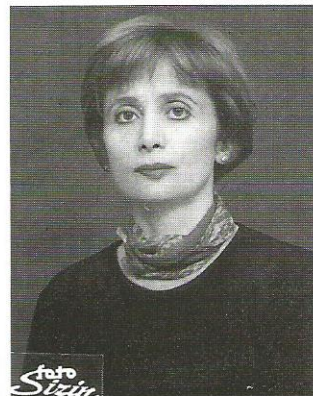


Kanserli Çocukların Kritik Bakımı

Critical Care of Children with Cancer

Hicran Çavuşoğlu, Doç. Dr.



Doç. Dr. Hicran ÇAVUŞOĞLU
Hacettepe Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu,
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hemşireliği
Öğretim Üyesi, Ankara

Geçen yirmi yıl içinde malignensilerin tanı ve tedavisindeki ilerlemeler nedeniyle kanserli çocukların hayatta kalma oranı önemli ölçüde artmıştır. Bu ilerlemeler sonucunda, malignensilere ilişkin yoğun bakım gerektiren komplikasyonlarda da artma olmuştur. Bu çocuklarla çalışan sağlık ekibi, ailenin kronik ve yaşamı tehdit eden hastalıkla baş etmelerine yardım etmenin yanı sıra, kanserin ve tedavinin etkilerini azaltmaya yönelmişlerdir. Bu makalede, malignensilere eşlik eden ve yoğun bakım ünitesine yatmayı gerektiren yaygın komplikasyonlar ele alınmıştır.

Anahtar Sözcükler: Kritik bakım/yöntem; Neoplazm/hemşirelik/tedavi/komplikasyon; Onkoloji hemşireliği/yöntem.

Tüm dünyada bir yıl içinde belirlenen kanserli hasta sayısı altı milyon kadardır. Bir yılda ortaya çıkan yeni kanserli hasta sayısı, 100 bin kişide 150-300 arasında değişmektedir. Çocuklarda (0-1 yaş grubu kendine özgü sorunları nedeni ile ayrı tutulduğunda) 1-14 yaş grubunda ölüm nedenleri arasında kanser, kazalardan sonra ilk sırayı almaktadır.^[1-3]

ABD'de 1-14 yaş arasındaki çocuklarda malign hastalık görülme insidansı yüz binde 11'dir. Her

Survival of children with cancer has greatly increased due to advances in the diagnosis and treatment of malignancies in the past twenty years. As a result of these improvements, malignancy-related complications have exhibited an increase, requiring critical care. Health team concerned with these children focus on reducing adverse effects of cancer and its management as well as helping families to cope with chronic and life-threatening conditions. This article reviews common malignancy-associated complications requiring admission to the intensive care unit.

Key Words: Critical care/methods; Neoplasms/nursing/therapy/complications; Oncologic nursing/methods.

yıl ABD'de 8200 yeni olgu ve 1600 ölüm olduğu tahmin edilmektedir. Çocuklar arasında kanser insidansı 1950'de yüz binde 8.3'den 1986'da 3.6'ya düşmüştür.^[3,4]

Ülkemizde kanser insidansı 1994 yılında yüz binde 33.1 olarak belirlenmiştir. Yapılan araştırmalara göre ise, ülkemizde kanser insidansının yüz binde 100-150 olması gerektiği hesaplanmıştır. 1993 yılında 5-14 yaşta kanser insidansı yüz binde 5.4 olarak belirtilmiştir. Ülkemizde kanser ihbar ve

kayıt sistemi yeterli olmadığı için ülke genelinde kanser olgularının sadece yüzde 40-60'ı ihbar edilmektedir. Bu nedenle, elde edilen veriler tam olarak gerçeği yansıtmamaktadır.^[4,5]

Ülkemizde, her yıl yaklaşık bir milyon çocukta 100 yeni kanser olgusu ortaya çıkmaktadır. Bugün uygun tedavilerle çocukluk kanserlerinin yüzde 60'ında iyileşme olmaktadır. Diğer bir deyişle, kanserli çocukların 2/3'ü hastalıktan iyileşmektedir. Geri kalan hastaların çoğu için yoğun ve/terminal bakım dönemi vardır. Bu aşamadaki bakım, çocuk ve ailesinin yaşamının niteliğine bağlıdır.^[2,6]

Kanserli çocukların hayatta kalma süresi uzadığı için günümüzde hemşirelik bakımında tedavinin akut ve geç etkilerinin önlenmesi ve aile üyelerinin kronik ve yaşamı tehdit eden bir hastalıkla baş etme çabalarının desteklenmesi önem kazanmıştır.

Araştırmalar, pediatrik onkoloji hastalarında acil yatışların arttığını ve bu hastaların karmaşık psikososyal ve tıbbi gereksinimlerinin olduğunu göstermektedir. Yoğun bakım ünitesine yatma sıklıkla çocuk ve aile için istenmeyen bir durumdur. Bu dönemde sürekli psikososyal destek ve multidisipliner ekip çalışması önemlidir.^[1,7]

Yoğun bakım ünitesine yatmayı gerektiren sorunlar aşağıdaki gibi gruplanmıştır:

1. Malignensilerin mekanik komplikasyonları,
2. Malignensilerin sistemik komplikasyonları,
3. Yoğun kemoterapi tedavisinin komplikasyonları.

