15 mL plazma hemen dondurularak saklanır, 37 °C'de çözülerek, 6-8 saat içinde kullanılır. Kriyopresipitat yüksek konsantrasyonda faktör VIII, faktör XIII, von willebrand faktör ve fibrinojen içerir (doz, 5 kg vücut ağırlığı için 1 ünite). Fibrinojende 75 mg/dL, faktör VIII'da %30'luk artış yapabilir. Kriyopresipitatta ABO uyumu aranır, Rh uyumu aranmaz, transfüzyon öncesi çapraz karşılaştırma testi gerekmez. Eritildikten sonra 6 saat içinde enfüze edilmeli ve taşıma sırasında saklama sıcaklığı korunmalıdır. Kriyopresipitat endikasyonları, fibrinojen konsantrasyonu 100 mg/dL ve altında ise, mikrovasküler kanama varsa, masif kanamalar ve masif transfüzyonlar, cerrahi işlem sırasındaki kanamalar, faktör VIII, faktör XIII eksikliği, doğumsal disfibrinojemi ve von willebrand hastalığı, ileri karaciğer yetmezliğinde gelişen hipofibrinojemi, yaygın damar içi pıhtılaşma bozukluğu, üremik trombositopeni.

**Granülosit süspansiyonu:** Lökositlerin alt grupları, Granülosit (Nötrofil %60-70, Eozinofil %2-3, Bazofil %0,5). Agranülositler (Lenfosit %25-30, Monosit %4-7). Tek bağışçı afereziyle (otomatik hücre ayırıcı cihazlarıyla) elde edilir. Granülositler savunma sisteminin en önemli maddeleridir. Işınlanarak hemen uygulanmalıdır. Lökositlerin bir alt grubu olup, vücudun enfeksiyonlara karşı korunmasında etkilidir. Nötropenik hastalarda tedavi amacıyla kullanılır. Kan ürünlerinin ışınlanmasının amacı, transfüzyonla ilişkili olan greft versus host hastalığını engellemektir. Akut lösemiler, hodgkin dışı lenfomalar, solid organ nakli, yoğun kemoterapi veya radyoterapi amaçlı kullanılır. Işınlama yöntemi, Se 137 kaynağı ile 2,500-3,200 CGy  $\gamma$  ışını ile. Işınlanan kanın özellikleri; eritrosit süspansiyonu 28 gün, trombosit süspansiyonu 5 gün saklanabilir. Kan bileşenleri; eritrosit süspansiyonu, trombosit süspansiyonu, taze donmuş plazma ve kriyopresipitattır.

**Kan Transfüzyon Reaksiyonları:** Akut hemolitik kan transfüzyon reaksiyonları (AHTR): Uygun olmayan kan transfüzyonunu takiben kısa sürede meydana gelen intravasküler hemolizle karakterizedir. AHTR gelişimini önlemek için yapılması gerekenler: kan grubu tayini ve antikor tarama testlerinin doğru ve eksiksiz yapılması, çapraz karşılaştırma ve uygunluk testlerinin eksiksiz yapılması, operasyona gidecek hastalara hasta bilgileri ve kan grubunu içeren bileklik takılması, transfüzyon öncesi hasta bilgileri ile kan ürünü üzerindeki bilgilerin karşılaştırılması ve kan grubu uyumuna bakılması gerekir. Kan verilen setten %0,9'luk NaCl dışında mayi verilmemesi gerekir. Semptomlar,

uygun olmayan kanın transfüzyonuna başlanmasını izleyen birkaç dakika içinde veya birkaç saat sonra başlayabilir. Huzursuzluk, ateş, titreme, kusma, göğüs ve sırt ağrısı, dispne, taşikardi, ürtiker, hipotansiyon, şok, dissemine intravasküler koagülasyon (DİK) ve akut böbrek yetmezliği görülebilir. Operasyon sırasında aşırı kanama ve sızıntı AHTR açısından uyanık olmayı gerektiren bulgulardandır. Klinik tablonun ağırlığı ile verilen kanın miktarı arasında doğrusal bir ilişki vardır. Reaksiyon görüldüğü anda transfüzyonun sonlandırılması gerekir. Hastadan alınan kan örneği ile birlikte transfüze edilen kan, kan bankasına gönderilmeli, transfüzyon öncesi yapılan uygunluk testlerinin kayıtları kontrol edilmeli ve kan grupları ile cross-match işlemi tekrarlanmalıdır. Hemoliz varlığını belirlemek için tüm testler (Hb düzeyi, trombosit sayısı, LDH, bilirubin düzeyleri, haptoglobin, coombs testi, hemoglobinüri tayini) ile koagülasyon testleri (aPTT, PT, fibrinojen düzeyi, D-dimer) yapılmalıdır (erken dönemde normal olabilir). Akut hemolitik transfüzyon reaksiyonunda hastanın direkt Coombs testi pozitif bulunur. Serum LDH düzeyi yüksekliği, serum haptoglobin düzeyinin azalması, hemosiderinüri, hemoglobinüri ve indirekt bilirubin yüksekliği gibi intravasküler hemolize ait laboratuvar bulguları saptanır. Tedavide serum fizyolojik (%0,9 NaCl) infüzyonu, idrar volümü 100 mL/saat, Furosemid (40-120 mg IV) ve/veya mannitol, 40-70 mEq/saat bikarbonat verilerek idrarın alkali yapılması (idrar pH=7,0 üzeri) hemoglobinin asit hematin şeklinde distal tübe çökmesini önleyebilir. Ağır olgularda yüksek doz steroid, oksijen, kardiyak outputun korunması için adrenalin veya dopamin verilebilir. Renal yetmezlik geliştiğinde hemodiyaliz uygulaması yapılır. DİK geliştiğinde trombosit, kriyopresipitat ve TDP transfüzyonu verilir.

**Febril hemolitik olmayan kan transfüzyon reaksiyonu (FNHTR):** En sık görülen transfüzyon reaksiyonlarından biridir (%0,5-2). Transfüzyonu izleyen 30. dakika ile birkaç saat arasında görülebilir. Başka bir nedene bağlı olmadan vücut sıcaklığının 1 °C'den fazla artışı ve baş ağrısı bulgusu vardır. Trombosit, lökosit antijenleri ve plazma proteinlerine karşı gelişen immün reaksiyonlara bağlıdır (sitokin artışı; TNF, IL-1 gibi). Klinik tablo akut hemolitik transfüzyon reaksiyonu, TRALI ve bakteriyemi ile karışabilir. Febril reaksiyonda transfüzyona ara verilmelidir. Tedavide antipiretiklerle ateşi kontrol altına almak, ateş düştükten sonra transfüzyona aynı ürünle devam edilir. FNHTR'de histamin salınımı olmadığından antihistaminik tedavisinin yeri yoktur. Kan ürünlerindeki lökositler uzaklaştırılmalı, lökositlerden salgılanan sitokinler de febril transfüzyon reaksiyonuna yol açabildiğinden, lökosit uzaklaştırma işlemi kanın depolanmasından önce yapılmalıdır. Tüm bu önlemlere rağmen tekrarlayan febril transfüzyon reaksiyonu görülen hastalara, transfüzyon öncesi antipiretik (asetaminofen) veya kortikosteroid verilebilir.

