

# Yoğun Bakımda Ödem ve Dehidratasyon

## Edema and Dehydration in Intensive Care

Hava SERT,<sup>a</sup>  
Nermin OLGUN<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Hemşirelik Bölümü,  
Sakarya Üniversitesi  
Sağlık Bilimleri Fakültesi,  
Sakarya

<sup>b</sup>Hemşirelik Bölümü,  
Hasan Kalyoncu Üniversitesi  
Sağlık Bilimleri Yüksekokulu,  
Gaziantep

Geliş Tarihi/Received: 28.07.2016  
Kabul Tarihi/Accepted: 04.08.2016

Yazışma Adresi/Correspondence:

Hava SERT  
Sakarya Üniversitesi  
Sağlık Bilimleri Fakültesi,  
Hemşirelik Bölümü,  
Sakarya, TÜRKİYE  
hsert@sakarya.edu.tr

**ÖZET** Ödem ve dehidratasyon yanıklar, travma, sepsis, beyin hasarı, kalp yetersizliği, renal yetersizlikler ve diyabet gibi pek çok hastalığa veya uygulanan tedavilere bağlı olarak ortaya çıkan, erken fark edilip tedavi edilmediğinde ciddi sorunlara yol açabilen özellikle yoğun bakım hastalarında ciddi morbidite ve mortaliteye neden olan ve yoğun bakımda kalış süresini uzatan önemli semptomlar arasında yer almaktadır. Bu nedenle yoğun bakımda çalışan hemşirelerin ödem ve dehidratasyona yol açan nedenleri bilmesi, belirti ve bulguları erken fark edebilmesi etkin bir tedavi ve bakımın sürdürülmesinde önemlidir. Bu derlemede ödem ve dehidratasyon nedenleri, fizyopatolojisi, tedavi ve bakımına kısaca yer verilmesi amaçlandı.

**Anahtar Kelimeler:** Ödem, periferik ödem, pulmoner ödem, dehidratasyon

**ABSTRACT** Edema and dehydration may result from various conditions including burns, sepsis, brain damage, renal failure and their treatment. They may lead to serious problems if early detection and treatment is not provided, resulting in serious morbidity and mortality among intensive care patients in particular. They are also among significant symptoms that increase the length of stay in intensive care. Therefore, it is important for nurses who work in intensive care to know the reasons of edema and dehydration and to detect their symptoms and findings at early phases in order to maintain effective treatment and care. In this review, it was aimed to examine the reasons of edema and dehydration, their physiopathology, treatment, and care.

**Key Words:** Edema, peripheral edema, pulmonary edema, dehydration

**Yoğun Bakım Hemşireliği Dergisi 2016;20(1):24-36**

Ödem ve dehidratasyon; yanıklar, travma, sepsis, beyin hasarı, kalp yetersizliği, renal yetersizlikler ve diyabet gibi pek çok hastalığa veya uygulanan tedavilere bağlı olarak ortaya çıkan, erken fark edilip tedavi edilmediğinde ciddi sorunlara yol açabilen, yoğun bakımda kalış süresinde uzatan, yoğun bakım hastalarında ciddi morbidite ve mortaliteye neden olan önemli semptomlar arasında yer almaktadır.<sup>1</sup> Yoğun bakım hastalarında birçok soruna yol açabilen ödem ve dehidratasyon görülme sıklığı ile ilgili direkt veri bulunmamakla birlikte genel olarak sodyum ve su dengesi bozuklukları, ödem/dehidratasyona neden olan durumlar ve ödem/dehidratasyon türleri ile ilgili veriler mevcuttur. Bu verilere göre sodyum ve su dengesi bozukluklarının hastanede yatan hastalarda, özellikle yoğun

bakım gerektiren hastalıkları olanlar arasında yaygın görüldüğü bildirilmektedir. Yoğun bakım ünitelerinde (YBÜ) sodyum dengesizlikleri görülme oranı %6,9 ile %45 arasında değişebilmektedir.<sup>2-4</sup> Hiponatremi yoğun bakım hastalarında hipernatremiye oranla daha sık karşılaşılan bir sodyum dengesizliğidir. Yoğun bakım ünitelerinde hiponatremi görülme oranları %11-38 arasında, hipernatremi görülme oranı ise %3,5-26 oranında değişmektedir.<sup>4,5</sup> Periferik ödeme neden olan DVT'nun cerrahi ve iç hastalıkları YBÜ'sinde görülme oranı %28-32 arasında değişmektedir.<sup>6</sup> 12778 yoğun bakım hastasının değerlendirildiği bir çalışmada periferik ödeme görülme oranının %18 olduğu belirlenmiştir.<sup>6,7</sup> Çok merkezli ve farklı ülkelerde gerçekleştirilen bir çalışmada 4953 hastanın %37'sinde akut pulmoner ödeme geliştiği saptanmıştır.<sup>8</sup> YBÜ'lerinde entübe hastalarda laringeal ödeme prevalansının %3 ile %30 arasında değiştiği belirtilmektedir.<sup>9</sup> 2013 yılında yoğun bakımda yapılan bir çalışmada da hastaların %16,8'inde larindeal ödeme geliştiği saptanmıştır.<sup>10</sup> Dehidratasyon özellikle yaşlılarda sık karşılaşılan önemli bir semptomdur. Hastanede yatan yaşlıların %7,8'inde dehidratasyon varlığı saptandığı ve dehidratasyonun mortalite hızıyla ilişkili olduğu bildirilmektedir.<sup>11</sup> Yapılan başka bir çalışmada da 65 yaş üstü hastaneye yatışı yapılan hastalar arasında dehidratasyon görülme oranının %37 olduğu saptanmıştır.<sup>12</sup>

## ÖDEM

İntersiyel sıvı volümünde anormal artmaya bağlı intercellüler dokuda sıvı birikimi olarak tanımlanan ödemde birkaç litre olabilir sıvı artışı olduktan sonra kinik olarak bulgu verebilir. İntersiyel ve intravasküler boşluklar arasında sıvı geçişi kapiller hidrostatik basınç, kolloid osmotik basınç ve filtrasyon basıncı (hidrostatik basınç ile kolloid osmotik basınç arasındaki fark olup sıvıyı damar dışına iten kuvvettir) etkilidir.<sup>13-15</sup> Sıvının damar (intravasküler alan) içinden interstisyel alana geçişinde kapiller geçirgenliğin artması, onkotik basıncın azalması ve kanın hidrostatik basıncının artmasına yol açan lokal ve sistemik durumlar etkilidir (Tablo 1). Kapiller endotelinde oluşan hasar sonucu (yanık, travma, sepsis, antihipertansifler, antidepresanlar, büyüme hormonu, non-steroidal antiinflamatuvarlar immunoterapiler, stokinler kemoteropatik ajanlar ve kortikosteroidler gibi ilaçlar, virüs-bakteriler vb) endotel geçirgenliği artarak sıvının ve proteinlerin interstisyel alana geçişine neden olur. Plazma proteinlerinin azalması (nefrotik sendrom, siroz, malnutrisyon vb) onkotik basınçta azalma ve buna bağlı ödeme görülmesine neden olur.<sup>13,16-19</sup>

Vücutta ödeme lokalize veya jeneralize olmak üzere iki şekilde görülebilir. Lokalize ödeme belirli bir organ veya bölgede sınırlıdır. Lenfatik obstrüksiyon

**TABLO 1:** Sistemik ve lokalize ödeme nedenleri.

Ödem Nedeni	Mekanizması
<b>Sistemik Ödem</b>	
Kardiyak Hastalıklar	Sistemik venöz hipertansiyon; artmış plazma hacmi nedeniyle kapiller geçirgenliğinde artma
Hepatik Hastalıklar	Sistemik venöz hipertansiyon; plazma onkotik basınçta azalmaya bağlı kapiller geçirgenlikte artma
Renal Hastalıklar	Plazma volümünde artma; protein kaybı nedeniyle plazma onkotik basınçta azalma, hipoalbuminemi
Malabsorpsiyon/Protein-Enerji Malnutrisyonu	Protein sentezinde azalmanın neden olduğu plazma onkotik basınçta azalma
Alerjik Hastalıklar, Ürtiker, Anjiödem	Kapiller geçirgenlikte artma
Gebelik ve Premenstrüel Ödem	Plazma volümünde artma
<b>Lokal Ödem</b>	
Selülit	Kapiller geçirgenlikte artma
Kronik venöz yetersizlik	Lokal venöz hipertansiyonun neden olduğu kapiller geçirgenlikte artma
Kompartman sendromu	Lokal venöz hipertansiyonun neden olduğu kapiller geçirgenlikte artma
Derin ven trombozu	Kapiller geçirgenlikte artma
İliyak ven obstrüksiyonu	Lokal venöz hipertansiyonun neden olduğu kapiller geçirgenlikte artma
Lenfödem	Lenfatik obstrüksiyon