Bu makalede seçilen en yaygın komplikasyonlar tartışılmıştır.

MALİGNENSİLERİN MEKANİK KOMPLİKASYONLARI

Tümörün fiziksel yapıya baskısı, kanserin mekanik komplikasyonları arasındadır. Hastada etkilenen vücut bölgesine ilişkin komplikasyonlar gelişir. Göğüs bölgesinde malignensilerin mekanik etkileri direkt olarak kardiyak tutulum ya da vasküler bozukluklar nedeniyle ortaya çıkar. Kardiyak tutulum daha çok miyokardiyal malignensiler nedeniyle görülür ve sıklıkla ventrikül dışı ritim bozukluklarına neden olur. Anterior mediastinal kitleye eşlik eden en yaygın vasküler bozukluk superior vena kava sendromudur.^[1,8]

Superior Vena Kava Sendromu

Superior vena kava sendromu, anterior mediastinal tümörlere eşlik eden en yaygın ve dramatik mekanik komplikasyonlardan biridir. Tümörün baskısı nedeniyle superior vena kavanın tıkanması ya da trombusun vena kavada kısmi ya da total

tıkanıklık yapması ile venöz dönüş ve ventriküler volüm azalır. Bu patolojiye bağlı olarak şok ve tümörün baskısı nedeniyle hava yolu tıkanıklığı ve vücudun üst kısmında venöz dönüşün bozulması sonucu serebral ödem gelişir.^[1,8]

Superior vena kava sendromu olan çocukların çoğunun tanısı non-Hodgkin lenfomadır. Ayrıca bu sendrom, lösemi, nöroblastoma, Ewing sarkom ve teratomda da görülebilir. Çocuklarda genellikle yüz, boyun ve göğsün üst kısmında siyanoz, üst ekstremitelerde ödem ve genişlemiş boyun venleri vardır. Çocuğun trakeasının esnekliği nedeniyle hava yolu tıkanıklığına bağlı olarak dispne ve hipoksemi görülebilir. İntrakranial basıncın artması sonucu baş ağrısı, letarji ve nöbetler gibi nörolojik semptomlar gelişir.^[1,8]

Eğer semptomlar yaşamı tehdit edici değilse, tanı ve tedavi için lenf nodu ve kemik iliği biyopsileri yapılır. Tedavide radyoterapi ve/kemoterapi uygulanır. Tedavinin ilk amacı, hava yolu açıklığını sağlamaktır. Endotrakeal entübasyon teknik olarak güç ve tehlikeli olabilir, çünkü hastanın düz yatırılması hava yolu tıkanıklığının artmasına yol açabilir. İki yaşından büyük çocuklarda, günde 200-400 rad'lık radyoterapi uygulanabilir. Tedavi sırasında akciğerler ve kalbin korunması gerekir.^[1]

Radyoterapiye eşlik eden kardiyopulmoner riskler nedeniyle yaşamı tehdit edici olmayan durumlarda kombine kemoterapi uygulanır. Tedaviye başladıktan birkaç gün sonra semptomlar gerilemeye başlar. Ancak radyasyona eşlik eden ödem geçici olarak semptomları artırabilir. Eğer tıkanıklık bir trombüse bağlı olarak gelişmişse, trombolitik ya da antikoagülan tedavi uygulanır.^[1,8]

Bu sendromda serebral ödem, hava yolu tıkanıklığı ve kardiyak risk nedeniyle hemşirenin nörolojik, solunum ve kardiyovasküler sistemi sık aralıklarla değerlendirmesi gerekir. Solunumu rahatlatmak için hasta semi-fowler pozisyonunda yatırılır. Acil entübasyon ya da trakeostomi için gerekli ilaçlar ve malzemeler hastanın yanında hazır bulundurulur.

MALİGNENSİLERİN SİSTEMİK KOMPLİKASYONLARI

Pediyatri hastalarında malignensilere bağlı olarak sistemik sorunlar gelişir. Yoğun bakım ünitesinde görülen hiperlökosidozis, yaygın intravenöz koagülasyon ve tümör lizis sendromu gibi sistemik bozukluklar sıklıkla hematolojik malignensilerde ortaya çıkar. Hematolojik malignensilerde dolaşımdaki lökositlerin yüksek düzeyi, hiperviskositeye ve hiperlökosidozise neden olur. Bu sendromlar, hipertansiyon, tromboembolik hastalık ve konjestif kalp yetmezliği ile sonuçlanabilir. Aşağıda hiperlökosidozis, yaygın intravenöz koagülasyon

yon ve tümör lizis sendromu gibi komplikasyonlar ele alınmıştır.^[1,9]