**Transfüzyona bağlı akut akciğer hasarı (TRALI):** İlk 6 saatte ortaya çıkan takipne, taşikardi, siyanoz, dispne ve ateşle



karakterize hipotansiyon da görülebilir, sıklığı 1/5,000'dir. Kardiyak fonksiyonlar normal, bilateral pulmoner ödem vardır. Spesifik bir tedavisi yoktur. Kardiyojenik pulmoner ödem ve volüm yükünden ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Diğer ARDS olgularından daha selim seyredir. Ağır hipoksemi varlığında mekanik ventilasyon etkin olabilmektedir, diüretik tedavisi genellikle etkili değildir.

**Alerjik transfüzyon reaksiyonları:** Sıklığı %1-2'dir. Kaşıntı, ürtiker gibi basit bulgulardan bronkospazm, anjionörotik ödem, anafaktik reaksiyona kadar uzanan ciddi tablolarla kendini gösterebilir. Donör plazmasında bulunan proteine karşı oluşan antikorlar allerjik transfüzyon reaksiyonuna yol açmakta olup tam kan, plazma ve trombosit süspansiyonunda daha sık görülür. Histamin, allerjik yanıtın primer aracıdır bu nedenle hafif olgular antihistaminik verilerek kontrol edilebilir ve transfüzyonun kesilmesine gerek yoktur. Bronkospazm, anjionörotik ödem veya anafaktik reaksiyon varlığında transfüzyon sonlandırılmalı ve anafilaksi tedavisi uygulanmalıdır. Sık allerjik reaksiyon geliştiren hastalarda transfüzyondan 30 dakika önce antihistaminik uygulanması, yıkanmış eritrosit ve trombosit süspansiyonlarının tercih edilmesi gerekir.

**Non-immünolojik transfüzyon reaksiyonları:** Volüm yüklenmesi, sepsis/septik şok. Kan ürünü kan bankasında ve kan saklama dolaplarında muhafaza edilmeli, eritrosit süspansiyonu oda ısısında (20, 24 °C) dört saat içinde kullanılmalı, transfüzyonun bitimine kadar maksimum 4 saat geçmelidir. Kan, saklama dolabının dışına çıkarıldıysa, oda ısısında 4 saat, buzdolabında ise (1, 6 °C'de) 24 saat bekleyebilir. Aksi takdirde ürün imha edilmelidir. Trombositler 5 günlük raf ömründen sonra kullanılmamalı ve transfüzyon 30 dakikada bitirilmeli. TDP ve kriyopresipitat, eritildikten sonra oda ısısında 4 saat veya buzdolabında 24 saatten fazla bekletilmemeli ve transfüzyon süresi 4 saati geçmemelidir. İdeal kan bankacılığında, kan merkezinden alınan kan, tekrar kan merkezine dönmemelidir. Soğutucu ve yalıtılmış saklama kaplarıyla (<10 °C) taşınmalıdır. Massif transfüzyon, hastaya 24 saat içinde total kan volümüne eşit miktarda transfüzyon yapılması, 10 üniteden fazla tam kan veya 20 üniteden fazla eritrosit süspansiyonu verilmesidir. Masif transfüzyon çoğu kez hayat kurtarıcı, ciddi yan etkilere de yol açabilmekte, metabolik yan etkiler (metabolik asidoz, hiperpotasemi ve hipokalsemi), hipotermi, dilüsyon ve pulmoner mikroembolizasyon görülebilmektedir. Sitrat toksisitesi ve metabolik yan etkiler: Kan bankasında saklanmakta olan kanda potasyum düzeyi saklama zamanına bağlı olarak yükselmekte, fazla miktarda kanı hızlı olarak transfüze etmek hastada hiperpotasemiye yol açabilmektedir. Kan ürünlerinde antikoagülan olarak kullanılan sitrat, karaciğerde metabolize olur. Masif transfüzyonda, karaciğer yetmezliğinde ve şokta sitrat miktarı artar. Artmış sitrat düzeyi de hipokalsemiye yol açabilmektedir. Bu durumda intravenöz kalsiyum verilmesi gerekmektedir.

**Graft-Versus- Host hastalığı:** Alıcının geliştirdiği ölümcül bir immun reaksiyondur. Verici lenfositleri alıcının dokularını yabancı gibi tanır. Kemik iliği aplazisinin genel sonucu olarak görülür. Klinik bulgular transfüzyondan 1-2 hafta (4-30 gün) sonra görülür. Ateş, makülopapüler deri döküntüleri, diyare görülür. Alkalen fosfataz ve bilirubinler yükselir. Hepatik ve tüm kemik iliği elemanlarında hipoplazi ve pansitopeni görülür. Ayrıca posttransfüzyon purpurası ve demir yüklenmesi görülebilir.

**Otolog kan transfüzyonu:** Hastanın kanının/kan komponentlerinin alınması, toplanması, saklanması ve kendisi için kullanılması işlemidir. Yöntemler; preoperatif otolog kan transfüzyonu, intraoperatif otolog kan transfüzyonu, postoperatif otolog kan transfüzyonu, akut normovolemik dilüsyon. Avantajları, transfüzyon reaksiyonları görülmez, enfeksiyon bulaşma riski yoktur, eritrosit alloimmünizasyon riski yoktur. Alloantikor varlığında kullanılır. Dezavantajları, arteriyel kontaminasyon riski, yanlış kan transfüzyon riski, anemiye yatkınlık.

Kan transfüzyon reaksiyonlarını önlemek için etiketleme yapılmalı, allojenik bağışlar için kullanılan etiketlere ilaveten "otolog bağış", "kesinlikle ... için ayrılmıştır" ibareleri, "hastanın adı, soyadı, doğum tarihi ve sözleşme numarası", "bulaşma riski pozitif ise bulaşma riski" belirtilmelidir. Güvenli kan, uygun donör, uygun şartlarda kan alma, uygun şartlarda kan ürünlerine ayırma, uygun cihazlarla serolojik testler, uygun şartlarda saklama, taşıma ve çapraz karşılaştırma, antikor tarama yapmakla mümkündür.

