

Öğrenci, İntörn ve Mezuniyet Sonrası

ACİL TIBBIN TEMELLERİ

Editörler

Prof. Dr. Başar Cander

Bezmialem Vakıf Üniversitesi

Prof. Dr. Zeynep G. Çakır

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi

Doç. Dr. Erdal Tekin

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi

Editöryal Sekreteryaya

Uzm. Dr. Ayşe Büşra Özcan

Bezmialem Vakıf Üniversitesi

İSTANBUL TIP KİTABEVLERİ

Etolax

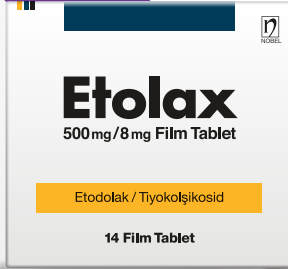
Etodolak 500mg / Tiyyokolşikosid 8mg



BEL, BOYUN VE SIRT AĞRILARINDA¹

HIZLA RE LAKS

ETODOLAK
ANALJEZİK¹
MİYORELAKSAN¹
TİYOKOLŞİKOSİD



ETOLAX

500mg ETODOLAK

8mg TİYOKOLŞİKOSİD

içeren bir
KOMBİNASYONdur.¹

ETOLAX Kısa Ürün Bilgisi için QR kodu okutunuz
Link: <https://www.nobel.com.tr/urunler/ilaclar?search=Etolax>
Referans: 1) Etolax Kısa Ürün Bilgisi



Soğuk Algınlığı ve Gripte¹
Tüm Semptomları
GRİBEXLE!



Referans: 1) Soğuk Algınlığı ve Grip için
GRİBEX®'in etkin bileşenleri için
klinik verilerden elde edilen sonuçlar.
Kaynak: www.nobelpharm.com.tr/soğukalgiligi-grip

GRİBEX Cold & Flu

İngiltere 200 mg / Püskülce 10 mg / Kiloferon 4 mg

n
NOBEL

GRİBEX-03_03_11

©İstanbul Medikal Sağlık ve Yayıncılık Hiz. Tic. Ltd. Şti

Öğrenci, İntörn ve Mezuniyet Sonrası

Acil Tıbbın Temelleri © 2023

ISBN: 978-625-8103-95-3

Yasalar uyarınca, bu yapıtın yayın hakları İstanbul Medikal Sağlık ve Yayıncılık Hiz. Tic. Ltd. Şti'ye aittir. Yazılı izin alınmadan ve kaynak olarak gösterilmeden, elektronik, mekanik ve diğer yöntemlerle kısmen veya tamamen kopya edilemez; fotokopi, teksir, baskı ve diğer yollarla çoğaltılamaz.

UYARI

Medikal bilgiler sürekli değişmekte ve yenilenmektedir. Standard güvenlik uygulamaları dikkate alınmalı, yeni araştırmalar ve klinik tecrübeler ışığında tedavilerde ve ilaç uygulamalarındaki değişikliklerin gerekli olabileceği bilinmelidir. Okuyuculara ilaçlar hakkında üretici firma tarafından sağlanan her ilaca ait en son ürün bilgilerini, dozaj ve uygulama şekillerini ve kontrendikasyonları kontrol etmeleri tavsiye edilir. Her hasta için en iyi tedavi şeklini ve en doğru ilaçları ve dozlarını belirlemek uygulamayı yapan hekimin sorumluluğundadır. Yayıncı ve editörler bu yayından dolayı meydana gelebilecek hastaya ve ekipmanlara ait herhangi bir zarar veya hasardan sorumlu değildir.



Yayına Hazırlayan: İstanbul Medikal Sağlık ve Yayıncılık Hiz. Tic. Ltd. Şti

Yayıncı Sertifika Numarası: 12643

Yayın Koordinatörü: Seda Şahin

Dizgi ve Mizanpaj: İstanbul Tıp Kitabevleri

Baskı ve Cilt: İMAK Ofset Basım Yayın A.Ş.

Akçaburgaz Mahallesi 137. Sokak No:12 Esenyurt/İstanbul

Şubelerimiz

Merkez Turgut Özal Caddesi Börekçi Veli Sokak No: 4/A

Çapa-İstanbul Tel: 0212.584 20 58 (pbx)

Kadıköy Rasimpasha Mahallesi Rıhtım Caddesi Derya İş Merkezi No: 28/16-17

Kadıköy-İstanbul Tel: 0216.336 20 60



Online Alışveriş

www.istanbultip.com.tr



Satış Hattı

0506 866 97 04

Önsöz

Tıbbın en eşsiz branşı... Acil Tıp... 21. Yüzyılın branşı olacağı zaten tahmin edilen Acil Tıbbın ülkemizde ayrı bir anabilim dalı olmasının üzerinden 30 yıl geçmeden, içinde bulunduğumuz yüzyılın pandemiler, depremler, afetler yüzyılı haline gelmesi acil tıbbın önemini daha belirgin hale getirmiştir.

Tıp fakültelerinde de Acil Tıp eğitiminin önemi giderek daha iyi anlaşılmaktadır. Birçok üniversitede Acil Tıp staj süreleri artırılmış, intörn eğitiminde de Acil Tıp en önemli rotasyonların arasındaki yerini almış, intörn doktorlarımız her platformda en yararlı rotasyon olarak acil tıp rotasyonunu gördüklerini ifade etmeye başlamıştır.

Tıp fakültesi bittikten sonra da birçok doktorun mecburi hizmet yaptığı ilk görev yeri acil servisler olmaktadır. Bu birimlerde çok zor hastaları yönetmek durumunda olan genç meslektaşlarımız açısından acil tıp eğitiminin daha da önem kazandığını görmekteyiz. Aslına bakılırsa, tüm hekim adayları, istemedikleri hasta grubundan veya branştan kaçabilecek olsalar da meslek hayatları boyunca kaçamayacakları tek hasta acil hasta, tek branş Acil Tıp olacaktır.

Çalışma arkadaşlarımızla birlikte, genç meslektaşlarımıza önlerindeki zorlu yolda kendilerine yardımcı olacak bu eseri sunmaktan onur duyuyorum. Projenin fikir danışmanlarından Prof. Dr. Cengiz Yakıncı hocamıza da bir kez daha teşekkürlerimi iletmek isterim.

Bilim dünyasına katkı adına önemli bir çalışma olan kitaplarımızı, acil tıbbın geleceği adına silinmez izler bırakan, kalıcı eserler olarak yayına sunmaya devam edeceğiz.

Prof. Dr. Başar Cander

Önsöz

Değerli Genç Meslektaşlarımız;

Yıllardır, sizler gibi, yüzlerce, binlerce genç meslektaşımızın eğitimine katkı sunmuş hocalarınız olarak, acil kliniklerinden içeri ürkmüş, çekingen adımlarla girdiğinizi, aynı kapıdan çıkarken ise kendinizi çok daha fazla hekim gibi, çok daha öz güvenli ve yetkin hissettiğinizi sevinerek gözlemliyoruz. Acil Tıp, A'dan Z'ye, tepeden tırnağa, tüm insan organizmasını ilgilendiren, bütüncül, multidisipliner ve dinamik yapısıyla hekim adayları ve genç hekim arkadaşlarımızın eğitimlerinin en önemli parçasıdır.

Tıbbın en geniş ve en önemli alanlarından birinde, hayat kurtarmak, hayata, sağlığa, iyiliğe katkı sunmak için dakikalarla saniyelerle yarışırken, hepimizin tutunduğu en sağlam dalın “doğru, ulaşılabilir ve güncel bilgi” olduğunun farkındayız. Bu farkındalık, bize elinizdeki kitabı hazırlamak için rehber oldu. Ülkemizin seçkin tıp fakültelerinden, çok kıymetli hocalarınız acil hasta bakımında ve tedavisinde gerekli olacak temel tıbbi bilgiyi, güncel literatür ışığında sizler için derlediler...

Yolunuzu aydınlatmasını, yeni yollar açmasını ve yol göstermesini diliyoruz...

Prof. Dr. Zeynep Çakır

Yazarlar Kurulu

Prof. Dr. Mehmet GÜL

Aksaray Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanı

Doç. Dr. Abdullah Osman KOÇAK

Atatürk Üniversitesi Acil Tıp -Erzurum

Doç. Dr. Ali GÜR

Atatürk Üniversitesi Acil Tıp -Erzurum

Doç. Dr. Dilek ATİK

Karamanoğlu Mehmetbey Üniversitesi- Acil Tıp

Doç. Dr. Emine KADIOĞLU

Konya Şehir Hastanesi - Acil Tıp

Doç. Dr. Erdal TEKİN

Atatürk Üniversitesi Acil Tıp -Erzurum

Doç. Dr. İbrahim ÖZLÜ

Atatürk Üniversitesi Acil Tıp -Erzurum

Doç. Dr. Murat GÜL

Aksaray Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekan Yardımcısı

Doç. Dr. Murat SEYİT

Pamukkale Üniversitesi Acil Tıp-Denizli

Doç. Dr. Serhat KARAMAN

Gaziosmanpaşa Üniversitesi Acil Tıp -Tokat

Doç. Dr. Serhat ÖRÜN

Namık Kemal Üniversitesi- Acil Tıp Tekirdağ

Doç. Dr. Sultan Tuna AKGÖL GÜR

Atatürk Üniversitesi Acil Tıp -Erzurum

Doç. Dr. Şeref Emre ATİŞ

Karabük Üniversitesi- Acil Tıp

Dr. Öğr. Üyesi Ahmet DEMİR

Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi- Acil Tıp

Dr. Öğr. Üyesi Bilgehan DEMİR

Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi- Acil Tıp

Dr. Öğr. Üyesi Burak HASGÜL

Gaziosmanpaşa Üniversitesi - Acil Tıp Tokat

Dr. Öğr. Üyesi Fatma TORTUM

Atatürk Üniversitesi Acil Tıp -Erzurum

Dr. Öğr. Üyesi Gamze BOZKUŞ

Medipol Bahçelievler Hastanesi Acil Servis

Dr. Öğr. Üyesi Gizem GİZLİ

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Acil Tıp AD

Dr. Öğr. Üyesi Halil İbrahim YASAK

Harran Üniversitesi- Acil Tıp Şanlıurfa

Dr. Öğr. Üyesi Halil İsa ÇELİK

Medipol Üniversitesi Acil Tıp

Dr. Öğr. Üyesi Muhammed Semih GEDİK

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi- Acil Tıp

Dr. Öğr. Üyesi Mustafa Safa PEPELE

Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi- Acil Tıp

Dr. Öğr. Üyesi Oya AKPINAR ORUÇ

Afyon Kocatepe Üniversitesi- Acil Tıp

Dr. Öğr. Üyesi Ramazan GİDEN
Harran Üniversitesi- Acil Tıp Şanlıurfa

Dr. Öğr. Üyesi Ramazan Sami AKTAŞ
Van Yüziüncü Yıl Üniversitesi- Acil Tıp

Dr. Öğr. Üyesi Salih KARAKOYUN
Düzce Üniversitesi- Acil Tıp

Dr. Öğr. Üyesi Talha KARAHAN
Kafkas Üniversitesi- Acil Tıp Kars

Dr. Öğr. Üyesi Tufan ALATLI
Balıkesir Üniversitesi- Acil Tıp

Op. Dr. Ömer TOPALOĞLU
Bitlis Devlet Hastanesi Göğüs Cerrahi Uzmanı

Uzm. Dr. Hayrettin Meftun KAPTAN
Başkent Üniversitesi- Acil Tıp

Uzm. Dr. İsmail ATAŞ
Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi- Acil Tıp Rize

Uzm. Dr. Nurullah TARHAN
Bitlis Devlet Hastanesi-Acil Tıp Uzmanı

Uzm. Dr. Sedat ÖZBAY
Sivas Numune Hastanesi-Acil Tıp

Uzm. Dr. Sümeyye Tuğba SARKI CANDER
Bursa Çekirge Devlet Hastanesi- Acil Tıp

İçindekiler

BÖLÜM 1

Resüsitasyon 1

Doç. Dr. Serhat KARAMAN, Doç. Dr. Emine KADIOĞLU

BÖLÜM 2

Göğüs Ağrılı Hastaya Yaklaşım 27

Dr. Öğr. Üyesi Burak HASGÜL

BÖLÜM 3

Elektrokardiyografi (EKG) Değerlendirme 35

Prof. Dr. Mehmet GÜL, Doç. Dr. Murat GÜL

BÖLÜM 4

Akut Koroner Sendroma Yaklaşım 55

Dr. Öğr. Üyesi Gizem GİZLİ

BÖLÜM 5

Aritmi..... 61

Dr. Öğr. Üyesi Halil İsa ÇELİK

BÖLÜM 6

Kalp Yetmezliğine Acil Yaklaşım..... 77

Uzm. Dr. Sümeyye Tuğba SARKI CANDER

BÖLÜM 7

Nefes Darlığı Olan Hastaya Yaklaşım..... 82

Doç. Dr. Murat SEYİT

BÖLÜM 8

Pulmoner Emboli..... 91

Dr. Öğr. Üyesi Gamze BOZKUŞ

BÖLÜM 9

Anaflaksi 100

Dr. Öğr. Üyesi Muhammed Semih GEDİK

BÖLÜM 10

Bilinç Kaybı Olan Hastaya Yaklaşım..... 108

Doç. Dr. Serhat ÖRÜN

BÖLÜM 11

Baş Ağrısı..... 116

Doç. Dr. Abdullah Osman KOÇAK

BÖLÜM 12

Baş Dönmesi..... 125

Doç. Dr. Sultan Tuna AKGÖL GÜR

BÖLÜM 13

Stroklı Hastaya Yaklaşım..... 134

Doç. Dr. Erdal TEKİN

BÖLÜM 14

Epilepsi ve Acil Yaklaşımlar..... 146

Doç. Dr. İbrahim ÖZLÜ

BÖLÜM 15

Akut Batına Yaklaşım 157

Dr. Öğr. Üyesi Talha KARAHAN

BÖLÜM 16

Akut Gastrointestinal Sistem Kanamasına Yaklaşım..... 169

Dr. Öğr. Üyesi Ramazan Sami AKTAŞ

BÖLÜM 17

Akut Böbrek Hasarı Olan Hastaya Yaklaşım ve Crush Sendromu..... 184

Dr. Öğr. Üyesi Halil İbrahim YASAK

BÖLÜM 18

Yetişkinlerde Multitramalı Hastaların Yönetimi 190

Dr. Öğr. Üyesi Ramazan GİDEN

BÖLÜM 19

Toraks Travmaları 205

*Op. Dr. Ömer TOPALOĞLU, Uzm. Dr. Nurullah TARHAN***BÖLÜM 20**

Şoka Yaklaşım 218

*Uzm. Dr. Sedat ÖZBAY***BÖLÜM 21**

Jinekolojik ve Obstetrik Acillere Yaklaşım 229

*Dr. Öğr. Üyesi Mustafa Safa PEPELE***BÖLÜM 22**

Acil Yara Yönetimi ve Yanık Hastasına Yaklaşım 238

*Dr. Öğr. Üyesi Fatma TORTUM***BÖLÜM 23**

Endokrin Acillere Yaklaşım 246

*Doç. Dr. Dilek ATİK***BÖLÜM 24**

Onkolojilere Acil Yaklaşım 258

*Doç. Dr. Şeref Emre ATİŞ***BÖLÜM 25**

Hematolojik Acillere Yaklaşım 265

*Dr. Öğr. Üyesi Ahmet DEMİR***BÖLÜM 26**

Enfeksiyon Hastalıkları Acilleri 282

*Dr. Öğr. Üyesi Salih KARAKOYUN***BÖLÜM 27**

İskelet Kas Acillerine Yaklaşım 294

*Dr. Öğr. Üyesi Hayrettin Meftun KAPTAN***BÖLÜM 28**

Geriatrik Hastaya Yaklaşım 301

Doç. Dr. Ali GÜR

BÖLÜM 29

Zehirlenmelere Genel Yaklaşım 308

Dr. Öğr. Üyesi Oya AKPINAR ORUÇ

BÖLÜM 30

Çevresel Acillere Yaklaşım 318

Dr. Öğr. Üyesi Bilgehan DEMİR

BÖLÜM 31

Göz ve Kulak-Burun-Boğaz (KBB) Acillerine Yaklaşım 327

Uzm. Dr. İsmail ATAŞ

BÖLÜM 32

Acil Serviste Radyolojik Görüntüleme 337

Dr. Öğr. Üyesi Tufan ALATLI

İndeks 349

Etolax

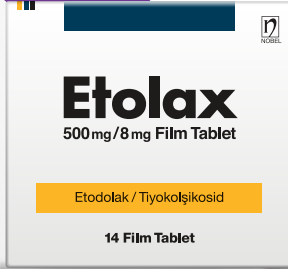
Etodolak 500mg / Tiyyokolşikosid 8mg



BEL, BOYUN VE SIRT AĞRILARINDA¹

HIZLA RE LAKS

ETODOLAK
ANALJEZİK¹
MİYORELAKSAN¹
TİYYOKOLŞİKOSİD



ETOLAX

500mg ETODOLAK

8mg TİYYOKOLŞİKOSİD

içeren bir
KOMBİNASYONdur.¹

ETOLAX Kısa Ürün Bilgisi için QR kodu okutunuz
Link: <https://www.nobel.com.tr/urunler/ilaclar?search=Etolax>
Referans: 1) Etolax Kısa Ürün Bilgisi



Temel Yaşam Desteği

Bugün bildiğimiz şekliyle kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) 1950'lerin sonu 1960'ların başında literatüre girmiştir. 1958'de Elam ve Safar ilk kez ağızdan ağıza ventilasyon tekniğini ve faydalarını tanımladılar. Kouwenhoven, Knickerbocker ve Jude daha sonra ağızdan ağıza ventilasyon ile birlikte modern KPR'nin temelini oluşturan dış göğüs basısının faydalarını tanımladılar. İlk olarak 1957'de Kouwenhoven tarafından tanımlanan eksternal defibrilasyon, o zamandan beri temel yaşam desteği (TYD) resüsitasyon kılavuzlarına dahil edilmiştir .

TYD, kardiyopulmoner resüsitasyon desteği ve ihtiyaç duyulduğunda otomatik eksternal defibrilatör (OED) kullanılarak ilerleyen müdahalelerin tamamından oluşan bir süreçtir. Ani kalp durması durumlarında hayatta kalmanın sağlanmasındaki temel basamakları, erken tanı ve tedavi, eksiksiz ve efektif KPR'nin hemen başlatılması ve erken defibrilasyondur.

Epidemiyoloji

Amerika Birleşik Devletleri'nde ani kalp durmasının kesin insidansı tam olarak bilinmemekle birlikte tahminler yılda 180.000 ila 450.000 arasında değiştiğini göstermektedir. Kuzey Amerika ve Avrupa'da ise tahmini insidans genel popülasyona bakıldığında her 100.000 kişiye 50-100 arasındadır. Ani kalp durmasının en yaygın etiyolojik nedenine

bakıldığında, ölümcül aritmilerin gelişmesine neden olan iskemik kardiyovasküler hastalıklar olduğu görülmektedir.

Son 50 yılda KPR'da, elektriksel defibrilasyon ve diğer ileri resüsitatif tekniklerin geliştirilmesine rağmen, ani kalp durmasında hayatta kalma oranları halen düşüktür. Erken dönemde, uygun şekilde gerçekleştirilen KPR sonuçlarını iyileştirirken, hava yolu açıklığının sağlanmaması ya da uygun yapılmayan KPR kötü sonuçlara katkıda bulunan önemli faktörlerdir. KPR'nin hem hastane öncesi hem de hastane içi performansını değerlendiren çok sayıdaki çalışma da, eğitilmiş sağlık personelinin sürekli olarak TYD kılavuzlarını karşılamada başarısız olduğu gösterilmiştir.

Resüsitasyon Klavuzları

Kardiyopulmoner Resüsitasyon ve Acil Kardiyovasküler Bakım Kılavuzu (CPR-ECC), Uluslararası Resüsitasyon İrtibat Komitesi (ILCOR), tarafından gerçekleştirilen Amerikan Kalp Derneği (AHA) ve Avrupa Resüsitasyon Konseyi (ERC) ile ortak yürütülen klinik ve laboratuvar kanıtlarının kapsamlı incelenmesine dayanan çalışmalardır. Bu yönergeler ve algoritmalar basit, pratik ve etkili olacak şekilde tasarlanmıştır. Klavuzlardaki bilgiler yapılan çalışmalar ve tedavi önerileri doğrultusunda periyodik olarak güncellenerek yayınlanmaktadır. AHA'nın TYD güncellemesi en son 2020 yılında güncellenmiştir.

TYD için Temel Kavramlar

1. Arrestin Tanınması

Tek kurtarıcı bilinci kapalı bir vaka ile karşılaştığında ya da hastanın aniden bilincini kaybettiğini fark ettiğinde (uyaranlara karşı hiçbir hareket yada cevap yoksa) alan güvenliğini sağladıktan sonra uygulayıcı hastanın omuzuna vurarak ve 'iyimisin' diye seslenerek bilinç değerlendirmesi yapar. Tanıklı arrestlerde hayatta kalma oranları 2 ila 3 oranında daha fazla olduğu gösterilmiştir. Tanıklı arrest durumunu anlamak için kılavuzda önerilenler şunlardır;

- Eğer müdahale edilecek kişi bilinçsiz /yanıtsız ve/veya soluk almıyor ya da anormal soluk alıyorsa (iç çekme gibi ya da agonal solunum diye tanımlanan yavaş derin ve horlar şeklinde soluk alıp veriyorsa) kurtarıcı vakayı arrest olarak kabul etmelidir.

- Kurtarıcı bir sağlık personeli ise müdahale edilecek kişi bilinçsiz / yanıtız ve/veya soluk almıyor ya da anormal soluk alıyorsa 10 saniyeden uzun olmamak şartıyla nabız değerlendirip nabız alınamadığı durumda yine vaka arrest kabul edilmelidir.

DİKKAT!! Kardiyak arrest olan bir hastaya yapılacak olan KPR'nin faydası, bilinci kapalı ancak kardiyak arrest olmamış bir hastaya yapılan KPR'nin zararından her zaman daha üstündür.

2. Resüsitasyonun başlanması

Bu aşama arrestin tanınmasında sonra yaşam zincirinin ilk halakası olan acil yanıt sisteminin en kısa zamanda aktive edilmesi ile devam eder (şekil 1). Resüsitasyonun erken başlatılması gerek hayatta kalma oranlarını gerekse nörolojik sağ kalımın iyileşmesi açısından oldukça önemlidir. Günümüz şartlarında akıllı telefonların yaygın bir şekilde kullanılması acil yanıt sisteminin aktivasyonu ve KPR'ye başlama basamaklarının eş zamanla yürütülmesine olanak sağlamaktadır. Yayımlanan son kılavuzda 'acil yanıt sistemini arayın (112), telefonu hoparlöre alın, resüsitasyona başlayın, bir taraftanda telefondaki sağlık görevlisinin direktiflerini uygulayın' şeklinde eş zamanlı bir uygulama önerilmektedir.

- Tüm uygulayıcılar için kardiyak arrest vakalarının tanımlanması sonrasında en azından göğüs basısını uygulamalıdır.
- Arrest tanımlandıktan sonra, uygulayıcı tek ise önce acil yanıt sistemini aktive etmeli sonrasında KPR'ye başlamalıdır.
- Arrest durumundan emin olunmadığı durumlarda uygulanan KPR'nin sonucu oluşabilecek olan zararlar (rabdomiyoliz, göğüs ağrısı, kot fraktürü) hayati tehlike oluşturmaması nedeni ile uygulayıcının KPR'ye başlaması önerilmektedir.
- Uygulayıcının eğitimli ve deneyimli olması durumunda vakaya göğüs kompresyonları ile birlikte ventilasyonun (kurtarıcı soluk) da başlatılması önerilmektedir.

DİKKAT!! Uygulayıcılar kurtarıcı soluğu vermekten temas açısından çekindikleri için sadece göğüs kompresyonu ile KPR'ye başlanması hayatta kalma oranı ve nörolojik sağ kalım açısından önemli olduğu için son kılavuzda da 'Hands Only CPR' kavramına değinilmekte ve önerilmektedir. Özellikle ölümcül ritimler nedeni ile gelişen ani

Yetişkin Hastane Dışı Yaşam Zinciri



Yetişkin Hastane İçi Yaşam Zinciri



Şekil 1. Yaşam kurtarma zinciri.

kardiyak arrest vakalarında kurtarıcı soluklar göğüs kompresyonları kadar önemlidir.

TYD'deki KPR uygulamasının ABC (hava yolu, solunum, dolaşım) olan sıralaması 2010 kılavuzuyla birlikte değişmiş ve CAB (dolaşım, hava yolu, solunum) şeklinde düzenlenmiştir. Yapılan çalışmalarda KPR'ye göğüs kompresyonu ile başlanmasının en azından KPR'nin ilk döngüsünün erken başlanmasıyla ilişkilendirilmiştir. Ancak uygulanan KPR'nin ventilasyon yapmadan uzun süre devam etmesi durumunda arteriyel oksijen miktarının azalmasına bağlı olarak konvansiyonel KPR (göğüs kompresyonu + ventilasyon)'den daha az etkili olacağı kesindir. Bu sebeple özellikle solunumsal sebeplere bağlı arrest durumlarında (asfiksi) eğer uygulayıcı sağlık personeli ise bu durumu değerlendirip KPR müdahale sırasını değiştirebilir.

a) Göğüs Kompresyonları

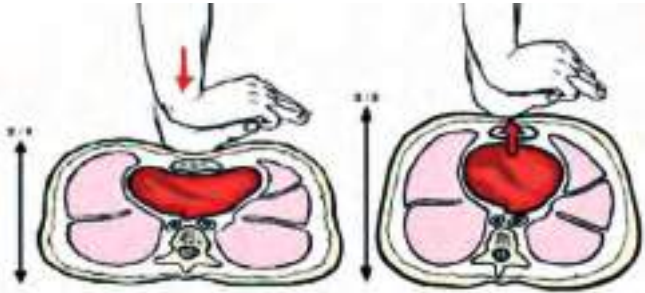
- Göğüs kompresyonu kuvvetli ve ritmik bir şekilde sternumun alt yarısına uygulanmalıdır. Göğüs kompresyonları sırasında uygulayıcı bir elinin ayasını sternumun alt yarısına yerleştirdikten sonra diğer elinin ayasını da ilk elinin üzerine yerleştirerek ellerini birbirine kenetlemelidir. Sternuma temas eden elin dominant el olup ol-



Şekil 2. Göğüs kompresyonlarının yeri ve uygulayıcının pozisyonu (Fotoğraf kliniğimizde çekilmiştir)

maması göğüs kompresyonu kalitesini etkilememektedir. Dirsekler göğüs kafesine dik bir şekilde yerleştirilerek herhangi bir açılma olmayacak ve bütün bedenin kuvveti omuzlardan el ayasına ulaşacak şekilde uygulanmalıdır (Şekil 2).

- Uygulanan etkin göğüs kompresyonları yeterli kan dolaşımını sağlamak ve sürdürebilmek için oldukça önemlidir. Bu etkinliği sağlayabilmek içinde güçlü ve hızlı bası uygulanması gereklidir. Eğer mümkünse KPR sert bir zemin üzerinde ve vakanın supin pozisyonunda iken uygulanması daha etkin olacaktır
- Göğüs kompresyonu erişkin bir hasta için dakikada en az 100 bası uygulanması şeklinde tanımlanmaktadır.



Şekil 3: Göğüs kompresyonlarında kompresyon ve relaksasyon fazı

- Bası uygulanırken göğüs kafesi en az 5cm çökmesi efektif kompresyon olarak tanımlansada uygulanan basının göğüs kafesinde yaptığı etki hastanın göğüs kafesinin çapı ve vücut kitle indeksi ile de orantılıdır. Dolayısıyla ortalama bir derinlik vermek gerekirse göğüs kafesinin ön arka çapının 1/3'ünü çöktürecek şekilde uygulanacak olan kompresyon efektif olarak tanımlanabilir (Şekil 3).
- Göğüs basısı uygulaması sonrasında göğsün yeniden yükselmesine izin vermek önemlidir. Bu kompresyon/relaksasyon oranı 1:1 olmalıdır. Eğer yetersiz relaksasyon yapılır, yeterince gevsemeye izin verilmez ise toraks içi basınç artışı nedeniyle yeterli hemodinami sağlanamaz.
- Uygulayıcılar göğüs kompresyonlarına en az sıklıkla ara vermeli ve kompresyon / solunum oranı 30:2 olarak şekilde yapılmalıdır. İki ve üzerinde kurtarıcı varlığında kompresyonların kalitesindeki düşmeyi engellemek için göğüs basısı yapan kişinin 2 dakikada bir (yani kompresyon /ventilasyonun 30:2 olacak şekilde 5 siklus) değişmesi önerilmektedir.

b) Havayolu Açıklığının Sağlaması ve Ventilasyon

- Hava yolu açıklığı sağlanırken öncelikle vaka üzerinde sıkı giysiler var ise gevşetilir, ağız içi kontrol edilir ve temizlenir. Ağızda takma diş, yiyecek parçaları, kusmuk vb. cisimler hava yolu tıkanıklığına sebep olacağına ağız içerisinde herhangi bir yabancı cisim var ise çıkartılır.
- Sağlık personeli olan uygulayıcılar travma öyküsü olmayan vakalarda özellikle servikal vertebra yaralanma şüphesi yok ise hava yolu açıklığını baş geri çene yukarı (head tilt chin lift) manevrası ile sağlarlar (Şekil 4).
- Eğer kompresyon ve ventilasyon müdahalelerini birlikte yapabileceğini düşünen eğitimli ve deneyimli bir uygulayıcı var ise (sağlık personeli dışında) servikal yaralanma şüphesi yok ise yine hava yolu açıklığını baş geri çene yukarı manevrası ile yapabilir.
- Özellikle baş boyun travması varlığında ve bununla birlikte servikal vertebra yaralanması şüphesi var ise sağlık personeli olan uygulayıcılar çene itme manevrasını (jaw thrust) kullanarak hava yolu açıklığını sağlayabilirler (Şekil 5).



Şekil 4: Baş geri- çene yukarı manevrası (Fotoğraf kliniğimizde çekilmiştir)

- Ancak baş-boyun travması varlığında eğer hava yolu açıklığı çene itme manevrası ve yardımcı hava yolu açma manevraları ile sağlanıyorsa baş geri-çene yukarı manevrası uygulanabilir.
- Baş boyun travmalarında sağlık personeli olamayan ve deneyimsiz uygulayıcıların immobilizasyon manevralarını ve araçlarını kullanımları önerilmez.
- Bu evrede airway gibi havayolu yardımcı araçlarının kullanımı (orofaringeal ya da nazofaringeal) özellikle gag refleksi olmayan ve ambu maske ile ventilasyonu sağlarken hava yolu açıklığını daha etkin sağlamak adına kullanılabilir. Burada dikkat edilemesi gereken diğer bir konu ise kafa tabanı kırığı olan hastalar ve bilinen ciddi koagülopati varlığında travmatize etme olasılığından dolayı nazal yerine oral airwaylerin tercih edilmesi gereklidir.
- Bir diğer dikkat edilmesi gereken konu TYD’de hava yolu açıklığını sağlamak için krikoid bası rutin önerilmez.
- Hava yolu açma manevraları uygulandıktan sonra vakaya 30 göğüs basısı sonrası 1 er saniyelik 2 kurtarıcı soluk verilmesi gereklidir. Bu kurtarıcı soluk göğüs kafesinin yükselip yükselmemesi le kontrol edilir (burada tanımlanan tidal volüm 500-600 ml’dir)
- Burada uygulayıcının ventilasyonu sağlarken 1 soluğu 1 saniyede verip sonrasında normal 1 nefes alıp 2. soluğuda yine 1 saniyede vermesi önerilir. Buradaki asıl amaç uygulayıcının derin nefes al-



Şekil 5: Çene itme manevrası (Fotoğraf kliniğimizde çekilmiştir)

ması önerilmez nedeni de derin soluk alıp verme ile uygulayıcıda oluşabilecek hiperventilasyonu engellemek ve vakanın akciğerlerinin aşırı gerilmesini önlemektir. 1'er saniyelik aralıkların olmasının sebebi ise kompresyon aralığının minimuma indirilmesidir.

- KPR sırasında uygulayıcılar aşırı ventilasyondan kaçınmalıdır. Çünkü aşırı şekilde uygulanan ventilasyon öncelikle gastrik distansiyona ve aspirasyon riskine yol açarken diğer taraftan toraks içerisindeki basınç artışına bağlı olarak kalbe venöz dönüşün azalmasına ve buna bağlı olarak da kardiyak outputun azalmasına sebep olur.
- Ventilasyon için eğer ağızdan ağıza mümkün değilse ağızdan buruna da uygulanabilir.
- Değerlendirilen vaka eğer sadece solunum arresti ise nabız alınıyorsa bu tür durumlarda her 6 saniyede 1 kurtarıcı soluk ya da dakikada 10 kurtarıcı soluk uygulaması yeterli olacaktır.

c) Otomatik Eksternal Defibrilatör ve Kullanımı (Şekil 7)

- Otomatik eksternal defibrilatör (OED), bir defibrilatör türüdür ve acil şartlarda kalbe şok uygulamayı sağlayan bir cihazdır. Ani kardiyak arrest durumlarında hastanın göğüs bölgesine yapıştırılan pedler sayesinde kalbe şok uygulamasının yapılmasını sağlar. Bu cihazları OED kullanımını kapsayan ilkyardım eğitimi almış uygulayıcılar kullanabilir (Şekil 6).



Şekil 6: OED cihazı ve kullanılan pedler



Şekil 7: OED uygulaması akış şeması

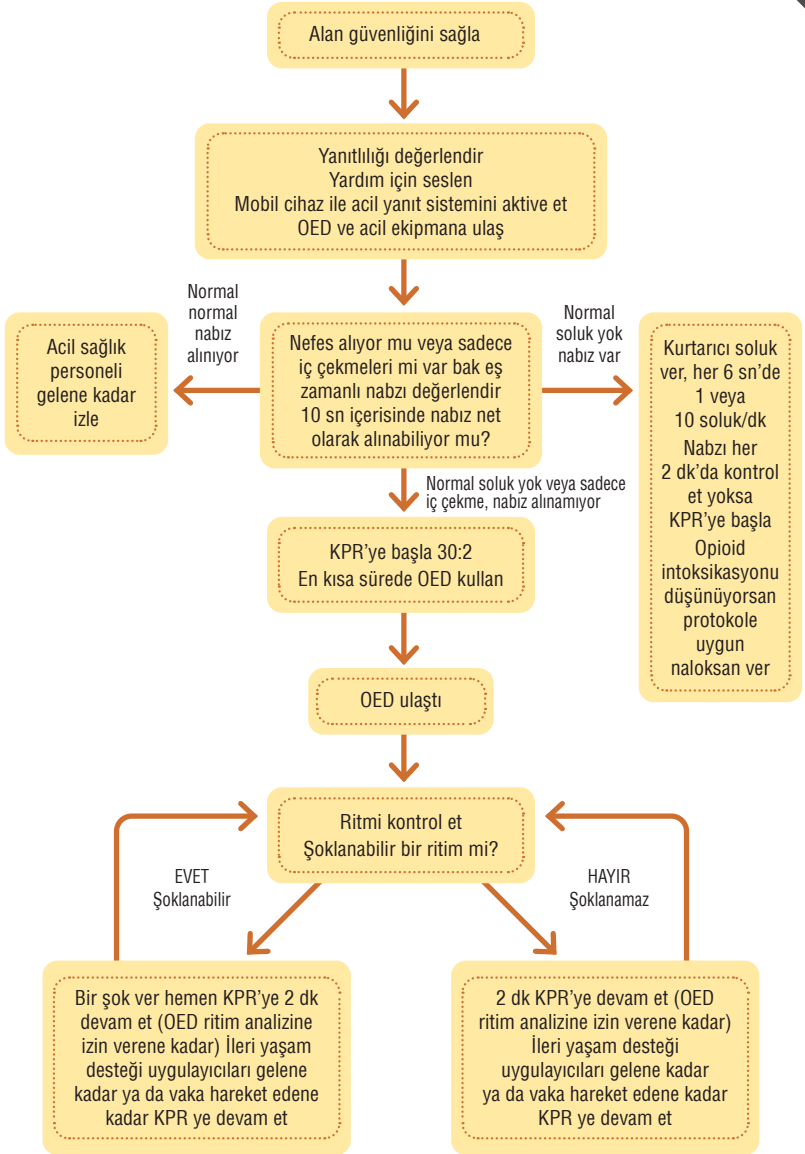


Şekil 8: Recovery pozisyonu

- Ani kardiyak arrest sonrasındaki 3-5 dakika içerisinde yapılan şok uygulaması sağ kalım oranını %50-70 oranında arttırmaktadır.
- OED'lerin kullanımında cihazın özelliğine göre sesli ya da görsel komutlar ile çalışma şekilleri mevcuttur. Bu komutlar doğru bir şekilde yerine getirildiğinde hastaya ya da uygulayıcıya herhangi bir zarar oluşturmaz.
- Cihaz ritim analizi yaparken ve şok uygulaması yaparken hastaya dokunulmaması gerekmektedir.
- Şok uygulaması yapılır yapılmaz göğüs kompresyonlarına devam edilmesi gerekmektedir. Bu sırada ritim kontrolü yapılmaz.

d) Recovery Pozisyonu (Şekil 8)

- Bilinci kapalı, yeterli solunum ve dolaşımı mevcut olgular için uygun bir pozisyonudur.
- TYD uygulaması sonrasında hastaya acil sağlık hizmeti sağlanana kadar bu pozisyonunda takip edilmesi önerilmektedir.
- Sonuçta tek bir pozisyon önerilmemekle birlikte buradaki amaç hastaya lateral bir pozisyon sağlayıp toraks basısını ortadan kaldırmak ve hava yolu açıklığının devamını sağlamaktır.
- Gönüllüler üzerinde yapılan çalışmalarda çapraz taraftaki kolun başın altına yerleştirilerek lateral yatışın sağlanması spinal travması olan olgularda bile kabul edilir bir pozisyon olarak gösterilmiştir.



Şekil 9: Yetişkin Temel Yaşam Desteği Algoritması

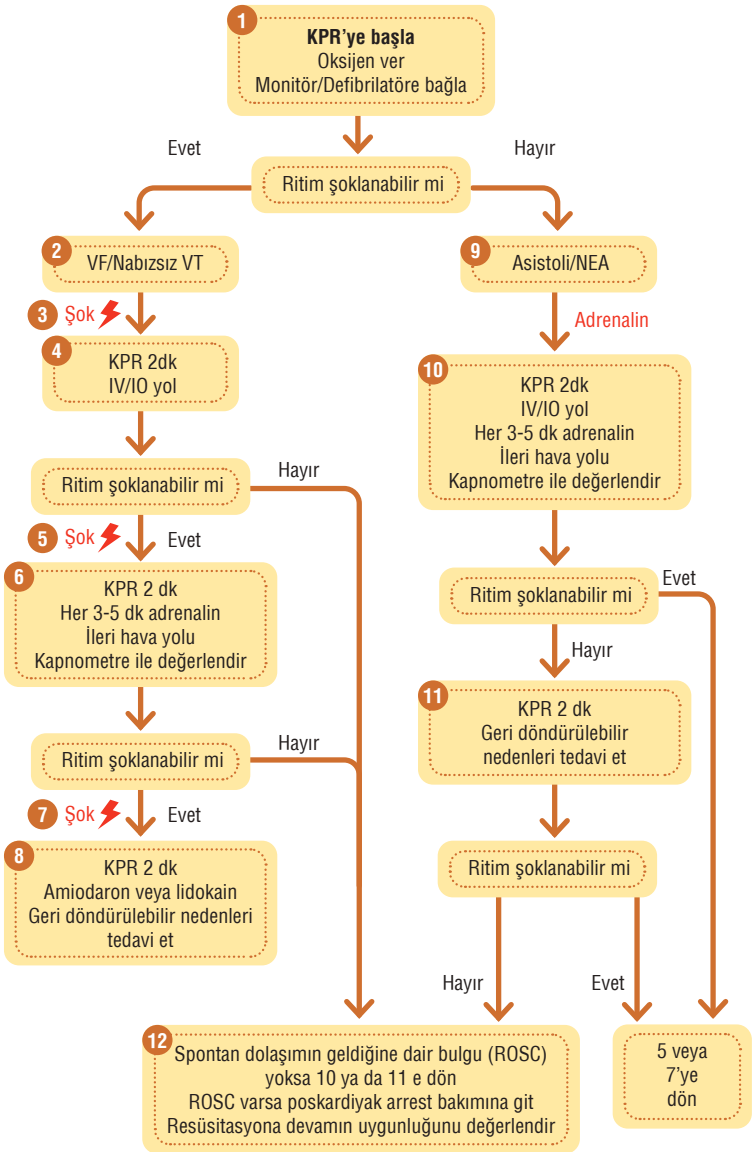
- TYD uygulaması esnasında hastanın nabız ve solunumu döner ise KPR'yi sonlandırın.
- Bilinci yerinde değil ise recovery pozisyonuna getirin ve acil sağlık hizmeti sağlayıcılarını bekleyin.

İleri Yaşam Desteği

İleri Yaşam Desteği (İYD) aslında TYD'nin bir devamı olarak bilinmelidir. Vaka tanımlandıktan sonra mevcut ilaç gerek ve tıbbi ihtiyaçların tamamlanması ile birlikte İYD basamakları devreye girmektedir. Gerek TYD'de gerekse İYD'de vurgulanmak istenen asıl durum göğüs kompresyonlarına erken başlanması ve etkili yapılması ve ani kalp durmasının kardiyak nedenlerine erken müdahale ederek gerek hayatta kalma şansı açısından gerekse nörolojik sağ kalımın iyiliği açısından önemlidir. Burada asıl amaç TYD'ye başlar başlamaz aktive ettiğimiz acil sağlık sisteminin devreye girmesi ile hastanın medikal tedavisinin başlaması anlamına da gelmektedir. Dolayısıyla başlatılan CAB basamakları İYD'de de devam etmekte göğüs kompresyonları ve hava yolu açıklığı manevralarının gerekli tıbbi araç gelmesiyle birlikte hastanın daha efektif değerlendirmesi başlar. Kısaca anlatmak gerekirse vakaya İYD acil yanıt sistemi ekiplerinin vakaya ulaştıkları anda başlamış olarak değerlendirebiliriz. Bu bölümde öncelikle İYD'nin algoritmasını görüp değerlendirmeleri sonrasında yapmak daha öğretir olacaktır (Şekil 10).

a) KPR'nin Kalitesi

- TYD de olduğu gibi göğüs kompresyonlarını güçlü (5cm) ve hızlı (100-120/dk) bir şekilde uygulayın ve kompresyon ve relaksasyon fazına dikkat etmek gerekli. Bası süresi kadar gevşeme süresinde izin verilmelidir.
- Kompresyonlar arasındaki duraksamaları en aza indirin. Ritmik ve aralıksız kompresyon uygulaması önerilmektedir.
- Bu evrede hastayı ventile ederken güvenli hava yolu sağlanıncaya kadar aşırı ventilasyondan uzak durmak gereklidir.
- Klavuzlar her iki dakikada bir uygulayıcıyı değiştirmenin gerekli olduğunu önermektedir. Ancak iki dakikayı doldurmadan uygulayıcı yorulduğu takdirde uygulayıcı değişikliği önerilmektedir.
- İleri hava yolu kontrolü sağlanıncaya kadar kompresyon ventilasyon oranı 30:2 şeklinde devam edilmelidir.



Şekil 10: Yetişkin İleri Yaşam Desteği

- İYD'de KPR kalitesini değerlendirmek için kapnografi adı verilen ve end tidal CO₂ (PETCO₂) miktarını ölçen araçlar kullanılmalıdır. Bu araçların çok değişik formları olmakla birlikte ventilasyonun sonunda ölçülen PETCO₂ düşük ya da düşüyorsa KPR kalitesi tekrar değerlendirilmelidir.
- b) Defibrilasyon için Şok Enerjisi**
- Kullanacağımız defibrilatörün özelliklerini bilmek önemlidir. Çünkü uygulanacak olan şokun şiddeti defibrilatörün akım özelliğiyle ilgilidir.
 - Bifazik defibrilatörler için üretici önerisi 120-200 J'dür. Eğer özellik bilinmiyorsa defibrilatörde bulunan en yüksek doz ile ilk şok uygulanmalıdır. Sonrasında gerekli ise ikinci ve sonraki şok uygulamaları eşit ya da artarak devam edilmelidir.
 - Monofazik defibrilatör cihazlarında 360 J'lük enerji ile başlanıp devam eden şoklarda aynı değerde uygulamak gereklidir.
- c) İlaç Uygulamaları**
- KPR uygulaması başlanan hastalarda damar yolu açılır açılmaz (eğer açamıyor ise intraosseöz veya endotrakeal tüp içerisinden (normal dozun 2-3 katı) adrenalin uygulamasına başlanmalıdır. Uygulanacak olan adrenalin dozu her 3-5 dakikada bir 1 mg 'dır. Adrenalin ampullerinin 0.5 mg'lık formlarıda bulunmaktadır. Dolayısıyla kullanılacak olan ilaç formlarını kontrol etmek gereklidir.
 - İYD'de kullanılan bir diğer ilaç Amiodarondur. Hastaya uygulanan ikinci şoktan sonra 300 mg amiodaron uygulaması yapılır. Amiodaron medikal kardioversiyon ajanıdır. Bir ampulünde 150 mg bulunur. Dolayısıyla ilk uygulamada iki ampül uygulanır. İdame dozu beş dakika sonrasında yarı dozu yani 150 mg 'dır.
 - İYD'de amiodaron uygulaması yapılmadığında eğer elinizde yoksa lidokain uygulanabilir. Lidokain uygulamasının ilk dozu 1-1.5 mg/kg'dır. Uygulanacak idame dozu yine amiodaron da olduğu gibi yarı dozu yani 0.5-0.75 mg/kg'dır.
- d) İleri Hava Yolu**
- İYD'de hastanın ileri hava yolu uygulamaları ile hava yolu kontrolünü sağlamak gereklidir. Bunun için endotrakeal tüp uygulaması veya supraglottik ileri hava yolu uygulaması gereklidir.

- Özellikle uygulanan ileri hava yolu işleminin yerinin doğrulanması ve etkili ventilasyonun değerlendirilmesi için kapnometre kullanılması önemlidir. Klavuzlar uygulanan tüpün yerinin doğrulanması için özellikle önermektedir.
- İleri hava yolu uygulamasından sonra hastaya her 6 saniyede bir ventilasyonun sağlanması yeterli olacaktır. Bu süreçte en az 100 göğüs kompresyonuna aralıksız devam edilmesi önemlidir.

e) Spontan Dolaşımın Geri Dönmesinin Değerlendirilmesi

- Bu değerlendirmede nabızın alınması ve kan basıncının ölçülebilmesi önemli bir bulgudur.
- Yine Kapnometre ile ölçülen PETCO₂'nin 40mm/Hg'nin üzerinde olması değerli bir bulgudur.
- KPR sırasında sağlanan bir inraarteriyel yol varsa bu izlemde spontan arteriel basınç dalgalarının görüntülenmesi de spontan dolaşımın sağlandığının önemli bir bulgusudur.

f) Geri Döndürülebilir Nedenlerin Araştırılması

- İYD sağlanan hastalarda etiyolojik nedenin araştırılmadı oldukça önemlidir. Bunun için kılavuzlar geri döndürülebilir sebepleri 5H ve 5T şeklinde belirtmektedir. Bu nedenler:

5 H nedenleri

- Hipovolemi
- Hipoksi
- Hidrojen İyonu (asidoz)
- Hipo/Hiperkalemi
- Hipotermi

5 T nedenleri

- Tansiyon pnömotoraks
- Tamponad kardiyak
- Toksinler
- Trombozis pulmoner
- Trombozis kardiyak

Pediatric Resüstasyon

Pediatric yaş grubu için kılavuzlar amaçları doğrultusunda bu grubu 3 müdahale grubuna ayırmıştır. Buna göre;

- İnfant kılavuzları doğumdan 1 yaşına kadar olan grup için,
- Çocuk kılavuzları 1 yaştan ergenlik dönemine kadar olan grup için,
- Ergenlik döneminden sonrası için ise erişkin kılavuzları uygulanmaktadır.

Pediatric yaş grubunda meydana gelen kardiyak arrest vakalarında etiyolojileri, epidemiyolojileri ve patofizyolojileri olarak erişkin gruptan farklıdır. Çocuk ve bebeklerde kardiyak arrest kardiyak bir nedenden daha çok solunum yetmezliği ya da şokun bir sonucu olarak karşımıza çıkar. Bu grupta genellikle kardiyak arrest oluşmadan öncesinde kardiyopulmoner yetmezlik, sonrasında bir bradikardi ve sonucunda kalp durması ile seyreden bir progresyon gözlemlenir.

Pediatric Yaşam Zinciri



Pediatric yaşam zincirinde erişkinlerden farklı olarak hastane dışı ve hastane içi nedenler arasındaki farkı ayırt etmek için ayrı bir sınıflama yapılmıştır. Ayrıca hem hastane içi hem de hastane dışı yaşam zincirinde kısa ve uzun vadeli tedavi değerlendirilmesinde ve iyileşmenin önemini vurgulamak için hayatta kalan hastalar ve aileleri için destek amaçlı altıncı bir halka eklenmiştir.

Resüsitasyon Sırası

Erişkinde olduğu gibi pediatrik yaş gurubunda da kardiyak arrestin hızlı bir şekilde tanınması, kaliteli göğüs basılarının hemen başlatılması ve etkili bir şekilde ventilasyonun sağlanması müdahale sonuçlarını iyileşmesi açısından kritik öneme sahiptir. İnfanlarda ve çocuklarda asfiksiye bağlı kardiyak arrest gelişimi primer kalp kaynaklı arrstten daha yaygın görülür. Bu nedenle bu grubun resüsitasyonu sırasında etkili bir ventilasyon oldukça önemlidir. Resüsitasyon sıralaması ise yine erişkindeki gibi göğüs kompresyonu-hava yolu-solunum şeklindedir.

Kaliteli KPR'nin beş ana bileşeni yine bu grupta da yeterli derinlikte göğüs kompresyonu, optimal kompresyon hızı, KPR esnasında kesintilerin en aza indirilmesi, kompresyon sonrasında tam relaksasyona izin verilmesi ve aşırı ventilasyondan uzak durulması gereklidir.

Pediatrik yaş grubunda da yine erişkinde olduğu gibi TYD'de olay yerinin güvenliği sağlandıktan sonra acil yanıt sistemi aktive edilir ve OED temin edilmelidir. Döngü 15:2 şeklinde yalnız göğüs kompresyonlarının uygulanmasında erişkinden farklı olarak göğüs orta bölgesine çocuklarda göğüs ön arka çapının 1/3 ünü çöktürecek şekilde tek ya da iki elle, infanlarda ise göğüsün orta kısmına iki parmakla bası uygulamak gereklidir.

Pediatrik Kardiyak Arrest Algoritması

KPR Kalitesi

- Bu grupta göğüs basısı güçlü (göğüs ön arka çapının 1/3'ünü çöktürecek şekilde), hızlı (100-120 bası/dk) bir şekilde uygulanmalıdır. Basılar arasında gevsemeye (recoile) izin verilmelidir.
- Basılar arasındaki zamanı minimize etmeli ve uygulayıcı değişikliklerini 2 dk bir ya da uygulayıcı yoruldu ise daha kısa zamanda yapılması uygun olacaktır.
- İleri hava yolu kontrolü sağlanmamış hastalarda kompresyon ventilasyon oranı 15:2 şeklinde olmalıdır. Eğer hova yolu kontrolü sağlanmış ise 2-3 saniyede bir soluk verilmelidir.

Defibrilasyon için Şok Enerjileri

- Şok uygulanması gereken bir ritim tespit edildiğinde ilk uygulanacak olan şok değeri 2J/kg ile başlanmalıdır.

- Sonrasında devam eden ikinci şok 4J/kg dan sonraki şoklar ise 4J/kg eşit ya da artırılarak maximum 10J/kg'a kadar çıkılabilir.

İlaç Tedavisi

- **Adrenalin dozu (IV/IO):** 0.01 mg/kg (0.1mg/ml konsantrasyon-dan 0.1ml/kg). Maksimum 1 mg verilebilir. Her 3-5 dk'da bir uygulanmalıdır.
- **Amiodaron (IV/IO):** VF ya da nabızsız VT tespit edildiği durumlarda 5mg/kg bolus şeklinde uygulanabilir. Gerekli olduğu durumlarda 3 doza kadar tekrar edilebilir.
- **Lidokain (IV/IO):** Amiodaron olmadığı ya da tercih edilmediği durumlarda 1mg/kg yükleme dozu şeklinde uygulanabilir.

Hava Yolu Yönetimi

Bilinç değişikliğinde ya da kalp-akciğer durmasında hava yolunda salgı ve sıvılar birikir, yabancı cisim var ise hava yolu açıklığını kapatır, kas gevşemesine bağlı olarak dil kökü geriye kaçır, epiglot-larins girişini kapatır ve yumuşak damak nazofarenksi daraltmaktadır. Bunun sonucunda hava yolu yönetimi ani kardiyak arrest vakalarında oldukça önemlidir. Acil hava yolu yönetiminde hava yolu açıklığını sağlamak için genel olarak üç yöntem bulunmaktadır.

1. Temel Yöntemler

- Yardımcı araç kullanılmayan yöntemler
- Yardımcı araç kullanılan yöntemler

2. Ara / Geçici Yöntemler

- Laringeal Maske
- Bileşik Tüp (Kombi tüp)

3. İleri Yöntemler

- Endotrakeal Entübasyon
- İğne krikotiroidektomi
- Cerrahi krikotiroidektomi

Temel Yöntemler

- **Yardımcı araç kullanılmayan yöntemler**

TYD'de hava yolu açma manevralarından bahsedilmişti. Burada da kısaca değinmek gerekirse majör iki manevra mevcuttur.



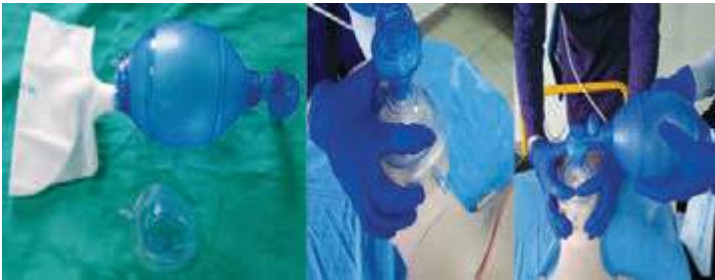
Şekil 11: Orofarenjeal airway ölçümü ve uygulanması

- Baş geri-Çene yukarı (Heald tild-Chin lift): Bu manevrada ki amaç dil kökünün geriye kaçmasını önlemektir. Travma hastalarında servikal travmanın olup olmadığını bilmediğimizden dolayı önerilmez. Baş bir elle baş kısmından itilir diğer el ile çene yukarıya kaldırılır (Şekil 4).
- Çene İtme Manevrası (Jaw-Thrust): Travma hastasında özellikle tercih edilmesi gereken hava yolu açma manevrasıdır. Çene her iki yönden angulus mandibuladan öne doğru kaldırılır baş parmaklarla ağız açıklığı sağlanmaya çalışılır. Bu manevrada servikal instabilite minimaldir (Şekil 5).
- **Yardımcı araç kullanılan yöntemler**
 - Ağızdan uygulanan havayolu açıcılar (Orofarenjeal airway): Uygulanacak olan orofarenjeal airwayin boyutu hastanın ağız kenarından kulak memesine kadar olan uzunluğun ölçülmesi ile elde edilir (Şekil 11).
 - Burundan uygulanan havayolu açıcılar (Nazofarenjeal airway): Özellikle maxillofasial yaralanmalarda uygulanan bir yöntemdir. Oral travmalar da hava yolu açıklığını sağlamak için kullanılır (Şekil 12).

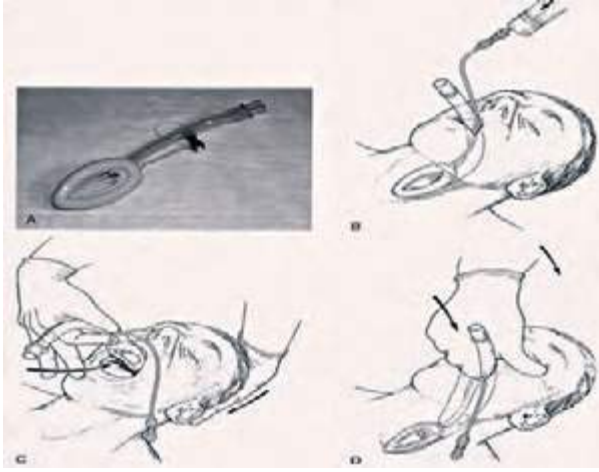


Şekil 12: Nazofarenjeal airway ölçümü ve uygulanması

- **Balon Valv Maske:** BMV hava yolu açıklığının sağlanmasından sonra kullanılan yardımcı bir araç olması nedeniyle bahsetmek gereklidir. BMV solunumu yetersiz ya da durmuş olan hastalara hava vermek amaçlı kullanılan bir maske bölümü birde balon şeklinde olan rezervuar bölümünden oluşan bir araçtır. Bu maske ile en etkin solutma yöntemi endotrakeal entübasyon yolu ile yapılır. Eğer tüp yerleştirilemediyse hastaya airvey takılıp yine BMV ile solutma işlemi yapılır. BMV uygulanırken C-E pozisyonunda hastaya uygulanmalıdır. Tek ya da iki kişi ile uygulanabilir. Baş parmak ve işaret



Şekil 13: BMV ve uygulaması (Fotoğraf kliniğimizde çekilmiştir.)



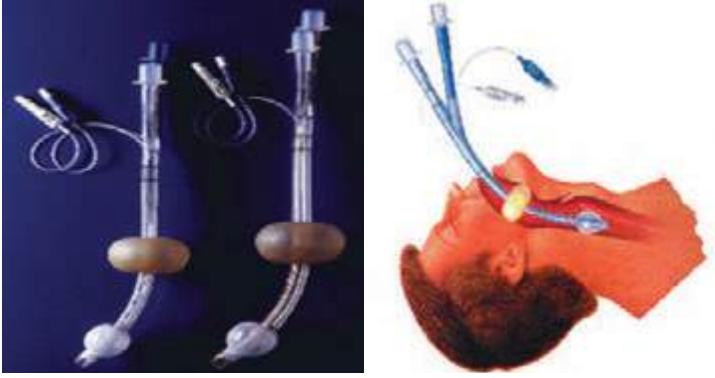
Şekil 14: LMA ve uygulaması

parmağı ile maske yüze oturtulur, diğer parmaklar ile de çene altından kavranır (Şekil 13).

Ara / Geçici Yöntemler

Bu yöntemler balon-valv-maske ile endotrakeal entübasyon arasında yer alan ileri hava yolu sağlanıncaya kadar hastaya uygulanabilecek yöntemlerdir. Her iki uygulamanın da iki temel özelliği vardır. Bunlar özefagusu kapatarak gastrik distansiyonu önlemek ve dışarıdan gönderilen havanın farinks/hipofarinks bölgesinden geçerek larinkse ulaşmasını sağlamaktır.

- **Laringeal Maske (LMA):** Tüp, oval maske ve oval balondan oluşan bir ara geçici hava yolu açma aracıdır. Uygulama yapılırken laringoskopiye gerek yoktur. LMA yerleştiğinde trakea ve özefagusun tam kesişim yerine oturur. Kafi şişirildiğinde larinksin girişine oturur ve ventile edilen havanın akciğere yönlendirilmesini sağlar. Endotrakeal entübasyona göre daha az travmatiktir ve uygulaması tecrübe gerektirmez. Aracın uygulanacak olan boyutu hastanın kilosuna göre belirlenir. Her LMA tüpünün üzerinde hangi kilo aralığındaki hastalar için uygulanabileceği ve kafın şişirilmesinde kullanılacak hava miktarını gösteren bir bilgi bulunmaktadır (Şekil 14).



Şekil 15: Kombi tüp ve uygulaması

- **Bileşik Tüp (Kombi Tüp):** İki lümenli bir tüp olup, kısa lümenin uç kısmı kapalı, farenks seviyesinde deliklidir. Uzun lümenin ise distal ucu açıktır. Kör olarak özofagusu veya trakeaya yerleşerek ventilasyona olanak sağlar. Özofageal trakeal kombitüp %95 olguda özofagusu yerleşir, kombi tüp yerleştirilirken çok düşük bir ihtimalde olsa trakeaya yerleşmiş olabilir. İki adet kafı mevcuttur. Her kafın şişmesi için gerekli hava miktarı kaftarın üzerinde yazılmıştır. Kafalar şişirildikten sonra balon valf maske ile doğrulama yapılır. Balon valf maske ile solutulduğunda mideye hava dolduğu gözlemlenirse BVM çıkarılarak diğer lümenine takılır ve tekrar solutulur. Akciğerlerin havalandığı gözlemlenirse hasta entübe etmiş gibi kabul edilir ve hasta solutulmaya devam edilir (Şekil 15).