Hiperlökosidozis

Hiperlökosidozis, dolaşımda aşırı lökositlerin bulunduğu bir sendromdur. Bu komplikasyon için en fazla risk altında olan hastalar, yeni tanı konan ya da hızla ilerleyen akut lösemi ve kronik miyelojenik lösemisi olan çocuklardır. Santral sinir sistemi lösemisi ve çocuğun bir yaşından küçük olması da diğer risk faktörleridir.^[1,9,10]

Bu sendrom, kanın viskozitesinin artmasına, yetersiz perfüzyona, laktik asidoza ve mikrovasküler tıkanıklığa yol açar. Travmaya en fazla hassas olan organlar, beyin ve akciğerlerdir; ancak böbreklere ilişkin sorunlar da belirlenmiştir. Bu komplikasyon, solunum yetmezliği, santral venöz tromboz ya da hemoraji, periferik vasküler tıkanıklık, böbrek yetmezliği ve dalak enfarktüsüne neden olan acil bir onkolojik durumdur.^[1,9,10]

Hiperlökosidozis, dolaşımdaki lökosit düzeyinin 100.000/mm³ ya da daha fazla olduğu lösemili hastalarda ortaya çıkar. Genellikle kandaki hücrelerin çoğunu miyeloblast ya da lenfoblast denilen immatür blastlar oluşturur. Buna bağlı olarak küçük kapillerde tıkanıklık olabilir. Bu hücrelerin salgıladığı toksinler, vasküler endotelde hasara neden olarak rüptür ya da hemorajiye yol açar. Beyin ve solunum sistemini etkileyen vasküler tıkanıklık, rüptür ve hemoraji ölümcül olabilir.^[9,10]

Klinik bulgular, etkilenen organlara bağlı olarak değişebilir. En yaygın klinik bulgular, bilinç düzeyinde değişiklik, bulanık görme, abdominal ağrı, solunum sıkıntısı, siyanoz, hipoksemi ve oligüridir. Hastanın serum lökosit düzeyi, solunumu ve nörolojik durumu sık aralıklarla değerlendirilir. Tıkanmaya bağlı vasküler basınç artınca, intrakranial ve intrapulmoner hemoraji ortaya çıkar. Bu durum, trombositopeni ve yetersiz pıhtılaşma mekanizması olan hastalarda damar rüptürüne neden olabilir.^[1,9,10]

Tedavide kranyal radyasyon ve sistemik kemoterapi ile lökositlerin hızla azaltılması amaçlanır. Bir-üç günden fazla süreyle 600 rad'lık kranyal radyasyonun, nörovasküler lösemik hücreleri harap ettiği ve intrakranial hemorajiyi önlediği bildirilmektedir. Bu hastalara uygulanan antineoplastik ajanlar genellikle hızlı etkili alkilleyici ilaçlardır. Kemoterapi sırasında idrarın alkalizasyonu ve bol hidrasyon önemlidir. Etkili tedavi, dolaşımdaki lökositleri ve hiperviskozitenin şiddetini azaltır. Hiperlökosidozisin tedavisi fazla sayıda hücre yıkımına yol açar ve yaşamı tehdit edici tümör-lizis sendromu ile sonuçlanabilir.^[9,10]

Hemşirenin risk altında olan hastaları belir-

lemesi gerekir. Beyaz kan hücrelerindeki artışın erken belirlenmesi, ölümcül komplikasyonların gelişme riskini azaltır. Risk altındaki hastaların solunum tipinin ve arteriyel oksijen satürasyonunun sürekli izlenmesi önemlidir. Çünkü, sayıca yükselen beyaz kan hücrelerinin, oksijen metabolizmasına engel olduğu bilinmektedir.^[9,10]

Destekleyici bakım, hava yolu açıklığının sürdürülmesi ya da mekanik ventilatör desteği, hidrasyon, idrarın alkalizasyonu ve allopurinol verilmesi ile sağlanır. Hiperlökosidozisin varlığı, yeni tanı konan lösemili hastalarda olumsuz prognoz belirtisi olarak tanımlanır. Çocuğun ve aile üyelerinin eğitimi ve desteklenmesi önemlidir.^[9,10]

Tümör Lizis Sendromu

Tümör lizis sendromu (TLS), tümör hücrelerinin spontan olarak ya da tedavi sonucu hızla yıkılması ile ortaya çıkan hiperürisemi, hiperfosfatemi, hiperkalemi ve sekonder hipokalsemiyi içeren metabolik bir bozukluktur. Bu sendromun gelişme riski, hızla ilerleyen tümörü olan (örn. Burkitt lenfoma ve T hücreli lösemiler) çocuklarda yüksektir. Tümör lizis sendromu genellikle tedaviye başladıktan 1-5 gün sonra ortaya çıkar ve 5-7 gün sürer.^[1,9]

