

## DERMATOLOJİDE YOĞUN BAKIM

### Intensive care in dermatology

Nezaket Akyürek<sup>1</sup>, Ümit Soyuer<sup>2</sup>

**Özet:** Derinin bariyer fonksiyonunun kaybına bağlı olarak gelişen sıvı elektrolit kayıpları, hemodinamik fonksiyonlarda değişiklikler, enfeksiyon, termoregülasyonun bozulması, toksik maddelerin penetrasyonunda artış, immünolojik fonksiyonlarda değişiklikler ve enerji harcanmasında artış, hastayı ölüme götürebilir. Yoğun bakım gerektiren bu gruptaki hastalar dikkatle izlenmelidir. Yoğun bakım, hemodinamik ve elektrolit dengesini sağlamak, yüksek proteinli enteral beslenme, antimikrobial ve antikoagulan tedaviyi içerir.

**Anahtar Kelimeler:** Yoğun bakım, Generalize deri hastalıkları

**Summary:** Loss of barrier function with consequent loss of fluids and electrolyte, alteration in haemodynamic functions, infection, impaired thermoregulation, increased penetration of toxic substances, alterations in immunological functions, increased energy expenditure can cause to death in dermatological patients. The patients required intensive care should be observed carefully. General rules of intensive care include; careful attention to haemodynamic and electrolyte equilibrium, enteral alimentation with high protein, an antimicrobial and anticoagulant therapy.

**Key Words:** Intensive care, Generalised skin disease

Yoğun bakım, kısmen veya tamamen fonksiyonlarını yitirmiş olan organların, bu fonksiyonlarının geçici olarak yerine getirilmesi ve hastalığı oluşturan temel nedenlerin tedavi edilebilmesi için kullanılan yöntemlerdir (9,18). "Dermatolojide yoğun bakım" terimi birçok hekim, hatta dermatologlar için dahi oldukça yeni bir kavramdır. Oysa bazı generalize deri hastalıklarında uygun yoğun bakım fatal prognozu düzeltebilir. Birçok klinikte başarılı faaliyetler gösteren yoğun bakım ünitesi dermatoloji bünyesinde ilk defa 1976'da Prof. Rene Touraine tarafından kuruldu ve bunu büyük sağlık merkezlerinde açılan yeni yoğun bakım üniteleri izledi (4).

Toksik epidermal nekrolizis (TEN), stafilokoksik haşlanmış deri sendromu (SSSS), otoimmün büllöz hastalıklar, eksfoliyatif dermatitis, nekrotizan selülit, yaygın püstüler psöriasis gibi hastalıklarda kompleks bir organ olan derinin önemli fonksiyonla-

rının bozulması hastayı ölüme götürebilir. Hatta bu hayatî fonksiyonların kaybı son zamanlarda "akut deri yetmezliği" kavramının ortaya atılmasına yol açmıştır.

### FİZYOPATOLOJİ

Deri, organizmayı dış etkilere karşı koruyucu ve iç ortamı düzenleyici görev yapar. Derinin bütünlüğünün bozulması, bariyer fonksiyonunun bozulmasına yol açar. Bunun sonucunda sıvı elektrolit kaybı olur ve çevredeki zararlı komponentler girer (19).

Vücudunun % 50'si etkilenmiş yetişkin bir toksik epidermal nekrolizisli hastada ortalama günlük total sıvı kaybı 3-4 litre bulur. Otoimmün büllöz hastalıklar, 2.derece yanık ve TEN'de bül sıvısı 40gr/L protein, 120-150 mmol/L sodyum, 100 mmol/L klor, 5-10 mmol/L potasyum ihtiva eder (4,12). Hipoalbuminemi ile kombine elektrolit ve sıvı kayıpları ise intravasküler volümün azalmasına yol açar. Bu da fonksiyonel renal yetmezlik ve üriner debinin azalmasına götürür. Bu devrede hipovolemi düzeltilmez-

SSK Hastanesi KAYSERİ  
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi KAYSERİ\*  
Dermatoloji. Uzm.Dr.<sup>1</sup>, Prof.Dr.<sup>2</sup>\*

se hemodinamik değişiklikler ve organik renal yetmezlik oluşur, irreversible septik şok riski artar.