Yapay oksijen taşıyıcıları, yapay hemoglobulinler ve perflorokarbonlardır. Yapay hemoglobulinler, diaspirin çapraz bağlı hemoglobin (DCLHB, hemassist), rekombinant hemoglobin (rHb1.1, somatogen), PEG modifiye bovin hemoglobin (enzon) gibi çeşitleri vardır. Perflorokarbonlar, Alliance (oxygent), Hemogen (oxyflour), International sentetik kan (perftoran). Yapay hemoglobulinlerin avantajları; oksijen sunumunu artırır, enfeksiyon bulaşma riski yok, tip ve çapraz karşılaştırma ihtiyacı yoktur. Oda ısısında uzun süre saklanabilmektedir ve kullanımları kolaydır. Yapay hemoglobulinlerin yan etkileri; volüm yüklenmesine, renal toksisiteye, oksidatif hasara ve serbest oksijen radikallerinin dokuda artmasına neden olabilirler. Hemoglobinin parçalanması ile pro-enflamatuvar cevap, sitokinlerin salınımı ve nörotoksik etki olabilir. Perflorokarbonlar, düz veya zincir şeklinde, suda erimeyen, 8-10 karbon molekülü içeren, sentetik, dokuya direkt diffüzyon ile oksijen sunumu verebilen bir maddedir. Oksijeni fiziksel olarak çözerler. Suda erimedikleri için emülsifiye edilmeleri gerekir. RES tarafından makrofajlarca temizlenerek akciğerlerden atılırlar.

## KAYNAKLAR

1. Hillman RS, Kenneth AA. Blood Component Therapy. In: Hematology in Clinical Practice. 3 st ed. 2002;407-16.
2. Gottschall JL, Menitove JE. Transfusion: Blood and Blood Components. In: Manual of Clinical Hematology 3 st ed. Mazza JJ (ed). Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2002:369-88.
3. Snyder EL. Transfusion Reactions. In: Hematology Basic Principles and Practice 3rd ed. Hoffman R, Benz EJ, Shattil SJ, Furie B, Cohen HJ, Silberstein LE, McGlave P (eds). Philadelphia: PA, Churchill Livingstone; 2000:2300-10.
4. Menitove JE. Transfusion-Transmitted Diseases. In Hematology Basic Principles and Practice 3 st ed. Hoffman R, Benz EJ, Shattil SJ, Furie B, Cohen HJ, Silberstein LE, McGlave P (eds). Philadelphia: PA, Churchill Livingstone; 2000:2310-20.
5. Öztürk G. Kanın hazırlanması, saklanması ve nakli. İ. Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri; Sempozyum dizisi No: 44-Mayıs. 2005;43-54.



# HAVA YOLU YÖNETİMİ

Prof. Dr. Namigar Turgut

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Hava yolu yönetimi, bir hastada ventilasyonu korumak veya eski haline getirmek amacıyla tıbbi prosedürlerin ve cihazların değerlendirilmesi, planlanması ve kullanılmasıdır. Hava yolu yönetiminde; hava yolu sağlayıcı, hava yolu ile ilgili anatomik, fizyolojik ve patolojik özellikler hakkında bilgi sahibi olmalı, bu amaçla geliştirilen çeşitli araç ve yöntemlerin farkında olmalıdır. Yetişkin, pediyatrik ve yenidoğan hava yolları arasındaki farkları bilmek ve zor hava yolu durumunda başa çıkmak önemlidir, çünkü bunlar hava yolunun güvenli ve etkili kontrolünü önemli ölçüde etkileyebilir. Endotrakeal entübasyonun endikasyonları, kontrendikasyonları ve komplikasyonlarını bilmek de önemlidir.

## Anatomi

Solunum yolları, ağız ve burun deliklerinden başlayıp alveollerin girişinde sonlanır (Resim 1). Ağız, burun, farinks ve larinks üst solunum yolunu oluşturur. Hava yolu önde ağız ve burun ile dışarı açılır. Ağız arkada orofarinks, burun ise nazofarinks ile devam eder ve daha sonra bu ikisi birleşir. Ağızla burun arasını damak, ağız tabanını da dil oluşturur. Epiglot larinksi fonksiyonel olarak ayırır ve larinks; trakea, hipofarinks ise özofagus ile devam eder. Bu yolun bir kısmı gastrointestinal sistemle ortak olup, alt solunum yolları ve akciğerlerin, ağızdan alınan ve regürjite edilen materyalden korunması için birçok refleksle donatılmıştır. Trakea ve bronşial ağaç da alt solunum yollarını oluşturur.

## Endotrakeal Entübasyon

Endotrakeal entübasyon trakea içine, solunum yolunu güvenlik altına almak veya solunumu kontrol etmek amacı ile bir tüp yerleştirilmesidir.

## Entübasyonda Kullanılan Araç ve Gereçler

Entübasyon işlemine başlamadan önce gerekli malzemenin hazır ve çalışır durumda olduğunun kontrolü şarttır. Bu amaçla bulundurulması gereken malzemeler;

- Endotrakeal tüpler
- Tüp balonu şişirilmesi için enjektör,
- Tüp stilesi,
- Laringoskop,
- Aspiratör,
- Maske ve ventilasyon olanağı (ambu kesesi, anestezi makinası gibi),

- Oksijen kaynağı anestezi ve acil ilaçlardır.
- Ayrıca özel durumlarda özel laringoskop, tüp ve bronkoskop gerekebilir.

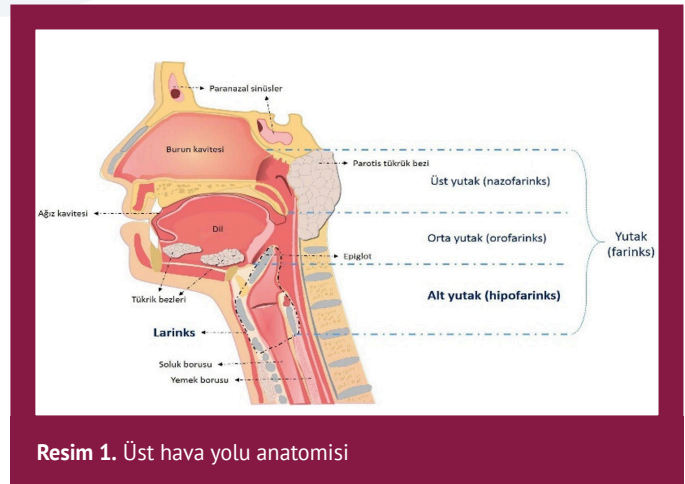
Direkt laringoskopi amacı ile kullanılan laringoskoplar bir sap (handle) ve bleydden oluşur ve uçlarında bir pil, elektrik veya fiberoptik ışık kaynağı ile aydınlanan bir ampul bulunur. Laringoskoplar, bleydin şekline göre düz ve eğri bleydli olarak tiplere ayrılırlar. Düz bleydli olanlar genellikle Magill, eğri bleydli olanlar Macintosh tipi olarak bilinir (Resim 2).