İleri Yöntemler

• Endotrakeal Entübasyon

KPR sırasında hava yolu yönetiminde uygulanacak olan entübasyon işlemi hayati önem taşımaktadır. Her ne kadar entübasyon işlemi uygulayıcının bilgi ve becerisine, uygulama esnasında kullanılacak malzemenin yeterliliğine ve uygulamanın yapıldığı yerin durumuna bağımlı olsa da deneyimli ellerde yapılabilen hava yolu yönetiminde en güvenilir yöntemdir. Uygulayıcı entübasyon kararını hastanın klinik durumuna göre belirler. Buna göre

- Yeterli oksijenasyon ve ventilasyonun sağlanamadığı durumlarda
- Hava yolu açıklığının korunmasını zorlaştıran durumların varlığında
- Hastanın aspirasyon riski mevcut ise,
- Kafa travması gibi hiperventilasyonu zorunlu kılan durumlarda
- Oksijen desteği altında (maske ile %100 oksijen desteği ile) yeterli satürasyonu sağlanamadığı durumlarda
- Glasgow Koma Skalası 8 ve altında olan hastalar (travma hastalarının da 10 ve altında)da hava yolu yönetiminde endotrakeal entübasyon uygulaması yapılmalıdır.

Endotrakeal entübasyon (ETE) servikal ve kafa travması olan hastalar dahil hava yolu güvenliğini sağlamada en güvenilir yoldur. Endikasyon ihtiyacı belirlendikten sonra uygun bir sıralama ile ETE işlemi yapılır.

Uygulma yapılacak olan hasta hızlıca değerlendirildikten sonra kardiyak monitörizasyon, damar yolu (venöz, mümkünse iki ekstremiteden, antekübital bölgeden), eş zamanlı vital bulgu kontrolü yapılmalıdır. ETE işlemi sırasında gerekli olan malzemeler şunlardır;

- Laringoskop gövdesi
- Endotrakeal tüp
- Aspirator, aspirasyon kateteri
- Kaf şişirmek için enjektör
- Stile (klavuz tel)
- Tespit malzemeleri (sargı bezi)
- Balon-valf- maske sistemi
- Orofarengeal airway (hastaya uygun)
- Oksijen kaynağı
- Magill pens
- Eldiven
- Doğrulayıcı cihazlar (steteskop, kapnometre)
- İlaçlar (Sedasyon veya hızlı ardışık entübasyon için ilaçlar)
- Alternatif veya kurtarma cihazları
- Monitör (kalp hızı, ritim, solunum, kan basıncı, pulse oksimetri takibi için)

Bu malzemeler arasında laringoskop seçimi ve endotrakeal tüp seçimi önemlidir.

Laringoskop: Gövde, blade (kaşık kısmı) ve güç kaynağı olmak üzere 3 kısımdan oluşur. Güç kaynağının yerleştiği gövde kısmına monte edilen blade bölümü ile kullanılır hale getirilir. Tekrarlayan kullanımı



Şekil 16: Laringoskop gövde ve blade boyutları (Fotoğraf kliniğimizde çekilmiştir.)

olanların yanı sıra tek kullanımlık olanları da mevcuttur. Blade'nin şekline göre (Macintosh-eğri ve Miller-düz) ve güç kaynağına göre de (pili, fiberoptik) çeşitleri vardır. Blade kısmı gövde kısmına (handle) tam oturduğunda klik sesi duyulur ve blade 90 dereceye getirildiğinde bladenin ışığı yanar (Şekil 16). Laringoskopun gövdesi uygulama yapılırken daima sol elde tutulmalıdır. Bunun nedeni blade üzerinde sağ tarafta tüpün yerleştirildiği bir oluğun olmasıdır.

Endotrakeal Tüpler: Endotrakeal tüpler (ETT) kaplı ve kafsız olmak üzere iki çeşittir. ETE işlemi sırasında uygulayıcı hastaya göre tüp seçimi yapar. Erişkin hastalarda genellikle kaplı tüpler kullanılır. Tüplerin boyutuda hastaya göre belirlenir. Buna göre erişkin kadın hastalarda 7,0-8,0 mm kaplı tüpler tercih edilirken yetişkin erkek hastalarda 7,5-8,5 mm kaplı tüpler kullanılır. İnfant ve çocuklarda daha çok kafsız tüpler kullanılır. Pediatrik yaş grubunda tüp boyutu belirlenirken $4 + \text{yaş (yıl)} / 4$ formülü kullanılır ancak kabaca bu yaş grubunda serçe parmağı çapında uyulanacak olan tüp yeterli olacaktır. ETT'nin yerleştirilmesinde kılavuz tel olarak adlandırılan stile entübasyon işleminde yardımcı plastik kaplı tüpe şekil verebilen sert bir teldir. Özellikle tüpe belirli bir

sertlik sağlayarak kolay yerleştirilmesine yardımcı olur. Tüpün entübasyon sonrasında toplam ilerleme mesafesi yaklaşık olarak erkeklerde 23 cm, kadınlarda 21 cm'dir.

Uygulama

ETE endikasyona karar verilip gerekli araçlar uygulamaya hazır hale getirildiğinde laringoskop kullanılır hale getirilir. Blade yerleştirilip ışığı kontrol edilir. Seçilen tüpün kafi uygulama öncesi şişirilerek kontrol edilmelidir. Uygulama yapılırken hastaya verilecek olan baş pozisyonu oldukça önemlidir. Hasta ağız-farinks-larinks hattının aynı düzleme getirilmesi için baş ekstansiyona boyun fleksiyona getirilir. Bu pozisyona koklama pozisyonu da denir.

Hastaya bu pozisyonda 3-5 dk BMV maske ile %100 oksijen verilir. Sonrasında ağız ve farinks gerekli ise aspire edilir. Larinkoskop sol el ile tutulur. Blade dilin sağ tarafına yerleştirilerek dil köküne doğru ilerletilir. Bladenin ucu vallekulaya yerleştirilir. Laringoskop sap kısmında yukarıya kaldırılarak vokal kordlar görüntülenir. Tüp sağ el ile alınarak bladenin açıklığından ilerletilir. Tüpün kaf kısmı vokal kordları geçene kadar ilerletilir. Laringoskop ağızdan çıkartılır. Tüpün içerisinden stile çıkartılır. Tüp kafilı ise kafi şişirilir ve hastanın yaşına göre tüpün yeri belirlenir. Tüpün proksimal ucuna kapnometre yerleştirilir ve ventilasyon cihazına bağlanır. Son olarak da tüp sabitlenir.

ETT'nin yerinin doğrulanması

ETT uygulaması yapıldıktan sonra yerini doğrulamak önemlidir. Bunun için BVM ile hasta ventile edilirken;

Her iki akciğerin ekspansiyonu izlenmelidir, 4 kadrandan akciğer sesleri bilateral dinlenmeli ve solunum seslerinin eşit ve yeterli duyulması gereklidir, dinleme bulgusu olarak mideden ses gelmemelidir ve hasta ekspanse olurken tüpün buğulanması gözlemlenmelidir.

Tüm bu doğrulama yöntemleri sübjektif olması nedeni ile ETE doğrulamak için gold standart kılavuzlarda da belirtildiği gibi end-tidal CO₂ monitörü olan kapnometredir. Bu ölçüm hasta en az altı kez solutulduktan sonra yapılmalıdır. Normal değeri 35-45 mmHg'dir.

Kaynaklar

1. Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, et al. Part 3: Adult Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. Published online October 20, 2020. doi:10.1161/cir.0000000000000916
2. Olasveengen TM, Mancini ME, Perkins GD, et al. Adult Basic Life Support. Resuscitation. Published online November 2020:A35-A79. doi:10.1016/j.resuscitation.2020.09.010
3. Scquizzato T, Pallanch O, Belletti A, et al. Enhancing citizens response to out-of-hospital cardiac arrest: A systematic review of mobile-phone systems to alert citizens as first responders. *Resuscitation*. Published online July 2020:16-25. doi:10.1016/j.resuscitation.2020.05.006
4. Vögele A, Ströhle M, Paal P, Rauch S, Brugger H. Can drones improve survival rates in mountain areas, providing automated external defibrillators? *Resuscitation*. Published online January 2020:277-278. doi:10.1016/j.resuscitation.2019.11.017
5. Olasveengen TM, Semeraro F, Ristagno G, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Basic Life Support. *Resuscitation*. Published online April 2021:98-114. doi:10.1016/j.resuscitation.2021.02.009
6. Topjian AA, Raymond TT, Atkins D, et al. Part 4: Pediatric Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. Published online October 20, 2020. doi:10.1161/cir.0000000000000901
7. Alton L. Thygerson, Steven M. Thygerson, Benjamin Gulli, MD, Howard K. Mell, Bob Elling. *First Aid, CPR, and AED Advanced*. Seventh edition. Burlington, MA : Jones & Bartlett Learning, 2017.

Göğüs Ağrılı Hastaya Yaklaşım

02

Dr. Öğr. Üyesi Burak HASGÜL

Giriş

Göğüs ağrısı özellikle 1. basamak sağlık kuruluşlarında ve acil servislerde sıklıkla karşılaşılan şikayetlerden biridir. Yaşamı tehdit eden durumlar da dahil olmak üzere altta yatan çeşitli hastalıkların araştırılması gereken bir yakınmadır. Amerika Birleşik Devletleri'nde 1. basamak sağlık hizmetlerine göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda akut koroner sendromlar (AKS) %2-4 oranında görülürken, en yaygın nedenlerin göğüs duvarı ağrısı (%20-50), reflü özofajit (%10-20) ve kostokondrite bağlı (%13) olduğu bildirilmiştir. Acil servis başvurularında ise göğüs ağrısı en yaygın ikinci sebeptir. Hastalar altta yatan göğüs ağrısı nedeniyle göre ağrının özelliklerini ve süresini farklı tarif ederler. Kardiyak sebepler, aort patolojileri, pulmoner hastalıklar, özofagus hastalıkları, travmalar ve diğer iç organlarla ilgili bazı patolojiler göğüs ağrısına sebep olabilir. Alınan öykü, risk faktörleri ve fizik muayene bulguları iyi değerlendirilse dahi yaşamı tehdit edici hastalıkların ayırıcı tanısı amaçlı ileri incelemeler yapılması çoğu zaman gereklidir.

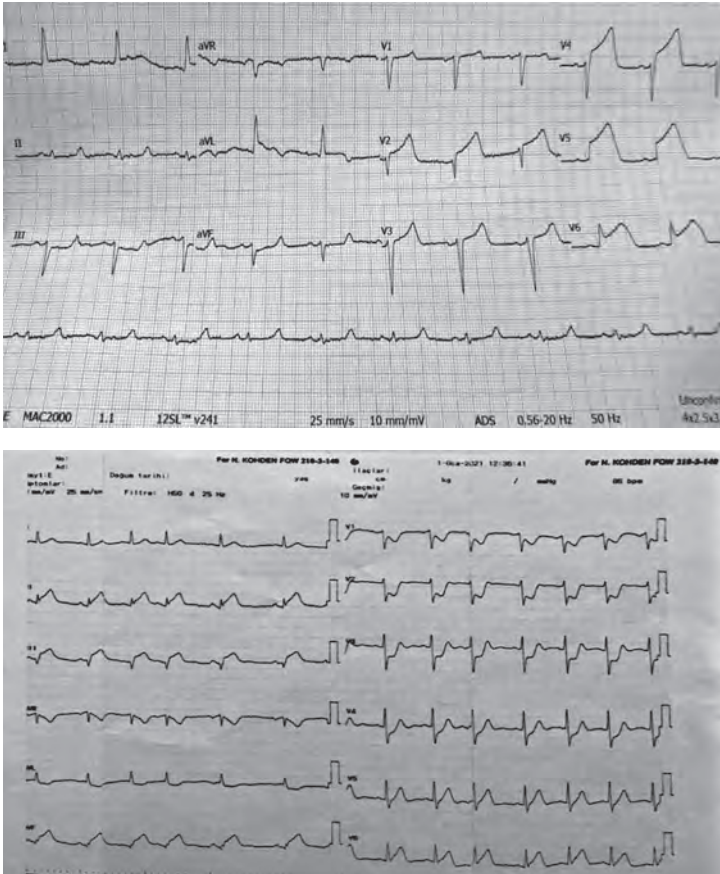
Genel Yaklaşım

Göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda; ağrının başlangıcı (ani veya kademeli), bölgesi (substernal, göğüs duvarı, sırta yayılan, yaygın ve lokalize gibi), niteliği (keskin, sıkıştırıcı tarzda, plöritik, künt), zamanlaması (devamlı veya epizodik) sorgulanmalıdır. Ağrıyı artıran azaltan

sebepler sorulmalı, risk faktörleri ve özgeçmiş kaydedilmelidir. Bulantı, kusma, nefes darlığı, çarpıntı, ateş, periferik ödem ve senkop gibi ek semptom ve bulgular tanıda yardımcı olabilir. Komorbid hastalıklar; hipertansiyon, diyabetes mellitus, bağ dokusu hastalıkları, biküspit aorta, malignite sorgulanmalıdır. Yakın zamanda geçirilmiş cerrahi operasyon veya uzun seyahat öyküsü ile sigara ve kokain kullanımı varsa not alınmalıdır. Göğüs ağrısının sebebi hayatı tehdit edici hastalıklar olabileceği gibi nispeten daha iyi huylu nedenler de olabilir.

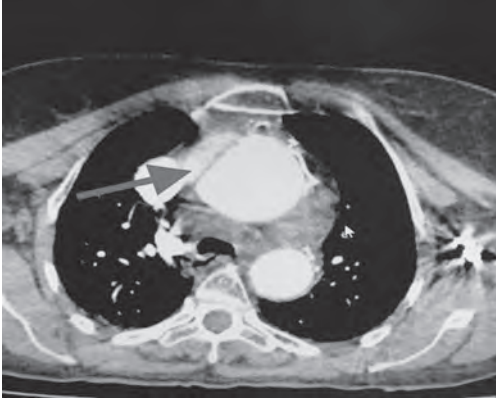
Ayırıcı Tanı

Akut Koroner Sendromlar: AKS terimi koroner arterlerde ani gelişen iskemik durumları tanımlar. Hastaların başvuru elektrokardiyografileri (EKG), biyokimyasal kardiyak biyobelirteç durumları ve kliniklerine göre gruplara ayrılır. Bu gruplar; EKG’ de ST segment yükselmeleri varlığında ST elevasyonlu myokard infarktüsü (STEMI), ST yükselmesi olmayan ancak kardiyak biyobelirteçlerde (hs-troponin, troponin T veya I) yükseklik saptanan hastalarda ST yükselmesi olmayan myokard infarktüsü (NSTEMI), hem EKG hem kan değerlerinde anlamlı AKS bulgusu olmayıp klinik olarak instabil olan kararsız angina pectoris ve ani kardiyak ölümdür. Kadınlar, diyabetes mellitus hastaları ve genç bireylerde göğüs ağrısı silik olabilir. Göğüs ağrısı sıklıkla ön bölgede olur ancak sırta, kollara, çeneye veya epigastrik bölgeye yayılım gösterebilir. Nefes darlığı, bulantı ve kusma, çarpıntı ve senkop ek olarak olabilir. EKG çekilmeli ve AKS durumunda acil servise sevk edilecekse aspirin (162 ila 325 mg) perioral (po.) ve sublingual nitrogliserin verilmelidir. Acil serviste bu tedavilere ek olarak 300-600 mg klopidoğrel veya 180 mg tikagrelor ya da 60 mg prasugrel po. yükleme dozu şeklinde verilir. Antikoagülasyon düşük molekül ağırlıklı heparin (sıklıkla enoksaparin) 1mg/kg subcutan (sc.) veya intravenöz (iv.) unfraaksiyone heparin 60 U/kg iv. bolus (maksimum 4000 U) ile başlanmalıdır. Hasta güvenlik çemberine alınmalı defibrilatör ile monitorizasyon sağlanmalı ve koroner anjiyografiye hazırlanmalıdır. Hastalarda şiddetli ağrı, ajite hal ve ölüm korkusu kontrolü için kademeli iv. morfin (5-15 dakikada bir 2 mg) verilebilir. Pulse oksijen saturasyonu 90 ve altındaki hastalara 2-4 lt/dk nazal oksijen desteği sağlanmalıdır.



Şekil 1. STEMI EKG örnekleri, Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Acil Tıp Kliniği arşivinden.

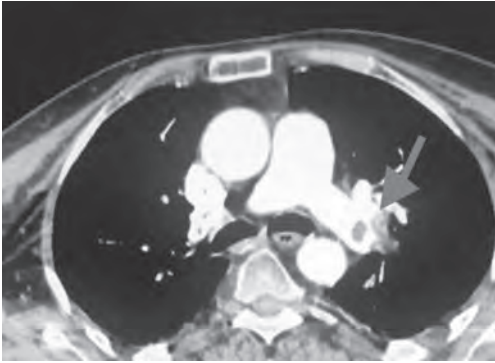
Aort Diseksiyonu: Aortanın intima tabakasında gelişen bir yırtık neticesinde intima ve medya tabakaları arasında bir yalancı lümen oluşması sonucu meydana gelir. Nadir görülmesine rağmen acil cerrahi müdahale gerektiren bir durumdur. Torasik veya abdominal aortada oluşabilir. Tipik olarak şiddetli, ani başlangıçlı, yırtılır tarzda sırta yayılan göğüs ağrısı şeklinde prezente olur. Senkop, alt ekstremitelerde



Şekil 3: Çıkan aortada diseksiyon flebi görünümü, Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Acil Tıp Kliniği arşivinden.

güç kaybı ve parestezi, bilinç bulanıklığı ek olarak gözlenebilir. Fizik muayenede periferik nabızlarda alınamama veya eşitsizlik, sağ ve sol kollarından ölçülen tansiyon farklılıkları (20-30 mmHg) belirlenebilir. Aort diseksiyonu sistemik hipertansiyonu olan hastaların sıklıkla hayatlarının 7. dekadında gözlenir. Fakat bağ dokusu hastalıkları ve aort kapak anomalileri olan veya travma sonrası genç bireylerde de görülebilir. Tanıda klinik değerlendirme sonrası postero-anterior akciğer grafisinde (PAAG) mediastende genişleme görülebilir. Ekokardiyografide yalancı lümen gözlenebilir. Toraks bilgisayarlı tomografi anjiyografisi altın standarttır. Torasik aort diseksiyonunda cerrahi gereklidir ancak abdominal diseksiyonu olan vakalar klinik stabiliteye göre tansiyon kontrolü ile takip edilebilir. Hastalar cerrahiye devredilene kadar tansiyon yüksekliği ve taşikardi açısından dikkatli olunmalıdır. Hızlı tansiyon kontrolü amaçlı iv. nitroprussid veya iv. labetalol-esmolol önerilir. Kalp hızı mümkünse 60 atım/dk seviyesinde tutulmalı, beta blokerler bu amaçla kullanılmalıdır. Ağrı kontrolü için iv. morfin kademeli olarak kullanılabilir.

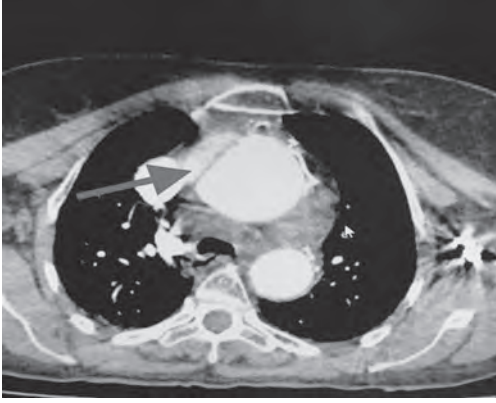
Pulmoner Tromboemboli: Özellikle acil servislerde sık karşılaşılan hayati tehlike oluşturabilen bir hastalıktır. Ayaktan başvuran hastalarda saptanabildiği gibi hastanede yatan hastalarda da görülebilmekte ve mortal seyredebilmektedir. Derin ven trombozu, geçirilmiş cerrahi operasyonlar, majör travma (özellikle alt ekstremitte yaralanmaları), immobilizasyon, maligniteler (tedavinin komplikasyonları ve yan etkileri da-



Şekil 4: Sağ ana pulmoner arterdeki trombüsler, Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Acil Tıp Kliniği arşivinden.

hil), oral kontraseptif kullanımı, gebelik, obezite başlıca risk faktörleridir. Hastalar sıklıkla ani başlayan göğüs ağrısı ve nefes darlığı ile başvururlar. Çarpıntı, senkop ve hemoptizi görülebilir. Ciddi pulmoner emboli vakalarında hipotansiyon, şok, hipoksemi ve siyanoz gelişebilir. Şokla gelen hastalarda 1 aylık mortalite % 16-25, kardiyak arrestle gelenlerde % 52-65 oranında ölüm bildirilmiştir. Tanıda klinik bulguların yanı sıra D-dimer testi, kardiyak biyobelirteçler (troponin I ve T gibi), EKG (S1Q3T3 varlığı), derin ven trombozu tespiti için alt ekstremitte doppler ultrasonografisi, sağ atrium disfonksiyonu ve pulmoner arter basıncı ölçümü için ekokardiyografi yardımcı olabilir. Arteriyel kan gazı incelemesinde hastaların % 60' ında hipokapni, respiratuar alkaloz, hipoksi vardır. Altın standart ise toraks bilgisayarlı tomografi anjiyografisinde tıkalı pulmoner arterlerin görülmesidir. Böbrek fonksiyon testi bozuklukları ve intravenöz kontrast madde allerjisi olan seçilmiş vakalarda ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi ile tanı konabilir. Tedavide ilk aşamada antikoagülasyon sağlanmalı, reperfüzyon tedavileri düşünülmelidir.

Pnömotoraks: Travmaya bağlı, bazı akciğer hastalıklarına sekonder, iyatrojenik veya spontan olarak gelişebilir. Plevral boşluğa hava dolması ile klinik oluşur. Göğüs cerrahi acillerinden en sık karşılaşılanıdır. Altta yatan akciğer hastalıklarına bağlı gelişirse sekonder, diğer nedenler bağlı gelişirse primer pnömotoraks tanımı kullanılır. Travmaya bağlı künt veya penetran akciğer yaralanmaları başlıca sebeplerdir. Akciğer hastalıklarından ise kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), astım, büllöz amfizem ve interstisyel akciğer hastalıkları risk faktörleridir. Spontan



Şekil 5: Sağ akciğerde pnömotoraks, Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Acil Tıp Kliniği arşivinden

primer pnömotoraks sıklıkla genç, uzun boylu ve sigara içen erkeklerde gözlenir. Tanısal amaçlı akciğer girişimleri komplikasyonu olarak iyatrojenik de gelişebilir. Altta yatan sebep ne olursa olsun mediastene baskı ile tansiyon pnömotoraks gelişirse progresif bir klinik kötüleşme ve hatta ölüme sebep olabilir. Ani başlayan solunum sıkıntısı ve göğüs ağrısı olan hastalarda düşünülmelidir. Tanı PAAG veya toraks bilgisayarlı tomografisi ile konulur. Hasta monitorize edilmeli, aneljezik uygulanmalı ve oksijen başlanmalıdır. Pnömotoraksın genişliğine ve hasta kliniğine göre kapalı su altı drenaj sistemi (göğüs tüpü) uygun hastalara uygulanabilir.

Mediastinit: Akut ve kronik formları olan, tedaviye rağmen %14 ila 42 mortalite bildirilen hayatı tehdit edici bir durumdur. Akut mediastinit sıklıkla odontojenik enfeksiyonlar, özofagus perforasyonu, travmaya bağlı, üst gastrointestinal sistem veya hava yolu girişimlerine sekonder iyatrojenik olarak gelişir. Sternotomi yapılan kalp ve göğüs cerrahisi ameliyatları sonrası da görünebilir. Kronik form ise genellikle tüberküloz veya histoplazma kapsulatum enfeksiyonuna bağlı medias-tende fibröz ve kollajen bağ dokusu proliferasyonu neticesinde nadir olarak ortaya çıkar. Nefes darlığı, takipne, taşikardi, göğüs ağrısı, ateş, yüz ve boyunda ödem sıklıkla görülür. Tanıda bilgisayarlı servikal ve toraks tomografisi kullanılır. Tedavide multidisipliner yaklaşım gereklidir. Yoğun bakım şartlarında geniş spektrumlu antibiyotikler başlanması ve cerrahi olarak mediastinal kompartmanların drenajının sağlanması temel tedavi yaklaşımlarıdır.

Diğer nedenler: Göğüs ağrısı hastalarda tek başına bir semptom olabileceği gibi farklı şikayetlerle beraber de olabilir. Akut kalp yetmezliği gelişmiş bir hastada nefes darlığı ve takipne gözlenebilir. Hipertansif akciğer ödeminde de benzer bir durum vardır.

İnfektif endokardit, perikardit veya myokardit durumlarında ise tabloya ateş eklenebilir. Serum enfeksiyon parametrelerinde yükseklik olması, EKG ve klinik değerlendirmede AKS dışlanması durumlarında akla gelmelidir. İleri değerlendirmede EKO' da kalp kapaklarında vejetasyon görülmesi infektif endokarditi, EKG' de ST değişikliklerinin olması perikarditi, EKG ve EKO' da AKS düşünülmeyp kardiyak biyobelirteçlerde yükseklik saptanması myokarditi düşündürür. Bu üç kardiyak durum da sıklıkla yakın zamanda geçirilmiş üst solunum yolu enfeksiyonlarına sekonder gelişir. Stabil anjina pectoris durumunda ise hastalar gelip geçici veya eforla ilişkili göğüs ağrısı tarifleyebilir. Mitral kapak prolapsusu veya aort stenozu olan vakalarda progresif ilerleyen göğüs ağrısı ve nefes darlığı kapak fonksiyonlarında kötüleşme bulgusu olabilir.

Pulmoner sebeplerden pnömoni, trakeit, akut bronşit gibi sebeplerde göğüs ağrısının yanı sıra nefes darlığı, öksürük gibi şikayetlere ateş eklenebilir. Özellikle plevral tutulumu olan akciğer malignitelerinde ise nefes darlığına göğüs ağrısı eşlik eder.

Göğüs ağrısında neden olabilecek gastrointestinal nedenlere baktığımızda; gastroözofageal reflü hastalığı, özofagus spazmı, özofagus rüptürü, sıklıkla alkol kullanımıyla ilişkili Mallory Weis ve Boerhaave sendromu altta yatan sebep olabilir. Pankreatit veya kolesistite bağlı semptomlar göğüs ağrısı ile karışabilir. Peptik veya duodenal ülser ve buna bağlı perforasyon durumlarında epigastrik bölgeden yansıyan göğüs ağrısı olabilir.

Kas iskelet sisteminden kaynaklı göğüs ağrıları ise sıklıkla kaburga kontüzyonları veya kırıkları ve kostokondrite bağlı gözlenir.

Psikiyatrik sebeplerden panik atak sıklıkla ani başlayan nefes darlığı ve göğüs ağrısı kliniği ile karşımıza çıkar. Ölüm korkusu, terleme eşlik edebilir. Diğer sebepler dışlandıktan sonra akla gelmelidir.

Diğer nadir görülen göğüs ağrısı sebepleri; herpes zoster enfeksiyonu, sistemik lupus eritematozus, sarkoidoz, skleroderma, Kawasaki hastalığı, poliarteritis nodosa ve Takayasu arteriti gibi kollajen vasküler hastalıklardır.

Sonuç

Göğüs ağrısının etyolojisinde çeşitli hastalıklar olabilir. İyi alıncak bir öykü ve ayrıntılı fizik muayene sonrasında EKG, PAAG ve laboratuvar testleri ile tanı çoğu zaman konulur. Klinisyen öncelikle hayatı tehdit edici durumların ayırıcı tansını yapmalı ve ilk yardım müdahalelerini ilgili birime sevki sağlanıncaya kadar uygulamalıdır.

İleri Okuma

1. Svavarsdóttir AE, Jónasson MR, Gudmundsson GH, Fjeldsted K. Chest pain in family practice. Diagnosis and long-term outcome in a community setting. *Can Fam Physician* 1996; 42:1122.
2. Heron M. Deaths: Leading Causes for 2017. *Natl Vital Stat Rep* 2019; 68:1.
3. Pope JH, Ruthazer R, Beshansky JR, et al. Clinical Features of Emergency Department Patients Presenting with Symptoms Suggestive of Acute Cardiac Ischemia: A Multicenter Study. *J Thromb Thrombolysis* 1998; 6:63.
4. von Kodolitsch Y, Schwartz AG, Nienaber CA. Clinical prediction of acute aortic dissection. *Arch Intern Med* 2000; 160:2977.
5. Virk H Ul H, Chatterjee S, Sardar P, Bavishi C, Giri J, Chatterjee S. *Intervent Cardiol Clin* 7 (2018) 71-80 doi. org/10.1016/j.iccl.2017.08.001
6. Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, et al. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008; 133: 381-453.
7. Sakuma M, Nakamura M, Nakanishi N, et al. Inferior vena cava filter is a new additional therapeutic option to reduce mortality from acute pulmonary embolism. *Circ J* 2004;68: 816-8.
8. Kasper W, Konstantinides S, Geibel A, et al. Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1165-71.
9. Karalezli, Ayşegül. "Pulmoner emboli." *Güncel göğüs hastalıkları serisi* 6.2 (2018): 16-35.
10. Schramel FM, Postmus PE, Vanderschueren RG. Current aspects of spontaneous pneumothorax. *Eur Respir J*. 1997;10:1372-9.
11. Gupta D, Hansell A, Nichols T, et al. Epidemiology of pneumothorax in England. *Thorax*. 2000;55:666-71.
12. Makeieff M, Gresillon N, Berthet JP, et al. İnen nekrotizan mediastinitis tedavisi. *Laringoskop* 2004; 114:772.
13. Kluge J. Die akute und chronische Mediastinitis [Acute and chronic mediastinitis]. *Chirurg*. 2016 Jun;87(6):469-77. German. doi: 10.1007/s00104-016-0172-7.
14. <https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-the-adult-with-chest-pain-in-the-emergency-department?csi=0ad4a10a-6b6c-401c-bb49-4079ade30980&source=contentShare>

Giriş

Elektrokardiyografi (EKG), kalp hücreleri tarafından oluşturulan elektriksel aktivitenin vücut yüzeyine yerleştirilen elektrotlar yardımıyla özel bir kâğıt üzerine yazdırılması işlemidir. Bu elektrotlar, miyokardiyal depolarizasyon ve müteakip repolarizasyonun bir sonucu olarak meydana gelen küçük elektriksel değışiklikleri tespit eder. EKG işlemi sırasında elde edilen traseye elektrokardiogram bu işlem için kullanılan cihaza ise elektrokardiograf ismi verilir. On iki derivasyonlu bir EKG’de hastanın ekstremitelerine ve göğüs ön yüzeyine toplamda on elektrot yerleştirilir (Tablo 1). Kalbin elektriksel potansiyelinin genel büyüklüğü daha sonra on iki farklı açıdan ölçülür ve belli bir zaman süresince (genellikle on saniye) kaydedilir. Bu şekilde kalbin elektriksel depolarizasyonunun genel büyüklüğü ve yönü kalp döngüsü boyunca anlık yakalanır ve kaydedilir.

EKG ucuz, tekrarlanabilir ve güvenli bir görüntüleme yöntemidir. EKG’nin doğru yorumlanması bilgi ve deneyim gerektirmektedir. Klinik pratikte sıklıkla karşılaşılan EKG endikasyonları arasında göğüs ağrısı, bayılma, çarpıntı, nefes darlığı ve hipertansiyon yer alır. EKG ile ritim ve iletim sistemi bozuklukları, iskemik kalp hastalıkları, miyokard hastalıkları (hipertrofi, dilatasyon), perikard hastalıkları, elektrolit bozuklukları (Ca^{++} , K^+ , Mg^+ gibi) ve ilaç dâhil olmak üzere çok sayıda kardiyak patoloji hakkında bilgi edinilebilir. Buna karşın; EKG kalp yetmezliği gibi kalpteki mekanik olayları göstermez.

Tablo 1 EKG çekiminde kullanılan elektrot isimleri ve yerleşim yerleri

Elektrot adı	Elektrot yerleşimi
RA	Sağ kol,
LA	Sol kol,
RL	Sağ bacak, baldır kasının iç yüzünün alt ucu (kemik çıkıntısından kaçının)
LL	Sol bacak
V1	4. interkostal boşluğa (4. ve 5. kaburgalar arasına), sternumun hemen sağına
V2	4. interkostal boşluğa (4. ve 5. kaburgalar arasına), sternumun hemen soluna
V3	V2 ve V4 arasına
V4	Mid-klaviküler hatta 5.interkostal mesafeye (5. ve 6. kotlar arası)
V5	Sol ön aksiller hatta V4 ile yatay olarak
V6	Mid-axiller hattında V4 ve V5 ile yatay olarak

Optimal EKG elde edilmesi için dikkat edilmesi gereken bazı noktalar vardır.

- Hasta sırtüstü, rahat ve sakin yatmalıdır. Çekim esnasında yaşanan anksiyete gibi durumlar taşikardiye yol açarak hekimi yanıltabilir.
- Elektrodlar doğru yerlere, cilde iyice temas edecek şekilde, yeterli jel sürüldükten sonra yerleştirilmelidir. Elektrotların yanlış yerleştirilmesi V1 ve V2 başta olmak üzere yalancı ST-T dalga değişikliklerine yol açabilir.
- Topraklama iyi olmalı.
- Çekime başlamadan cihaz kalibrasyonu yapılmalıdır. Standart kalibrasyonda kağıt yazdırma hızı 25mm/saniye iken voltaj ayarı ise 10mm/mV'tur.
- Tüm derivasyonlar, her derivasyonda en az 3-4 kompleks içerecek şekilde kaydedilmeli ve gerekirse ritim değerlendirilmesi için DII veya V5 derivasyonu kullanılmalıdır.

Genel Bilgiler

EKG'nin ve terminolojisinin tam olarak anlaşılabilmesi için hücre membran potansiyellerin ve kalbin fizyolojik ileti sistemi hakkında yeterli bilgi sahibi olmak gerekir. Hücre membranının iyonlara (Na^+ , K^+) olan geçirgenlik derecesine bağlı olarak hücre içi hücre dışına kıyasla daha negatif yüklüdür. Bu potansiyel fark istirahat membran potansiyeli olarak adlandırılır ve istirahat halinde hücre içi ve dışı arasında bir elektriksel kutuplanma (polarizasyon) vardır. Elektriksel, kimyasal veya mekanik uyarılarla birlikte hücre membranında Na-K pompası aktive olur, aksiyon potansiyeli ile birlikte hücre içi pozitif kutuplanırken hücre dışı negatif kutuplanır. Sonuç olarak istirahette polarize olan hücre uyarılma ile birlikte depolarize hale gelir. Depolarize olan hücrenin yeniden uyarılabilmesi için istirahat haline dönmesine ise repolarizasyon adı verilir. Kardiyak hücrelerde elektriksel uyarıyı takiben yaklaşık 100 msn sonra mekanik uyarılma (kasılma ve gevşeme) gerçekleşir. Depolarizasyon endokarttan epikarda, repolarizasyon ise epikarddan endokarda doğru olur.

Kardiyak ileti sistemi değerlendirildiğinde; her kalp atışı sırasında, sağlıklı bir kalp, sinoatriyal düğümdeki pacemaker hücreleriyle başlayan, atriyum boyunca yayılan ve atriyoventriküler (AV) düğümünden His demetine ve Purkinje liflerine geçerek aşağı ve yukarı doğru ventriküller boyunca sola yayılan düzenli bir depolarizasyon ilerlemesine sahiptir.

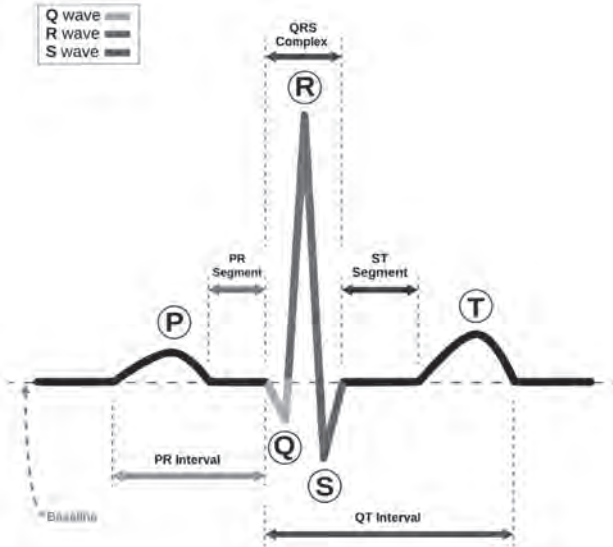
Kullanılan EKG kâğıdının spesifik özellikleri vardır. EKG kâğıdında yatay düzlem süreyi, düşey düzlem ise amplitüdü ifade eder. EKG kâğıdında küçük ve büyük kareler mevcuttur. Yatay düzlemde her küçük kare 40 msn'yi (0.04 sn) ifade ederken, 1 büyük kare ise 0.20 sn'yi ifade eder. Düşey düzlemde ise 1 küçük kare 0.1mV'u göstermektedir. İki kalp siklusu arasında hiçbir elektriksel aktivitenin olmadığı zamanı gösteren izafi çizgiye izoelektrik hat (bazal hat) ismi verilir. İzoelektrik hattın üstünde kalan dalgalara (defeksiyon) pozitif dalga, altında kalan dalgalara ise negatif dalga (defleksiyon) denir.

EKG'de yer alan bir kardiyak siklusta üç ana bileşen vardır: atriyumların depolarizasyonunu temsil eden P dalgası; ventriküllerin depolarizasyonunu temsil eden QRS kompleksi; ve ventriküllerin repolarizasyonunu temsil eden T dalgası (Şekil 1). Atriyum repolarizasyonu daha düşük amplitüdlü olduğu için ise QRS kompleksi içinde kaybolur ve görülmez.

EKG'de yer alan dalga ve intervaller

P dalgası: Sinüs düğümünden çıkan uyarı önce sağ atriyum takiben sol atriyuma depolarize olacak şekilde yukarıdan aşağıya ve soldan sağa olacak şekilde ilerler. Bu nedenle P dalgasının ilk kısmı sağ atriyum, ikinci kısmı sol atriyum depolarizasyonunu gösterir. Normal sinüs ritminde p dalgası DI ve DII derivasyonunda pozitif aVR derivasyonunda ise negatiftir. Normal P dalgasının süresi <120 ms (üç küçük kare), amplitüdü ise <2.5 mm (0.25mV) altındadır (Tablo 2).

QRS kompleksi: Normal bir yetişkinde sol ventrikül kas kütlesi sağ ventriküle göre daha fazla olduğu için QRS kompleksi daha çok sol ventrikül depolarizasyonunu gösterir. Bu kompleks 3 parçadan oluşur. Q dalgası kompleksin başlangıcında yer alan ilk negatif dalga olup septum depolarizasyonunu gösterir. Her derivasyonda görülmez ve en iyi V5, V6 derivasyonlarında görülür. Süresi ≥ 0.04 sn, derinliği önündeki R dalgasının %25'inden (V4-V6'da %15'inden) fazla olması durumunda patolojik kabul edilir ve nekrozu ifade eder. V1-V3'deki Q dalgası genişliğine ve derinliğine bakılmaksızın patolojik olarak kabul edilir. R dal-



Şekil 1: EKG'de yer alan dalga ve intervaller

gası QRS kompleksindeki ilk pozitif dalgadır. Ventriküler kas kütesinin depolarizasyonunu gösterir. S dalgası QRS kompleksinin son kısmındaki negatif dalgadır ve ventriküllerin bazal segmentinin depolarizasyonunu gösterir. QRS kompleksinin normal süresi <120 msn (3 küçük kare) olup, bu süre uzadığı zaman geniş QRS olarak tanımlanır (Tablo 2).

T dalgası: Ventriküler repolarizasyonu gösterir. Normalde QRS ile aynı yöndedir. DI, DII, V3-V6 derivasyonlarında pozitif, aVR derivasyonunda ise negatiftir. Diğer derivasyonlarda ise QRS kompleksinin yönüne bağlı olarak negatif olabilir. T dalga amplitüdü kendisinden önce gelen R dalgasının %25'inden küçük olur. Yaşlanma ile birlikte amplitüdünde azalma olur.

U dalgası: T dalgasını takip eden ve genellikle pozitif olan küçük bir defleksiyondur. Normal EKG kaydında her zaman gözlenmeyebilir. Nedeni kesin olarak bilinmemekle beraber intraventriküler (purkinje) ileti sistemindeki yavaş repolarizasyona bağlı olarak geliştiği düşünülmektedir. En iyi görüldüğü derivasyon ise V3 derivasyonudur.

PR intervali: P dalgasının başlangıcından Q dalgasının başlangıcına kadar geçen süredir. Uyarının sinüs düğümünden çıkıp ventriküllerle gelene kadar geçen süreyi ifade eder. Normal PR intervali 0.12-0.20 saniye (3-5 küçük kare) arasındadır. PR intervali <0.12 sn olduğunda kısa PR olarak isimlendirilir. AV bloklarda PR intervali uzar.

QT intervali: Q dalgasının başından T dalgasının sonuna kadar geçen süredir. Ventriküllerin depolarizasyon+repolarizasyon süresini gösterir. Ventriküler aksiyon potansiyeli kalp hızına bağlı olduğu için QT intervali kalp hızına bağlı bir değişkenlik gösterir. Farklı bireylerdeki QT intervallerini karşılaştırabilmek için kalp hızına göre düzeltme yapılmalıdır. Düzeltilmiş QT intervali QTc ile gösterilir. Bu amaçla en sık kullanılan yöntem Bazett formülüdür. Normal QT intervali 400 msn'dir. Kadınlarda >450 msn erkeklerde >470 msn olması patoloji kabul edilir (Tablo 2).

ST segmenti: QRS kompleksinin sonu ile T dalgasının başlangıcı arasındaki elektrokardiyogram bölümüdür. Ventrikül myokardının tümünün depolarize duruma geçtiği andan başlayarak ventrikül repolarizasyonunun başladığı ana kadar sürer. Kardiyak siklusta ejeksiyon fazına tekabül eder. Normalde izoelektrik hatta kaydedilir. ST segmentinin izoelektrik çizginin altına inmesi veya üstüne yükselmesine ST sapması denir.

Tablo 2 Normal bir EKG'deki önemli segment ve intervallere ait zaman aralıkları

Toplam siklus	800-850 msn
PR intervali	120-200 msn
QT intervali	320-390 msn
PR segmenti	90-110 msn
ST segmenti	130-150 msn
QRS süresi	50-100 msn

EKG değerlendirilmesinde kullanılan algoritma

EKG okunurken standart bir algoritma kullanılması hastanın bir bütün olarak değerlendirilmesine olanak sağlar. Bununla birlikte bu algoritmaların kullanımı muhtemel hata düzeyini minimal seviyeye indirmektedir. Algoritmada sırasıyla;

- Ritim
- Hız
- Kardiyak aks
- P Dalgası
- P-R Aralığı
- QRS Kompleksi
- ST segment değişiklikleri
- QT İntervali
- Hipertrofi ve kardiyak boşluklardaki genişleme gibi parametreler değerlendirilir.

Ritim: Hastanın normal sinüs ritminde olup olmadığını değerlendirmek için bazı kriterler gözden geçirilmelidir. P dalgası DII'de pozitif ve aVR derivasyonunda negatif olmalıdır. Her P dalgasını bir QRS



Şekil 2: Normal sinüs ritmi

kompleksi izlemelidir. PR aralığı 120-200 msn aralığında olmalıdır P-P/R-R aralıkları düzenli olmalıdır. Kalp hız 60-100 atım/dk olmalıdır. QRS süresi <100 msn olmalıdır (Şekil 2).

Hız: Kalp hızının hesabında kullanılan en pratik yöntem eğer kalp ritmi düzenli ise;

Kalp hızı = $1500 / \text{iki R dalgası arasındaki küçük kare sayısı veya}$

Kalp hızı = $300 / \text{iki R dalgası arasındaki büyük kare sayısı}$ hesaplanarak kolayca elde edilebilir.

Atriyal fibrilasyonda olduğu gibi ritim düzensiz ise 30 tane büyük kare (6 sn) içindeki QRS'ler toplanarak 10 ile çarpılarak ortalama hız elde edilir.

Kardiyak Aks hesaplanması: Toplam QRS vektörünün frontal plandaki izdüşümünün derece cinsinden ifadesi olarak tanımlanır. Ventrikül miyokardının depolarizasyonu **sırasında ortaya çıkan** akımların toplamı elektriki aksı oluşturur. Aks hesaplanırken birbirine dik olan 2 derivasyon seçilir (klasik olarak DI ve aVF). Bu derivasyonlardaki QRS komplekslerinin pozitif ve negatif bileşenlerinin aritmetik toplamlarına bakılır. Elde edilen sayılar DI ve aVF'yi temsil eden yatay ve dikey eksenlerde işaretlenir. Bu şekilde koordinatları işaretlenen vektör çizilerek açısı ölçülür. Kalbin göğüs kafesi içindeki pozisyonundan ve ventriküler depolarizasyonun yayılım yönünden etkilenir. Kardiyak aks sağdan sola, yukarıdan aşağıya saat 11-5 doğrultusunda uzanır ve derece olarak -30^0 ila $+90^0$ arasındadır. -30^0 ile -90^0 arası sol aks sapması, $+90^0$ ile $+180^0$ arası sağ aks sapması, -90 ile -180^0 arası ise kuzeybatı aks ya da belirlenemeyen aks olarak tanımlanır.

Aritmiler

Taşiaritmiler

Supraventriküler Taşikardiler

Supraventriküler alandan (atriyum, AV nod/His bandı) kaynaklanan ve sıklıkla re-entry devresine sekonder oluşan dar QRS kompleksli (<120 msn) taşikardilerdir. Taşikardi sırasında normal genişlikteki QRS kompleksinin varlığı ventriküler dokuların depolarizasyonunun fizyolojik şekilde; AV nod; His demeti ve iletici yollarından olduğuna işaret etmektedir. En sık karşılaşılan supraventriküler taşikardiler; sinüs aritmisi, sinüs taşikardisi, atriyal ektoptik vuru, multifokal atriyal



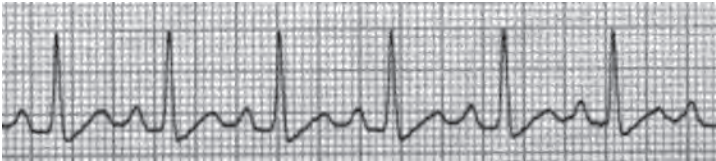
Şekil 3: Sinüs aritmisi

taşikardi, atriyal flutter, atriyal fibrilasyon ve paroksizmal supraventriküler taşikardi (AV nodal re-entran taşikardi, AV re-entran taşikardi) yer almaktadır.

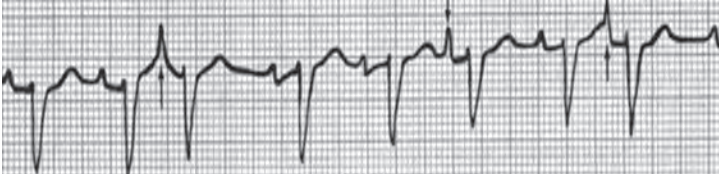
Sinüs aritmisi: Sinüs nodundan çıkan uyarılar düzensizdir. Ekspirasyonda kalp hızı azalır inspirasyonda kalp hızı artar. EKG’de hız genellikle normaldir. P dalgası, PR intervali ve QRS morfolojisi normal olup, R-R aralıkları düzensizdir (Şekil 3). Çocuklar, gençler ve ileri yaşta normalde görülebilir, tedaviye gerek yoktur.

Sinüs taşikardisi: Sinüs nodundan çıkan uyarı sayısı dakikada 100’den fazladır. Fizyolojik (infant ve çocuklar, egzersiz, anksiyete), ilaçlara (atropin, epinefrin, alkol, nikotin, kafein, sempatomimetikler) veya patolojik (ateş, anemi, hipovolemi, hipoksi, pulmoner emboli) nedenlere bağlı olarak ortaya çıkabilir. EKG’de hız genellikle 100-160 atım/dk arasındadır. P dalgası, PR intervali ve QRS morfolojisi normaldir (Şekil 4). Tedavi altta yatan nedene göre değişir. Neden bulunamaz ise beta bloker (BB) ve kalsiyum kanal blokerleri (KKB) kullanılabilir.

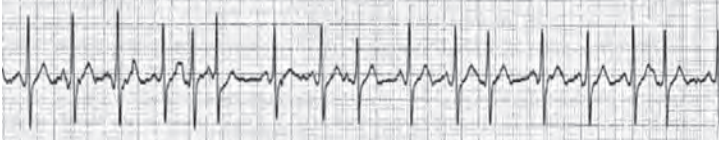
Atriyal erken vuru: Normal sinus ritmi varlığında, ektopik bir atrial odaktan kaynaklanır. Yorgunluk, alkol, tütün, kahve alışkanlıklara bağlı olabileceği gibi kronik akciğer hastalığı, iskemik kalp hastalığı, digoksin intoksikasyonu gibi patolojilerde de görülebilir. EKG’de QRS kompleksine eşlik eden erken, anormal P dalgası ve bunu takip eden bir duraklama bulunur. Hız genellikle normal, P dalgası prematürdür



Şekil 4: Sinüs taşikardisi



Şekil 5: Atriya erken vuru



Şekil 6: Multifokal atriya taşikardi

ve sinüs P dalgasından farklıdır. PR aralığı normal, uzun ya da kısa olabilir. QRS kompleksi genellikle normaldir (Şekil 5). Tedavi altta yatan nedene yöneliktir. Neden bulunamaz ise KKB kullanılabilir.

Multifokal atriyal taşikardi: Kaotik bir atriyal ritim söz konusudur. Uyarılar sinüs düğümüyle birlikte atriyumun değişik noktalarından çıktığı için P-P, PR ve R-R intervalleri değişiklik gösterir. Bu nedenle en az 3 farklı şekilde olan P dalgaları vardır ve her P dalgasını normal bir QRS kompleksi izler (Şekil 6). **Hız genelde 100-180 atım/dk** civarındadır. Daha çok dekompanse akciğer hastalıklarında görülür ve tedavi altta yatan hastalığa yöneliktir.

Atriyal fibrilasyon: Atriyumlarda çok sayıda mikro re-entran halkalar var. P dalgası yok. AV düğüm refrakter periyoduna uygun olarak düzensiz RR aralıkları var. P dalgası yerine fibrilasyon (f) dalgaları görülebilir. Atriyal hız ≥ 400 iken; ventriküler AV düğüm ileti hızına bağlı



Şekil 7: Atriyal fibrilasyon

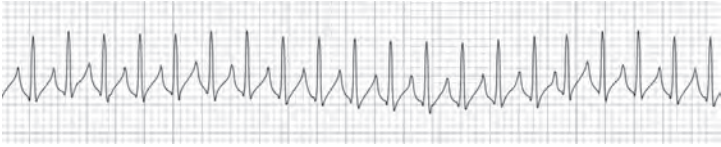


Şekil 8: Atriyal flutter

olarak değişir. EKG’de P dalgaları görülmez, çünkü atriyum kontraksiyonu yoktur, QRS aralıkları (R-R intervalleri) eşit değildir (Şekil 7). Romatizmal kalp hastalığı, hipertansiyon, iskemik kalp hastalığı, tirotoksikoz, kronik akciğer hastalıkları, perikardit, akut alkol intoksikasyonu gibi birçok hastalığa eşlik edebilir. Tedavide sistemik emboli riski arttığı için antikoagülan tedavi verilir. Hız kısıtlayıcı ajan olarak BB, KKB ve nadiren digital preparatları kullanılır.

Atriyal flutter: Sağ, sol veya her iki atriyumu içine alabilen makro-reentran aritmi türüdür. Düzenli bir atriyal aritmi olup atriyum hızı 250-350/dakika arasındadır. EKG’de izoelektrik hat kaybolmuştur. Yüksek hızlı atriyal defleksiyonlar EKG’de testere dişi görünümüne yol açar. Flutter dalgaları en iyi II, III ve aVF’de görülür (Şekil 8). Yüksek hızdaki flutter dalgalarının yani P dalgalarının hepsi ventriküle iletilemez. Genellikle düzenli bir 2:1, 3:1 veya 4:1 blok vardır. Atriyal fibrilasyondan ventriküler hızın düzenli (eşit R-R aralıkları) olmasıdır. Tedavi ve risk aktörleri atriyal fibrilasyonla aynıdır.

Paroksizmal supraventriküler taşikardiler: Bu terminoloji ataklar halinde ortaya çıkan, aniden başlayan ve çoğu kez kendiliğinden sonlanan, nadiren de sonlandırmak için ilaç veya elektriksel tedavi gerekebilen, dakikalar ya da bazen saatler sürebilen tekrarlayıcı bir grup aritmi için ortak kullanılır. Sağlıklı bireylerde görülebileceği gibi, kronik akciğer hastalıkları ve koroner arter hastalığına eşlik edebilir. Bu grupta AV nodal re-entran taşikardi (AVNRT), AV re-entran taşikardi (AVRT) ve paroksizmal atriyal taşikardi yer alır. His bandı bifurkasyonu yukarısındaki ektopik pacemaker veya reentry odaktan kaynaklanır. EKG’de hız 150-250 atım/dk arasında olup, ritim düzenlidir. Dar QRS kompleksli bir taşikardi olup, P dalgaları genelde QRS kompleksi veya T dalgasında kaybolur (Şekil 9). Tedavide vagal manevralar (karotis masajı, yüzük



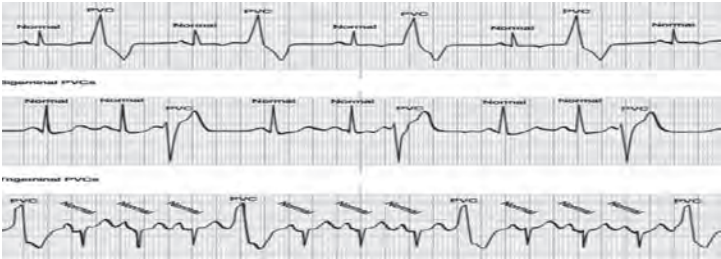
Şekil 9: Paroksizmal supraventriküler taşikardi

soğuk su uygulaması, valsalva manevrası), adenozin BB, KKB kullanılabilir. Günümüzde invaziv bir yaklaşım olan radyofrekans ablasyon ile kür şansı oldukça yüksektir.

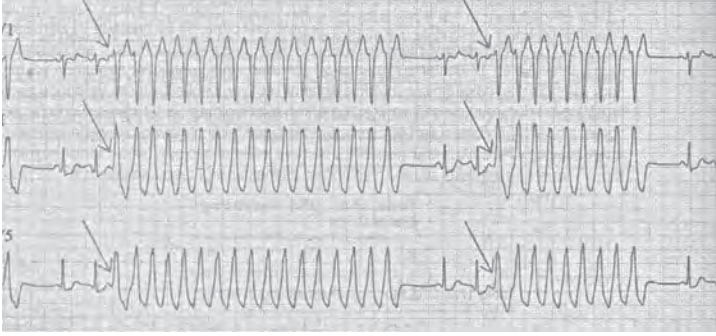
Ventriküler Aritmiler

Anatomik olarak his demetinin distalinden kaynaklanan geniş QRS kompleksine sahip aritmilerdir. Genellikle yapısal veya iskemik kalp hastalıklarına eşlik ederler. Morbidite ve mortalitesi yüksektir. Tedavisi ve prognozu farklı olduğu için supraventriküler aritmilerden ayırt edilmesi gerekir. EKG’de karşılaşılan temel özellikler geniş QRS (>120 msn), deforme QRS kompleksleri, T dalgasının R dalgasının ters yönlü olması ve P dalgalarının yokluğu olarak tanımlanır. Genelde repolarizasyon anormallliği eşlik ettiği için ST-T dalga anormallikleri de olur. En sık rastlanan ventriküler aritmiler; ventriküler erken vuru, ventriküler taşikardi (VT), ventriküler fibrilasyon (VF) ve Torsades de pointes’tir.

Ventriküler erken vuru: Ventriküllerdeki, iritabil bir odaktan kaynaklanan erken uyarıya denir. En sık görülen ventriküler aritmidir. Normal insanlarda olabileceği gibi; kalp yetmezliği iskemik kalp hastalıkları, kullanılan ilaçlar, elektrolit imbalansları, kahve ve tütün kullanı-



Şekil 10: Ventriküler erken vuru

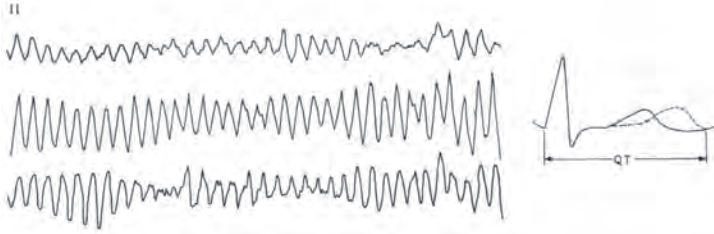


Şekil 11: Ventriküler taşikardi

mına sekonder ortaya çıkabilir. Yapısal kalp hastalığı olmayanlarda risk teşkil etmez. EKG’de P dalgası ile ilişkisi olmayan prematür, geniş veya çentikli QRS ile karakterizedir. T dalgası ise QRS defleksiyonunun tam tersi yönündedir ve atımı kompensatuar pause takip eder (Şekil 10).

Ventriküler taşikardi: İskemik veya yapısal kalp hastalıklarına eşlik eden mortalitesi yüksek bir aritmidir. Ventrikülden kaynaklanan, en az 3 ventriküler atımın arka arkaya geldiği, hızın >100 atım/dakika olduğu, geniş QRS kompleksli (>120 msn) bir taşikardidir. Uyarı Ventrikülden kaynaklandığı için önünde P dalgası olmaz. Atriyumlar ile ventriküller birbirinden bağımsız çalıştığı için (atriyo ventriküler dissosiasyon) VT’de atriyumların hızı ventriküllerin hızından düşüktür. EKG’de hız genelde 140-220 atım/dk, ritim düzenli, geniş QRS kompleksli taşikardi görülür. P dalgaları genelde ayırt edilemez (Şekil 11). Taşikardi 30 sn’den kısa süreli ise süreksiz VT, daha uzun süreli ise sürekli VT denir. QRS morfolojisine göre monomorfik veya polimorfik olabilir. Tedavide hemodinamik anstabil ise elektriksel kardiyoversiyon uygulanır. Stabil hastalarda lido-kain, amiodaron gibi antiaritmik ilaçlar kullanılır. Geniş QRS’li taşikardi-lerde ventriküler taşikardi için spesifik olan 3 temel bulgu vardır:

- AV dissosiasyon: Atriyum ve ventriküllerin farklı odaklardan uyarılması sonucu, geniş QRS kompleksleri arasında QRS ile ilişkisiz sinüzal uyarıya ait P dalgalarının görülmesidir.
- Capture: Sinüs uyarısının ventriküler taşikardi esnasında ventrikülü uyarması ve normal morfolojide QRS oluşturmasıdır. Bu durum ancak VT hızı yavaş olduğunda gerçekleşir.



Şekil 12: Torsade de pointes

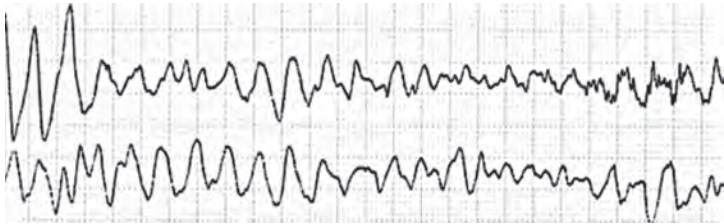
- Füzyon atımı: sinüs ve ventriküler vurunun ara morfolojide hibrid bir kompleks oluşturacak şekilde bir araya gelmesidir.

Torsade de pointes: QT intervalinin uzamasına sekonder ortaya çıkan polimorfik VT'dir. Konjenital veya akkiz QT uzaması (hipokalsemi, hipomagnezemi, ilaçlar, bradikardi vs.) ile ilişkilidir. EKG'de izoelektrik hat boyunca değişen QRS amplitüdü ile karakterize, 200-250 atım/dk hızda seyreden bir VT tipidir (Şekil 12). Spontan sonlanabildiği gibi VF'ye dejenere olabilir.

Ventriküler fibrilasyon: Ventrikülün farklı odaklarından, 350-450 atım/dakika hızında düzensiz uyarılar çıkmaktadır. Ventrikül kasılma yerine non-organize kaotik bir biçimde titreşir. VF genelde PVC veya VT tarafından tetiklenir. EKG'de hız, ritim ve PQRST parametreleri ölçülemez (ölçülebilir dalga şekillerinin yokluğundan dolayı) (Şekil 13).

Bradikaritmiler, Bloklar, İletim Bozuklukları

Sinüs bradikardisi: Sinüs nodundan çıkan uyarı sayısı dakikada 60'ın altındadır. Fizyolojik (atletler, uyku), ilaçlara (BB, KKB, digoksin) veya



Şekil 13: Ventriküler fibrilasyon



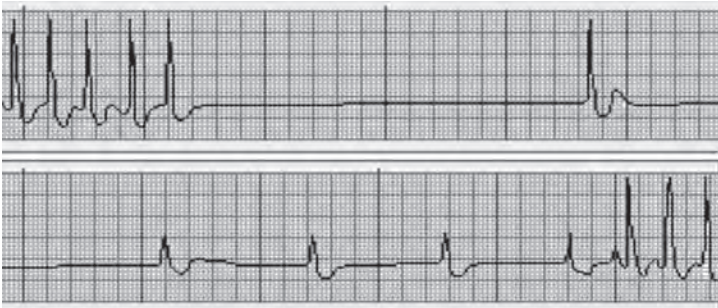
Şekil 14: Sinüs bradikardisi

patolojik (iskemi, hipotroidi) nedenlere bağlı olarak ortaya çıkabilir. EKG’de hız genellikle 40-60 atım/dk arasındadır. P dalgası, PR intervali ve QRS morfolojisi normaldir (Şekil 14). Tedavi altta yatan nedene göre değişir. Hipoperfüzyon varsa atropin veya pace-maker implantasyonu gerekebilir.

