

ENFEKSİYONUN ÖNLENMESİ VE TEDAVİSİ

Bu bölüm, kritik derecede hasta kişilerde ortaya çıkan bir dizi akut tıbbi krizin yönetiminin çerçevesini çizer. Ortaya çıkabilecek çok sayıda tıbbi kriz vardır, bu nedenle bu bölüm, kendini, en yaygın ve eczacının aktif bir rol oynayabileceği krizlerle sınırlar. Klinik asit-baz bozuklukları, diabetes insipidus, tiroid sorunları, adrenokortikal yetmezlik, hemostatik bozukluk, pre-ekdampi ve Guillain-Barré sendromu tarif edilir ve zehirlenmenin yönetimindeki genel yaklaşım açıklanır.

Klinik Asit-Baz Bozuklukları

Asit veya baz alımında artış, bunların üretimindeki değişiklikler veya aşırı salınımı, kan pH'ında düzensizliklere sebep olur. Kritik durumdaki hastalar, solunum ve metabolizmadaki işlev bozukluklarından, intravasküler ve ekstravasküler sıvı kaybından, ilaç verilmesinden ve zehirlenmeden (ör: salicylates, ethylene glycol) kaynaklanan asit-baz bozukluklarına karşı hassastır. Tedavide amaçlanan, elektrolit anormalliklerin ve altta yatan nedenin düzeltilmesi iken, asit-baz düzensizliğinin akut ve uzun dönemli metabolik sonuçlarını da engellemek esastır.

Önemli asit-baz düzensizlikleri arasında ayırım yapılabilir:

- Akidami: arteriyel kan pH'ı <7.36 .
- Alkalami: arteriyel kan pH'ı >7.44 .
- Asitozis: eğer ikincil değişiklikler yoksa, arteriyel pH'ı düşüren anormal bir durum.
- Alkalozis: eğer ikincil değişiklikler yoksa, arteriyel pH'ı yükselten anormal bir durum.

- Karma bozukluk: bir arada varolan iki ya da daha fazla sayıda birincil asit-baz anormalliği.
- Telifi: arteriyel pH'ı normale döndüren (solunum veya böbreklerle ilgili) normal bir vücut süreci.

Metabolik (solunuma bağlı olmayan) Asidoz

Bu, normal dışı HCO_3^- kaybından veya artan jenerasyondan veya asit alımından kaynaklanır, ve normalin altında arteriyel kan pH'ına <7.36 ve $>2\text{mmol/l}$ 'lik bir baz açığına neden olur. Doku hipoperfüzyonunu (ör: şok durumunda uzatılmış kardiyopulmoner canlandırma), doku nekrosisini, ketoasidozu, böbrek yetersizliklerini, ilaçları (ör: amphotericin, metformin), zehirlenmeyi (metanol, ethanol, salicylate), bikarbonat kayıplarını (ishal) içeren farklı durumlardan kaynaklanır.

Klinik sunumu, PaCO_2 'de düşükle birlikte gerçekleşen dyspnoea ve hemodinamik düzensizliktir.

Metabolik asidoz, altta yatan nedenin tedavisi ve eğer oligo/anuria çözümsüz kaldıysa, özellikle de zehirlenme tedavisinde, hemo(dia)filtrasyon yoluyla yönetilir. Alkalineleştirici ajanların rolü tartışmalıdır, bunlar dikkatli kullanılmalıdır.

Diyabetik ketoasidoz

Bu, teşhis edilmemiş diyabetiklerde ve enfeksiyon gibi akut bir yaralanmayı izleyen önceden teşhis edilmiş diyabetiklerde görülür. Hiperglisemi, ketosis ve metabolik asidozun bir kombinasyonudur ve genellikle pH <7.30 ve $\text{HCO}_3^- <15\text{mmol/l}$ iken ve kan glikozu $>14\text{mmol/l}$ iken teşhis edilir.

Klinik sunum, polyuria, polydipsia, kusma ve karın bölgesinde ağrıdır; bunlara Kussmaul solunmaları,

dehidrasyon, hipotansiyon, taşikardi, adale zayıflıkları ve nefeste aseton kokusu eşlik eder. Koma, ciddi bir metabolik düzensizliğe işaret eder.

Tedavinin genel hedefleri şunlardır:

- Organ perfüzyonunu sağlamak: şok durumunda plazma genişleticileri kullanılabilir;
- İnsulin terapisi yapmak: ketone üretimini sınırlamak, aşırı hepatik glikoz üretimini sonlandırmak, doku hassasiyetini ve glikoz faydalanımını arttırmak;
- Sıvı ve elektrolitleri yenilemek: ölümcül hipokalemiyi engellemek, asidozu düzeltmek, fosfat ve magnezyum oranlarında önemli düşüşlerin ortaya çıkmamasını sağlamak;
- Beyin ödemi engellemek; ve
- Tromboembolizmi engellemek.