Trayes KP, Studdiford JS, Pickle S, Tully AS. Edema: diagnosis and management. *Am Fam Physician.* 2013; 88(2):102-10.

siyona (derin ven trombozu, tümör obstrüksiyonu vb) bağlı tek taraflı ödem görülürken, vena kava inferior obstrüksiyonu, asit, batında kitleye bağlı basınç gibi nedenlen çift taraflı ödeme yol açabilir.<sup>13,14,17,20</sup> Jeneralize ödemde vücudun tüm veya çoğu bölgelerinde sıvı birikimi mevcuttur. Santral venöz basınç artışı, renal sodyum/su retansiyonu, sempatik sinir sistemi ve renin anjiotensin sisteminin aktivasyonu jeneralize ödeme yol açar. Kalp yetersizliği, siroz, akut/kronik böbrek yetersizliği, nefrotik sendrom, pulmoner hipertansiyon gibi sistemik hastalıklarla ilişkili olarak görülebilir.<sup>13,14,17</sup> Yoğun bakımdaki hastalarda çoğunlukla pulmoner ödem, serebral ödem, periferik ödem ve laringeal ödem görülebilmektedir.

### PULMONER ÖDEM

Pulmoner kapillerde hidrostatik basınç veya kapiller permeabilite artışına bağlı sıvı interstisyel alanda veya alveollerde birikir. Bu durum klinikte kardiyojenik ve nonkardiyojenik ödem olarak karşımıza çıkar.<sup>19</sup> Kardiyojenik pulmoner ödem kalp yetersizliğine bağlı olarak ortaya çıkan ve genel popülasyonda görülme oranı yüksek olan bir durumdur.<sup>21</sup> Kardiyojenik pulmoner ödemin en yaygın nedenleri, iskemi, akut koroner sendromlar, hipertansif kriz, kapak disfonksiyonu, akut aritmiler, perikard hastalığı, miyokart infarktüsü ve dilate kardiyomyopati.<sup>21,22</sup> Kardiyojenik pulmoner ödem mortalite oranını artıran ciddi bir durumdur. Yapılan bir çalışmada da akut kardiyojenik pulmoner ödemli hastaların bir yıllık mortalite oranı %36,4 olarak bulunmuştur.<sup>23</sup> Genellikle sol ventrikül yetersizliğine bağlı olarak azalan ejeksiyon fraksiyon, stroke volümde azalmaya, sol ventrikül diyastol sonu volümde (SVDSV) artmaya ve ventrikülde dilatasyona neden olur. Sol ventrikül disfonksiyonunun ilerlemesi, SVDSV'nün artması ve buna bağlı sol ventrikül diyastol sonucu basıncın artması pulmoner konjesyona ve kardiyojenik pulmoner ödeme yol açar. Hastada dispne, taşikardi, taşipne, anksiyete, huzursuzluk, oskültasyonda raller ve ronküsler, hipoksemi, hipertansiyon, periferik vazokonstrüksiyon ve terleme görülebilir.<sup>13,14,17,20,21</sup> Diüretik, nitrat, nitrogliserin, morfin sülfat, alta yatan hastalıkların tedavisine yönelik

antihipertansifler ve inotropik ajanlar tedavide kullanılabilir. Tedavide oksijen desteğinin sağlanması önemlidir.<sup>13,14,17,20,21</sup> Genellikle bu hastalar entübasyona ve mekanik ventilasyon desteğine gereksinim duyarlar ancak mekanik ventilasyon desteği ventilatörle ilişkili pnömoni riskini artırır hastanede ve yoğun bakımda kalış süresini uzatır. Kardiyojenik pulmoner ödem tedavisinde noninvaziv pozitif basınçlı mekanik ventilasyon desteğinin (Sürekli pozitif havayolu basıncı; CPAP veya İki Seviyeli Pozitif Havayolu Basıncı; BIBAP) kullanılması olumlu sonuçlar ortaya çıkarmaktadır. Noninvazif pozitif basınçlı ventilasyon desteği kardiyak outputu artırırken solunum çabasını azaltır ve oksijenasyonu iyileştirir. CPAP tedavisi ekspirasyon sonunda alveollerin kollobes olmasını önler, prelod ve afterlod azaltır ve akciğer kompliyansını artırır.<sup>21,24</sup> Yapılan bir çalışmada yoğun bakımda CPAP tedavisi uygulanan kardiyojenik pulmoner ödemli hastaların %79'unun tedavisinde başarılı sağlandığı bildirilmiştir.<sup>25</sup> Randomize kontrollü çalışmaların incelendiği sistematik derlemede noninvaziv mekanik ventilasyon uygulamasının hastane mortalitesini, entübasyon oranlarını yoğun bakımda kalma süresini azalttığı gösterilmiştir.<sup>21</sup>

Pulmoner kapillerde, iritan gazların solunması, akut respiratuvar distres sendromu, pulmoner enfeksiyonlar, göğüs travması, pulmoner emboli, pankreatit, multipl transfüzyonlar gibi çeşitli nedenlere bağlı olarak non kardiyak pulmoner ödem gelişebilir. Hastada nefes darlığı, göğüs ağrısı, taşikardi, huzursuzluk, hırıltılı solunum, kan gazı değerlerinde bozulma gibi belirtiler görülür. Tedavi alta yatan hastalığa göre yapılmakla birlikte oksijen desteğinin sağlanması ve gerektiğinde mekanik ventilasyon uygulaması esastır.<sup>13,14,17,20,26</sup>

### SEREBRAL ÖDEM

Beyin dokusunda anormal su artışıdır. Vazojenik, sitotoksik, interstisyel ve ozmotik serebral ödem olarak sınıflandırılır. İskemik stroke, intraserebral hemoraji, beyin tümörleri, menenjit, ensefalitler, diğer beyin enfeksiyonları, diyabetik ketoasidoz, laktik asidoz koması, malignan hipertansiyon, hiponatremi, karbonmonoksit zehirlenmesi, fulminan viral hepatit, karaciğer yetersizliği ve travma

gibi nedenlere bağlı olarak gelişir. Hastalarda bilinç düzeyinde değişiklik, kan basıncının yükselme, pupillalarda eşitsizlik ve değişiklik, anormal solunum patterni, lezyonun olduğu tarafta ekstensör plantar yanıt gibi belirtiler görülebilir. Gerektiğinde entübasyon ve mekanik ventilasyon desteği sağlanması, hastalarda sedatizasyon ve analjezinin sürdürülmesi, düşük serum osmololitesinden kaçınılması, sıvı dengesinin dengede tutulması, hipertansiyondan kaçınılması, nöbet, hipertermi, hipergliseminin önlenmesi, hipotermi sağlanması, osmotik tedavi (mannitol) uygulaması ve glikokortikoidlerin uygulanması serebral ödem tedavisinde önemlidir.<sup>27,28</sup>