Tedavinin başlatılması ile hızlı hücre yıkımı sonucu fazla miktarda hücre içi materyal dolaşıma salınır. Bu durum, böbreklerin boşaltım yeteneğini aşan aşırı metabolik yük oluşturur. Böbrek fonksiyonları bozuk olan ya da yetersiz hidrate edilen hastalar, hücrel atıkları vücuttan atma yeteneği daha az olduğundan bu sendroma karşı daha fazla hassastır.^[1,9,11]

Klinik belirtiler, renal atılım için artan metabolik yükün neden olduğu elektrolit anormalliklerini yansıtır. Hücrel atıkların dolaşıma salınması sonucu kan üre nitrojen, serum kreatinin, potasyum, fosfor ve ürik asit düzeyleri yükselir ve asidoz tablosu gelişir. Kalsiyum düzeyi, yüksek serum fosfor düzeyi ile ters orantılı olarak düşüktür.^[1,9,10]

Ürik asit ve fosfatın böbrek tübülleri ve toplayıcı kanallarda birikmesi ile akut tübüler nekroz gelişir. Hastada oligüri, anüri ve hematüri görülür. Böbrek fonksiyonlarının azalması ve hızlı hücre yıkımı sonucu hiperkalemi ortaya çıkar. Elektrolit anormallikleri, kardiyak ritm bozukluğu, tetani ve konfüzyona neden olur. Böbrek yetmezliği gelişince, şiddetli kardiyak ve nörolojik komplikasyonlar ortaya çıkar.^[1,9,10]

Tedavide böbrek yetmezliğinin önlenmesi ve elektrolit dengesinin sürdürülmesi önemlidir. Asidoz ve hiperkalemi gibi bulguları düzeltmek için diürez sağlanmaya çalışılır. Bu sendrom için risk

altında olan çocuklar tedavi sırasında bol hidrate edilir ($m^2/2500-3000$ cc/24 saatte). Ürik asitin alkali idrarda daha az çökme özelliği olduğu için intravenöz sıvılara sodyum bikarbonat eklenir. Toplayıcı kanallarda ürik asitin çökmesini sınırlamak için idrar pH'ı en az 7'ye yükseltilir.^[1,9,10]

Ürik asit düzeyini azaltmak ve böylece böbrek yetmezliğini önlemek için allopurinol verilir. Serum fosfat düzeyini düşürmek için fosfatı bağlayıcı ilaçlar kullanılır. Hiperürisemi, hiperkalemi ve oligürük böbrek yetmezliği olan hastalarda kemoterapiye başlamadan önce diyaliz uygulanması gerekir.^[1,9,10]

Yüksek risk döneminde 4-6 saatte bir serum ve idrar elektrolit düzeyleri, yaşam bulguları, kalp ritmi ve aldığı-çıkardığı sıvı miktarı izlenir. Elektrolit anormalliklerinin erken dönemde belirlenmesi ile olası yaşamı tehdit edici komplikasyonlar azaltılabilir. Hiperkalemi, yaşamı en fazla tehdit edici komplikasyondur. Tedavide potasyumu bağlayıcı ilaçlar (kayexalete), glukoz ve insülin verilir ya da diyaliz yapılır.^[1,9,10]

Hemşirenin TLS riski altında olan çocukları erken dönemde belirlemesi önemlidir. Yaşamı tehdit edici metabolik dengesizlikleri önlemek için laboratuvar testleri dikkatle değerlendirilir. Çocuklar, beklenen elektrolit anormalliklerinin klinik semptomları yönünden gözlenir. Bu sendrom için yüksek risk altında olan çocuklar kardiyak monitörden izlenir. Hiperkalemi, hipokalsemi ve asidoz için gerekli ilaçlar hazır bulundurulur.^[9,10]

Yaygın Damar İçi Pıhtılaşma

Bu komplikasyon, genellikle çocuk onkolojisindeki hastalarda immünosupresyonun neden olduğu enfeksiyon sonucu görülür. Yaygın damar içi pıhtılaşma (DIC), anormal ya da aşırı pıhtılaşma sonucu damar içi pıhtılaşmanın artmasını içeren bir sendromdur. Bu durum, organlarda iskemiye yol açar. Damar içi pıhtılaşma nedeniyle pıhtılaşma faktörleri ve trombositler azalır. Pıhtılaşma faktörlerinin yetersizliği nedeniyle kanama eğilimi vardır. Ölüme neden olan en yaygın komplikasyon intrakraniyal kanamadır.^[8,9]

Mikrovasküler pıhtılaşma ve iskemi nedeniyle ekstremitelerde soğukluk, hipoksemi ve oligüri gözlenir. Hastalık ilerledikçe peteşi, ekimoz, hematoma ya da spontan kanama gelişir. Hastada trombositopeni, antitrombin III düzeyinde azalma, protrombin ve kısmi tromboplastin zamanında uzama vardır. Retikülositlerin ve kan üre nitrojen düzeyinin artması ve hemoglobinin azalması, hemolizi ve kan kaybını gösterir.^[1,9]

Yaygın damar içi pıhtılaşmanın şiddetli tipi, enfeksiyon ve tümör lizis sendromu ile birlikte görülür. Hematolojik malignensisi olan hastalarda