Derinin bütünlüğünün bozulması ve oluşan eksudalar izolasyon ve pansumana rağmen mikroorganizmaların çoğalmasına zemin hazırlar. Enfeksiyonlar generalize deri hastalıklarında başlıca ölüm sebebidir. Deri lezyonları genellikle stafilokokkus aureus bazen de sindirim sistemi florasından gram negatif bakterilerle enfekte olur (4). Steroid ve antibiyotiklerin sık kullanımı kandida türü mantarların çoğalmasına zemin hazırlar. Santral venöz kateterler, idrar sondaları, venöz girişimler deri lezyonlarına yakın uygulandığında sistemik enfeksiyon riski taşır (4,18).

Yaygın deri lezyonlarında enfeksiyon yokluğunda bile ateş ve titreme vardır. Oysa hipotermi ciddi enfeksiyon ve septik şoku haber verir. Titreme, santral ısının korunmasını sağlamaya çalışan müsküler aktivitenin artışı gösterir (4).

Eritrodermik hastalarda kutanöz kan akımının artışı, normal kardiyak indeksi iki katına çıkarabilir. Ateş kardiyak debiyi daha da artırır. Bu hemodinamik değişiklikler yaşlılarda ve önceden kalp hastalığı olanlarda kardiyak yetmezliğe neden olur (4,17).

Generalize deri hastalıkları hücresele ve humoral immünitede de çeşitli değişiklikler yaparlar. Bunlar, granülositlerin kemotaksik ve fagositik aktivitesinin azalması, serum immünglobülinler ve komplemanların tüketilmesi, CD4 T lenfositlerin sayısının azalması, sitolitik T hücre cevaplarının azalması gibi değişikliklerdir. İmmün cevaplardaki bozukluğun bir kısmı supresör hücrelerin proliferasyonuna bağlıdır. Hücresele ve humoral immün sistemdeki bozukluklar enfeksiyonlara yatkınlığı artırır. Kullanılan kortikosteroid ve sitotoksik ilaçlar da immün fonksiyonu değişik derecelerde baskılar (3, 4, 5, 17,18).

Enerji harcanması, vücut yüzeyinin % 50'sinden fazlası etkilenmiş hastalarda artar ve bazal metabolizma iki katına çıkar. Bu durum, nörohumoral mekanizmadaki değişiklikten dolayıdır. Lezyonların genişliği ile hipermetabolizma arasında orantı vardır. Düşük çevre ısısı (25 °C altında) enerji harcanmasını artırır (4,17,18).

Protein kayıpları, hiperkatabolizma ve yaygın deri lezyonlarından kayıp nedeniyle günde 150-200 grama ulaşabilir. Yeterli beslenme sağlanamazsa, vücut protein depoları karaciğerde aminoasitlere yıkılarak glukozla dönüştürülür. Çünkü yara iyileşmesi için temel yakıt glukozdur (4,18). Ayrıca insülin sekresyonu inhibisyonu ve periferik dokularda insüline direnç sık görülür. Bu durum plazma glukoz seviyelerinin artışı ile sonuçlanır (4).

### YOĞUN BAKIM HASTALARININ İZLENMESİ

Sıvı elektrolit dengeleri, hemodinamik değişiklikler ve sepsis dikkatle izlenmelidir. Günlük sıvı kaybı miktarı; vücut ağırlığı, alınan sıvının total volümü ve idrar miktarından hesaplanmalıdır (4,18).

Arteriyel kan basıncı, hipovolemili hastalarda katekolamin açığa çıkması ile normal limitler içinde olabilir ve nabız sayısından daha az duyarlıdır. Dakikada 120'nin üstünde nabız oranı yüksek ateş sırasında bile hipovolemi anlamındadır (4).