### LARENGEAL ÖDEM

Yoğun bakım ünitesinde entübe hastalarda laringeal ödem sık görülür. Laringeal ödem çoğunlukla solunum yetmezliğine ve hastanın yeniden entübe edilmesine yol açar. kadın cinsiyet, entübasyonun zor yapılması, hastanın kendi kendini ekstübe etmesi ve entübasyon süresinin uzun olması laringeal ödem gelişimi için risk faktörleri arasında yer alır. Dört günden daha fazla süre entübe olan hastalarda laringeal ödem ve mukozal ülserasyon gelişebilir. Ekstübasyon sonrası gelişen stridor laringeal ödemi akla getirmelidir. Laringeal ödemin değerlendirilmesinde standart kriter kaf kaçağı testidir (cuff leak test).<sup>10,29,30</sup> Hasta volüm kontrollü bir modda iken entübasyon tüpünün kafı tamamen indirilir. Kaf kaçağı testinde hastanın inspirasyon ve ekspirasyon tidal volümleri arasındaki fark gözlenir. İnspirasyon tidal volümü ile ekspirasyon tidal volümü arasındaki farkın 110 ml'den fazla olması larenks ödemi olmadığını göstergesi olabilir.<sup>31</sup> USG ile değerlendirmede laringeal ödemin belirlenmesinde kullanılan noninvaziv yöntemlerden biridir. Laringeal ödemin önlenmesinde öncelikle uygun büyüklükteki endotrakeal tübün seçilmesi önemlidir. Maksimum endotrakeal tüp büyüklüğü kadınlarda 7.0mm erkeklerde 8.0 mm olarak kabul görmektedir. İkinci önleme yöntemi olarak mümkün olduğu kadar entübasyon süresinin kısaltılması ve hastaların bir an önce ekstübe edilmesidir. Üçüncü olarak, yüksek kaf basıncının neden olacağı basınç yarısı oluşumunu engellemek için kaf basınçları düzenli olarak ölçülmelidir. Maksimum kabul edilebilir kaf

basıncı değerlerine ilişkin hiçbir kanıt olmamasına rağmen kaf basıncının 25 cm H<sub>2</sub>O olması yaygın olarak kabul gören üst sınır olduğu bildirilmektedir. Kaf basıncının düzenli olarak ölçülmesi ventilatörle ilişkili pnömoninin (VİP) önlenmesinde de oldukça önemlidir. VİP'in önlenmesinde kaf basıncının 20 cmH<sub>2</sub>O'dan düşük olması önerilmektedir. Kortikosteroid kullanımında LE %50 oranında azalttığı bildirilmektedir. Önlemede kortikosteroid tedavisi önerilmektedir.<sup>10,29,30</sup>

### PERİFERAL ÖDEM

Periferik ödem yoğun bakımdaki hastalarda hem kardiyak, renal, hepatik hastalıklara bağlı hem de selülit, kronik venöz yetersizlik, kompartman sendromu, iliak ven obstürsyonu, lenfödem, derin ven trombozu (DVT) ve agresif sıvı volüm tedavisi gibi durumlara bağlı olarak gelişebilen bir durumdur.<sup>14,32</sup> Periferik ödem tek taraflı (unilateral) veya çift taraflı (bilateral) olarak görülmesi yanında akut veya kronik olarak da karşımıza çıkmaktadır. Hastanede yatan hastalarda periferik ödem muayenesi sıklıkla yapılmakta ancak klinik önemi yeterince anlaşılamamıştır. Periferik ödem yaşamı tehdit eden bir durum olarak böbrek yetmezliği, yüksek tansiyon ve kalp yetmezliği de dahil olmak üzere bir çok olumsuz durumun bağımsız bir belirleyicisidir.<sup>22</sup> Ayrıca periferik ödemi olan hastalarda olmayanlara göre kalp yetmezliği, diyabet ve akciğer hastalığı prevalansının daha fazla görüldüğü belirlenmiştir. Kritik hastalık nedeniyle yatışı yapılan hastalarda periferik ödemi olanlarda ölüm oranının %22,2 olmayanlarda ise %12,6 olduğu görülmüştür. Periferik ödemin hastane ve hastaneden taburculuk sonrası 1 yıl içinde görülen mortaliteyle ilişkili olduğu ödem şiddeti/derecesiyle hastane mortalitesinin arttığı belirlenmiştir. Tedavi önerileri arasında diyetle sodyum kısıtlaması, diüretik tedavisi, bacak elevasyonu, ve kompresyon çorapları yer alır.<sup>7</sup>

### ÖDEMİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Ödemin değerlendirilmesinde öncelikle ödeme yol açabilecek sorunlara yönelik anamnez alınmalı, belirti ve bulgular (örneğin pulmoner ödemde dispne, göğüs ağrısı, serebral ödemde; bilinç değişiklikleri, laringeal ödemde stridor, periferik ödemde bacak-

larda tek veya çift taraflı şişlik vb), sorgulanmalıdır. Kardiyak, renal hepatik yetersizlik öyküsü olup olmadığı, kullanılan ilaçlar (özellikle ödeme yol açabilen), solunum sesleri, hız, ritim, derinliği, kalp sesleri (anormal kalp sesleri; S3 varlığı), nabız (bozunda nabız; nabızın gözle görülür şekilde olması), kan basıncı (özellikle hipertansiyon), pulmoner arter basıncı, CVP, Juguler venöz dolgunluk (Yatar pozisyonda baş 45 derecelik açı olacak şekilde yatan hastada eksternal jugular venlerdeki dolgunluk normalde sternal açıdan yaklaşık 2 cm yukarıya kadar yükselir. Sıvı hacim eksikliklerinde boyun venleri düzleşir; hacim fazlalığında ise çene açısının üst kenarına kadar dolgunluk görülür), hepatojugular refleksi (Yatak başı 30-45 derece yükseltildiğinde veya hasta dik pozisyona getirildiğinde, elin kenarıyla hastanın sağ üst kadranına kostaların alt hizasına bastırıldığında juguler vende dolgunluk/distansiyon olması hepatojugular refleksin pozitif olduğunu gösterir ki bu durum patolojiktir), idrar çıkışı, mental durum, anksiyete, huzursuzluk, vücut ağırlığı, laboratuvar değerleri (albümin, hematokrit, hemoglobin, elektrolit düzeyleri, tiroid, karaciğer, böbrek fonksiyon testleri, atriyal natüretik peptid, brain natüretik peptid düzeyleri, D- dimer seviyesi, kan ve idrarda protein vb), Ekokardiyografi, EKG, akciğer grafisi, venöz ultrasonografi ve cildin (gergin, parlak deri) değerlendirilmesi önemlidir.<sup>13,14,16,17,20,32-35</sup> Ödem değerlendirilmesinde hastanın tibia kemiği üzerine parmakla 3-5 saniye süreyle bastırılır ve bölgede gode olup olmadığı varsa godenin derinliği ve ne kadar sürede geri geldiği belirlenerek ödem derecelendirilir. Gode 2 mm ve 15 sn'de geri geliyorsa 1 pozitif, 4 mm ve 15-30 sn'de geri geliyorsa 2 pozitif, 6 mm ve 30-45 sn'de geri geliyorsa 3 pozitif, 8 mm ve 45 sn'den daha uzun sürede geri geliyorsa 4 pozitif ödem olarak ifade edilir.<sup>36</sup> Ödem değerlendirilmesine ilişkin özet bilgi Şekil 1'de sunulmuştur.