şiddetli enfeksiyon riski yüksektir. Bu hastalarda sıklıkla önceden trombositopeninin olması erken tanıyı güçleştirir.^[1,9]

Bu komplikasyonun tekrarlamasını önlemek için nedene yönelik tedavi yapılır. Eğer hastada enfeksiyon varsa geniş spektrumlu antibiyotiklerle tedavi edilir. Akut lösemide, trombositopeninin yan etkilerinin bilinmesine karşın hemen kemoterapi uygulanabilir. Yaygın damar içi pıhtılaşma tedavisinde heparin ya da antitrombin III gibi bir trombin inhibitörü kullanılır. Bu tedavi ile birlikte hastalara sıklıkla trombosit, eritrosit ve taze donmuş plazma verilmesi gerekir. Hemşirelik bakımı, hemostatik ajanlar ve pıhtılaşma faktörlerinin transfüzyonu gibi destekleyici tedavinin uygulanmasını içerir.^[1,8,9]

YOĞUN KEMOTERAPİ TEDAVİSİNİN KOMPLİKASYONLARI

Malign hastalıkların tedavisi, herhangi bir vücut sisteminde komplikasyonlara yol açabilir. Yoğun bakım ünitesine yatmayı gerektiren primer komplikasyonlar kardiyovasküler, pulmoner, immünolojik ve renal fonksiyon bozukluklarını içerir. Burada, bu komplikasyonların en yaygın olanları ele alınmıştır.

Kardiyovasküler Komplikasyonlar

Kemoterapiye bağlı kardiyovasküler komplikasyonlar kardiyomiyopati, konjestif kalp yetmezliği, ritm bozuklukları ve iskemik değişiklikleri içerir. Çocukluk döneminde görülen lösemi, lenfoma ve sarkoma tedavisinde kullanılan antitümör antibiyotiklerin (örn. daunorubicin, doxorubicin ve idarubicin) dozuna bağlı olarak kardiyomiyopati gelişir. Daunorubicin ve doxorubicin'in iki yaşından küçük çocuklar için total dozu $450-500$ mg/ m^2 'yi geçince genellikle kardiyotoksik olduğu kabul edilir. Ancak literatürde 300 mg/ m^2 'den daha az doxorubicin dozuyla da kalp yetmezliği geliştiği bildirilmektedir.^[1,12]

Dört yaşından küçük çocuklarda antitümör antibiyotiklerin toksisite riski yüksektir. Bu ilaçlara bağlı diğer komplikasyonlar, ventriküler ve supraventriküler ritm bozukluklarıdır. Eğer hasta mediastinal radyasyon tedavisi alıyorsa, antitümör antibiyotiklere bağlı kardiyotoksisite riski artar.^[11]

Kardiyomiyopatinin klinik semptomları, kalp fonksiyonlarının bozulma derecesi ile ilişkilidir. Kardiyomiyopati, kardiyotoksik bir ilaç alındıktan sonra birkaç hafta ya da ay içinde ortaya çıkabilir. Hastada egzersiz sırasında dispne, yorgunluk, zayıflık ve göğüs ağrısı gözlenir. Periferik ödem, karaciğerin genişlemesi ve asit, şiddetli hastalığın geç belirtileridir. Kalp sesleri dinlenince gallop ritmi belirlenebilir.^[1,12]

Ayrıca yüksek doz cyclophosphamide tedavisinde akut konjestif kalp yetmezliği ve diğer kardiyak hastalıklara (örn. hemorajik miyokardiyal nekroz) neden olur. Konjestif kalp yetmezliği, ilaç verildikten sonra 6-12 gün içinde görülür. Hemorajik miyokardiyal nekroz, ani ve şiddetli kalp yetmezliği olarak ortaya çıkar.^[1,12]

Pulmoner Komplikasyonlar

İmmüno-supresyon ve tedavinin komplikasyonu olarak hastada solunum sorunları gelişir. Enfeksiyöz olmayan solunum sorunlarının nedenleri arasında akut hipoksik solunum yetmezliği, hipersensitivite pnömonisi (antineoplastik ilaçlara eşlik eden pnömoni), radyasyon pnömonisi, intra-alveolar hemoraji ve konjestif kalp yetmezliği bulunur. Ayrıca hiperlökosidozis ve lösemik infiltrasyon da sekonder akciğer hastalığına neden olabilir.^[1,9,10,12]

İmmüno-supresif hastalarda genellikle fırsatçı ve dirençli mikroorganizmalara bağlı olarak akciğer enfeksiyonu gelişir. Enfeksiyona ve tedaviye bağlı pulmoner hasarın klinik bulguları benzerdir; ancak tedavileri oldukça farklıdır ve erken tanı önemlidir.^[1,9,10,12]