Laringoskopi işleminde, bleydin ucunun yerleştirilmesinde epiglot yönünden farklılık gösterirler. Erişkinlerde, aksine bir endikasyon yoksa, genellikle eğri bleydli, küçük çocuk ve bebeklerde ise düz bleydli laringoskop tercih edilmektedir. Endotrakeal tüpler sentetik (kauçuk, polietilen veya polivinilklorid gibi) materyalden yapılır. Balonlu, balonsuz; nazal, oral; saydam veya opak; uç açıklığının eğimi, yönü, buraya yakın delik mevcudiyetine göre farklı modellerde olabilirler (Resim 3).

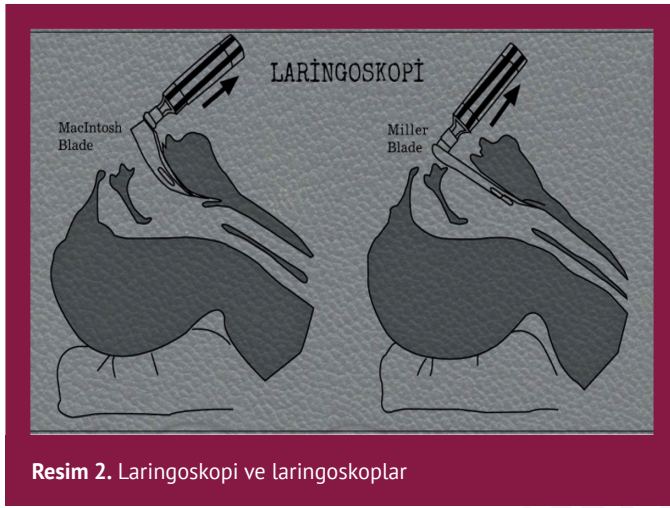
Endobronşial entübasyon için tek veya çift lümenli tüpler de vardır.

## Tüplerin boyları ve kalınlıkları

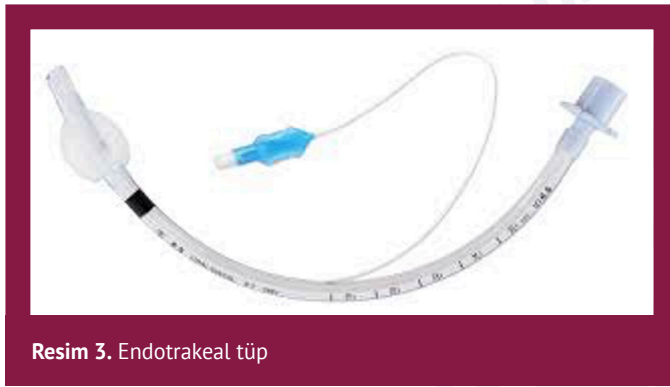
Bunları ifade etmek için çeşitli sistemler kullanılmıştır. Yaygın olarak kullanılanlardan biri tüpün iç çapının (Internal diameter: ID) "mm" olarak ifade edildiği sistem, diğeri ise ikişer olarak atlayan çift sayılarla ifade edilen Fransız skalası (mm olarak dış



Resim 1. Üst hava yolu anatomisi



Resim 2. Laringoskopi ve laringoskoplara



Resim 3. Endotrakeal tüp

çap x3) sistemidir. Tüpün çapı büyüdükçe uzunluğu da artar.

**Endotrakeal tüp balonu (kaf):** Trakea duvarı ile tüp arasından sıvı ve gaz kaçmasını önleyerek, hem mekanik solunumun etkili olmasını sağlar hem de mide içeriğinin, kan, mukus ve sekresyonların aspirasyonuna engel olur. Genellikle 2-3 cm uzunluğunda olup, tüp ucundan 1 cm yukarıda sonlanacak şekilde yerleştirilmiştir. Tüpteki balonla birlikte şişen pilot baloncuk bir enjektör yardımı ile şişirilir. Balonun şişirilme derecesi önemlidir. Tüpün balonu, solunum balonu sıkıldığında, trakeadan kaçak sesi kesilecek kadar şişirilmelidir. Daha fazla şişirildiğinde, temas ettiği trakea mukozasında kan akımının kesilmesine ve hasara yol açabilir.

Tüp bir laringoskop yardımıyla doğrudan görüntüleme altında yerleştirilmelidir. Doğru yerleştirme dışarı verilen CO<sub>2</sub> ölçümü temelinde kurulur ve oskültasyonda ikili nefes sesleri kanıtıdır.

Entübasyon işlemi, hava yolunun açık tutulması, hava yolu ve solunumun kontrol edilebilmesi, solunum eforunun azaltılması, aspirasyonun önlenmesi, anesteziğin ve diğer aygıtların sahadan uzaklaşması ile cerrahi rahatlık sağlanması, herhangi bir sorun olduğunda resüsitasyon kolaylığı ve ölü boşluk azalması gibi faydalar sağlar.

### Entübasyon Endikasyonları

- Genel anestezi
- Havalandırma veya oksijenasyon arızası (veya bekleyen arıza)
- Hava yolu tıkanıklığı
- Şiddetli akut astım veya KOAH alevlenmesi (şiddetli bronkokonstriksiyon)
- PaCO<sub>2</sub> >50 mmHg veya PaO<sub>2</sub> <50 mmHg olması durumunda
- Glasgow Koma skoru ≤8

Bunun yanında; işlemin zaman alması, daha derin anestezi gerektirmesi, özellikle güçlü çıkıldığında özel beceri istemesi ve bazı komplikasyonlara neden olabilmesi gibi sakıncaları vardır.

### Entübasyon Prosedürü

- Preoksijenasyon: Entübasyondan önce %100 oksijen yüz maskesi ile verilmelidir.
- Sedasyon (örneğin, propofol)
- Kas gevşemesi
- Hafif servikal fleksiyon [hastanın pozisyonu (koklama pozisyonu)]

Endotrakeal tüpün bir laringoskop yardımıyla yerleştirilmesi: tüpün geçişi sırasında ses tellerinin görülmesi (doğrudan görselleştirme) (Resim 4).

### Doğru tüp yerleşimi belirtileri

1. Akciğerler üzerinde bilateral solunum seslerinin oskültasyonu
2. Ekshale edilen havada CO<sub>2</sub> ölçümü (End Tidal CO<sub>2</sub>)
3. Distal uç karinanın 2-6 cm üzerinde olmalıdır. Dudak kenarında 21-23 cm'de tespit edilir.
4. Uygun yerleştirme sağlanırsa, tüpü sabitlemek için kafı şişirin.