İlaç tedavisi (steroidler, tiazide diüretikler) ve parenteral/enteral beslenme, hastalarda, daha öncesinde teşhis edilmemiş glikoz intoleransı ortaya çıkarabilir.

İnsulin Tedavisi

Hiperglisemi, yavaş etki eden bir insülin infüzyonuyla (0.1 ünite/kg/h veya 1-5 ünite/h) yavaş yavaş (2-4 mmol/l/h)¹ düzeltilir. Glikoz düzeylerini kontrol etmek için ilave glikoz infüzyonu gerekebilir.

Sıvı ve elektrolit takviyesi

Düzensizlikler, bireysel gereklilikler uyarınca tedavi edilmelidir. Eğer hasta hemodinamik olarak düzensizse, ek faydası olmadığı yönündeki bulgulara rağmen, koloitler verilmelidir. Genellikle, canlandırma, ilk iki saat için NaCl 0.9%1 l/saat ile başlatılır, ardından 500 ml/saat'e düşürülür (veya belirli hipernatremilerde % 0.45 NaCl). Beyin ödemi ve kardiyak bozuklukları önlemek için aşırı sodyum ve sıvı yüklemesinden kaçınılmalıdır. Yaşlılarda ya da öncesinde kardiyovasküler ve solunum rahatsızlıkları yaşamış kişilerde bakım

uygulanmalıdır. Sodyum ve glikoz düzeyleri normale döndüğünde NaCl'nin yerini glikoz alabilir.

Potasyum infüzyonu (10-40 mmol/saat KCl) ve magnezyum infüzyonu (3-5 mmol/saat MgSO₄) da gerekli olabilir.

Asidozun düzeltilmesi

Alta yatan neden tedavi edildikçe asidoz düzeltilmelidir. Yaşamsal tehdit oluşturan hiperkemi mevcut olmadıkça sodyum bikarbonatın kullanımını tartışmalıdır. Birikmiş ketoasit anyonların insülin terapisine cevabı, asidozun kısmi veya tam olarak çözülmesiyle birlikte, bikarbonatın süratli jenerasyonu sonuçlandırdıkça, rufin olarak alkali verilmemelidir.

Asidoza, aynı zamanda, artan CO₂ üretimi, serebrospinal sıvı alkalozu, hipokalemi, yansıma alkalozu, miktar aşımı (özellikle loop diüretiklerin beraber tatbik edilmesi gerektiği renal ve kardiyak bozukluklarda) ve değişmiş doku oksijenasyonu eşlik eder.

(Sınırlanmış miyokardiyal performans doku perfüzyonunu kötüleştirebildiği pH<7.10 hastalarda) bikarbonat gösterildiğinde, bu bir infüzyon olarak verilmelidir. Klinik etkiyi değerlendirebilmek için tedaviyi tekrarlama öncesi 30 dakikalık bir sürenin geçmesine izin verilmelidir.

Tromboembolizm

Diyabette daha yüksek tromboembolizm riski söz konusudur; bu şartlarda iki günlük deri altı heparin (5000 ünite) gösterilir.

Hiperozmolar Diyabetik Nonketotic Koma (HONK)

Bu, hem insülin bağımlısı diabetes mellitus (IDDM)'de hem de insülin bağımlısı olmayan diabetes mellitus (NIDDM)'de görünür, yaşlı hastalarda tipiktir, ve %40-50 ölümlü oranı vardır. Benzer hızlandırıcı etmenlerle birlikte, hastalığın başlangıcı diyabetik ketoasidozdan daha sinsi, gelişimi kimi zaman haftalar alabilir. İlaç tatbiki

hiperosmolar krizleri hızlandırabilir. Potasyum-azaltıcı diüretikler, insülin salgılanmasını azaltan hipokalemiyi ve glukokortikoidler, glukoneogenesisi ve çevresel insülin antagonizmini artırır. Koma söz konusu olabilir ve ekstrem hiperglikemi, dehidrasyon ve hiperosmolalite diyabetik ketoasidozda tipik olarak bulunan değerleri aşar. Hastalar, genellikle, yüksek oranda dehidre olduklarından (10 litreye kadar) ve böbrek yetmezliği, iskemik kalp rahatsızlığı veya kalp yetmezliği gibi rahatsızlıklara sahip olduğundan, agresif sıvı dengeleme yönelimi gerekir.

Hastalar insüline daha hassas olabirse de, tedavi, diyabetik ketoasidoz için olduğu gibi, daha fazla magnezyum gerektirir ve hatta fosfat gerektirebilir. 3 mmol/l/saatlik yavaş bir glikoz düşüşü hedeflenmelidir.