Solunum yetmezliği, hematolojik malignensisi olan hastaların en yaygın ölüm nedenlerinden biridir. Akut hipoksik solunum yetmezliği, yaygın pulmoner kapiller sızıntıya sekonder olarak pediatrik ve yetişkin olgularda görülür. Pulmoner kapiller sızıntı sendromu, kemoterapi ya da kemik iliği transplantasyonundan sonra ortaya çıkabilir.^[1,9,10,12]

Bu sendromda, alveolar kapiller membranın permeabilitesi bozulur ve damar içindeki maddeler (örn. lökositler, seröz sıvılar) interstisyel alana geçer. İntravasküler sıvının yer değiştirmesi, hipotansiyon, ritm bozukluğu, taşikardi ve pulmoner ödemle sonuçlanır. Klinik olarak intravasküler volümde ve organ perfüzyonunda azalma olur. Alveollerdeki sıvı nedeniyle gaz değişiminin azalması sonucu şiddetli hipoksi gelişir. Bu durum, pulmoner surfaktanın azalmasına ve alveolar kollapsa neden olur.^[1,10,12]

Akut hipoksik solunum yetmezliğinin tedavisinde oksijenlenmenin artırılması ve pulmoner ödemin azaltılması amaçlanır. Tedavinin temelini entübasyon ve pozitif basınçlı ventilasyon oluşturur. Ventilatör kullanımı, akciğerlerin uyumunu ve gaz değişimini artırmada yararlıdır. Ventilasyon tedavisindeki ilerlemelere karşın akut hipoksik solunum yetmezliği olan pediatrik hastaların prognozu kötüdür.^[1,10,12]

Renal Komplikasyonlar

Kemoterapi, antimikrobiyal tedavi, sepsis ya da çeşitli organ fonksiyon bozuklukları sonucu renal

yetmezlik gelişebilir. Antimetabolit kemoterapi ajanı olan methotrexate ya da metabolitlerinin renal tübüllerde birikmesi ile akut renal yetmezlik oluşur. Bu komplikasyonu önlemek için bol hidrasyon uygulanır ve sodyum bikarbonat verilerek üriner alkalizasyon sağlanır.^[1,12]

Cisplatin ve methotrexate en önemli nefrotoksik antineoplastik ilaçlardır. Uzun süreli infüzyonlarda koruyucu yöntem olarak bol hidrasyon ve diürezin sağlanması önemlidir. Yeterli hidrasyon sağlanınca cisplatin'in neden olduğu renal yetmezlik insidansı yaklaşık yüzde 5'dir. Hidrasyon sağlanmazsa, bu oran yüzde 25-45'e çıkar. Renal fonksiyon bozukluğu, methotrexate ve cisplatin'in dozlarını sınırlayıcı bir faktördür. Kanserli hastalarda renal yetmezlik için ek risk faktörleri aminoglikozidler, amfotericin B, steroid dışı anti-enflamatuar ilaçların verilmesi ve sıvı volümünün azaltılmasıdır.^[1,7,12]

Bu ilaçların her bir dozundan önce hastanın böbrek fonksiyonları değerlendirilir. Kemoterapi-den sonra tümör hücrelerinin aşırı yıkımı nedeniyle hiperürisemi ortaya çıkabilir. Kan üre nitrojen düzeyinin yükselmesi ve kanserin ilerlemesi sonucu gelişebilecek nefrotoksisiteyi değerlendirmek için glomerüler filtrasyon hızı hesaplanır.^[7,12]

Kemoterapiye bağlı mesane toksisitesi insidansı göreceli olarak düşüktür. Alkilyeyici ajanlardan ifosfamid ve cyclophosphamide verilmesi ile hemorajik sistit gelişebilir. Bu ilaçların toksik etkisi, ilaç dozu ve ilacın toksik metabolitleri ile mesane epitelinin temas etme süresine bağlıdır.^[1,11,12]

Hemorajik sistit, ilk tedaviden sonra ya da tedavinin tamamlanmasından aylar sonra ortaya çıkabilir. Cyclophosphamide ve ifosfamid infüzyonundan sonra ya da infüzyon sırasında toksik metabolitleri nötralize etmek ve diürezi sürdürmek için koruyucu olarak intravenöz yolla mesna verilir. Ayrıca sistiti önlemek için bol hidrasyon uygulanır. Transfüzyon gereksinimini belirlemek için hemoglobin, hematokrit değerleri ve koagülasyon zamanı izlenir. Şiddetli kanama olunca, transfüzyon tedavisi yapılır.^[1,12]

İmmüno-supresif Komplikasyonlar

Tedaviye ilişkin yoğun bakım gerektiren en yaygın komplikasyonlar, kemik iliğinin baskılanması sonucu gelişen enfeksiyon, kanama ve anemidir.^[7,13]

Enfeksiyon

Pediatrik onkoloji hastalarında enfeksiyonlar, morbidite ve mortaliteye neden olur. Çocuğun enfeksiyona yatkınlığını artıran durumlar şunları içerir; nötropeni, makrofaj-monosit sisteminde bir

bozukluk olması, malnütrisyon, splenektomi, kate-terlerin varlığı ve immüno-supresif tedavi.^[1,7,13]