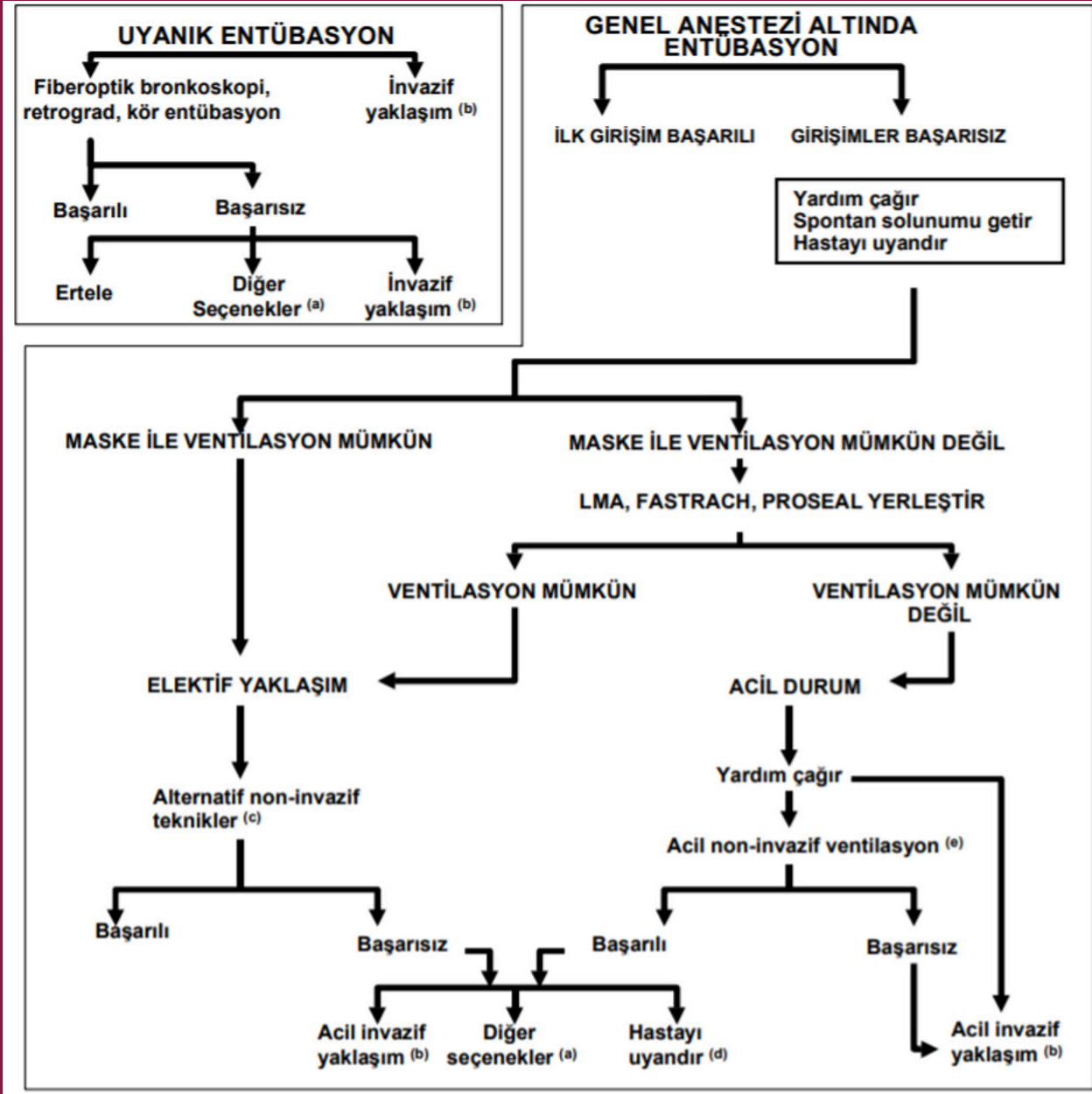
### Entübasyon Komplikasyonları

Erken komplikasyonlar:

- Dişlerde hasar



Resim 4. Vokal kordlar ve tüpün geçişi



**Resim 5.** Zor Hava yolu Algoritması

a. Diğer seçenekler arasında cerrahinin maske veya laringeal maske, lokal anesteziğinfiltrasyonu veya rejyonel blok ile yaptırılması sayılabilir. Ancak, bunun için ön şart hastanın ventile edilebilmesidir.

b. İnvazif yaklaşım cerrahi veya perkütan trakeostomi veya krikotirotomi kapsar.

c. Alternatif non-invazif entübasyon yaklaşımları farklı laringoskop palaları kullanma, fiberoptik bronkoskopi, kör entübasyon (oral veya nazal), retrograd entübasyon, LMA-Fastrach içinden entübasyon ve tüp değiştirici üzerinden entübasyonu kapsar.

d. Uyanık entübasyon için tekrar hazırlık yapmayı veya işlemi ertelemeyi düşün.

e. Acil non-invazif entilasyon seçenekleri kombatüp, rijitbronkoskop ile ventilasyon ve transtrakeal jet ventilasyonu kapsar

- Özofagus entübasyonu
- Tek taraflı bronşiyal entübasyon
- Trakeal perforasyon

- Kanama
- Pulmoner aspirasyon
- Enfeksiyonlar.

Entübasyon sonrası geç komplikasyonlar:  
Vokal kord yaralanmaları,  
Vokal kord granülomu  
Uzun süreli entübasyon komplikasyonları

### Trakeal Stenoz

**Trakeomalazi:** Solunum sıkıntısı ve inspiratuar stridor görülür.

**Tedavi:** Etkilenen trakeal bölgenin lazer, stentleme veya cerrahi olarak çıkarılması yoluyla derecesine bağlı olarak düzeltilmesi

**Pulmoner fibroz:** Profilaksi akciğer koruyucu havalandırma  
Cerrahi hava yolu yönetimi

**Trakeostomi:** Trakeal tüpün yerleştirilmesi için krikoid kıkırdağın altındaki servikal trakeada cerrahi insizyonla oluşturulan kalıcı veya geçici açıklık (stoma).

### Endikasyonları:

Uzun süreli mekanik ventilasyon (>3 hafta).

- Akut üst solunum yolu obstrüksiyonuna sebep olan solunum sıkıntısı
- Solunumsal asidoz, enfeksiyonlar (örneğin; Difteri, epiglottit).
- Malignite (örneğin; Larinks karsinomu)
- Kanama
- Yabancı cisim
- Orofaringeal ödem.