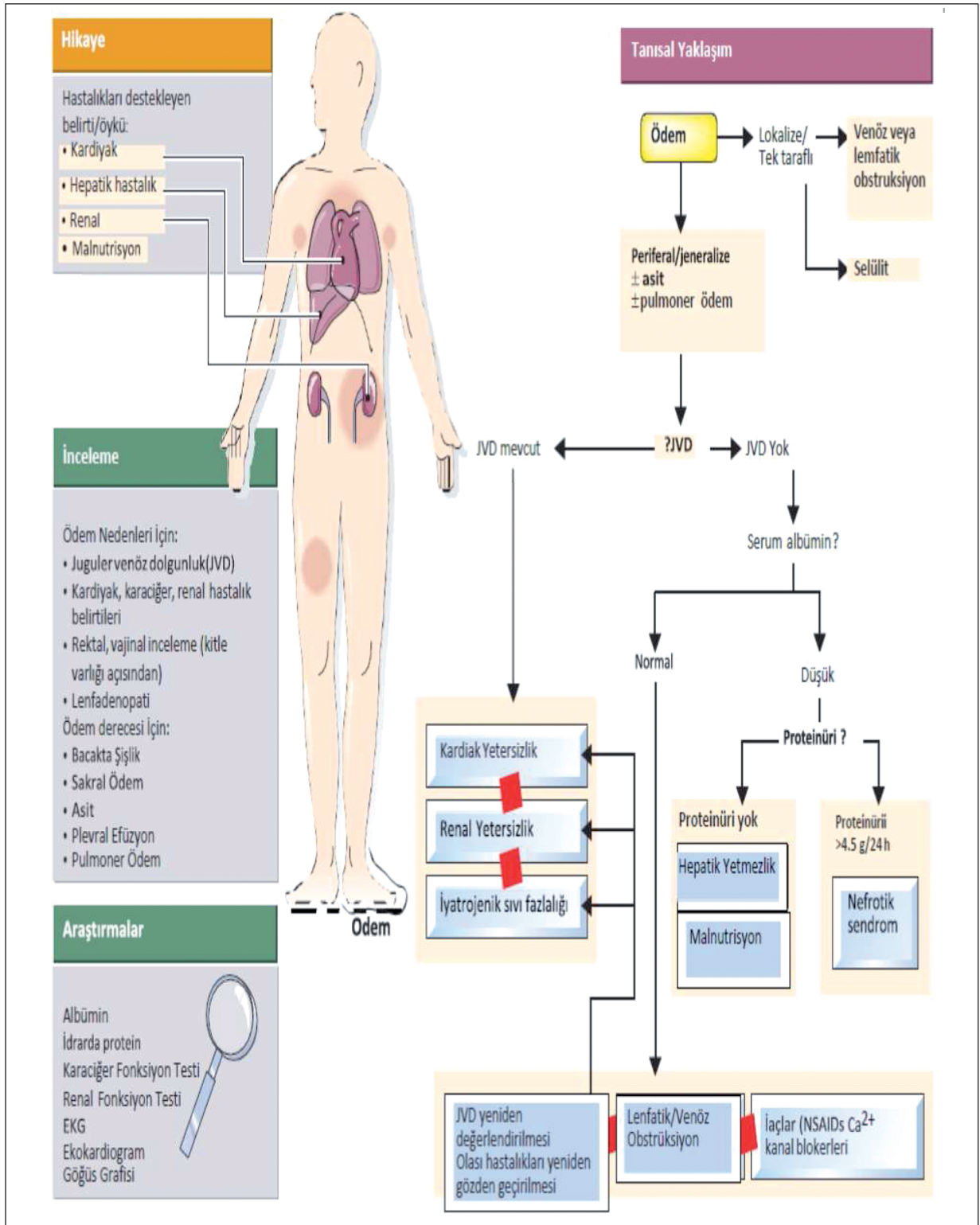
## ÖDEM TEDAVİSİ VE HEMŞİRELİK BAKIMI

Yoğun bakım hastalarında meydana gelen ödem hayatı tehdit edebilir, birçok komplikasyona yol açabilir ve yoğun bakımda kalış süresini uzatabilir. Bu nedenle ödemin erken belirlenmesi etkin bir şe-

kilde tedavi edilmesi ve bakımının sürdürülmesi gerekir. Ödemin tedavisinde öncelikle ödeme neden olan durumun saptanması ve buna yönelik tedavinin planlanması gerekir. Ödemin tedavisinde öncelikle sodyum ve sıvı alımı kısıtlanmalıdır. Tedavide ikinci seçenek diüretiklerdir. Furosemid, bumetanid ve etakrinik asit gibi loop diüretikler en sık kullanılan diüretiklerdir. İndapamid hidroklorotiyazid gibi tiazid grubu diüretikler, spironolakton, triamteren ve amilorid gibi potasyum tutucu diüretikler de ödem tedavisinde kullanılır. Tek başına loop diüretik tedavisi alan yeterli diürez sağlanamayan dirençli ödem vakalarında tiazid grubu veya potasyum tutucu diüretikler eklenerek renal tübülden sodyum emilimi azaltılarak daha iyi diürez sağlanır. Siroza veya diğer hepatik nedenlere bağlı gelişen ödem de ise spironolaktan ilk tercih edilen diüretiktir.<sup>11,13,14,16,17,20,34-37</sup> Diüretik tedavisi yanında ödeme neden olan duruma göre diğer ilaçlar da eklenebilir. Örneğin kardiyojenik pulmoner ödemde morfin, nitroprusid, nitroglicerine, dopamin, dobutamin, aminofilin gibi ilaçlar kullanılırken, larengeal ödemde kortikosteroid, beyin ödeminde mannitol, kortikosteroid, DVT'ye bağlı ödemde heparin ve düşük moleküler ağırlıklı heparinler de kullanılır.<sup>10,21,26,30</sup> Elastik çoraplar ve kompresyon cihazlar (pneumatic compression devices) venöz dönüşü arttırdığı için DVT'da kullanılabilir.<sup>6,7,14</sup> Tüm tedavilere rağmen ödem çözülemezse gerekli durumlarda yoğun bakım ünitelerinde ultrafiltrasyon yapılabilir. Ödemli hastanın hemşirelik bakımında ise hem ödemli hastanın ayrıntılı bir şekilde değerlendirilmesi hem de ödeme bağlı komplikasyonların gelişmesinin engellenmesi önemlidir. Bu amaçla aşağıda belirtilen hemşirelik girişimleri uygulanmalıdır.

- Yaşam bulgularının alınması, kalp seslerinin (kan basıncında azalma, taşikardi, taşipne, S3 varlığı) dinlenmesi

- Eğer hastada santral kateterler varsa; santral venöz basınç (normal değerleri; 1-8 mmHg, 5-15 cmH<sub>2</sub>O, ortalama arter basıncı, pulmoner arter basıncı (sistolik/diyastolik normal değerleri;15-26 mm Hg/5-15 mmHg), pulmoner kapiller wedge basıncı (normal değerleri; 4-12 mmHg) ve kardiyak outputun izlenmesi



ŞEKİL 1: Ödem değerlendirilmesi.

[http://www.blackwellpublishing.com/content/bpl\\_images/content\\_store/sample\\_chapter/9781405133937/9781405133937\\_4\\_005.pdf](http://www.blackwellpublishing.com/content/bpl_images/content_store/sample_chapter/9781405133937/9781405133937_4_005.pdf)

■ Akciğer seslerinin dinlenmesi, anormal seslerin (raller gibi) kaydedilmesi,

■ Dispne, ortopneinin varlığını ve şiddetinin değerlendirilmesi,

- Saatte bir aldığı çıkardığı sıvı takibi yapılması,
- İdrarı nitelik ve nicelik açısından değerlendirilmesi (dansitesi, renk ve miktar).
- Ödemli yeri (pretibial, sakral, periorbital, yaygın) ve derecesinin değerlendirilmesi Ödemli hastanın pozisyonunu en az iki saatte bir değiştirilmesi
- Deri bütünlüğünde bozulma olup olmadığını kontrol edilmesi, Deri bütünlüğü bozulmuşsa uygun görülen tedavi ve bakımın uygulanması,
- Ödemli ekstremitenin elevasyona alınması,
- Mümkünse hastanın her gün aynı saatte aynı kıyafetle, aynı tartıda ve aç karnına kilo takibinin yapılması,
- Hastada hepatojugular refleks olup olmadığının değerlendirilmesi (yatak başı 30-45 derece yükseltildiğinde veya hasta dik pozisyona getirildiğinde, elin kenarıyla hastanın sağ üst kadrana kostaların alt hizasına bastırıldığında juguler vende dolgunluk/distansiyon olması hepatojugular refleksin pozitif olduğunu gösterir ki bu durum patolojiktir).
- Huzursuzluk, anksiyete, ya da konfüzyon olup olmadığının değerlendirilmesi,
- Serum albümin düzeyinin izlenmesi ve uygun şekilde protein alımını sağlayın.
- Laboratuvar test sonuçlarını (serum osmolalitesi, serum sodyum, BUN, kreatinin, hematokrit ve hemogloblin düzeyi) değerlendirilmesi.
- Hekim istemine göre diüretik tedaviyi uygulanması; uygulamadan sonra, idrar çıkışı takibi yapılması,
- Diüretik tedavisinin yan etkilerinin izlenmesi: ortostatik hipotansiyon, (özellikle ACE inhibitörleri alan hastalar), hipovolemi ve elektrolit dengesizlikleri (hipokalemi ve hiponatremi).
- Hastanın sodyum (hafif kalp yetersizliğinde 2 g/gün, daha şiddetli vakalarda 0,5-1 g/gün) ve sıvı alımının kısıtlanması,
- Parenteral sıvı tedavilerinin kontrollü bir şekilde yapılmasının sağlanması,

■ Ciddi volüm yüklenmesi, dirençli kalp yetmezliği, oligürik böbrek yetmezliği, metabolik asidoz ve azotemi gibi üremik semptomları olan hastaya hekim istemine göre belirlenen renal replasman tedavisinin uygulanması.<sup>36-41</sup>