Kanserli çocuklarda yaşamı-tehdit edici enfeksiyonun en yaygın nedeni nötropenidir. Lökosit sayısı $2500/\text{mm}^3$ 'ün altına düşünce ya da nötrofil sayısı $500/\text{mm}^3$ 'den daha az olunca enfeksiyon riski artar. Yirmi bir günden daha uzun süre nötropenik olan tüm hastalarda enfeksiyon gelişir.^[1,13]

Nötropenik hastalarda ateş sıklıkla enfeksiyonun tek belirtisidir. Hastada oral vücut sıcaklığının bir kez 38.5°C 'nin üzerinde olması, febril nötropeni olarak kabul edilir. Nötrofil sayısı $500/\text{mm}^3$ 'den az olan febril hastalarda, enfeksiyonun yeri ve etken patojen belirleninceye kadar hemen geniş spektrumlu antibiyotik tedavisine başlanır. Tüm olası enfeksiyon alanlarından (örn. intravenöz kateterler, deri, burun ve orofarenks gibi) kültür alınır. Nötropenik çocukta enfeksiyondan viral, fungal patojenler ya da protozoa ve bakteriler sorumlu olabilir.^[1,10,13,14]

Çocuğun enfekte kişilerle temasını önlemek için koruyucu izolasyon uygulanır. Vücut sıcaklığı her 2-4 saatte bir ölçülür. Her şifitte tüm atıklar, renk değişikliği ve koku yönünden incelenir. Solunum seslerindeki azalma ya da değişiklik sık aralıklarla değerlendirilir. Günde 3-4 kez ağız bakımı ve en az iki kez perine bakımı verilir. Dikkatli el yıkama tekniği, intravenöz setlerin ve kateterlerin bakımı önemlidir. İntravenöz tüpler 72 saatte bir ve oksijen vermek için kullanılan nazal kanül ve ventilatör tüpleri 24 saatte bir değiştirilir.^[1,7,10,13]

Çevresel kontrol için ziyaretçiler, yakın zamanda geçirdikleri bulaşıcı hastalık öyküsü yönünden izlenir. Hastanın odasında durgun su ya da canlı çiçek bulunmasına izin verilmez. İmmün sistemi baskılanmış olan hastalara nötropenik diyet önerilir. Çocukluk döneminde yapılan ve canlı virüs içeren aşılarda, radyoterapi ve kemoterapiden altı ay sonra, diğer aşılarda ise üç ay sonra yapılır.^[1,10,11,13]

Kanama

Kanserli hastalarda kemik iliğinde trombosit yapımının baskılanması ve karaciğer fonksiyon bozukluğuna bağlı protrombin yapımının azalması nedeniyle kanama riski vardır. Trombosit düzeyi yüzde 80'den daha fazla azalınca ($20.000/\text{mm}^3$) spontan kanama görülebilir. Bu çocukların iç kanama belirtileri yönünden izlenmesi gerekir. Burun kanaması, çocuklar ve ebeveynler için korkutucudur. Eğer burun kanaması olursa, hastaya dik oturması ve kanama duruncaya kadar her iki burun deliğine basınç uygulaması önerilir. Trombositopeniye sekonder olarak gelişen ve kontrol edilemeyen kanamalar intravenöz trombosit infüzyonu ile tedavi edilir.^[7,11,13]

Bu hastalara aspirin gibi, trombositlerin fonk-

siyonunu deprese edici ilaçlar verilmez. Rektal mukozada kanamaya neden olabilen konstipasyonu önlemek için hastanın diyeti düzenlenir. Jinekiv ve olası kanamayı önlemek için oral hijyen sürdürülür. Hastaya intravenöz kateter takılarak gereksiz vane girişler önlenir. Eğer hasta ajite ise, yaralanmasını önlemek için karyolanın parmaklıkları küçük yastıklarla desteklenir.^[7,13]

Anemi

Kanser tedavisi sırasında çocukların büyük bir yüzdesinde anemi görülür. Anemi, kemoterapinin daha az şiddetli bir yan etkisidir. Tekrarlayan kemoterapi, kırmızı kan hücrelerinin yapımını yavaşlatır. Ancak eritrositler, kemoterapiye bağlı hasardan yaşam sürelerinin uzun olması nedeniyle trombosit ve lökositlere göre daha az etkilenir.^[7,13]

Anemi, hemoglobinin 10 gr/dl 'den daha az olması olarak tanımlanır. Aneminin majör komplikasyonu, oksijen taşıma kapasitesinin azalmasıdır. Hematokrit değeri yüzde 25'in ya da hemoglobin düzeyi 8 gr 'ın altında olan hastalarda oksijen taşıma kapasitesinin azalması sonucu kardiyak ya da solunum semptomları gelişir. Oksijen kapasitesi azaldığı için hastada dispne ve siyanoz gözlenir. Bu durumu kompanse etmek için taşikardi gelişir. Anemi tedavisinde eritrosit yapımını desteklemek için sentetik eritropoetin, mineral, vitamin verilir ve eritrosit transfüzyonu yapılır.^[7,13]