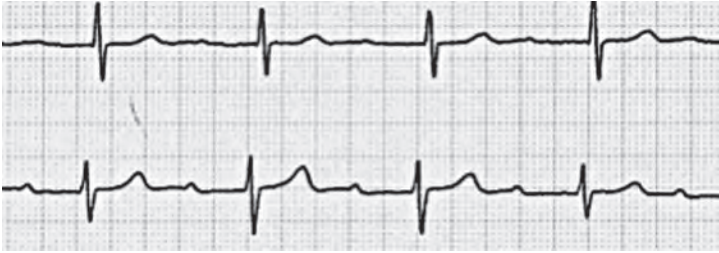
Sinüs duraksaması (Pause, arrest): Sinüs düğümü beklenen zamanda uyarı çıkaramaz. Buna bağlı olarak son QRS kompleksi ile duraksama sonrası gelen ilk P dalgası arasında uzun bir izoelektrik çizgi bulunur (Şekil 15). Vagal tonus artışı, uyku apnesi, hasta sinüs sendromu ve miyokard iskemisi ile ilişkili olabilir.

Atriyoventriküler bloklar: AV iletimin gecikmesi, kısmi veya tam kesintiye uğramasına denir. Kalıcı veya geçici olabilir. İskemi, inflamasyon, fibrozis ve ilaçların AV düğüm, His demeti veya proksimal dalların iletimini bozması sonucu oluşur. 3 tipi vardır.

- **Birinci derece AV blok:** AV düğümde refraktör periyodun uzamasına bağlı uyarının AV noddan ventriküle daha yavaş iletilir.



Şekil 15: Sinüs duraksaması



Şekil 16: Birinci derece AV blok



Şekil 17: İkinci derece tip 1 AV blok

EKG’de PR aralığının 200 ms’nin üzerindedir, diğer dalga ve intervaller normaldir (Şekil 16). Genellikle tedavi gerekmez.

- **İkinci derece AV blok:** Atriyumlardan gelen uyarının ventriküle geçişinin giderek uzaması ve bazı uyarıların ventriküllere iletilemediği bloktur. Mobitz Tip 1 (Wenckebach) ve Mobitz tip 2 olmak üzere ikiye ayrılır.

Mobitz Tip 1 (Wenckebach) blok: PR mesafesi sabit değildir. Başlangıçta PR mesafesi normal iken gittikçe uzamaya başlar ve birkaç atım sonra P’lerden birisi ventriküle iletilemez ve QRS oluşturamaz. Daha sonra tekrar başa dönlür (Şekil 17). Hipoperfüzyon yoksa tedavi gerekmez.

Mobitz Tip 2 blok: PR mesafesi sabittir. Bazı P dalgalarını bir QRS kompleksi izlemez. QRS kompleksleri genellikle geniştir (Şekil 18). Genellikle kalıcıdır ve AV tam bloğa ilerleyebilir. Hipoperfüzyon varsa atropin veya transkütanöz pace-maker implantasyonu yapılır.



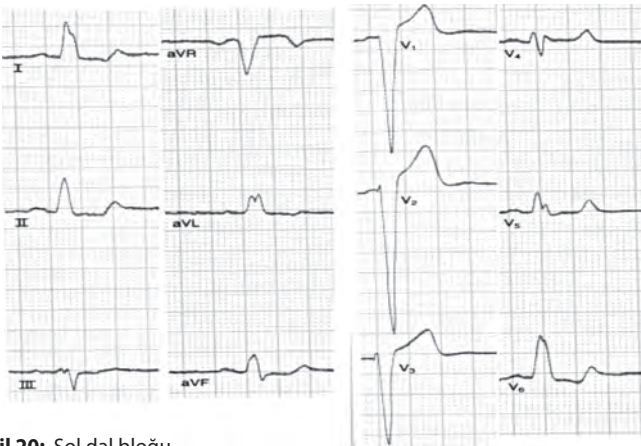
Şekil 18: İkinci derece tip 2 AV blok



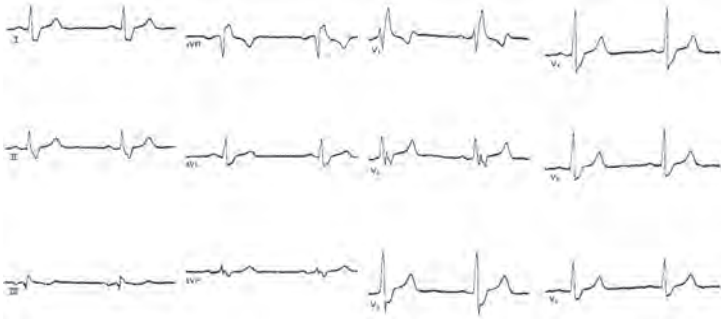
Şekil 19: Üçüncü derece AV blok

- **Üçüncü derece AV blok (AV tam blok):** Sinüs düğümünden çıkan uyarıların hiçbirisi ventriküllere iletilemez. Bundan dolayı atriyumlarla ventriküller birbirinden bağımsız çalışır (AV dissosiyasyon). P'ler kendi aralarında düzenli, QRS'ler kendi aralarında düzenlidir. Yavaş ve düzenli oluşan QRS kompleksleri AV bloğun anatomik lokalizasyonuna göre dar veya geniş olabilir (Şekil 19).

Ventrikül içi bloklar: Ventrikül içindeki iletim sistemindeki bloklar genelde QRS kompleksinde genişlemeye yol açar. Bu durum sinüs düğümünden çıkan uyarının AV düğümü geçtikten sonra fizyolojik iletim sistemi yerine, daha yavaş olan miyositlerin komşulukları aracılığı ile iletilmesinden kaynaklanır. Buna ek olarak dal bloklarında frontal aksta sapmalar olur. Ventriküllerin eş zamanlı depolarizasyonunun bozulması repolarizasyon sürecini etkiler ve EKG'de ST-T dalga değişik-



Şekil 20: Sol dal bloğu



Şekil 21: Sağ dal bloğu

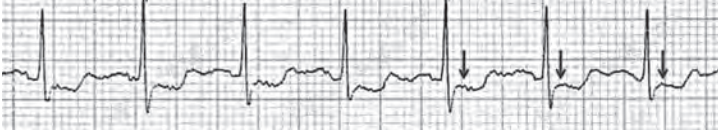
likleri olur. Dal bloklarının ayırımında kullanılan temel derivasyonlar V1, V2, V5, V6, DI ve aVL'dir.

Sol dal bloğu: Uyarının sol dalda gecikmesi ya da kesintiye uğramasından kaynaklanır. EKG bulguları arasında QRS süresi ≥ 120 msn, V₅, V₆ ve genellikle DI ve aVL derivasyonlarında geniş ve çentikli R dalgaları bulunur. V₁ ve V₂ derivasyonlarında ise küçük r dalgaları veya QS formu mevcuttur. DI, V₅ ve V₆ derivasyonlarında normalde görülen septal q dalgası kaybolur (Şekil 20).

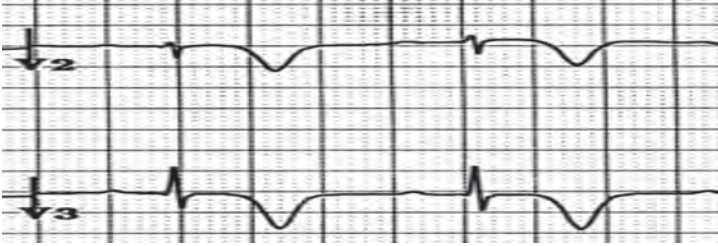
Sağ dal bloğu: Nadiren fizyolojik olabilir ama genellikle sağ kalbi etkileyen patolojilerde (atriyal septal defekt, pulmoner emboli vs.) karşımıza çıkar. Uyarının sağ dalda gecikmesi ya da kesintiye uğramasından kaynaklanır. EKG bulguları arasında QRS süresi ≥ 120 msn, sağ prekordiyal derivasyonlarda (V₁ ve V₂) geniş çentikli R dalgaları (rsr', rsR' veya rSR') görülür. Sol prekordiyal derivasyonlarda ise (V₅ ve V₆) geniş ve derin S dalgaları mevcuttur (Şekil 21).

İskemik EKG Değişiklikleri

İskemik kalp hastalıklarının tanısında EKG temel tanı yöntemidir. Koroner arter hastalığında EKG'de 3 ana değişiklik olur. Bunlar ST segment değişiklikleri (depresyon, elevasyon), T dalga anormallikleri, QRS değişiklikleri ve patolojik Q dalga oluşumudur. Tüm bulgulara rağmen AKS ile başvuran hastaların %30'unda patolojik EKG bulgusu olmayabilir. İskemik hasarın boyutuna göre EKG bulguları değişmektedir. Subendokardiyal hasarda; horizontal veya aşağı eğimli ST segment



Şekil 22: Üçüncü derece AV blok



Şekil 23: İskemik T dalgası değişiklikleri

çökmesi (≥ 1 mm) (Şekil 22), bifazik veya negatif T dalgaları görülürken (Şekil 23); transmural iskemide ise ST segmenti yükselmesi saptanır. ST segment çökmesi en sık rastlanan bulgu olup, QRS kompleksinin bitişi ile ST segmentinin başladığı noktadan (J noktası) ölçülür. T dalgasında ortaya çıkan değişikliklerin en önemli özelliği (negatif veya pozitif olsun) bacaklarının simetrik olmasıdır. İskemik T dalgası değişikliklerine sıklıkla ST segment değişiklikleri de eşlik eder.

Akut miyokard infarktüsü (MI) evrelerine göre EKG’de dinamik değişiklikler olur (Şekil 24). Akut dönem ilk 1-2. günlerdir, henüz nekroz belirtisinin olmadığı ST segmenti elevasyonu olan bölümdür. Patolojik Q dalgası yoktur. Nekrozun oturması ile birlikte patolojik Q dalgası veya QS örneğinin belirdiği, ST segmentinin kubbe şeklinde yükseldiği ve T dalgasının ters döndüğü safhadır. Geçirilmiş MI’da ise tek EKG bulgusu patolojik Q veya QS örneğidir.

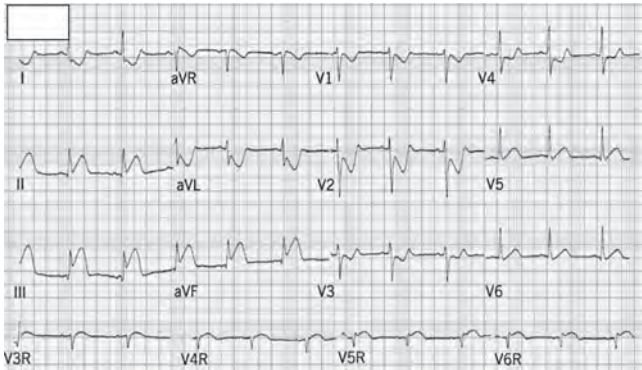


Şekil 24: EKG’de Akut MI’in safhalarına ait bulgular

Tablo 3 İnfarktüsün yerleşimine göre değişiklik olan derivasyonlar

Ön yüz infarktüs	
Anteroseptal	V1, V2, V3
Anterior	V1-V3 + V4-V6
Anterolateral	V4, V5, V6, aVL, I, belki II
Yaygın ön yüz	V1-V6, aVL, I
Yüksek lateral	I, aVL
Apikal	I, V2, 3
İnferior yüz infarktüs	
İnferior	II, III, aVF
İnferolateral (apikal)	II, III, aVF, V5-V6, bazen I, aVL
İnferoseptal	II, III, aVF, V1, V2, V3
Posterior infarktüs	V1, V2 (diğer yerlerin tersi değişim)

ST segment elevasyonlu MI (STEMI)'da tipik olarak pozitif kutbu iskemik alana bakan derivasyonlarda ST segment elevasyonu görülürken, pozitif kutupları karşı yöne bakan derivasyonlarda ise ST segment depresyonu yani resiprok değişiklikler görülür. ST segment elevasyonunun lokalizasyonuna göre MI yerleşimi belirlenir (Tablo 3). Buna göre ardışık iki derivasyonda ≥ 1 mm ST segment elevasyonu varlığında STEMI tanısı konur (Şekil 25).

**Şekil 25:** Hiperakut inferoposterior ve Sağ MI'a ait EKG bulguları

Kaynaklar

1. Goldenberg I, Moss A. Long QT Syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(24):2291-2300.
2. Tilton JJ, Sadr R, Groo VL. Concomitant use of levofloxacin and fluconazole leading to possible torsades de pointes. *Journal of Oncology Pharmacy Practice*. 2019;25(8);2004-2006.
3. Shimizu R, Aoyama R, Ishikawa J, Harada K. Prolonged sinus arrest due to the obstruction of a sinus node branch after percutaneous coronary intervention of the right coronary artery. *Journal of Cardiology Cases*. 2022;25(5):319-322.
4. Richardson KM, Shen ST, Gupta DK, Wells QS, Ehrenfeld JM, Wanderer JP. Prognostic Significance and Clinical Utility of Intraventricular Conduction Delays on the Preoperative Electrocardiogram. *Am J Cardiol*. 2018;15;121(8):997-1003.
5. Collet JP, Thiele H. The Ten Commandments for the 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. 2020:3495-3497.
6. Rautaharju PM, Borys S, Leonard SG, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part IV: the ST segment, T and U waves, and the QT interval: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *Circulation*. 2009;119(10).

Soğuk Algınlığı ve Gripte¹
Tüm Semptomları
GRİBEXLE!



GRİBEX Cold & Flu

İngiltere 200 mg / Püskürtülen Hidroklorid 10 mg / Klorfeniramin Maleat 4 mg

n
NOBEL

GRİBEX-01_03_11

Akut Koroner Sendroma Yaklaşım

04

Dr. Öğr. Üyesi Gizem GİZLİ

Tanım

Aorttan dallanan koroner arterler kalbi besleyen ana damarlardır. Ana koroner arterler sağ koroner arter (right coronary artery veya kısaca RCA) ve sol ana koroner arterdir (left coronary artery veya kısaca LCA). Sol ön inen arter (left anterior descending veya kısaca LAD) ve sirkumfleks arter (circumflex artery veya kısaca Cx) ise sol koroner arterin devamıdır. Kalbe giden bu kan akışında ani azalma olması sonucu oluşan durumlara akut koroner sendromlar (AKS) denir. ST elevasyonlu miyokard infarktüsü, ST elevasyonsuz miyokard infarktüsü (NSTEMI), unstabil anjina pectoris başlıca bilinen AKS'dır.

Teşhis

En yaygın görülen şikayetlerden biri de göğüs ağrısıdır. Özellikle hipertansiyon (HT), obezite veya KAH öyküsü gibi risk faktörüne sahip kişilerde görüldüğünde AKS akla gelen ilk ön tanılardan biri olmalıdır. Göğüs ağrısının varlığı gibi karakteri de önemlidir. Göğüste baskı, sıkışma ya da yanma hissi uyaran ve boyun, çene ya da kollardan birine yayılan ağrı tipik göğüs ağrısı olarak nitelendirilir. Düzensiz kalp atımı, terleme, mide bulantısı, dispne, baş dönmesi veya senkop görülebilen diğer semptomlar arasında yer alır.

Tanının hızlı konulması çok önemlidir. Bu nedenle ilk 10 dk içerisinde hastanın 12 derivasyonlu elektrokardiyografisi (EKG) çekilmeli-

dir. Literatürde de AKS şüphesinde ilk 10 dk içerisinde EKG çekilmesi önerilmektedir. EKG’de STEMİ tespit edilirse, hastaya hızlıca reperfüzyon tedavisi yapılmalıdır. Eğer EKG ‘de STEMİ görülmemişse ancak hastada risk faktörleri mevcut ise EKG ve kardiyak enzim takibi ve kardiyoloji bölümü görüşü alınarak monitörlene bir şekilde gözleme devam edilmelidir.

Dünya Sağlık Örgütü’nün kriterlerine göre;

- 20 dakikadan uzun süren anjinal göğüs ağrısı,
 - Seri EKG izleminde değişiklikler,
 - CK-MB ve troponin gibi kardiyak enzimlerde artma,
- kriterlerinden ikisinin olması olası, üçünün birlikte olması ise kesin AKS tanısını koydurmaktadır.

Kardiyak enzim olan troponinin 3 alt tipi vardır.

Kardiyak troponin T (cTnT) ve kardiyak troponin I (cTnI) miyokartta oluşan hasara spesifikken düz kasta yeralan izoformu ile aynı yapıda bulunan TnC’nin özgüllüğü yoktur. Yarılanma ömürleri 2 saate yakındır. AMI tanısında günümüzde cTnT ve cTnI en duyarlı /spesifik /altın standart olarak kabul görmektedir. AMI hastalarında göğüs ağrısını takiben miyokart hasarının boyutuna göre değişmekle birlikte 3-4 saat içerisinde cTnT ve cTnI değerlerinin yükseldiği 12-24 saatte en yüksek değerlere ulaştığı, cTnI’nın 7-10 gün, cTnT’nin 10-14 gün içerisinde azalmaya başladığı bilinmektedir. Ayrıca yakın zamanda yüksek duyarlı kardiyak troponin (hs-cTn) testleri cTn ölçümlerini iyice 10-100 kat hassaslaştırmıştır. Bundan dolayı negatif öngörücü değerleri de nerdeyse %100’e ulaşmaktadır.

ST yükselmeli miyokard enfarktüsü (STEMI)

STEMI’da koroner arterlerin tam tıkanıklığı söz konusudur. EKG’de önce sivri ve simetrik T dalgaları gözlenir. İlk saatlerde görülen ST ve T yükselmeleri hiperakut fazın göstergeleridir. Takibindeki akut fazda ise tipik ST yükselmesi ve karşı derivasyonlarda resiprokal değişiklikler (ST çökmesi) görülür. T dalgaları negatifleşmeye başlar. R dalgasında voltaj düşüklüğü olması, Q dalgasının oturması, ST yüksekliğinde düşüş ve T dalgası negatifliği görülür ve bu da subakut fazdır. ST segmenti zamanla izoelektrik hatta iner, QS veya QrS formasyonu oluşur. Bu durum infarktüsün oturmuş olduğunun göstergesidir. İlgili derivasyonla-

rın en az ikisinde görülen, 30 msn genişliğinde ve 0.20 mV derinliğinde olan Q dalgası na patolojik Q dalgası denir. Semptomların görülmesini takiben 8-12. saatte oluşmaya başlar ve 24- 48. saate kadar tamamen oturmuş olur.

İnfarkt lokalizasyonu EKG'de ST yükselmesinin görüldüğü derivasyonlara göre anteroseptal (V1-4), lateral (D1, aVL, V4-6), yaygın anterior (D1, aVL, V1-6), yüksek lateral (D1, aVL), inferior (D2, D3, aVF) şeklinde isimlendirilir.

Inferior infarktüsün sağ ventrikül miyokard infarktüsü ve posterior infarktüsle birlikteliği sıktır. EKG'de sağ prekordiyal (V4R-V6R) derivasyonlarında 1 mm veya üzerinde ST segment artışı olması sağ infarktüsü düşündürürken, V1-2 derivasyonlarda R dalgasının S'ten büyük olması, ST depresyonu ve T dalga pozitifliği ise inferior infarktüsü gösterir.

Tedavi

1. ABCDE yaklaşımı ile hasta değerlendirilir.
2. Hasta monitorize edilir.
3. Kardiyak arrest ihtimaline karşı bilateral IV damaryolu açılmalıdır.
4. Hastanın oksijensiz SpO2 değerinin %90'ın altında olması halinde oksijen desteği verilmelidir.
5. Aspirin 150-300 mg çiğnetilir.
6. Klopidoğrel Peruktan koroner anjiyografi(PKG) yapılacak STEMI hastalarında 600 mg verilmelidir.
7. 90 mmHg ve üzerinde sistolik kan basıncına sahip hastalarda göğüs ağrısı devamı halinde gliseril trinitrat verilir. Bradikardinin eşlik edebildiği hipotansiyonu (SKB $\leq$ 90 mmHg) olan veya sağ ventrikül tutulumu şüphesi olan hastalarda verilmemelidir. Kan basıncı ve kardiyak output daha da düşebilir. 48 saatten daha az bir zamanda 5' fosfodiesteraz inhibitörleri kullanım öyküsü mevcutsa nitrat kullanılmamalıdır. Sistolik kan basıncı takibi altında 0.4 mg sublingual gereklilik halinde en fazla 3 doz olacak şekilde verilir. Ağrının devam etmesi durumunda veya akciğer ödemi varsa hedef değere ulaşılan kadar intravenöz nitrogliserin 10 mcg/dk başlangıç dozu ile uygulanabilir.
8. Hem analjezik etkisi hem de anksiyetenin azalmasını sağlaması ne-

deni ile Morfin HCl 3-5 mg İV verilebilir; gereklilik halinde 5-15 dk sonra tekrar uygulanabilir.

9. PKG için sevki planlanan hastalarda hastanın hastaneye girişi ile sevk edilen merkeze gönderilmek üzere hastaneden çıkış süresi (door -in door- out time) maksimum 30 dakika olmalıdır.
10. STEMI için fibrinolitik yapılacaksa, transport süresi en aza indirilmeli, 60 dk içinde reperfüzyon yapılmalıdır.
11. P2Y12 inhibitörlerinden prasugrel PKG'den 24 saat önce veya PKG esnasında, ASA ve antitrombine ile beraber 60 mg yüklenme dozu şeklinde uygulanabilir. Tikagrelor verilecek ise 180 mg yüklenme dozunda yapılmalıdır.
12. Fibrinolitik uygulanacak hastalarda antitrombin olarak özellikle hastane öncesinde unfraksiyone heparin (UFH) verilmesi uygundur. 5000 IU UFH dozu yeterlidir. Enoksaparin UFH'e göre daha iyi sonuçlar verse de özellikle geriatri ve kaşektik hastalarda kanama riskinde minimal de olsa artışa sebep olmaktadır. Enoksaparin dozu 75 yaş altındaki hastalar için 30 mg iv yüklenme dozunu takiben günde 2 defa 1 mg/kg subkutan, 75 yaş üzerindeki hastalarda ise yüklenme dozu olmaksızın günde 2 defa 0.75 mg/kg subkutan olacak şeklindedir. Fondaparinuxsun ise UFH'e üstünlüğü gösterilmiştir. Ancak primer PKG yapılacaksa tercihen enoksaparin veya UFH verilmelidir.
13. Fibrinolitik tedavi; eğer PKG uygulanamayacak ise mümkün olan en kısa sürede fibrinolitik verilmelidir. 180 mmHg ve üzeri sistolik kan basıncı ölçümleri intrakraniyal kanama riski artışı nedeni ile rölatif kontraendikasyon kabul edilir. Bu durumlarda enoksaparin tercih edilebilir ancak 75 yaş üzerindeki hastalarda ise tenekteplaz dozu yarıya indirilerek uygulanabilir.
14. Primer perkütan müdahale STEMI hastalarında en önemli ve ilk tercih edilen tedavi biçimidir. Semptom başlangıcından itibaren 12 saat içinde PKG yapılmalıdır. Fibrinolitik tedavinin kontraendike olduğu durumlarda gecikme olsa bile PKG uygulanmalıdır.

NSTEMI

ST segment elevasyonu görülmeyen miyokard infarktüsüdür. EKG'de ST segment depresyonu ve T inversiyonu görülebilir. Hastane öncesi yaklaşım genel olarak aynıdır. Buradaki tedavide öncelik yeni trombüs

oluşumunu engellemektir. Bu nedenle antitrombolitik ve fibrinolitik tedavi esastır.

Tedavi

1. **Düşük molekül ağırlıklı heparin** : Enoxaparin: 1 mg/kg 12 saatte bir olacak şekilde subkütan olacak şekilde (renal yetmezlikli hastalarda 1mg/kg günde tek doz) yatış süresi boyunca veya PKG uygulanana kadar yapılır.
2. **Aspirin**: 300 mg (162 mg – 325 mg arası) çiğnetilir.
3. **P2Y12 inhibitörü**: 75 yaş üstü hastalarda 300 mg Klopidoğrel (300 veya 600mg), 75 yaş altı hastalarda ise 180 mg tikagrelor verilir.
4. Sublingual nitrat tedavisine rağmen göğüs ağrısı devam eden hastalarda, intravenöz veya bukkal nitrat verilebilir.

Unstable Angina Pektoris

Unstable anjina ile başvuran hastalarda temel yaklaşım NSTEMI ile aynıdır. Temel patoloji aterosklerotik plak varlığıdır. Plakın rüptürü veya erozyonu sonucu trombüs oluşması ile semptomlar ortaya çıkar. Buradaki trombüs tıkalı nitelikte değildir.

Sekonder unstable anjina da ise KAH dışındaki nedenlere bağlı olarak oluşan bir tablo söz konusudur. Genelde daha önce KAH olan ya da kronik kararlı anjinası olan hastalarda meydana gelir. Temel patofizyoloji aritmiler, ateş, tirotoksikoz gibi durumlarda görülen oksijen ihtiyacının artması ve miyokarda sunulan oksijenin yetersiz kalmasıdır.

Göğüs ağrısı tipik olabildiği gibi 20-30 dk sürebilir. Nitrat ile ağrının hafiflemesi yanıltıcı olabilir. Bu nedenle nitratlara olan cevap yeterli dışlama bulgusu değildir. EKG değişiklikleri görülebilir ancak kardiyak enzimler normal sınırlardadır. Her zamankinden farklı bir anjina tariflenmesi, yeni başlayan anjina olması (1 aylık bir anjina) ve istirahat halinde dahi anjina olması durumlarında unutulabilir anjinadan bahsetmek mümkündür. Tabloya kardiyak enzimlerin yüksekliği eşlik ederse tanı NSTEMI olur. Bu nedenle tedavi rejimleri NSTEMI ile aynıdır.

Tedavi

Tedavide amaç kardiyak iskeminin düzeltilmesidir. Koroner plakın stabilizasyonu ve sekonder korumanın sağlanması da diğer tedavi basa-

maklarıdır. NSTEMI da olduğu gibi antitrombolitik (aspirin, unfraksiyone heparin, düşük molekül ağırlıklı heparin, GPIIb/IIIa inhibitörleri ve klopidoğrel), antiiskemik (beta-blokerler, nitratlar) ve revaskülarizasyon önerilmektedir.

İleri Okuma

1. Dağlı, N, Arslan, İN. Akut Koroner Sendromda Klinik Yaklaşım Nasıl Olmalıdır? How Should Clinical Approach be for Acute Coronary Syndrome? Türkiye Klinikleri J Cardiol-Special Topics. 2009;2(2):7-17
2. Libby P. Mechanisms of acute coronary syndromes and their implications for therapy. N Engl J Med. 2013;368:2004-13.
3. 017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC)
4. Aladağ, N, Özdemir, M, Yurtdaş, M, Gümrükçüoğlu, HA. Akut Koroner Sendrom İle Başvuran Hastaların Klinik Özellikleri, Risk Faktörleri ve Tedavi Yöntemleri. Van Tıp Dergisi. 2019; 26(4),505-513.
5. H.C. Nguyen, M. Qadura, K.K. Singh. Role of the fatty acid binding proteins in cardiovascular diseases: A systematic review, J. Clin. Med. 9. 2020; 1-15
6. Sezgin, A. T.; Yıldırım, A.; Müderrisoğlu, H. Akut koroner sendromlar. *Yoğun Bakım Dergisi*, 2005, 5.1: 5-25.
7. Kubica J, Adamski P, Ostrowska M, et al. Morphine delays and attenuates ticagrelor exposure and action in patients with myocardial infarction: the randomized, double-blind, placebo-controlled Impression trial. Eur Heart J 2015.
8. http://www.yogunbakimdergisi.org/managete/fu_folder/2005-01/html/2005-5-1-005-025.html.
9. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes <https://www.onlinejacc.org/content/64/24/e139>

Dr. Öğr. Üyesi Halil İsa ÇELİK

Kalbin tek normal ritmi normal sinüs ritmini (NSR) oluşturan iletim yolunda herhangi bir bozulma aritmi ile sonuçlanır. Aritmiler iletim hızına göre bradiaritmi (kalp hızı < 60 vuru/dk) ve taşiaritmi (kalp hızı > 100 vuru/dk) olarak ayrılır.

Aritmiler şikayetine göre asemptomatik ya da semptomatik, süresine göre paroksismal ya da kalıcı olabilir. Aritmiyi değerlendirirken aritmi olduğundan şüphelenilen hastalarda elektrokardiyogram (EKG) çekilmesi ilk adımdır ve genellikle tanı konulmasını sağlar. Ancak hastada paroksismal aritmi varsa, çekilen EKG’de aritmi saptanmadığında hasta stabilse ayaktan EKG holteri ile kayıt yapması gerekir.

TAŞIARİTMİLER

Taşiaritmi, ventriküler kalp hızının dakikada 100 atım veya daha fazla olduğu anormal bir ritim olarak tanımlanır. Taşiaritmiler, kaynağına göre atrioventriküler (AV) düğümü veya yukarısından kaynaklananlara supraventriküler taşikardi (SVT) , AV düğümün altından kaynaklanan aritmilere de ventriküler taşikardi (VT) denir. QRS kompleksi süresine göre de dar QRS kompleks taşikardiler (QRS süresi < 120 ms) ve geniş QRS kompleks taşikardiler (QRS süresi ≥ 120 ms) olarak sınıflandırılır. Ayrıca düzenine göre de sınıflandırılır.

Supraventriküler Taşikardi (SVT)	Ventriküler Taşikardi (VT)
Atrial Taşikardiler	Ventriküler taşikardi
Atrioventriküler nodal reentrant taşikardi (AVNRT)	Ventriküler fibrilasyon (VF)
Atrioventriküler reentran taşikardi (AVRT)	

Dar QRS kompleks taşikardi		Geniş QRS kompleksli taşikardi	
DÜZENLİ	DÜZENSİZ	DÜZENLİ	DÜZENSİZ
Sinüs taşikardisi	Atrial Fibrilasyon	Ventriküler Taşikardi	Polimorfik VT
AVRT	Multifokal Atrial Taşikardi (MAT)	Dal Bloğu + SVT	Dal Bloğu + AF
AVNRT	Atrial Flutter		
Nodal Taşikardi			
Atrial Flutter			

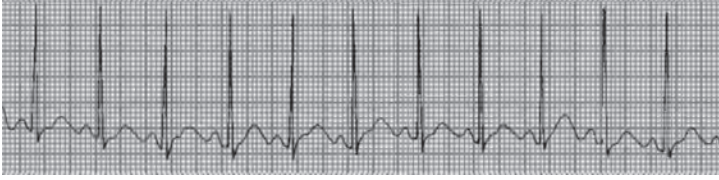
A. Supraventriküler Taşikardi Sendromları

SVT ler genellikle dar kompleks taşikardilerdir. Taşikardi mekanizmasına göre atriyal taşikardi, atrioventriküler reentran taşikardi ve atrioventriküler nodal reentran taşikardi olarak sınıflandırılır. Bu aritmilerin %90'ı yeniden giriş mekanizmasından kaynaklanır, %10'u da ektopik veya baypas yolu nedeniyle oluşabilir. Supraventriküler taşikardi, kalbi normal olanda görülebileceği gibi yapısal veya fonksiyonel hasarı olan hastalarda da görülebilir. Ayrıca pulmoner enfeksiyonlar, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, kardiyak kökenli iskemi veya miyokardit nedenlerinden de kaynaklanabilir.

1. Atrial taşikardiler

1.1. Sinüs Taşikardisi

Normal AV düğümü iletimiyle artan SA düğümü deşarjı ile ortaya çıkar. Sinüs taşikardisi anksiyete, aktivite, ateş, hipovolemi, antikolinergik veya semptomatik ilaç kullanımı, hipotiroidizm ve miyokard enfarktüsünün diyastolik işlev bozukluğunun bir sonucu olarak ortaya çıkabilir.



EKG’de düzenli bir ritm olarak görülür. Atriyal ve ventriküler hızlar > 100 atım/dk üzerindedir. Her QRS kompleksinden önce normal P dalgası görülür. QRS kompleksi normaldir.

Tedavide; hasta asemptomatikse tedavi gerekmez. Altta yatan nedenin düzeltilmesi gerekmektedir. Kardiyak iskemi oluştursa beta-adrenerjik bloker veya kalsiyum kanal bloker uygulaması yapılabilir.

1.2. Atriyal fibrilasyon

En yaygın görülen aritmidir. Süresine göre yeni başlangıçlı, paroksismal (aralıklı olan ve kendi kendine sonlanan), ya da kalıcı (7 gün içinde kendi kendine sonlanmayan) olarak ayrılır.

Belirti ve Semptomları; asemptomatik olabilmekle beraber çarpıntı, nefes darlığı, hipotansiyon gibi semptomlara neden olabilir.

EKG’de P dalgaları olmayan ince atrial fibrilasyon dalgaları görülür. Düzensiz dar kompleks taşikardi görülür. Atriyal hız > 400 atım/dakika; ventriküler hız değişiklik gösterir.

Tedavide atriyal fibrilasyon için amaç, hız kontrolü veya ritm kontrolü olarak sınıflandırılabilir. Atriyal fibrilasyonu olan hastalarda iskemik-embolik inme riski yüksektir. CHA2DS2 VaSc skoru 2 ve üzerinde ise antikoagülasyon kullanılması önerilir.

Hız Kontrolü için kalp hızı hedefi < 110 vuru/dk’dır. Beta-blokerler (metoprolol IV yavaş puşe) veya kalsiyum kanal blokerleri Diltiazem/verapamil (IV yavaş puşe) yapılabilir.



Hemodinamik olarak instabil hastalarda elektriksel kardiyoversiyon tercih edilir. Ritim 48 saatten uzun süredir mevcutsa kardiyoversiyondan önce antikoagülasyon ve transözofageal ekokardiyogram (TEE) ile trombüsün yokluğunun doğrulanması gerekir.

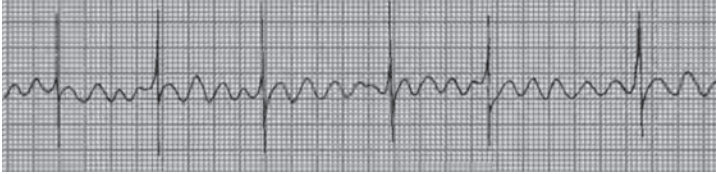
1.3. Atriyal Flutter

Mekanizması genellikle sağ atriyumdaki triküspit halkasının etrafındaki reentran yolak baskın olmasıdır.

Belirti ve Semptomları; asemptomatik olabilir veya çarpıntıya, nefes darlığına, hipotansiyona neden olabilir.

EKG’de atriyal ritim düzenli; ventriküler ritim değişkendir. Atriyal hız 250 ila 400 atım/dk; ventriküler hız AV bloğun derecesine bağlıdır. Testere dişi P dalgası konfigürasyonu görülür.

Tedavi AV bloke edici ajanlarla Beta-blokerler (metoprolol IV yavaş puşe) veya kalsiyum kanal blokerleri Diltiazem/verapamil (IV yavaş puşe) ile yapılır. Ancak hasta instabilse kardiyoversiyon tercih edilir.

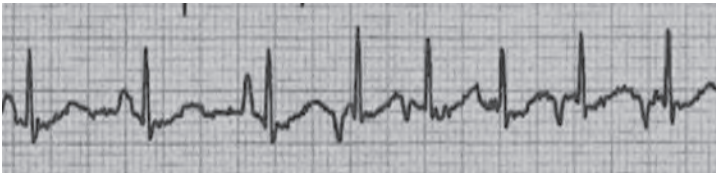


1.4. Multifokal Atriyal Taşikardi

Mekanizması genellikle hipoksemi (KOA) veya çeşitli nedenlere bağlı olarak artan sempatik tonusa bağlı çoklu otomatik atriyal odaklar.

Belirti ve Semptomları bakımından genellikle asemptomatiktir. Hastalarda nefes darlığı gibi altta yatan hastalığın semptomları vardır.

EKG’de farklı PR aralıklarına sahip üç veya daha fazla P dalgası morfolojisi bulunur.



Tedavide hasta hipoksemik ise oksijen tedavisi ve altta yatan nedenin tedavisi yapılır. Dirençli vakalarda KOAH ortamında ilk seçenek olarak kalsiyum kanal blokerleri Diltiazem/verapamil (IV yavaş puşe) ile hız kontrolü, ikinci seçenek beta blokerler kullanılır.

2. AV Junctional Taşikardiler

2.1. Atriyoventriküler Nodal Reentran Taşikardi (AVNRT)

Mekanizması AV düğümü ve perinodal dokuda bulunan yavaş ve hızlı iki farklı yolaktan oluşan reentran taşikardidir.

Belirti ve semptomları; çarpıntı, nefes darlığı, göğüste sıkışma veya senkop olabilir.

EKG’de gizlenmiş P dalgalarının olduğu dar kompleksli taşikardi görülür. Hızı 150-160 vuru/dk aralığındadır.

Tedavide ilk olarak Karotis masajı/Valsalva manevrası yapılır. Etkisiz olursa 6mg Adenosin IV hızlı puşe (2.doz 12 mg) yapılır. Etki etmezse Diltiazem/verapamil (IV yavaş puşe) veya Metoprolol (IV yavaş puşe) yapılır. Eğer hasta unstable ise senkronize kardiyoversiyon yapılır.



2.2. Kavşak (Nodal) taşikardisi

AV düğümünden veya yakınından kaynaklanan aritmidir. Nedeni olarak miyokardiyal iskemi, kardiyak cerrahi sonrası veya digoksin toksitesi düşünülmelidir.

Belirti ve semptomları bakımından genellikle iyi tolere edilir ve asemptomatiktir.



EKG'de P dalgalarının olmadığı dar QRS kompleksi veya kısa PR ($< 0,12$ saniye) ile D 2'de ters P dalgası vardır. QRS yapısı ve süresi normal olarak görülür.

Tedavide hasta asemptomatik ise tedaviye gerek yok. Altta yatan nedenin düzeltilmesi gerekir. Kullanıyorsa digoksinin kesilmesi yapılmalıdır.

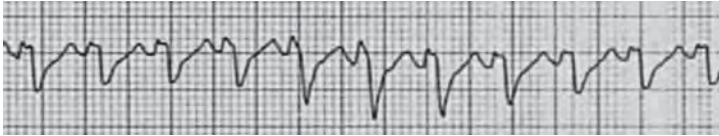
3. Atrioventriküler reentrant taşikardi (AVRT)

Mekanizması elektriksel yolağın aksesuar yolak, atriyum, AV nod ve ventrikülden oluştuğu reentran taşikardidir.

Belirti ve semptomları; çarpıntı, nefes darlığı veya senkop olabilir.

Antidromik: Reentran impulsun aksesuar yolakta atriyumdan ventriküle doğru anterograd yönde, AV nodda retrograd yönde geçtiği AVRT'dir. QRS kompleksi geniştir.

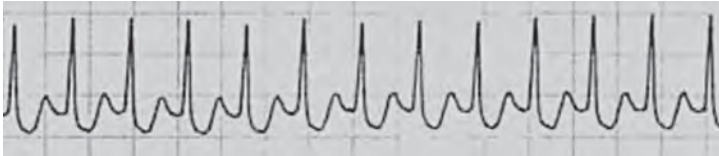
Tedavide; stabil hastalar amiodaron, prokainamid ya da ibutilid ile ilaç tedavisine yanıt verebilse de DC kardiyoversiyon gerekebilir. Hemodinamik olarak anstabil hastada senkronize kardiyoversiyon gereklidir. Eğer şüphe varsa VT gibi tedavi edilmelidir.



Ortodromik: Reentran impulsun aksesuar yolakta ventrikülden atriyuma doğru retrograd yönde, AV nodda anterograd yönde geçtiği AVRT'dir. QRS kompleksi genellikle dardır.

Tedavide; adenosin veya kalsiyum kanal blokerleri kullanılır, eğer medikal tedaviye yanıtız ise DC kardiyoversiyon düşünülebilir. Hemodinamik olarak anstabil hastada senkronize kardiyoversiyon gereklidir.

Kesin Tedavi: Aksesuar yolun ablasyonu.



B. Ventriküler Aritmiler

Ventriküler aritmiler geniş QRS ($> 0,12$ sn) kompleksine sahiptir ve daha ciddi kardiyak patolojinin belirteçleridir. Bu aritmi, çok çeşitli endojen kalp hastalıkları ile ilişkilidir.

Ventriküler taşikardi en sık görülen düzenli ventriküler aritmidir. Bu ritim iskemi, konjestif kalp yetmezliği, elektrolit anormallikleri, terapötik veya toksik ilaçların kullanımı gibi eksojen nedenler dahil olmak üzere çok çeşitli kalp rahatsızlıklarıyla ilişkilidir.

1. Ventriküler Taşikardi

Aritminin kaynağı AV düğümünün altındadır. Ani kardiyak ölümlerin ana nedenidir.

EKG'de ventriküler hız 100 ila 220 atım/dk, QRS kompleksleri geniş; QRS süresi $> 0,12$ sn'den uzundur. P dalgaları görülmez.

Süreye göre ikiye ayrılır;

1.1. Sürekli Olmayan Ventriküler Taşikardi

Hızlı ventriküler ritim 30 saniye içinde kendi kendine sonlanır.

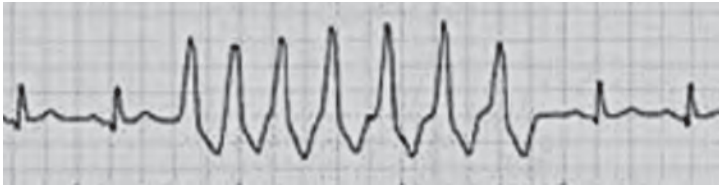
Mekanizması yapısal anormallik, elektrolit bozuklukları, metabolik dengesizlik ve pro-aritmik ilaçların etkisine sekonder olarak gelişebilir.

Risk faktörleri; yapısal veya iskemik kalp hastalığı olmasıdır.

Belirti ve semptomları asemptomatik veya çarpıntı hissi ile başvurulabilir.

EKG'de arka arkaya 3 den fazla atımlı, ancak 3 sn den az süren monomorfik geniş QRS kompleksi görülür.

Tedavide implante edilebilir kardiyoverter-defibrilatör (ICD) ve/veya tıbbi tedavi verilir.



1.2. Sürekli Ventriküler Taşikardi

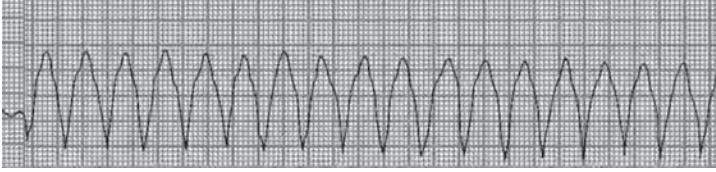
Mekanizması iskemik kalp hastalarında elektriksel akımın reentry oluşturmasına yol açan hasarlı liflerin varlığı nedeniyledir. Olguların yaklaşık %10'u idiyopattir.

Risk faktörleri; yapısal kalp hastalığı ve miyokard enfarktüsü sonrası gelişebilir.

Belirti ve semptomları çarpıntı, hipotansiyon veya senkop olabilir.

EKG'de monomorfik geniş kompleks taşikardi görülür.

Tedavide intravenöz amiodaron veya lidokain, prokainamid verilebilir. Hasta unstabilse senkronize kardiyoversiyon yapılmalıdır.



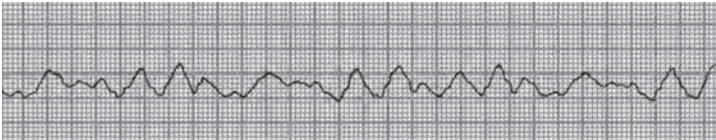
2. Ventriküler Fibrilasyon

Mekanizması iskemik kalp hastalığında hasarlı liflerin varlığı, düzensiz yüksek frekanslı uyarıya yol açmasıyla oluşur. Risk Faktörleri arasında yapısal kalp hastalığı ve miyokard enfarktüsü vardır.

Belirti ve semptomları; senkop ve hemen tedavi edilmezse ölüm gerçekleşir.

EKG'de polimorfik fibrilasyon dalgaları görülür. Ventriküler ritim hızlı ve kaotiktir. QRS geniş ve düzensiz; P dalgası görülmez.

Tedavide defibrilasyon uygulanmalı ve gerekirse CPR yapılmalıdır. Sonrasında amiodaron veya lidokain verilmelidir. Refrakter VF de magnezyum sülfat uygulanabilir



3. Torsades De Pointes

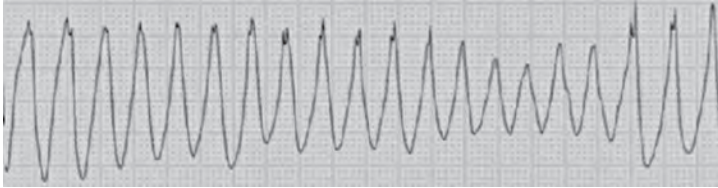
Mekanizması genellikle “R on T fenomenine” yol açan erken ventriküler kasılma ile hızlandırılır.

Risk Faktörlerinde hipokalemi ve hipomagnezemi bulunur.

Belirti ve semptomları; senkop ve hemen tedavi edilmezse ölüm gerçekleşir.

EKG’de kalp hızı > 300 atım/dk olan polimorfik geniş QRS taşikardi görülür.

Tedavide kalp atış hızını artıran ve QT süresini azaltan intravenöz magnezyum veya izoproterenol uygulanır. Hipokalemi ve hipomagnezemiden kaçınmak gerekir.



Bradiaritmiler

Bradiaritmi, kalp hızının < 60 atım/dk olarak tanımlanır. AV bloklar ve sinüs düğümü bozuklukları dahil olmak üzere çeşitli ritim bozukluklarını içerir.

1. Sinüs Bradikardisi

Mekanizması; artan vagal uyarı ile oluşur. Sporcularda fizyolojik olabilir.

Belirti ve semptomları; genellikle asemptomatiktir. Baş dönmesine veya ortostatik hipotansiyona neden olabilir.

EKG’de düzenli ritim vardır, kalp hızı yavaştır. (< 60 atım/dk), her QRS kompleksinden önce gelen normal P dalgası, normal QRS kompleksi mevcuttur.

Tedavide; semptom olmadıkça tedaviye gerek duyulmaz, neden ilaçları ise kullanımın kesilmesi sağlanır. Semptom varsa; düşük kalp debisi, baş dönmesi, halsizlik, bilinç düzeyinde değişiklik veya düşük

tansiyon için; geçici veya kalıcı kalp pili ve atropin, dopamin veya epinefrin yapılabilir. Atropin 0,5 mg IV yoldan (max doz 3 mg) uygulanır.

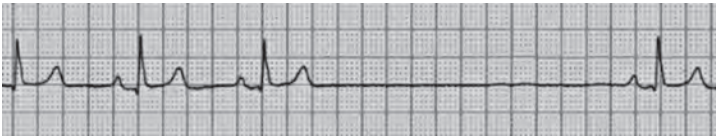


2. Sinüs Dügümü Disfonksiyonu

Mekanizmasında SA düğümünü içeren ve daha yavaş bir hızda uyarı oluşumuna yol açan iskemik bir olay mevcuttur.

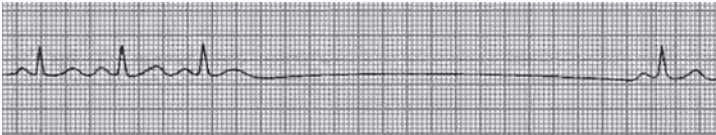
2.1. Sinüs Duraklaması

SA düğümü ileti üretimini geciktirdiğinde gerçekleşir. Tedavide hasta asemptomatikse tedavi ye gerek duyulmaz. Hafif semptomlar için, aritmie katkıda bulunan ilaçların kesilmesi sağlanır. Hasta semptomatik ise atropin uygulaması ve tekrarlanan ataklar için geçici veya kalıcı kalp pili uygulanır.



2.2. Sinüs Arresti

İmpuls oluşturma sorunu vardır. Sinüs duraksaması 3 sn den uzun sürerse sinüs arresti olarak adlandırılır.



3. Nodal Kaçış Ritmi (İdionodal Ritim)

EKG de ritim düzenlidir. Dakikada 40 ila 60 atım arasında atım vardır. Ventriküler kaynaklı olmadığı için QRS kompleksleri dardır. Sinüs düğümünden veya ektopik bir atriyal odaktan uyarı çıkmaması durumunda devreye giren atriyoventriküler düğüm ritmidir. QRS'in önünde P dalgası bulunmaz.

Tedavide altta yatan nedenin tedavisi, semptomatik hastalarda atropin uygulaması, ilaçlara dirençliyse kalp pili takılması, uygunsa digoksinin kesilmesi yapılmalıdır.



4. Accelerate İdiyoventriküler Ritim

Genellikle “yavaş ventriküler taşikardi” olarak adlandırılan idioventriküler ritim, sinoatrial düğümünde yavaşlama periyodu sırasında meydana gelen bir ventriküler ektopik odaktan kaynaklanır.

EKG 'de QRS süresi 0,12 saniyeden fazla olacaktır. QRS kompleksi geniştir. P dalgaları genellikle yoktur. Ventrikül hızı genellikle 40 ila 100 atım/dk olur.



ATRİYOVENTRİKÜLER BLOKLAR

Mekanizması; atriyal impulslar, refrakter dönemdeki bir dokuya ulaştığında gecikmeli olarak iletilir veya hiç iletilmez.

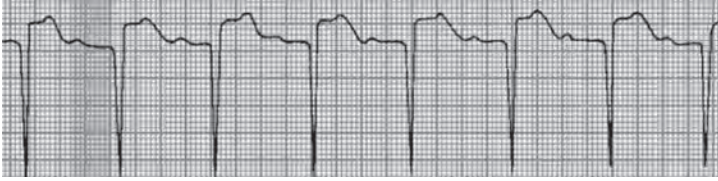
1. Birinci Derece AV Blok

Artmış vagal tonus veya iletim bozukluğu veya ilaçlara bağlı olarak olur.

Belirti ve semptomları; genellikle asemptomatiktir, ancak baş dönmesine neden olabilir.

EKG'de ritm düzenlidir ve PR aralığı 0,20 sn'den (1 büyük kareden) fazladır. Her QRS kompleksinden önce P dalgası gelir, QRS kompleksi normaldir.

Tedavide genellikle gerek yoktur. Altta yatan nedenin düzeltilmesi gerekir. Digoksin, kalsiyum kanal blokerleri ve beta-adrenerjik blokerlerin dikkatli kullanımı sağlanır.



2. İkinci Derece AV Bloğu

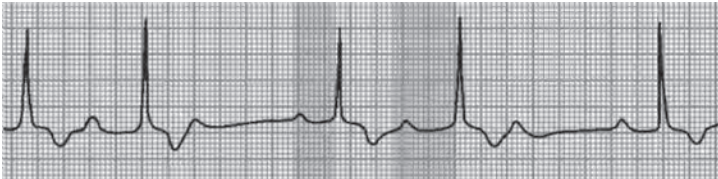
2.1. Tip I ikinci derece AV bloğu (Mobitz I, Wenckebach)

Mobitz tip I bloğu; PR aralığının progresif bir şekilde uzamasının ardından atlanan bir atımdır.

Belirti ve semptomları asemptomatik olabilmekle beraber baş dönmesi, çarpıntı, halsizlik, senkop görülebilir.

EKG de düzenli atriyal ritim, düzensiz ventriküler ritim görülür. Atriyal hız ventriküler hızı aşar. PR aralığının ilerleyici uzamasını ve ardından düşen bir QRS kompleksi veya düşen atım gösterir. (P dalgası uzayıp uzayıp QRS kopuyor)

Tedavi altta yatan nedene yöneliktir. Semptomatik bradikardi için atropin uygulaması veya geçici kalp pili takılabilir. Uygunsa, digoksinin kesilmesi sağlanır.



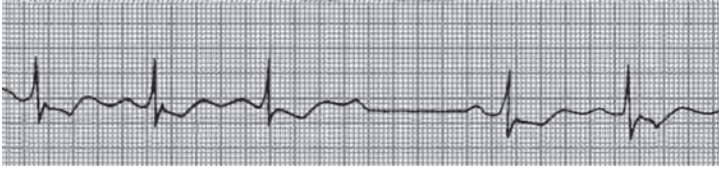
2.2. Tip II ikinci derece AV bloğu (Mobitz Tip II)

Mobitz tip II bloğu EKG’de rastgele düşen bir QRS kompleksinin olduğu ritmdir.

Belirti ve semptomları asemptomatik olabilmekle beraber baş dönmesi, çarpıntı, halsizlik, senkop görülebilir.

EKG’de düzenli bir atriyal ritim vardır. Ventriküler ritim muhtemelen düzensizdir, bloğun derecesine göre değişir. QRS kompleksleri periyodik olarak yoktur. Ritm düzenli giderken rastgele bir QRS kompleksi oluşmaz.

Tedavide tüm Mobitz II kalp bloklarında kalp pili endikedir. Altta yatan nedenin tedavisi, semptomatik bradikardi için atropin, dopamin veya epinefrin uygulaması (nedeni MI ise Atropin yapılması iskemiye kötüleştirebilir.) Geçici veya kalıcı kalp pili uygulanması ve kullanıyorsa digoksinin kesilmesi önerilir.



3. Üçüncü Derece (Tam AV Blok)

Mekanizması bağımsız kasılmalara yol açan atriyal impulsun ventriküle iletiminin olmamasından kaynaklanır.

Belirti ve semptomları; derin bradikardi, hipotansiyon, asistoliye yol açabilir.

EKG’de ventriküler hız 40 ila 60 atım/dk dır. Atriyal ve ventriküler ritimler birbirinden bağımsız ve düzenlidir. P dalgaları ile QRS kompleksleri arasında ilişki yoktur. QRS kompleksi normal ise blok AV düğümünden kaynaklanır, geniş ise blok purkinje sisteminden kaynaklanır.



Tedavide geçici veya kalıcı kalp pili uygulanır. Altta yatan nedenin tedavisi yapılır. Semptomatik bradikardi için atropin, dopamin veya epinefrin (Geniş QRS kompleksleri olan atropin kullanılmaz.)

DAL BLOKLARI

Ventriküler septumdaki sol veya sağ demet dalı impulsı iletemez. Herhangi bir demet-dal bloğunda impuls, etkilenmemiş demet dalından aşağı doğru hareket eder ve iletim sisteminin özelleşmiş hücreleri boyunca olan iletimden çok daha yavaş ilerlediğinden, ventriküler depolarizasyon uzar. Uzamış ventriküler depolarizasyon, QRS kompleksinin genişleyeceği anlamına gelir. QRS genişliği 0,12 saniyenin üzerine çıkarsa, bir dal bloğu mevcuttur. Dal bloğunu tanımladıktan sonra, kalbin sağında yer alan V1 –V2 derivasyonunu ve kalbin solunda yer alan V5-V6 derivasyonunu incelenip sağ dal bloğu ya da sol dal bloğu anlaşılır. Genelde miyokard enfarktüsün komplikasyonunda dal bloğu gelişir.

1. Sağ Dal Bloğu (RBBB)

RBBB, anterior MI, KAH, kardiyomiyopati, kor pulmonale ve pulmoner emboli gibi durumlarda ortaya çıkmasına rağmen normal olarak da oluşabilir.

EKG’de QRS kompleksi 0,12 saniyeden büyüktür ve tavşan kulağına veya “M” harfine benzeyen farklı bir konfigürasyona sahiptir. V1 derivasyonunda rR veya rSR dalgası görülür. T dalgası negatiftir. V6’da küçük bir Q dalgası, uzun bir R dalgası, geniş bir S dalgası görülür. V6’da T dalgası pozitif olmalıdır.



2. Sol Dal Bloğu (LBBB)

Sol dal bloğu hiçbir zaman normal olarak oluşmaz. Bu bloğa genellikle hipertansif kalp hastalığı, aort darlığı, iletim sistemindeki dejeneratif değişiklikler veya KAH neden olur. Anterior duvar MI ile birlikte ortaya çıktığında, genellikle kalp pili takılmasını gerektiren tam kalp bloğuna işaret eder.

EKG’de QRS kompleksi 0,12 saniyeden büyüktür. V1 derivasyonunda pozitif bir T dalgasıyla birlikte geniş ve derin bir S dalgası üretilir. S dalgasından önce bir Q dalgası veya küçük bir R dalgası gelebilir (qS veya rS). V6’da ilk Q dalgası oluşmuyor. uzun, çentikli bir R dalgası üretilir. T dalgası negatif.



Kaynaklar

1. Brugada J, K. D. (2020). 2019ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 41, 655-720.
2. Deyell, M. W., AbdelWahab, A., Angaran, P., Essebag, V., Glover, B., Gula, L. J., ... & Sapp, J. L. (2020). 2020 Canadian Cardiovascular Society/Canadian Heart Rhythm Society position statement on the management of ventricular tachycardia and fibrillation in patients with structural heart disease. *Canadian Journal of Cardiology*, 36(6), 822-836.
3. Sidhu, S., & Marine, J. E. (2020). Evaluating and managing bradycardia. *Trends in cardiovascular medicine*, 30(5), 265-272.
4. Ebrahimi, Z., Loni, M., Daneshmandi, M., & Gharehbaghi, A. (2020). A review on deep learning methods for ECG arrhythmia classification. *Expert Systems with Applications: X*, 7, 100033.

5. Antzelevitch, C., & Burashnikov, A. (2011). Overview of basic mechanisms of cardiac arrhythmia. *Cardiac electrophysiology clinics*, 3(1), 23-45.
6. <http://www.metealpaslan.com/>

Kalp Yetmezliğine Acil Yaklaşım

06

Uzm. Dr. Sümeyye Tuğba SARKI CANDER

Tanım

Kalp yetmezliği, kalbin vücudun metabolik ihtiyacını karşılamaya yetecek kadar kalp debisini sağlayamaması ile birlikte normal veya normale yakın ventrikül dolum basıncını sürdürebilmesi ile karakterize klinik bir sendromdur. Akut kalp yetmezliği (AKY); hastanın hızlı veya kademeli olarak kalp yetmezliği semptomlarının başlaması ve acil hastaneye yatışının gerekmesi anlamına gelir. AKY, yeni başlayan KY'nin ilk belirtisi olabileceği gibi kronik KY'nin akut alevlenmesine bağlı ortaya çıkabilir. AKY'nin en sık tetikleyici faktörleri arasında atriyal fibrilasyon ve akut MI önde gelmektedir. Sonrasında tedaviye uyumsuzluk (diüretik kullanılmaması), artmış sodyum yükü, miyokard fonksiyon bozukluklarına sebep olan ilaçlar ve aşırı fiziksel efor görülür.

Klinik Özellikler

Hastalar genellikle nefes darlığı, ortopne, köpüklü ve açık pembe renkli balgam, paroksizmal nokturnal dispne, egzersiz toleransında azalma, halsizlik, yorgunluk, kilo artışı, ayak bileklerinde şişlik, çarpıntı hissi ve senkop belirtilerile acil servise başvurur.

Bulgularda ise; periferik ödem, akciğer seslerinde dinlemekle bilateral krepatasyon, akciğer bazalinde perküsyonla matite alınması, taşikardi, takipne, hepatomegali, asit, hepatojuguler reflü, kalp seslerinden S3 duyulması görülür.

Akut Kalp Yetmezliği Sınıflandırması

Hipertansif AKY
Pulmoner ödem
Kardiyojenik Şok
Kronik KY Akut Atak
Yüksek Debili Yetmezlik
İzole Sağ Kalp Yetmezliği

Tanı

Elektrokardiyogram (EKG): KY'de EKG nadiren normaldir. Atriyal Fibrilasyon, Q dalgaları, Sol ventrikül hipertrofisi (LVH) ve genişlemiş QRS kompleksi gibi KY tanısı olasılığını artıran EKG anormallikleri görülebilir.

Natriüretik Peptid: Eğer test varsa bakılması önerilir. B-tipi natriüretik peptit (BNP) <35 pg/mL, N-terminal pro-B-tipi natriüretik peptit (NT-proBNP) <125 pg/ mL, KY tanısını olası kılmaz.

Kan testleri; KY'nin diğer alternatif tanılarını ekarte etmek ve potansiyel tedaviyi yönlendirmek için serum üre ve kreatinin, elektrolitler, tam kan sayımı, karaciğer ve tiroid fonksiyon testleri gibi tetkiklere bakılması önerilir.

Ekokardiyografi, kardiyak fonksiyonun değerlendirilmesinde en önemli tanı aracıdır. LVEF'nin belirlenmesinin yanı sıra ekokardiyografi, eksantrik veya konsantrik LVH, bölgesel duvar hareketi anormallikleri (altta yatan KAH, miyokarditi düşündürebilir), RV işlevi, pulmoner hipertansiyon, kapak işlevleri hakkında da bilgi verir.

Akciğer röntgeni, dispnenin diğer olası nedenlerini (örn:pnömoni) araştırmak için önerilir. Ayrıca KY 'ni destekleyen bulgular da görülebilir (örn. pulmoner konjesyon veya kardiyomegali).

Tedavi

Tedavide ilk yaklaşım prezentasyon, hacim durumu ve ventilasyon, oksijenizasyonun iyi bir şekilde yönetilmesidir. Tedavideki temel mekanizmalar pulmoner konjesyonun azaltılması, sistemik vasküler direncin azaltılıp ard yükün azaltılması, miyokard kontraksiyonunun düzeltilmesi ve yeterli sistemik arteriyel perfüzyonun sağlanmasıdır.