## DEHİDRATASYON

Her yaş grubunu mental ve fiziksel olarak etkileyen özellikle yaşlılarda morbidite ve mortaliteye yol açan önemli bir durum olan dehidratasyon, genellikle volüm kaybı/hipovolemi yerine kullanılmaktadır.<sup>42,43</sup> Fakat her ikisi de farklı şeyleri ifade etmektedir. Hipovolemi intravasküler sıvı kaybı dehidratasyon ise total vücut suyunun kaybı yani hem intraselüler hem de ekstraselüler alandan sıvı kaybının olmasıdır. Sağlıklı kişilerdeki sıvı kaybı deriden buharlaşma, solunum, üriner sistem ve gastrointestinal yoldan gerçekleşir.<sup>18,42,44,45</sup> Sıvı kaybı olduğunda susuzluk hissi oluşur, susama merkezi uyarılır, kişi sıvı almaya başlayarak kaybı karşılamaya çalışır. Aynı zamanda salgılanan Antidiüretik Hormon (ADH, Vazopresin) idrar miktarını azaltır, bunun yanında Renin-Anjiotensin sistemi devreye girerek vazokonstriksiyon yapar ve hayati organlara olan kan akımını artırır. Aldosteron salınımı ile de sodyum ve suyun böbreklerden geri emilimi sağlanarak sıvı kaybı önlenir.<sup>45</sup> Yaşlılarda susama hissinin azalması, yoğun bakım hastalarında ise sedasyon, mental durumda bozulma gibi nedenlerle yeterince sıvı alamama ve altta yatan ciddi hastalıklara bağlı sıvı kaybını önleyen mekanizmalarda ve hormonal süreçlerdeki bozulma nedeniyle dehidratasyon gelişebilir. Kalp, böbrek yetersizliği gibi sıvı kısıtlaması gerektiren durumlar, diyare, kusma, diabetes insipitus, kontrolsüz diyabet, yanık, enfeksiyon, travma, cerrahi girişimler, anormal direnaj (yara, dren, metroraji gibi), peritonit ve ilaçlar (diüretikler, laksatifler, lavman uygulaması gibi) dehidratasyona yol açan başlıca nedenler arasında sayılabilir.<sup>45,46</sup>

Dehidratasyon klinikte hipertonic dehidratasyon, izotonik dehidratasyon ve hipotonik dehidratasyon olmak üzere üç farklı şekilde görülür. Hiponatremik dehidratasyon olarak da adlandırılan hipertonic dehidratasyon; Diyabetes insipitus,

koma, ve bazı beyin lezyonlarının neden olduğu su kaybının daha fazla görüldüğü, serum sodyum düzeyi ve ozmolaritenin yüksek bulunduğu bir durumdur. Hipotonik dehidratasyon, ağır kusmalar, diyabetik ketoasidoz ve Addison Hastalığı gibi durumlarda ortaya çıkan, ekstrasellüler alandan sıvı kaybının daha fazla olduğu ve sodyumun suya göre daha fazla kaybedildiği dehidratasyon olup, hiponatremik dehidratasyon olarak da adlandırılır. İzotonik dehidratasyon ise diyare, kusma, aşırı terleme gibi durumların neden olduğu ekstrasellüler ve intraselüler sıvı kaybının beraber olduğu total vücut sıvısının azaldığı su ve sodyumun aynı düzeyde kaybedildiği, ozmolaritenin değişmediği, serum sodyum seviyesinin normal bulunduğu ve klinikte en sık görülen dehidratasyon türüdür.<sup>47</sup>

Dehidratasyon sıvı kaybı miktarına göre hafif, orta ve ciddi dehidratasyon olarak derecelendirilmektedir. Çocuklarda vücut ağırlığının %5'e erişkinde %3'e kadar kaybı hafif, çocukta %5-10, erişkinde %3-9 kaybı orta ve çocukta %10'dan erişkinde %9'dan fazla kaybı ciddi dehidratasyon olarak derecelendirilir.<sup>48</sup> Ancak dehidratasyonun derecesi her zaman vücut ağırlığı ile değerlendirilemez. Bu nedenle hastada saptanan belirti ve bulgulara göre değerlendirme yapılmalıdır. Hafif dehidratasyonda ağız kuruluğu, baş ağrısı, yorgunluk, konsantrasyonda azalma, koyu, konsantre idrar görülür. Orta dehidratasyonda ağız kuruluğu giderek artmıştır, dudaklarda çatlama, gözyaşında azalmaya bağlı gözlerde kuruluk, postural hipotansiyona bağlı baş dönmesi, batık gözler, taşikardi, el ve ayaklarda soğukluk oligüri, idrar renginin giderek koyulaşması ve koku, hafif veya orta düzeyde konfüzyon, sinirlilik, ajitasyon, konstipasyon ve cilt elastikiyeti/turgorunda azalma saptanır. Ciddi dehidratasyonda ise çok kuru mukozalar ve dudaklarda çatlaklıkların artması, dilde yarıklar, cildin parşömen kağıdı gibi olması, bilişsel fonksiyonlarda giderek kötüleşme, bilinç bulanıklığı/kaybı, deliryum, idrar çıkışının çok az veya hiç olması, ortastotik hipotansiyon, taşikardi, zayıf ipliksi nabız ve kapiller dolun zamanında azalma görülür.<sup>45,48,49</sup>

## DEHİDRATASYONUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dehidratasyonun değerlendirilmesinde, öykü, risk faktörlerinin belirlenmesi, fiziksel değerlendirme ve laboratuvar bulgularının incelenmesi önemlidir. Hastada dehidratasyona neden olabilecek durumların (kusma, diyare, hemoraji, drenaj varlığı, diüretik tedavisi vb), sorgulanmalı, ayrıntılı anamnez alınmalıdır. Fiziksel tanılamada yaşam bulguları (hipotansiyon, taşikardi, zayıf ipliksi nabız, solunum hızında artma, varlığı dehidratasyonu düşündürür), Santral Venöz Basıncı (CVP; 1-8 mmHg, 5-15 cmH<sub>2</sub>O aralığında olması normaldir), pulmoner arter basıncı (sistolik/diyastolik normal değerleri; 15-26 mm Hg/5-15 mmHg), pulmoner kapiller wedge basıncı (normal değerleri; 4-12 mmHg) bilinç durumu (bilişsel fonksiyonlarda azalma, laterji, konfüzyon dehidratasyon belirtilerindedir), mukoz membranlar (ağız kuruluğu, dilde yarıklar dudaklarda çatlama varlığı) cilt turgoru/elastikiyeti (ön kol veya skapuladan cilt nazikçe kavranır ve cildin geri dönüşü değerlendirilir hemen dönmüyorsa dehidratasyon düşünülür. Yaşlılarda cilt altı yağ dokusu azaldığı için değerlendirmede kullanılmaz), kapiller dolun zamanı (Hastanın eli kalp seviyesinde tutulur ve beş saniye orta parmak üzerinde basılır ve basınç kaldırıldığında normal rengine geri dönüş süresi kaydedilir. 2 sn'den kısa olması normaldir) değerlendirilmelidir. Bunun yanında aksiller nem eksikliği, idrar çıkışında azalma (saatlik idrar çıkışı 30 ml'nin altında olmamalıdır), idrar renginde koyulaşma, batık göz görünümü (sunken eyes) varlığı, mümkünse hastanın kilo kaybı olup olmadığı, hastanın juguler venlerinde çökme olup olmadığı kontrol edilir. Laboratuvar değerlerinden, serum ve idrar ozmolalitesini, serum sodyum düzeyini, üre, BUN/kreatinin oranını ve hematokrit düzeyi değerlendirilir. Dehidratasyon varlığında bu değerlerde artma görülür.<sup>18,33,36,37,40,45,46,50,51</sup>

## DEHİDRATASYON TEDAVİSİ VE HEMŞİRELİK BAKIMI

Tedavide amaç komplikasyon gelişmeden normal sıvı elektrolit dengesinin yeniden sağlanması ve sürdürülmesidir. Dehidratasyon derecesinin (vücut ağırlığı kaybı yüzdesi ve belirtilere göre) ve türünün (plazma sodyum düzeyinin izlenmesi) belir-



lenmesi tedavide anahtar rol oynar. Tedavide diğer bir önemli nokta rehidrasyonun/kaybın yerine konulmasının hızlı bir şekilde yapılmamasıdır.<sup>18,44,46,48</sup> Sıvı replasmanında genellikle kristalloidler (Tablo 2) tercih edilirken intravasküler volüm kayıplarında kolloidler de kullanılır (Tablo 3). Kolloidlerin travmalı ve travmatik beyin hasarı gelişen hastalarda kullanımından kaçınılmalıdır.<sup>44,52</sup> Dehidratasyon hipernatremik ise genellikle hipotonik solüsyonlar; (%5 dekstroz, %0,45 NaCl gibi) tercih edilirken, ciddi hücre dışı sıvı azalması bulguları ve klinik olarak ortostatik hipotansiyon gibi ciddi hemodinamik denge bozukluğu varsa, izotonik sodyum klorür hemodinamisi düzelene kadar kullanılır ardından hipotonik sıvılara geçilir. Sıvı replasmanı devam ederken aynı zamanda hastanın serum elektrolitleri, BUN, kreatinin, değerleri de yakından izlenerek tedavisi düzenlenir.<sup>18,41,44,46,48,53,54</sup>

Hemşirelik bakımı planlanırken hasta ayrıntılı ve sistematik bir şekilde değerlendirilmelidir (Tablo 4). Değerlendirme sonucunda hastalara aşağıda belirtilen hemşirelik girişimleri uygulanmalıdır.