Laktik Asidoz

Laktat, anaerobik solunum sırasında piruvattan üretilir, skeletal kasların, beynin ve kırmızı kan hücrelerinin ana kaynağıdır. Laktat, bir metabolik asidoz durumunda laktatın aşırı üretimini veya sınırlı metabolizması sonucu oluşan laktik asidozla birlikte böbrek ve karaciğerde glikoza çevrilir. Ortaya çıkan asidemi, ciddi olduğu durumlarda, hemodinamik işlev bozukluklarını güçlendirir ve hatta laktatın karaciğer ve böbrekler tarafından tükeltilmesini engeller.

Tip A laktik asidoz (aşırı egzersiz, kardiyak tutukluk, şok, hipoksi, anemiden kaynaklanan) sistemik doku hipoksisi söz konusu olduğunda görülürken, tip B onun (thiamine noksanlığı, diyabet, hepatic veya böbrek yetmezliği, enfeksiyon ve zehirlenmeden kaynaklanan) yokluğunda görülür.

Yönelimin ilkeleri, yeterli doku oksijenasyonunu sağlamak ve altta yatan nedeni tedavi etmektir. Bu noktada daha ileri bir mutabakat mevcut değildir. Sodyum bikarbonat, sodyum asetat, trometamine (THAM), insülin ve glikoz, dikloroasetat, haemo- ve peritoneal diyaliz, methylene mavi, thiamine, pantothenic asit, biotin ve nitroprusside

denenmiş ve vazgeçilmiştir. Bir pulmoner arter kateteri kullanılarak oksijen iletiminin optimizasyonu gösterilir. Ciddi ve devamlı laktik asidoza zayıf bir sonuç eşlik eder.

Metabolik (Solunuma Bağlı Olmayan) Alkaloz

Bu, aşırı HCO_3^- üreten normal dışı süreçlerden veya H^+ iyonlarının anormal kaybindan kaynaklanır; >2 mmol/l oranında baz fazlasıyla birlikte normal üstü arteriyel kan pH'ına >7.44 sebebiyet verir.

Ciddi alkaloz, muhtemelen iyonize kalsiyumdaki azalma sonucu, baş ağrısı, nöbet, uyuşukluk, sayıklama, baygınlık gibi nörolojik anormalliklere neden olabilir. Bu hastalar, aynı zamanda, kardiyak ritim bozuklukları için daha düşük eşliklere sahiptir.

Tedavi, yalnızca sıvı, sodyum, klorid ve potasyum yenilemesi gerektirebilir. ECF miktarının restore edilmesine ve potasyumun düşürülmesine rağmen ciddi alkalosis kalıcılığını korsa, asetazolamit kullanılabilir. Hiperaldosteronisme bağlı distal böbrek rahatsızlıklarını spironolactone ile (veya potasyum kanrenotla) tedavi edilebilir. Nadiren, hepatic bozuklukları mevcut olsa da, amonyum klorid (5 g tds, po) gösterilir. PH >7.7 ise damar yoluyla HCl da kullanılır; bu, 1mmol HCl/ml H_2O 'daki bir merkez hattan verilir, 1 mmol/kg/saat'ten daha hızlı değil.

Metabolik alkalosisin idaresinde başka yaklaşımlar da göz önünde tutulmalıdır:

- Eğer durum diüretikindüklü ise, diüretikin yerine spironolacton, amilorid veya triamterene konmalıdır.
- Laktat, sifrat ve asetat bikarbonatın habercileri olduğundan, kürü besleyen total parenteral nutrisyonu incele.
- Gerekirse mineralokortikoid terapiyi yeniden değerlendir.
- Laksatif suistimali göz önünde bulundur.

Solunuma Bağlı Asidoz (bkz. 1. Bölüm)

Akut veya kronik CO₂ fazlasından kaynaklanır, ventilasyonun iyileştirilmesi yoluyla tedavi edilir ve metabolik alkalozla birlikte görülebilir.

Solunuma Bağlı

Farklı durumlarda (ör: hipoksi, şok, gebelik, yüksek irtifa) artan ventilasyonla beraber CO₂'deki azalmadan kaynaklanır ve alta yatan nedenin ortadan kaldırılmasıyla tedavi edilir.

Diabetes İnsipidus

Diabetes insipidus, polyuria, aşırı susama ve polydipsia ile karakterize olur. Merkezi (nörojenik) diabetes insipidus, anti-diüretik hormon (ADH), ozmotik stimulye yanıt olarak ortaya çıkmadığında görülür. Nörojenik diabetes insipidus, yeterli ADH dolaşımına yetersiz renal karşılıktan kaynaklanır ve lityum tedavisinde daha yumuşak formunda görülür (bkz. Bölüm 8 ve 15).

Bu durum, klinik olarak, baygınlık, zihin karışıklığı, sayıklama ve komanın beraberinde hipovolemi ve hipertanremi olarak sunar. Nöroşirjikal hastalarda 4-6 l/gün veya 2 saat için 3 ml/kg üzerindeki idrar miktarları, diabetes insipidus'un varlığına işaret eder.