1. Stabilizasyon

Pulse oksimetresi, kan basıncı, kalp hızı, solunum hızı ve EKG monitörizasyonu ve idrar çıkışı takibi yapılmalıdır. Oksijen, saturasyonun < 90 olduğu durumda başlanmalıdır. Karbondioksit retansiyonundan endişe edilmemelidir. Yüksek akımlı oksijen tedavisine rağmen takipnesi (solunum hızı > 25 /dk) ve oksijen saturasyonu < 90 olan bilinci açık ve hemodinamik olarak stabil olan hastalarda non-invaziv mekanik ventilasyon başlanmalıdır. Noninvaziv pozitif basınçlı ventilasyon sırasında kan basıncı düzenli olarak izlenmelidir. Noninvaziv pozitif basınçlı ventilasyon ile intratorasik basınçtaki artış sonrası venöz dönüşü, sağ ve sol ventrikül ön yükünü azaltacağından dolayı kalp debisini ve kan basıncını düşürebilir. Bundan dolayı hipotansiyonu olan hastalarda dikkatli kullanılmalıdır. Havayolunu sağlayamayacak hastalar entübe edilmelidir.

2. Vazodilatatörler

Kısa etkili ve hızlı başlangıçlı olan sistemik arteriyel ve venöz dilatatör olan nitrogliserin preloadi azaltarak etki edier. Vazodilatatör etkisiyle koronal damarlar üzerinde etki ederek miyokardiyal iskemiye azaltır. Akut pulmoner ödem ve hipertansif akut kalp yetmezliğinde kullanılmalıdır. Belirgin hipotansiyon etkisinden dolayı kardiyojenik şokta kaçınılmalıdır. Hipotansif ve dolaşım bozukluğu olan hastalarda inotrop ajanlarla kullanılabilir. Başlangıç dozu iv 0,5-0,7 mikrogram/kg/dakikadır. Klinik durum ve hemodinamiye göre birkaç dakikada bir titre edilerek 200 mikrogram/dk' ya kadar arttırılabilir.

3. Diüretikler

Akut pulmoner ödem ve hipertansif akut kalp yetmezliğinde volüm yüklenmesini tedavi etmek için diürez amacıyla kullanılır. Loop diüretikler ilk seçenek olarak ve daha önce kullanıyorsa en az kullandığı oral doza eş değer olarak başlanmalıdır. Hasta oral diüretik kullanmıyorsa, 20-40 mg furosemid başlangıç dozu önerilir. Hipertansif kalp yetmezliği tedavisinde vazodilatör olmadan tek başına kullanılan diüretikler mortaliteyi arttırabilir ve böbrek fonksiyon bozukluğunu kötüleştirir.

4. Vazopresörler

Şiddetli hipotansiyonu olan hastalarda; periferik arterlerde vazokonstriksiyon etkisi olan ajanlardan norepinefrin tercih edilebilir. Bu tedavide, hayati organların perfüzyonunu arttırmak amaçlanır. Ancak bu, sol ventrikül ard yükünde arşta da sebep olur. Bu yüzden, özellikle ileri KY ve kardiyojenik şoku olan hastalarda norepinefrin ve inotropik ajanların birlikte kullanımı düşünülebilir.

5. İnotropikler

Kalp debisinde hayati organ perfüzyonunda bozulmaya neden olacak kadar azalma olan hastalarda kullanılmalıdır. Ancak, düşük dozlardan başlayarak ve yakın monitörizasyon ile dikkatli kullanılmalıdır.

6. Opiatlar

Rutin kullanımı önerilmemekle birlikte hastadaki anksiyete ve dispneyi azaltma etkisinden dolayı kullanılmaktadır. Doza bağlı yan etkiler olarak bulantı, hipotansiyon, bradikardi ve solunum depresyonunu görülebilir.

7. Digoksin

Hızlı ventriküler yanıtı atriyal fibrilasyonu olan hastalarda hızı >110 atım/dakika ise digoksin kullanılabilir. Daha önce kullanılmamışsa 0.25-0.5 mg IV bolus halinde verilebilir.

8. Diyaliz

İlk seçenek olarak kullanıldığında loop diüretiklerine üstünlüğü bulunamamıştır. Volüm fazlalığı olan hastalarda tedaviye rağmen devam eden ciddi hiperkalemi ve asidoz, böbrek yetmezliği durumlarında kullanılabilir.

9. Derin Ven Trombozu ve Pulmoner Emboli Profilaksisi

Daha önceden antikoagülan kullanımı olmayan hastalarda ve antikoagülan kullanımında kontrendikasyon olmayan hastalarda DMAH yada heparin kullanımı önerilmektedir.

Yatış

Kardiyojenik şokta olan her hasta hızlıca kardiyak kataterizasyonu olan ve koroner yoğun bakım takibi olan bir merkeze sevk edilmelidir. Yayınlanmış kılavuzlara göre kalp yetmezliğinde hastada pozitif troponin, BUN >40 miligram/dl, kreatinin >3 miligram/dl, sodyum <135 mEq/L, EKG’de yeni iskemik değişiklikler, yeni başlangıçlı akut kalp yetmezliği, solunum hızı >32 soluk/dakika olması veya noninvasif mekanik ventilatör ihtiyacı, yetersiz sosyal bakım tespit edildiyse yatış endikasyonu bulunmaktadır.

Kaynaklar

1. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. European Heart Journal, Volume 42, Issue 48, 21 December 2021, Page 4901
2. Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Emergency medicine: a comprehensive study guide. 9th Ed. New York: The McGraw-Hill 2020.
3. Abdul-Rahim, A. H., Shen, L., Rush, C. J., Jhund, P. S. , Lees, K. R. and McMurray, J. J.V. (2018) Effect of digoxin in patients with heart failure and mid-range (borderline) left ventricular ejection fraction. European Journal of Heart Failure, 20(7), pp. 1139-1145.
4. Hurst’ s The Heart 13. baskı, Pathophysiology of Heart Failure McGrawHill
5. Harrison’s Principles of Internal Medicine 18th Edition - McGraw-Hill Professional

Etolax

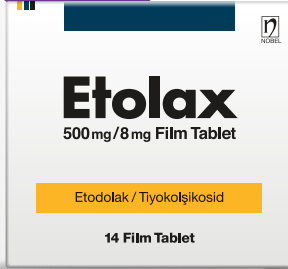
Etodolak 500mg / Tiyyokolşikosid 8mg



BEL, BOYUN VE SIRT AĞRILARINDA¹

HIZLA RE LAKS

ETODOLAK
ANALJEZİK¹
MİYORELAKSAN¹
TİYYOKOLŞİKOSİD



ETOLAX

500mg ETODOLAK

8mg TİYYOKOLŞİKOSİD

içeren bir
KOMBİNASYONdur.¹

ETOLAX Kısa Ürün Bilgisi için QR kodu okutunuz
Link: <https://www.nobel.com.tr/urunler/ilaclar?search=Etolax>
Referans: 1) Etolax Kısa Ürün Bilgisi



Nefes Darlığı Olan Hastaya Yaklaşım

07

Doç. Dr. Murat SEYİT

Hastaneye ve özellikle acil servislere başvuru sebepleri içerisinde en fazla olan semptomlardan birisi nefes darlığıdır. En sıklıkla akciğer ve kalp kaynaklı sistemlerden kaynaklanır. Tanıda başlıca düşünülmesi gereken; hızlı tanı konularak tedavi edilmesi gereken durumlar içerisinde pulmoner trombo emboli (PTE), iskemik kalp hastalığı, üst havayolu tıkanıklığı, akut pulmoner ödem, pnömotoraks, anafoksi ve kardiyak tamponat yer almaktadır (1).

Terimler

Dispne: Soluk darlığı

Efor dispnesi: Eforda soluk darlığı

Apne: Soluk durması

Bradipne: Yavaş solunum

Takipne: Hızlı solunum

Nefes darlığı ile başvuran hastalarda tedavinin vakit kaybetmeden sebebe yönelik doğru bir şekilde planlanması gerekmektedir.

Nefes darlığı ile başvuran hastalarda nefes darlığının etiyojisine yönelik ilk yapılması gereken uygun şekilde hasta veya hasta yakınından hikâyenin alınarak fizik muayenenin yapılmasıdır. Fizik muayene sadece dolaşım ve solunum sistemi ile sınırlı kalmamalı, tüm sistem muayeneleri de yapılmalıdır. Sonrasında ön tanı ve ayırıcı tanı için laboratuvar testleri içerisinde tam kan sayımı, biyokimyasal testler, arteriel kan gazı, brain natriuretic peptide, D dimer bakılırken radyolojik

Tablo 1 Nefes Darlığı Ayırıcı Tanısı

Organ Sistemi	Kritik Tanı	Acil Tanı	Acil Olmayan Tanı
Pulmoner	- Hava yolu tıkanıklığı - Pulmoner trombo emboli - Anafilaksi - Kardiyak olmayan pulmoner ödem - Solunum yetmezliği	- Spontan pnömo-toraks - Astım - Kor pulmonale - Pnömoni - Aspirasyon	- Plevral efüzyon - Malignite - Pnömoni - KOAH
Kardiyak	- Pulmoner ödem - Miyokard entark-tüsü - Kardiyak tamponat	Perikardit	- Konjenital kalp hastalıkları - Kalp kapak hasta-lıkları - Kardiyomiyopatiler
Normal veya Artmış Solunum Yüğü İle İlişkili Durumlar			
Abdominal		İleus veya inflamatu-ar süreçler (hipo-tansiyon, sepsis)	- Gebelik - Asit - Obezite
Psikojenik			- Hiperventilasyon sendromu - Somatizasyon bozukluğu - Panik atak
Metabolik	- Toksik madde alımı - Diyabetik ketoasidoz	- Renal yetmezlik - Elektrolit bozuk-lukları - Metabolik asidoz	- Ateş - Tiroid hastalıkları
Enfeksiyöz	Epiglottit	Pnömoni	Pnömoni
Travmatik	- Tansiyon pnömo-toraks - Kardiyak tamponat - Yelken göğüs	- Basit pnömotoraks - Hemotoraks - Diyafram rüptürü	Kosta kırıkları
Hematolojik	Karbonmonoksit zehirlenmesi	Anemi	
Azalmış Solunum İşi İle İlişkili Durumlar			
Nöromusküler	- Serebrovasküler olay - Organofosfat zehir-lenmesi	- Multiple skleroz - Gulienne Barre sendromu	- Amiyotrofik lateral skleroz - Polimiyozit - Porfiri

görüntüleme içerisinde PA akciğer grafisi, Bilgisayarlı Tomografi (BT) ile de tanı konması desteklenmelidir. Ancak her hasta görüntüleme için uygun olmayabilir (morbide obez hasta, kontrastlı görüntüleme yapılacaksa hastanın böbrek yetmezliği kliniğinde olması, hastanın görüntülemeye gidemeyecek şekilde stabil olmaması...). Nefes darlığı olan hastada son yıllarda tanı ve ayırıcı tanı koymayı hızlandıran, kullanımı kolay ve yatak başı hasta değerlendirmesine uygun olan yöntem ultrasonografidir.

Nefes darlığının ayırıcı tanısında hayatı tehdit eden kardiyak ve pulmoner sebepler öncelikle düşünülmelidir. Acil servis başvurusuna neden olabilecek nefes darlığı için kardiyak sebeplerin başında perikardiyal tamponad ve akut konjestif kalp yetmezliği gelir. Pulmoner nedenler içerisinde de hava yolu tıkanıklığı, anafilaksi, pulmoner trombo emboli ve pnömotoraks öncelikle akılda tutulması gerekir (2).

Aciliyet Sırası ve İlgili Organ Sistemine Göre Tanılar ve Tedavileri

Hava yolu tıkanıklığı

En baştaki sebepler içerisinde daha sık çocuklarda görülen yabancı cisim aspirasyonu yer almaktadır. Tam tıkanıklık olduğu durumda genellikle olay yerinde müdahale gerekmektedir. Tam tıkanıklık olduğunda hastanın kliniğinde ses çıkaramama, boğulma işareti olarak boğazını tutma, panikleme ve ölüm korkusu, ilerledikçe siyanoz ve sonrasında kardiyo pulmoner arrest gelişir. Tam tıkanıklık olmadığı durumda veya aspire edildiğinde öksürük, stridor, fazla tükürük salınımı, dispne ve siyanoz gelişir. Tam tıkanıklık durumunda Heimlich Manevrası yapılır ancak hastanın nabızı olmadığında kadiopulmoner resüsitasyon yapılması gerekir. Kısmi tıkanıklarda direkt grafi veya BT ile yabancı cisim saptanıp; yeri ve büyüklüğü ve girişim için uygunluğu değerlendirilir. Tedavide altın standart rijit bronkoskopedir.

Pulmoner trombo emboli (PTE)

Sık karşılaşılan pulmoner arterin trombus ile tıkanması sonucu meydana gelen; yüksek mortalite ve morbidite sebebi ile hızlı klinik tanı ve tedavi gerektiren bir durumdur. Risk faktörleri majör travma veya gi-

rişim, immobilité, ileri yaş, büyük kemik kırıkları, malignitenin olması, oral kontraseptif kullanımı, gebelik ve derin venöz trombozdur. Semp-tomların görülme sıklığı sırası ile dispne, plörötik göğüs ağrısı, öksürük, substernal göğüs ağrısı, ateş, hemoptizi, senkop, tek taraflı bacak ağrısı, DVT bulgusu iken fizik muaynede ise muayne bulgularının sıklıklarına göre de taşikardi, takipne, ral, solunum seslerinde azalma ve ronküstür. Hastanın kliniğine göre risk hesaplanabilir. Wells ve Modifiye Genava klinik olasılık skorlamaları kullanılarak düşük-orta-yüksek olasılık belirlenerek tanı konmasına yardımcı olur. Kuşku duyulan hastalarda ön arka akciğer grafisi, EKG (S1Q3T3 paterni), arteriel kan gazı, D dimer, biyokimyasal testler bu hastalarda tam tanı koydurmasa da diğer hastalıkları elemek için de yardımcı olacaktır. Asıl tanıda gold standar pulmoner anjio grafi olmasına rağmen ventilasyon/pefüzyon sintigrafisi, ekokardio grafi (EKO) ve toraks BT anjiyografi (sensitivitesi %83 spesifitesi %96) ile de tanı konabilir. Ancak mümkün olan en az girişimsel yöntem ile tanı koymak önemlidir. Tedavide destek tedavisi önerilir ancak gerekmedikçe sağ ventrikül yüklenmesinin önlenmesi için agresif sıvı yüklenmesinden kaçınılması önemlidir. Hipotansif hastalarda vazopressör kullanılabilir. Ayrıca antikoagülan parenteral veya oral olarak, gerekli hallerde de trombolitik tedavi ve pulmoner embolektomi düşünülmelidir.

Anafilaksi

Hayatı tehdit eden sistematik bir reaksiyonlar zinciridir. Çoğunlukla mast hücreleri ve bazofillerden salgılanan başlıca histamin ve bazı maddelere bağlı olarak gelişir. Hızlı tedavi uygulanmadığı takdirde hayatı tehdit edebilir. Genellikle ilaçlar, besinlere bağlı olarak gelişir. Bulguları içerisinde en sık cilt bulgularıdır (deride kabarıklık, kızarıklık). Özellikle acil olarak müdahale edilmesi gereken solunum sistemi ve dolaşım sistemidir. Solunum sistemi ciddi etkilendiği takdirde nefes darlığı, öksürük, hırıltılı solunum ve siyanoz görülebilmektedir. Dolaşım sisteminde ciddi etkileri hipotansiyon, taşikardi-bradikardi ve şok görülebilmektedir. Tedavinin en önemli basamağı adrenalın vakit kaybetmeden kas içine yapılmalıdır. Tedavide İntramüsküler adrenalın (0.5mg İM) quadriceps kasına ön-yan kısımdan enjekte edilir. Hastanın durumunda düzelme gözlemlenmez ise aynı doz 5dk içerisinde tekrarlanır. Bu arada hastanın monitörize edilip, oksijen verilmesi ve iv sıvı verilmesi gerekir. Ayrıca vazopresör ilaçlar verilmesi düşünülebilir.

Akut Pulmoner ödem

Akut akciğer ödemi olarak ana başlık altında toplandığında alt başlıkları; akut dekompanse kalp yetmezliği (KY), hipertansif KY, akciğer ödemi, kardiyojenik şok, yüksek debili akut KY ve sağ KY'dir. Genellikle hastada azalmış kardiyak output, doku hipoperfüzyonu, pulmoner kapiller wedge basıncında artma ve dokuda konjesyon görülmektedir. Pedispozan faktörler içerisinde akut miyokardial enfarktüs, aritmi, enfeksiyon, uygun olmayan beslenme veya ilaç kullanımının olduğu unutulmaması gerekmektedir. Hasta paniklemiş ve ölüm korkusu taşıyabilir. Deri nemli, soluk veya siyoneze, interkostal çekilme ve konfüzyon gelişebilmektedir. Hastada taşipne, taşikardi, boyunda venöz dolgunluk, akciğer seslerinde raller görülebilirken satürasyon %90 altına inebilir. Bu hastalarda özellikle biyokimya (troponin, BNP, böbrek fonksiyon testleri), arteriel kan gazı (hipoksi, asidoz), EKG, akciğer grafisi ve EKO ile değerlendirilmesi gerekmektedir. Tedavide oksijen başlanması ($SpO_2 < 90\%$ veya $PaO_2 < 60$ mmHg), morfin (2-5 mg), nitrat (1 mg/ saatten başlanarak, 10 mg/saate kadar arttırılabilir), furosemid (20-40 mg IV bolus sonrası 5-40mg/saat) ve digoksin (bolus of 0.25-0.5 mg IV) kullanılabilir.

Miyokard entarktüsü (MI)

Akut miyokard entarktüsü göğüs ağrısı, fenalık hissi, dispne, senkop gibi şikâyeti olan hasta şikâyetleridir. MI spesifik tanı koydurucu fizik bulgusu yoktur; ancak birçok hastada cilt soğukluğu, solukluk, terleme gibi artmış otonom sinir sistemi aktivasyonuna ait bulgular, hipotansiyon veya filiform nabız bulunabilir. Nabız düzensizliği, bradikardi veya taşikardi, S3 ve akciğer oskültasyonunda bazal raller saptanabilir. En kısa sürede EKG çekilmeli, hasta monitörize edilmeli ve oksijen başlanmış olmalıdır. Hastanın morfin (2-5 mg morfin sulfat iv), aspirin, nitrogliserin, trombolitik tedavi ve koroner anjiyografi açısından değerlendirilmesi gerekmektedir.

Kardiyak tamponat

Perikardiyal effüzyon farklı sebeplere bağlı perikard boşluğunda sıvı birikmesi olan bir klinik tablodur. İntraperikardiyal basınç artışı, kalbin

diastolde yeterince dolumunu engelleyerek kalp debisinin düşmesine sebep olur. Eğer kalp tamponadı yoksa perikardiyal effüzyonda klinik belirtiler genellikle silik olup esas olarak altta yatan neden ile ilişkilidir. Tamponat gelişen hastalarda periferik ödem, dispne ve halsizlik görülürken daha ciddi hastalarda dolaşım kollapsı ve şok görülebilir. Fizik bulguları arasında pulsus paradoksus, juguler venöz dolgunluk, sinüs taşikardisi ve perikardiyal frotman görülebilir. Akcğer grafisi ve EKG şüphelenmeye sebep olsa da kesin tanı EKO ve Bilgisayarlı tomografi ile konulur. Hemodinamik olarak stabil perikardiyal effüzyonlu hastalarda ana tedavi altta yatan nedene yönelik yapılırken, büyük, semptomatik perikardiyal effüzyon ve kalp tamponadında acil perikardiyosentez veya cerrahi drenaj uygulanmalıdır.

Toksik madde alımı

Solunum depresyonu yapan ilaç ve maddeler genelde şunlardır. Opiatlar (morfin, tramadol, eroin, fentanil), etanol aşırı alımı, sedatif aşırı doz alımı, benzodiazepinler, barbitüratlar. Hastaların özellikle kullandıkları ilaçların sorgulanması, yeni kullanmaya başladıkları ilaçlar önemlidir. Kullanılan ilaçların birbirleri ile etkileşebilecekleri de unutulmaması gerekmektedir. Suisidal girişim olasılığı, yanlış ilaç kullanımına sebep olabilecek hastalıklar (Alzheimer gibi) ayrıntılı olarak sorgulanması önemlidir. Kullanılan ilaç belli ise antidotunun olup olmadığı hızlıca araştırılmalı, gerekirse Ulusal Zehir Danışma Merkezinen destek alınmalıdır. Hasta monitorize edilmeli, oksijen başlanması önemlidir. Ayrıca solunum ve karyak arrest olasılığına karşı gerekli tedbirler alınmalıdır.

Diyabetik ketoasidoz

Diyabetin ciddi komplikasyonlarından. Genellikle tip I diyabet bağlıdır. Diğer taraftan tip II diyabet hastalarında katabolik strese yol açan ciddi enfeksiyon, travma, kardiyovasküler veya diğer acil durumlarda diyabetik ketoasidoz tablosu görülebilir. Hiperglisemi osmotik diürece yol açar. Osmotik diürez elektrolitten çok sıvı kaybı ile karakterizedir. İntravasküler hacim azalır. Bu durum ilerledikçe böbrek perfüzyonu azalır, idrarla glukoz atılımı azaltılır, hiperosmolarite giderek artar. Hiperozmolarite >330 mOsm/kg'ı aşarsa merkezi sinir sistemi depresyonu ve koma durumu ortaya çıkar. Tanının erken konulup tedavisi

hemen başlanması mortalitede ciddi oranda azalmalara yol açmaktadır. Tedavide en önemlisi sıvı replasmanı, sonra insülin tedavisi ve ardından ketoasidoza yol açan nedene yönelik tedavidir.

Epiglottit

Çoğunlukla enfeksiyöz kökenli olmakla beraber travma, kostik madde alımı ile oluşabilir. Hastada epigotta ödem, dispne, disfaji, hipersalivasyon ve stridor görülebilir. Hastalığın tanısında anamnez ve fizik muayene önemlidir. Hastalığın tedavisinde ilk olarak oksijenasyonu ve yakın takip edilmesi önemlidir. Yeterli oksijenasyonu sağlanamadığı takdirde entübasyon veya trakeotomi yapılması gerekebilir.

Tansiyon pnömotoraks

Hızlıca tanısı konması gereken ve müdahale gerektiren klinik bir durumdur. Hızlıca müdahale edilmediği takdirde ölümle sonuçlanır. En sık sebebi toraksa künt travma sonucu meydana gelir. Akciğer dokusundan artmış basınç sonucu intraplevral alana tek taraflı hava geçişi olur. Artmış intraplevral basınç nedeni ile meydana gelen pnömotoraks etkilenen tarafta akciğerde total kollebe olduktan sonra mediasten ve trakeayı karşıya devriye ederek venöz dönüşte azalmaya sebep olur. Hastada meydana gelen semptomlar dispne, hipotansiyon, taşikardi, takipne, trakeal deviasyon, etkilenen tarafta akciğer seslerinin alınamamasıdır. Plevral aralıkta olan tansiyon pnömotoraksın acil olarak boşaltılması gerekmektedir. 4-5. interkostal aralık ile anterior aksiller hattın birleştiği noktadan iğne torakotomi (14g-16g katater) yapılır. Sonrasında tüp torakostomi işlemi için vakit kazanılmış olunur.

Karbonmonoksit zehirlenmesi

Solunum yolu ile kana geçerek alyuvarların oksijen bağlamasını engeller, mortalite ve morbiditeye sebep olabilir. Karbonmonoksit zehirlenmeleri sıklıkla; kapalı ortamlarda açık ocaklar, bacası çekmeyen soba, şofben, bacasız gaz sobalarında yakıtın iyi yanmaması ve ortamın iyi havalanmaması nedeniyle meydana gelir. Başvuru şikâyetleri baş ağrısı, baş dönmesi, senkop gibi bazen silik tablolarla da olabileceği unutulmaması gerekir. Hastanın bulantı, kusma, letarji, nöbet, koma, göğüs ağrısı, çarpıntısı olabilir. Tanı COHb düzeyi bakılarak ve klinik şüphe ile konur.

COHb kronik sigara içen kişilerde düzey %10'a kadar yükselebilir, sigara içmeyen kişilerde %3 ve üstü düzeyler toksik kabul edilir. Düşük risk grubundaki hastalara en az 4 saat süreli, rezervuarlı maske yardımıyla %100 oksijen tedavisi uygulanmalıdır ve COHb takibi yapılmalıdır. Hipobarik oksijen tedavisi yüksek riskli ve özel durumlarda uygulanır.

Serebrovasküler olay

Özellikle düşünülmesi gereken serebrovasküler olaylar; frenik sinir paralizi, Guillain-Barre sendromu, botulizm, nöropati ve miyopatilerdir.

Organofosfat zehirlenmesi

Organofosfat intoksikasyonları tüm dünyada sıklıkla görülen, çoğunlukla suicidal amaçla kullanılan insektisit zehirlenmeleridir. Sinir sistemindeki kolinesteraz enzimine geri dönüşümsüz bağlanarak inhibe ederek etki gösterirler. Hastada sarımsak benzeri koku genellikle hissedilir. İntoksikasyon kliniğinde Salivasyon (S), Lakrimasyon (L), Urinasyon (U), Defekasyon (D), Gastrointestinal ağrı (G) ve Emezis (E) görülür (SLUDGE). Tedavide oksijen verilmeli, semptomatik tedavi uygulanmalı, hastanın hemodinamisinin stabil olması sağlanmalı, hasta dekontamine edilmeli; salivasyon/bradikardisi varsa atropin (1-2 mg; semptomlar gerileye kadar her 5 dakikada bir tekrarlanır) ve akut kolinerjik kriz mevcutsa antidot olarak pralidoksim (30 mg/kg IV bolus başlanarak; 8 mg/kg/saat olarak infüzyon) verilmesi gerekir.

İleri okuma

1. Sarko J, Stapczynski JS. Pulmonary Emergencies, in Tintinalli's Emergency Medicine, J.E. Tintinalli, Editor. 2011, McGraw-Hill, Çin p. 465-473.
2. Braithwaite S, Perina D. Dyspnea, in Rosen's Emergency 7th Edition Medicine, J.A. Marx, Editor 2010 MOSBY Elsevier, Philadelphia p: 124-131.
3. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, et al. Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J. 2014 Nov 14;35(43):3033-69, 3069a-3069k. doi: 10.1093/eurheartj/ehu283. Epub 2014 Aug 29. Erratum in: Eur Heart J. 2015 Oct 14;36(39):2666. Erratum in: Eur Heart J. 2015 Oct 14;36(39):2642. PMID: 25173341.

4. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC, European Heart Journal, Volume 42, Issue 36, 21 September 2021, Pages 3599–3726, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>
5. Weaver LK. Clinical practice. Carbon monoxide poisoning. N Engl J Med. 2009 Mar 19;360(12):1217–25. doi: 10.1056/NEJMc0808891. PMID: 19297574.

Dr. Öğr. Üyesi Gamze BOZKUŞ

Giriş

Pulmoner emboli terimi; sıklıkla birbirine eşlik eden iki hastalık olan pulmoner trombo embolizm (PTE) ve derin ven trombozunun (DVT) ortak başlık altında adlandırılmasıdır.

Dünyada kardiyovasküler hastalık nedenli ölümler içinde koroner arter hastalığı ve inmeden sonra 3. sırada gelir. İnsidansı yaklaşık 1/1000'dir.

Fizyopatoloji

Venlerde trombüs oluşumunda üç ana mekanizma vardır; venöz staz, damar endotel hasarı ve hiperkoagubilité. Bu üçlüye 'Virşov Triadı' denir.

Küçük-orta boyuttaki (sub-massif) embolilerde pulmoner damar yapılarındaki obstrüksiyon ve inflamasyona bağlı sulfaktan eksikliği gelişir, bu da atelektazi ve fonksiyonel intrapulmoner şantlara neden olur. Oluşan fonksiyonel intrapulmoner şantlar, ventilasyon / perfüzyon bozukluğuna, hipoksemi ve hiperventilasyona neden olur. İnflamasyon solunum merkezini uyararak hipokapni ve solunumsal alkalozu neden olur. Hipokapni ve solunumsal alkalozun nedeni yine inflamasyondur. İlerleyen klinik hipokapni ve taşikardiye gelişmesiyle devam eder.

Masif embolilerde ise ek olarak akut pulmoner hipertansiyon, sağ kalp yetmezliği bulguları, hipotansiyon, şok, pre-senkop ve senkop gö-

rülebilir. Sağ kalp yetmezliği bulguları pulmoner arter basıncının akut yükselmesine ve kardiak outputun düşmesine neden olur. Bu durum ani kardiyovasküler kollapsa ve sonuçta ölüme kadar gidebilir. Hemodinamik instabilitenin sağ ventrikül disfonksiyonu bozukluğu ile korele olduğu düşünülmektedir.

Etyopatoloji

Sıklıkla alt bacak derin sistemik proksimal venlerden kaynaklanan pıhtının venler boyunca yol alarak sağ ventrikülden geçip pulmoner arterlerde takılması ile meydana gelir.

Vakaların sadece %10'unda üst ekstremité venlerinden kaynaklandığı tespit edilmiş, bu vakalarında çoğunlukla santral venöz kateterli hastalar olduğu görülmüştür.

Nadir olarak etiyojisinde trombolitik olmayan (hava embolisi, yağ embolisi, amnion sıvısı embolisi. vb.) patolojiler vardır.

Klinik ve bulgular

Klinikte embolinin masif- submasif olup olmadığı; yerleşim yeri, etiyojisi, pulmoner yatakta çözülme süresi, hastanın kardiopulmoner hastalık öyküsünün olup olmaması, trombüsün miyokard enfaktüsüne neden olup olmadığı gibi pek çok etken rol oynar.

Klinik nadiren asemptomatik veya haftalarca süregelen ve yavaş ilerleyen bir seyir de gösterebilir.

PTE'de belirti ve bulgular pek çok hastalıkla karışabilir; Pnömoni, miyokard infarktüsü, astım, KOAH atak. vb. başlıcalarıdır.

Tanı koymada PTE'den klinik olarak şüphelenmek çok önemlidir. Özellikle dinleme bulgularıyla açıklanamayan dispne ve taşikardi ile başvuran hastalarda akciğer grafisi normalse ve bu durum başka hastalık kliniği ile açıklanamıyorsa PTE'den şüphelenilmelidir.

Nefes darlığı en sık görülen belirtidir. Nefes darlığı yeni başlamış ve dinlenme ya da az efor ile ortaya çıkmış olmalıdır. İkinci sık olarak görülen belirti ise göğüs ağrısıdır, sıklıkla plöratik tiptedir.(nefes alıp vermekle ya da öksürükle göğüs ön yüzeyde artan, kas ya da derinden gelme hissiyatı olmayan). Plöratik tip göğüs ağrısı masif pulmoner embolide kliniğinin kötüleşmesi ve kalp üzerine etkileri nedeniyle kardiak tip göğüs ağrısına dönüşebilir.

Hipoksi geliştiği için zihinsel aktivite değişiklikleri de görülebilir. %5-10 hastada senkop, pre-senkop, konvulziv tip nöbet ve konfüzyon görülebilir. Taşikardi, subfebril ateş, akciğerde raller, DVT bulguları, siyanotik görünüm, düşük pulsoksimetre değerleri, hemoptizi, öksürük de belirti ve bulgular arasındadır.

Saturasyon düşüktür. Arteriyel kanda PaO₂ (parsiyel oksijen basıncı) düşüktür. PaCO₂ parsiyel karbondioksit basıncı) genellikle düşüktür ve bu kayıpları kompanse etmek için dakikada solunum %30-40 artmıştır.

Masif pulmoner embolide sıklıkla dispneye hipotansiyon eşlik eder. Bu bulgu pulmoner damarların %40'ından fazlasının tutulumunu düşündürür. Tıkanma çoğunlukla çift taraflıdır.

Klinikte sağ ventrikül yetmezliği ve hemodinamik instabilite varlığı erken mortalite riskinin yüksek olduğunu gösterir.

PTE'de Risk Faktörleri

- İleri yaş,
- Sigara,
- 72 saatten uzun hareketsiz kalma (cerrahi operasyon, yolculuk...),
- Östrojen içeren oral kontraseptif kullanımı,
- Obesite (BMI>35),
- Gebelik,
- Kanser,
- Geçirilmiş PTE ve DVT öyküsü,
- Kalıtsal tromofili (VTE'nin en erken yaş grubunda görülmesi önemlidir),
- Sistemik inflamatuvar hastalık,
- Yanık,
- Pulmer arterde hava, yağ, amnion sıvısı, yabancı cisim, tümör hücresi, fungus.vb.,
- Kalıcı kateterler.

Pulmoner emboli erişkin yaş grubunda erkeklerde daha sık gözlenirken ileri yaşta kadın erkek arasında çok fark olmadığı görülmüştür. Her on yıllık yaş artışında risk yaklaşık iki kat artar. Gebelerde risk üç kat fazladır, trimester ilerledikçe risk artar, doğumdan sonraki ilk hafta en riskli dönemdir. Yine OKS (oral kontra septif) kullanan kadında kul lanmayana göre yaklaşık üç kat fazladır.

Trombofili saptanan hastaların ortak özelliği VTE'yi genç yaşta (40-50 yaş arası) geçirmeleridir. Trombofilili erkeklerde tetiklenmiş PTE görülürken, trombofilili kadınlarda östrojen içeren OKS kullanımı en sık etyolojik nedendir. Herediter trombofilide ülkemizde en sık rastlanan herediter faktör; Faktör 5 leiden mutasyonudur.

Post operatif pulmoner emboliler taburculuk sonrası yaklaşık 7-10. günlerde risk yüksektir.

COVID-19 hastalarında da tromboz oluşma riskinin özellikle yoğun bakım yatışı olan hastalarda %20-40 daha yüksek olduğu bilinmektedir.

Skorlama sistemleri

Pulmoner emboli olasılık değerlendirmede çeşitli skorlama sistemleri kullanılmıştır bunlar içinde en güvenilir olanı Wells skorlama sistemidir. Yine modifiye Genova skalası yaygın kullanılan skorlama sistemlerindendir. Bu skorlama sistemleri ile hastalar düşük, orta ve yüksek riskli PTE olarak üç gruba ayrılır.

Tablo 1 Wells; pulmoner embolinin klinik olasılığını gösteren skorlama sistemi

1.	DVT öyküsü, (3 puan)
2.	Alternatif tanı yokluğu, (3 puan)
3.	Taşikardi, (1,5 puan)
4.	Son 4 haftada immobilizasyon, (1,5 puan)
5.	Geçirilmiş tromboemboli öyküsü, (1,5 puan)
6.	Hemoptizi, (1 puan)
7.	Malignite. (1 puan)

Wells puanı; 7 ve üzerinde ise %65 (yüksek olasılık), 6-2 arasında ise %30 (orta olasılık), 0-1 arasında ise %10 (düşük olasılık) olarak kabul edilir.

Düşük Wells skoru olan hastalarda bir ya da daha fazla PERC kriteri pozitifse D-dimer testi istenir. D-dimer testi negatifse poliklinik kontrol önerisiyle hasta taburcu edilir.

Wells orta yüksek ya da D-dimer pozitif hastalarda pulmoner anjyot ve eşzamanlı diğer tetkikler istenir.

Tablo 2 PERC ise Wells testinde düşük olasılıklı hastalarda pulmoner emboliyi dışlama kriterleri

1.	Yaşın 50 altında olması
2.	Pulsoksimetre oda havasında 94 üstü olması
3.	Kalp hızının dakikada 100'ün altında olması
4.	VTE öyküsü olmamak
5.	Yakın zamanda büyük cerrahi müdahale geçirmemiş olmak
6.	Hemoptizi olmaması
7.	Östrojen içeren OKS kullanımının olmaması
8.	Tek bacakta şişlik olmaması

Hemodinamik olarak stabil, düşük risk olarak skorlanan hastalar ve izole DVT'li hastalar tedavi ve poliklinik kontrol önerisiyle evde tedavi edilebilir. Ayaktan tedavi edilecek hastaların sınıflandırılmasında oldukça güvenilir bir skorlama sistemi PESİ skorlama indeksidir.

Klinik skorlama orta ya da yüksek olasılıklı PTE ise kanama yönünden riskli bir durum yoksa tanı dışlanana kadar antikoagulan tedaviye başlanılması önerilir.

Tanı

Yüksek rikle PTE olduğu düşünülen hastalar acil tanı ve tedavi gerektirir.

PE'den şüphelenilen hastada güvenlik çemberine alınıp oksijenasyonu başladıktan sonra ilk alınacak tetkikler EKG, akciğer grafisi, kan gazı ve D-dimer istemidir. Bu testler tanı koymaktan çok ayırıcı tanı ayırımı için gereklidir.

Laboratuvar testlerinde D-dimer yüksekliği görülebilir. D-dimer testinde fibrinin yarı ömrü üç gün olduğu için kanda bu süre boyunca yüksekliğini bekleriz. İleri yaş, gebelik, aktif malignite, yakın zaman geçirilmiş büyük cerrahi, ağır sistemik inflamatuvar hastalıklarda da D-dimer yüksekliği görülebileceği için kesin tanı koydurucu değildir. D-dimer testi negatifliği PTE'yi dışlamada çok yüksek negatif tahmin değerine sahiptir, duyarlılığı yüksek olmasına karşın özgünlüğü düşüktür. D-dimer seviyeleri ile hastalık şiddeti arasında bağlantı bulun-

mamıştır. Özellikle yaşla beraber D-dimer değerleri değiştiği için yaşa uyarlanmış eşik D-dimer formülü kullanılır.

PE'de Troponin ve BNPVE proBNP kardiyak klinik belirteçleridir.

H-FABP (kalp tipi yağ asidi bağlayan protein) miyokard hasarının erken gösterilmesinde troponin değerine göre mortaliteyi belirlemede daha kıymetli bir belirteç olmasına rağmen henüz rutin kullanımı yoktur.

EKG'de sinüs taşikardisi ve ST ve T dalga değişiklikleri görülebilir. Sağ ventrikül basıncı arttığı için V1-V4 derivasyonlarda T negatifliği, inkomplet ya da komplet sağ dal bloğu ve S-Q3-T3 pateni (Mc Ginn-White işareti) gibi özellikli bulgular görülebilir. Atrial fibrilasyon ve atrial taşikardi diğer görülen ekg bulgularıdır.

Uygun görüntüleme yöntemine hastanın kliniğine ve hastane imkânlarına göre karar verilir. Hasta stabilize olduktan sonra görüntülemeye yönlendir.

Akciğer grafileri sıklıkla normal görünümündedir. Kardiyomegali, baziller atelektazi, plevral effüzyon, , Kama Bulgusu (Westmark Bulgusu- daha çok tam lobar arter tıkanıklığına bağlı oluşur, embolinin proksimalindeki vasküler yatak genişlemesi, saydamlık artışıdır), Hampton Hörgücü (her zaman pulmoner emboli göstergesidir. Tabanı plevrada sınırları hilusa bakan kubbe şeklinde opak alandır), diyafragma yükselmesi, çizgisel atelektaziler pulmoner arter genişlemesi, ani damar kesilmesi görülebilir. Bu bulgular nadir olarak akciğer grafisinde görüleceği için akciğer grafisi tanı koymaktan ziyade ayırıcı tanı için endikedir.

Bt pumoner anjiyografi; en doğru tanı koydurucu ve diğer akciğer patolojilerini de gösterebildiği için (pnömoni, ardes, plevral effüzyon, anevrizma. vb.) en çok tercih edilen görüntüleme yöntemidir. Emboli yerinin en sık sağ akciğer alt lobda ve alt zonlarda olduğu görülmüştür Bt de verilen kontrast maddenin pulmoner arterde oluşturduğu dolma defektini görürüz. Kreatin klirensi düşük hastalarda kontrast verilmeden önce ve işlemten sonra 6 saat izotonik sodyum ile hidrasyon tedavisi kontrast nefropatisini azaltmada çok önemlidir. Kontrast allerjisi geliştiğinde sıvı tedavisi, steroid ve antihistaminik kullanımı önerilir.

DVT'lerin teşhisi için dopler usg kullanımı etkili tanı araçlarımızdandır, Pulmoner emboli nedeniyle acil servise yatırılan hastaların %80'inde DVT görüntüleme ile gösterilmiştir. Kontrast madde verilmemesi Dopler USG'nin avantajlarından. Kullanıcı tecrübesine

bağlı tanı koyma değişikliği göstermesi ise dezavantajdır. Tanı mekanizması tromboze venlerin USG’de komprese olmamasıdır. Dopler usg ile tanı konulamayan ama şüphesi az da olsa devam eden hastalarda 7. Ve 14. Günlerde kontrol USG için poliklinik kontrol önerilir.

EKO’da sağ ventrikül disfonksiyonu ve dilatasyonu pulmoner emboliyi işaret eden bulgulardır. Yüksek riskli pulmoner emboli şüphesi olan ve hemodinamisi bozuk hastalarda yatak başı TTE (trans torasik eko) kullanımı tanıda önerilmektedir. Hızlı doğru tanı koyma oranı tanı yönteminin avantajlarından iken, tecrübeli kullanıcı gereksinimi dezavantajdır.

V/Q (Ventilasyon perfüzyon sintigrafisi) de pulmoner emboli tanısında kullanılabilen özellikli görüntüleme yöntemlerindendir. Kontrast madde kontrendikasyonu olan hastalarda güvenle kullanılabilinen bir görüntüleme yöntemidir (gebe, kontrast madde allerjisi. vb.).

MR gebelerde pulmoner emboli tanısı için kullanabileceğimiz güvenli yöntemlerdendir. Ulaşım zorluğu ve raporlanma süresi uzunluğu dezavantajlarıdır.

Konvansiyonel venografi PTE’de altın standarttır, pulmoner bt anjiyo çekimi sırasında görüntüleme yöntemlerine eklenebilir fakat kontrast maruziyeti iki katına çıktığı için kar zarardan dolayı çok önerilmez.

Tedavi

Öncelikle hasta güvenlik çemberine alınır (Monitörizasyon, damar yolu, oksijenizasyon).

Saturasyonu %90 üzerinde tutacak şekilde oksijenizasyon sağlanır. Hipokseminin oksijen tedavisi ile düzelmesi bazen sub-masif embolilerde görülebilir, emboli tanısını ekarte ettirmez. Pozitif basınçlı ventilasyon daha kötü prognoza neden olabileceği için önerilmez.

Hastanın ağrısı çok şiddetli ise 5 mg morfin beraberinde antiemetikle birlikte verilebilir. Ekg kardiyak problemleri ayırıcı tanıda ve yeni gelişen kardiyak enfaktüs için hastada eşzamanlı diğer işlemler sırasında yapılması gereken tetkiktir. Artan göğüs ağrısı ağrı karakterinin değişmesi gibi durumlarda seri ekg ve troponin takibi gerekir.

Hipotansiyonu olan hastalarda sıvı tedavisi yapılırken (en fazla 500 ml) hasta gözlenerek yavaş infüzyon verilmeli kötüleşen hastada sıvı tedavisi kesilmelidir.

Tanısal doğrulama beklenirken pulmoner emboli olasılığı yüksek hastalarda ve görüntüleme sonuçları pozitifliğinde antikoagülan tedavi için kontrendikasyonu olmayan hastalara vakit kaybetmeden heparin tedavisi başlanır (trombolitik sonrası ya da trombolitik uygulanamayacaksa hemen başlanır, trombolitikle beraber kullanılmaz). İlk yükleme dozu 80 IU/kg, sonrası infüzyon olarak 18 IU/kg, % 5 lik dekstroz içinde uygulanır. DMAH (düşük molekül ağırlıklı heparinler) normal heparinle aynı etki düzeyinde olmaları ve aPTT takibi gerektirmediklerinden kullanımı daha pratiktir. En sık tercih edileni; Enoksapın 1mg/kg 12 saatte bir subkutan uygulanır. İlk 24 saatte walfarin tedaviye eklenir. Walfarin etkisi 36 saat sonra başladığı için hiperkoagulopatiyi önlemek gerekir.

Trombolitik tedavi reperfüzyon amaçlı kullanılan ajanlardır, tedavi için kontrendikasyon yoksa ilk 48 saatte verildiğinde daha etkilidir. En sık olarak önerilen ajan tpa (doku plazminojen aktivatörüdür. Alteplaz'ın önerilen kullanım dozu en az iki saatte gidecek şekilde 100 mg infüzyonudur.

Vazopressör ve inotrop ihtiyacı varsa öncelikli olarak nörepinefrin (0.2-1.0 mikrogram/kg/dakika) ve dobumin (2-20 mikrogram/kg/dakika) kullanılmalıdır. Tek başına dobutamin kullanımı hipotansiyona neden olacağı için önerilmez.

DVT'ye neden olan kateter varsa çıkarılmalıdır.

Transvenöz kateter veya cerrahi olarak embolektomi tedaviye dirençli hipotansiyonun eşlik ettiği masif pulmoner embolide kullanılabilen invaziv tedavi yöntemidir. Trombolizin kontrendike ya da başarısız olduğu durumlarda önerilir.

ECMO ve perkütan kateter tedavisi yine aynı grup hastalarda kullanılabilen invaziv tedavi yöntemleridir.

Vena cava filtresi antikoagülan tedavi kontrendikasyonu olan, tedavi almalarına rağmen ek pıhtıları gelişen veya antikoagülasyona bağlı kanama gelişen hastalar için kullanılan yine invaziv bir tedavi yöntemidir.

Survey

Tanı konulmazsa mortalite 10 kat artış gösterir. Masif pulmoner emboli yoğun bakımda takibi gerektirir. Daha submasif emboliler serviste takip edilebilir.

Oral antikoagölan tedavi süresi genellikle 3-6 ay, genetik faktörlere bağı olduğı düşünölüyorsa süre daha uzundur.

Ayaktan tedavi edilebilen bir kısım submasif pulmoner emboliler olmasına karşın, VTE hastalarının çoğı en az altı gün yatarak tedavi edilmektedir. Hastaların 1/4'nün ise işe dönmesi bir yılı bulmaktadır.

Pulmoner embolide diğeri bir önemli problem nükslerdir ki bunun sonucunda seyrek de olsa, kişinin yaşam kalitesini ileri derecede bozan, tedavisi güç bir hastalık olan kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon ortaya çıkar. VTE sonrası ilk iki yıl nüks için en riskli zamandır.

Kaynaklar

1. Cander Acil Tıp Temel Başvuru Kitabı Basım Tarihi: 2020
2. Tintinalli Emergency Medicine 9th Edition
3. Türk Toraks Derneğı Pulmoner Tromboembolizm Tanı Ve Tedavi Uzlaşı Raporu 2021
4. ESC 2019 Pulmoner Emboli Kılavuzu
5. Türkiye Klinikleri Kardiyoloji - Özel Konular 2015 - Cilt 8 Sayı 6

Dr. Öğr. Üyesi Muhammed Semih GEDİK

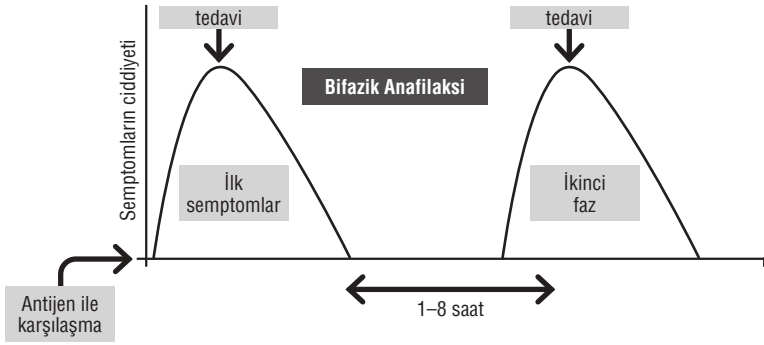
Anafilaksi; alerjen maddelerin sebep olduğu, mast hücrelerinden ve bazofillerden salınan mediatörler aracılığı ile gerçekleşen akut, mortalite riski yüksek, multisistemik bir tablodur. Anafilaksi başlangıçta basit belirtilerle başlayıp sonrasında hızla yaşamı tehdit eden solunumsal, kardiyovasküler, nörolojik ve diğer sistemik problemlere yol açabilir. Hızlı ve etkili bir şekilde tanı ve tedavi uygulaması sonucu hasta kurtulabilir. Bundan dolayı anafilaksi tüm sağlık çalışanları tarafından hangi görevde olurlarsa olsunlar iyi bilinmesi gereken klinik bir durumdur. Anafilaksiye en sık sebep olan ajanlar; besinler (yumurta, bal, çilek vd.), ilaçlar (ağrı kesiciler, antibiyotikler vd.), böcek (arı vd.) sokmaları ve ısırmaları, lateks alerjisi ve radyokonrast madde kullanımıdır. Hastaların %20'sinde ise herhangi bir sebep bulanamamaktadır; bu durum da idiyopatik anafilaksi olarak adlandırılmaktadır. Mast hücre aktivasyonu sonucu salınan histamin, prostaglandin, lökotrienler ve platelet aktive edici faktör (PAF) patofizyolojiden sorumludur.

Histamin: Kapiller permeabilite artışına, vazodilatasyona ve sekresyonlarda artışa neden olur.

Prostaglandin: Bronkokonstrüksiyona, pulmoner/koroner vazokonstrüksiyona ve periferik vazodilatasyona neden olur.

Lökotrienler: Bronkokonstrüksiyona ve vasküler permeabilite artışına neden olur.

Platelet Aktive Edici Faktör: Bronkokonstrüksiyona ve vasküler permeabilite artışına neden olur.



Şekil 1: Bifazik Fenomen

Klinik Bulgular

Anafilakside klinik bulgu olarak en sık deri tutulumu olmak üzere solunum sistemi, gastrointestinal sistem, kardiyovasküler sistem ve nörolojik sistem tutulumu da görülebilmektedir. Klasik anafilaksi tablosu kaşıntı, kızarıklık, ürtiker ile başlar; ardından boğazda dolgunluk, göğüste sıkışma hissi, anksiyete, sersemlik hissi gelişebilir. Boğazda dolgunluk, ses kısıklığı olan hastada laringeal ödem açısından dikkatli olunmalıdır. İlerledikçe solunum güçlüğü, dolaşım yetmezliği bulguları ortaya çıkabilir. En ağır formunda ise bilinç kaybı, nörolojik disfonksiyon ve kardiyo-pulmoner arrest gelişebilir. Hastaların çoğunluğunda semptomlar ilk 60 dakika içerisinde başlar. Semptomlar ne kadar hızlı geliştirse ortaya çıkan anafilaksi tablosu o kadar şiddetli olabilir. Ölüm-lerin %50'si ilk 1 saat içerisinde görülür. Bu nedenle anafilaksinin acil tanı ve tedavisinin bilinmesi çok önemli ve hayat kurtarıcıdır.

Bifazik Fenomen (Reaksiyon)

Anafilaksideki ilk bulgu ve semptomlar düzeldikten sonra anafilaksinin tekrarlamasıdır (Şekil 1). Anafilakside bifazik fenomen %3-20 sıklığında görülür. Alerjene ilk maruziyetten 1-8 saat sonra ya da ilk belirtiler ortadan kalktıktan 3-4 saat sonra ortaya çıkabilir ve 72 saate kadar uzayabilir. Bifazik fenomen, sisteinil lökotrienler tarafından oluşturulur. Sisteinil lökotrienleri çoğunlukla hava yollarını daraltır, mukus üreti-

mini artırır ve astım semptomlarını kötüleştirir, akciğerlerde ödem ve iltihaplanmayı artırır.

Tanı

Anafilaksi tanısı hastadan alınan anamnez ve klinik bulgular ile konulur. Klinik olarak anafilaksi düşünülen hastalarda hızlıca ayrıntılı bir öykü alınmalıdır. Öyküsünde bilinen bir alerji öyküsü, semptomların ortaya çıkmasından önce farklı bir maddeye ve/veya alerjene maruz kalınıp kalınmadığı sorgulanmalıdır. 2021 yılında yayınlanan European Academy of Allergy Clinical Immunology (EAACI) anafilaksi kılavuzuna göre anafilaksi tanı kriterleri Tablo 1’de gösterilmektedir.

Tablo 1 Anafilaksi Tanı Kriterleri

- 1. Alerjen maruziyeti sonrası, semptomların akut başlangıçlı olması, deri/ mukoza tutulumu ile birlikte aşağıdakilerden en az birisinin birlikte görülmesi:**
 - Solunum sıkıntısı (Dispne, wheezing, stridor, bronkospazm, ral, ronküs, hipoksi/hipoksemi, ses kısıklığı, laringeal ödem, mukozal ödem (dudak, dil, uvula), boğazda kaşıntı, siyanoz, öksürük, taşipne, hiperventilasyon vd.)
 - Kan basıncında düşme (Hipotansiyon, şok) veya end-organ disfonksiyonu,
 - Organ disfonksiyonu belirtileri (senkop, inkontinans, hipotoni, karyopulmoner arrest vd.)
- 2. Hasta için muhtemel bir allerjen maruziyeti sonrası hızla ortaya çıkan aşağıdaki belirtilerden 2 ya da daha fazlasının görülmesi:**
 - Deri/mukoza tutulumu (ürtikeryel lezyonlar; kaşıntı, kızarıklık, ödem, anjiödem, periorbital kaşıntı/eritem/ödem, konjonktivalarda eritem, dudakta dış kulak yolunda kaşıntı vd.)
 - Solunum sıkıntısı
 - Hipotansiyon, şok ve buna bağlı belirtiler
 - İnatçı gastro intestinal sistem belirtileri (Bulantı, kusma, kramplar, karın ağrısı, ishal vd.)
 - Nörolojik disfonksiyon (Baş dönmesi, konfüzyon, bilinç değişikliği vd.)
- 3. Hasta bir allerjene maruz kaldıktan sonra tek başına bile olsa hipotansiyon gelişmesi;**
 - Sistolik kan basıncı < 90 mmHg olması
 - Kişinin normal kan basıncına göre %30’dan fazla kan basıncında düşme görülmesi

Ayırıcı Tanı

Anafilaksi ayırıcı tanısında birçok hastalık olabilir. Anafilaksi ayırıcı tanısında akut koroner sendrom, vazovagal senkop, nöbet, astım/KOAH atak, epiglotit, yabancı cisim aspirasyonu, kronik ürtiker, anjioödem, pulmoner emboli, aritmiler, anksiyete, hiperventilasyon sendromu, epilepsi, hipovolemik/septik/kardiyojenik şok ve ilaç zehirlenmeleri görülebilir.

Laboratuvar ve Görüntüleme

Anafilakside laboratuvar testleri tanıyı desteklemek ve ayırıcı tanıları dışlamak amacıyla istenebilir. Anafilaksi semptomlarının başlangıcından sonra 15-180 dakika içerisinde alınan tahlilde serum triptaz seviyesi $>11.4 \text{ mcg/L}$ saptanması veya bazal düzeyine göre daha yüksek ölçülmesi anafilaksi tanısını destekler. Serum histamin düzeyi semptomlar başladıktan sonra ilk 1 saatte bakılır ve serum histamin düzeyinin yüksek çıkması anafilaksi tanısında anlamlıdır. Hastalardan tam kan sayımı, biyokimya parametreleri, kardiyak patolojiler için EKG, troponin, CK, CK-MB testleri istenebilir. Senkopla gelen şüpheli hastalarda ayırıcı tanıda serebrovasküler olay dışlanması için bilgisayarlı beyin tomografisi istenebilir. Solunum sıkıntısı devam edenlerde PA akciğer grafisi vd. istenebilir.

Acil Servis Tedavi Yönetimi

Anafilaksi gerçek bir tıbbi acildir ve hızla değerlendirilip, tanı konulup ivedilikle tedaviye başlanması gerekir. Anafilaksiye bağlı ölümlerin yaklaşık %50'si ilk 1 saat içerisinde olmaktadır. Yüksek mortalite ve bifazik fenomen riskinden dolayı anafilaksi hastalarının acil serviste ivedilikle tanı alıp tedavi edilmesi ve yeterli bir süre takip edilmesi gerekir. Hastanın havayolu, solunumu, dolaşımı ve bilinci hızlıca değerlendirilmelidir. Spontan solunumu olan hastalara maske ile $\text{SaO}_2 > \%90$ olacak şekilde 6-8 L/dakika akımla oksijen verilmelidir. Uvula ödemi ve laringeal ödem riski açısından dikkatli olunmalıdır. Anafilakside havayolu açıklığı sağlanamayacaksa hastaya endikasyon dahilinde "hızlı seri (ar-dışık) entübasyon" tekniği ile endotrakeal entübasyon uygulanır. Havayolu açıklığı sağlanamayan durumlarda son çare olarak krikotirotomi

de uygulanabilir. Adrenalin, hava yolundaki ödemi hızla düzeltebilir. Adrenalin uygulaması sonrası kardiyak yan etkiler ve myokard iskemisi açısından hastalarda EKG, troponin, CK, CK-MB testleri kontrol edilmelidir. Adrenalin ve inhale beta agonistler, bronkospazmı önler. Solunum sıkıntılı hastalara adrenalin ve inhaler beta agonistler bu nedenle uygulanır. Dirençli bronkospazmı olan hastalarda kortikosteroidler ve magnezyum sülfat tedaviye eklenebilir.

Dekontaminasyon

En kısa zamanda alerjene maruziyet sonlandırılmalıdır. Besin kaynaklı allerjenler için gastrik lavaj önerilmez. Böcek ya da arı iğneleri gibi kalıntılar vücuttan uzaklaştırılmalıdır.

1. Birinci Basamak Tedaviler:

- Airway-Breathing-Circulation desteği
- Adrenalin (Epinefrin) uygulanması
- İntravenöz sıvı desteği
- Vital bulgulara bakılmalı, oksijen desteği, monitorizasyon, nabız-oksimetre sağlanmalıdır.

2. İkinci Basamak Tedaviler:

- Anafilakside ikinci basamak tedavi olarak kortikosteroidler, antihistaminikler, astım ilaçları, magnezyum sülfat ve glukagon kullanılır. Birinci basamak tedaviye dirençli durumlarda, komplikasyon gelişen olgularda ve bifazik fenomenin önlenmesinde ikinci basamak tedavi ilaçları kullanılır.
- Anafilaksi hastalarında 'Adrenalin, sıvı, steroid, antihistaminik ve bronkodilatör ajan' kombinasyonu kullanılır.

Adrenalin (Epinefrin)

Anafilaksi tedavisinde ilk sıradaki ana ilaç adrenalinidir. Adrenalin, alfa ve beta reseptör agonistidir.

Alfa reseptör → Vazokonstriksiyon, venüler permeabilitede azalma, kan basıncında artma ve mukozal ödemde azalma sağlar.

Beta reseptör → Bronkodilatasyon, mediatör salınım kontrolü, kalp hızında artma ve kontraksiyon gücünde artma sağlar.

Anafilaksi hastalarında adrenalin intramusküler (IM) uygulanır. IM uygulama uyluk orta kısım lateralinde yer alan vastus lateralis kasına uygulanır. IM uygulama subkutan uygulamaya göre daha uygun, daha hızlı ve daha yüksek kan adrenalin düzeyi sağlar.

Adrenalin 0.01 miligram (mg) / kg dozda IM uygulanır, erişkin hastalarda maksimum doz 0.5 mg (1:1000) olarak uygulanır. Çocuk hastalarda maksimum adrenalin dozu 0.3 mg'dır (1:1000).

Adrenalin maksimum **çocuk dozu** 0.3 mg / yetişkin dozu 0.5 mg (1:1000) olarak IM uygulanır, 5 dakika ara ile 2 kez aynı doz tekrarlanabilir.

Çoğu hasta IM tek dozdan fazla adrenaline ihtiyaç duymaz. Fakat kardiyovasküler etkilenme veya kollaps bulguları varsa veya tekrarlayan IM adrenalin kullanımına rağmen tedaviye direnç varsa intravenöz (IV) adrenalin kullanılmalıdır.

IV kullanımda adrenalin başlangıç dozu; 10 ml (1:100.000), 10 dk'dan uzun sürede, 10µg/dk, toplamda 100µg doza denk gelmektedir. Eğer yanıt alınamazsa adrenalin infüzyonuna geçilir; 1µg/dk başlanıp, 10 µg/dk'ya kadar çıkılabilir. Çocuklarda ve infantlarda adrenalin infüzyon hızı; 0.1µg/kg/dk, max. 1.5µg/dk'dır.

Adrenalinin IV kullanıma bağlı riskler; Supraventriküler taşikardi, akselere idioventriküler taşikardi, ventriküler taşikardi, hipertansiyon, miyokardiyal iskemi gelişebilir. Bu risklerden dolayı dilüe edilmeli ve yavaş kullanılmalıdır. Tedavi ve takip süresince hasta monitorize edilip, kardiyak enzim ve EKG takibine alınmalıdır.

Sıvı replasman tedavisi

Hastalara adrenalin ile birlikte hipotansiyonu engellemek ve doku perfüzyonunu (dolaşımı) sağlamak için sıvı replasmanı sağlanmalıdır. Yetişkinlerde 1-2 L serum fizyolojik (SF) verilir. Çocuklarda 10-20 mL/kg SF verilir. Endikasyon dahilinde sıvı replasmanı tekrarlanabilir.

Kortikosteroidler

Tüm anafaksi hastalarında kullanılmalıdır. Metilprednizolon: 1-2 mg/kg IV uygulanır (yaklaşık 80 - 250 mg IV). Hidrokortizon: 250-1000 mg IV uygulanabilir.

Antihistaminikler

Anafaksi hastalarında histamin-1 blokleri (difenhidramin) 25-50 mg dozunda IV yol ile uygulanır.

Bronkospazm Tedavisi

Akciğerlerde wheezing varsa; aralıklı ya da sürekli olarak selektif bronkodilatatör ajan (albuterol, salbutamol) verilmelidir. Ciddi bronkos-

pazm varsa ya da dirençli ise inhaler antikolinerjikler (ipratropium bromür) ve magnezyum sülfat (2 gr / IV 20-30 dakika) tedaviye eklenebilir.