- Dehidratasyona neden olan faktörlerin (kusma, diyare, oral alımda zorluk, gastrik dekompresyon yapılması, ateş, kontrolsüz tip 2 diyabet, diüretik tedavisi alma gibi) varlığının gözlenmesi (Gastrointestinal sistem anormal sıvı kaybının yaygın olduğu yerdir).

- Yoğun bakımda mümkünse hastanın her gün aynı saatte aynı kıyafetle, aynı tartıda ve aç karnına kilo takibinin yapılması (özellikle idrar çıkışının azalması ve aktif sıvı kaybı varlığında günlük ani kilo azalması görülür),

- Yoğun bakımdaki hastalar için saatte bir aldığı çıkardığı sıvı takibinin yapılması,

**TABLO 2:** Yaygın olarak kullanılan kristalloidler.

Kristalloid	Türü	Kullanıldığı Durum	Bakımında Dikkat Edilecekler
%0.9 NaCl (normal Salin)	İzotonik	Şok Hiponatremi Resüsitasyon Sıvı yetersizliği Diyabetik Keto Asidoz (DKA)	Aşırı sıvı yüklenmesine yol açabilir. Kalp yetmezliği olan hastalarda dikkatle kullanılmalıdır. Hiponatremi, hipernatremiye neden olabilir.
%5 Dekstroz	İzotonik	Dehidratasyon Sıvı kaybı Hipernatremi	Böbrek ve kalp hastalarında dikkatli kullanılmalıdır. Sıvı yüklenmesine, hiperglisemi veya ozmotik diürece yol açabilir.
Laktat Ringer	İzotonik	Dehidratasyon Yanıklar Alt gastrointestinal sıvı kaybı Akut kan kaybı Üçüncü boşluğa sıvı kaybına bağlı hipovolemi	Potasyum içerdiği için, böbrek yetmezliği olan hastalarda kullanılmamalıdır. Karaciğer hastalığı olanlarda Laktat metabolize edilemediği için kullanılmamalıdır.
%0.45 NaCl	Hipotonik	Su replasmanında DKA NG veya kusmaya bağlı gastrik sıvı kaybı	Dikkatli kullanılmalıdır Kardiyovasküler kollaps ya da kafa içi basıncında artmaya yol açabilir. Karaciğer hastalığı, travma ya da yanıklarda kullanılmamalıdır.
%5 Dekstroz, %0.45 NaCl	Hipertonik	DKA'da başlangıç sıvı tedavisinden sonra	Kan şekeri 250 mg/dl altına düştüğünde kullanılmalıdır.
%5 Dekstroz, %0.9 NaCl	Hipertonik	Plazma genişleticiler mevcut değilse şokun geçici tedavisinde Addison krizi	Kalp ya da böbrek hastaları için kontrendikedir.
%10 Dekstroz	Hipertonik	Su replasmanı Glikoz gereksiniminin olduğu nutrisyonel durumlarda	Kan şekeri düzeyini izleyin

[http://www.utas.edu.au/\\_data/assets/pdf\\_file/0020/528041/Management-of-IV-Fluids-and-Electrolyte-Balance-slides.pdf](http://www.utas.edu.au/_data/assets/pdf_file/0020/528041/Management-of-IV-Fluids-and-Electrolyte-Balance-slides.pdf)

**TABLO 3:** Yaygın kullanılan kolloidler.

Kolloid	Kullanıldığı Durum	Bakımında Dikkat Edilecekler
Albümin	Sıvıyı damar içinde tutar. Volümün hacmini korur. Öncelikle protein replasmanı ve çok tedavisinde kullanılır.	Anafilaksiye yol açabilir. Bu nedenle hırıltı, inatçı öksürük, konuşurken nefes alırken zorluk, dudaklar, gözler, dil, yüzde şişme, bilinç kaybı varlığı takip edilmelidir. Sıvı yüklenmesine ve pulmoner ödeme yol açabilir.
Dekstran	Vasküler genişleme Damar içine sıvı geçişi HES ile verildiğinde hemodinamik cevabı uzatır.	Sıvı yüklenmesine ve aşırı duyarlılık reaksiyonuna yol açabilir Kanama riskini artırır. Kanama bozuklukları, kronik kalp yetmezliği ve böbrek yetmezliğinde kontrendikedir.
Hetastarch (HES)	Vasküler genişleme Damar içine sıvı geçişi	Sıvı yüklenmesine ve aşırı duyarlılık reaksiyonuna yol açabilir Kanama riskini artırır. Kanama bozuklukları, kronik kalp yetmezliği ve böbrek yetmezliğinde kontrendikedir.
Mannitol	Oligürik diürez Serebral ödemi azaltır. Toksinlerin eliminasyonunu sağlar.	Sıvı yüklenmesine yol açabilir. Elektrolit dengesizliklerine yol açabilir. Hüresel dehidratasyon Ekstravazasyon nekroza neden olabilir.

[http://www.utas.edu.au/\\_data/assets/pdf\\_file/0020/528041/Management-of-IV-Fluids-and-Electrolyte-Balance-slides.pdf](http://www.utas.edu.au/_data/assets/pdf_file/0020/528041/Management-of-IV-Fluids-and-Electrolyte-Balance-slides.pdf)

**TABLO 4:** O, P, Q, R, S, T, U ve V kısaltması kullanılarak değerlendirilmesi.

Onset (Başlangıç)	Ne zaman başladı? Ne kadar sürer? Hangi sıklıkla oluşur? Daima var mı?
Provoking/Palliating (Provoke eden /Hafifleten Durumlar)	Ne onu başlatır? Ne daha iyi gelir? Ne daha kötü yapar?
Quality (Kalite)	Nasıl hissettiriyor? Bunu tarif edebilir misiniz?
Region/Radiation (Bölge /Radyasyon)	Kusma olmadan bulantı var mı?
Severity (Şiddet)	Bu semptomların yoğunluğu nedir (0-10 arasında bir ölçekte; 0: yok, 10: en kötü). En iyi? En kötü? Bu semptomlar sizi nasıl rahatsız ediyor? Bu semptomla eşlik eden başka semptomlar var mı?
Treatment (Tedavi)	Şu anda hangi ilaçları kullanıyorsunuz ve tedavileri alıyorsunuz? Bunlar ne kadar etkilidir? İlaçların herhangi bir yan etkisi var mı? Geçmişte kullandığınız ilaçlar veya uygulanan tedaviler nelerdir?
Understanding/Impact on You (Anlamak/Sizdeki etkisini)	Bu semptomla neden olan sizce nedir? Bu semptom sizi ve/veya ailenizi nasıl etkiliyor?
Values (Değerler)	Bu semptom için hedefiniz nedir? Size göre konforunuz için bu semptomun kabul edilebilir seviyesi veya amacınız nedir? (0-10 arasında bir ölçekte; 0: yok, 10: en kötü). Bu semptom hakkında sizin veya ailenizin önemli gördüğü başka görüş ve düşünceleriniz var mı?

Dehydration. <https://www.fraserhealth.ca/media/06FHSymptomGuidelinesDehydration.pdf>

■ İdrarın nitelik ve nicelik açısından değerlendirilmesi (dansitesi, renk ve miktar),

■ Yoğun bakımdaki hastaların yaşam bulgularının stabil hastalarda saatte bir, stabil olmayanlarda 15 dakikada bir izlenmesi (Eğer hastada travma varsa sistolik kan basıncı 110 mmHg olana kadar manuel kan basıncına bakılmalıdır. Otomatik ölçülen kan basıncı ölçümlerine güvenilmemelidir. Sık sık vital bulgular kontrol edilmelidir).