**Prosedür:** Krikoid kıkırdak ve sternal çentik arasında yatay kesi yapılır, ardından bir trakeostomi tüpü yerleştirilir, sütür fiksasyonu yapılır. Pnömotoraks ve tüp yer değiştirmesini hariç tutmak için işlem sonrası göğüs röntgeni gereklidir.

### Komplikasyonlar

Kanama

Cilt altı amfizemi

Özofagus, mediastinal, trakeal veya tiroid perforasyonu

Vokal kord yaralanması

Tekrarlayan laringeal sinir hasarı

Pnömotoraks

**Geç komplikasyonlar:** Disfoni, skar, stenoz, trakeomalazi

### Krikotirotomi

### Medyan krikotiroid membranda acil yapılan kesi

**Endikasyonları:** Orotrakeal entübasyon başarısız ya da kondrendike olması halinde entübe edememe-havalandıramama

### Anjioödem

Üst hava yolunda yabancı cisim

Şiddetli orofaringeal/burun kanaması

Şiddetli maksillofasial travma

### Kontrendikasyonlar

Anatomik dönüm noktalarını tanımlayamama

İnsizyon bölgesinde tümör veya enfeksiyon

Laringeal travma

Hava yolu açılmasında problem yaşanabilecek hastalara yaklaşımı kolaylaştırmak ve olası hava yolu travması, diş hasarı, gereksiz trakeotomi açılması, kalp durması, beyin ölümü veya ölüm gibi olumsuz sonuçların sıklığını azaltmak amacıyla Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Derneği (TARD) Anestezi Uygulama Kılavuzlarında Zor Hava Yolu Kılavuzu yayınlanmıştır.

### KAYNAKLAR

1. Complications of Endotracheal Intubation. In: Principles of Airway Management. Springer: New York; 2003. [https://doi.org/10.1007/0-387-22650-8\\_9](https://doi.org/10.1007/0-387-22650-8_9)
2. Anderson J, Klock PA Jr. Airway management. Anesthesiol Clin. 2014;32:445-461.
3. Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Derneği (TARD). Anestezi Uygulama Kılavuzları. Zor Hava Yolu Kılavuzu. 2005.

# ŞOK FİZYOPATOLOJİSİ VE SINIFLANDIRILMASI

Prof. Dr. Ş. Türkan Kudsioğlu

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Merkezi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul, Türkiye

## Tanım

Şok, doku oksijenizasyonunun bozulmasına bağlı acil tedavi gerektiren ve yaşamı tehdit eden dolaşım yetersizliğidir. Çeşitli nedenlere bağlı olarak gelişen şokta hipoperfüzyon sonucu; yetersiz oksijenizasyon ve artan oksijen ürünleri ve enflamasyonun gelişmesi ile yapısal ve fonksiyonel hücre hasarı meydana gelmektedir. ABD'de acil servise şok nedeniyle 1 milyon hastanın başvurduğu tespit edilmiştir. Şok tablosu sadece acil servise gelen hastalarda değil ameliyat sırasında, yoğun bakımda ve klinikte yatan hastalarda da gelişmektedir. Şok bulguları olan hastalarda nedenler hızlıca tespit edilerek buna yönelik tedavi başlanmalıdır.

## Şok Fizyopatolojisi

Şok fizyopatolojisinde esas olay dokulara oksijen sağlanmasında ve oksijen dağılımında sorun olmasıdır. Arteriyel oksijen miktarı, hemoglobine bağlı oksijen ve plazmada çözülmüş olan oksijen miktarının toplamına eşittir. Dokulara giden oksijen miktarı kalp debisine (KD) bağlıdır. Dokuların oksijen gereksinimi normal şartlarda hemoglobinle taşınan miktarın %25'i kadardır. Gerekli oksijen sağlanamazsa KD'nin yükselmesi ya da dokulara hemoglobinin daha fazla oksijen bırakması gibi kompanzasyon mekanizmaları devreye girer. Eğer bu mekanizmalar yeterli olmazsa anaerobik metabolizma devreye girer ve laktik asidoz gelişir, laktik asidoz hızlıca tamponlanır ve normal 0,5 ile 1,5 mmol/Lt arasında olan laktat düzeyi artar. Acil serviste ve özellikle yoğun bakım hastalarında artmış laktat düzeyi kötü prognoz açısından oldukça önemlidir.

Şiddetli veya uzun süre devam eden hipoksemi geri dönüşümsüz hücre hasarı oluşturabilir. Bu nedenle hızlı ve etkili oksijenizasyon ve yeterli dengeli kan-sıvı volümü verilerek doku perfüzyonunun düzeltilmesi gerekmektedir.

Şokta vital organların perfüzyonlarını sağlayabilmesi için otonom sistemde (sempatik sistem aktive olur) bir dizi reaksiyon meydana gelir.

- Arteriyel vazokonstriksiyon; kanın deri dokusu, iskelet kas sistemi, böbrek ve splenik alana akışı azalır.
- KD'yi yükselir; kalbin kontraktilesi ve kalp hızı artar.
- Venöz konstrüksiyon; venöz dönüş artar.
- Adrenalin, noradrenalin ve dopamin ve kortizol gibi vazoaaktif hormonlar açığa çıkar; arteriyel ve venöz tonus artar.

- Antidiüretik hormon açığa çıkar ve renin-anjiyotensin sistemi aktive olur; su ve sodyum tutulur ve intravasküler volüm korunur. Bütün bu kompensatuvar mekanizmalar kalp ve beyin gibi yaşamsal organların oksijenasyonunu korur ancak deri, böbrek ve gastrointestinal sisteme giden kan akımı azalabilir (Şekil 1).

## Şok Sınıflaması

Şok etiolojisi için farklı sınıflamalar oluşturulmuştur ancak etiyolojik nedenler birbirinden net sınırlarla genellikle bir hastada şok gelişebilmesi için birden fazla neden bir arada olabilir.