Diabetes İnsipidus'un Tedavisi

Merkezi diabetes insipidusta tedavi şu yollarla başarılabilir: (i) glükoz %5 olarak su tatbiki; (ii) tiazit diüretik vermek ve tuz alımını sınırlamak; veya (iii) ya burun yoluyla 10 µg bd ya da 1-2 µg bd sc/iv desmopressin (DDAVP) vermek. (iv) DDAVP, kan basıncının düşmesini engellemek için 30 dakikalık periyotlarda verilmelidir.)

Nörojenik diabetes insipidusta tedavi yaklaşımları şunları içerir: (i) glükoz %5 olarak su tatbiki; (ii) tiazit diüretik vermek ve tuz alımını sınırlamak; (iii) yüksek doz DDAVP ile tedavi etmek, ki bu etkili olabilir; (iv) nedeni ortadan kaldırmak (ör: lityum, demeclocycline); ve (v) etkinliği gösterilmiş olan NSAID (ör: indemethacin) tedavisi.

Tiroid Sorunları

Miksoödem Koma

Hipotirodizmin şiddetlenmesi, enfeksiyon, ameliyat, akut miyokardiyal enfarksiyon, hipotermiya ve soğuk (bazen CNS depresan ilaçlarının sonucu olarak) ve bradycardia'ya içeren farklı koşullardan kaynaklanır.

Klinik sunumu, hipotermi, koma, hipotansiyon ve beraberinde sinüs bradikardi, hypoventilasyon tarafından hızlandırılmış metabolik ve solunuma bağlı asidoz ve anemidir.

Hipotiroid hastalar morfinin solunuma bağlı depresan etkilerine karşı çok hassastırlar ve 10 mg'lık bir doz halihazırda komatoz olan bir hastada komaya ya da ölüme neden olabilir. O yüzden, morfin dozları normalin yarısına veya üçte birine indirilmelidir.

Tedavi, komplikasyonların iyileştirilmesini ve düşük doz thyroxine (kardiyak yetmezlikte 200-400 µg , po veya 200 µg) tatbikini içerir. Ağızdan tatbik mümkün olmadığında, mümkün olana dek hastalara liothyronine (20-50 µg, ardından 4-6 saatte bir 10-12.5 µg, sonrasında minimum iki günde bir 10-15 µg'e düşürülür) verilir. Stres karşısında hasarlı glukokortikoide bağlı olarak genellikle kortikostreoid (hidrokortizon, 100 mg, qds, iv) verilir. Yaşlı hastalar, streoidlerde daha düşük başlangıç dozlarına gereksinim duyabilir.

Tirotoksik Krizler ('Tiroid Fırtınası')

Bu şiddetli hipertirodizm, genellikle, çok az kontrol edilebilmiş ya da tanımlanamamış Graves hastalığında kaynaklanır. Hızlandırıcı etimler arasında ameliyat, çocuk doğurmak, akut miyokardiyal enfarksiyon ve enfeksiyon vardır.

Klinik presentasyon, pireksia, hiperdinamik dolaşım, kalp yetmezliği ve zihin karışıklığıdır; ölüm oranı %10-20'dir.

Tedavi, hızlandırıcı olayın teşhisini, destekleyici önlemleri ve tiroid hormonların farmakolojik etkilerinin sınırlandırılmasını içerir. Pireksia, yüzey

soğutması ve antipiretiklerle kontrol altına alınır.

Tirotksin sentezi, 2 saatte bir verilen 200-600 mg iv, ardından 2 g/gün po potasyum iodidile ve 120 mg/gün po carbimazole ile ya da 600-1200 mg/gün (dört doza bölünür) propylthiouracille bloke edilir. Herhangi bir bloke etmesini engellemek için thioamidesten en az 1 saat sonra potasyum iyodid verilir.

Artık, iyodin içeren karşıt araçların özellikle tirotksinin kardiyak etkilerini bloke edebileceğini destekleyen kanıtlar vardır ve bunların ilaç olarak seçilmesi düşünülebilir. Tipik kür sodyum ipodattır (1 gün için 1 g bd, po, ardından 2 haftaya kadar günde 1g). Tirotksinin (T4) tri-iyodotironine (T3) periferel dönüşünü bloke etmek için deksametazon (2 mg qds, iv) kullanılır.

Adrenokortikal Yetersizlik

Bu, ya sinsiye ya da katastrofik ve de nihayetinde ölümcül bir sendrom olarak kendini gösterir. Genellikle, birincil (Addison hastalığı) ya da ikincil (sıklıkla kortikosteroid terapisine bağlı olarak) hipoadrenalizme refere edilir.