Glukagon

Hastanın B-Bloker kullanımı, uzamış şiddetli anafilaksi için risk faktörüdür. B-Bloker kullanan, kalp yetmezliği olan hastalarda, epinefrin ve sıvı tedavisine dirençli hastalarda glukagon; 1 mg IV yol ile uygulanır, lüzum halinde tekrarlanır. Endikasyon dahilinde 5-15 mcg/dk infüzyona geçilir.

Takip ve Taburculuk

Olguların %4'ünde yatış gerekir; Tüm instabil hastalarda, havayolu müdahalesi gerektiren hastalarda, uzamış bronkospazmı olan hastalarda yatış gerekir. Uygun tedaviyi takiben 4 saatlik gözlem sonrası semptomu olmayan hastalar taburcu edilebilir. Hastalar taburcu edilmeden önce bilgilendirilmeli ve bu konuda eğitilmelidir. Gözlem süresi net olmamakla birlikte klinik tecrübeler en az 4 saatlik gözlem sürelerinin yeterli olabileceğini göstermektedir. Özellikle uzun etkili ilaçlarla temas olanlar veya alerjen madde tespit edilemeyen hastalarda gözlem süresi 8 saat olarak belirlenmelidir. Öz bakımı iyi olmayan, yaşlı ve acil tedaviye ulaşması zor olan hastalar yatış için değerlendirilmelidir. Taburcu edilecek hastalar antihistaminik ve kısa süreli steroid reçetesi ile taburcu edilebilir. Alerjen etkeni tespit edilmişse bu konuda hasta ve hasta yakını uyarılmalı ve en kısa sürede bir alerji uzmanına muayene olmaları önerilmelidir.

Özet – Sonuç

Anafilaksi **hızlı başlangıçlı, ölüme neden olabilen bir klinik tablodur.** Anafilaksi basit cilt semptomlarıyla başlayıp solunum sistemi, kardiyovasküler sistem ve nörolojik sistem tutulumu gibi sistemik tutulum yaparak aniden genel durumu kötüleştirerek mortalite riski oluşturabilir. Anafilaksi tedavisinde **hızlı ve etkin olarak** birlikte uygulanan adrenalin, sıvı replasmanı, steroid, antihistaminikler, bronkodilatör ajanlar ve lüzum halinde glukagon hayat kurtarıcıdır.

Kaynaklar

1. Cardona, V., Ansotegui, I. J., Ebisawa, M., World allergy organization anaphylaxis guidance 2020. *The World Allergy Organization journal*, 13(10). <https://doi.org/10.1016/j.waojou.2020.100472>
2. Liu X, Lee S, Lohse CM, Hardy CT, Campbell RL. Biphasic Reactions in Emergency Department Anaphylaxis Patients: A Prospective Cohort Study. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2020 Apr;8(4):1230-1238. doi: 10.1016/j.jaip.2019.10.027
3. Long B, Gottlieb M. Emergency medicine updates: Anaphylaxis. *Am J Emerg Med.* 2021 Nov;49:35-39. doi: 10.1016/j.ajem.2021.05.006
4. McHugh K, Repanshek Z. Anaphylaxis: Emergency Department Treatment. *Emerg Med Clin North Am.* 2022 Feb;40(1):19-32. doi: 10.1016/j.emc.2021.08.004
5. Muraro, A., Worm, M., Alviani, C., European Academy of Allergy, Clinical Immunology Food Allergy, Anaphylaxis Guidelines Group (2021). EAACI guideline: Anaphylaxis (2021 update). *Allergy*, 10.1111/all.15032. Advance online publication. <https://doi.org/10.1111/all.15032>
6. Vandervoort R. Allergy and Asthma: Anaphylaxis. *FP Essent.* 2018 Sep;472:20-24
7. Zilberstein J, McCurdy MT, Winters ME. Anaphylaxis. *J Emerg Med.* 2014 Aug;47(2):182-7. doi: 10.1016/j.jemermed.2014.04.018

Bilinç Kaybı Olan Hastaya Yaklaşım

10

Doç. Dr. Serhat ÖRÜN

Giriş

Bilinç ifadesi çeşitli bileşenlerin birlikteliğiyle anlamlandırılabilir bir olgudur. Yine de en yakın tanımıyla kişinin kendisinin ve çevresinin farkında olması olarak ifade edilebilir. Bunun için ise temel gereksinimler kişinin uyanık olması ve farkındalığının olmasıdır.

Bilinci kapalı hasta ise kişinin uyandırılmadığı, azalmış uyanıklık ve tepkisizlik halidir. Tıpta terminolojik açıdan 'koma' durumu olarak da ifade edilmektedir.

Bilinç açıklığından koma durumuna kadar bilincin farklı derinlikleri mevcuttur. Konfüzyon; Kişinin uyanık fakat çaba göstermesine rağmen çevresinde olanları tam olarak fark edemediği ve uyarılara doğru yanıt veremediği durumu ifade eder. Konfüzyondaki bir hastada dikkat, bellek ve algılama bozulmuştur. Deliryum; Kişi konfüzedir. Beraberinde ajitasyon, heyecanda artış, motor ve duygusal irritabilite vardır. Letarji (somnolans); Kişi uykuya eğilimlidir. Uyarı verildiğinde uyanır, bilinci normaldir ve uyarılara doğru yanıtlar verir. Uyarı ortadan kalktığı zaman uyumaya devam eder. Stupor; Kişi sesli uyarılarla uyandırılmaz. Tekrarlayan ve kuvvetli uyarılarla gözlerini açar. Uyandığında uyarılara yavaş ve yetersiz yanıtlar verir.

Sağlık uygulayıcılarının bilinç durumundaki değişikliği ve derinliği ortak ve standart bir şekilde ifade edebilmeleri için koma skorlama sistemleri geliştirilmiştir, bunlardan en yaygın bilineni ve uygulananı

Tablo 1 Glaskow koma skalası

Göz açma		Sözel cevap		Motor cevap	
Kendiliğinden açık	4	Mantıklı ve normal yanıt	5	Emirlere uyuyor	6
Sesli uyarılarla açık	3	Konfüzyon	4	Ağrıyı lokalize ediyor	5
Ağrılı uyarılarla açık	2	Uygunsuz kelimeler	3	Ağrıdan uzaklaşıyor	4
Göz açma yok	1	Anlaşılmaz sesler	2	Ağrıya fleksör yanıt (dekortike)	3
		Sözel cevap yok	1	Ağrıya ekstensör yanıt (deserebre)	2
				Motor cevap yok	1

ise Glaskow koma skalasıdır (GKS). (Tablo1) Bu skora sisteminde sözel, motor ve göz açma işlerinin ayrı ayrı değerlendirilmesi ve temelde basit olması en önemli avantajlarından. Hemiparezi veya diğer fokal motor belirtilerin tanınmaması ve daha yüksek bilişsel işlevleri değerlendirmemesi ise dezavantajlarındandır.

Bunun dışında AVPU skalası olarak bilinen ve ingilizce alert, verbal, painful, unresponsive kelimelerinin baş harflerinden oluşan kısaltma ile tanınan skora sistemi de kullanılabilir. Bu skora sistemi de basit, kolay uygulanır. Fakat bilinç düzeyi hakkında kabaca bilgi sahibi olmamızı sağlar.

Etyoloji

Patofizyolojisiindeki karmaşıklık sebebiyle etyolojide de çok çeşitli nedenler yer almaktadır. Bunları metabolik, sistemik, organik ve travmatik nedenler olarak çeşitli sınıflara ayırmak mümkündür. (Tablo 2)

Klinik değerlendirme

Acil serviste bilinci kapalı hastaya klinik yaklaşımın temel amacı hastayı stabil hale getirmektir. Resüsitasyonda da kullanılan DCAB minemoniği bu hastalarda da ilk uygulanması gereken yaklaşımı hatırlamamızda yardımcı olacaktır.

Tablo 2

**Koma ayırıcı tanısında değerlendirilebilecek
sık karşılaşılan etyolojik nedenler**

Metabolik ve sistemik	Endokrin bozukluklar	Apse
Hipoglisemi	Miksödem koması	Ampiyem
Hiperglisemi	Tirotoksikoz	Hepatik ensefalopati
Elektrolit anormallikleri	Hipopituitarizm	Üremi/böbrek yetmezliği
• Hipernatremi	Addison hastalığı	Karbondioksit inhalasyonu
• Hiponatremi	Cushing hastalığı	Çevresel aciller
• Hipokalsemi vb	Hipoparatiroidizm	• Hipotermi
Kofaktör eksiklikleri	Hiperparatiroidizm	• Hipertermi (sıcak çarpması)
• Tiamine (Wernicke-Korsakoff)	Travma	Toksidromlar
• Pridoksin (izoniazid overdose)	• Subdural kanama	• Alkoller
• Folik asid (kronik alkol)	• Epidural kanama	• Uyuşturucu madde
• Siyanokobalamin - Niasin	• Diffüz aksonal hasar	• İlaç intoksu
Şok	Serebral kontüzyon	• Bitkiler
Asidoz	İntrakraniyal kanama	• Karbonmonoksit zehirlenmesi
Anemi	Embolizasyonlar	
Nöbet	Trombüs	
İntrakraniyal tümörler	Aritmiler	

- Hastanın solunum ve dolaşımının kontrol altına alınması, eş zamanlı olarak vital bulguları, kan şekeri ölçümü, monitorizasyonu ve en az iki adet geniş lümenli damar yolunun açılması hastanın güvenlik çemberine alınarak hızlı tanı ve müdahalesi için olmazsa olmaz adımlardır.
- Bu işlemler sırasında senkronize hareket edebilmek için acil servis resüsitasyon alanında önceden belirlenen veya en tecrübeli hekimin sevk ve idaresinde görev paylaşımı yapılarak hareket edilmesi sayılan işlemlerin daha hızlı ve etkin olarak yapılmasını sağlayacaktır.
- Yine hastaya müdahale eden ekibin yeterli sayıda olmasına bağlı bir hekimin eş zamanlı olarak resüsitasyon alanı dışında bekleyen hasta

yakını veya görgü tanıklarından olayın nasıl olduğu, hastayı en son ne zaman gördükleri, buldukları olay yerinin özellikleri (kimyasal madde varlığı, koku farklılığı, travma bulguları, alkol, uyuşturucu madde, toksin, boş ilaç ambalajı, intihar mektubu gibi materyallerin varlığı), hastanın öz geçmiş bilgileri (mevcut hastalıkları, kullandığı ilaçlar, allerji varlığı, sıkça uyguladığı fiziki faaliyetler, yeme - içme alışkanlıkları vb.) ayrıntılıca sorgulanmalıdır

- Mevcut bilinç kaybının olası travmatik nedenlerden kaynaklanabileceği de akılda tutulmalı servikal collar ve travma tahtası ile gerekli spinal immobilizasyon sağlanmalıdır. Hasta yakınlarından ve görgü tanıklarından alınan anamnez neticesinde gerekirse bu immobilizasyon tekrar değerlendirilebilir
- Hasta stabil hale getirilirken eş zamanlı olarak gerekli akut müdahaleler de yapılmalıdır. Örneğin vital parametrelerin değerlendirilmesi sırasında hipotansif olduğu tespit edilen hastaya hızlı bir şekilde iv sıvı resüsitasyonu başlanması, beraberinde kan şekeri ölçümü ile hipoglisemi tespitinde sıvı resüsitasyonuna dextrozlu mailerin eklenmesi, Sat O2 değerinin düşüklüğünde inhaler oksijen eklenmesi en temel örneklerdendir.
- Hastanın spontan solunum ve dolaşım ihtiyacının karşılanıp karşılanmadığının tespiti için hızlı ve objektif karar vermeye yardımcı olacak olan Glasgów Koma Skoru (GKS) gibi skorları hızla değerlendirilip lüzumu halinde endotrakeal entübasyon veya alternatif ileri hava yolu teknikleri uygulanmalıdır.
- Hasta stabilizasyonu için gereken akut müdahalelerin ardından elektrokardiyografi (EKG), foley sonda gibi hızlı uygulanabilen ve sonuçları hemen değerlendirilen işlemler gerçekleştirilip hem hasta stabilizasyonuna hem de altta yatan ayırıcı tanının irdelenmesine katkı sağlanır.

Fizik muayene

Tüm hasta gruplarında olduğu gibi bilinci kapalı olan hastada fizik muayene önem arz eder. Buradaki fizik muayenenin önemli nüans farklılığı ise çoğunlukla hasta stabilizasyonu ile eş zamanlı olmasıdır. Klinik yaklaşım başlığı altında paylaşılan uygulamalardan bazıları hastanın stabil olup olmadığını anlamamız için kullandığımız fizik muayene yaklaşımlarını da içermektedir.

Hastaya klinik yaklaşımı stabilizasyon değil de fizik muayene öncesinde paylaşılabilecek olursak sırasıyla hastanın bilincini solunum ve dolaşımını değerlendiririz.

1. Bilinç için hastayı omuzlarından sarsarak ve yüksek sesle “beni duyuyor musun?” veya “aç gözünü” gibi ifadelerle sesleniriz.
 - Eğer hasta göz açma ile ve sözel yanıt ile cevap vermiyorsa ster-num üzerine hafif ağırlı uyaran uygulayarak vereceği yanıtı da değerlendirebiliriz. Böylece hastanın GKS skoru da belirlenmiş olur ve birkaç saniye içerisinde hastanın genel durumu hakkında objektif bir bilgi edinmiş oluruz.
 - Direkt ve indirekt ışık reflekslerinin değerlendirilmesi önemli ipuçları sağlayacaktır. Miyozis: opiat, hipno-sedatif ve organo-fosfat intoksikasyonlarında bir de beyin sapı kanamalarında karşımıza çıkarken, midriazis; antikolinergik, atropin, sem-patomimetik ajan intoksikasyonlarında, intrakraniyal kitle sinir basısı, hipoksi, hipotermi gibi durumlarda karşımıza çıkabilir.
2. Solunum değerlendirilirken ilk olarak hastanın solunum ihtiyacını spontan olarak idame edip edemeyeceğini belirlemeye çalışmak ol-malıdır.
 - Özellikle hastanın bilincininin giderek komaya doğru ilerleme-si, zorlu solunum kaslarının solunum işine katılması, burun ka-natlarının aktif olması, ortopneik pozisyon, balık ağzı görünüm hastanın yakında solunum işlevini yerine getiremeyeceğinin önemli belirtileridir. Bu gibi durumda hastanın solunum işlevi-nin güvenceye alınması için endotrakeal entübasyon veya alter-natif hava yolu tekniklerine hazırlıklı olunmalıdır.
 - Spontan solunumu olan ve bunu idame edebilen hastalarda da solunumun hızı, paterni ve nefes kokusu önemle değerlendiril-melidir.
 - Hiperventilasyon durumunda sepsis, diyabetik ketoasidoz, hi-poksi, çeşitli ilaç intoksikasyonları sık karşılaşılan nedenler ara-sındadır.
 - Hipoventilasyon için de sedatif ilaç intoksikasyonları (örneğin opioidler, barbitüratlar) neden olarak gösterilebilir
 - Nefes kokusunda; aseton kokusu: diyabetik ketoasidoz veya tok-sik alkol zehirlenmesinde, sarımsak kokusu organofosfat zehir-

lenmesinde, acı badem kokusu siyanür intoksikasyonunda karışımıza çıkabilir.

3. Dolaşım muayenesi içerisinde kalp sesleri, ritmi, tüm periferik nabızlar, boyun venöz dolgunluğu değerlendirilmelidir.
 - Hastanın ilk yaklaşımında monitörizasyonun sağlanması nabız sayısı ve ritmi hakkında düzenli bilgi sağlayacak yaklaşımlardandır.
 - Bununla birlikte mutlaka tüm periferik nabızlar değerlendirilmelidir.
 - Bulunulan kliniğin imkanları ve hekim deneyimine bağlı olarak yatak başı ultrasonografi (USG) dolaşımın temel unsuru kardiyak değerlendirme için düşünülmelidir.
 - Hastanın taşikardik olması; hipovolemik, kalp yetmezliği, primer kalp patolojileri, enfeksiyon(ateş), gibi durumlardan kaynaklanabilir.
 - Bradikardi ise sıklıkla ilaç overdozu (beta bloker), ilaç intoksikasyonu (trisiklik antidepresan, organofosfat vb.), ilaç etkileşimi (özellikle yaşlı tansiyon hastalarında yeni ilaç başlanması durumlarında eskiden kalan ilaçlarını da almaya devam etmesi), miyokard hasarı
4. Diğer muayene işlemleri için baş-boyun muayenesinde; ense sertliği, travma izleri (Battle sign, hemotimpanum, otore, rinore, racoon eyes), ekstremiteler muayenesinde; ekstremitelerin pozisyonu (deserebre, dekortike postür, flask ekstremiteler), travma izleri, eklem hareketleri değerlendirilebilir. Beraberinde patolojik reflekslerin (babinski, okulocefalik refleks) değerlendirilmesi de kıymetli veriler sağlayacaktır

Tanı

Bilinci kapalı bir hastada anamnez ve fizik muayene kimi zaman kısıtlı bilgiler sağlayabilir. Bu durum hekimi tanıya direkt götürmeyebilir ancak tanı için gereken en uygun tetkiklerin seçiminde mutlaka katkı sağlayacaktır. Bu nedenle doğru tanı için anamnez ve fizik muayene her zamanki kadar önemlidir.

- Bilinç kaybı ile acil servise getirilen tüm hastalarda vital parametrelere ek olarak kan şekeri ölçümü yapılmalıdır

- Hasta stabilizasyonu sırasında damar yolu açılan hastada zaman kazanılması açısından hemogram, karaciğer fonksiyon testleri, böbrek fonksiyon testleri, elektrolitler ve kan gazı alınabilir, müdahale edilen hasta reproduktif dönemde bir kadın hasta ise ek olarak B-HcG istenmelidir
- Bu tetkikler hasta stabil hale getirildikten sonra elde edilecek anamnez ve fizik muayene bulgularına göre şekillendirilir
- Kardiyak kökenli bir bilinç kaybı düşünüldüğünde EKG çekilmesi, kan tetkiklerine troponin seviyesinin bakılması tanı için yardımcı olacaktır, lüzumu halinde tiroit fonksiyon testleri de istenebilir
- Siroz nedeniyle takipli olan bir hastada veya daha önce tanı almamış batın içi yaygın assiti olan bir hastada hepatik ensefalopati açısından kan amonyak seviyesi ölçülebilir
- Yine bakım hastasında veya ön tanılar arasında sepsisinde yer aldığı durumlarda tam idrar tetkiki, kan ve idrar kültürleri yer alabilir. (Kültür tetkikleri acil serviste sonuçlarının alınamamasına rağmen hastaya müdahale için gereken antibiyotik uygulaması öncesi yapılması gereken bir işlemdir)
- Lüzumu halinde kanama profili ve trafik kazası gibi adli vakalarda kan alkol düzeyinin ölçülmesi de unutulmamalıdır.
- Tanı için görüntüleme tetkikleri hayati rol oynamaktadır.
- Özellikle yatak başı USG kullanımı hasta stabilizasyonu, fizik muayene ve tanı için eş zamanlı uygulanarak anlık sonuç alabileceğimiz bir uygulamadır.
- Travma hastasında batın içi serbest sıvı varlığı, pnömotoraks varlığını anlık değerlendirmeyi ve varsa tanı koymayı sağlayacaktır
- Aynı şekilde yatak başı ekokardiyografi ile kardiyak değerlendirme, aort diseksiyonu açısından değerlendirme mümkündür
- Gebe bir hastada fetusun kalp atımlarının değerlendirilmesi tabikiinde gerekecek olan tanısal işlemler için de bir referans teşkil edecektir.
- Travma hastasında bilgisayarlı tomografi (BT) hem hızlı uygulanabilen hem de çabuk sonuçlandırılan bir yöntem olarak çok değerli veriler sunmaktadır. Bilinci kapalı bir travma hastasında Pan BT (kraniyal+ servikal+ torakal+ batın) çekilmesi düşünülmelidir. Gebelik ihtimali açısından kadın hastalar işlem öncesi dikkatle değerlendirilmelidir.

- İntrakraniyal patolojilerin değerlendirilmesi için de beyin BT ve difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans (MR) görüntüleme tercih edilebilir.
- Meningeal iritasyon bulgularının varlığında beyin omurilik sıvısı (BOS) örnekleme için lomber ponksiyon (LP) yapılması da düşünülmelidir

İleri okuma

1. Tintinalli JE (ed). Eroğlu SE, Özhasenekler A (çeviri ed). Tintinalli Acil Tıp (9th ed). İstanbul; Nobel tıp kitabevi. 2021: 1137-1143
2. Ahmet Demir, Fatma Sarı Doğan, Aytekin Oğuz. Acil Servise Bilinç Bozukluğu ile Başvuran Hastaların Değerlendirilmesi. Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Dergisi 2016;3(1):7-12
3. Matthew James Reed. Approach to syncope in the emergency department. Emerg Med J. 2019 Feb;36(2):108-116. doi: 10.1136/emered-2018-207767. Epub 2018 Nov 23.
4. Braun M, Ploner C J, Lindner T, Möckel M, Schmidt W U. Coma in the emergency room. Nervenarzt. 2017 Jun;88(6):607-615. doi: 10.1007/s00115-017-0329-8.
5. Kumari S, Mahla R S. Impact of a specialist service in the emergency department on admission, length of stay and readmission of patients presenting with falls, syncope and dizziness. QJM. 2021 Feb 18;114(1):77. doi: 10.1093/qjmed/hcaa314.

Soğuk Algınlığı ve Gripte¹
Tüm Semptomları
GRİBEXLE!



Referans: 1) Soğuk Algınlığı ve Grip için
GRİBEX®'in etkin bileşenleri için
klinik verilerden elde edilen sonuçlar.
Kaynak: www.nobelpharmaceuticals.com.tr

GRİBEX Cold & Flu
İngiltere 200 mg / Püskürtülen Hidroklorid 10 mg / Klorfeniramin Maleat 4 mg

n
NOBEL

GRİBEX-01_03_21

Doç. Dr. Abdullah Osman KOÇAK

Baş Ağrısı

Baş ağrısı acil servislerin sık başvuru sebeplerinden biridir. Hemen hemen tüm bireyler hayatlarında en az bir kez baş ağrısı yaşamıştır. Genel olarak acil servis başvuruları arasındaki değeri %5 civarındır. Baş ağrısı durumu birçok hastalığa eşlik etmektedir. Baş ağrısı basit bir enfeksiyona eşlik edebileceği gibi intraparakranial kanamada da karşımıza çıkmaktadır. Baş ağrısı primer ve sekonder olmak üzere iki sınıfa ayrılmaktadır. Primer baş ağrıları ek başka bir hastalığa bağlı olmayan, sekonder baş ağrıları ise ek başka bir hastalığa bağlı gelişen bir baş ağrısıdır. Baş ağrılı hasta için acil serviste ilk yapılması gereken hastanın baş ağrısının sebebini irdelemektir. Primer baş ağrısı ve sekonder baş ağrısı olarak baş ağrısı tanımlanmalıdır çünkü bu iki klinik durumun tedavileri farklıdır. Primer baş ağrılarında tedavi olarak analjezikler tercih edilirken, sekonder baş ağrısında ise tedavi altta yatan nedenin tedavi edilmesidir. Primer baş ağrıları genellikle hayatı tehdit etmezken, sekonder baş ağrıları hayatı tehdit edebilen hastalıklara eşlik ediyor olabilir. Bu yüzden sekonder baş ağrı nedenleri önemlidir. American College of Emergency Medicine (ACEP) tarafından erişkinlerde baş ağrıları dört ana grupta sınıflandırılarak tanı yönüyle yol gösterici özelliktedir. Bu sınıflama tablo-1’de gösterilmektedir.

Tablo 1	American Collage of Emergency Medicine (ACEP) tarafından erişkin baş ağrıları sınıflandırılması
I. Acil tanı ve tedavi gerektiren sekonder baş ağrısı sebepleri	• Subaraknoid kanam, menenjit, Kafa içi basınç artışı sendromu (KİBAS) ile birlikte İntrakranial kitle
II. Acil tanı ve tedavi gerektirmeyen sekonder baş ağrısı sebepleri	• KİBAS ile birliktelik göstermeyen İntrakranial kitle
III. Benign ve reversibl sekonder baş ağrısı sebepleri	• Sinüzit, hipertansiyon, LP sonrası
IV. Primer baş ağrıları	• Migren, gerilim tipi ve küme baş ağrısı

Primer ve sekonder baş ağrılarının ayrımı için klinik özellikler kullanılabilir. Sekonder baş ağrısı düşündüren klinik özellikler tablo-2’de gösterilmiştir.

Tablo 2	Sekonder baş ağrısı düşündüren klinik özellikler
Sekonder baş ağrısı lehine	Yeni başlangıçlı akut ve çok şiddetli baş ağrısı
Sekonder baş ağrısı lehine	Başlangıcının 10 yaşından önce, 50 yaşından sonra olması
Sekonder baş ağrısı lehine	Özellikle çocuklarda oksipital yerleşimli baş ağrısı
Sekonder baş ağrısı lehine	Son 6 ay içinde başlayan, progresyon gösteren ve tedaviye dirençli olan baş arısı öyküsü
Sekonder baş ağrısı lehine	Hastada var olan malignite tanısı
Sekonder baş ağrısı lehine	Hastada var olan sistemik hastalık tanısı
Sekonder baş ağrısı lehine	Hastanın hayatındaki “en şiddetli baş ağrısı” diye tanımlaması
Sekonder baş ağrısı lehine	Gebelik ve doğum sonrası ortaya çıkması
Sekonder baş ağrısı lehine	Fiziksel aktivite, ıkmına veya öksürme gibi eylemler esnasında oluşması
Sekonder baş ağrısı lehine	Postural özellik (ayakta veya yatarken ortaya çıkması) göstermesi
Sekonder baş ağrısı lehine	Dirençli kusmalarla birlikte görülmesi

Primer ve sekonder baş ağrılarının ayrımı için fizik muayene özellikler kullanılabilir. Sekonder baş ağrısı düşünen fizik muayene özellikler tablo-3’de gösterilmiştir.

Tablo 3 Sekonder baş ağrısı düşünüren fizik muayene özellikleri

Sekonder baş ağrısı lehine	Bilinç bozukluğu veya senkop olması
Sekonder baş ağrısı lehine	Epileptik nöbetlerin olması
Sekonder baş ağrısı lehine	Fokal nörolojik bulguların varlığı
Sekonder baş ağrısı lehine	Göz dibi bulguları (Papilödem veya subhyaloid hemoraji)'nin bulunması
Sekonder baş ağrısı lehine	Ateş veya ense sertliğinin tespit edilmesi
Sekonder baş ağrısı lehine	Halsizlik, kilo kaybı veya sistemik bir hastalığın varlığı
Sekonder baş ağrısı lehine	Pupil tutulumunun eşlik ettiği 3. kranial sinir (KS) lezyonu bulgularının varlığı
Sekonder baş ağrısı lehine	Horner sendromu veya toksik görünümün bulunması
Sekonder baş ağrısı lehine	5. ve 7. KS tutuluşları baş boyun malignitelerinin perinöral yayılımları açısından gözden kaçmamalıdır

Primer baş ağrılarında tanı için hemotolojik, biyokimyasal testlerin, beyin görüntülemesi(beyin tomografi, magnetik rezonans görüntüleme) elektroensefalografi (EEG) yeri yoktur. Beyin görüntülemesi sekonder baş ağrısı düşünülen hastalarda istenmelidir. Sekonder baş ağrıları için ilk görüntüleme kontrastsız beyin tomografisi olmalıdır. Bazı hastalıklarda istenmesi gereken testler tablo-4'de gösterilmiştir.

Tablo 4 Bazı klinik durumlarda tercih edilmesi gereken tetkikler

Klinik Durum	Önerilen Tetkikler
Subaraknoid kanama	Bilgisayarlı tomografi (BT), Lomber Ponsiyon, Serebral Dijital Subtraksiyon Anjiyografi (DSA)
İskemik inme	BT, perfüzyon BT, diffüzyon ve perfüzyon MRG
İntraserebral kanama	BT, MRG
Subdural/epidural kanama	BT, MRG
Servikal arter diseksiyonları	MRG BT anjiyografi, doppler ultrason, DSA
Dev hücreli arterit (Temporal arterit)	Sedimentasyon, C-reaktif protein, doppler US, temporal arter biyopsisi
Santral sinir sistemi enfeksiyonları	MRG, EEG, LP, kan ve beyin omurilik sıvısı mikrobiyolojik analizi
Sinüzit	Waters grafisi, derin sinüsler için BT

Subaraknoid kanama veya santral sinir enfeksiyonları için beyin tomografisi normal ise lomber ponksiyon yapılmalıdır. Lomber ponksiyon yapılmadan önce papil ödemi olmadığı göz muaynesi ile teyit edilmelidir. Ani gelişen bir beyin ödeminde papil ödemi tespit edilemeyeceği de unutulmamalıdır.

Bazı özellikler bazı klinik durumları işaret edebilir. Baş ağrısı ayırıcı tanıda yardımcı olabilecek spot bilgiler tablo-5’de gösterilmiştir.

Tablo 5 Baş Ağrısı Ayırıcı Tanıda Kullanılan Spot Bilgiler	
Ani, şiddetli, kısa süreli, kişinin yaşamındaki “en şiddetli ağrı” olarak tanımladığı, ilaveten fiziksel aktiviteyle artış olan baş ağrılarında	• Subaraknoid Kanama(SAK) • Arteriovenöz Malformasyon (AVM) • Reversibl Cerebrovasküler Vazokonstriksiyon Sendromu(RCVS) • Kitle içine kanama
Baş ve boyun travması sonrası başlayan ani baş ağrılarında	• İntrakranial, epidural, subdural hematomlar • Servikal arter diseksiyonları
Sıklık ve şiddetinde artış gösteren baş ağrısında	• Kafaiçi Basınç Artışı Sendromu (KİBAS) • İntrakranial tümör • Kronik subdural kanama • İlaç aşırı kullanımı baş ağrısı
Öksürme ve ıkınma ile artış gösteren baş ağrısı	• KİBAS • Kraniyo-vertebral birleşke anomalileri
Yatar pozisyonda iken artış gösteren baş ağrısı	• KİBAS (tümör, psödotümör serebri)
Ayağa kalkınca artış gösteren baş ağrısı	• İntrakranial hipotansiyon [lomber ponksiyon (LP) sonrası, spontan]
Elli yaş sonrası temporal bölgede ağrı ile birlikte temporal arter hassasiyeti, eşlik eden sistemik semptomlar ve sedimentasyon yüksekliği varsa	• Dev hücreli arterit (Temporal arterit)
İmmün sistemi baskılanmış hastalarda yeni başlamış olan baş ağrılarında	• Menenjit, intrakraniyal bakterial, viral ve paraziter enfeksiyonlar, serebral abse, intrakranial yer kaplayıcı kitleler
Periorbital, fasiyal bölgeye yayılan ağrılarda (özellikle diyabet, malignite ve immün sistemin baskılandığı durumlarda)	• Mukormikoz gibi fırsatçı enfeksiyonları akla getirilmelidir.

Tablo 6 Uluslararası Baş Ağrısı Topluluğu'nun ICHD-3 Baş Ağrılarının Sınıflandırması

Primer Baş Ağrıları	Migren
	Gerilim tipi baş ağrısı
	Trigeminootonomik baş ağrıları
	Diğer primer baş ağrısı sendromları
Sekonder Baş Ağrıları	Baş ve/veya boyun travmasına bağlı baş ağrısı
	Kraniyal veya servikal vasküler bozukluklara bağlı baş ağrısı
	Vasküler olmayan intrakraniyal bozukluklara bağlı baş ağrıları
	Madde kullanımı veya kesilmesine bağlı baş ağrısı
	Enfeksiyona bağlı baş ağrısı
	Homeostaz bozukluğuna bağlı baş ağrısı
	Kraniyum, boyun, gözler, kulaklar, burun, sinüsler, ağız ya da diğer yüz veya kraniyal yapıların bozukluklarına bağlı baş ağrısı ya da yüz ağrısı
	Psikiyatrik bozukluklara bağlı baş ağrısı
Ağrılı Kraniyal Nöropatiler, Diğer Yüz Ağrıları ve Diğer Baş Ağrıları	Ağrılı kraniyal nöropatiler ve diğer yüz ağrıları
	Diğer baş ağrısı bozuklukları (sınıflandırılmayan)

Baş ağrılarının sınıflandırılması Uluslararası Baş ağrısı Topluluğu'nun ICHD-3 sınıflandırması tablo-6'da gösterilmiştir.

Migren

Migren patogenezin esasını, başın ağrı duyusunu alan trigeminal ve üst servikal sinirlerin ve bunlar tarafından inerve edilen meninksler ve vasküler yapıların; yani trigeminoservikovasküler sistemin (TSVS) aktivasyonu oluşturmaktadır. Tipik lokalizasyon frontotemporal ve periorbital yerleşimlidir. Bu bakış açısı ile atipik yerleşimli olarak çocuklarda oksipital başağrılarında sekonder baş ağrı sebepleri ekarte edilmelidir. Migren 4-72 saat süren, tek taraflı ya da çift taraflı olabilen, kişinin işlevselliğini bozan, fiziksel aktivite ile artan, zonklayıcı, orta veya ileri

derecede şiddetli ataklar ile karakterize baş ağrısıdır. Enseden veya göz çevresinden başlayarak yayılabilir. Ağrıya bulantı ve/veya kusma, ısı, ses ve koku hassasiyeti eşlik edebilir. Hastaların yaklaşık %80-85'i aurasız ve %15-20'si ise auralı migrendir.

Aura; görsel, duysal, motor, lisan ve beyin sapı bozukluklarını içeren geçici fokal nörolojik semptomlardan oluşur. Aura, ağrı döneminin önce oluşma, dakikalar içinde yavaş olarak gelişme (5-20 dakika) ve 1 saatten kısa süre içinde kaybolma özelliğindedir.

Migrende Tedavi

Tedavi, hastanın migreninin farkında olması ile başlar. Uyku ve beslenme alışkanlığında düzenli ve dengeli hayat tarzına geçmesi ile devam eder. Çevresel faktörlerden en önemli tetikleyicilerinin belirlenip, sonrasında onlardan sakınma ile atağın meydana gelmesinin önlenmesi amaçlanarak sonuç alınmaya çalışılmalıdır.

Migren Atak Tedavisi

- Basit analjezikler
- Kombine analjezikler-preparatlar veya non-steroidal anti-inflamatuvar ilaçlar (NSAİİ)
- Migren spesifik ilaçlar (triptanlar, ergot türevleri)
- Migren spesifik ilaçların kombine kullanımı
- Antiemetikler
- Narkotik analjezikler

Gerilim Tipi Baş Ağrısı

Gerilim tipi baş ağrısı(GTBA)'nda ağrının periferik ve santral mekanizmalardan hangisinin etkin olduğu tartışmalıdır. Fakat myofasial mekanizmalar GTBA patofizyolojisinde halen önemini korumaktadır. Perikranial miyofasial oluşumlardaki duyarlılık en önemli karakteristik bulgudur. Migrenden daha sık görülen gerilim tipi baş ağrısının prevalansı yaklaşık % 40 dır. Epizodik (seyrek epizodik, sık epizodik) ve kronik subtipleri vardır. Ağrı bilateral oksipital veya frontal bölgede belirgin, zaman zaman çember gibi başı saran ve künt, sıkıştırıcı tarzdadır. Hafif veya orta şiddette olabilir. İşlevsellik genelde korunur. Bulantı ve kusmanın birlikteliği genellikle bulunmamaktadır.

Gerilim Tipi Baş Ağrısında Akut Atak Tedavisinde Kullanılan İlaçlar

- Asetilsalisilik Aasit (ASA)
- Parasetamol
- İbuprofen
- Naproksen
- Ketoprofen
- Diklofenak
- Deksketoprofen

Trigeminootonomik Baş Ağrıları

Baş ağrısına otonom semptomlar eşlik etmektedir. Otonom belirtiler göz yaşarması, gözde kızarma, yüzde terleme ve renk değişikliği, göz kapaklarında şişme, miyozis, pitozis, burun tıkanıklığı ve akıntısından oluşur. Bu belirtilerin birisinin veya daha fazlasının varlığı durumunda aşağıdaki tanılar düşünülmelidir.

Trigeminootonomik Baş Ağrıları

1. Küme baş ağrısı (erkeklerde daha sık)
2. Paroksizmal hemikraniya (kadınlarda daha sık)
3. Hemikrania kontinüa (sürekli)
4. Kısa süreli tek taraflı nörolojikal başağrısı atağı ile beraber konjonktival semptom(SUNCT)
5. Kısa süreli otonomik belirtili tek taraflı nevraljiye benzer baş ağrısı (SUNA)

Küme (Cluster) Baş Ağrısı

Ağrı batıcı, oyuncu ve şiddetli özelliktedir. Yerleşimi her zaman aynı göz çevresinde orbital, supraorbital ve/veya temopral bölgededir. Eşlik eden ipsilateral otonomik bulgular olan konjonktival kanlanma ve/veya göz yaşarması, nazal konjesyon ve/veya burun akıntısı, göz kapağı ödemi, alın ve yüzde terleme, miyozis ve/veya pitozisin bulunması ile karakterizedir. Hastalar atak sırasında huzursuz ve ajitedir. 2 hafta ila 3 ay arasında kümeler şeklinde gelen epizotlar oluşmaktadır. Yerleşim yeri bakımından benzerlik gösteren trigeminal nevraljiden otonomik bulguların varlığı sayesinde ayırıcı tanı konulabilir

Küme (Cluster) Baş Ağrısı Tedavisi

Atak tedavisinde ilk tercih oksijen tedavisidir. Geri solumaya imkân vermeyen yüz maskesiyle, 15-20 dakika süreyle, 7-12 lt ve %100 oksijen verilerek yapılabilir. Etki 10-20 dakika içerisinde görülmeye başlar. Hastaların üçte ikisinde ağrı giderilir. Dirençli vakalarda etkisi hızlı başlayan SC enjektabl sumatriptan ilk tercih olabilir. 15 dakika içerisinde etkisi görülür. Diğer seçenekler 50 mg nazal, 10 mg oral dozlarda zolmitriptandır.

Sekonder Baş Ağrıları

Altta yatan başka bir neden bağlı gelişen baş ağrılarıdır.

Hayatı Tehdit Eden Sekonder Baş Ağrıları

- Subaraknoid kanama
- Subdural hematom
- Kavernöz sinus trombozu
- Serebral venöz tromboz
- İnme baş ağrısı
- İntraserebral kanama
- Beyin tümörü
- Menenjit

Sekonder baş ağrılarında neden altta yatan nedenin tedavisidir.

İleri Okuma

1. Torelli P, Campana V, Cervellin G, Manzoni GC. Management of primary headaches in adult Emergency Departments: a literature review, the Parma ED experience and a therapy flow chart proposal. *Neurol Sci* 2010; 31:545.
2. Locker TE, Thompson C, Rylance J, Mason SM. The utility of clinical features in patients presenting with nontraumatic headache: an investigation of adult patients attending an emergency department. *Headache* 2006; 46:954.
3. Ward TN, Levin M, Phillips JM. Evaluation and management of headache in the emergency department. *Med Clin North Am* 2001; 85:971.
4. Detsky ME, McDonald DR, Baerlocher MO, et al. Does this patient with headache have a migraine or need neuroimaging? *JAMA* 2006; 296:1274.
5. Pope JV, Edlow JA. Favorable response to analgesics does not predict a benign etiology of headache. *Headache* 2008; 48:944.
6. Kostic MA, Gutierrez FJ, Rieg TS, et al. A prospective, randomized trial of intravenous prochlorperazine versus subcutaneous sumatriptan in acute migraine therapy in the emergency department. *Ann Emerg Med* 2010; 56:1.

7. Jensen RH. Tension-Type Headache - The Normal and Most Prevalent Headache. *Headache* 2018; 58:339.
8. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia* 2018; 38:1.
9. Nye BL, Ward TN. Clinic and Emergency Room Evaluation and Testing of Headache. *Headache* 2015; 55:1301.
10. Maizels M, Burchette R. Rapid and sensitive paradigm for screening patients with headache in primary care settings. *Headache* 2003; 43:441.

Baş Dönmesi

Baş dönmesi hayali bir hareket hissi bozukluğudur. Baş dönmesi tabiri genellikle vertigo ile eş anlamda kullanılmakta ve konu içerisinde baş dönmesi ve vertigo eş anlamlı olarak kullanılacaktır. Baş dönmesinde kişi kendisi dönüyor hissedebileceği gibi etrafının dönmesini de hissedebilir. Hemen hemen tüm insanlar hayatlarının bir döneminde mutlaka en az bir kez baş dönmesi yaşamıştır. Baş dönmesi bazı kişiler tarafından sallanma veya eğilme hissi olarak da tanımlanabilir. Baş dönmesi olarak bayılayazma, dengesizlik, sersemlik hissi olarak da tarif edilebilir. Baş dönmesi aslında bir hastalık değil bir semptomdur. Baş dönmesi ile beyin sapı veya serebellum hastalıkları, iç kulak rahatsızlıkları, vestibüler sinir hastalıkları veya merkezi sinir sistemi hastalıkları veya işlev bozulması durumlarında karşılaşılmaktadır. Baş dönmesi benign karakterde olabileceği gibi mortal bir hastalığa da eşlik edebilir. Baş dönmesi bu yüzden acil tanı alması gereken bir durumdur. Baş dönmesi olan hastada ilk olarak bu semptomun nedeni belirlenmelidir. Baş dönmesi nedenleri periferik ve santral olmak üzere iki başlık altına toplanmaktadır. Periferik ve santral baş dönmesi nedenleri tablo-1’de gösterilmektedir.

Tablo 1 Periferik ve Santral Baş Dönmesi Nedenleri

Periferik Baş Dönmesi Nedenleri	Santral Baş Dönmesi Nedenleri
Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo	Vestibüler Migren
Vestibüler Nörit	Beyin Sapı İskemisi
Herpes Zoster Oticus (Ramsay Hunt Sendromu)	Serebellar Enfarktüs Ve Kanama
Meniere Hastalığı	Chiari Malformasyonu
Labirentit	Multipl Skleroz
Perilenfatik Fistül	Epizodik Ataksi Tip 2
Cogan Sendromu	
Tekrarlayan Vestibülopati	
Akustik Nöroma	
Aminoglikozit Toksisitesi	
Orta Kulak İltihabı	

Baş dönmesinin yaygın nedenlerinin klinik özellikleri Tablo-2’de gösterilmiştir.

Tablo 2 Baş Dönmesinin Yaygın Nedenlerinin Klinik Özellikleri

	Ortaya çıkış zaman	Klinik Özellik	Nistagmus özelliği	İlişkili Nörolojik Semptom	İşitsel semptomlar	Diğer tanısal değerlendirme
Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo	Tekrarlayan, kısa (saniye)	Öngörülebilir kafa hareketleri veya pozisyonları semptomları hızlandırır	Periferik özellikli	yok	yok	Dix-Hallpike manevrası karakteristik bulgular gösteriyor
Vestibüler Nörit	Ani başlangıçlı, tek epizod,	Viral enfeksiyon eşlik edebilir	Periferik özellikli	Lezyon tarafına doğru yönelim var, beyin sapı semptomu yok	Genellikle yok	Kafa impuls testi genellikle anormal

Tablo 2 Baş Dönmesinin Yaygın Nedenlerinin Klinik Özellikleri (Devam)

	Ortaya çıkış zaman	Klinik Özellik	Nistagmus özelliği	İlişkili Nörolojik Semptom	İşitsel semptomlar	Diğer tanısal değerlendirme
Meniere Hastalığı	Tekrarlayıcı epizod, dakikalardan saatlerce sürebilir	Spontan Başlangıçlı	Periferik özellikli	Yok	Epizodlardan önce kulakta dolgunluk/ağrı ile birlikte vertigo, tek taraflı işitme kaybı, kulak çınlaması olabilir.	Odyometri tek taraflı düşük frekanslı sensörinöral işitme kaybı olabilir
Vestibüler Migren	Tekrarlayıcı epizod, dakikalardan saatlerce sürebilir	Migren tanısı olması	Periferik veya Santral özellikli	Baş Dönmesi öncesinde, eşlik eden veya sonrasında migren baş ağrısı ve/veya diğer migren semptomları	Genellikle yok	Epizodlar arasında testler genellikle normaldir.
Vertebro-baziller Geçici İskemik Atak	Birkaç dakikadan birkaç saate kadar süren tek veya tekrarlayan ataklar	Yaşlı hasta, vasküler risk faktörleri ve/veya servikal travma	Santral özellikli	Genellikle beyin sapı semptomları görülür	Genellikle yok	MR ile vasküler lezyon gösterilebilir
Beyin sapı iskemisi	Ani başlangıçlı, günler veya haftalar boyunca devam eder	Yaşlı hasta, vasküler risk faktörleri ve/veya servikal travma	Santral özellikli	Genellikle beyin sapı semptomları görülür	Genellikle yok (anterior inferior serebellar arter sendromu hariç)	MR ile vasküler lezyon gösterilebilir

Tablo 2 Baş Dönmesinin Yaygın Nedenlerinin Klinik Özellikleri (Devam)

Serebellar enfarkt veya hemaraji	Ani başlangıçlı, günler veya haftalar boyunca devam eder	Yaşlı hasta, vasküler risk faktörleri(özellikle hipertansiyon)	Santral özellikli	Yürüyüş bozukluğu belirgindir; baş ağrısı, ekstremitte dismetrisi, disfaji görülebilir	Genellikle yok	MR veya BT ile vasküler lezyon gösterilebilir
----------------------------------	--	--	-------------------	--	----------------	---

Periferik Nistagmus: Horizontal veya horizontal-rotasyonel olabilir. Bir noktaya bakışı fikse edilirse nistagmus durur. Başka bir yöne bakmakla nistagmus yön değiştirmez.

Santral Nistagmus: Horizontal (yatay), vertikal (dikey) ve rotasyonel(dönme şeklinde) olabilir. Bir noktaya bakışı fikse edilirse nistagmus devam eder. Başka bir yöne bakmakla nistagmus yön değiştirebilir.

Periferik ve Santral nedenli baş dönmesinin klinik özellikleri Tablo-3'te gösterilmiştir.

Tablo 3 Periferik ve Santral Nedenli Baş Dönmesinin Klinik Özellikleri

	Periferik	Santral
Nistagmus Özelliği	- Nistagmus tek taraflıdır. - Nistagmusun ilk hızlı hareketi normal olan kulak tarafına doğru olur.	- Nistagmus muayenesi esnasında, hasta nistagmus olmayan tarafa baktığında nistagmusun yönü ilk nistagmus olmayan tarafa doğru olabilir. - Nistagmus herhangi bir yöne olabilir (dikey, yatay veya rotasyonel); tamamen dikey veya tamamen rotasyonel nistagmus santral lehine bir bulgudur.
	Bir noktaya bakıldığında(görsel fiksasyon) nistagmus sonlanır.	Bir noktaya bakıldığında(görsel fiksasyon) nistagmus devam eder.
Postural dengesizlik	Tek yönlü dengesizlik, yürüme korunmuş	Şiddetli dengesizlik, hasta genellikle yürürken düşer
İşitme kaybı veya kulak çınlaması	Mevcut olabilir	Genellikle yok
Diğer nörolojik belirti ve semptomlar	Yok	Sıklıkla mevcut (örneğin, diplopi, ataksi, disfaji, disfaji, fokal veya lateralize güçsüzlük)

Yukarıda anlatılan klinik özellikler ile periferik ve santral baş dönmesi tanısı konmalıdır.

Baş dönmesi denilince akla gelen ilk belirti vertigo'dur. Vertigo ile baş dönmesi sıklıkla bir biri yerine kullanılmaktadır. Vertigo genellikle vestibüler sistem disfonksiyonunun semptomudur. Vertigo bir hareket yanılsaması olarak tariflenmektedir, bazen kendileri bazen de çevrenin hareketi tam olarak algılanamayıp vertigo hissedilir. Vertigo kelimesinin aslında tam olarak Türkçe bir karşılığı da yoktur. Belli belirsiz baş dönmesi, dengesizlik, sallanma, yönelim bozukluğu, sersemlik, baygınlık ve eğilme hissinin bütünü olarak vertigo tanımlanabilir. Baş hareketi ile şiddetlenen baş dönmesine vertigo denmesi daha doğru bir tercih olabilir.

Bulantı ve kusma, Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigoda (BPPV) (hafif veya çok kısa sürelidir) gibi akut vertigoda görülebilir. Kusma şiddetli olabilir ve dehidrasyona ve elektrolit bozukluğuna neden olabilir. Şiddetli bulantı ve kusma, periferik lezyonlarda santral lezyonlardan daha sık görülür, ancak her ikisinde de olabilir.

Postural ve yürüme bozukluğu, vertigolu hastalarda postural stabilite etkilenebilir. Vestibüler çekirdekler, vestibulospinal yola sinyaller gönderir ve vestibulospinal sistem etkilendiğinde vertigo ortaya çıkmaktadır. Genel olarak, santral kaynaklı vertigo, periferik kaynaklı vertigoya göre yürüyüşü ve postürü daha fazla bozar, çünkü santral etiyolojiler denge ve postürle ilgili diğer yolları da etkilemektedir. Periferik orijinli vertigolu hastalar genellikle yürüyebilir, ancak hareket etmekte çok isteksiz olabilirler.

Vestibüler disfonksiyonun diğer semptomları arasında Tilt ilizyonu sayılabilir. Vestibüler yaralanmanın diğer semptomları şunları içerebilir: Tilt illüzyonunda ise hastalar kendilerinin ve çevrelerinin yerçekimine göre baş aşağı olacak kadar eğildiklerini hissederler. Bu genellikle otolitik organlara veya bunların merkezi bağlantılarında oluşmuş hasarı gösterir. Otolit disfonksiyonu ayrıca lateropulsiyona veya lezyon tarafına düşme eğilimine neden olabilir. Vestibüler kaynaklı düşme atakları görülebilir bu hastalarda genellikle yere itilme veya çekilme hissi vardır. Presenkop ve nöbetlerden farklı olarak bu hastalarda düşme atakları esnasında bayılma veya bilinç kaybı olmaz. Düşme atakları genellikle Meniere hastalığında görülmez.

Uzamsal oryantasyon bozukluğu, hızlı baş dönüşleri olan kısa süreli bir uzaysal oryantasyon bozukluğu, genellikle vertigo atağından sonra görülür.

Osilopsi, kafa hareket halindeyken ileri geri çevresel hareketin görsel bir yanılsaması ve bulanık görme, bozulmuş bir vestibüloöklüler refleks(VOR) varlığında görülür. Etkilenen hastalar, engebeli kaldırımda yürürken veya araba kullanırken her şeyin sallandığını fark eder; işaretleri okumak için genellikle durup hareketsiz durmak zorunda kalırlar.

Vertigo olmadan bozulmuş denge, aminoglikozid antibiyotik toksisitesinde meydana gelebileceği gibi akut bilateral vestibüler hasarda da ortaya çıkabilir. Belirgin bir vestibüler asimetri olmadığı için vertigo oluşmaz. Bu hastalarda vestibüler hasar bilateral olduğu için vestibüler hasar vertigoya neden olmaz. Dengesizlik en çok karanlıkta belirgindir.

Aminoglikozid toksisitesi, bilateral vestibülopatinin en yaygın etiolojisidir ve bunu Meniere hastalığı ve menenjit izlemektedir. Bilateral vestibüler yetmezlik ayrıca serebellar ataksi, nöropati ve vestibüler arefleksi sendromunun(CANVAS) önemli bir özelliğidir. Vertigo olmaksızın bozulmuş denge, akut orta serebellar lezyonların veya tiamin eksikliğinin de görülebilir.

Dix-Hallpike Manevrası: Pozisyonel baş dönmesi öyküsü olan hastalarda vertigo oluşturmak ve nistagmus ortaya çıkarmak için tasarlanmıştır. Bu manevra en çok istirahatte semptomları veya nistagmusları olmayan ve vertigosu epizodik olan hastalarda faydalıdır. Dix-Hallpike manevrası Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo'nun en sık nedeni olan posterior semisirküler kanalın kanallitiyazisi için yapılır. Dix-Hallpike Manevrasında hasta muayene masasına yatırılır, yatırıldığı zaman hasta başı boyundan itibaren muayene masasından sarkacak şekilde olmalıdır. Manevra öncesi hastaya mutlaka bilgi verilmeli ve manevra anlatılmalıdır. Hasta bu manevrayı yapamayacağını, bel veya boyun ağrısı varsa yapılmamalıdır. Hasta muayene masasına oturtulup kendisini gevşek bırakması istenmelidir. Hastanın başı hekimin iki eli arasına alınmalıdır. Hasta başı hekim tarafından bir tarafa 45 derece çevrilir ve hemen peşine hasta muayene masasına yatırılır. Hastanın başı 30 derece sarkacak şekilde yatırılır ve başa pozisyon verilir. Hastada baş dönmesi varlığı sorgulanmalı ve nistagmus bakılmalıdır. Nistagmus oluşmazsa hasta 30 saniye bu pozisyonda bekletilir. Hasta oturtulduğunda da yine 30 saniye beklenmelidir. Aynı manevra diğer tarafa da yapılır. Nistagmus

olan tarafta test pozitif olarak kabul edilir. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo olan hastalarda birkaç saniye sonrasında nistagmus oluşur. Nistagmus rotatuar şeklindedir. Nistagmus oluşuktan sonra kısa süre içerisinde kaybolur. Posterior kanal disfonksiyonu varsa Dix-Hallpike manevrası genellikle paroksizmal vertigo ve nistagmusa neden olur. Nistagmus ve vertigo genellikle birkaç saniyelik bir gecikmeden sonra ortaya çıkar ve 30 saniyeden kısa sürer. Hasta ayağa kalktıktan sonra ters yönde nistagmus oluşur. Manevra aynı tarafa doğru tekrarlanmalıdır; her tekrarda nistagmusun yoğunluğu ve süresi azalmalıdır. Oluşan nistagmus posterior kanalitiazise bağlı BPPV tanısında önemli özelliklerdir Arka kanal BPPV'si olan hastalarda Dix-Hallpike manevrasının duyarlılığının yüzde 88 kadar yüksek olduğu bildirilmektedir.

Tedavi

Vertigo tedavisinde altta yatan vestibüler hastalığın tedavisi esastır. Bazı semptomatik tedavilerde kullanılmaktadır. Vertigonun nedene özel tedavileri semptomları hafifletebildiğinden, kısa ve uzun dönem prognozu etkileyebildiğinden, altta yatan etiolojinin doğru teşhisi vertigo tedavisinde en önemli noktadır. Çeşitli semptomatik tedaviler, akut semptomlarda rahatlatma sağlar. Semptomatik tedavilerde düşük dozda başlanmalıdır. Eğer hastalarda istenilen etki görülmezse o zaman doz artırımına gidilmesi önerilir. Akut semptomatik tedavileri 48 saat içinde durdurulması önerilmektedir. Akut tedavide kullanılan medikasyonların uzun vadeli iyileşmeyi olumsuz etkilediği düşünülmektedir. Periferik vestibüler bozukluğu olan hastalarda erken iyileşmeyi desteklemek için vestibüler rehabilitasyon önerilmektedir. Vestibüler rehabilitasyon, bir fizyoterapistle başlanıp sonrasında evde devam edilebilir. Vestibüler rehabilitasyon çalışmalarının erken başladığında daha etkili olduğu belirtilmiştir. Hatta son zamanlarda santral nedenli vertigoda da kullanılabileği önerilmektedir.

Vestibüler sistemi baskılamak ve/veya ilişkili bulantı ve kusmayı azaltmak için üç genel ilaç sınıfı kullanılabilir bunlar;

- Antihistaminikler – meclizin, dimenhidrinat, difenhidramin
- Benzodiazepinler – diazepam, lorazepam, klonazepam, alprazolam
- Antiemetikler – ondansetron, proklorperazin, prometazin, metoklopramid, domperidon

Tablo 4 Baş Dönmesi Tedavisinde Kullanılan Oral İlaçlar

İlaç	Doz
Antihistaminikler, birinci nesil	
Dimenhidrinat	Her 4 ila 6 saatte bir 50-100 mg
Difenhidramin	Her 4 ila 6 saatte bir 25-50 mg
Meklizine	Her 6 ila 12 saatte bir 12.5-50 mg (maksimum günlük doz 100 mg)
Benzodiazepinler	
Alprazolam	Her 8 saatte bir 0,5 mg
Klonazepam	Her 8 ila 12 saatte bir 0.25-0.5 mg
Diazepam	Her 12 saatte bir 1 mg
Lorazepam	Her 8 saatte bir 1-2 mg
Antiemetikler	
Domperidon	Her 8 saatte bir 10 mg
Metoklopramid	Her 6 saatte bir 5-10 mg
Ondansetron	Her 8 ila 12 saatte bir 4 mg
Proklorperazin	Her 6 saatte bir 5-10 mg
Prometazin	Her 4 ila 6 saatte bir 12.5-25 mg

Antihistaminikler çoğu hastada tercih edilen ilaçlardır; meklizine gebelikte tercih edilen ilaçtır. Benzodiazepinler sedasyon yapabilir ve antihistaminikler yeterince etkili olmadığında kullanılır. Fenotiyazin antiemetikleri (örneğin, proklorperazin, prometazin) de sedatif etkileri vardır ve genellikle şiddetli kusması olan hastalar için kullanılabilir.

Ondansetron, özellikle oral preparatı, akut vertigo ile ilişkili bulantı ve kusma için de kullanılabilir.

Baş dönmesi tedavisinde kullanılan oral ilaçlar tablo-4'de özetlenmiştir.

Baş dönmesi tedavisinde kullanılan intravenöz ilaçlar tablo-5'de özetlenmiştir.

Tablo 5 Baş Dönmesi Tedavisinde Kullanılan İntravenöz İlaçlar

İlaç	Doz
Antihistaminikler, birinci nesil	
Difenhidramin	10 ila 50 mg IV
Dimenhidrinat	50 mg IV
Antiemetikler	
Metoklopramid	10 mg IV
Ondansetron	4-8 mg IV
Proklorperazin	2.5-10 mg IV
Prometazin	12,5-25 mg IM veya IV

İleri Okuma

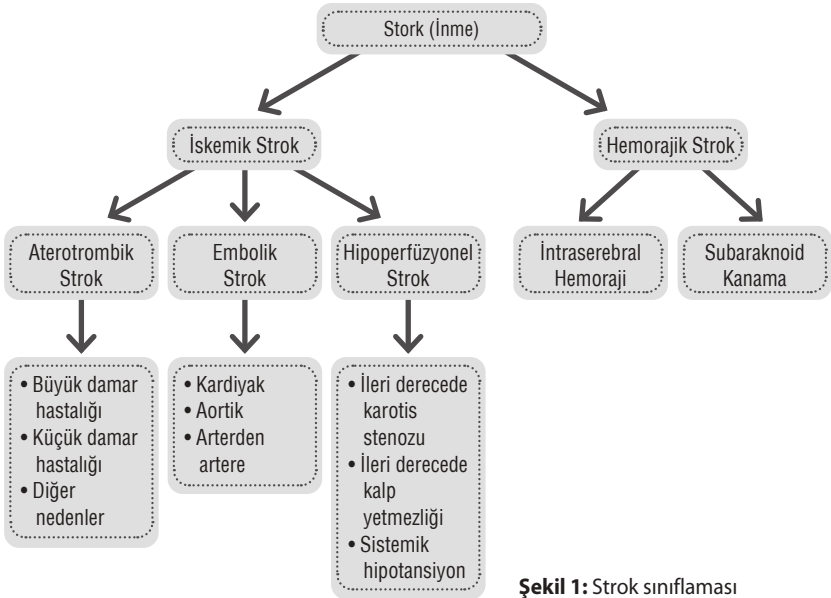
1. Kerber KA, Brown DL, Lisabeth LD, et al. Stroke among patients with dizziness, vertigo, and imbalance in the emergency department: a population-based study. *Stroke* 2006; 37:2484.
2. Baloh RW. Differentiating between peripheral and central causes of vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 119:55.
3. Lehnen N, Glasauer S, Jahn K, Weber KP. Head impulses in complete bilateral vestibular loss: catch-up saccades require visual input. *Neurology* 2013; 81:688.
4. Zingler VC, Cnyrim C, Jahn K, et al. Causative factors and epidemiology of bilateral vestibulopathy in 255 patients. *Ann Neurol* 2007; 61:524.
5. Mitchelson F. Pharmacological agents affecting emesis. A review (Part I). *Drugs* 1992; 43:295.
6. Dieterich M, Brandt T. Functional brain imaging of peripheral and central vestibular disorders. *Brain* 2008; 131:2538.
7. zu Eulenburg P, Stoeter P, Dieterich M. Voxel-based morphometry depicts central compensation after vestibular neuritis. *Ann Neurol* 2010; 68:241.
8. Parietti-Winkler C, Gauchard GC, Simon C, Perrin PP. Long-term effects of vestibular compensation on balance control and sensory organisation after unilateral deafferentation due to vestibular schwannoma surgery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010; 81:934.
9. Gurr B, Moffat N. Psychological consequences of vertigo and the effectiveness of vestibular rehabilitation for brain injury patients. *Brain Inj* 2001; 15:387.
10. Salles N, Kressig RW, Michel JP. Management of chronic dizziness in elderly people. *Z Gerontol Geriatr* 2003; 36:10.