İdrar debisi en faydalı rehberdir. Glukoziüri yokluğunda saatte 50-100 ml idrar çıkarılması ve idrar yoğunluğunun 1020'nin altında olması böbreğin uygun perfüzyonunu gösterir. İdrar debisinde azalma, hemodinamik rahatsızlıklar ve sepsisin duyarlı bir işaretidir. Bu nedenle akut deri yetmezliği olan tüm hastalarda idrar sondaları kullanılmalıdır (4,18).

Diğer iki önemli gösterge bilinç durumu ve solunum sayısıdır. Anksiyete ve heyecan sepsisin ilk bulgularından olabilir. Hızlı solunum hipoksemi ve metabolik değişiklikleri gösterir (4,17,18).

Klinik inceleme günlük akciğer röntgeni, kan sayımları, arteriyel kan gazları, kan ve idrar glukoz seviyeleri, elektrolitler, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri, kan albumin ve fosfatını içeren laboratuvar incelemeleri ile tamamlanmalıdır. Bakteriyel incelemede periyodik kan kültürleri, lezyonlardan ve venöz giriş yollarından kültürler yapılmalıdır. Sepsis durumunda idrar, balgam, beyin omurilik sıvısı, ascite ve plevra sıvısından kültürler de tanıda yardımcı olur (4,18).

## TEDAVİ

**Sıvı replasmanı:** Tedavide sıvı elektrolit dengesinin sağlanması önemlidir. Bunun için mümkün olduğu kadar santral venöz kateterlerden kaçınılmalı, lezyonsuz bölgelerdeki venler kullanılmalıdır. İntravenöz sıvı replasmanında amaçlar:

- Yetişkinde en az 50ml/saat idrar çıkarılması
- Bilincin açık olması
- Dakikada 120'nin altında nabız hızı
- Kan basıncının normal veya normalin üstünde olması
- Bulantı,kusma olmaması.

Intravasküler sıvı yüklenmesi, pulmoner ödem ve kardiyovasküler bozukluklara yol açar. O nedenle verilecek sıvı dikkatle hesaplanmalıdır (9,18). İlk 24 saat içinde;

1 ml /kg vücut ağırlığı x % hasta vücut yüzeyi makromoleküller (Izotonik tuzlu suda dilüe edilmiş human albümin) + 0.7 ml/kg vücut ağırlığı x % hasta vücut yüzeyi izotonik tuzlu su verilmelidir.Örneğin, vücut ağırlığı 60 kg, epi-dermis kaybı %50 olan bir hastaya 3000 ml albümin solusyonu + 2100 ml izotonik tuzlu gerekir .Albümin hastalık taşımadığı için taze dondurulmuş plazmaya tercih edilir. Bu volüm, yanıklar için önerilen sıvı miktarının yaklaşık yarısıdır ( 4). Periferik intravenöz tedavi ilk 24 saat içinde gereklidir ve albümin gerektirdiği sürece aralıklı kullanılabilir. İlk 24 saat tüm hastalara ek olarak 1500 ml nazogastrik tüple beslenme verilir. Hipofosfatemi düzeltmek için IV sıvılara 80-160 mEq/24 saat olacak şekilde potasyum fosfat eklenir. Çünkü fosfat eksikliği nörolojik fonksiyon bozuklukları, lökosit ve trombositlerde fonksiyon bozuklukları yapar (4,12,18). Daha sonraki günlerde oral beslenme artırılırken, intravenöz sıvı azaltılır. İntravenöz tedavi mümkün olduğu kadar erken bırakılmalıdır.

**Beslenme:** Protein kaybını en aza indirmek ve hiperkatabolizmanın yol açtığı doku yıkımını azaltmak için besin replasmanı gereklidir. Ayrıca ortamın sıcak olması,infeksiyonun önlenmesi ve ağrının azaltılması hiperkatabolizmayı azaltır (18). Mukozal lezyonlar oral beslenmeye engel ise nazogastrik tüple beslenme yapılır. Enteral

beslenme, venöz kontaminasyon riski nedeniyle parenteral tedaviye tercih edilir. Nazogastrik tüp ile ilk 24 saatte 1-1,5 L protein ve enerjiden zengin bir sıvı besin verilir. Negatif nitrojen dengesi gösteren hastalarda serum protein seviyesinin 6 g/100ml üzerinde olması sağlanmalıdır. Hemoglobun seviyesi 10gr/100ml.nin altında ise kan tranfüzyonu yapmak gereklidir (18).