ÇOCUĞUN VE AİLENİN PSİKOSOSYAL BAKIMI

Son 20 yılda çocukluk dönemi kanserlerinde hayatta kalma oranı önemli oranda artmakla birlikte kanser tanısının etkisi değişmemiştir. Kanser tanısı anksiyete, korku, depresyon ve çaresizlik duygularına neden olur. Aile üyeleri gerçeği anlama ve tanıyı kabul etmede güçlük çekerler. Ailenin uyumunu etkileyen faktörler hastalığın prognozu, ebeveynlerin tutumu ve duygusal stabilitesi ve çocuğun tanıya uyumudur. Kanser, çocuğun aktivitelerine getirdiği sınırlılıklar, ailenin baş etme yeteneğini büyük ölçüde etkiler.^[7,13]

Yaşamı tehdit edici malign bir hastalık nedeniyle yoğun bakım ünitesine yatma, aşırı derecede stresli bir deneyimdir. Beklenmeyen bir komplikasyon, çocuğu ve aileyi krize sokar ve etkin olmayan baş etme yöntemlerinin kullanılmasına neden olabilir. Çocuğun ve ailenin baş etme becerilerinin artırılması ve desteklenmesi önemlidir.

Bu amaçla:

1. Korku ve endişelerin ifade edilmesi desteklenir.
2. Hastalığı bilişsel olarak doğru algılamaları sağlanır.
3. Uygun baş etme yöntemleri desteklenir.

4. Açık iletişim sürdürülür.

5. Destek kaynakları sağlanır.

Hemşirenin, ailenin bakıma ve taburculuk planına aktif katılımına izin vererek aile merkezli bakımı sağlaması önemlidir.

Yoğun bakım ünitesine kabul edilen malign hastalığı olan çocukların prognozu büyük ölçüde üniteye yatma nedenine bağlıdır. Genellikle hematolojik malignansisi olan çocukların prognozu benzer hastalığı olan yetişkinlerden daha iyidir. Ancak yaşamı tehdit edici komplikasyonlar gelişmişse, çocuğun prognozu kötüdür.^[1,7]

Neoplastik hastalığı olan ve yoğun bakım ünitesine kabul edilen çocuk sıklıkla malignensi ya da tedavinin yaşamı tehdit edici komplikasyonları ile karşılaşır. Teknoloji ve tedavideki ilerlemelere karşın mortalite oranları yüksektir. Prognozu geliştirmek için aile merkezli bakım ve multidisipliner işbirliği şarttır.

KAYNAKLAR

1. Derengowski S, O'Brien E. Critical care of the pediatric oncology patient. AACN Clin Issues 1996;7:109-19.
2. Kutluk T, Kars A. Kanser konusunda genel bilgiler. T.C. Sağlık Bakanlığı Kanser Savaş Dairesi Başkanlığı. Ankara: Türk Kanser Araştırma ve Savaş Kurumu Yayınları, 1998:40-7,109-12.
3. Whaley LF, Wong DL. Nursing care of infants and children. New York: Mosby-Year Book Inc., 1995:1612.
4. Başaklar C. Kanser temel bilgiler korunma, tanı tedavi. Ankara: T.C. Sağlık Bakanlığı Kanser Savaş Daire Başkanlığı, 1998:1-4,191-4.
5. Kanser bildirimlerinin değerlendirilmesi 1993-1994. Ankara: T.C. Sağlık Bakanlığı Kanser Savaş Daire Başkanlığı, Yayın No. 582, 1997:23-8.
6. Chambers EJ, Oakhill A. Models of care for children dying of malignant disease. Palliat Med 1995;9:181-5.
7. Hockenberry MJ, Coody DK, Bennett BS. Childhood cancers: incidence, etiology, diagnosis, and treatment. Pediatr Nurs 1990;16:239-46.
8. Baird BS. A cancer source book for nurses. American Cancer Society. Atlanta: Professional Education Publication Inc., 1991.
9. Shelton BK, Baker L, Stecker S. Critical care of the patient with hematologic malignancy. AACN Clin Issues 1996;7:65-78.
10. Lawrence J. Critical care issues in the patient with hematologic malignancy. Semin Oncol Nurs 1994;10:198-207.
11. Çavuşoğlu H. Çocuk sağlığı hemşireliği. Ankara: Bizim Büro Basımevi Tesisleri, 1997:249-53.
12. McCoy Adabody AM, Borger DL. Selected critical care complications of cancer therapy. AACN Clin Issues 1996;7:26-36.
13. Shelton BK. Issues and trends in critical care of patients with cancer. AACN Clin Issues 1996;7:9-25.
14. Güllü İH, Çelik İ. Kemoterapi elkitabı. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Medikal Onkoloji Enstitüsü. Ankara: Hacettepe Doktorlar Yayınevi, 1997:19-22.