Birincil adrenokortikal yetersizlik, kendini zayıflık, kusma, ishal, karın ağrısı ve hipoglisemiyi içeren glukokortikoid noksanlığının semptomlarıyla gösterir. Bunlara ilaveten, dehidrasyonu, hiponatremiyi, kilo kaybını, postural hipotansiyon ve hiperkalemiyi içeren mineralokortikoid semptomları mevcut olabilir. Aşırı ACTH düzeylerinde kaynaklanan deri pigmentasyonu da görülebilir.

İkincil adrenokortikal yetersizlikte deri pigmentasyonu yoktur, mineralokortikoid etkiler söz konusu değildir.

Teşhis

Teşhis, Synacthen testine (tetracosactrin, bir ACTH analogu) ek olarak kortizol ve ACTH düzeylerinin izlenmesiyle gerçekleştirilir. Eğer bir 250 µg im'lik kortizol enjeksiyonu serum konsantrasyonlarını >600 nmol/l'ye yükseltmezse, adrenokortikal yetersizliğin varlığı düşünülebilir.

Tedavi

Eğer adrenal krizden şüpheleniliyorsa, test sonuçlarını beklemeden bir an önce kortikosteroid verilmelidir. Sonuçlara elki etmediğinden Synacthen testiyle beraber dexamehasone 10 mg iv verilir. İlk gün hidrokortizon 50-100 mg iv, tds ile başlanır; ikinci ve üçüncü günlerde 20-50 mg tds'ye düşürülür ve sonra oral terapiye geçilir. Daha yüksek dozlarda (>120 mg/gün) hidrokortizon, mineralokortikoid tatbikini ihmal etmeye imkan tanıyacak yeterlilikte mineralokortikoid aksiyonu vardır.

Sıvı ve sodyum tatbiki şarttır; ilk 30 dakikada 1 litre veya daha fazla. Akabinde, genellikle 4-5 l/gün sodyum klorid %0.9 verilir. İlk saat içinde 50 g glikoz gerekebileceğinden, bir merkez hat yoluyla hipertonic glikoz verilebilir.

Diğer destekleyici önlemler arasında asidozu engellemek için oksijen terapisi ve sedasyonun engellenmesi vardır. Enzim indükleyici ilaçlar, hastanın hidrokortizon ihtiyacını artırabilir .

Eş güçteki kortikosteroid dozları aşağıda gösterilmiştir:

Kortizon	25 mg
Hidrokortizon	20 mg
Prednisolone	5 mg
Methylprednisolone	4 mg
Dexamethasone	0.75 mg

Bu dozlar eşit anti-ateşleyici etkilere sahiptir, ancak mineralokortikoid etkiler ve doz aralığı ajanlar arasında farklılık gösterir.

Hemostatik Yetmezlik (ayrıca bkz. Bölüm 10)

Hemostatik yetmezlik kritik durumdaki hastalarda yaygındır, özellikle vasküler kateter alanlar etrafında kanama görülebilir. Sepsis gibi kritik hastalıklar ilerledikçe trombosit düzeyleri düşme eğilimindedir; hasta iyileştikçe yükselme eğilimindedir.

Hemostatik yetmezliğin yaygın nedenleri şunlardır:

(i) trombosit üretiminde düşüş (sepsis ya da ilaç-
indükleyici); (ii) pıhtılaşma etmenlerinin üretiminde
düşüş (karaciğer yetmezliği); (iii) tüketimde artış
[yaygın intravasküler pıhtılaşma (DIC), majör
travma, kanama, heparin-*indükleyici* throm-
bositopeni, anti-trombosit antikorlar, ekstrakorporeal
devreler]; (iv) hasar görmüş veya deranje trombosit
işlevi; (v) ilaçlar (ör: heparin, aspirin); ve (vi)
prolaz inhibitörlerinde düşüş (anti-thrombin III, S
ve C proteinlerinde noksanlık, sepsis).

Tedavi İlkeleri

Trombositopeni tedavi edilirken 1.5'lik bir
International Normalised Ratio (INR) ve $20-40 \times 10^9/l$ 'lik bir trombosit hesabı hedeflenir.

Hastanın kanaması yoksa ya da yüksek risk taşıdığı
düşünülmüyorsa, 1.5-2.5'lik INR'nin ya da $20-40 \times 10^9/l$ 'lik trombosit hesabının düzeltilmesi gerekmez.
5-10 ünitelik bir trombosit infüzyonu, düzeylerini
geçici olarak (24 saat) $10-20 \times 10^9/l$ miktarında
artırır. ≥ 1.5 INR'lerde, kanama durumunda, kısa
vadeli kontrol için taze donmuş plazma (FFP)
kullanılır.

Warfarin aşırıdozu için K vitamini verilir; 1 mg
warfarinin etkilerini 12 saat içinde tersine çevirir.
10 mg'lık dozun birkaç hafta için karaciğer storlarını
doyurduğu karaciğer yetmezliğinde kullanılır.

Aspirin alınmışsa trombosit verilmelidir, çünkü bu
geri döndürülemez trombosit fonksiyon bozuk-
luklarına neden olur.