Şok tablosu nedenlerine göre dört ana gruba ayrılır;

### 1. Kardiyojenik şok

- Sol kalp yetmezliği nedeniyle şok (aritmi, akut miyokard enfarktüsü, dekompanse kalp yetmezliği)
- Sağ kalp yetmezliği nedeniyle şok (sağ miyokard enfarktüsü, pulmoner emboli, tansiyon pnömotoraks, kardiyak tamponad)

### 2. Hipovolemik şok

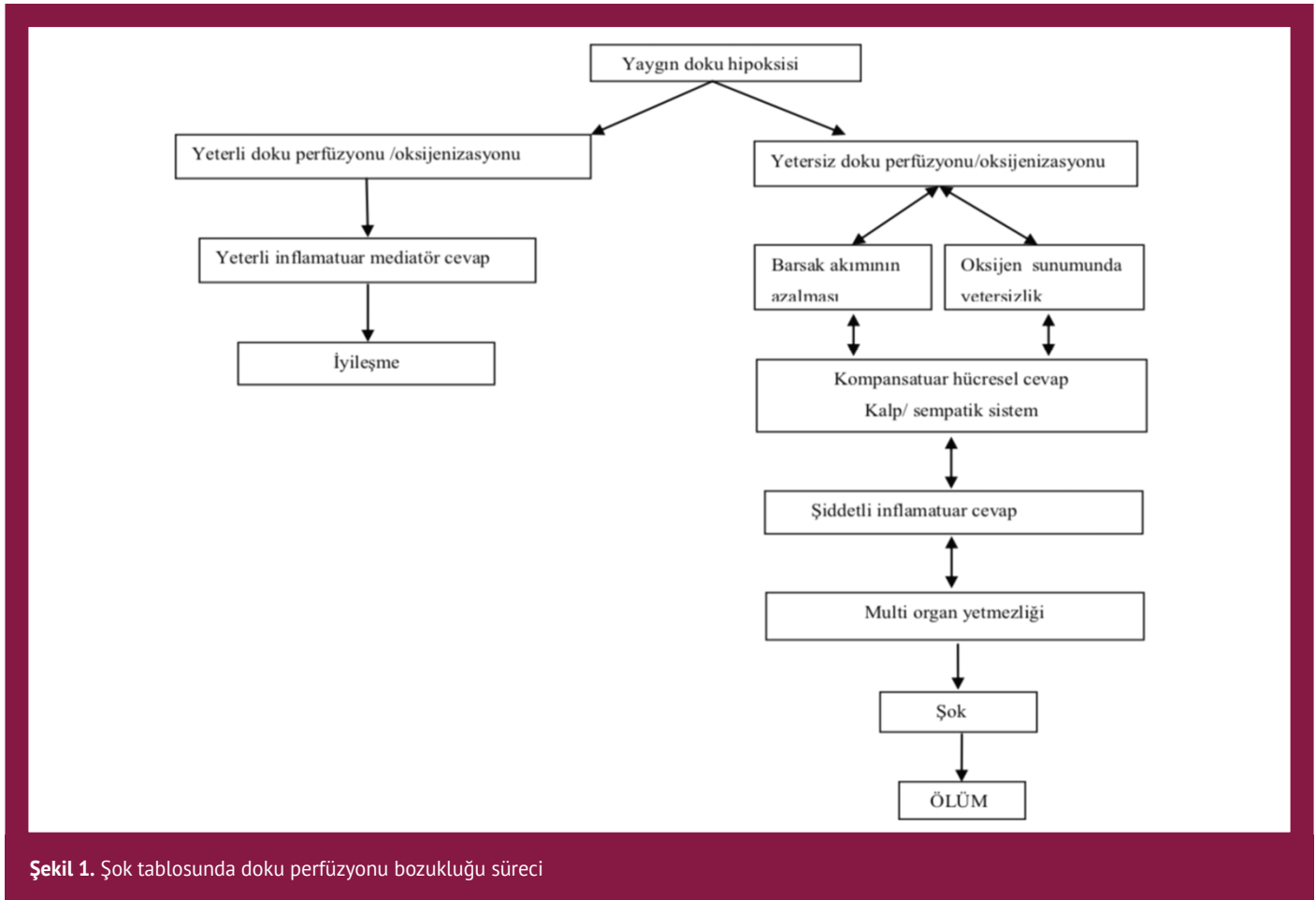
### 3. Vazodilatasyona bağlı şok (distrübitif şok)

- Septik şok
- Nörojenik, spinal şok
- Sürenal şok
- Anafilaksi

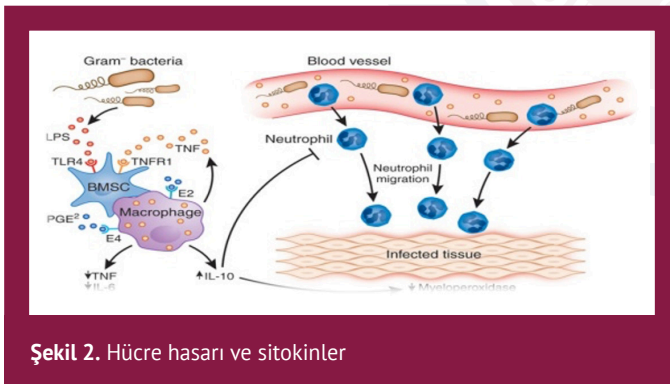
### 4. İlaç zehirlenmeleri nedeniyle gelişen şok

Septik şok başlangıçta sistemik Enflamatuvar Yanıt sendromu ile başlar. Septik şok oldukça komplike bir tablodur. İlerleyen süreçte miyokard depresyonu, yaygın damar içi pıhtılaşma, Erişkin Respiratuvar Distress sendromu, hepatik ve renal yetmezlik ile çoklu organ yetmezliği gelişir. Stokinlerin artması ile hücre hasarı ilerler (Şekil 2).

Klinik değerlendirme, şokun nedeni akut miyokard enfarktüsü, anafilaksi veya kanama durumlarında olduğu gibi genellikle bellidir. Sıvı kaybına neden olan; kanama, kusma, ishal, ateşe bağlı sıvı kayıpları veya ortostatik halsizlik hissi olabilir. Hastada kardiyovasküler hastalık, göğüs ağrısı atakları ve kalp yetmezliği, anafilaksi bulguları sorgulanmalıdır. Kullanılan ilaçlar açısından hastalar sorgulanmalıdır.



Şekil 1. Şok tablosunda doku perfüzyonu bozukluğu süreci



Şekil 2. Hücre hasarı ve sitokinler

Fizik muayene, tanı için tüm sistemlerin gözden geçirildiği iyi bir fizik muayene yapılmalıdır. Şokta, sistemik arteriyel hipotansiyon olduğu gözlenir. Hipotansiyon için belirlenen sınırlar: ortalama arter basıncı ile değerlendirilir. Ortalama arter basıncı (OAB)= KDiSistemik damar direncini yansıtır. Sadece kan basıncı hipoperfüzyonu göstermez, kalp hızı ve diğer klinik veriler birlikte değerlendirmek gereklidir.

OAB= Diyastolik kan basıncı + (sistolik kan basıncı -diyastolik kan basıncı) /3.

Şok olgularında; genellikle OAB <60 mmHg olarak saptanır (Tablo 1).

Kardiyojenik şok, dolun hacminde belirgin artış olmasına rağmen sistolik arteriyel hipotansiyona (<90 mmHg) bağlı hipoperfüzyon gelişmektedir. Hastanede mortalite oranı >%50'dir.