Stroklı Hastaya Yaklaşım

Doç. Dr. Erdal TEKİN

Giriş

Strok (inme) bütün dünyada mortalite ve morbitidenin en önemli nedenlerinden biridir. Strok, morbitidenin en sık, mortalitenin ise üçüncü en sık sebebidir. Strok, beynin belli bir bölgesindeki kan akımının bo-



Şekil 1: Strok sınıflaması

zulması nedeniyle oluşan klinik tablodur. Strok hemorajik ve iskemik strok olmak üzere ikiye ayrılır. İskemik strok, %87 gibi yüksek bir orana en sık görülen strok tipidir (Şekil 1).

Geçici iskemik atak ise bir saatten kısa süren, infarkt oluşmadan ve radyolojik bulgu vermeden, iskeminin düzelmesi sebebiyle nörolojik disfonksiyonların geçici olmasıyla karakterize klinik bir durumdur. Beyin, iskemiye çok hassastır ve beyinde dakikalar içerisinde kalıcı hasar oluşabilir. Kalıcı hasarın meydana geldiği alana core (iskemik çekirdek) denir. Kolleteral dolaşım sayesinde iskemik çekirdeğin etrafında elektriksel aktivitenin bozukluğuna rağmen membran hemostazının korunduğu ve hücresel bütünlüğün bozulmadığı, iskemik hasarın az ya da çok geri döndürülebildiği alana penumbra denilmektedir. Güncel strok yönetimi de penumbra kurtarmaya yöneliktir.

Strok Risk Faktörleri; İleri yaş, hipertansiyon, sigara, koroner arter hastalığı, diyabetes mellitus, kalp kapak hastalığı, atriyal fibrilasyon, kan viskozitesini arttıran hastalıklar, geçirilmiş serebrovasküler hastalık, oral kontraseptif kullanımı strok için risk faktörleridir.

Strok semptom ve bulguları; Beynin etkilenen bölgesine göre strok semptom ve bulguları değişiklik göstermektedir. Bilinç düzeyinde değişiklikler, amnezi, algılama güçlüğü, konuşma güçlüğü, konuşma bozukluğu, disartri, yüzde uyuşukluk, çift görme, görme seviyesinde azalma, ekstremitelerde güçsüzlük, ekstremitelerde hareket kaybı ve uyuşukluk, ekstremitelerde ve yüzde ağrı, baş ağrısı, baş dönmesi, fasiyal asimetri ve fasiyal paralizi gibi semptomlar ve bulgular görülebilir.

Stroktaki Hastane Öncesi Dönem

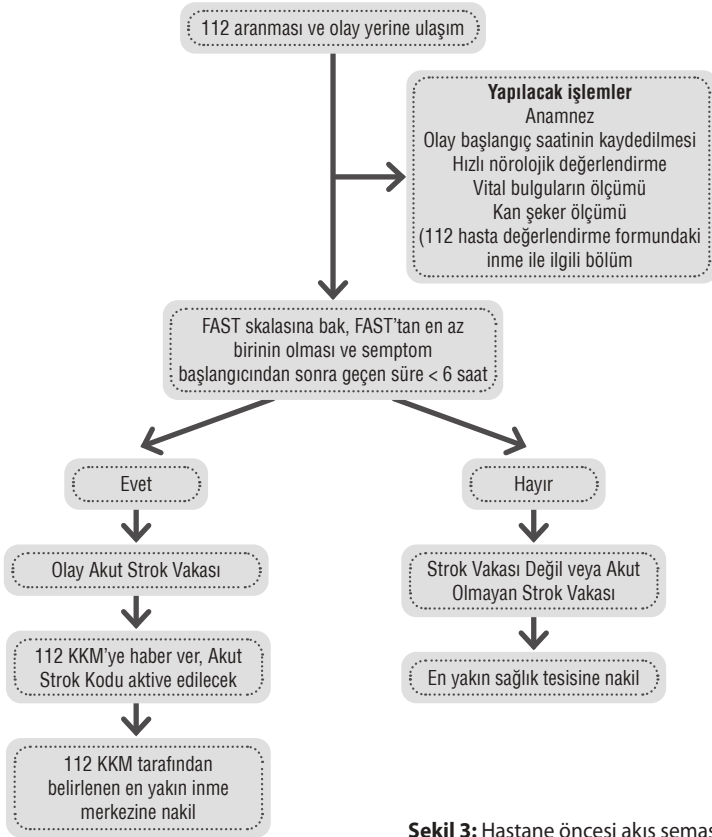
Strok olayında, her geçen süre beyinde geri dönüşümsüz hasara yol açtığı için acil bir durumdur. İskemik stroktaki semptomların başlamasından itibaren ilk 4,5 saatte trombolitik tedavi, 6 ile 24 saatte mekanik trombektomi önerilmektedir. Bundan dolayı strok vakalarının, erken dönemde tanınması ve uygun tedavi merkezlerine yönlendirilmesi çok önemlidir ve hastaların prognozunu etkilemektedir. Fakat iskemik strok hastalarının büyük bir kısmı hastaneye zamanında ulaşamadıkları için trombolitik tedavi uygulanamamaktadır. Bu hastaların hızlı tanınması ve erken dönemde tedaviye ulaşmaları için basit testlerle (FAST testi) hastalar değerlendirilmelidir. FAST testinde, hastayı güldürme yöntemi ile hastanın dişlerine bakılarak ağız bölgesinde asimetri olup olmadığı ve gözlerini kapatması istenerek her



Şekil 2: FAST VE BE-FAST testleri

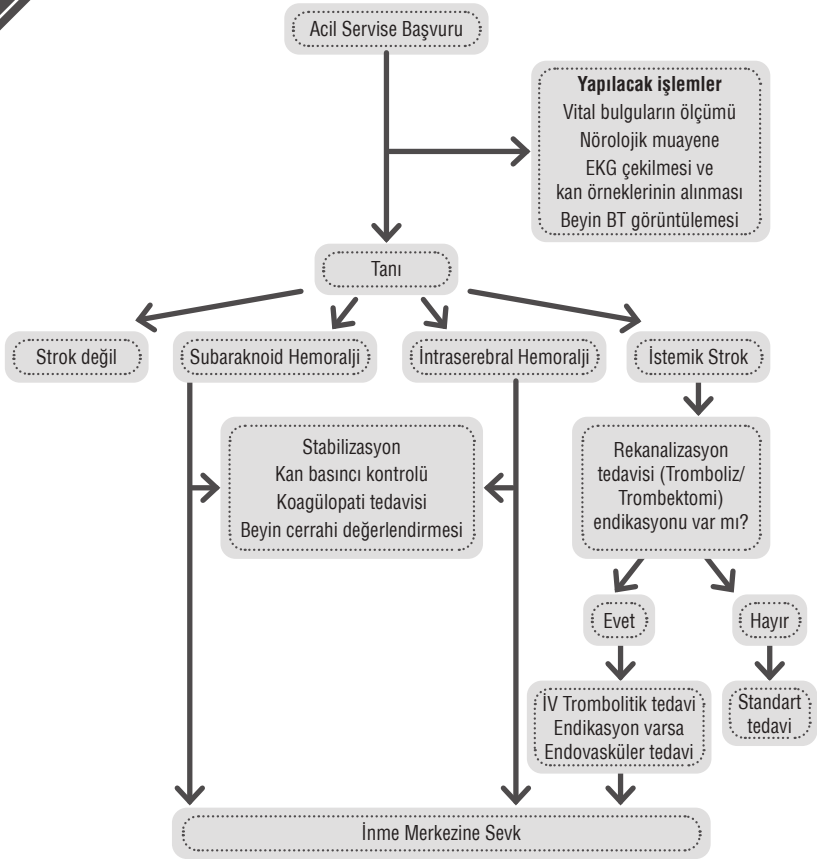
iki göz kapağının eşit kapanıp kapanmadığına bakılır (F=Yüzde asimetri). Kollarını kaldırt yöntemiyle her iki kol aynı seviyede en az 10 saniye tutularak her iki koldaki güç kaybı araştırılır (A=Kollarda güçsüzlük). Hastayı konuştur yöntemi ile hastanın doğru cümleler kurup kurmadığı ve dil sürçmelerine bakılır (S=Konuşmada bozukluk). Bunlardan herhangi biri var ise 112 acil sağlık hizmeti aktive edilmelidir (T=Süre, 112 ara). Posterior serebral dolaşımda meydana gelen inme olaylarını tespit etmek için FAST testine denge kaybı (B) ve bulanık görme/diplopi (E) eklenmiştir (Şekil 2). Hastane öncesinde trombolitik tedaviye uygun olan ve olmayan hastaların erken dönemde tanınarak, hastanın en uygun merkeze transferinin sağlanması esastır. Hastane öncesinde 112 acil sağlık hizmetleri ile irtibat, strok yönetimin ilk basamağını oluşturmaktadır. 112 acil sağlık hizmetlerinin amacı strok hastalarını hızlı değerlendirme, erken stabilizasyonu, nörolojik değerlendirme ve strok müdahalesine hazır bir hastaneye hızlı ulaşımı ve triyajıdır. 112 acil sağlık hizmetleri Balance-Eyes-Face-Arm-Speech Testi (BEFAST) gibi kolay yöntemlerle strok tanısı koyabilmelidir.

Hastane öncesi dönemde, öncelikle hastanın vital bulguları gözden geçirilerek stabilizasyonu (CAB= Dolaşım, Hava yolu, Solunum), monitörizasyonu ve oksijenizasyonu sağlanmalıdır. Semptomların başlama zamanı sıfır noktası olarak kabul edildiği için semptomların başlan-



Şekil 3: Hastane öncesi akış şeması

gıç zamanı belirlenmelidir. Eğer başlama zamanı tespit edilemedi ya da hasta uykuda iken başladıysa, hastanın en son ne zaman normal olduğu öğrenilmelidir. Bu hastalarda aspirasyon riski yüksek olduğu için hava yoluna dikkat edilmelidir. Hasta değerlendirilirken parmak ucu kan şekeri ölçülmelidir ve kan şekeri $<45 \text{ mg/dL}$ ise hemen intravenöz (İV) glukoz verilmelidir. Strok şüphesi ve hiperglisemisi olan hastalarda hastane öncesi dönemde insülin tedavisi verilmemelidir. Damar yolu açılmalıdır ve oksijen saturasyonu %94 üstünde tutulacak şekilde maske ile oksijen desteği verilmelidir. Hasta hipotansif olmadığı sürece (Sistolik Kan Basıncı $<90 \text{ mm/Hg}$), hastane öncesi dönemde müdahale edilme-

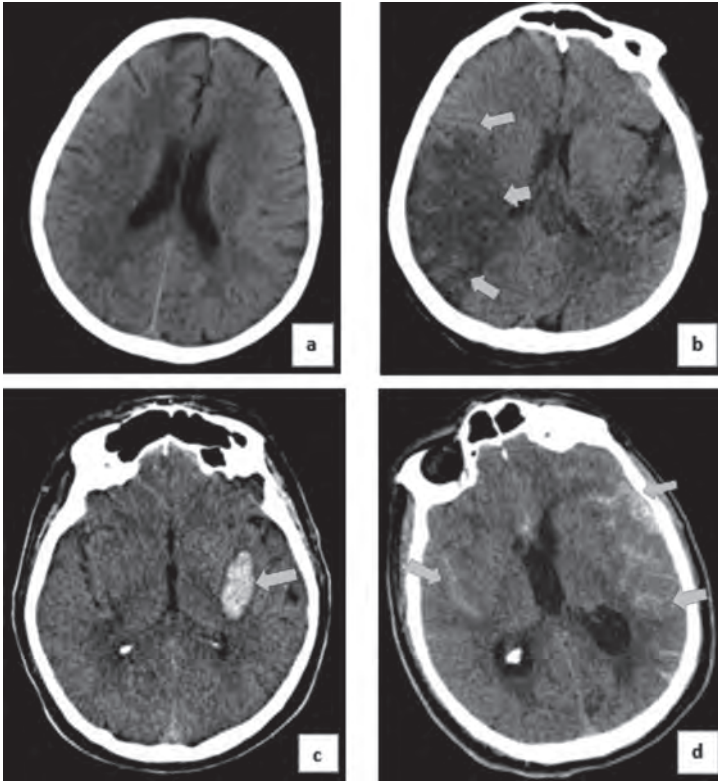


Şekil 4: Akut strok yönetim akış şeması

melidir. Sistolik Kan Basıncı < 90 mm/Hg ise ve kontraendikasyon yoksa İV bolus sıvı infüzyonu uygulanmalıdır. Strok hastalarındaki yüksek kan basıncına hastane öncesi dönemde müdahale edilmemelidir.

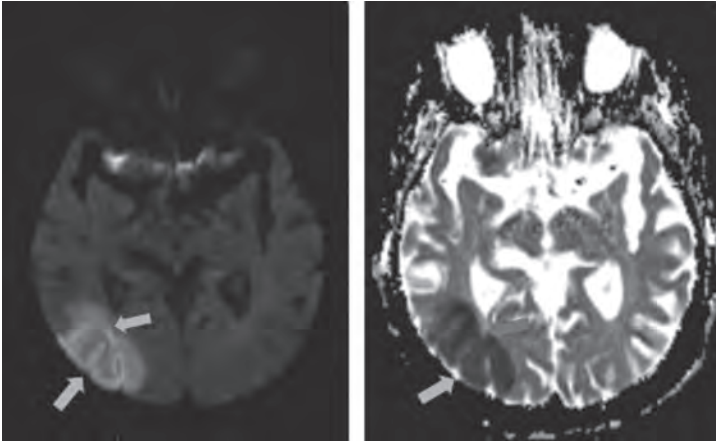
Strokta Acil Servis Süreci

Acil serviste ilk 10 dk içerisinde hastanın vital bulguları değerlendirilip stabilizasyonu (CAB= Dolaşım, Hava yolu, Solunum) sağlanmalıdır. Hasta ve/veya yakınlarından anamnez alınması, vital bulguların ölçümü



Şekil 5: BBT’de strok bulguları (a: Normal BBT görüntüsü, b: Kronik enfarkt, c: İnterakerebral hemoraji, d: Subaraknoid kanama)

ve kaydı, elektrokardiyografi, temel kan örneklerinin (troponin seviyesi dahil olmak üzere) gönderilme süreci acil servise başvuru sonrası en geç 15 dakika içerisinde tamamlanmalıdır. Nörolojik değerlendirme yapılırken hastanın en son ne zaman normal görüldüğü ve semptomların ilk olarak ne zaman fark edildiği mutlaka sorularak kayıt altına alınmalıdır. Nörolojik muayene standardize NIH İnme Skalası kullanılarak kaydedilmelidir. Hasta değerlendirilirken akut inme tedavi endikasyonları ve kontraendikasyonları da gözden geçirilmelidir. İlk 25 dakika içerisinde iskemik ve hemorajik strok ayırımı yapmak için nörogörüntüleme



Şekil 6: MRG difüzyon ağırlıklı görüntülemeye (DWI) akut iskemik strok görüntüsü

(ilk tercih kontrastsız bilgisayarlı beyin tomografi=BBT) yapılmalıdır. Ayrıca nöroendovasküler tedaviler, büyük damar oklüzyonu olan hastalarda standart tedavi haline gelmesi nedeniyle parankimal görüntülemeye ilaveten BBT anjiyografi çekimi yapılarak vasküler yapılarda değerlendirilmelidir. Hastanın değerlendirilmesi, nörolojik muayenesi ve radyolojik incelemesi sonrası tüm bulgular gözden geçirilerek tanının netleştirilmesi ve tedavi kararının alınma süreci başvuru sonrası en geç 45 dakika içerisinde tamamlanmalıdır. BBT bulgusuna göre hastaların tedavi yönetimi belirlenir. Strok görüntüleme bulguları şekil 5 ve 6'da verilmiştir.

İskemik Strok

Acil serviste hasta değerlendirilip nöro görüntüleme ile hemorajik strok dışlandıktan sonra İV trombolitik tedavi açısından değerlendirilmelidir. Akut iskemik stroklu hastaların çoğunda entübasyon ve mekanik ventilasyon ihtiyacı olmamasına karşın bilinç bozukluğu veya havayolu koruyucu reflekslerini kaybetmiş hastalarda endotrakeal entübasyon düşünülmelidir. Orofarinkste istemli hareket kabiliyeti kaybolabileceği düşünülerek aspirasyon açısından dikkatli olunmalı ve hastaların oral

alımı kesilmelidir. İV trombolitik tedavi öncesi nazogastrik ve mesane sondası gibi girişimsel işlemler uygulanmalıdır. Hastanın yatak başı 30° olacak şekilde yükseltilmelidir. Oksijen saturasyonu >%94 tutulmalıdır. Vücut sıcaklığı >38°C ise kaynak tespit edilmeli ve antipiretiklerle düşürülmelidir.

Akut iskemik strokta kan basıncı yönetimi İV trombolitik tedaviye göre değişmektedir. Semptom başlangıcından sonraki 4,5 saat içerisinde İV trombolitik tedaviye ulaşılmışsa SKB<185 mm/Hg ve DKB<110 mm/Hg olacak şekilde kan basıncı İV antihipertansif ilaçlarla regüle edilmelidir. İV trombolitik tedavi uygulanmayacak hastalarda ise SKB>220 mm/Hg ve DKB>120 mm/Hg olmadıkça müdahale edilmemelidir. Antihipertansif ilaç olarak İV nikardipin, labetalol ve esmolol önerilmektedir. İstenilen kan basıncına ulaşana kadar Labetalol 10 mg İV uygulandıktan sonra 2-8 mg/dk infüzyonu açılmalı veya Nikardipin 5 mg/saat İV başlanmalı ve istenilen kan basıncına ulaşana kadar 5 dk'da bir 2,5 mg/saat artırılarak maksimum 15 mg/saate kadar titre edilebilir. Esmolol ise 500 µg/kg/dk İV bolus, 50-300 µg/kg/dk İV idame infüze edilir. Akut iskemik strokta hipotansiyon çok beklenen bir durum değildir ve hipotansiyona neden olabilecek aort diseksiyonu ve akut miyokard enfarktüs gibi nedenler hızlıca araştırılmalıdır.

Hiperglisemi stroktan hemen sonra sıklıkla görülebilmektedir. Kan şekeri regülasyonu prognoz açısından önemlidir. İskemik strokta, serum glukoz seviyesi >140-185 mg/dl olduğu durumlarda müdahale edilmelidir ve 80-140 mg/dl arasında tutulmalıdır. Tedavide bol miktarda tekrarlayan dozlarda insülin infüzyonları gerekebilir ve sıkı kan glukoz takibi yapılmalıdır. Kan glukoz düzeyi <45 mg/dl ise İV glukoz verilmelidir.

Akut iskemik strokta tedavinin amacı ilk 4,5 saatte tespit edilen hastaların hızlıca perfüzyonlarının sağlanmasıdır. Bunun için İV trombolitik tedavi ve girişimsel yöntemler kullanılmaktadır. Semptom başlangıcının ilk 4,5 saatinde tespit edilen hastalara kontrendikasyon olmaması halinde (tablo 1'de verilmiştir) 0,9 mg/kg (maks 90 mg) alteplaz İV uygulanmalıdır. Bu dozun %10'u 1 dk içinde İV bolus olarak, geri kalanı ise 60 dk içinde İV infüze edilmelidir. İlk 24 saatte antitrombotik ve antikoagülan verilmemelidir. Semptom sonrası ilk 6-24 saat içinde başvuran hastalarda endovasküler tedavi kararı için BBT ile birlikte BT anjiyografide çekilmelidir.

Intraserebral Hemoraji

Intraserebral hemoraji (ISH), primer olarak beyin dokusu (serebrum, serebellum, beyin sapı) kaynaklı kanamalardır. ISH, tartışmasız en ölümcül akut inme nedenidir ve erken dönem mortalitesi %30-40'dır. Yaşla birlikte ve antikoagulan kullanım sıklığının artmasıyla insidansı da artmaktadır. Uzun süreli hipertansiyon, arteriovenöz malformasyon (AVM), anevrizma rüptürü, malignite ve kaogülopati altta yatan nedenlerdendir. Bulantı, kusma, baş ağrısı, bilinç değişikliği, nöbet ve fokal nörolojik defisitler görülebilir. Ani başlangıçlı fokal nörolojik belirtiler aksi ispat edilene kadar iskemi veya kanama düşünülmelidir. Bunun içinde yapılacak ilk tanı aracı BBT'dir. BT akut kanama için altın standarttır.

ISH tedavisinde, hastaların havayolu güvenliği sağlanmalı, solunum ve dolaşım desteği sağlanmalıdır. Yatak başı 30° olacak şekilde yükseltilmeli, uygun analjezi ve sedasyon sağlanmalıdır. Hasta monitörize edilerek yakından takip edilmeli ve vital bulgularına bakılmalıdır. Oksijen saturasyonu >%94 tutulmalıdır. Bu hastaların kan basıncı kontrolü agresif yapılmalıdır. INTERACT-II ve ATACH-II çalışmalarında, SKB≥220 mmHg, OAB≥150 mmHg ise antihipertansif infüzyonun sürekli olması ve agresif hipertansiyon kontrolünün sağlanması gerektiği vurgulanmıştır. SKB 150-220 mmHg arasında ise, SKB 140 mmHg ya

Tablo 1 Rekombinat Doku Plasminojen Aktivatörü (rt-PA) Kontrendikasyonları

Son 3 ayda geçirilmiş kafa travması, miyokard enfarktüsü
Son 21 günde gastrointestinal veya üriner sistem kanaması
Son 14 günde majör cerrahi geçirme
Herhangi bir zamanda kafa içi kanama geçirmesi
Son 7 günde baskı uygulanamayan bir bölgeden arteriyal ponksiyon yapılması
aPTT uzaması, INR>1,7 veya Trombosit sayısı<100.000/mm ³ olması
Hipoglisemi (<50 mg/dl), Hiperglisemi (>400 mg/dl)
BBT'de multilobüler enfarktüs olması
Hipertansiyon (SKB>185 mm/Hg ve DKB>110 mm/Hg)
Postiktal nörolojik defisit ile geçirilen nöbet varlığı

da OAB 100 mmHg olacak şekilde düşürülmelidir. Antihipertansif ilaç olarak İV nikardipin, labetaolol ve esmolol önerilmektedir.

Kan şekeri yönetimi, prognoz açısından önemlidir ve başvuru esnasında hiperglisemi kötü prognoz göstergesidir. Ayrıca hipoglisemiden de kaçınmak için sıkı glukoz takipleri yapılmalıdır. Kan şekeri 140-160 mg/dL arasında tutulmalı ve <45 mg/dL altında ise İV glukoz verilmelidir. Uygun vücut ısı sağlanmalıdır. Bunun için antipiretik ve soğutucu battaniyeler kullanılmalıdır. İSH'nin ilk 24 saatinde nöbet daha sık görülmektedir. Ancak rutin profilaktik antiepileptik ilaç önerilmemektedir ve nöbet esnasında kullanılmalıdır. Nöbet yönetiminde ilk olarak 0,1 mg/kg dozunda lorazepam gibi benzodiazepinlar önerilmekte, daha sonra 20 mg/kg dozunda fenitoin veya fosfenitoin yüklemesi yapılmaktadır. İSH hastaları immobil olduklarından, DVT ve pulmoner emboli riski için, kanama başlangıcından 48-96 saat sonrasında heparin veya DMAH başlanmalıdır. Artmış intrkranial basınç (ICP) yönetimi için mannitol veya hipertanik salin kullanılabilir.

İSH'de hastaların hemostaz ve koagülopati durumu irdelenmelidir. Hastaların kan tahlil sonuçları beklenmeksizin, kullanılan antikoagülan ilacın çeşidine ve son kullanım zamanına göre uygun tedaviye hemen başlanmalıdır. Warfarine bağlı kanamalarda protombin kompleks konsantrasyonu (PCC) ve vitamin K birlikte verilmelidir. Heparine bağlı kanamada 100 ünite heparin için 1 mg Protamin sülfat verilmelidir. Direkt trombin ve faktör Xa inhibitörlerinde idaricuzumab ve andeksanet alfa gibi spesifik antidotlar kullanılmalıdır. Spesifik antidotlara ulaşılamadığı durumlarda PCC kullanılabilir. Antiplatelet ilişkili kanamalarda platelet transfüzyonu, desmopressin ve traneksamik asit tedavisi etkili bulunmuştur. Dabigatran, apiksaban veya rivaroksabanın en son alınan dozu 2 saat önce ise aktif kömür ve PCC kullanılabilir.

Yapısal vasküler lezyonla ilişkili İSH'de, lobar hemorajisi olan genç hastalarda, 3 cm'den büyük serebellar hemorajide, beyin sapına baskı, ventriküler obstrüksiyona bağlı hidrosefalide ve şift varlığında cerrahi tedavi düşünülmelidir.

Subaraknoid Kanama (SAK)

SAK, kanın subaraknoid mesafeye dağıldığı bir durumdur ve orta-ileri yaşta önemli mortalite ve morbitide nedenidir. SAK'ın yaklaşık %75'i rüptüre anevrizmalardan kaynaklanmaktadır. AVM, vaskülitler,

koagülasyon bozukluğu, malignite, karotid arter diseksiyonu, kokain bağımlılığı ve kavernoöz malformasyonlar gibi nedenler etyolojide yer almaktadır. Yaş, hipertansiyon, sigara, alkol ve madde kullanımı, polikistik böbrek hastalığı, aile öyküsü ve aort koarktasyonu risk faktörleri arasında yer almaktadır.

SAK'ta, baş ağrısı tipik bulgudur ve yıldırım çarpması şeklinde tarif edilmektedir. Hayatında yaşadığı en şiddetli baş ağrısı, önceki ağrılardan farklı baş ağrısı tarifleyen hastalarda SAK'tan şüphelenilmelidir. Hastalarda meningeal irritasyona bağlı olarak ense sertliği görülebilir. Bilinç değişikliği, bulantı, kusma, nöbet, nörolojik defisit ve diplopi gibi bulgular görülebilir. İzole baş ağrısı şikayeti olan ve ek nörolojik bulgusu olmayan küçük kanamaların tanısı atlanabilmektedir. SAK'tan şüphelenildiğinde ilk tercih edilecek tanısal araç kontrastsız BBT'dir. BT anjiyografi kanama odağını tespit etmek amacıyla yapılabilir. SAK'tan şüphelenildiği durumlarda BBT normal ise, lomber ponksiyon (LP) yapıp BOS analizi yapılmalıdır.

SAK'ın acil servisteki tedavisi, öncelikle hastanın monitorize kritik bakı alanında takibini ve komplikasyonların önlenmesini içermektedir. Bunun için hastalar yakından takip edilmelidir ve havayolu güvenliği sağlanarak solunum ve dolaşım güvenlik çemberine alınmalıdır. Yatak başı 30° olacak şekilde yükseltilmeli, uygun analjezi ve sedasyon sağlanmalıdır. Oksijen saturasyonu >%94 tutulmalıdır. Kan basıncı kontrol altına alınmalıdır. Bunun için SKB<160 mmHg veya OKB<140 mmHg olacak şekilde hedeflenmeli ve antihipertansif olarak İV nikardipin ve labetalol kullanımı önerilmektedir. ISH yönetiminde olduğu gibi kan şekeri ve vücut ısısı kontrol altında tutulmalıdır.

Dış ventriküler drenler hidrosefali ve ICP artışı olan hastalara uygulanmalıdır. Anevrizmanın yeri, boyutu ve morfolojik özelliğine göre endovasküler embolizasyon veya klipsleme yöntemi tercih edilebilmektedir. Bu hastalarda tekrar kanama riskini azaltmak amacıyla antifibrinolitik ajan olan traneksamik asit verilebilir.

İleri Okuma

1. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for He-

- althcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. December 2019.
2. Greenberg SM, Ziai WC, Cordonnier C, et al. 2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. Published online May 17, 2022.
 3. Cline MD, Ma OJ, Meckler DG, Tintinalli EJ, Stapczynski JS, Yealy D. Spontaneous Subarachnoid and Intracerebral Hemorrhage. In: Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide (8th ed). McGraw-Hill Education / Medical; 2015:1137-1142.
 4. Alper BS, Foster G, Thabane L, et al. Thrombolysis with alteplase 3–4.5 hours after acute ischaemic stroke: trial reanalysis adjusted for baseline imbalances. *BMJ Evid Based Med* 2020; 25: 168–171.
 5. Turc G, Bhogal P, Fischer U, et al. European Stroke Organisation (ESO) – European society for minimally invasive neurological therapy (ESMINT) guidelines on mechanical thrombectomy in acute ischaemic stroke. *Eur Stroke J* 2019; 4: 6–12.
 6. Berge E, Whiteley W, Audebert H, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke. *European stroke journal*, 2021;6(1): I–LXII.
 7. Marcolini EG. *Stroke*. In: Farcy DA, Chiu WC, Marshall JP, Osborn TM (eds). *Critical Care Emergency Medicine* (2th ed). Mc Graw Hill Education. 2018.
 8. T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü. Akut iskemik inme tanı ve tedavi rehberi. Ankara 2020.

Etolax

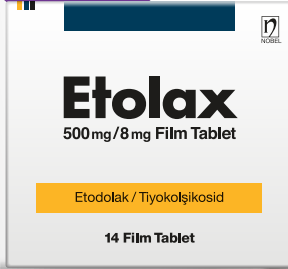
Etodolak 500mg / Tiyyokolşikosid 8mg



BEL, BOYUN VE SIRT AĞRILARINDA¹

HIZLA RE LAKS

ETODOLAK
ANALJEZİK¹
MİYORELAKSAN¹
TİYYOKOLŞİKOSİD



ETOLAX

500mg ETODOLAK

8mg TİYYOKOLŞİKOSİD

içeren bir
KOMBİNASYONdur.¹

ETOLAX Kısa Ürün Bilgisi için QR kodu okutunuz
Link: <https://www.nobel.com.tr/urunler/ilaclar?search=Etolax>
Referans: 1) Etolax Kısa Ürün Bilgisi



Doç. Dr. İbrahim ÖZLÜ

Genel Bilgiler

Epilepsi, geniş bir nöron popülasyonunun anormal hipersenkronisi ile karakterize, yaygın, kronik ve ciddi bir nörolojik bozukluktur. En son istatistikler, çocuklar ve yaşlılar da dâhil olmak üzere dünya nüfusunun %2'sinin (yaklaşık 55-65 milyon kişi) bilinen ve bilinmeyen çeşitli etiyojiler nedeniyle epilepsiden mustarip olduğu bililmektedir. Epilepsi ayrıca uzun süreli ateşli nöbetleri, Parkinson hastalığı, travmatik beyin hasarı ve felç gibi diğer beyin hastalıkları olan hastalarda daha sık görülür. Epilepsili hastalar, sinir ağlarının hasarlı yeniden organizasyonundan kaynaklanan, özellikle öğrenme ve hafızada olmak üzere hipokampustaki hasar nedeniyle bilişsel bozukluklar sergiler. Epilepsili hastalarının, genel popülasyona oranla 2-10 yıl daha mortal olduğu bildirilmiştir. Epilepsi, artan küresel endişe yaratan önemli bir halk sağlığı sorunu olmaya devam etmektedir. Terapötik etkileri iyileştirmek ve nöbetlerin tekrarını önlemek için daha etkili tedavi yöntemlerinin geliştirilmesine büyük ihtiyaç vardır.

Nöbet; Beyin korteksinde veya derin limbik sistemdeki nöronların, uygunsuz deşarjından kaynaklanan aşırı aktivasyonlarının neden olduğu anormal nörolojik işlevsellik periyodudur. Epilepsi; Genetik olarak tanımlanmış ya da edinilmiş beyin hastalığına bağlı provoke edilmeden tekrarlayan nöbetlerdir; hipoglisemi, alkol intoksikasyonu, çekilme belirtileri gibi aralıklı ya da tahmin edilebilir durumlar için doğru bir terim değildir.

Epilepsinin altında yatan kesin mekanizmalar hakkında devam eden tartışmalar var. Epilepside nöronların göreceli hiperaktivitesine bağlı olarak merkezi sinir sisteminde (CNS) inhibe edici ve uyarıcı nörotransmisyon arasında bir dengesizlik olduğu yaygın olarak kabul edilmektedir. Araştırmacılar epilepsinin nöbet mekanizmasının metabolik, asit-baz ve nöroinflamasyon ile yakından ilişkili olduğunu öne sürmüşlerdir. Tüm bu mekanizmalar uzun yıllardır yaygın olarak bilinmesine rağmen, bu mekanizmaları hedefleyen terapötik antinöbet stratejileri ve bu ilaçların klinik gelişim durumu, hastaların önemli bir kısmında hala umut verici değildir. Sinaptik bağlantıyı modüle etmede glia'nın rolüne artan bir ilgi gösteriliyor.

Epilepsi sendromu; progresif miyoklonus epileptik sendromu gibi belirli bir nöbet tipine eşlik eden klinik ve laboratuvar bulgularının olmasıdır. Epilepsi hastalığı ise Lafora hastalığı gibi etyolojisi tek olan özgün bir durumdur. Acile, nöbetle başvuran hastaların % 7'si si status epilepticustur.

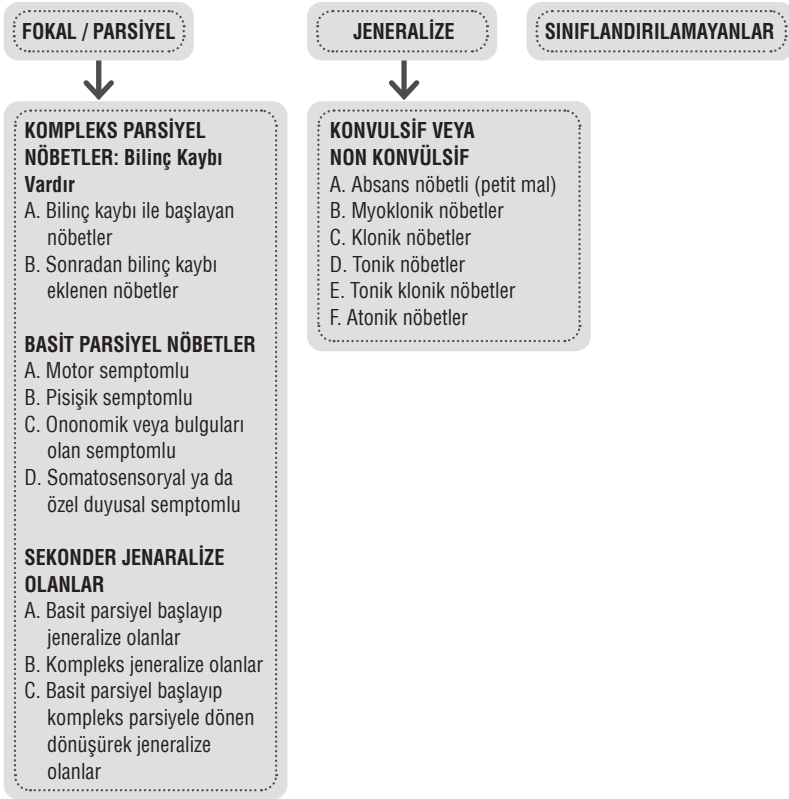
Epilepsinin Sınıflaması

Parsiyel (Lokal, Fokal)

Basit parsiyel, kompleks parsiyel ve sekonder jeneralize olan parsiyel nöbetler olarak üç kategoriye ayrılır. Basit parsiyel nöbetler lokalizedir ve bilinç korunmuştur. Nöbet, genellikle bir yarım küre ile sınırlıdır ve semptomlar, nöbetin gerçekleştiği beynin odak alanı ile ilgilidir. Bu nöbetler, alt ekstremitelerde klonik nöbet şeklinde motor semptomlu, duysal (somatosensoriel, görsel, işitsel, gustatuar, vertijinöz, olfaktor) semptomlar, otonomik semptomlar ve psişik (Disfazi, bozulmuş hafıza gibi) semptomlarla ilişkilidir. Basit parsiyel nöbetler nadiren her iki hemisferi içerirken, kompleks parsiyel nöbetler sıklıkla bilateral hemisferik aktivasyonu içerir.

Kompleks parsiyel nöbetler de lokalizedir, ancak bilinç bozulmuştur. Genellikle temporal lobdan kaynaklanırlar ve temporal lob nöbeti olarak adlandırılırlar. Bu nöbetlere psişik rahatsızlıklar (duygusal bozukluk, halusinasyon, çarpık algı, hafıza bozukluğu gibi) ve dudak şapırdatma, çiğneme, yutma ve sözel ifadeler gibi otomatizmler eşlik edebilir. Bu nedenle yanlışlıkla psişik problemlerin olduğu düşünülüp

Tablo 1



yanlış tanı alabilirler. Genellikle hasta nöbetten önce bir aura, sonra ise postiktal konfüzyon yaşayabilir.

Nöbetler başlangıçta frontal, temporal, parietal ve oksipital olabilir. Temporal ve frontal lob nöbetleri en sık görülenlerdir. Basit parseyel yada kompleks parseyel nöbetler fokal olmaktan çıkıp jeneralize nöbetlere dönüşebilir. Buna sekonder jeneralize nöbet denir ve tonik - klonik, tonik veya klonik olabilir. Bazı hastalarda, deşarj o kadar hızlı yayılabilir ki, hiçbir fokal semptom belirgin değildir ve doğru tanı tamamen EEG kaydında fokal deşarjın gösterilmesine bağlı olabilir.

Jeneralize Nöbetler

Jeneralize nöbetler tüm beyin korteksinin aktivasyonu ile belki de beynin derin bir bölgesinden başlayan elektriksel deşarjların dışarıya doğru yayılmasıyla oluşur. Konvülsif (tonik - klonik, klonik, tonik, atonik, miyoklonik nöbetler) veya konvülsif olmayan (absans nöbetleri) nöbetler olabilir. Bir hastada farklı jeneralize tip nöbet birleşimleri olabilir.

En yaygın jeneralize nöbet şekli, tonik - klonik nöbetler olup ani bilinç kaybı görülür. Tonik evre dediğimiz, zaman zaman çığlık atmanın eşlik ettiği ekstremitelerde tonik ekstansiyonun ardından klonik evre dediğimiz senkronize kas kasılmalarının olduğu evre görülür. Bazen tonik - klonik kasılma öncesinde sıçrama hareketi görülebilir, bazen de tonik ya da klonik evre tek başına görülebilir. Hastalar apneik ve siyanotiktir, sıklıkla idrar kaçırlar ve kusarlar. Bu aşamadan sonra nöbet sonrası (postiktal) belirtiler eşlik eder. Hastalar kısa süreli de olsa uyanıdırılmazlar sonrasında ise letarjik ve konfüzedirler, derin nefes alıp verirler. Nöbetler sıklıkla 60-90 saniye sürer. Epileptik prodrom dönemi, nöbetten dakikalar ya da saatler öncesinde hissedilen baş ağrısı, anksiyete, konsantrasyon bozukluğu, iritabilite gibi spesifik olmayan belirtilerdir, ancak aura değildir.

Absans nöbetler, genellikle çocuklukta veya erken ergenlik döneminde başlayan konvülsif olmayan nöbetlerdir. Ani bir başlangıç gösterir ve ani sonlanır. Absans nöbetler, genellikle çocuklukta veya erken ergenlik döneminde başlayan konvülsif olmayan nöbetlerdir. Hastalar da bilinç kaybı olur ancak postural tonus kaybı yoktur. Hastalar gözlerini sabit bir noktaya diker ve göz kapakları seğirir, ses ve uyaranlara yanıtsızdır. Genellikle on beş saniyeden kısa sürer ve prodrom, aura ya da postiktal dönemleri yoktur. Sıklıkla öğretmenler ve aile tarafından fark edilirler. Ataklar günde yüz ya da daha fazla kez meydana gelebilir ve okul performansının düşmesine neden olabilir. Genellikle çocuklarda yaş ilerledikçe geriler. Yetişkinlerde benzer atakların minör kompleks parsiyel nöbetler olma olasılığı daha yüksektir ve absans olarak adlandırılmamalıdır.

Bir nöbetin diğerinden ayırt edilemediği veya nöbetler arasında bilincin geri kazanılmadığı tekrarlanan nöbetlere “status epilepticus” denir ve hayati tehlike oluşturabilir. Miyoklonik nöbetler, uykuya dalma sırasında veya uyanma sırasında ortaya çıkan, kasın klonik bir sarsılma

Tablo 2

NÖBETLERİN SIKLIĞINI ARTTIRACAK NEDENLER

- Travma
- İntrakraniyal kanamalar
- SSS'de yapısal anomaliler
- Beyinde vasküler lezyonlar (anevrizma, arteriyovenöz malformasyon)
- Primer veya metastatik neoplazmalar
- Dejeneratif nörolojik hastalıklar
- Konjenital beyin anomalileri
- Enfeksiyon (menejit, ensefalit, apse)
- Metabolik bozukluklar (hipo veya hiperglisemi)
- Elektrolit bozuklukları (hipo veya hipernatremi, hipokalsemi, hipomagnezemi)
- Üremi
- Karaciğer yetmezliği
- Toksinler ve ilaçlar
- Kokain, lidokain, antidepresanlar, teofilin, izoniazid
- Mantar toksisitesi
- Hidrazin
- Alkol veya uyuşturucudan çekilme durumu
- Gebeliğin eklampsisi
- Hipertansif ensefalopati
- Anoksik - iskemik yaralanma

hareketi ile karakterize edilir. Atonik nöbetler, kas tonusunda ani bir düşüş nedeniyle başın veya yere düşen bir kişinin başını sallamasını içerir.

Status Epileptikus

Uzamış nöbet aktiviteleri olarak tanımlanır. 5 dakikadan uzun süren nöbetlerde bilincin gelmemesi ve/veya nöbetin devam etmesi status epileptikus olarak tanımlanır. Bu uzamış nöbetlerde nöronlarda hasarlar meydana gelmektedir. Status nörolojik bir acil durumdur. Çocukluk çağında sık görülmekle birlikte her yaş gurubunda görülebilir. Olgular incelendiğinde çoğunluğu daha önce epilepsi nöbeti geçirmeyen guruplarda daha sık, hatta epilepsinin ilk bulgusu olarak gözlemlenir. Teofilin, imipenem, siklosporin, bupropion gibi ilaç kullanımlarında sıklığı artmaktadır.

- Benzodiazepin ve barbiturat gibi ilaçların hızlıca kesilmesi
- B6 vitamin eksikliğinde

- Akut kafa travması
- Serebro vasküler olaylarda
- Epilepsi ilaçlarının ani bırakılması
- İlaç intoksikasyonları gibi durumlarda status görülebilir.

Yaklaşım

Nöbet geçiren bir hastayla ilk karşılaşıldığında ilk olarak hastanın nöbetinin gerçekten nöbet olup olmadığını anlamak lazım. Olayın detayları ve hastanın öz geçmişi irdelenir. Nöbet öncesi nöbet esnası ve sonrası değerlendirilir.

Nöbet öncesi: Auranın varlığı, uykusuzluk, ağır stress, emosyonel travma, egzersiz, akut – kronik hastalık durumu, ilaç kullanımı ve uyarıcı faktörler (ses, gürültü, toksik maddeler)

Nöbet başlangıcı: Ani ya da kademeli başlangıç, çılgık atmak

Nöbet seyri: Sürenin kısa veya uzun oluşu, bilinç durumu, baş, gözler (açık, kapalı), ağız, yüz, kol ve bacakların durumu, terleme, solukluk, siyanoz, idrar ve gaita inkontinansı, otomatizma, eşlik eden semptomlar (ateş, enfeksiyon, travma, dehidratasyon, hipertansiyon)

Nöbet sonrası: Anormal konuşma ve davranışlar, konfüzyon, bulantı, kusma, dilini ısırma, nöbete bağlı travma, güçsüzlük sorgulanmalıdır. Daha önce epilepsi tanısı almamış bir hastada, açıklanamayan yaralanmalar, gece dilinin ısırıl ması veya enürezis gibi semptomlar, önceki veya tanısı konmamış epilepsiyi gösterir. Bu hastalar da epilepsiye neden olan predispozan nedenler araştırılmalıdır.

Tanı

Epilepsinin kendine ait klinik özelliklerinin olması diğer nöbet benzeri bulgu veren hastalıklardan ayırt etmemize yardımcı olmaktadır. Epileptik ataklar ani başlangıç gösterir ve sonlanırlar, genellikle kısa süreli auraları vardır ancak her zaman olmaz. Çoğu nöbet sadece 1 ya da 2 dakika sürer, daha uzun nöbetlere şüpheyle yaklaşılmalıdır. Hastalar genellikle ataklarını hatırlamazlar. Ataklar sırasında anlamsız davranış ve hareket sergilerler. Basit parsiyel nöbetler haricinde postiktal dönemleri vardır. Yalancı nöbetleri gerçek nöbetlerden ayırt etmek zor olabilir. Bazen gerçek nöbeti olanlarda da yalancı nöbet olabilir. Bu nedenle nö-

bet geçiren her hastada hikâye alırken mutlaka ayrıntılı anamnez alınmalı ve nöbet tanımlaması iyi yapılmalıdır.

Nöbetler hep ilgi çekilecek ortam ve kişilerin yanında oluyorsa,

Nöbet tetikleyicisi olarak emosyonel labilite eşlik ediyorsa,

Ataklar esnasında düzensiz el, kol, bacak hareketleri ve hastayı engellemeye çalışan kişiye karşı direnç varsa

Gözlerin kuvvetlice istemli kapanması, başın düzenli olarak sağa sola çevrilmesi varsa

Bu klinik tabloya postiktal konfüzyon eşlik etmiyorsa yalancı nöbetten şüphelenilmelidir.

Yalancı nöbetlerde inkontinans ve yaralanma pek gözlenmez. Yalancı nöbetlerin kesin tanısı için uzun süreli EEG veya video EEG kayıtlarına ihtiyaç olabilir.

Ayrııcı tanıda; senkop, geçici iskemik ataklar, REM uykusu bozuklukları, yalancı nöbetler, hareket bozuklukları, migren varyantları akla gelmelidir.

Status epileptikus ayrııcı tanıları;

- Ateş/Enfeksiyon (%35)
- İlaç değişimi (%20)
- Metabolik (%8)
- Konjenital sebepler (%7)
- Anoksi (%5)
- SSS Enfeksiyonu (%5)
- Travma (%3.5)
- SVO (%3.5)
- Diğer nedenler

Tedavi

Hastanın nöbet esnasında yaptığı hareketleri engellemeye çalışılmamalı, aksine nöbetini rahat rahat geçirebilmesi ve kendine zarar vermemesi için güvenli bir yere alınmalıdır. Çevresinde kendine zarar verecek her türlü eşyaları hastadan uzaklaştırılmalıdır. Nefes almasını engelleyebilecek hareketleri esnasında vücuduna zarar verebilecek; kravat, kemer gibi giysileri gevşetmeli şayet gözlük kullanıyorsa çıkarılmalıdır. Asla hastanın ağzına bir şey sokmamalı örneğin dişlerini sıkıyorsa gevşetmemeli su vs. içirmeye çalışılmamalıdır ve tükürüğünün rahatça dışarı

Dirençli Status Epileptikus Tedavisi Algoritması

İlk değerlendirme

- Hava yolunu, solunumu, dolaşımı değerlendirin
- Vital bulguları monitörize edin (Oksijenasyon dâhil)
- Parmak ucundan kan şekeri kontrol edin
- Metabolik profil, tam kan sayımı, toksikoloji taraması,

Nöbet devam ediyorsa / ilk basamak

Aşağıdakilerden biriyle tedavi edin:

- IV lorazepam 0,1 mg/kg toplam doz, tekrar edebilir (maksimum 4 mg / tek doz)
- IV diazepam 0.15-0,2 mg/kg toplam doz, tekrar edebilir (maksimum 10 mg / tek doz)
- IM midazolam 10 mg

Alternatifler,

- IV fenobarbital 15-20 mg/kg yükleme dozu
- İntranazal veya bukkal midazolam ediyorsa

Nöbet devam ediyorsa / ikinci basamak

Aşağıdakilerden biriyle tedavi edin:

- IV fenitoin veya fosfenitoin
- IV valproik asit
- IV levetirasetam

Dirençli Nöbet varsa

- Entübe edilmiş ve mekanik ventilatörde, tam hemodinamik destek ve sürekli EEG kaydı altında olan hastalardır.
- Başlanılmış olan tüm epileptik ilaçlara devam edilmeli, varsa IV formları kullanılmalı,
- Anestezikler (24-48 saat süresince):
Midazolam 0,2 mg/kg IV bolus,
Propofol 2 ml/kg IV bolus ve 150 mcg/kg/dk. infüzyon
Tiyopental 4 mg/kg IV yükleme dozu ve 0,3-0,4 mg/kg/dk infüzyon
Pentobarbital 10 mg/kg IV yükleme dozu
Ketamin 0,5–4,5 mg/kg IV bolus ve 5 m/kg/saate kadar infüzyon

Konvülsif Status Epileptikus Tedavi Algoritması

0-5 Dakika Stabilizasyon Fazı

- Hastayı stabilize edin (hava yolu, solunum, dola; im, nörolojik muayene)
- Nöbet süresini takip edin, vital bulgular izleyin
- Oksijenasyonu değerlendirin, nazal kanül / maske ile oksijen verin, solunum yardımı gerekiyorsa entübasyonu düşünün
- EKG izlemi başlatın
- Glukometrelle kan sekerini ölçün. Eger glukoz <60 mg / dl ise
- Yetiskinler: 100 mg tamin IV, sona 50 ml %50 dekstro IV
- Damar you agin, kan sayima, elektrolitler, toksikoloji ve antikonvülsan kan dizeyi (mümkünse) için kan alın

Nöbet devam ediyorsa

5-20 Dakika Başlangıç Tedavi Fazı

Benzodiazepin, ilk tercih edilen tedavi yöntemidir:

- Intramüsküler midazolam (> 40 kg için 10 mg, 13-40 kg için 5 mg, tek doz) VEYA
 - Intravenöz diazepam (0.15-0.2 mg / kg / doz, maks: 10 mg / doz, bir kez doz tekrarlanabilir)
- Yukandaki seçeneklerden hicbiri mevent degilse:
- Intravenöz fenobarbital (15 mg / kg / doz, tek doz)

Nöbet devam ediyorsa

5-20 Dakika Başlangıç Tedavi Fazı

Aşağıdaki ikincil seçeneklerinden birini secin ve tek bir doz olarak verin

- Intravenöz fenitoin (20 mg / kg, maks: 1500 mg / doz, tek doz, Level U) VEYA
 - Intravenöz valproik asit (40 mg / kg, maks: 3000 mg / doz, tek doz, Level B) VEYA
 - Intravenöz levetirasetam (60 mg / kg, maks: 4500 mg / doz, tek doz, Level U) VEYA
 - Intravenöz lakozamid (200-400 mg, IV, idame dozu: 200 mg, IV, 12 saatte bir) VEYA
 - Oral Topiramat (200-400 mg, idame dozu: 400-600 mg, oral, 2-4 doza bölünerek)
- Yukarıdaki seçeneklerden hicbiri uygun değilse, (daha önce verilmemişse) entübe edilip ventilatöre bağlanarak:
- Intravenöz fenobarbital (15 mg / kBu aşamada tedaviye rehberlik edecek net bir kanıt yoktur)

Nöbet devam ediyorsa

Bu aşamada tedaviye rehberlik edecek net bir kanıt yoktur Seçenekler şunlardır:

Tiopental, Midazolam, Pentobarbital veya Propofolun ikinci basamak tedavisini veya anestezi dozlarını tekrarlayın (tümü sürekli EEG izlemi ile ve entübe edilip ventilatöre bağlanarak uygulanmalıdır)

Tablo 3 Epilepside Kullanılan Bazı İlaçlar

Diazepam	Yükleme dozu	10-20 mg
	Etki süresi	15-30 dk
	Yarılanma ömrü	30 saat
	Yan etkisi	Solunum depresyonu
Lorazepam	Yükleme dozu	4-8 mg
	Etki süresi	15-30 dk
	Yarılanma ömrü	30 saat
	Yan etkisi	Solunum depresyonu
Fenitoin	Yükleme dozu	18-20 mg/kg
	Etki süresi	2-23 saat
	Yarılanma ömrü	23 saat
	Yan etkisi	Hipotansiyon, aritmi
Valproik asit	Yükleme dozu	20-40 mg/kg
	Etki süresi	10 saat
	Yarılanma ömrü	9 saat
	Yan etkisi	Sedasyon

çıkarmasına yardımcı olunmalıdır. Hastaya soğan, kolonya gibi şeyleri koklatmaya çalışılmamalı yapay solunum desteği kalp masajı gibi işlemler nöbet esnasında uygulanmamalıdır. Güvenli bir alanda nöbetinin geçmesi beklenmelidir.

Acil yardım gerektiren durumlar:

Nöbet sırasında solunumda sıkıntısı oluyorsa

Kardiyopulmoner resüsitasyon ihtiyacının olması

Şuur açılması olmadan aralıksız nöbet geçiriyorsa

Şuur kaybının 10 Dakikayı aşmışsa

Hastanın ilk nöbeti ise acil müdahale gerekmektedir.

İleri Okuma

1. Betül Baykan, Barış Baklan. Status Epileptikus. İçin de: Emre M editör. Nöroloji Temel Kitabı. Ankara Güneş Tıp Kitabevleri; 2013. S. 1068-1073.
2. Abou Khaled KJ, Hirsch LJ. Updates in the management of seizures and status

- epilepticus in critically ill patients. *Neurol Clin.* 2008 May; 26 (2): 385-408, viii. doi: 10.1016 / j.ncl.2008.03.017.
3. Esat Eşkazan. Tarihte epilepsi ve epileptolojinin kısa tarihçesi. İçinde: Bora I, Yeni SN, Gürses C, editörleri. *Epilepsi.* İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2008. s. 3-11.
 4. Bialer M. Pharmacodynamic and pharmacokinetic characteristics of intravenous drugs in status epilepticus. *Epilepsia.* 2009 Dec; 50 Suppl 12: 44-8. doi: 10.1111 / j.1528-1167.2009.02348.x. Review
 5. Gastaut H. Classification of status epilepticus. *Adv Neurol* 1983; 34: 15-35.
 6. LaRoche SM, Helmers SL. The new antiepileptic drugs: clinical applications. *JAMA.* 2004 Feb 4; 291 (5): 615-20.
 7. Hoerth MT, Drazkowski JF. Seizure emergencies in older adults. *Aging Health* 2010 Feb; 6 (1): 97-110.
 8. Löscher W, Klotz U, Zimprich F, Schmidt D. The clinical impact of pharmacogenetics on the treatment of epilepsy. *Epilepsia.* 2009 Jan; 50 (1): 1-23. doi: 10.1111 / j.1528-1167.2008.01716.x. Epub 2008 Jul 8. Review.
 9. Manno EM. New management strategies in the treatment of status epilepticus. *Mayo Clin Proc.* 2003. Apr; 78 (4): 508-18. Review.
 10. Panayiotopoulos CP. The new ILAE report on terminology and concepts for the organization of epilepsies: critical review and contribution.

Dr. Öğr. Üyesi Talha KARAHAN

Giriş

Acil servislere ani başlayan karın ağrısı şikâyetiyle başvuru sık görülür. Acil servis başvurularının yaklaşık olarak %10'unu oluşturmaktadır.

Karın ağrısı kendini sınırlayabilen ve hayatı tehdit eden olmak üzere geniş bir yelpazedeki hastalıkların sonucu olarak meydana gelebilir. Karın ağrısı acil ve acil olmayan şeklinde sınıflandırılabilir. Acil olan karın ağrısına en sık apandisit, akut divertikülit ve bağırsak obstrüksiyonu neden olmaktadır. Acil olmayan karın ağrısının en sık sebebi nonspesifik karın ağrısıdır. Erken ve doğru tanı oldukça iyi sonuçlar sağlamaktadır. Acil olanlar 24 saat içinde tedavi edilmesi gerekirken, acil olmayanlar tanı ve takip edilebilmektedir. Günlük pratikte ön tanı, anamnez, fizik muayene ve laboratuvar parametrelerine göre hareket edilir.

Akut Batın

Bir haftadan daha az süren ve hekime başvurduğunda tanısı henüz konulmamış karın ağrısı olan hasta olarak tanımlanır.

Akut batın; kısa sürede gelişen ve cerrahi girişim gerektirebilecek nontravmatik bir durumdur. En sık görülen akut batın nedenleri akut apandisit, akut kolesistit, divertikülit, barsak obstrüksiyonu, akut pankreatit ve ülser perforasyonudur.

Akut Karın Ağrısı Nedenleri

- Gastrointestinal Sistem; Akut apendisit, Perfore peptik ülser, Spontan bakteriyel peritonit, İntestinal obstrüksiyon, İnflamatuvar barsak hastalığı, İntestinal iskemi, Akut divertikülit, Meckel divertikülüti,
- Pankreas, safra yolları, karaciğer ve dalakla ilgili; Akut pankreatit, Akut kolesistit, Akut kolanjit Karaciğer apsesi, Rüptüre olmuş veya kanamalı karaciğer tümörü, Akut hepatit, Dalak rüptürü
- Ürolojik; Pyelonefrit, Üreter taşı
- Retroperitoneal Aort anevrizması; Retroperitoneal kanama
- Jinekolojik; Over kist rüptür, Over torsiyonu, Ektopik gebelik, Akut salfenjit, Endometrit, Uterus rüptürü
- Karın duvarı; Rektus kasında hematom

Akut batına yol açacak nedenler ve özellikleri Tablo 1 de gösterilmiştir.

Akut Apendisit

Fekalit ya da lenfoid dokunun hipertrofisine bağlı olarak apendiks lümeninin tıkanmasıdır. Apendiksin hastalıkları karın ağrısı nedeniyle acil servis başvuruların en sık sebeplerindendir. Acil cerrahi operasyonlarının en sık sebebidir.

Apendisit periumblikal bölgede yaygın olarak başlayan daha sonra sağ alt kadrana yer değiştiren bir ağrı ile kendini gösterir. Aynı zamanda bulantı, anoreksi, defekasyondan sonra rahatlayacakmış gibi kabızlık hissi mevcuttur. McBurney noktasında hassasiyet, Rovsing bulgusu, indirekt rebound tenderness, psoas bulgusu önemli fizik muayene bulgularındandır.

Laboratuvar tetkiklerinde beyaz kan hücresi sayımı (WBC), C-reaktif protein (CRP) bakılabilir.

Ultrasonografi (USG) ve Bilgisayarlı Tomografi (BT) karın ağrısı olan hastalarda özellikle apandisiti ekarte etmek için ve tanı koymada kullanılan görüntüleme yöntemleridir.

Akut Kolesistit

Akut kolesistit sistik kanalın tıkanması sonucu oluşan distansiyon ve bunu takiben safra kesesinin kimyasal ya da bakteriyel inflamasyonudur.

Tablo 1 Akut Batına Yol Açabilecek Nedenler ve Özellikleri				
Hastalık	Ağrının başlama şekli	Ağrının yeri ve karakteri	Ağrının yayılımı	Ağrının şiddeti
Apandisit	Hafif başlayıp saatler içinde giderek artar	Erken dönemde periumbilikal bölgede, geç dönemde sağ alt kadranda hissedilir. Erken dönemde yaygın, geç dönemde lokalize ağrı	Sağ alt kadranda, sağ kasık, sağ uyluk	++
Kolesistit	Birkaç saat içinde artarak şiddetlenir	Sağ hipokondrium ve/veya epigastriumda sıkıştırıcı tarzda lokalize ağrı	Skapula, sırt ve sağ omuz	++
Pankreatit	Birkaç saat içinde artarak şiddetlenir	Epigastrium ve sırtta hissedilen ve nisbeten geniş bir alana lokalize şiddetli ağrı	Kuşak tarzında yayılım, sırtta vurabilir	++ / +++
Divertikülit	Hafif başlayıp saatler veya birkaç gün içinde giderek artar	Sol alt kadranda lokalize batıcı, yanıcı tarzda veya künt ağrı	Yok	+ / ++
Peptik ülser perforasyonu	Bıçak saplanır tarzda aniden başlar	Başlangıç epigastriumda hissedilen ve saatler içinde tüm karına dağılan ağrı	Yok	+++
İnce bağırsak obstrüksiyonu	Birkaç saat içinde artarak şiddetlenir	Periumbilikal bölgede geniş bir alanda hissedilen kramp tarzında ağrı	Yok	++
Mezenterik iskemik / infarkt	Ani başlayıp birkaç saat içinde şiddetlenir	Periumbilikal bölgede hissedilen şiddetli ağrı	Yok	+++
Aort anevrizması rüptürü	Ani başlayıp dakikalar içinde şiddetlenir	Karında, lomber bölgelerde veya sırtta geniş bir alanda hissedilen ve yırtılma hissi uyandıran şiddetli ağrı	Sırtta ve lomber bölgelere yayılabilir	+++
Pelvik inflamasyon (PID)	Hafif başlayıp saatler veya birkaç gün içinde giderek artar	Alt kadranda ve pelvik bölgede hissedilen rahatsız edici lokalize ağrı	Bele ve her iki uyluk bölgesine yayılabilir	++
Dış gebelik rüptürü	Ani başlayıp dakikalar içinde şiddetlenir	Alt kadranda ve pelvik bölgede hissedilen lokalize ağrı	Yok	++
Gastroenterit	Hafif başlayıp saatler içinde giderek artar	Periumbilikal bölgede geniş bir alanda hissedilen kolik tarzında ağrı	Yok	+ / ++

Safra yolu hastalıklarının %20' sini oluşturur. Akut kolesistite yaklaşık olarak 10 %95 oranında safra taşları sebep olmaktadır. Hastalarda sağ üst kadranda ağrısı, iştahsızlık, bulantı, kusma ve ateş semptomları mevcuttur.

Fizik muayenede taşikardi ve ateş görülebilir. Epigastrik bölgede veya sağ üst kadranda palpasyonla hassasiyet vardır.