DIC Tedavisi

Tüm pıhtılaşma etmenlerini içerdiği için FFP
kullanmak gerekse de, DIC tedavisi hala tartışmalıdır.
Cryoprecipitate Faktör VIII kompleksi ve fibrinogen
içerir, yani FFP ile birlikte 5-10 ünite verilmelidir.
Antirombin III konsantrasyonlarının gelecekte bir
rolü olabilir. Heparin trombositopeniye neden
olabilir ve tedaviye DIC direncinde kullanımı hafife
alınmamalıdır. Kullanılan dozlar 50-100 ünite/kg
bolus, ardından 10-15 ünite/kg/saattir.

Pre-eklampsia ve Eklampsia

Pre-eklampsia İngiltere'deki anne ölümlerinin önde
gelen doğrudan nedenlerindedir ve gebeliklerin
%2'si ile %10'u arasında komplikasyonlara neden
olur. Pre-eklampsinin teşhis kriterleri, hipertansiyon
(diastolik arteriyel basınç >90 mmHg), proteinuria
(24 saatlik idrar toplamında >300 mg protein
veya 1 g/l konsantrasyon) ve genel ödemdir.
Eklampsia aynı durumdur, ama nöbetler söz
konusudur. Her iki duruma serebral ödem ve
haemorrhage eşlik eder, kontrol edilemeyen
hipertansiyon, eklampsia, pulmoner ödem ve oliguria
için ICU'ya girmek gerekir.

Pre-eklampsinin Patofizyolojisi

Pre-eklampsia genellikle gebeliğin 20. haftasından
sonra görülür. Pre-eklampsinin patofizyolojisi
karmaşıktır, genetik ve immünolojik faktörlerle
ilgilidir. Plazental hipoperfüzyonla başladığı,
ardından, yaygın vasospazma, vasküler geçirgenlikte
artışa ve renal glomeruloendoteliosise neden
olan siyotoksik faktörlerin açığa çıkmasına yol
açtığı düşünülmektedir. Bu, sırasıyla, hipertansiyon,
ödem ve proteinuriye neden olur. DIC, aynı
zamanda, pıhtılaşma sisteminin aktivasyonuuyla
da tetiklenir. Düşük plazma hacmi ve yüksek
periferel dirençle birleştiğinde renal ve hepatic
yetmezlik ortaya çıkabilir.

Pre-eklampsinin Tedavisi

Pre-eklampsinin tedavisi şunları içerir: (i) hamileliğin
ilerlemesi ile birlikte plazental perfüzyonun
sağlanması; (ii) arteriyel basıncın kontrolü; (iii)
nöbetlerin engellenmesi; ve (iv) sıvı basıncının
kontrol edilmesi.

48 saatlik postpartuma kadar hipertensif krizler
ve nöbetler ortaya çıkabilir. Arteriyel basıncın
kontrolü, kontrollü plazma hacmi arttırımıyla
gerçekleştirilir. Alternatif olarak, kontrol labetalol
(etki etmek için 2 mg/min iv, ardından 5-50
mg/saatlik bir koruma infüzyonu), nifedipine
(postpartum haemorrhage riskini arttırırsa da her
20 dakikada dil altından 20 mg) veya hidralazin

(hipovolemide sıvı tabiki gerekse de her 20-30 dakikada 5-10 mg yavaş iv bolus) ile sağlanabilir.

Düretikler, damar kompartmanının sınırlandırılmasına ve plazental perfüzyonun olası ardıl kompromazyonuna bağlı olarak antepartum kontraendike edilebilirler. Serebral veya pulmoner ödem tedavî etmek için bunlara postpartum ihtiyaç duyulabilir.

ACE inhibitörleri fetal ölüm riski nedeniyle gösterilmezler.

Nöbetler, en etkin biçimde, kan basıncının düzenlenmesi ile kontrol edilirler; önleyici/düzeltilici tedbirler şunlardır: (i) 20 dakikada bir 4 g magnezyum ve ardından 24 saat için 1-1.5 g/saat infüzyon ve düzeyleri 2.5 ve 3.75 mmol/l arasında tutarak prophylaxis ve tedavi; (ii) prophylaxis ve phenytoin; (iii) düşük doz klorneliazol (maternal solunmayı baskılayabilir) veya benzodiazepinler (neonatal solunmayı baskılayabilir); ve (iv) efektif infubasyon.

HELLP Sendromu

HELLP (hemolisis, yüksek karaciğer enzimleri, düşük plateler) pre-eklampsinin bir varyantıdır ve gebeliğin 23 ve 29. haftaları arası ortaya çıkar. Sendrom hemolitik anemi, yüksek karaciğer enzimleri ve trombositopeni içerir ve hepatik parenkimal nekrosisten kaynaklanır; intrahepatik hemoraj ve karaciğer yetmezliği riski taşır. Semptomları, kırıklık, ağrı ve bulantı, ve kusmadır. Destekleyici bakım gerekir ve kalsiyum kanal blokerleri postpartum gösterilebilir.