Kan şekeri sıklıkla yükselir. Glukozüri mevcut ise mümkün olduğu kadar çabuk insülin başlanmalıdır. Çünkü glukoz osmotik diürece neden olarak dehidratasyonu artırır.İnsüline direnç gelişmesinden dolayı yüksek doz insülin gerekli olabilir (4,18)

**Enfeksiyon kontrolü:** Yaygın deri hastalıklarında ölümlerin yarısından fazlası sepsise bağlı olduğundan dolayı tedavinin en önemli kısmıdır.Enfeksiyonlarda stafilokokkus aureus başta olmak üzere psödomonas ve enterobakteriler muhtemel sorumlulardır (4,12,14, 18).

Sistemik antibiotik şu durumlarda verilebilir: Bakteri kültürlerinde tek bir suşa ait ağır koloni varsa, ateş veya ateşin ani düşmesi ve titreme, bilinç seviyesinin azalması, idrar debisinde azalma, hızlı solunum, gastrik boşalmanın yetersizliği, kan gazlarında değişiklikler, insülin ihtiyacında artma. Antibiotik dozları mümkünse serum seviyesine göre kontrol edilmelidir. Çünkü deriden protein kaybı nedeniyle genellikle normalden daha yüksek dozlar gerekmektedir (4,13, 18). Profilaktik antibiotik dirençli bakteri suşlarının ve mantarların ortaya çıkmasını engellemek için verilmemelidir. Ancak nötropenili hastalar gibi sepsis riskinin yüksek olduğu durumlarda verilmesi düşünülebilir (13,18).

Kateterler önemli bir sepsis nedenidir. Bu nedenle venöz kanüller 48 saat,pulmoner arter kateterleri 72 saat, arteryel kanüller 96 saatten sonra değiştirilmelidir. İdrar sondaları 72 saatten fazla tutulmamalıdır. Çıkarılan kateterlerden kültür alınmalıdır (18).

Hastanın genel durumu uygun olduğunda günde 1-2 kez % 0.05 sıvı chlorhexidine banyosu yaptırılır. Deri lezyonlarının arası % 0.5 sıvı gümüş nitrat veya % 0.05 chlorhexidine ile boyanır.Sülfonamidler gibi silver sülfadiazinden kaçınılır ve bu ilacın TEN'li bazı hastalarda nötropeni sebebi olduğu dü-

şünülmektedir. Stratum korneumun bariyer fonksiyonunun bozulması lokal uygulamalarda penetrasyonu artırır. Bu nedenle topikal tedavilerin sistemik yan etkileri göz önünde bulundurulmalıdır (4,12, 15,17).

Çevre ısı 30-32 °C'ye çıkarılmalıdır ve gerekirse hasta örtülmelidir. Bu önlemler deri içinden kalori kaybını, titreme ve stresi azaltacaktır. Santral vücut ısı hastayı soğutma ile değil, antipiretiklerle düşürülmelidir (4). Antiseptik banyoların ısı 35-38 °C'ye ayarlanmalıdır ve dikkatle izlenmelidir. Hastaların ısıtılmasında infrared lambalar kullanılabilir. Havalı yatak kuru antiseptik etkisi ve konforu nedeniyle yararlıdır. Fakat havalı yatak kullanan hastalarda su buharlaşması arttığından dolayı, sıvı elektrolit dengesi düzeltildikten sonra bu yataklar kullanılmalıdır (4,12,18).

Pulmoner emboli ve trombozis TEN'de, nekrotizan selülitte, büllöz hastalıklarda sık görülen bir komplikasyondur ve heparinin günde 3 kez 5000 Ü profilaktik kullanımı ile önlenir (4,12, 18).