Laboratuvar tetkiklerinde beyaz küre yüksekliği, bilirübin değerlerinde yükselme, alkalenfosfataz (ALP) ve amilaz değerlerinde yükselme görülebilirken karaciğer fonksiyon testleri genellikle olağandır.

Ultrasonografi akut kolesistit tanısı koymada en faydalı radyolojik görüntüleme yöntemidir.

İntestinal Obstrüksiyon

Akut mekanik intestinal obstrüksiyon (AMİO) terimi, mekanik sebeplerle ince ve kalın barsak lümenindeki içeriğin ilerlemesinin engellenmesi durumudur. Mekanik engel, barsak dışındaki patolojilerden (ameliyat sonrası yapışıklıklar, fıtıklar vs), barsak duvarındaki patolojilerden (neoplaziler vs.) veya barsak lümenindeki patolojilerden (bezoar vs.) kaynaklanabilir. AMİO anatomik yerleşimine (ince barsak düzeyinde, kalın barsak düzeyinde) ve tıkanıklık derecesine (düşük dereceli kısmi, yüksek dereceli kısmi, tam) göre de sınıflandırılabilir.

İnce bağırsak obstrüksiyonunda sıklıkla kolik tarzda karın ağrısı, bulantı, kusma ve kabızlık semptomları görülür.

Laboratuvar tetkiklerinde intravasküler hacim kaybına bağlı elektrolit bozukluğu ve hemokonsantrasyon görülebilir. Hafif lökositoz yaygın olarak saptanır.

İnce bağırsak obstrüksiyonun tanısı radyografik olarak karın grafileri (ADBĞ) ve bilgisayarlı batin tomografisi ile doğrulanmalıdır.

Gastrointestinal Sistem Perforasyonu

Sindirim sisteminin (mide, barsak) delinmesidir. Bu durumda, delinen organların içerisindekiler, karın boşluğuna geçebilir ve karın zarı iltihaplanması meydana gelebilir. Gastrointestinal endoskopi sırasında ortaya çıkan iyatrojenik yaralanmalar perforasyonların en sık nedenidir. Diğer nedenleri arasında infeksiyonlar, crohn hastalığı, iskemi, ilaçlar, radyasyon ilişkili hasar, divertiküller, neoplazmlar ve yabancı cisimler yer almaktadır.

Duodenum perforasyonlarında klinik tablolar hiperamilazemiye içeren pankreatite benzeyebilmektedir. Peritoneal kaviteye olan jejunum ve ileum perforasyonları genellikle karın ağrısı, hassasiyet, ateş, taşikardinin eşlik ettiği distansiyon gibi aşık semptom ve bulgulara sebep olabilir.

Düz karın grafileri intraperitoneal perforasyon varlığında periton içindeki serbest havayı gösterebilir. Klinik olarak kanıtlanmamış perforasyon şüphesinde bilgisayarlı tomografi uygulanmalıdır.

Divertikülit

Akut divertikülit divertikülün mikroporasyonun oluşturduğu düşünülen inflamasyon olarak tanımlanır. Kronik, akut, komplike ve komplike olmayan olarak ayrılabilir.

Kolonik divertiküllerin büyük kısmı mukoza ve muskularis mukozanın iştirak ettiği yalancı divertiküllerdir. Bu divertiküller, tenia kolilerin arasında kan damarlarının barsağa girdiği yerde görülür. Gerçek divertiküller ise barsağın tüm katlarının içerir ve genellikle konjenitaldir.

Akut divertikülit cerrahi ihtiyacı veya hastanede yatışı gerektiren inflamasyonun eşlik ettiği ağrılı bir hastalıktır. Hastalar ani başlayan karın ağrısıyla gelirler. Diğer olası semptomlar iştahsızlık, kabızlık, bulantı, ishal, ateş ve dizüridir.

Fizik muayenede sol alt kadranda ağrısı, hassasiyet, distansiyon ve ele gelen kitle bulguları olabilir.

Laboratuvarda tam kan sayımı, metabolik panel ve CRP kullanılabilir. Direk grafileri intraabdominal serbest havayı göstermek için faydalıdır. İleri görüntüleme olarak diğer patolojileri tespit etmek için bilgisayarlı tomografi kullanılmalıdır.

Mezenter İskemi

Akut Mezenter İskemi (AMİ); özellikle ince bağırsakların kanlanmasının ani şekilde kesilmesi sonucu iskemi, hücresel hasar ve nekrozla sonuçlanan, erken teşhis ve müdahale gerektiren hayatı tehdit eden acil bir durumdur.

En sık karşımıza çıkan tip sol atrial trombus kaynaklı superior mezenterik arter (SMA) embolisidir. (%50)

Akut mezentr iskemili hastalarının fizik muayenesinde ani başlangıçlı karın ağrısı vardır. Kronik mezenter iskemide ise hastalar çeşitli semptomlarla gelebilirler. Bunlar karın ağrısı, yemek sonrası ağrı, bulantı veya kusma, erken doyma, diyare veya kabızlık ve kilo kaybıdır. Genelde karın ağrısı yemekten 30-60 dakika sonradır ve sıklıkla yemek kısıtlamasıyla geçer. Bunun sonucunda kilo kaybı, ilerlemiş durumlarda yemek yeme korkusu olur.

Laboratuvar testleri, doppler usg, bilgisayarlı tomografi tanıda kullanılan yöntemlerdir. Kesin tanısı iki yönlü mezenterikarteriyografi ile konur.

Abdominal Aort Diseksiyonu

Aort dikdiseksiyon genellikle intima ve media tabakasının iç katmanında meydana gelen bir yırtık sonrasında aort duvarının katmanlarının ilerleyici bir biçimde ayrılmasıdır.

Diseksiyonlar yerleşim yerleri ve uzanımlarına göre sınıflandırılırlar. Günümüzde hala yaygın olarak kullanılan, geleneksel iki sınıflandırma sistemi De Bakey ve Stanford sınıflandırma sistemidir. Aort duvarını zayıflatan her durum aort diseksiyonu riskini artırmaktadır. Kardiyosküler risk faktörleri, bağ dokusu hastalıkları, kapak hastalıkları, torasikaortik anevrizma varlığı, kokain kullanımı, iyatrojenik sebepler, ağır kaldırma ve emosyonelstress aort diseksiyonu için risk faktörlerindendir.

Aort diseksiyonun klinik seyri oldukça geniştir. En sık başvuru şikayeti keskin ve bıçak saplanır şekilde şiddetli sırt veya göğüs ağrısıdır.

Laboratuvar testleri, transtorasik ekokardiyografi, posterioranterior akciğer grafisi (PAAG) ve elektrokardiyogram (EKG) tanıda kullanılır. Bilgisayarlı tomografi en yaygın kullanılan görüntüleme yöntemidir.

Ektopik Gebelik Ruptürü

Ektopik gebelik, gebelik kesesinin uterus dışında, en çok da tubalarda yerleşmesi olarak tanımlanmaktadır.

Ektopik gebelik; fertilize ovumun endometrial kavite dışında herhangi bir dokuya implante olmasıdır ve tüm gebeliklerin %1 'inde görülür. Lokalizasyonu ise %95-99 tubaldır. Diğer lokalizasyondaki yerleşimler (ovarian, servikal, abdominal, vb.) ise nadir olarak görülür.

Fizik muayene bulguları ektopik gebeliğin tipi ve ciddiyetine göre farklılık gösterir. Karın ağrısı, pelvik ağrı, amonere ya da periyod gecikmesi, vajinal kanamadan şokun tipik semptomlarına kadar farklılık gösterebilir.

Laboratuvar, transvajinal ultrasonografi, abdominal ultrasonografi tanı yöntemlerindendir. Ektopik gebelik tanısında ve değerlendirilmesinde altın standart transvajinal ultrasonografidir.

Akut Pankreatit

Pankreatit etiyolojik nedenleri arasında safra taşı varlığı, alkol kullanımı, hipertrigliseremi, ilaçlar, pankreatik kanser, oddisfinkter disfonksiyonu, post-endoskopik retrogradekolanjiopankreatografi, otoimmün nedenler, toksinler ve konjenital nedenler bulunur.

Pankreatit hastaları acil servislere en sık devamlı olan, sırta vuran, bulantı ve kusmanın eşlik ettiği üst kadranda ağrısıyla başvururlar.

Fizik muayene bulguları içinde epigastrik veya üst karın bölgesinde hassasiyet bulunmaktadır. İleri evre pankreatithemipерitineuma bağlı olarak Cullen ve GreyTurner's işaretine sebep olabilir.

Laboratuvar testleri, ultrasonografi, bilgisayarlı batin tomografisi ve manyetik rezonans görüntüleme tanı yöntemlerindendir.

Kolanjit

Akut kolanjit safra kanallarının tıkanması ve bakteriyel enfeksiyonun sebep olduğu bir hastalıktır. Safra yolları tıkanıklığının en sık sebebi koledokolithiazistir.

Ateş, karın ağrısı ve sarılık en çok görülen semptomlardır. Bozulmuş zihinsel durum ve septik şok da bu kliniğe eşlik edebilir.

Laboratuvar testleri, transabdominal ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi, magnetik rezonans görüntüleme ve retrogradkolanjiografi (ERCP) tanı yöntemlerindendir.

Peptik Ülser

Peptik ülser, peptik sıvıya maruz kalmış (asit-pepsin) bölgelerde oluşan ülserleri tanımlamaktadır.

Hastalığının oluşum mekanizması, mide mukozasını koruyucu ve yıkıcı faktörler arasındaki dengesizlikten kaynaklanır. Peptik ülser

hastalığının gelişimine zemin hazırlayan risk faktörleri arasında helikobakterpylori infeksiyonu, Non-steroid antiinflatuar ilaç kullanımı bulunmaktadır.

Epigastrik bölgede ağrı, şişkinlik, bulantı, kusma, kilo kaybı, hema-temez, melena en sık semptomdur.

Ayrıntılı bir anamnez ve fizik muayene, laboratuvar testleri ve Özofagogastroduodenoskopi(EGD) tanı yöntemlerindendir.

Biliyer Kolik

Safra kesesi boynu ya da sistik kanalın geçici tıkanması ile meydana gelen, bulantı ve kusmanın eşlik ettiği, şiddeti değişebilen epigastrik ya da sağ üst kadranda ağrısı olarak tanımlanmaktadır.

Hastalar “gelip giden” yemek sonrası artan, sağ üst kadranda olan ve sırta yayılan ağrı ile başvururlar. Mide bulantısı ve kusma eşlik eden semptomlardandır. Ateş genelde gözükmez.

Laboratuvar tetkikleri, abdominal ultrasonografi, batın tomografisi, Manyetik rezonansolanjiopankreatografi (MRCP), Endoskopik retrogradkolanjiyopankreatografi (ERCP) kullanılan tanı yöntemlerindendir.

Renal Kolik

Renal kolik üreterin tıkanmasından kaynaklanan ağrıdır. Ağrı üreterin taş etrafındaki spazmindan kaynaklanır ve bu durum üreter, pelvikali-seal sistem ve böbrek kapsülünde tıkanıklık ve distasyona sebep olur.

Renal kolikğin sıklıkla semptomu kostovertebral açı lateralinde 12. kaburganın altında şiddetli bel ağrısıdır. Tıkanma yerine bağlı olarak kasıklara, testislere ve labium majusa yayılım gösterebilir. Bulantı, kusma sıklıkla eşlik eder. Hematüri eşlik edebilir. Eğer üriner sistem infeksiyonuyla birliktelik gösterirse terleme ve ateş de görülebilir.

Laboratuvar testlerinde rutin idrar tetkiki tam kan sayımı renal fonksiyon tetkikleri değerlendirilir. Görüntüleme yöntemleri renal ultrasonografi ve kontrastsız bilgisayarlı tomografidir.

Pelvik İnflamatuvar Hastalık

Pelvik inflamatuvar hastalık uterus, fallop tüpü ve overleri etkileyen üst genital sistem enfeksiyonudur.

Kasık ağrısı, ateş, kötü kokulu servikovajinal akıntı en çok görülen semptomlardır. Vaginal muayenede servikal hareketlerde ağrı ya da her iki adneksial alanlarda ağrı olabilir.

Laboratuvar testleri ve ultrasonografi kullanılan tanı yöntemlerindendir.

Peritonit

Spontan Bakteriyel Peritonit (SBP), ileri evredeki sirozlu hastalarda ortaya çıkan prognozu kötü olan bir enfeksiyöz komplikasyondur. SBP, lokal bir enfeksiyöz kaynak olmaksızın, asit sıvısının bakteriyel enfeksiyonunu tanımlamakta; neredeyse tamamı ağır karaciğer hastalığı zemininde ortaya çıkmaktadır. Ancak siroz dışı nedenlerle oluşan asit durumunda nadiren SBP gelişebilmekte; kardiyak asit, nefrojenik asit, hepatik yetersizlikle ilişkili asit ile alkolik ve viral hepatite bağlı asitlerde de meydana gelebilmektedir.

Spontan Bakteriyel Peritonit olgularında sıklıkla gram-negatif bakterilerin (olguların %50'sinden fazlasında Escherichiacoli ve Klebsiellapneumoniae) saptanması, enfeksiyonun başlıca kaynağının bağırsaklar olduğuna işaret etmektedir.

Hastalarda en sık görülen semptomlar ateş(%50- 75), karın ağrısı(%27-72), titreme(%16-29) ile bulantı ve kusmadır(%8-21).

Fizik muayenede hastaların %30-40'ında abdominal hassasiyet saptanmasına karşın, asit varlığı nedeniyle rebound bulgusuna pek rastlanmamaktadır.

Spontan Bakteriyel Peritonit tanısı, cerrahi olarak tedavi edilebilecek herhangi bir intraabdominalenfeksiyon olmaksızın, asit sıvısının pozitif kültürü ile polimorfonükleer lökosit (PML) sayımının $\geq 250/\text{mm}^3$ bulunması ile konulmaktadır.

Genito Üriner Sistem Enfeksiyonları

Üriner sistem enfeksiyonları (ÜŞİ) kadınlarda akut sistit, akut pyelonefrit, komplike üriner sistem enfeksiyonları, asemptomatik bakteriüri ve yineleyen üriner sistem enfeksiyonlarını kapsar. ÜŞİ erişkinlerde bakteriyel enfeksiyonların en çok görülen nedeni olup her iki cins ve tüm yaş gruplarında görülebilmektedir. Mesanede asemptomatik bakteriyel

kolonizasyon durumundan, sepsis ile seyredabilen, ciddi morbidite ve mortaliteye sebep olabilir.

Üriner sistem enfeksiyonları anatomik ve fonksiyonel olarak normal üriner sistemde görüldüklerinde komplike olmayan üriner sistem enfeksiyonları olarak adlandırılır. Komplike olmayan üriner sistem enfeksiyonlarının etiolojisinde en çok rastlanan patojen *Escherichia coli*'dir. İkinci en çok rastlanan patojen (%5-10) ise *E. Coli*' den daha nadir görülmesine rağmen, daha agresif enfeksiyonlara sebep olan *Staphylococcus saprophyticus*'dur.

Komplike olmayan üriner sistem enfeksiyonları tanısında öykü, fizik muayene, laboratuvar ve gerekli durumlarda görüntüleme yöntemlerinden faydalanılır. Öyküde en sık görülen şikayetler idrar yaparken yanma hissi, işeme sıklığında artma ve sıkışma hissidir. Laboratuvar testleri olarak sedimentasyon, kanda lökosit sayımı ve CRP ölçümünden yararlanılır. Üriner sistemin bakteriyel invazyona karşı verdiği yanıt olan piyüri; idrar analizi ile veya lökosit esteraz testi ile gösterilebilir. Ayrıca idrar kültüründe bakteriüri gösterilebilir.

Gastrointestinal Sistemde Yabancı Cisim

Gastrointestinal sistemde (GİS) yabancı cisimler dünyada ve ülkemizde ciddi mortalite ile morbidite sebep olabilmektedir. GİS'teki yabancı cisimlerin yaklaşık %25 ile %70'i özofagusta yerleştiği bildirilmektedir. Yabancı cisimlerin anatomik olarak özofagusun dar bölgelerinde görülmesi beklenir. Olguların %70'ine yakınında özofagusun birinci darlığında, geri kalan olgularda da ikinci darlıkta ve gastro-özofageal bileşkekte eşite yakın oranda takıldığı belirtilmektedir.

Solunum sisteminde olduğu gibi GİS'e kaçan yabancı cisimler çocukluk döneminde ciddi bir sağlık sorunu oluşturabilir. Yutulan yabancı cismin niteliği ve özellikleri coğrafi bölgelere ve kültürlere göre farklılık gösterebilmektedir. Birçok künt veya keskin, sivri uçlu obje sıklıkla kaza ile veya yemek sırasında yutulabilmektedir. Kenarları çıkıntılı olmayan objeler, örneğin; pil, metal para, çeşitli materyaller ve oyuncak parçaları gibi objeler büyük boyutlarına rağmen var olan darlıklar dışında özofagusa durmayabilirler. Ancak iğne, çengelli iğne, toplu iğne, tel, tavuk kemiği, balık kılçığı, kürdan, diş protezi, takı ve kenarları çıkıntılı oyuncak parçaları gibi sivri cisimler ise küçük boyutlarda olsalar bile sıklıkla özofagusa bir yerde takılıp kalabilirler.

Bu olgular genellikle 10 yaşın altında ve sıklıkla 1-3 yaş civarındaki erkek çocuklarda görülmektedir. Bunun nedeni bu yaş grubundaki çocukların nesneleri ağzına götürerek tanımaya çalışması ve dişlerin yeterince gelişmemiş olduğundan kaygan damaktan özofagusu kaçması şeklinde açıklanabilir. Özellikle düzgün kenarlı ve küçük ebatlı, GİS'e zarar vermeksizin doğal yolla çıkması beklenir. Olası yaşamsal tehlike oluşturabilecek komplikasyonların önüne geçebilmek için YC'in doğru teşhis edilerek ivedi takip ve tedavi planlarının yapılması gerekmektedir.

Tanı; anamnez ve klinik muayenenin yanı sıra radyolojik görüntüleme ile endoskopik yöntemlere bağlıdır. Semptom ve bulguların doğru yorumlanabilmesi için ayrıntılı anamnez alınması gerekmektedir.

Sık görülen semptomlar; yutkunma ile ağrı ya da rahatsızlık, boğulma hissi, kusma, disfaji, kansız veya kanlı sekresyon artışı olabilir.

Tanıda genellikle direk grafiler yeterli olur. Bazen bilgisayarlı tomografi gerekebilir.

Tedavi endoskopi veya cerrahidir.

Acil endoskopik durumlar: özefagusta disk pil, tam özefagus obstrüksiyonu, özefagusta sivri veya keskin cisim varlığı

Acele endoskopik durumlar: özefagusta sivri ve keskin olmayan cisim, özefagusta tam obstrüksiyona neden olmayan yiyecek varlığı, mide veya duodenumda sivri-keskin cisim veya >6 cm olan cisimler

Acil olmayan endoskopik durumlar: özefagusta asemptomatik madeni para, midedeki >2,5 cm olan cisimler, midede bulunan disk veya silindir piller GİS hasarı yoksa 48 saat takip edilebilir. Piller 48 saat sonra midede ise endoskopik yolla çıkarılır.

Kolorektal yabancı cisimlerde perforasyon yoksa uygun aletler kullanılarak transanal ekstraksiyon genellikle başarılı olur. Laparotomi endikasyonları; yabancı cismin transanal veya endoskopik olarak çıkarılamaması ve perforasyondur.

İleri Okuma

1. Gans SL, Pols MA, Stoker J, Boermeester MA; expert steering group. Guideline for the diagnostic pathway in patients with acute abdominal pain. Dig Surg. 2015;32(1):23-3
2. Cormier JN, Gronchi RE Pollo Apendiks. Brunicaardi FC, ed; Shwartz cerrahinin ilkeleri 10. Baskı Çeviri Editörü Özmen MM 30.bölüm içinde, 2016:1241-59

3. Tavakkoli A, Ashley SW, Zinner MJ. (2016) İnce bağırsak, ed: Brunicaardi FC. Schwartz cerrahinin ilkeleri 10. Baskı. (Çev. Özmen MM) 28.bölüm, 1146-51 p
4. Ellison DL. Acute Diverticulitis Management. Crit Care Nurs Clin North Am. 2018;30(1):67-74.
5. Dunn MB ve Rothenberger DA. (2016) Koloni Rektum ve Anüs, ed: Brunicaardi FC. Schwartz cerrahinin ilkeleri 10. Baskı. (Çev. Özmen MM) 28.bölüm, 1201-03 p
6. Bala M, Kashuk J, Moore EE, et al. Acute mesenteric ischemia: guidelines of the World Society of Emergency Surgery. World J Emerg Surg. 2017;12:38.
7. Gawinecka J, Schönraht F, von Eckardstein A. Acute aortic dissection: pathogenesis, risk factors and diagnosis. Swiss Med Wkly. 2017;147:w14489.
8. Waller A, Long B, Koefman A, Gottlieb M. Acute Pancreatitis: Updates for Emergency Clinicians. J Emerg Med. 2018;55(6):769-779.
9. Lan Cheong Wah D, Christophi C, Muralidharan V. Acute cholangitis: current concepts. ANZ J Surg. 2017 Jul;87(7-8):554-559.
10. Kefeli A, Başyigit S ve ark. Üst gastrointestinal sistem yabancı cisimleri. Dicle Tıp D.2014;41 (1): 195-198.
11. Obinwa O, Cooper D, O'Riordan JM, Neary P. Gastrointestinal Foreign Bodies. Actual Problems of Emergency Abdominal Surgery.2016;75-94

Akut Gastrointestinal Sistem Kanamasına Yaklaşım

16

Dr. Öğr. Üyesi Ramazan Sami AKTAŞ

Gastrointestinal sistem (GİS) kanama ağız ve anüs gibi dolay deliklerden kan ve kan ürünlerinin çıkması durumuna denir. Ağızdan gelen kana hematemez (kan veya kahve telvesi şeklinde öğütülmüş kan), anüsten gelen kana hematokezya (taze kan) veya melena (siyah, katran gibi öğütülmüş kan) denir.

GİS iki gruba ayrılır. Kanama kaynağı treitz ligamentinin üstünden kaynaklanıyorsa üst GİS, altından kaynaklanıyorsa alt GİS kanama denir.

ÜST GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMASI

Epidemiyoloji

Üst GİS kanamasının genel yıllık insidansı gelişmiş ülkelerde 100.000'de 39 ila 172 arasındayken alt GİS kanaması 100-109 arasında görülmektedir.

Patofizyoloji

Kanlı emezis orta ve şiddetli kanamaya işaret iken, kahve telvesi şeklinde olan emezis ise daha sınırlı kanamaya işaretir. Melena %90 treitz ligamentinin proksimalinde kaynaklanır. Ancak orofarenks veya nazofarenks, ince bağırsak ve kolondan da kaynaklanabilmektedir.

Hematokezya bir üst GİS kaynağından kaynaklanıyorsa hemodinamik unstabilitenin eşlik edebileceği bir üst GİS kanamasıdır. Hemato-

kezya epizodlarının yaklaşık %10'u üst GİS kanaması ile ilişkilidir.

Melena koyu veya siyah renkli dışkıdır ve genellikle bir üst GI kaynağından (Treitz ligamentinin proksimalinden) kanamayı temsil eder, ancak aynı zamanda bir alt GİS kaynağından yavaş kanamanın da göstergesi olabilir.

Üst GİS kanama nedenleri

- Peptik ülser
- Özofajit
- Gastrit/Duodenit/Erozyon

Alt GİS kanama nedenleri

- Divertiküloz
- GİS karsinomu
- Anjiodisplazi

Peptik Ülser Hastalığı

Üst GİS kanamasının en yaygın nedenlerinden biridir. Çalışmalar arasında farklılıklar olsa da üst GİS kanamasının %20,6 ile %50'si arasındadır.

Eroziv Gastrit ve Özofajit

Üst GİS kanamasının yaygın nedenleri arasında bulunur. Predispozan faktörler arasında alkol, salisilatlar ve Nonsteroid antiinflatuar ilaç (NSAİİ) bulunur. Enfeksiyon, toksik yutma, radyasyon ve şiddetli hastalıklarda neden olabilir.

Özofageal ve Gastrik Varisler

Amerika Birleşik Devletleri'nde çoğunlukla alkolik karaciğer hastalığında portal hipertansiyondan kaynaklanır. Tekrar kanama yaparlar ve yüksek mortalite oranlarına sahiptir. Sirotik GİS kanamalarının hastane içi ölüm oranları, sirotik olmayanların 2 katıdır.

Divertikülozis

Divertiküler kanama genellikle ağrısızdır ve divertikülün penetran arterinin erozyonundan kaynaklanır. Divertiküler kanama masif olabilir,

ancak atakların %90'ı kendiliğinden düzelir. Hastaların yarısında kanama tekrarlayabilir. Divertiküllerin çoğu sol kolonda yer alsa da sağ taraftaki divertikülün kanama olasılığının daha yüksek olduğu düşünülmektedir.

Vasküler Ektazi

Arteriyovenöz malformasyonları ve kolonun anjiyodisplazilerini içeren vasküler ektazi, alt GİS kanamasının yaygın bir nedenidir. Vasküler ektazi ince bağırsakta da bulunabilir ve teşhis edilmesi zordur. Kalın bağırsakta vasküler ektazi gelişimi, kronik bir süreçten kaynaklanıyor gibi görünmektedir ve yaşlanma ile görülme sıklığı artmaktadır.

İskemik Kolit ve Mezenter İskemi

İskemik kolit, bağırsak iskemisinin en yaygın nedenidir ve genellikle geçicidir. Kolon, zayıf vasküler dolaşımı ve yüksek bakteri içeriği nedeniyle iskemiye yatkındır.

Tanı

Hikâye/Öykü

Hematemez, kahve telvesi şeklinde kusma ve melenâ üst GİS kanamasına işarettir. Kusma ve öğürme sonrası hematemez olması Mallory Weiss yırtığına işarettir. Kanamanın epizodları ve müdahaleleri sorgulanmalıdır. Aort greft öyküsü aorto-enterik fistülünü akla getirmelidir. Hastanın ilaç listesi (salisilatlar, glukokortikoidler, NSAİİ, antikoagülanlar) dikkatlice incelenmelidir. Kişinin öyküsünde yoğun alkol kullanımı, peptik ülser hastalığı, eroziv gastrit ve özofagus varislerin varlığı kanama ile ilişkili olabilir. Demir ve bizmut kullanımı melenâyı taklit edebilir. Kırmızı boya içeren sıvı ilaçlar ve pancar hematokezyayı simüle edebilir. Acile başvuru şikâyeti hipotansiyon, taşikardi, anjina, senkop, halsizlik, konfüzyon veya kardiyak arrest durumlarının altında GİS kanaması olabileceği akılda tutulmalı.

Çoğu hasta hematokezya veya melenâ şikâyetlerine görülse de alt GİS kanamasının bir sonucu olarak hipotansiyon, taşikardi, anjina, senkop, halsizlik veya mental durum değişikliği belirti ve semptomları ortaya çıkabilir. Önceki GİS kanamasının yanı sıra ağrı, travma, yut-

ma veya yabancı cisim sokma öyküsü ve son kolonoskopilerini sorun. Antiplateletler (salisilatlar, klopidoğrel), NSAİİ'lar ve antikoagülanlar (varfarin, rivaroksaban, apiksaban) gibi ilaçlar, alt GİS kanaması riskini artırır.

Fizik Muayene

GİS kanamasının en güvenilir yolu kanlı, kestane rengi veya kahve telvesi şeklinde kusmuşun görülmesidir. Komorbid durumların ve bazı ilaçların (taşikardiye önleyen β -blokerler) kan kaybına karşı görülen fizyolojik tepkiyi maskeleyebileceği bilinmelidir. Spider anjiyomları, palmar eritem, sarılık ve jinekomasti karaciğer hastalığını düşündürür. Peteşi ve purpura altta yatan bir koagülopatiyi düşündürür.

Dikkatli bir kulak, burun ve boğaz muayenesi, yutulmuş kana ve ardından kahve öğütülmüş kusmaya neden olan gizli bir kanama kaynağını ortaya çıkarabilir. Karın muayenesinde hassasiyet, kitleler, asit veya organomegali açığa çıkabilir. Parlak kırmızı, kestane rengi veya melanoik olsun, kanın varlığını ve görünümünü saptamak için rektal muayene mutlaka yapılmalıdır.

Alt GİS kanaması olan hastalarda, abdominal hassasiyetin olmaması, divertiküloz veya anjiyodisplazi gibi vaskülarite ile ilgili bozukluklardan kanamayı düşündürür. Alt GİS kanamalı inflamatuvar bağırsak bozuklukları, muayenede abdominal hassasiyet ile ilişkilidir.

Rektal bölgenin kapsamlı muayenesi, yırtılma, kitleler, travma, anal fissürler veya dış hemoroidler gibi bariz bir kanama kaynağını ortaya çıkarabilir. Bir GİS kaynağı ile karıştırılan vajinal veya üriner bir kanama kaynağı, muayene ve test ile belirlenecektir. Rektal muayene de kitlelerin varlığını tespit edebilir. Anoskopi ile hemoroidler rahatlıkla tespit edilebilir.

Yoğun kanamada hipotansiyon, taşikardi, nabız basıncında azalma veya takipne gelişir. Serin, soluk cilt ve kılcal dolumdaki artış şok belirtileri olabilir.

Laboratuvar

Belirgin kanaması olan hastalarda en önemli laboratuvar testi transfüzyon gerekebileceğinden kan grubu ve cross-match'dir. Başlangıç hematokrit seviyesi, akut kan kaybının gerçek miktarını yansıtmaya da ba-

zal değer oluşturmada adına hemogram gönderilmelidir. Ek olarak kan üre azotu (BUN), kreatinin, elektrolit, glukoz, pıhtılaşma ve karaciğer fonksiyon testleri çalışmalıdır.

Üst GİS kanaması, hemoglobinin sindirimi ve emilimi yoluyla BUN seviyelerini yükseltecektir. BUN kreatinin oranı ≥ 30 olması üst GİS kanamasına işaretler. INR, kısmi tromboplastin zamanı ve trombosit sayısını içeren pıhtılaşma çalışmaları, antikoagülan alan hastalarda ve altta yatan karaciğer hastalığı olanlarda faydalıdır. Altta yatan koroner arter hastalığı olan hastalarda bir elektrokardiyografi (EKG) görülmelidir.

Kanama kardiyak veya mezenterik perfüzyonu azaltırsa sessiz kardiyak veya mezenterik iskemi gelişebilir. Kardiyak enzimler ve laktat seviyelerine bakılmalıdır.

Görüntüleme

Rutin karın ve göğüs radyografilerinin değeri sınırlıdır ve spesifik klinik endikasyonların yoksa gerekli değildir. Baryum kontrast çalışmaları kontrendikedir. Çünkü baryum sonraki endoskopi veya anjiyografi engelleyebilir. Geleneksel endoskopinin kullanılmadığı veya endoskopik görüntülemenin kaynağı bulamadığı durumlarda, etiketli kırmızı hücreli sintigrafiyi veya visseral anjiyografiyi düşünülmelidir. Bu testlerin her ikisi de kaynağı yalnızca aktif kanama durumlarında gösterecektir.

Anjiyografi tanı ve tedavi, nispeten hızlı bir kanama hızı (en az 0,5 mL/dk) gerektirir.

Sintigrafi, anjiyografiden daha duyarlı görünmektedir ve kanama bölgesini 0.1 mL/dk gibi düşük bir oranda lokalize edebilir.

Nazogastrik lavaj

Nazogastrik aspiratın negatif olması üst GİS kaynağını kesin olarak dışlamaz. Aralıklı kanama, pilorik spazm veya duodenal kanın geri akışını engelleyen ödem yanlış negatif sonuçlara neden olabilir. Hematemez öyküsü olmayan hastalarda pozitif aspirasyon, üst GİS kanamasını doğrular. Acil serviste üst GI kanamasını teşhis etmenin en güvenilir yolu kanlı, kestane rengi veya kahve telvesi görünümü için aspiratın görsel olarak incelenmesidir. Nazogastrik sonda aralıklı aspire edilmelidir. Varisli hastalarda nazogastrik tüp geçişinin kanamayı tetikleyebileceğine dair endişeleri destekleyecek hiçbir kanıt bulunmamaktadır.

Tedavi

Hemodinamik instabil (şok, ortostatik hipotansiyon) olarak başvuran hastalarda 2 adet 18 gauge intravenöz yol veya 1 adet santral kateter takılmalı ve sıvı resüsitasyonuna hemen başlanmalıdır. Transfüzyon replasmanı kararı verilirken seri hemoglobin ölçümlerinden yerine hemodinamik parametreler (nabız, kan basıncı vs.) göz önünde bulundurulmalıdır. Hemoglobin değeri <7 g/dL altında olduğunda kan sonuçları beklenmeden transfüzyon yapılmalıdır.

Seri ölçümlerde hızla azalan hemoglobin veya günde 2 g/dL den fazla düşüş ve hemodinamik instabilite olması durumunda hastanın hızlı kan kaybettiğine işaretir.

Yetişkinlerde kan transfüzyonu için eşik değerler;

- Semptomatik hasta (örn. miyokardiyal iskemi, hemodinamik instabilite) 10 g/dL
- Önceden var olan koroner arter hastalığı 8 g/dL
- Akut miyokard enfarktüsü dahil akut koroner sendromlar 8-10 g/dL
- Hemodinamik stabil hasta 7 g/dL
- Kalp ve ortopedik cerrahi hastalarında 7,5-8 g/dL

Acil servise başvuran GİS kanamalı hastalarda düşük riskli olanlar hariç bütün hastaların kardiyak monitörizasyonu yapılarak yoğun bakım şartlarında takip edilmelidir. Devam eden hematemezi, değişmiş solunum ve zihinsel durumdaki hastaların elektif endotrakeal entübasyon yapılması hem aspirasyon riskini azaltacak hem de endoskopiye kolaylaştıracaktır.

Hematokezya beklenmedik bir şekilde, zamanın yaklaşık %10 ila %14'ünde üst GİS kaynaklarından kaynaklandığı düşünülmektedir. Nazogastrik sonda yalnızca acil müdahalenin yapılacağı önemli derecede devam eden üst GİS kanaması olanlar için faydalıdır. Kontrol edilemeyen kanamalar için cerrahi konsültasyon ve gastroenterolog konsültasyonu yapılmalıdır.

Kan Transfüzyonu

Üst GİS kanaması şiddetli olduğunda kan replasmanı hayat kurtarıcı olabilir. Çok miktarda kan ürünü bekleniyorsa, yoğun transfüzyon protokolleri uygulanmalıdır. Daha az şiddetli vakalarda, hemoglobin

konsantrasyonları hemodilüsyon meydana gelene kadar düşmediği için transfüzyon kararı zor olabilir. Yüksek bir eşik (hemoglobün <9 gram/dL) kullanılarak tüm kanamalı hastalara bol miktarda transfüzyon yapılması zarara neden olabilir.

Koagulopati

Antikoagülan alan, hayatı tehdit eden kanaması olan hastalarda, kalp veya damar stentleri veya protez kapaklar gibi kontrendikasyonlar olmadıkça, INR'yi düşünmeden koagülopatiyi tersine çevirilmelidir. Yüksek INR veya trombosit sayısı <50.000/ μ L olan üst GİS kanamalı hastalarda koagülopatinin tersine çevrilmesini önermektedir. Daha yeni oral antitrombin ve Xa inhibitörleri gibi diğer nedenlerden kaynaklanan pıhtılaşma bozuklukları, kurumsal protokollere göre yönetilmelidir. Koagulopatiyi düzeltme endoskopi süresini geciktirmemelidir.

Proton Pompa İnhibitörleri

Peptik ülser hastalığından dolayı varis dışı kanaması olan hastalar için proton pompası inhibitörlerini önerilmeye devam edilmektedir. Omeprazol 80 miligram IV bolus gibi yüksek dozda bir proton pompası inhibitörü ve ardından 8 miligram/saat infüzyonu uygulayın. Çünkü kanamanın nedeni endoskopi olmadan belirlenemez. Peptik ülser kanaması olan hastalarda proton pompa inhibitörleri ameliyat ihtiyacını, hastanede kalış süresini ve kanama belirtilerini azalttığı düşünülmektedir.

Endoskopi

Üst GİS endoskopi, tercih edilen tanısal çalışmadır. Endoskopi, kanama kaynağının (çoğu durumda) görselleştirilmesine ve hemostatik tedavinin uygulanmasına izin verir. Optimal zamanlama kanamanın şiddeti ile ilgilidir. Erken endoskopi (yeterince resüsite edilmişse stabil olmayan hastalar için başvurudan sonraki 6-24 saat ve stabil hastalar için 12-36 saat içinde) hastane içi mortalitede azalma, önemli bir maliyet düşüşü ve azalmış tedavi süresi ile ilişkili olduğundan çoğu hasta için önerilir.

Varis kanaması için yaygın olarak kullanılan endoskopik tedavi seçenekleri arasında varis ligasyonu ve skleroterapidir. Klipsler, termokoagülasyon ve sklerozan enjeksiyonlar tek başına veya epinefrin enjek-

siyonları ile kombinasyon halinde ülseratif lezyonlarda yaygın olarak kullanılmaktadır.

Fleksibil sigmoidoskopi olası distal kolonik ve rektal kanama kaynaklarını değerlendirebilir ancak daha proksimal kanama kaynaklarını belirleyemez. Kolonoskopi, divertiküloz veya anjiyodisplazi gibi çeşitli alt GİS kanama kaynaklarını teşhis edebilir ve kanamanın ablasyonuna izin verebilir. Hemostaz yöntemleriyle (enjeksiyon skleroterapi, elektrokoagülasyon, ısıtıcı prob tedavisi, bantlama ve klipsleme) kullanılabilir. Kolonoskopi kanamanın kaynağını belirleyemezse, uzmanlar üst GI kanama kaynağını değerlendirmek için üst endoskopiye düşünebilir, ancak bazı durumlarda önce üst endoskopi endoskopi gerekebilir. Kanaması devam eden ve endoskopik hemostaz başarısız olan hastalarda acil cerrahi müdahale gerekebilir.

Balon Tamponad

Balon tamponad, hayatı tehdit eden varis kanaması için kısa süreli etkili bir çözümdür. Günümüzde genellikle hastaların uygun bir kuruma nakledilmesi veya endoskopi yapılabilene kadar geçici stabilizasyonuna sağlar. Sengstaken-Blakemore tüpü (250 mL'lik bir mide balonu, bir özofagus balonu ve tek bir gastrik emme portu olan) ve Minnesota tüpü (özofagus balonunun üzerinde ilave bir özofagus emme portu bulunan) kullanılan balonların örnekleridir.

Cerrahi

Hem farmakolojik hem de endoskopik tedavilere yanıt vermeyen hastalarda acil ameliyat gerekebilir. Varis kanaması olan hastalarda iki temel operasyon türü vardır: Şant operasyonları (transjuguler intrahepatik portosistemik şant prosedürü) ve şantsız operasyonlar (özofageal transeksiyon veya gastroözofageal bileşke devaskularizasyonu). Varis dışı kanamalarda perkütan embolizasyon veya subtotal veya total gastrektomi yapılabilir. Kontrol altına alınamayan kanama durumunda acil cerrahi konsültasyon yapılmalıdır.

Takip

Alt GİS kanaması olan hastalar genellikle hastaneye yatırılmayı ve bir endoskopi yapılması gerekir. Stabil olmayan veya aktif kanaması olanlar yoğun bakım ünitesine kabul edilmesini gerektirebilir.

Bununla birlikte, bariz bir hafif kanama nedeni (hemoroid veya anal fissürden hafif kanama gibi) veya rektal muayenede parlak kırmızı kan veya kestane rengi veya melanotik dışkı olmayana ve hemodinamik olarak stabil olan ve majör komorbiditesi olmayanlar ayakta tedavi edilebilir.

ALT GASTROİNTESTİNAL KANAMASINA YAKLAŞIM

Giriş

Alt GİS kanaması aksi kanıtlanana kadar potansiyel olarak yaşamı tehdit edici olarak kabul edilen ciddi bir sorundur. Alt GİS kanaması, yıllık 100.000’de yaklaşık 109’luk bir insidans ve <%1’lik bir mortalite ile üst GİS kanamasından daha sık görülür. Alt GİS kanama kaynağı olan hastalar arasında en yaygın neden divertiküler hastalık olup, bunu kolit, hemoroid ve adenomatöz polipler/maligniteler izlemektedir. Alt GİS kanama epizodlarının yaklaşık %80’i kendiliğinden düzelmektedir.

Patofizyoloji

Hematokeziya ya parlak kırmızı ya da bordo renkli rektal kanamadır. Hematokeziya epizodlarının yaklaşık %10’u üst GİS kanaması ile ilişkilidir.

Melena koyu veya siyah renkli dışkıdır ve genellikle bir üst GİS kaynağından (Treitz ligamentinin proksimalinden) kanamayı temsil eder, ancak aynı zamanda bir alt GİS kaynağından yavaş kanamanın da göstergesi olabilir.

Divertikülozis

Divertiküler kanama genellikle ağrısızdır ve divertikülün penetran arterinin erozyonundan kaynaklanır. Divertiküler kanama masif olabilir, ancak atakların %90’ı kendiliğinden düzelir. Hastaların yarısında kanama tekrarlayabilir. Divertiküllerin çoğu sol kolonda yer alsa da sağ taraftaki divertikülün kanama olasılığının daha yüksek olduğu düşünülmektedir.

Vasküler Ektazi

Arteriyovenöz malformasyonları ve kolonun anjiyodisplazilerini içeren vasküler ektazi, alt GİS kanamasının yaygın bir nedenidir. Vasküler ek-

tazi ince bağırsakta da bulunabilir ve teşhis edilmesi zordur. Kalın bağırsakta vasküler ektazi gelişimi, kronik bir süreçten kaynaklanıyor gibi görünmektedir ve yaşlanma ile görülme sıklığı artmaktadır. Kalıtsal koşullar ayrıca arteriovenöz malformasyonlara yol açabilir. Bu bir tartışma alanı olmasına rağmen, kalp kapak hastalığının kanamalı vasküler ektazi gelişimi için bir risk faktörü olduğuna dair bir öneride vardır.

İskemik Kolit ve Mezenter İskemi

İskemik kolit, bağırsak iskemisinin en yaygın nedenidir ve genellikle geçicidir. Kolon, zayıf vasküler dolaşımı ve yüksek bakteri içeriği nedeniyle iskemiye yatkındır. Anevrizma yırtılması, vaskülit, hiperpıhtılaşma durumları, uzun süreli yorucu egzersiz, kardiyovasküler rahatsızlık, irritabl bağırsak sendromu ve vazokonstriksiyona veya yavaş bağırsak hareketliliğine neden olan bazı ilaçlar bilinen risk faktörleridir. Tanı genellikle endoskopi ile konur. Mezenterik iskemi bağırsak nekrozuna yol açabilir. Tanısı zordur ve diğer karın içi patolojileri taklit edebilir. Tanı, özellikle 60 yaşın üzerindeki hastalarda ve atriyal fibrilasyonu, konjestif kalp yetmezliği, yeni miyokard enfarktüsü, tokluk karın ağrısı veya açıklanamayan kilo kaybı olan hastalarda yüksek şüphe indeksi gerektirir. BT'nin özgüllüğü %92, duyarlılığı ise yalnızca %64'tür. Anjiyografi, tercih edilen tanısal görüntüleme olmaya devam etmektedir. Agresif tedaviye rağmen prognoz kötüdür ve 24 saat içinde teşhis konulursa %50 sağ kalım sağlanır.

Alt GİS kanama nedenleri

- Üst GI kanaması
- Divertiküloz
- GİS karsinomu
- Anjiyodisplazi
- Arteriovenöz malformasyonlar
- Mezenterik iskemi
- İskemik kolit
- Meckel divertikülü
- Hemoroid
- Enfeksiyöz kolit
- Enflamatuvar barsak hastalığı
- Polipler

- Radyasyon koliti
- Rektal ülserler
- Travma
- Yabancı cisimler
- Karsinom
- Prostat biyopsi bölgeleri
- Endometriozis
- Dieulafoy lezyonları
- Kolonik varisler
- Portal hipertansif enteropati

Tanı

Herhangi bir acil durumda olduğu gibi tıbbi öykü, fizik muayene ve teşhis genellikle resüsitasyon ve stabilizasyon ile aynı anda yapılmalıdır.

Yüksek morbidite oranıyla ilişkili faktörler, hemodinamik instabilite, tekrarlayan hematokezya, ilk rektal muayenede kanın varlığı, başlangıç hematokritinin $<35\%$, senkop, hassas olmayan karın (şiddetli kanamayı öngören), divertiküloz veya anjiyoektazi öyküsü, kreatinin yükselmesi, aspirin veya NSAİİ kullanımı (divertiküler kanamayı öngören) ve ikiden fazla komorbid durumlardır.

Hikaye

Çoğu hastada hematokezya veya melena şikayetlerin görülse de alt GİS kanamasının bir sonucu olarak hipotansiyon, taşikardi, anjina, senkop, halsizlik veya mental durum değişikliği belirti ve semptomları ortaya çıkabilir. Önceki GİS kanamasının yanı sıra ağrı, travma, yutma veya yabancı cisim sokma öyküsü ve son kolonoskopilerini sorun. Kilo kaybı ve bağırsak alışkanlıklarındaki değişiklikler maligniteyi düşündürülebilir. Aort greft öyküsü, aortoenterik fistül olasılığını düşündürülebilir. Antiplateletler (salisilatlar, klopidogrel), NSAİİ'ler ve antikoagülanlar (varfarin, rivaroksaban, apiksaban) gibi ilaçlar alt GİS kanaması riskini artırır.

Fizik Muayene

Yoğun kanamada hipotansiyon, taşikardi, nabız basıncında azalma veya takipne gelişir. Serin, soluk cilt ve kapiller dolumdaki artış şok belirti-

leri olabilir. Karaciğer hastalığının fiziksel bulgularının yanı sıra peteşi ve purpura, altta yatan bir koagülopatiyi düşündürür. Karın muayenesi hassasiyet, kitleler, asit veya organomegali ortaya çıkarabilir.

Alt GİS kanaması olan hastalarda, abdominal hassasiyetin olmaması, divertiküloz veya anjiyodisplazi gibi vaskülarite ile ilgili bozukluklardan kanamayı düşündürür. Alt GİS kanamalı inflamatuvar bağırsak bozuklukları, muayenede abdominal hassasiyet ile ilişkilidir.

Rektal bölgenin kapsamlı muayenesi, yırtılma, kitleler, travma, anal fissürler veya dış hemoroidler gibi bariz bir kanama kaynağını ortaya çıkarabilir. GİS kanaması ile karıştırılabilen vajinal veya üriner bir kanama kaynağı fizik muayene ile ayırt edilebilir. Rektal muayene de kitelerin varlığı tespit edebilir. Anoskopi ile hemoroidler rahatlıkla tespit edilebilir.

Laboratuvar Testleri

En önemli laboratuvar testleri tam kan sayımı, pıhtılaşma çalışmaları, kan grubu ve cross-match'dir. Protrombin zamanı, kısmi tromboplastin zamanı ve trombosit sayımı dahil olmak üzere pıhtılaşma çalışmaları, antikoagülan kullanan veya altta yatan karaciğer hastalığı olan hastalarda görülmesi gerekir. Ayrıca BUN, kreatinin ve elektrolitler elde edin. Akut kanamada başlangıç hematokrit seviyesi kaybedilen kan kaybı miktarını yansıtmayabilir. GİS kanalında daha yüksek bir kaynaktan kanama, hemoglobinin sindirimi ve emilimi yoluyla BUN seviyelerini yükseltebilir (BUN-kreatinin oranı >30:1).

Görüntüleme

Akut GİS kanaması olan hastalarda, hatta yoğun bakım ünitesine yatırılanlarda bile rutin kabul edilen göğüs radyografileri, bilinen akciğer hastalığı veya akciğer muayenesinde anormal bulguların yokluğunda sınırlı yarar sağlar.

Baryum kontrast çalışmaları yardımcı değildir ve sonraki acil endoskopi veya anjiyografiyi etkileyebilir. Tercih edilen ilk tanı prosedürü (anjiyografi, sintigrafi veya endoskopi) kaynağın tahmin edilen yerine ve hekime bağlıdır.

Anjiyografi, transkateter arteriyel embolizasyon veya vazokonstriktif ajanların infüzyonu gibi terapötik seçeneklere izin verir. Bununla

birlikte, anjiyografik tanı ve tedavi nispeten hızlı bir kanama hızı (en az 0,5 mL/dk) gerektirir.

Sintigrafi, anjiyografiden daha duyarlı görünmektedir ve kanama bölgesini 0.1 mL/dk gibi düşük bir oranda lokalize edebilir. Çok de-dektörlü BT anjiyografi aktif veya yeni GİS kanamasını saptamak için sırasıyla %100 ve %99'a varan bir duyarlılığa ve özgüllüğe sahiptir ve kanama yerini belirlemede yaklaşık %93 oranında doğrudur.

Tedavi

Unstabil olan hastalar resüsite edilmelidir. Hasta hipoksik ise oksijen verilmeli ve kardiyak monitörizasyonu yapılmalıdır. Geniş çaplı iki tane İV damaryolu açılmalı ve kristaloid başlanmalıdır. INR>1.5 olması veya trombositlerin <50.000/ μ L olması durumunda müdahale edilmelidir. Kan transfüzyonu, hematokritin düşmesi birkaç saat sürdüğünden, başlangıç hematokrit değerlerinden ziyade önemli kan kaybı veya devam eden kanamanın klinik bulgularına dayanmalıdır. Kan transfüzyonunun başlatılması için genel kurallar kristaloid infüzyonundan sonra veya hemoglobin 7 g/dL'nin altına olması ve yaşamsal belirtilerin düzelmemesi durumunda yapılmalıdır.

Hematokezya beklenmedik bir şekilde, zamanın yaklaşık %10 ila %14'ünde üst GİS kaynaklarından kaynaklandığı düşünülmektedir. Nazogastrik sonda yalnızca acil müdahalenin yapılacağı önemli derecede devam eden üst GİS kanaması olanlar için faydalıdır.

Kontrol edilemeyen kanamalar için cerrahi konsültasyon ve gastroenterolog konsültasyonu yapılmalıdır.

Endoskopi ve Cerrahi

Fleksibil sigmoidoskopi olası distal kolonik ve rektal kanama kaynaklarını değerlendirebilir ancak daha proksimal kanama kaynaklarını belirleyemez.

Kolonoskopi, divertiküloz veya anjiyodisplazi gibi çeşitli alt GİS kanama kaynaklarını teşhis edebilir ve kanamanın ablasyonuna izin verebilir. Hemostaz yöntemleriyle (enjeksiyon skleroterapi, elektrokoagülasyon, ısıtıcı prob tedavisi, bantlama ve klipsleme) kullanılabilir. Kolonoskopi kanamanın kaynağını belirleyemezse, uzmanlar üst GİS kanama kaynağını değerlendirmek için üst endoskopiye düşünebilir, ancak bazı durumlarda önce üst endoskopi gerekebilir. Bazı çalışma-

lar, acil kolonoskopinin başvurdan sonraki 12 ila 24 saat içinde hem güvenli hem de doğru olduğunu öne sürüyor, ancak diğerleri stabil hastalarda kolonoskopinin sonra yapılmasının uygun olduğunu bildiriyor.

Kanaması devam eden ve endoskopik hemostaz başarısız olan hastalarda acil cerrahi müdahale gerekebilir. Ameliyat gerektiren hastaların rapor edilen oranı %5 ile %25 arasında değişmektedir.

Takip

Alt GİS kanaması olan hastalar genellikle hastaneye yatırılarak endoskopi yapılmalıdır. Stabil olmayan veya aktif kanaması olanlar yoğun bakım ünitesinde takip edilmelidir.

Bununla birlikte bariz bir hafif kanama nedeni (hemoroid veya anal fissürden hafif kanama gibi) veya rektal muayenede parlak kırmızı kan, kestone rengi veya melanotik dışkı olmaması ve hemodinamik olarak stabil olan ve majör komorbiditesi olmayanlar ayakta tedavi edilebilir.

İleri Okuma

1. Gaiani F, De'angelis N, Kayali S, et al. Clinical approach to the patient with acute gastrointestinal bleeding. *Acta Bio Medica : Atenei Parmensis*. 2018;89(Suppl 8):12. doi:10.23750/ABM.V89I8-S.7861
2. Approach to acute upper gastrointestinal bleeding in adults. Accessed July 29, 2022. <https://www.medilib.ir/uptodate/show/2548>
3. Oakland K. Changing epidemiology and etiology of upper and lower gastrointestinal bleeding. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*. 2019;42-43:101610. doi: 10.1016/j.BPG.2019.04.003
4. Odotayo A, Desborough MJR, Trivella M, et al. Restrictive versus liberal blood transfusion for gastrointestinal bleeding: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2017;2(5):354-360. doi:10.1016/S2468-1253(17)30054-7
5. Barkun AN, Almadi M, Kuipers EJ, et al. Management of Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding: Guideline Recommendations From the International Consensus Group. *Ann Intern Med*. 2019;171(11):805-822. doi:10.7326/M19-1795
6. Li J, Qi X, Deng H, et al. Association of conventional haemostasis and coagulation tests with the risk of acute upper gastrointestinal bleeding in liver cirrhosis: a retrospective study. *Gastroenterology Report*. 2016;4(4):315-319. doi:10.1093/GASTRO/GOV059
7. Sverdén E, Markar SR, Agreus L, Lagergren J. Acute upper gastrointestinal bleeding. *BMJ*. 2018;363. doi:10.1136/BMJ.K4023

8. Gralnek IM, Neeman Z, Strate LL. Acute Lower Gastrointestinal Bleeding. Solomon CG, ed. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1603455>. 2017;376(11):1054-1063. doi:10.1056/NEJMCP1603455
9. Oakland K. Changing epidemiology and etiology of upper and lower gastrointestinal bleeding. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*. 2019;42-43:101610. doi:10.1016/J.BPG.2019.04.003
10. Tomizawa M, Shinozaki F, Hasegawa R, et al. Laboratory test variables useful for distinguishing upper from lower gastrointestinal bleeding. *World Journal of Gastroenterology: WJG*. 2015;21(20):6246. doi:10.3748/WJG.V21.I20.6246
11. Gaiani F, De'angelis N, Kayali S, et al. Clinical approach to the patient with acute gastrointestinal bleeding. *Acta Bio Medica : Atenei Parmensis*. 2018;89(Suppl 8):12. doi:10.23750/ABM.V89I8-S.7861
12. Gralnek IM, Neeman Z, Strate LL. Acute Lower Gastrointestinal Bleeding. Solomon CG, ed. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1603455>. 2017;376(11):1054-1063. doi:10.1056/NEJMCP1603455
13. Strate L, gastroenterology IGTA journal of, 2016. Management of patients with acute lower gastrointestinal bleeding. *ncbi.nlm.nih.gov*. Accessed July 30, 2022. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5099081/>
14. Byers S, Chudnofsky C, ... BSTA journal of, 2007 undefined. Incidence of occult upper gastrointestinal bleeding in patients presenting to the ED with hematochezia. *Elsevier*. Accessed July 30, 2022. https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735675706003901?casa_token=MNfVnOuh-j8AAAAA:HNocKW-vhUprEY-Fixnxj5wN-bCD25jYEDspNWyNYHhri5LsRGtXvNDX9peSgP-C3HQ0DSL1A
15. Hreinsson JP, Gumundsson S, Kalaitzakis E, Björnsson ES. Lower gastrointestinal bleeding: Incidence, etiology, and outcomes in a population-based setting. *European Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2013;25(1):37-43. doi:10.1097/MEG.0B013E32835948E3
16. Oakland K. Changing epidemiology and etiology of upper and lower gastrointestinal bleeding. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*. 2019;42-43:101610. doi:10.1016/J.BPG.2019.04.003
17. Oakland K, Chadwick G, East JE, et al. Diagnosis and management of acute lower gastrointestinal bleeding: guidelines from the British Society of Gastroenterology. *Gut*. 2019;68(5):776-789. doi:10.1136/GUTJNL-2018-317807
18. Barnert J, Gastroenterology HMP& RC, 2008 undefined. Management of lower gastrointestinal tract bleeding. *Elsevier*. Accessed July 30, 2022. https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S152169180700131X?casa_token=ayxvO-Bx4IIAAAAA:HYATey2BynzxwB19K4R-4SAEyGJVyCjYk_kW9pU232mR-nB9SBiPqzLOJmF5tV9cOKHp4oUb7A
19. Tomizawa M, Shinozaki F, Hasegawa R, et al. Laboratory test variables useful for distinguishing upper from lower gastrointestinal bleeding. *World Journal of Gastroenterology : WJG*. 2015;21(20):6246. doi:10.3748/WJG.V21.I20.6246
20. Oakland K, Isherwood J, Lahiff C, et al. Diagnostic and therapeutic treatment modalities for acute lower gastrointestinal bleeding: a systematic review. *Endoscopy International Open*. 2017;05(10):E959-E973. doi:10.1055/S-0043-117958/ID/JR905-38

Soğuk Algınlığı ve Gripte¹
Tüm Semptomları
GRİBEXLE!



GRİBEX Cold & Flu

İngiltere 200 mg / Püskürtülen Hidroklorid 10 mg / Klorfeniramin Maleat 4 mg

n
NOBEL

GRİBEX-01_03_11

Akut Böbrek Hasarı Olan Hastaya Yaklaşım ve Crush Sendromu

17

Dr. Öğr. Üyesi Halil İbrahim YASAK

Akut Böbrek Hasarı Olan Hastaya Yaklaşım

Tanımlama

Akut böbrek hasarı (ABH), böbrek fonksiyonunda ani bir azalma olarak tanımlanır. Kan üre azotu (BUN) ve serum kreatinin düzeyindeki değişikliklerin saatler veya günler içerisinde meydana gelmesiyle beraber idrar miktarında azalma ile kendini gösterir. ABH toplum kökenli ve hastane kökenli olabilir. Acil servis başvurularının çoğunluğunu toplum kökenli nedenler oluşturur. Hipovolemi, enfeksiyon ve idrar tıkanıklığı toplum kökenli ABH'nın en sık nedenleridir.

ABH'nın böbrek fonksiyonuna dayalı tanımlamalar ve sınıflandırmalar oluşturulmuştur. RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss, End-Stage), AKIN (Acute Renal Injury Network) ve KDIGO (Kidney Disease International Global Outcomes) ABH değerlendirilmede kullanılan sınıflamalardır. Kriterler kreatininde mutlak değişiklikler için 48 saatlik bir zaman aralığı ve kreatinin göreceli değişiklikler için 7 günlük bir zaman aralığını kapsar. Bu sınıflamaların kullanımları acil serviste sınırlı olmakla beraber en sık kullanılan KDIGO sınıflamasıdır. Hastada tabloda verilen bilgilerden herhangi birinin mevcut olması ile ABH tanısı konur (Tablo1). Tanı sonrası hastalığın şiddetini belirlemek için de KDIGO evrelemesi kullanılır (Tablo 2).

Tablo 1 KDIGO Sınıflamasına Göre ABH Tanımı

1. Serum kreatinin 48 saat içinde en az 0,3 mg/dL artışı
2. Son 7 gün içerisinde ortaya çıktığı bilinen ya da serum kreatinin düzeyinde bazale göre 1.5 kat artışı
3. 6 saat boyunca 0,5 mg/dL/saatten az idrar çıkışı

Tablo 2 KDIGO Klinik Evrelemesi

Evreleme	Serum Kreatinin (SCr) Kriteri	İdrar Çıkış Kriterleri
Evre 1	7 gün içinde SCr bazale göre 1.5-1.9 kat veya 48 saat içinde $\geq 0,3$ mg/dL artması	6-12 saat boyunca $<0,5$ mg/kg/sa
Evre 2	Scr bazale göre 2.0-2.9 kat artması	12-24 saat boyunca $<0,5$ mg/kg/sa
Evre 3	Scr bazale göre ≥ 3 kat artışı veya Scr ≥ 4 mg/dL artması veya böbrek replasman tedavisinin başlatılması	≥ 24 saat boyunca $\leq 0,3$ mg/kg/dL veya ≥ 12 saat boyunca anüri

Patofizyoloji

Klinik olarak ABH sıklıkla multifaktöriyel olmasına rağmen, neden genellikle prerenal, intrinsik (renal) ve postrenal (obstrüktif) olmak üzere üç ana patofizyolojik kategoriye göre değerlendirilir. Prerenal ABH, azalmış böbrek perfüzyonundan kaynaklanır. Prerenal ABH'ın ayırt edici özelliği, parankimal hasar olmadığından böbrek perfüzyonu yeniden sağlandığında böbrek fonksiyonunun hızlı normalleşmesidir. İntrinsik ABH tübüller, glomerüller, interstisyum ve intrarenal kan damarlarının yaralanmasına bağlı gelişen böbrek fonksiyon bozukluğudur. Postrenal ABH, üreterler veya mesane çıkışı veya üretra seviyesinde idrar akışının tıkanmasından kaynaklanır (Tablo3).

Klinik Özellikler

Klinik belirtiler böbrek hasarının nedenine ve ciddiyetine ayrıca ilişkili hastalıklara göre değişir. Erken evrelerde hastalar genellikle asemptomatiktir.