Guillain-Barré Sendromu (GBS)

GBS her 100 000 kişiden 1.7'sini etkiler ve akut yükselen flasid paralizle karakterize olur. Durumun bütüyük ihtimalle viral enfeksiyonlar, önceki aşılarda da otoimmün hastalıktan kaynaklanan immünolojik olarak dolaylanmış sinir hasarından kaynaklandığı düşünülür. İlerleyen bulbar kaybı ve solunum fonksiyonu, bozukluğun en ciddi özelliğidir, hastaların %25'i solunum desteğine

ihtiyaç duyar. Hastaların uzun dönemli ICU'ya ihtiyacı olabilir. ICU gerektiren GBS vakalarında %25'lik, genellikle kardiyak tutulmaya, pulmoner embolizme veya enfeksiyona bağlı, ölüm oranı rapor edilmiştir.

Klinik Sunum

Hastalar, tipik olarak, ilk 2 haftadan 8 haftaya kadar, paresteze, motor zayıflık ya da her iki şikayetle birlikte, minör bir hastalık tarihi sunarlar. Ardından flasid paraliz, tendon reflekslerinde kayıplar, hafif duyumsal kayıp ve kas zayıflığı gelir. Otonomik işlev bozuklukları yaygındır; hipotansiyona, bradkardiye, adinamik ileusa, idrar tutulmasına ve terleme anormalliklerine neden olur. Akut zayıflığın diğer nedenlerini ortaya çıkarmak için diferensiyel teşhis gerekir.

Tedavi

Yönetim, aktif tedaviyi ve destekleyici bakımı içerir.

Aktif Tedavi

Eğer semptomlarının başlangıcından itibaren ilk 7 gün içinde başlanırsa, plasmapheresis (plazma değişimi) iyileşme oranını artırır. Herbiri 3000 ml'lik beş değişim ilk haftada tavsiye edilir. Yenileme sıvısı olarak FFP'nin albuminden daha çok yararlı vardır. Damardan immunoglobulinler (5 gün için 0.4 g/kg/gün gamma globulin) plasmapheresis kadar etkindir; ama fenalaşma ve yüksek nükleotme oranları rapor edilmiştir. Kortikosteroidlerin faydası görülmemiştir.

Destekleyici Bakım

Destekleyici bakımda solunum takviyesi neredeyse her zaman gereklidir. Spontane nefes alan hastalarda fizyoterapi ve izleme gerekir. Eğer forced vital capacity (FVC) <1 litre ise, PaCO₂ yükselmiştir, öksürme yeterli değildir; bulbar bağlılığı vardır ya da hasta yorgun düşmüştür ve mekanik ventilasyon gerekmektedir. Böyle vakalarda mekanik ventilasyon haftalarca gerekebileceğinden erken bir trakeostomi gösterilir.

ilaç tedavisi ile ilgili olarak, nöromuskular bloke edici ajanlar kullanılırken dikkatli olunmalıdır, çünkü uzun-erimli ajanlar nöromuskular bağlantı hasarına ve kas atropisine neden olabilir. Atracurium ve vecuronium lavye edilir, ama hiperkalemiye ve yaşamsal tehdit oluşturacak aritmiye nedne olabileceğinden suxamethonium engellenmelidir.

Kardiyovasküler desteği gereklidir, özellikle de aritmiye bağlı olarak anestezi indüksiyonunda. GBS hastalarının kardiyak ilaçlara cevabı abartılıdır. İlaçların, paralitik ileusa bağlı olarak beslenme desteği gerekir. Enteral besleme parenteral beslemeye göre daha tercih edilmelidir, prokinetikler ve laksatiflerle desteklenir.

Kas, karın ve sırt ağrıları için genellikle analjezi gerekir. Düzenli pasif hareketler, NSAID'ler ve opiatlar etkindir. Carbamazepine gibi, nörojenik ağrılar için olan ajanlar etkindirler, ama sedasyona engel olmak gerekir. Derin damar trombozuna karşı profilaksi gösterilir, mümkünse ağızdan warfarin kullanılır. Destekleyici bakıma ilave olarak antidepresanlar kullanılabilir.

Zehirlenme

Bu bölüm, akut zehirlenme yönetimine genel bir yaklaşımı tarif eder (ayrıca bkz. Bölüm 5 ve 16). Özgün zehirlerle başa çıkma yollarının daha detaylı bir tartışması için okuyucu uzman metinlere başvurmalıdır; klinik tavsiye için Zehir Enformasyon Hizmetleri ile bağlantıya geçiniz.