■ Hastada ortostatik hipotansiyon olup olmadığının değerlendirilmesi (hasta yatariken, otururken ve ayakta iken kan basıncını ölçün).

■ Hastaya ağız bakımı verilmesi (ağız içi nemli ise günde en az 2 kez, eğer ağız kuru ve ağrılıysa saat başı),

■ Bilinci açık hastalarda oral yoldan, bilinci kapalı hastalarda nazogastrik sondası veya gastrotomisi olan hastalarda tüple hastanın gastrik yoldan yeterli sıvı alımının sağlanması (sıvı alımı 24

saate yayılmalıdır. Örneğin; gün içerisinde 1200 ml, akşam 800 ml ve gece 200 ml gibi). Enteral tüple beslenen hastalar için yeterli su alımının sağlanması (vücut ağırlığına göre kilogram başına 30 ml ya da her 4 saatte bir 50-100 ml su vermek).

- Hastanın akut diyaresi, bulantısı veya kusması olduğunda hekim istemine göre parenteral sıvı (%0.9'luk NaCl, Ringer Laktat) replasmanının uygulanması

- Uygulanan sıvı replasmanına hastanın hemodinamik yanıtını izlenmesi (yaşam bulguları, idrar çıkışı, akciğer sesleri, santral venöz basınç gibi),

- Hastanın serum ve idrar ozmolalitesini, serum sodyum düzeyini, BUN/kreatinin oranını ve hematokrit düzeyinin takip edilmesi,

- Eğer varsa kapnometri aleti ile solunan havada karbondioksit düzeyinin belirlenmesi (dehidratasyonun sebep olduğu doku hipoksi seviyesini belirlemek için sublingual kapnometri kullanımı noninvasiv pratik bir yöntem olup sıvı volüm yetersizliğinin yol açabileceği çoklu organ yetmezliğinin önlenmesinde, erken tanılanmasında önemlidir. Sıvı volüm eksikliğine bağlı gelişen hipovolemik şokta parsiyel karbondioksit basıncı (PaCO<sub>2</sub>) yükselir.

- Kontrendike değilse hipotansif hastanın düz pozisyonda yatırılarak ayaklarının sağ kalp seviyesinde elevasyona getirilmesi,

- Kardiyak ve renal problemi olan hastalarda intravasküler sıvı volümünün yakından takip edilmesi gerektiğinde santral venöz kateter veya swanzang kateteri takılarak hastalarda santral venöz basınç, pulmoner arter basıncı ve pulmoner kapiller wedge (kama, uç) basıncı takibi yapılması, kritik hastalarda arteriyel kan gazı ve laktik asit düzeylerinin de takip edilmesi,

- Çocuklarda dehidratasyon belirtilerinin (vücut ağırlığı, sıcaklığı, kapiller geri dolma zamanı, karın cildinden deri turgoru, fontanel bombeliği, oral kavite nemliliği, göz küreleri, gözyaşı, solunum sesleri, sayısı, ritmi, derinliği, idrar volümü ve konsantrasyonu gibi) daha dikkatli izlenmesi

- Eğer çocuk anne sütü alıyorsa; annenin mümkün olduğunca kısa sürede emzirmeye başlaması ve devam etmesinin sağlanması,

- Dehidratasyon gelişmesi açısından yüksek riskli olan yaşlıların yakından izlenmesinde; halsizlik, yorgunluk, baş dönmesi, dilde uzunlamasına yarıklar, ağızda kuruluk varlığının, idrar miktarı/renginin, kan basıncının ve BUN/kreatinin düzeylerinin değerlendirilmesi,

- Yaşlı bireylerde, çoğunlukla yaşa bağlı elastikiyetin kaybı nedeniyle deri turgoru azalmıştır. Bu yüzden el üzerinden deri turgorunun kontrolü güvenilir değildir. Kuru mukoz membranlar ve dilde uzunlamasına yarıkların varlığı yaşlılarda dehidratasyonun en iyi göstergesidir.

- Yaşlıların dehidratasyon riski açısından değerlendirilmesi (bunlar; diüretik gibi ilaçların kullanımı, yaşam sonu dönemde olma, yüksek ateş, idrar renginin koyulaşması, baş dönmesi (ortostatik hipotansiyon), oral alımın azalması, aksillada kuruluk, taşikardi, inkontinans, oral sorunlar, nörolojik bozukluk (konfüzyon), göz kürelerinde çökmedir).

- Dehidratasyona bağlı yaşlılarda gelişebilecek durumların değerlendirilmesi (Bunlar; kilo kaybı, konstipasyon, düşmeler, deliryum, ilaç toksisitesi, ortostatik hipotansiyon, yara iyileşmesinde gecikme, böbrek yetmezliği, postprandiyal (yemek sonrası) hipotansiyon, enfeksiyonlar (idrar ve solunum), nöbetler, miyokard infarktüsüdür.

- Yaşlı bireylerin dehidratasyon tedavisi sürecinde sıvı yüklenmesi olmaması için izlenmesi (akciğer seslerini, ödem takibi ve vital bulguların takibi).<sup>15,33,36,37,40,43</sup>

Sonuç olarak, ödem ve dehidratasyon bir çok hastalığın belirtisi veya komplikasyonu olarak karşılaşılan, erken fark edilip tedavi edilmediğinde özellikle yoğun bakım hastalarında mortalite oranlarında artışa neden olabilen semptomlardır. YBÜ'de hastalarda entübasyon, sedasyon ve bilinç durumundaki değişiklik nedeniyle bu semptomların görülmesi maskelenebilir. Bu nedenle hemşire olarak hasta takibinde dikkatli olunması ve bu semptomların uygun bir şekilde değerlendirilerek yönetilmesi önemlidir.