Toksik epidermal nekrolizis tedavisinde uzun yıllardır kullanılan kortikosteroidlerin etkili olmadığı, hatta prognozu kötü etkilediği birçok yazar tarafından bildirilmiştir (4,6,12,15). Plazmaferezisin de yararlı etkisi tartışmalıdır. Teorik olarak plazma değişimi şüpheli ilaç veya metabolitin yarı ömrü uzunsa ortadan kalkmasına yardımcı olmaktadır (4,8,12). Deri replasmanı bazı merkezlerde önerilmiştir, fakat TEN'de yeni epidermis gelişmesi, nekrotik epidermisin atılmasından önce başladığı için greftlerin gereksizliği vurgulanmaktadır (12). Yalnızca nekrotizan selülitte greft yararlıdır (4,5,12). Biyolojik sargılar ise sıvı kayıplarını ve ağrıyı azaltma, reepitelizasyonu artırma avantajları nedeniyle kullanılabilir. Ayrıca hiperbarik oksijen tedavisinin yararlı sonuç verdiği bildirilmektedir (16). Oküler lezyonlarda antiseptik göz damlaları her iki saatte bir damlatılır ve 2. haftada başlayan sineşiler oftalmolog tarafından keskin olmayan bir âletle açılır. Oral kalıntılar temizlenir ve ağız antiseptik gargalarla tedavi edilir (12,13,15, 19).

Stafilokoksik haşlanmış deri sendromu etkili bir antibiyotikle kolaylıkla tedavi edilir ve nadiren akut deri yetmezliğine gider (15).

Otoimmün büllöz hastalıklarda yüksek doz kortikosteroid ve immünosupresif ilaçların neden olduğu sepsis, gastroentestinal kanama, tromboembolizm gibi komplikasyonlar başlıca ölüm sebepleridir. Yaşlılık, beslenme yetersizliği, oral lezyonlar, büllerden protein kaybı, hiperkatabolizma çok derin hipoproteinemiye götürür (4,12,15).

A grubu beta hemolitik streptokokların neden olduğu nekrotizan selülitte ağır seyredir ve sıklıkla fatal sonuçlanır (1,2,7). Sistemik antibiyotikler nekrotik doku içine yeterli oranda penetre olamazlar. Bu nedenle toksik olan bu dokuların acilen yeterli cerrahi debridman yapılmalıdır (4,11). Kandan, lezyondan ve bül sıvısından alınan kültürler sıklıkla negatiftir. Bakteriyel araştırmalar subkutanöz aspirasyonla alınan biyopsi kültürleri ile yapılmalıdır (10). Son zamanlarda dokularda streptokok antijenlerinin bulunması penisilin kullanımının gerekliliğini göstermektedir. Steroidler ve nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar selülitte daha da kötüye götürebilir. Bu nedenle benign enflamatuar kutanöz lezyonlarda enfeksiyon şüphesi varsa bu ilaçlar kullanılmamalıdır (14).

Eksfoliyatif dermatitte başlıca komplikasyonlar enfeksiyon, hipoproteinemi ve kutanöz kan akımının artması neticesi oluşan yüksek debili kap yetmezliğidir. Topikal ve gerekirse sistemik kortikosteroid tedavisi geciktirilmemelidir. Vazodilatörlerden kaçınılmalı, ateşi düşürmek için antipiretikler kullanılmalı, sıvı ve besin replasmanı dikkatle yapılmalıdır (4).

Yaygın viral enfeksiyonlarda mortalite özellikle çocuklarda %17'ye çıkabilir (19). Hızlı teşhis için Tzanck testi gerekli ve kolaydır. Kontrol altında yüksek doz asiklovir tedavisi verilir.

Generalize püstüler psoriasisli hastalar kardiyovasküler ve üriner sistem komplikasyonları enfeksiyon, tedavi komplikasyonları ile kaybedilebilir. Stresiz rahat bir ortamda, genel tedavi prensiplerine uyularak nöbetlerin rahat geçirilmesi sağlanmalıdır (19).