Tedavi

Zehirlenme tedavisinin temel ilkeleri şunlardır:

- Bilinci kayıp hastanın bakımı: hastalar temiz havaya ihtiyaç duyabilirler ve yatık pozisyonda bakılmadıkları.
- Solunum desteği (bkz bölüm 1): ağzın açık olmaması durumu veya öksürük refleksi olmaması intübasyon gerektirir. Aşırı doz uyuşturucu alımında hipoksemi yaygındır.
- Kardiyovasküler destek (bkz Bölüm 8 ve 9): trisiklik antidepresanlarda olduğu gibi, aşırı

doz durumlarında hipotansiyon yaygındır ve hastanın ayaklarını havaya kaldırmak yeterli rahatlama sağlayabilir. Eğer zehirlenme ciddi ise, merkezi damar basıncı (CVP) ve idrar boşaltımı izlenmelidir, sıvı ve inotropik desteğe ihtiyaç duyulabilir. Aşırı doz trisiklik antidepresan (TCA) alımında anti-aritmikler gerekebilir.

- Hipotermi: aşırı doz durumunda, özellikle de moröpletilerde bu da yaygındır. Hastayı ısıtmak için 'uzay battaniyeleri', ısıtılmış damar sıvıları ve ilgili gazlar kullanılabilir.
- Zehrin etkilerini en aza indirmek: tedavinin birincil yaklaşımı bu olabilir. Olası yöntemler, zehrin özümsemesini sınırlamak, zehrin vücuttan atımını artırmak, ve zehrin etkilerini in vivo antagonize etmeyi içerir.

Zehrin Özümsemesini Sınırlamak

Özümlemeyi sınırlamak için, özellikle de aspirinin, parasetamolün, organofosfatın, demir tuzunun, quiniidin ve TCA'ların yok edilmesinde, kullanılan yöntemler arasında emesis, gastrik lavaaj, adsorbanlar ve deri dekontaminasyonu vardır.

- İndüse emesis 6 aylıktan büyük çocuklarda kullanılır (10 ml Paed. Ipecacuanha emetik karışımı). Diğer emetikler KULLANILMAMALIDIR.
- Gastrik lavaaj büyük ilaç miktarlarında kullanılır ve ilacın alımından 4 saat geçmeden uygulanmalıdır (parasetamol, salisilatlar ve TCA'lar için hariç). Korrosifler, petrol ve parafin için kullanılmaz. Gastrik lavaajda mideye 300 ml'lik ılık su alıçotu vermek ve sonra çıkarmak gerekir, küçük bir miktar ilaç analizi için bırakılır. Beraberinde aspirasyon gerçekleşebilir, eğer mümkünse bunun engellenmesi gerekir.
- Önceki yaklaşımlar kontraendike olduklarında aktive edilmiş kömür gibi adsorbanlar (nazogastrik tüp aracılığıyla ağız yoluyla) kullanılır. Kömür: zehir oranı en az 10:1 olmalıdır. Adsorbanların en etkin olduğu zaman, yalnızca küçük miktarlarda toksik ilacın (ör: TCA'lar) alındığı zamanlardır. Başlangıçta 50

ve 100 g arası adsorban verilmelidir, ardından nasogastrik tıkm aracılığıyla saatte 12.5 g verilir. Benzodiazepineler, barbiturateler, anticonsulvanlar, theophylline ve antidepresanlar en iyi aktive edilmiş kömürle özülmsenirler.

- Deri dekontaminasyonu, kontamine olmuş gylsilerin çıkarılmasını ve derinin yıkanmasını içerir.

Zehir (ilaç) Eliminasyonunu Arttırmak

Eliminasyonu arttırmak için kullanılan yöntemler, güçlendirilmiş alkalın diüresisini, peritoneal diyalizi, hemodiyalizi ve hemofiltrasyonu içerir.

- Güçlendirilmiş alkalın diüresi kimi zaman ciddi salıktat zehirlenmelerinde kullanılır, ama önemli komplikasyonları vardır.
- Peritoneal diyaliz kimi zaman etil glikol zehirlenmesinde kullanılır, ama etkinliği düşüktür.
- Hemodiyaliz lityum, ciddi salıktat ve alkol zehirlenmesinde kullanılır.
- Hemoperfüzyon ciddi teofilin, barbiturate ve glutetimid zehirlenmesinde kullanılır.

Zehirlerin Etkilerini Antagonize Etmek: Antidotlar

Antidotlar, şu yollarla zehirlere karşı gelir:

- Atıl bir kompleks oluşturarak (ör: aşırı doz alımında desferrioxamine);
- Detoksifikasyon sürecini hızlandırarak (ör: parasetamol zehirlenmesinde methionin);
- Toksik birleşimin oluşumunu engelleyerek (ör: melanol zehirlenmesinde etanol);
- Reseptörler için mücadele ederek (ör: afyon zehirlenmesinde nalokson);
- Reseptörleri bloke ederek (ör: organofosfat zehirlenmesinde atropin kolinergik, reseptörleri bloke eder).