Hipovolemik şok, en sık görülen şok nedenidir. Hemoraji sonucu kan ve plazma kaybı ya da gastrointestinal, üriner ve insensibl kayıplar ile plazma volüm kaybı sonucu olur. Hipovolemiye fizyolojik yanıt kan akımı normale dönene kadar beyin ve kalbin perfüzyonunu sağlamak için sempatik aktivite artar, hiperventilasyon, venöz damarlar kollebe olur, stres hormonları artar, intestinal ve böbrek kan akımı azalır.

Vazodilatasyon (distrübitif) şoku;

-Septik şok şiddetli enfeksiyona karşı sistemik yanıt sunucu ortaya çıkar. Genellikle yaşlı, bağışıklık sistemi baskılanmış ve invaziv işlem sırasında bakteriyel kontaminasyon ile karşılaşan hastalarda görülür. En sık akciğer, batin ve üriner sistem enfeksiyonlarında görülür. Klinik bulgular, sistemik enfeksiyon ile metabolik yıkım ve Gram (-) bakterilerin endotoksinleri veya Gram (+) bakterilerin ekzotoksinleri ve enterotoksinlerin



**Tablo 1. Şok tablosunun sistemler üzerine etkileri**

Organ/sistem	Perfüzyon boz (hafif)	Perfüzyon boz (orta)	Perfüzyon boz (çok)
Merkezi sinir sistemi	-	Huzusuzluk, apati, tedirginlik	Ajite/konfüzyon, stupor, koma
Solunum sistemi	-	Solunum hızlı	Solunum çok hızlı
Metabolizma	-	Kompanse metabolik asidoz	Dekompanse metabolik asidoz
Bağırsak	-	Hareketleri azalmış	İleus
Böbrek	İdrar azalmış, dansite artmış	Oliguri <0,5 mL/kg	Oliguri/anuri
Deri	-	Ekstremitte soğuk	Beneklenme, soğuk ekstremitte, siyanoz
Kardiyovasküler sistem	Kalp hızı artmış	Kalp hızı artmış Periferik nabız zayıf	Kalp hızı artmış, tansiyon düşük Sadece merkezi nabız var

komponentlerinin açığa çıkması sonucu oluşur.

-Nörojenik, spinal şok; omurilikteki sempatik yollarda iletinin yavaşlaması sonucu gelişir.

-Sürrenal şok; adrenal bez strese yanıtta önemlidir. Hipotalamo-pituiter-adrenal sistemin herhangi bir seviyesinde hormon sentez ya da salgılamasında yetmezlik olduğunda adrenal korteks hipofonksiyonu gelişir.

-Anafilaksi; tanı ve tedavinin çok hızlı olması gereken ciddi bir alerjik reaksiyon durumudur.

İlaç zehirlenmeleri nedenli şok, şokun nedeninin belirlenemediği hastalarda vazodilatatör ilaç zehirlenmesi düşünülmelidir. Hipotansiyon, bradikardi özellikle kalsiyum kanal blokörü ve beta blokör zehirlenmesi olasılığını desteklemektedir.

Şokta tedavi yaklaşımı, erken ve hedefe yönelik algoritmik tedavi yaklaşım uygulamalıdır.

-Dolaşım kontrolü ve hemodinamik stabilizasyon için dengeli sıvı verilmesi. Kardiyopulmoner performansı artırmak için bacaklarını pasif olarak kalp seviyesi üzerine kaldırmak etkili olabilir. Santral venöz girişim, sıvı durumunun (ön yük) değerlendirilir. Sıvı tedavisi izotonik kristaloidler verilir. Ancak akciğer ödemindeki kardiyogenik şok, sağ miyokard enfarktüsü,

kardiyak tamponad gibi durumlarda sıvı kısıtlaması hatta diüretik ilaçlar verilmesi gerekebilir. Hemoraji, travma durumunda kan ve kan ürünleri, ileus gibi olgularda elektolit içeren sıvıların verilmesi gerekebilir. Vazopressör ilaçlar sıvı tedavisine yanıt yetersiz ya da sıvı yüklemesi için bir kontrendikasyon varsa kullanılmalıdır.

Adrenalin noradrenalin, dopamin, dobutreks, milrinon olguların özelliklerine göre dozları ayarlanarak infüzyon şeklinde verilir.

-Hava yolu kontrolü, şokla beraber takipne gelişebilir ve solunum kontrolü gerekir. Solunum kasları şok sırasında önemli ölçüde oksijen tüketir. Ciddi olgularda pozitif basınçlı ventilasyon (oksijenizasyon) solunum işini azaltmak için gerekebilir.

Arteriyel oksijen saturasyonu >%93 düzeye getirilmeli ve ventilasyon PaCO<sub>2</sub>: 35-40 mmHg olarak ayarlanmalıdır.

-Yeterli oksijen sunumunun sağlanması, kan basıncı ön yük ve art yükün optimizasyonu ile belirli bir dengeye getirilmelidir. Şok durumunda, Hb değerini ≥10 gr/dL düzeyinde tutmak için eritrosit suspansiyonu verilebilir. KD'si sıvı yüklemesi ve vazopressör ya da inotrop ilaçlar kullanılarak, venöz oksijen doygunluğu ve laktat düzeyleri normale gelene kadar artan miktarlarda yükseltilmelidir.

-Monitorizasyon, kan basıncı, kalp hızı ve idrar çıkışı gibi invaziv olmayan ölçümler var olan hipoperfüzyon ve hipoksemiye saptamayabilir. Ancak ciddi olgularda invaziv monitorizasyon (invaziv arter ve santral venöz kateter ile basınç izlemi) gereklidir. Ayrıca EKG, ekokardiyografi, ultrasonografi tanı ve tedavide yararlıdır.

## KAYNAKLAR

1. Opie LH. Mechanisms of cardiac contraction and relaxation, In: Braunwalds E, Libby P, Bonow RO. Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 8 st ed. Philadelphia: PA, Saunders Elsevier; 2008:530.
2. Gökel Y. Hayati Tehlike (Acil) Hasta Yönetimi El Kitabı. 1. baskı, Adana: Nobel Tıp Kitapevi; 2012;43.
3. Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J. Harrison's Principles of Internal Medicine. 18 st ed. New York: The Mc Grow Hill Companies Inc; 2012:1600.
4. Nawar EW, Niska RW, Xu J. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2005 emergency department summary. Adv Data. 2007;1-32.
5. Goldberg RJ, Spencer FA, Gore JM, Lessard D, Yarzebski J. Thirty-year trends (1975 to 2005) in the magnitude of, management of, and hospital death rates associated with cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction: a population-based perspective. Circulation. 2009;119:1211-1219.