## KAYNAKLAR

- Lee JW. Fluid and electrolyte disturbances in critically ill patients. *Electrolyte Blood Press* 2010;8(2):72-81.
- Sakr Y, Rother S, Ferreira AM, Ewald C, Dünisch P, Riedemann N, et al. Fluctuations in serum sodium level are associated with an increased risk of death in surgical ICU patients. *Crit Care Med* 2013;41(1):133-42.
- Oude Lansink-Hartgring A, Hessels L, Weigel J, de Smet AM, Gommers D, Panday PV, et al. Long-term changes in dysnatremia incidence in the ICU: a shift from hyponatremia to hypernatremia. *Ann Intensive Care* 2016; 6(1):22.
- Pokaharel M, Block CA. Dysnatremia in the ICU. *Curr Opin Crit Care* 2011;17(6):581-93.
- Mahmoud MI, Khalil OA, Afifi WM, Osman FM. Epidemiology and Clinical Outcome of ICU-Acquired Dysnatremia in critically ill Medical patients, a Single Center Study *Life Science Journal* 2013;10(2):415-20.
- Chan CM, Shorr AF. Venous thromboembolic disease in the intensive care unit. *Semin Respir Crit Care Med* 2010;31(1):39-46.
- Danziger J, Chen K, Cavender S, Lee J, Feng M, Mark RG, et al. Admission Peripheral Edema, Central Venous Pressure, and Survival in Critically Ill Patients. *Ann Am Thorac Soc* 2016;13(5):705-11.
- Follath F, Yilmaz MB, Delgado JF, Parissis JT, Porcher R, Gayat E, et al. Clinical presentation, management and outcomes in the Acute Heart Failure Global Survey of Standard Treatment (ALARM-HF). *Intensive Care Med* 2011;37(4):619-26.
- Fan T, Wang G, Mao B, Xiong Z, Zhang Y, Liu X, et al. Prophylactic administration of parenteral steroids for preventing airway complications after extubation in adults: meta-analysis of randomised placebo controlled trials. *BMJ* 2008;337:a1841.
- Sutherasan Y, Theerawit P, Hongphanut T, Kiatboonsri C, Kiatboonsri S. Predicting laryngeal edema in intubated patients by portable intensive care unit ultrasound. *J Crit Care* 2013;28(5):675-80.
- Thomas DR, Cote TR, Lawhorne L, Levenson SA, Rubenstein LZ, Smith DA, et al.; Dehydration Council. Understanding clinical dehydration and its treatment. *J Am Med Dir Assoc* 2008;9(5):292-301.
- El-Sharkawy AM, Watson P, Neal KR, Ljungqvist O, Maughan RJ, Sahota O, et al. Hydration and outcome in older patients admitted to hospital (The HOOP prospective cohort study). *Age Ageing* 2015;44(6):943-7.
- Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al. Harison iç hastalıkları prensipleri. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2004. p.202-3, 217-22.
- Trayes KP, Studdiford JS, Pickle S, Tully AS. Edema: diagnosis and management. *Am Fam Physician* 2013;88(2):102-10.
- Çelik S. Sıvı-elektrolit Dengesizlikleri. İçinde Çelik S, ed. Yoğun Bakım Hastalarında Temel Sorunlar ve Hemşirelik Bakımı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2014. p.9-12.
- Lerma EV, Berns JS, Nissenon AR. Current: Nefroloji ve hipertansiyonun esasları. Ankara: Güneş Tıp Kitapevleri; 2014. p.7-8.
- Vaitkevicius PV, Baliga RR. Ödem. Keleş İ, çev. editörü. *Pratik kardiyoloji*. İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık; 2007. p.46-54.
- Lobo DN, Lewington AJ, Allison SP. Basic Concepts of Fluid and Electrolyte Therapy. *Die Deutsche Bibliothek, Germany* 2013: 9-57. [http://www.bbraun.com/documents/Knowledge/Basic\\_Concepts\\_of\\_Fluid\\_and\\_Electrolyte\\_Therapy.pdf](http://www.bbraun.com/documents/Knowledge/Basic_Concepts_of_Fluid_and_Electrolyte_Therapy.pdf)
- Özgünen T (Çev). Vander insan fizyolojisi vücut fonksiyon mekanizmaları. Widmaier EP, Raff H, Strang KT. *Vander's human physiology: the mechanisms of body function*, Ankara, Güneş Tıp Kitapevleri; 2014. p.402.
- Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al. Harison iç hastalıkları el kitabı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2011. p.66-7, 240-4.
- Vital FM, Ladeira MT, Atallah AN. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;(5):CD005351.
- Parissis JT, Nikolaou M, Mebazaa A, Ikonomidis I, Delgado J, Vilas-Boas F, et al. Acute pulmonary oedema: clinical characteristics, prognostic factors, and in-hospital management. *Eur J Heart Fail* 2010;12(11):1193-202.
- Goodacre S, Gray A, Newby D, Dixon S, Mason M, Sampson F, et al.; 3CPO Investigators. Health utility and survival after hospital admission with acute cardiogenic pulmonary oedema. *Emerg Med J* 2011;28(6):477-82.
- Skinner J, McKinney A. Acute cardiogenic pulmonary oedema: reflecting on the management of an intensive care unit patient. *Nurs Crit Care* 2011;16(4):193-200.
- Ducros L, Logeart D, Vicaut E, Henry P, Plaisance P, Collet JP, et al.; CPAP collaborative study group. CPAP for acute cardiogenic pulmonary oedema from out-of-hospital to cardiac intensive care unit: a randomised multicentre study. *Intensive Care Med* 2011;37(9):1501-9.
- Kakouros NS, Kakouros SN. Non-Cardiogenic Pulmonary Edema. *Hellenic J Cardiol* 2003; 44:385-91.
- Rabinstein AA. Treatment of cerebral edema. *The Neurologist* 2006;12(2):59-73.
- Jha SK. Cerebral Edema and its Management. *Med J Armed Forces India* 2003;59(4):326-31.
- Pluijms WA, van Mook WN, Wittekamp BH, Bergmans DC. Postextubation laryngeal edema and stridor resulting in respiratory failure in critically ill adult patients: updated review. *Crit Care* 2015;19:295.
- Roberts RJ, Welch SM, Devlin JW. Corticosteroids for Prevention of Postextubation Laryngeal Edema in Adults. *Ann Pharmacother* 2008;42:686-91.
- Koyuncu A, Yava A, Kurkluoglu M, Guler A, Demirkilic U. Mekanik ventilasyondan ayırma ve hemşirelik. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi* 2011;19(4):671-81.
- Oczkowski SJ, Mazzetti I. Colloids to improve diuresis in critically ill patients: a systematic review. *J Intensive Care* 2014; 2:37.
- Enar R. Temel Kardiyoloji Kalbin Fizik Muayenesi: Tekniği ve Klinik İpuçları Nobel Tıp Kitapevleri, Bölüm 1, İnceleme, Ödem, 2012;51-55,83-91.
- Parkosewich JA. Assessment of Cardiovascular Function. In: Smeltzer SC, Bare BG, ed. *Brunner & Suddarth's Textbook of Medical-Surgical Nursing*. 10<sup>th</sup> ed. Philadelphia. Lippincott 2004. p.646-81.
- Badir A. Kalp ve dolaşım sisteminin değerlendirilmesi. Karadakovan A, Eti Aslan F, eds. *Dahili ve Cerrahi Hastalıklarda Bakım*. Akademisyen Tıp Kitabevi. Ankara, 3. Baskı; 2014. p.395-8.
- Gökdoğan F. Hemşireler İçin Sıvı Elektrolit Dengesi Hemşirelik Tanı ve Uygulamaları. Ankara: Alter Yayıncılık; 2007. p.52-3.
- Kaymakçı Ş. Sıvı Elektrolit Dengesi ve Bozuklukları. Karadakovan A, Eti Aslan F, eds. *Dahili ve Cerrahi Hastalıklarda Bakım*. Akademisyen Tıp Kitabevi. Ankara, 3. Baskı; 2014. p.149-54.
- Ackley BJ, Ladwing GB. *Nursing Diagnosis Handbook, An Evidence-Based Guide to Planning Care*. Mosby; 2014. p.370-4.
- Allison SP, Lobo DN. Fluid and electrolytes in elderly. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2004; 7(1):27-33.
- Erdemir F (Çev). *Hemşirelik Tanıları El Kitabı*. Handbook of Nursing Diagnosis. 13<sup>th</sup> ed. Carpentino-Moyet LJ, ed. Nobel Tıp Kitapevleri; 2012. p.422-4.
- Workman ML. *Assessment and Care of Patients with Fluid and Electrolyte Imbalances*. Ed. Ignatavicius, DD., Workman, ML. *Medical-Surgical Nursing Patient-Centered Collaborative Care*. 6<sup>th</sup> ed. Elsevier Saunders, 2010. p.170-98.

42. Bhavé G, Neilson EG. Volume depletion versus dehydration: how understanding the difference can guide therapy. *Am J Kidney Dis* 2011;58(2):302-9.
43. Adan A. Cognitive performance and dehydration. *J Am Coll Nutr* 2012;31(2):71-8.
44. Bartel B, Gau E. Fluid Electrolyte Management. In: Johnson T, ed. *Critical Care Pharmacotherapeutics*. Burlington: Jones & Barlett Learning MA; 2013.
45. Shepherd A. Measuring and managing fluid balance. *Nursing Times* 2011;107(289):12-6.
46. Davenport M, Syed SHS. Fluids, Electrolytes, and Dehydration. In: SinhaCK, Davenport M, eds. *Handbook of Pediatric Surgery*. London: Springer-Verlag limited; 2010. p.9-19.
47. Sert H. Ödem ve dehidratasyon. Eti Aslan F, Olgun N, ed. *Yoğun Bakım Seçilmiş Semptom ve Bulguların Yönetimi*. Ankara; 2016. p.471.
48. Campbell N. Recognising and preventing dehydration among patients. *Nurs Times* 2014;110(46):20-1.
49. Campbell N. Dehydration: why is it still a problem? *Nurs Times* 2011;107:12-5.
50. Doenges ME, Moorhouse MF, Murr AC. *Nursing Care Plans Guidelines for Individualizing Client Care Across the Life Span*. 8<sup>th</sup> ed. Philadelphia; 2010.
51. Dalal S, Bruera E. Dehydration in cancer patients: to treat or not to treat. *J Support Oncol* 2004;2(6):467-79.
52. Kruer RM, Ensor CR. Colloids in the intensive care unit. *Am J Health Syst Pharm* 2012; 69(19):1635-42.
53. Suhayda R, Walton JC. Preventing and managing dehydration. *Medsurg Nurs* 2002; 11(6):267-78.
54. Zümrüdal A. Sıvı elektrolit tedavisinde temel prensipler. *Anadolu Kardiyol Derg* 2013;13: 171-7.