Lenfoma melanoma, Kaposi sarkomu gibi malign hastalıklarda uygulanan ağır kemoterapi programları da yoğun bakım gerektirir.



Sonuç olarak, generalize deri hastalıkları oldukça nadir görülmelerine rağmen iyi bir bakım ve tedavi uygulanmadığı takdirde fatal sonuçlanabilmektedir. Bu nedenle özellikle üniversite klinikleri ve büyük sağlık merkezlerindeki dermatoloji klinikle-

rinde bu tür olguların bakımının özenle yürütüleceği yoğun bakım üniteleri kurulması ve dermatologların yoğun bakım konusunda yeterli bilgi sahibi olmaları gereklidir.

#### KAYNAKLAR

1. Baddour LM, Bisnco AL: Non group A beta hemolytic streptococcal cellulitis: Association with venous and lymphatic compromise. *Am J Med* 79: 155-159, 1985.
2. Bernard P, Toty L, Mounier M, et al: Early detection of streptococcal group antigens in skin samples by latex particle agglutination. *Arch Dermatol* 123:468-470, 1987.
3. Bos JD, Kapsenberg ML: The skin immune system (SIS): Its cellular constituents and their interactions. *Immunology Today* 7:235-240, 1986.
4. Champion RH, Pye RJ: *Recent Advances in Dermatology*. Churchill Livingstone Co. Edinburg, London, Melbourne and New York 1990, pp 85-99.
5. Goenz J, Song M, et al: Haemolotological disturbances and immune mechanisms in toxic epidermal necrolysis. *Br J Dermatol* 114:255-59, 1986.
6. Halebian PH, Corder VJ, et al: Improved burn center survival of patients with toxic epidermal necrolysis managed without corticosteroids. *Ann Surg* 204:503-512, 1986.
7. Hammar H, Sverdrup B, et al: Coagulation and fibrinolytic systems during the course of erysipelas and necrotizing fasciitis and the effect of heparine. *Acta Dermato Venereol* 65:495-503, 1985.
8. Kamanobroo D, Schmitzs-Longraf W, et al: Plasmapheresis in severe drug-induced toxic epidermal necrolysis. *Arch Dermatol* 121:1548-49, 1985.
9. Kölan N: *Özet Cerrahi*. GATA Basımevi 1986 ss: 460.
10. Lee PE, Turnidge J, et al: Fine-needle aspiration biopsy in diagnosis of soft tissue infections. *J Clin Microbiol* 22:80-83, 1985.
11. Leppard BJ, Seal DV, et al: The value of bacteriology and serology in the diagnosis of cellulitis and erysipelas. *Br J Dermatol* 112:559-567, 1985.
12. Revuz J, ROujeau RJ, et al: Treatment of toxic epidermal necrolysis. *Arch Dermatol* 123:1156-58, 1987a.
13. Revuz J, Penso D, et al: Toxic epidermal necrolysis: clinical finding and prognosis factors in 87 patients. *Arch Dermatol* 123:1160-65, 1987b.
14. Rimalho A, Riou B, et al: Fulminant necrotizing fasciitis and nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *J Infect Dis* 155:143-146, 1987.
15. Rook AJ, Wilkinson DJ, Elbing FSG, et al: *Textbook of Dermatology* Oxford, London, Edinburg. Blackwell Sci Publ, 1986, pp 1657-59.
16. Ruocco V, Bimonte D, et al: Hyperbaric oxygen treatment of toxic epidermal necrolysis. *Cutis* 38: 267-271, 1986.
17. Sayek, Sİ: *Temel Cerrahi*. Güneş Kitabevi 1991 ss 290-291.
18. Şahinoğlu AM: *Yoğun Bakım, Sorunları ve Tedavileri*. Türkiye Klinikleri Yayınevi 1992 ss 733 - 780.
19. Tüzün Y, Kotoğyan A, Saylan T: *Dermatoloji*. Nobel Tıp Kitabevi 1985 ss 384-417.