Hastanın ayrıntılı anamnezi alınmalı, geçirdiği hastalıklar ve kullandığı ilaçlar not alınmalıdır. Nefrotoksik ilaçlara, kemoterapi ajanlarına,

Tablo 3 Patofizyolojiye Göre Akut Böbrek Hasarının Etiyolojisi

Prenal Nedenler	Intrinsik Nedenler	Postrenal Nedenler
İntravasküler Hacim Azalmasına Bağlı Hipovolemi Herhangi bir nedenle kanama, gastrointestinal kayıplar (ishal, kusma), diüretikler, yanıklar, siroz, nefrotik sendrom	İntrinsik renal vasküler hastalık - Küçük: vaskülitler, trombotik trombositopenik purpura, skleroderma, ateroembolik hastalık ve malign hipertansiyon - Büyük: aort diseksiyonu kaynaklı enfarktüs, sistemik tromboembolizm, renal arter anevrizması ve renal ven trombozu	Ekstrinsik Kaynaklı - Benign prostat hiperplazisi - Metastatik kanser - Retroperitoneal fibroz - Nörojenik mesane
Azalmış kalp debisi veya yetmezliği Şok, perikardiyal hastalık, kalp yetmezliği, pulmoner emboli, pulmoner hipertansiyon ve sepsis	İntrinsik renal glomerüler hastalık - Nefritik: proliferatif glomerülo nefrit (örneğin, hızlı ilerleyen glomerülo nefrit) - Nefrotik: proliferatif olmayan glomerülo nefrit	İntrinsik Kaynaklı - Kalkül - Kristaller - Kan pıhtıları
Sistemik Vazodilatasyon Sepsis, siroz, anafilaksi ve ilaçlar	İntrinsik tübüler ve interstisyel hastalık - Akut tübüler nekroz - Akut interstisyel nefrit - Kast nefropatisi (Multiple Myeloma) - Akut urat nefropatisi (Tümör Lizis Sendromu) - Kristal Nefropatisi	
Böbrek damarlarının vazokonstriksiyonu Sepsis (başlangıçta), hepatorenal sendrom, iyotlu kontrast, norepinefrin ve vazopressin gibi ilaçlar		
Artan abdominal basınç Abdominal kompartman sendromu		

iyonik radyokontrast maddeye maruz kalma, akut travma ve kan kaybı, enfeksiyonlar ve diğer sistemik hastalıklar, hastanede yatan hastalarda kan kaybı, sepsis ve hipotansiyon gibi durumlar sorgulanmalıdır.

Fizik muayenede; hipovolemi veya hipervolemi belirtileri ortaya çıkabilir. Hipovolemi belirtileri arasında taşikardi, ortostatik ve/veya

sırtüstü hipotansiyon, kuru mukoz membranlar, cilt turgorunda azalma, soğuk ekstremiteler ve batık gözler bulunur. Hipervolemi belirtileri ödem ve kilo alımını içerir. Bununla beraber bilinç durum değişiklikleri, ateş ve üremik ensefalopati görülebilir.

Tanı

ABH'nin nedenini belirlemek için her zaman hasta merkezli yaklaşılmalıdır. Tıbbi kayıtların dikkatli bir şekilde gözden geçirilmesi, serum kreatininindeki eğilimlerin belirlenmesine, akut veya kronik sürecin belirlenmesine yardımcı olur. Tanısal çalışmalar tam idrar tetkiki, kan üre azotu ve kreatinin seviyeleri, serum elektrolitleri, idrar sodyum ve kreatinin ve idrar ozmolalitesini içerir. Biyokimyasal test sonuçlarıyla değerlendirme KDIGO tanımına göre ABH tanısı konur ve KDIGO sınıflamasına göre evrelemesi yapılır. Sonrasında bu testlerin analizi, çoğu hastanın prerenal, renal veya postrenal olarak sınıflandırılmasına izin verir. Prerenal nedenler, kan üre nitrojeni (BUN)/kreatinin oranı 20'den fazla olduğunda, idrar sodyumu düşük olduğunda daha anlamlıdır.

Obstruksiyonu dışlamak için görüntüleme gereklidir. Çoğu hastada obstrüktif üropatiyi saptamak için böbrek ve mesane ultrasonografisi (USG) tercih edilen testtir. Renkli Doppler ile renal perfüzyon değerlendirilerek ABH'nin vasküler nedenleri tespit edilebilir. Kontrastsız bilgisayarlı tomografi (BT) böbrek taşlarının saptanmasında altın standarttır.

Tedavi

Acil serviste ABH'nin primer tedavisi geri döndürülebilir nedenleri (yani hipoperfüzyonu) hızlı tanımak ve düzeltmek, daha fazla böbrek hasarından kaçınmak, normal elektrolit ve sıvı hacmini düzeltmektir. ABH'nin tespit edilen nedeni tedaviyi belirleyecektir. Öykü ve fizik muayene prerenal hacim azalmasına işaret ediyorsa, intravenöz sıvılar uygulanmalıdır. Bu tedavi kalp yetmezliği veya sirozdan kaynaklanan prerenal ABH için geçerli değildir. Hipovolemi ve hipotansiyon, şiddetli hiperkloremik metabolik asidoz riskini azaltacak dengeli kristaloid çözeltiler (örneğin Ringer Laktat veya normal salin) ele alınmalıdır. IV sıvı uygulama hızı, hipovoleminin şiddetine bağlı olarak değişecektir.

Hedef 0,5-1 mL/kg/saate eşit veya daha fazla idrar çıkışı elde etmektir. Aşırı hacim yüklenmesini önlemek için uzman tavsiyesiyle başlayın.

Kalp yetmezliğine bağlı prerenal ABH ise kalp debisini optimize etmek için diüretiklerle intravasküler hacim azaltılabilir. Diüretik tedavisinin amacı 0,5-1 mL/kg/saat idrar çıkışı aralığı elde etmektir. Yatak başı eko-kardiyografi (EKO) ve USG ile vena cava inferior takibi sıvı tedavisine rehberlik edebilir.

Postrenal ABH, idrar tıkanıklığı kaynaklı ise tıkanıklık yerine bağlı olarak hastaya idrar sondası veya perkütan nefrostomi tüpü yerleştirilmesi gerekebilir.

Intrinsik ABH'da yeterli dolaşımın sağlanması için hacim geri yüklenmelidir çünkü hipovolemi, böbrek hasarını şiddetlendirir. İskemi veya nefrotoksik ajanlar, intrinsik ABH'nın en sık nedenleridir. Nefrotoksik ilaçlar ve intravenöz kontrasttan kaçınılmalıdır. Şok durumunda hastaya geçici olarak nörepinefrin veya dopamin başlanabilir.

ABH tanısı konulan tüm hastalar ile alltta yatan nedene yönelik tedavi ile düzelmeyen veya şiddetli elektrolit bozukluğu olan hastalar acil diyaliz için nefroloji uzmanı ile konsülte edilmelidir.

Crush Sendromu

Crush sendromu (CS) ilk olarak 1909'da İtalya'daki Messina depreminde gözlenmiştir. Ağırıklı olarak ABH'ya neden olan veya multiorgan yetmezliğe neden olarak ölüme neden olabilen bir sendromdur. CS, genellikle ezilmiş dokuya kan akışı geri geldiğinde hücre bütünlüğünün bozulmasıyla meydana gelen toksinler vücudun dolaşım sistemine salındığında ortaya çıkar. CS'nin gelişmesi için gereken süre, baskının miktarına ve hasta faktörlerine bağlıdır. Bazı durumlarda, 1 saat içinde ortaya çıkabilir ancak gelişmesi genellikle 4 ila 6 saat sürer. CS, depremzedelerin %3 ila %20'sinde ve çok katlı bina çökmelerinden kurtulanların %40'ından fazlasında meydana geldiği tahmin edilmektedir. Kurtarma öncesinde, sırasında ve sonrasında hastanın erken hidrasyonu, CS'nin nefrotoksitesini azaltabilir.

CS'da erken ölümün başlıca nedenleri

- Üçüncü boşluklara sıvı geçişine bağlı hipovolemi
- Şiddetli metabolik asidoza bağlı aritmiler
- Hiperkalemiiden kaynaklanır.

Vücudun ezilmiş alanı serbest bırakıldığında, toksik hücre içi içerikler sistemik dolaşıma girer. Belirgin bir ezilme yaralanması olan veya 4 saat veya daha uzun süre hareketsiz kalan tüm hastalar CS olarak

kabul edilmelidir. CS'nin önlenmesi ve yönetimi için erken agresif tedavi şarttır. Mağdurun yeri belirlendikten sonra, tıbbi ekibin kurtarma sürecine aktif olarak katılması ve kurtarma işleminden önce tedaviye başlanması gerekir. Fakat kurtarıcıların mutlaka özel eğitilmiş olması şarttır. Bu tür ortamlarda tıbbi bakımın sağlanması tehlikelidir ve toz, aşırı sıcaklıklar, tehlikeli maddeler ve gazlar, yangın, patlamalar, ikincil çökme gibi tehlikeler mevcut olabilir.

Acil servise getirilen bu hastalara öncelikle İleri Travma Yaşam Desteği uygulanmalıdır. Olay yerinde başlatılan sıvının devamı için idrar çıkışı izlenmelidir. Ortalama büyüklükteki bir yetişkin, böbrek komplikasyonlarını önlemek için 8 L/gün, zorlu diürezi sürdürmek için 12 L/gün sıvıya ihtiyaç duyabilir. Crush sendromu, hiperkalemi, hiperfosfatemi ve miyoglobininüri ile kendini gösteren rabdomiyoliz ile ortaya çıkabilir. Bu nedenle hastanın kan tetkikleri geciktirilmemelidir. Şiddetli ezilme yaralanması, akut ekstremitte kompartman sendromunun bilinen bir nedenidir. Kompartman sendromunun erken tanınması, değerlendirilmesi ve tedavisi uzuv kaybı riskini azaltır.

İleri Okuma

1. Burns S. Acute Kidney Injury . In: Kellerman RD, Raller DP(eds). Conn's Current Therapy 2022(1st ed). Philadelphia, United States of America: Elsevier, 2022: 1119–22.
2. Wolfson AB. Renal Failure. In: Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M (eds). Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice (9th ed). Philadelphia, United States of America: Elsevier, 2017: 1179–96
3. Moore PK, Hsu RK, Liu KD. Management of Acute Kidney Injury: Core Curriculum 2018. Am J Kidney Dis . 2018;72(1):136–48.
4. Ronco C, Bellomo R, Kellum JA. Acute kidney injury. The Lancet. 2019 Nov 23;394(10212):1949–64.
5. Levey AS, Eckardt KU, Dorman NM, et al. Nomenclature for Kidney Function and Disease: Executive Summary and Glossary From a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Consensus Conference. Perit Dial Int. 2021;41(1):5–14.
6. Sinert R, Peacock PR. Acute Kidney Injury . In: Tintinalli(ed). Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide (9th ed). New York, United States of America: McGraw-Hill Education, 2020: 563-70.
7. Türkmen S, Tatlı Ö. Akut Renal Injury. Cander B. Cander Acil Tıp: Temel Başvuru Kitabı (2. Baskı). İstanbul, Türkiye: İstanbul Tıp Kitabevleri, 2020: 1193–201.

Yetişkinlerde Multitrammalı Hastaların Yönetimi

18

Dr. Öğr. Üyesi Ramazan GİDEN

Giriş

Travmatik yaralanmalar, küçük izole yaralardan çoklu organ sistemlerini içeren karmaşık yaralanmalara kadar değişebilir. Tüm travma hastaları, sonuçları en üst düzeye çıkarmak ve keşfedilmemiş yaralanma riskini azaltmak için sistematik bir değerlendirme gerektirir. Erişkin travma hastalarının ilk yönetimi burada gözden geçirilmiştir.

Epidemiyoloji

Travma dünyada önde gelen ölüm nedenlerinden biridir. Amerika Birleşik Devletlerinde her yıl 40 milyondan fazla insan travma yaralanmaları ile acil servislere başvurmaktadır. Dünyada 45 milyondan fazla insan, travma nedeniyle her yıl orta ila şiddetli düzeyde sakatlık yaşıyor. Dünya çapında karayolu trafik kazalarına bağlı yaralanmalar 18 ile 29 yaş arasındaki ölümlerin önde gelen nedeni iken, Amerika Birleşik Devletleri'nde travma genç yetişkinlerde önde gelen ölüm nedenidir ve erkekler ve kadınlar arasındaki tüm ölümlerin yüzde 10'unu oluşturmaktadır. Yalnızca Amerika Birleşik Devletleri'nde travma, tüm yoğun bakım ünitesi (YBÜ) yatışlarının yaklaşık yüzde 30'unu oluşturmaktadır.

Ciddi travmatik yaralanmaları olan hastalar, belirlenmiş bir travma merkezinde tedavi edildiklerinde önemli ölçüde daha düşük mortalite

veya morbidite olasılığına sahiptir. İleri yaş, obezite ve majör komorbiditeler travmayı takiben daha kötü sonuçlarla ilişkilidir. Belirgin kanaması olan travma hastalarında, Glasgow Koma Skalası'nda (GKS) daha düşük bir puan ve daha büyük yaş, bağımsız olarak artan mortalite ile ilişkilidir.

Travmaya bağlı başlıca ölüm nedenleri kafa travması, toraks travması ve büyük damar yaralanmalarıdır. Travma bakımı hızlı değerlendirme, triaj, resusitasyon, tanı ve terapötik müdahale kavramlarına göre organize edilmelidir.

Travma Sistemleri ve Triaj

Güzel işleyen bir travma sistemi, travma merkezlerini spesifik triyaj kriterleri ile tanımlar. Böylece hastalar merkezlere nakil edilebilir veya stabilizasyon sonrası başka sağlık kuruluşlarından travma merkezlerine nakil edilebilir. Travma merkezinde kritik olarak yaralanmış hasta multidisipliner bir değerlendirmeye tabi tutulur ve acil servis, ameliyathane, girişimsel radyoloji ve postoperatif yoğun bakım ortamı arasında sorunsuz geçişlerle tanışal ve terapötik müdahaleler gerçekleştirilir.

Birincil Değerlendirme ve Yönetim

Hastanın hastaneye varışı öncesi acil sağlık hizmetleri (ASH), alıcı hastaneye bir travma hastasının yolda olduğunu bildirmelidir. Bu, alıcı hastaneye ağır yaralı hastanın yönetimi için çok önemli olabilecek bilgi ve zaman sağlar.

İdeal olarak ASH tarafından sağlanan bilgiler şunları içerir:

- Hastanın yaşı ve cinsiyeti
- Yaralanma mekanizması
- Vital bulguları
- Görünür yaralanmalar

Erken bildirim, acil servis (AS) personelinin aşağıdakileri yapmasını sağlar:

- Ek personeli bilgilendirilmesi (örneğin, acil servis personeli, travma cerrahisi, doğum, ortopedi, radyoloji hizmetleri)
- Kaynakların mevcut olduğundan emin olunmasını (örneğin, ultrason, bilgisayarlı tomografi (BT), ameliyathane alanı)
- Öngörülen prosedürler için hazırlanılması (örneğin; trakeal entübasyon, göğüs tüpü)

- Kan nakli için hazırlanılması
Birincil değerlendirme, yaşam için en yakın tehdit oluşturan yaralanmalara göre düzenlenir ve aşağıda açıklanan sırayla gerçekleştirilir.
- **Hava yolu değerlendirmesi ve koruması**
- **Solunum ve ventilasyon değerlendirmesi**
- **Dolaşım değerlendirmesi**
- **Engellilik ve nörolojik değerlendirme**
- **Maruziyet ve çevresel kontrol**

Hava Yolu

Ağır yaralanan hastalarda hava yolu tıkanıklığı veya yetersiz ventilasyon gelişebilir ve bu da dakikalar içinde hipoksiye ve ölüme neden olabilir. Gözlemsel çalışmalar, hava yolu obstrüksiyonunun travma hastalarında önlenabilir ölümlerin başlıca nedeni olduğunu göstermektedir. Bu nedenle, hava yolu değerlendirmesi ve yönetimi, ciddi şekilde yaralanmış herhangi bir hastanın tedavisinde kritik ilk adımlar olmaya devam etmektedir.

Hastanın sedyesini baş hafifçe yukarıda olacak şekilde hafif bir açıda tutmak veya servikal omurga önlemleri gerekmiyorsa sadece başını yaklaşık 30 derece yükseltmek, göğüsteki karın basıncını azaltarak aspirasyon riskini azaltmaya ve akciğer kapasitesini iyileştirmeye yardımcı olabilir. Yaralı hastanın trakeal entübasyonu, genellikle servikal immobilizasyonu sürdürme ihtiyacı, kan, kusmuk gibi tıkanıklıkların varlığı ve muhtemelen hava yoluna doğrudan travma nedeniyle komplike hale gelebilir. Bununla birlikte, birçok travma hastası, acil hava yolu koruması için veya öngörülen hastalık seyri nedeniyle entübasyona ihtiyaç duyar. Entübasyon oksijenasyonu iyileştirir, böylece artan fizyolojik talepleri karşılamaya yardımcı olur ve testlerin ve prosedürlerin daha kolay ve daha az hasta rahatsızlığı ile gerçekleştirilmesine olanak tanır. Travmayı yöneten klinisyenler, orotrakeal entübasyon gerçekleştirilemediğinde krikotireotomi yapmaya hazır olmalıdır.

Servikal Omurga İmmobilizasyon

Aksi kanıtlanana kadar tüm künt travma hastalarında servikal omurgada bir yaralanma meydana geldiğini varsayın. Yetersiz solunum eforu olan bir hastaya ilk müdahalenin bir parçası olarak çene itme ma-

Tablo 1	NEXUS (Ulusal Acil Radyoloji Kullanım Çalışması) Servikal Spinal Görüntülemeyi Atlama Kriterleri
	Posterior orta hatta servikal omurga hassasiyeti yok
	Alert mental durum
	Fokal nörolojik defisiti yok
	İntoksikasyon kanıtı yok
	Ağrılı distrakt yaralanma yok

* Herhangi bir kriteri karşılamaması halinde servikal omurga görüntülemesi gerekir.

nevrası yapın ve bir oral veya nazal havayolu yerleştirin. Tersine, izole penetran travması olan, ikincil künt yaralanması olmayan ve sağlam nörolojik muayenesi olan hastalarda tipik olarak stabil olmayan bir spinal kolon yaralanması yoktur. Penetran yaralanmayı takiben rutin spinal immobilizasyon önerilmez ve artmış mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Spinal immobilizasyon penetran boyun travması olan hastalarda hava yollarını yönetirken gereksizdir. Servikal yakanın ön kısmı yerindeyken trakeal entübasyon denenmemelidir. Tam servikal yaka takılıyken yapılan entübasyonlar, ön kısım çıkarılmış ve manuel hat içi stabilizasyon korunarak yapılanlardan daha fazla spinal sublukasyon ile ilişkilidir.

Servikal omurgada radyolojik görüntüleme ile veya olmaksızın ciddi yaralanmanın dışlanması dikkatli klinik bir ön değerlendirmeyi gerektirir. Tüm hastalarda servikal omurga radyografisine ihtiyaç duyulmaz. Ulusal Acil Radyoloji Kullanım Çalışması (NEXUS) (Tablo-1) kriterleri ve Kanada Servikal Omurga Kuralı (Tablo-2) sadece uyanık ve alert hastalarda fayda sağlar. İyi klinik değerlendirmenin de yerini tutmaz. Hasta tam uyanık değilse aksi ispat edilene kadar servikal omurga yaralanması olarak kabul edilmeli. Direkt grafiler ve BT görüntüleri normal olsa bile, bir hastanın unstabil ligamentöz yaralanmasının olması mümkündür. Servikal omurga BT tercih edilen ilk görüntüleme yöntemidir.

Solunum

Hava yolu açıklığı sağlandığında, oksijenasyon ve ventilasyonun yeterliliğini değerlendirin. Göğüs travması, büyük ölçüde oksijenasyon ve

Tablo 2 Kanada Servikal Omurga Kuralı

Radyografiyi zorunlu kılan yüksek risk faktörü var mı? (>64 yaş veya tehlikeli mekanizma veya ekstremelerde parestezi) Hayır	Evet ise, radyografi endikedir.
Boyunu aktif olarak döndürebiliyor mu? (45° sağa ve sola) Evet	Hayır ise, radyografi endikedir.
Güvenle hareket açıklığı değerlendirmesine müsaade eden herhangi bir düşük risk faktörü var mı? Evet	Hayır ise, radyografi endikedir.
Tüm kriterler karşılanıyorsa radyografi endikasyonu yoktur	

ventilasyon üzerindeki zararlı etkileri nedeniyle, travmaya bağlı ölümlerin yüzde 20 ila 25'inden sorumludur.

Göğüs duvarını asimetrik veya paradoksal hareket (örneğin, yelken göğüs) dahil olmak üzere yaralanma belirtileri açısından incelenmeli, apeks ve aksillada solunum seslerini dinlenmeli ve krepitus ve deformite için palpe edilmelidir. Stabil olmayan hastalarda taşınabilir cihaz ile akciğer grafisi çekilmelidir. Tansiyon pnömotoraks, masif hemotoraks ve kardiyak tamponad, birincil değerlendirmenin bu aşamasında tanımlanması gereken acil yaşam tehditleridir. Ultrasonografi, değerlendirmenin bu bölümünde tüm bu tanımlar hakkında önemli bilgiler sağlayabilir.

İlk akciğer grafisinde görünmeyen veya gözden kaçan küçük pnömotoraksı olan şuursuz hastalarda pozitif basınçlı ventilasyondan trakeal entübasyon sonrası tansiyon pnömotoraks gelişebilir. Entübe edildikten sonra hemodinamik instabilite gelişen travma hastalarının akciğerlerinin yeniden osküte edilmesi ve ventilatör basınç alarmlarına dikkat edilmesi önemlidir.

Hipotansiyon, dispne ve ipsilateral azalmış solunum sesleri dahil olmak üzere tansiyon pnömotoraks belirtileri gösteren hastalar görüntüleme almadan önce iğne dekompresyonu ile tedavi edilmelidir. Taşınabilir bir göğüs röntgeni elde etmek için gecikmeler önemli morbiditeye neden olabilir. Tedaviden önce doğrulama gerekiyorsa, ultrason yatak başında hızlı bir şekilde yapılabilir ve pnömotoraksı saptamak için düz radyog-

rafiden daha duyarlıdır. İğne dekompresyonu, midaksiller hatta beşinci interkostal boşlukta geniş çaplı (14 gauge veya daha büyük) bir anjiyokateter ile gerçekleştirilir. Ekipman hemen mevcutsa, iğne dekompresyonuna müdahale etmeden doğrudan göğüs tüpünün yerleştirilmesine geçmek uygundur.

Dolaşım

Kanama travmalı hastalarda en sık önlenabilir ölüm nedenidir. Özellikle bu tür belirtileri körelten kardiyovasküler ilaçlar kullanan yaşlılarda ve belirgin belirtiler göstermeyebilecek genç, sağlıklı yetişkinlerde, hemorajik şokun ince belirtilerine karşı dikkatli olunmalıdır. Hipotansiyon genellikle hastanın kan hacminin en az yüzde 30'u kaybedilene kadar ortaya çıkmaz . Bu tür hastalar yüksek ölüm riski altındadır. Yaşlı hastalar başlangıç kan basıncına göre hipotansif olabilir, ancak yine de kan basıncı ölçümleri 'normal' aralıkta olabilir. Tek bir hipotansiyon epizodu ciddi bir yaralanma meydana gelme olasılığını önemli ölçüde artırır.

Hava yolu ve solunum stabilize olduğunda, merkezi nabızları palpe ederek hastanın dolaşım durumunun ilk değerlendirmesi yapılmalıdır. Karotis veya femoral nabız doğrulanırsa ve belirgin bir ekstansiyona neden olan dış yaralanma kaydedilmezse, dolaşımın bir an için sağlam olduğu varsayılabilir; birincil değerlendirmenin tamamlanması, kesin bir kan basıncının belirlenmesiyle geciktirilmemelidir.

Dolaşım değerlendirilirken, iki büyük çaplı intravenöz (IV) kateter, çoğunlukla her bir kolun antekübital fossasına yerleştirilir ve özellikle kan grubu ve çapraz karşılaştırma için kan alınır. Periferik IV erişim sağlamada zorluk varsa, santral venöz kateter veya intraosseöz kanülasyon yerleştirme yapılabilir.

Hayatı tehdit eden kanama kontrol altına alınmalıdır. Manüel basınç, turnike veya manüel kan basıncı kafi ile proksimal kompresyon ve elevasyonun bir kombinasyonu, dış arteriyel kanamayı kontrol etmek için tipik olarak yeterlidir. Bunlar başarısız olduğunda, varsa hemostatik ajanlar kullanılabilir. Venöz kanama direkt basınçla kontrol edilir. Şiddetli pelvik yaralanmalardan kanama, pelvik bağlayıcı uygulanmasını gerektirebilir.

Femoral veya karotis nabızı olmayan travma hastalarında acil torakotomi gerekebilir. Arrest olan hastalarda, eğitim almış kişiler tarafın-

dan aort oklüzyonu için resüsitatif bir balonun (REBOA) yerleştirilmesi hayat kurtarıcı olabilir. Bu cihazın kullanımı, intraabdominal veya retroperitoneal kanama kaynakları olan hastaları, cerrahi veya anjiyoembolizasyon ile daha kesin tedavi mümkün olana kadar geciktirmek için etkilidir. REBOA, torasik kan kaybından şüphelenilen veya kardiyak arrest olan hastalarda kullanımı için uygun değildir.

Hipotansiyonu veya şok belirtileri (örneğin, soluk, soğuk, nemli cilt) olan travma hastalarının çoğu kanamalıdır ve ciddi kanaması olan hastaların mortalitesi önemli ölçüde daha yüksektir. Bu hastalar için ilk sıvı resüsitasyonu, bir bolus intravenöz kristalloidden (örn., 20 mL/kg izotonik salin) oluşabilir. Bununla birlikte, bariz ciddi veya devam eden kan kaybı olan hastalara derhal O tipi kan transfüze edilmelidir (doğurganlık çağındaki kadınlara O negatif kan verilmelidir). Hafif derecede stabil olmayan hastalar kan yerine izotonik kristalloid ile tedavi edilebilirken, gereksiz kristalloid infüzyonundan kaçınılmalıdır.

İlk sıvı bolusuna rağmen kalıcı hemodinamik instabilitesi olan hastalarda genellikle kan transfüzyonu ve kanama kaynağının kesin kontrolü gerekir. Beş bölgeden herhangi birinde önemli kanama meydana gelir: vücut dışı, intratorasik, intraperitoneal, retroperitoneal ve pelvik veya uzun kemik kırıkları. Transfüzyon gerekiyorsa 1:1:1 oranında plazma, trombosit ve kırmızı hücre hedeflenmelidir. Kanamaya bağlı transfüzyon gerektiren hastalarda, yaralanmadan sonraki üç saat içinde traneksamik asit ile tedaviden fayda görebilir.

Sistolik kan basıncı 90 mmHg'nin altında olan travma hastalarında manuel kan basıncı ölçümleri almak önemlidir, çünkü otomatik kan basıncı manşonları bu hastalarda değerleri genellikle önemli ölçüde abartır. Ayrıca, veriler, şoku tanımlamak için 90 mmHg'nin altındaki geleneksel sistolik kan basıncının eşığının yanlış olduğunu göstermektedir. Şoku tanımlamak için uygun sistolik veya ortalama arteriyel kan basıncı eşığı yaşa göre değişir. Hemorajik şoklu travma hastalarının önemli bir bölümünün sistolik kan basıncı 90 mmHg'nin üzerindedir; 110 mmHg'lik bir eşik değeri kullanmak yaşlılarda daha uygun olabilir.

Yetişkin travma hastalarında, hemorajik olmayan şok nedenleri arasında tansiyon pnömotoraks ve kardiyak tamponad bulunur. Bu yaralanmalar en iyi fizik muayene veya ultrason değerlendirmesi ile tes-

pit edilir. Özellikle yaşlı hastalarda, klinisyenin miyokard enfarktüsü, aritmi, hatalı çalışan kalp pili veya sol ventrikül destek cihazı (LVAD) veya gastrointestinal kanama gibi travmadan önce gelen ve muhtemelen travmaya neden olan hipotansiyonun tıbbi nedenlerini dikkate alması gerekebilir.

Engellilik ve Nörolojik Değerlendirme

Hava yolu, solunum ve dolaşımla ilgili sorunlar ele alındığında, odaklanmış bir nörolojik muayene gerçekleştirin. Bu, GKS skoru kullanılarak hastanın bilinç düzeyinin bir tanımını ve gözbebeği boyutu ve reaktivitesi, kaba motor fonksiyonu ve duyum değerlendirmelerini içermelidir. Ayrıca, bir omurilik yaralanması varsa, herhangi bir lateralizasyon belirtisine ve duyu düzeyine de dikkat edin.

Ciddi beyin hasarı olan hastalarda ilk GKS skorunun sonucu öngörmediğini ve entübasyon, sedatifler, alkol veya diğer ilaç intoksikasyonlarının bunu engelleyebileceğini öne sürüyor.

Omurilik yaralanması potansiyeli olan tüm hastalarda spinal immobilizasyonu sürdürün. Bir motor eksikliğinin veya omurilik duysal seviyesinin varlığı, beyin, omurilik ve bunların damar beslemesinin görüntülenmesi ihtiyacını gösterir.

Maruziyet ve Çevresel Kontrol

Travma hastasının tamamen soyunduğundan ve birincil muayene sırasında tüm vücudunun yaralanma belirtileri açısından muayene edildiğinden emin olunmalı. Kaçırılan yaralanmalar ciddi bir tehdit oluşturabilir. Genellikle ihmal edilen bölgeler kafa derisi, koltuk altı kıvrımları, perine ve obez hastalarda karın kıvrımlarıdır. Penetran yaralar her yerde bulunabilir. Servikal omurga önlemlerini sürdürürken hastanın sırtı muayene edilmeli; gluteal kıvrımın ve arka kafa derisinin muayenesi ihmal edilmemelidir.

Hipotermi mümkünse önlenmeli ve tespit edildiğinde hemen tedavi edilmelidir. Hipotermi hem koagülopatye hem de çoklu organ disfonksiyonu sendromunun gelişimine katkıda bulunur. Kış aylarında ve hipotermik travma hastası tedavi edildiğinde canlandırma odası ısıtılmalıdır; bu hastaların tedavisi sırasında acil servis ve ameliyathane sıcaklıklarının en az 29.4°C olmasını önerilir.

Teşhis

Taşınabilir Radyograflar

Düz radyograflar, unstabil travma hastasının birincil değerlendirmesinde önemli bir rol oynar. Birincil muayeneleri sırasında veya sonrasında doğrudan ameliyathaneye gönderilen hemodinamik olarak zayıf hastalarda bile, acil serviste veya ameliyathanede tarama radyografları alınmalıdır.

Göğüs ve pelvisin düz radyografisi genellikle BT görüntüleme gerektirmediği düşünülen travma hastaları için çekilir. Klinik bir yaralanma şüphesi yoksa ve radyografinin acil durum yönetimini değiştirme olasılığı düşükse, düz radyograflar tamamen atlanabilir.

Göğüste, sırtta veya karında penetran yaralanması olan hastalarda BT ihtiyacına bakılmaksızın düz göğüs grafisi çekilmelidir. Düz radyograflarda subdiyafragmatik serbest hava, yabancı cisim veya pnömotoraks veya hemotoraks ortaya çıkarabilir.

Klinisyen, mekanizmaya veya klinik şüpheye dayanarak BT görüntülemenin gerekli olduğunu belirlerse, künt travmalı hemodinamik olarak stabil hastalarda göğüs veya pelvisin düz radyografisinin hiçbir rolü yoktur.

Ultrasonografi

Travma için Sonografi ile Odaklanmış Değerlendirme (FAST), stabil olmayan hastalar için birincil dolaşımın araştırılmasının önemli bir parçasıdır. FAST, öncelikle perikardiyal ve intraperitoneal kanı saptamak için kullanılır ve karın içi yaralanma belirtilerini saptamak için herhangi bir fizik muayene bulgusundan daha doğrudur. Hemodinamik olarak stabil hastalarda, FAST ikincil değerlendirmeye kadar ertelenebilir. FAST, penetran travmadaki yaralanmaya karşı künt travmaya göre daha az duyarlıdır.

Genişletilmiş FAST (E-FAST), pnömotoraks arayan göğüs boşluğu muayenelerini içerir. Ön çalışmalar, bu yaralanma için E-FAST'ın duyarlılığının düz radyografiden daha iyi olduğunu öne sürmektedir.

Acil Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Birincil değerlendirme sırasında hemodinamik olarak kararsız olduğu tespit edilen travma hastaları agresif bir şekilde canlandırılırken, klinis-

yenler instabilitelelerinin en olası nedenlerini belirlemeye çalışır. Stabil olmayan bir travma hastasında kanamanın kaynağı, hemen yatak başında bulunan tanısıl görüntüleme çalışmaları kullanılarak belirlenemezse veya cerrahi bakımı yönlendirmek için ek bilgiye ihtiyaç duyulursa, çoğu durumda tedaviyi yapan acil hekimi ve cerrahı acil BT uygulanıp uygulanmayacağına karar vermelidir. Önce görüntüleme veya hastayı doğrudan ameliyathaneye götürme. Bu karar, hastanın ilk resüsitasyon önlemlerine tepkisine, olası yaralanmalarına ve beklenen operatif müdahaleye ve BT tarayıcısının canlandırma bölgesine yakınlığına dayanmaktadır.

Nadir durumlarda, hastaların IV kontrasta karşı bilinen ve potansiyel olarak yaşamı tehdit eden alerjileri olabilir. Bu gibi durumlarda değerlendirme seçenekleri şunları içerir: kontrastsız BT, ultrason, araştırma cerrahisi ve MRI veya radyonüklid kırmızı hücre taraması.

Elektrokardiyogram

Kalp hasarına neden olma potansiyeli olan mekanizmalar tarafından yaralanan tüm hastalar için bir elektrokardiyogram (EKG) alınmalıdır. Künt kardiyak yaralanma belirtileri aritmiler, önemli iletim gecikmelerini veya ST segment değişikliklerini içerebilir. Perikardiyal tamponad ile uyumlu bulgular taşikardi, düşük voltaj ve elektriksel alternansları içerir. Kalp hasarı ile uyumlu EKG bulguları varsa, resmi ekokardiyografi (FAST incelemesine ek olarak) yapılmalıdır.

Laboratuvar Testleri

Testler, klinik şüphe temelinde yapılmalı ve yönetimi değiştirebilecek testlerle sınırlı olmalıdır. Örnek olarak, fertil kadınlara gebelik testi yapılmalı ve ciddi travması olan ve makul olarak transfüzyon gerektirmesi beklenebilecek hastalar için bir kan grubu ve tarama veya çapraz karşılaştırma testi yapılmalıdır. Varfarin alan hastaların büyük olasılıkla pıhtılaşma çalışmalarına (örneğin, protrombin zamanı) ve belirsiz bir süre için yerde bulunan hastaların rabdomyolizin mevcut olup olmadığını belirlemek için çalışmalara (örneğin, kreatin kinaz) ihtiyacı vardır.

İlk değerlendirmede, ciddi şekilde yaralanmış travma hastasında kan ürünlerinin transfüzyonu ihtiyacı klinik zeminde belirlenir ve yoğun transfüzyon protokollerini gerektirebilir.

Yardımcı olan testler arasında metabolik panel, alkol seviyesi, toksikolojik tarama da bulunur. 15 yaşından büyük hastalarda, bir EKG çekmeyi ve Troponin I gibi kardiyak belirteç düzeylerini ölçmek düşünülmelidir. Hem serum laktat konsantrasyonunun hem de baz eksikliğinin yükselmesi, travma hastalarında artan mortalite ile ilişkilidir. Ayrıca, yüksek seviyeler ciddi yaralanma şüphesini artırsa da, normal bir laktat ve baz eksikliği, özellikle geriatrik travma hastalarında önemli bir yaralanmanın olmadığını garanti etmez. Beyaz kan hücresi (WBC) sayısı spesifik değildir ve travma hastasının ilk değerlendirmesi sırasında çok az değeri vardır.

İkinci Değerlendirme ve Yönetim

Hemodinamik olarak stabil olmayan bir travma hastasının kesin tedavisi, daha ayrıntılı bir ikincil değerlendirme yapmak için ertelenmemelidir. Bu tür hastalar doğrudan ameliyathaneye veya anjiyografi odasına alınır veya büyük bir travma merkezine transfer edilir. Birincil değerlendirmenin tamamlanmasının ardından stabil olduğu belirlenen tüm travma hastalarında dikkatli, baştan ayağa ikincil bir değerlendirme yapılır. Genellikle gözden kaçan yaralanmalar şunları içerir:

- Künt karın travması: İçi boş organ yaralanması, pankreatoduodenal yaralanmalar, diyafram yırtılması
- Penetran karın travması: Rektal ve üreter yaralanmaları
- Torasik travma: Aort yaralanmaları, perikardiyal tamponad, özofagus perforasyonu
- Ekstremité travması: Kırıklar (özellikle distal ekstremitelerde), vasküler bozulma, kompartman sendromu

Travma hastasının gecikmiş yeniden değerlendirilmesi (üçüncül değerlendirme) gözden kaçan yaralanmaları önlemek ve geç ortaya çıkan yaralanmaları saptamak için de yararlıdır. Hastanın ilaçları, alerjileri, tıbbi ve cerrahi geçmişi hakkında da bilgi alınmalıdır.

Fizik Muayene

İkincil değerlendirmenin amacı, yaralanmaları belirlemektir. Bu, kapsamlı ancak etkili bir fizik muayenenin yapılmasını içerir.

Baş ve Yüz

Başın ve yüzün tüm kemikli yapısı hassasiyet, deformite ve kanama açısından incelenip, palpe edilmelidir. Kafa derisi laserasyonları görsel olarak kolayca gözden geçirilir, ancak sıklıkla palpasyonla bulunur. Kafa derisindeki yabancı cisimlere karşı dikkatli olunmalıdır. Baziler kafatası kırığını düşündüren belirtilere dikkat edilmelidir (örneğin, Hemotimpanum, Battle's sign, Raccoon's eyes). Ancak genellikle yaralanmadan en az 24 saat sonra ortaya çıkmaz. Nazal septal hematomlar aranmalıdır.

Pupil boyutu, şekli, reaktivitesi ve ekstraoküler hareketin değerlendirilmesini içeren bir oküler muayene yapılmalıdır. Küre rüptürü ve göz içi kanama belirtileri olup olmadığına bakılmalıdır. Hasta başı ultrason retina dekolmanı ve diğer travmatik oküler yaralanmalarda karar vermek için kullanılabilir, yine de acil oftalmolojik konsültasyon alınmalıdır.

Hafif travmatik beyin hasarı olan hastalarda dış travma belirtileri olmayabilir. New Orleans Kriterleri ve Kanada BT Baş Kuralı dahil olmak üzere onaylanmış karar araçları, BT ile nörogörüntüleme ihtiyacını belirlemek için kullanılabilir.

Boyun

Künt travması olan tüm hastaların servikal omurgada bir yaralanma olduğunu varsayın. Bu varsayım, NEXUS veya Kanada C-Omurga Kuralı gibi klinik karar kurallarının uygun şekilde uygulanması veya düz radyografiler veya BT kullanılarak radyolojik değerlendirme ile çürütülebilir. Tüm boynu yaralanma belirtileri açısından incelenmeli ve palpe edilmelidir.

Göğüs

Göğüs duvarının tamamını inceleyin ve palpe edin. Sternum ve klavikullara özellikle dikkat edin. Bu bölgelerdeki yaralanmalar genellikle gözden kaçır ve bu kemiklerin kırıkları, intratorasik yapılar da dahil olmak üzere daha fazla yaralanmanın varlığını düşündürür. Dikkatli oskültasyon, daha önce gözden kaçan küçük bir hemotoraks, pnömotoraks veya henüz tamponada neden olmayan perikardiyal efüzyonu tespit edebilir. NEXUS-Chest kriterleri, künt travmayı takiben bir erişkinde göğüs görüntülenmenin gerekli olup olmadığını belirlemek için kullanılabilir.

Karın

Karın ve yanlarını, kontüzyonlar (ör. emniyet kemeri işareti) ve ekimoz açısından inceleyin; hassasiyet ve sertlik için palpe edin. Emniyet kemeri işaretinin varlığı, geri tepme hassasiyeti ve karın şişkinliği karın içi yaralanmayı düşündürür. Karın hassasiyetinin olmamasının bu tür yaralanmaları dışlamadığını unutmayın.

Karın muayenesinin, özellikle yaşlılarda, dikkat dağıtıcı yaralanmaları olan veya zihinsel durumu değişmiş hastalarda ve hamileliğin geç dönemindeki hastalarda genellikle güvenilirmez olduğunu ve zamanla önemli ölçüde değişebileceğini unutmayın.

Rektum ve Genitoüriner

Tüm hastaların perinesini yaralanma belirtileri açısından inceleyin. Geleneksel olarak, dijital rektal muayene (DRE), tüm travma hastaları için fizik muayenenin önemli bir parçası olarak kabul edildi. Bununla birlikte, omurilik, pelvis ve bağırsak yaralanmaları için DRE'nin duyarlılığı zayıftır ve yanlış pozitif ve negatif sonuçlar yaygındır. Bu nedenle, rutin uygulama gereksizdir ve genellikle yararsızdır. Üretral yaralanma veya penetran rektal yaralanmadan şüphelenilen durumlarda muayene yapılmalıdır. Muayene yapılırsa, yoğun kan (bağırsak hasarı belirtisi), yüksek çıkıntılı prostat (üretral yaralanma belirtisi), anormal sfinkter tonusu (omurilik yaralanması belirtisi) ve kemik parçaları (pelvik kırığı belirtisi) olup olmadığını kontrol edilir. Vajinal yaralanma riski olan tüm hastalarda (örneğin, alt karın ağrısı, pelvik kırığı veya perine yırtıkları olanlar) vajinal muayene yapılmalıdır. Pelvik kırık biliniyorsa veya şüpheleniliyorsa, kemik parçalarından yaralanmayı önlemeye özen gösterilmelidir.

Kas ve İskelet Sistemi

Hassasiyet, deformite veya hareket açıklığında azalma olup olmadığına bakmak için dört ekstremitenin tüm uzunluğunu inceleyin ve palpe edin. Ayrıca her bir ekstremitenin nörovasküler durumunu değerlendirin ve belgeleyin. Bütünlüklerini doğrulamak için hem pasif hem de aktif olarak yaralanmamış olduğu düşünülen tüm eklemleri manipüle edin; hareketsiz hale getirin ve kırık şüphesi olan bölgenin radyografi-lerini alın.

Tüm penetran yaraları, özellikle de açık yaralanmayı düşündüren şüpheli kırıkların üzerinde bulunanları not edin. Açık kırıkların tedavisi, irrigasyon ve debridman, temiz bir pansuman uygulaması ve profilaktik antibiyotikleri içerir. Travma bölmesinde ön düşük basınçlı yara irrigasyonu yapılabilir ancak kesin irrigasyon ve debridman ameliyathanede yapılır.

Travma sonrası kompartman sendromu önemli bir morbidite kaynağıdır. Artan ağrı, gergin kompartmanlar ve kompartman içindeki kasların pasif gerilmesi ile ağrı varsa kompartman içi basınçların hemen ölçülmesini sağlanmalıdır.

Pelvis üzerinde ekimoz veya pelvik halka boyunca hassasiyet durumunda tanışal görüntüleme yapılmalıdır. Pelvik halka bozulması ile uyumlu muayene bulguları (örn., instabilite) veya görüntüleme çalışmaları, pelvik immobilizasyon ve acil ortopedik değerlendirmeye ihtiyaç olduğunu gösterir. Pelvik stabiliteyi değerlendirmek için tekrarlanan muayeneler gereksizdir ve kanamayı şiddetlendirme olasılığı yüksektir.

Nörolojik

Travma hastasının nörolojik durumu zaman içinde önemli ölçüde değişebilir (örneğin, genişleyen subdural hematoma etkilerinden). Seri muayeneler yapılmalı ve dikkatlice belgelenmelidir. İkincil inceleme sırasında, ekstremitelerin sensorimotor fonksiyonunun ayrıntılı bir değerlendirmesini yapın ve hastanın GKS skorunun değerlendirmesini tekrarlayın.

Cilt

Cildin incelenmesi yırtılmalar, sıyrıklar, ekimoz, hematoma veya seroma oluşumunu ortaya çıkarabilir. Kafa derisi, koltuk altı kıvrımları, perine ve özellikle obez hastalarda karın kıvrımları gibi lezyonların gözden kaçabileceği bölgelere yakından bakın. Sırt, gluteal kıvrım ve arka kafa derisi muayenesini ihmal etmeyin. Penetran yaralar her yerde bulunabilir. Derisinde çatlak olan hastalara uygun tetanoz profilaksisi uygulanmalıdır.

Analjezi ve Sedasyon

Yaralı hastalar ağrı içindedir. Gerekirse uygun analjezi ve sedasyon sağlamayı ihmal etmeyin. Fentanil ve midazolam gibi kısa etkili ajanlar,

olumsuz hemodinamik etkilerden kaçınmak için genellikle tercih edilir, ancak bunlar daha sık izleme ve uygulama gerektirir.

İleri Okuma

1. Initial management of trauma in adults. Ali Raja, MD, MBA, MPH, Richard D Zane, MD. www.uptodate.com © 2022 UpToDate, Inc. and/or its affiliates. All Rights Reserved. Literature review current through: Jul 2022. | This topic last updated: Feb 28, 2022.
2. Yetişkinlerde Travma. Peter A. Cameron, Barry J. Knapp, William Teeter. Tintinalli Acil Tıp Kapsamlı Bir Çalışma Kılavuzu Dokuzuncu Baskı, 2022:1669-1677

Op. Dr. Ömer TOPALOĞLU, Uzm. Dr. Nurullah TARHAN

İnsan yaşamının ilk dört dekatında görülen ölüm nedenlerinin birinci sırasında travmalar yer almaktadır. Bu ölümlerin yaklaşık %25-30'u toraks travmasına bağlıdır. Toraks travmaları hayatı tehdit eden yaralanmalardandır. Bu travmalar sıklıkla dört ana başlık altında toplanırlar.

1. Penetran travmalar
2. Künt travmalar
3. Barotravmalar
4. İnhalasyon travmaları

Toraks travmalarının %65'lik kısmını künt travmalar oluştururken %30'unu penetran travmalar oluşturur. Barotravmalar ve inhalasyon travmaları daha az görülmektedir. Toraksın izole kaldığı travmalar %20 oranında görülmektedir. İlave yaralanmalar %54 ekstremiteler, %44 kafa, %21 batin, %12 pelvis, %6 vertebra travması eşlik etmektedir. Çocuklarda göğüs duvarı esnek olduğundan dolayı yüksek enerjili travmalarda enerji intratorasik organlara aktarılmaktadır. Buna bağlı olarak kot fraktürleri daha az sıklıkla meydana gelir. Ancak enerjinin bitiş yeri olan akciğerlerde pulmoner parankim hasarı daha sıktır. Yetişkinlerde ise bu durum tam tersi olarak karşımıza çıkar. Göğüs duvarı esnekliğini kaybettiği için kot fraktürleri ile daha çok karşılaşılır. Açık toraks yaralanmaları kesici delici aletler veya ateşli silahlar gibi penetran cisimlerle oluşur. Şiddetli deplase kot fraktürlerinde ise kırık uçların toraks duvarı ve ciltte lacerasyon meydana getirmesiyle oluşabilir.

Kapalı toraks yaralanmalarında cilt bütünlüğü korunmuştur. Bu yaralanmalar, bir nesnenin toraksa çarpması veya toraks üzerine düşmesi gibi künt travmalar ile meydana gelir. Toraks organlarının laserasyonu veya hayati önem arz eden yapıların bağlandığı yerlerden kopması ile sonuçlanabilir. Ancak cilt ve toraks duvarı penetre değildir.

Toraks travmalı olgularda ilk yapılması gereken muayene sırasında hayati fonksiyonları tehdit eden yaralanmaların tespit edilmesi ve gerekli tedavilerinin başlanmasıdır. Bunlar;

- Hava yolu tıkanıklığı,
- Tansiyon ve açık pnömotoraks,
- Masif hemotoraks,
- Trakeobronşiyal yaralanma,
- Kalp tamponadıdır.

Bu sırada hayati fonksiyonların düzeltilmesi önemlidir. İkincil değerlendirme ile hayatı tehdit etme potansiyeli sahip olabilecek yaralanmalar tespit edilmelidir. Bu değerlendirme de daha kapsamlı fizik muayene yapılmalı, mümkünse ayakta toraks direkt grafisi alınmalı, arteriyel kan gazı çalışması ve elektrokardiyogram çekilmesi gerekmektedir. Genellikle toraks travmalı olgularda elde edilen bulgular ciltaltı amfizem, krepitasyon, siyanoz, dispne, hiperpne, solunuma eşlik eden ağrı, hareket kısıtlılığı, hemoptizi, hipotansiyon, taşikardi, zayıf nabız ve şok bulunmaktadır. Normal solunum sayısı 12-20/dakika aralığındadır. 24/dakika üzeri solunum sayısında ve solunum zorluğunda toraks travmasından şüphe edilmelidir.

Bu şekilde toraks travma maruziyetlerinde; penetran yaralanmalarda %25, künt yaralanmalarda %10 oranında torakotomi yapılmaktadır.

Penetran ve Künt Travmalar Sonucu Görülen Patolojiler

Ateşli silahlar ile oluşan penetran yaralanmalar, kesici delici aletler ile oluşan penetren yaralanmalara nazaran mortaliteleri daha fazladır. Bu tip yaralanmalar göğüs duvarının ön tarafında meme başı ve arka tarafında skapula alt ucunun altında gerçekleşmişse diyafragmanın etkilenmiş olabileceği ve bunu yönelik tanı yöntemlerine başvurulması gerektiği akılda tutulmalıdır. Klinik olarak hipoksi, hiperkarbi ve asidozdan oluşan bulgular karşımıza çıkabilir. Bu duruma toraks duvar

bütünlüğünün bozulması, pulmoner parankimde oluşan kontüzyon, akciğerlerin ventilasyona efektif katılamamasına neden olan plevral aralıkta serbest hava veya kan birikmesi neden olmaktadır. İlk yapılması gereken olgunun hava yolu açıklığı sağlanmalı sonrasında dolaşım desteklenmelidir.

Künt travmalarda ise diğer sistemleri ilgilendiren travmaların birlikteliği daha fazladır. Künt travmalarda doku ezilmesi ve hasarı daha geniş alanı kapsadığı için mortalite oranları daha fazladır.

1. Hava Yolu Tıkanıklığı

Klinik olarak karşımıza solunum sayısında azalma, siyanoz, hemoptizi, subkütan amfizem, krepatasyon, interkostal ve subkostal çekilmeler, stridor gibi bulgularla çıkmaktadır. Larenks düzeyindeki tıkanıklarda sıklıkla siyanoz, stridor, interkostal çekilmeler görülmektedir. İlk müdahale entübasyon olmalıdır. Bu yöntem mümkün olmazsa trakeostomi veya krikotiroidotomi yapılmalıdır.

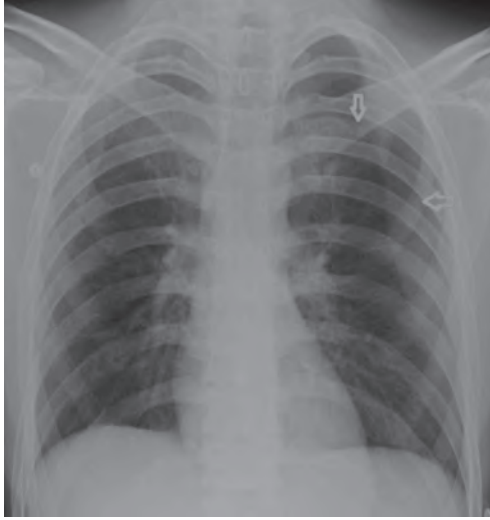
2. Pnömotoraks

İntraplevral aralıkta serbest hava toplanması olarak tanımlanmaktadır. Sık görülmektedir. Fizyolojik olarak; basit pnömotoraks, açık pnömotoraks ve tansiyon pnömotoraks olarak gruplandırılmaktadır.

Künt travmalarda %15-50 oranında görülmektedir. Kırılan deplase kostaların akciğerin parankiminde yaptığı laserasyon ve yüksek enerjili travmaların blast etkisiyle pulmoner parankimi rüptüre etmesi ile oluşmaktadır. Dispne ve ağrı belirgin semptomlarıdır.

Basit pnömotoraks kot fraktürlerine bağlı olarak oluşan pulmoner parankim hasarları ile birliktedir. Dispne ve ağrı eşlik etmektedir. Meydana geldiği hemitoraksta solunum sesleri oskültasyonla alınamaz ve perküsyonla hipersonarite mevcuttur. Tüp torakostomi ile tedavi edilir.

Açık pnömotoraksta toraks duvarının bütünlüğünü bozan bir defekt vardır. İntratorasik ve atmosferik basınçlar eşitlenir. Defekt trakea çapının 2/3'ü kadarsa hava çıkış yolu en az direnç ile karşılaştığı toraks duvarındaki defekt alanı olacaktır. Buna bağlı olarak ventilasyon bozulacaktır ve hipoksi gerçekleşecektir. Tedavi olarak tüp torakostomi ve sonrasında defekt onarımı olacaktır. Burada dikkat edilmesi gereken husus önce tüp torakostomi uygulamak sonrasında defekt onarımı ya-



Resim 1: Acil servise ani başlayan nefes darlığı ve sol yan ağrısı ile başvuran olgunun çekilen Posterior-Anterior (PA) akciğer grafisinde sol akciğerde pnömotoraks hattını (mavi ok) gösteren röntgen

pılmasıdır. Tam tersinin yapılması yani öncesinde defekt onarımının yapılması halinde tansiyon pnömotoraksa sebebiyet verilebilir.

Tansiyon pnömotoraksta inspirasyonda hava plevral aralığa girer ancak ekspirasyonla hava dışarı çıkamaz. Bu hemitoraksta plevral aralıktaki serbest hava sürekli artar ve akciğer kollabe olur. Toraks radyografisinde trakea ve mediastinel şift meydana gelir. Vena cava süperior ve inferior sağ atriyumuna girdikleri yerde bu şift nedeniyle rotasyon ve king meydana gelebilir. Böylece kardiyak debide düşme oluşabilir. Tanı kesinlikle klinik ile konulmalıdır. Klinikte solunum sıkıntısı, taşikardi, hipotansiyon, trakeal deviasyon, aynı taraflı solunum sesi alınamaması, boyun venlerinde distansiyon, siyanoz görülür. Acil tedavide tansiyon pnömotoraks açık pnömotoraksa çevrilmelidir. Toraks dekompresyonu (geçici olarak pnömotoraks tarafında 4-5. İKA ile anterior aksiller hat aralığının kesiştiği yere iğne ile torasentez yaparak uygulanan bu işlem tansiyon pnömotoraksı basit pnömotoraksa çevirir) ve tüp torakostomi uygulamak gerekmektedir.

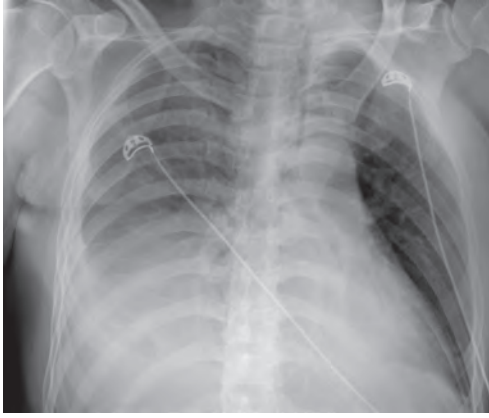
3. Hemotoraks

Toraks içi büyük damarlar, kalp, pulmoner parankimal damarlar, interkostal arter veya ven yaralanması sonucu plevral aralığa kanın sızarak toplanması ile meydana gelen durumdur. Plevral aralıktaki sıvının hematokrit değerinin kandaki hematokrit değerinin en az %50'si kadar olması durumunda sıvı kan olarak tanımlanmaktadır. Yüksek debiye sahip kalp, aorta, vena kavalalar, pulmoner arter ve ven gibi yapıların yaralanması ile hemitoraksın çok kısa sürede kan ile dolarak mortalite ile sonuçlanabilmektedir. Olguya mümkün olduğunca oturur pozisyon grafi çekilmelidir. Akciğer röntgogramında 300 ml ve altındaki sıvılar tespit edilemez. Akciğer grafisinde masif hemotoraks nedenli plevral koleksiyonların mediastinal şifte yaptığı gözlenebilir. Acil servislerde yatak başı torasik ultrasonografik görüntüleme hemotoraks tanısının hızlıca koyulmasında yardımcıdır. Radyolojik görüntüleme yöntemleriyle saptanan plevral sıvıların torasentez yöntemi ile örneklenmesi ile birlikte hemotoraks olduğu ispatlanır. Kaybedilen kanın miktarı ve birim zamanda kaybedilme hızına göre hemodinami üzerindeki etkisi değişmektedir. Hastada hipotansiyon, hipovolemi, hipoksi, pulmoner kollaps, dispne, siyanoz gibi bulgular meydana gelebilir. Posterior-anterior akciğer grafisinde hemotoraks miktarı 500 ml olunca kostofrenik sinüste küntleşme tespit edilebilir. Oskültasyonda o bölgede solunum seslerinde azalma olur. Masif hemotoraks ise plevral aralıkta 1500 ml ve üzerinde kan birikimi olmasıdır. Genellikle sistemik veya büyük damar yaralanmalarında meydana gelir.

Hayati risk potansiyeline sahip olan hemotoraksta ilk etapta sistemik destekleyici tedaviler uygulanmalıdır. Hipovolemik bulguları önleme amacıyla volüm açığını kapatmak için volüm replasmanı yapılmalıdır. Akciğer grafisinde kostofrenik sinüsü dolduracak kadar hemotoraks olması veya hemotoraksa pnömotoraks eşlik etmesi halinde tüp torakostomi uygulanmalıdır. Dren mümkün olduğunca en alt interkostal aralıktan ve posteriordan takılmalıdır. Dren seçiminden olabildiğince kalın çaplı olan tercih edilmelidir. Tüp torakostomi sonrası drenaj miktarı az ise ve olgunun genel durumu iyiye semptomlara yönelik tedavi uygulanır ve drenaj miktarı takip edilir.

Acil torakotomi gerektiren durumlar travmaların %15'ten az bir kısmını oluşturmaktadır. Acil torakotomi gerektiren durumlar:

- Şok tablosu,
- Replasmana rağmen hemodinamik labil durum,



Resim 2: Araç içi trafik kazası sonrası acil servise başvuran olgunun yarı oturur pozisyonda çekilen Posterior-Anterior (PA) akciğer grafisinde sağ hemitoraksta hemotoraks ile uyumlu plevral sıvıyı gösteren röntgen.

- Dren ilk takıldığında 1500 ml veya 20 ml/kg drenaj olması,
- Drenden ilk 24 saatte 1500 ml drenaj olması,
- Dren takibinde iki-dört saatte 200 ml/saat drenaj olması,
- Dren takibinde altı-sekiz saatte 100 ml/saat drenaj olması,
- Masif hava kaçağı olması,
- Şüpheli kardiyak tamponad,
- Şüpheli vasküler, bronşiyal ve parankimal majör yaralanma,
- Kardiyak veya majör vasküler yaralanma ve şüphesi,
- İntrakardiyak masaj zorunluluğu.

Acil torakotomide insizyon büyük açılmalı ve toraks içi yapılar iyi-
ce eksplore edilmelidir. Hemotoraksta tüp torakostomi sonrası kollabe
akciğerin ekspansiyonu kanayan bölgeye baskı etkisi oluşturması
ile kanama miktarı az olabilmektedir. Bu nedenle cerrahi tedavi yön-
temlerine başvuru daha az olur. Bu durum özellikle künt travmalarda
görülür ancak penetran travmalarda ise sıklıkla daha fazla kanama olur
ve cerrahi tedavi seçeneğine başvurulur.

4. Kot Fraktürleri

En sık karşılaşılan travmadır. Genellikle dördüncü-dokuzuncu kostalar
kırılır. Kırık alanda ağrı ve hassasiyet olur. Olgunun hareketle şiddetli

ağrısı olur. Birinci-ikinci kosta fraktürlerinde vasküler ve nörolojik hasar eşlik edebilir. Dokuzuncu-onikinci kosta fraktürlerinde abdominal komşu organ yaralanmaları olabileceği unutulmamalıdır. Tedavide etkin analjezi ve sekresyon retansiyonundan kaçınmak önemlidir.

5. Sternum Fraktürü

Genellikle korpus sterninin üst ve orta bölümünde olmaktadır. Fraktür alanında hassasiyet ve şekil bozukluğu görülmesi ile tanı konulur. İki yönlü sternum grafisi mutlaka çekilmelidir. Olgularda nadirde olsa miyokard kontüzyonu olabileceği unutulmamalıdır. Tedavide konservatif yaklaşımlar tercih edilir. Analjezi ve yatak istirahati önerilir. Açık kırık veya aşırı ayrıık kırık uç varsa cerrahi önerilir.

6. Klavikula ve Skapula Fraktürleri

Künt travmalarda klavikula fraktürleri sık görülür. Subklavian bölgedeki damar ve sinir paketine zarar verebilir. Tedavide genellikle bandaj ile stabilizasyon yeterlidir.

Skapula fraktürleri daha az görülür ve şiddetli travmalardan sonra meydana gelebilir. Brakiyal plexus yaralanması eşlik edebilir. Tedavide omuz bölgesinden stabilizasyonu yeterli olmaktadır.

7. Pulmoner Kontüzyon

Künt toraks travmalarında daha sık görülmektedir. Yüksek enerjili travmalarda toraks duvarının absorbe ettiği enerjiyi akciğerlere iletilmesi halinde oluşan alveolokapiller hasardır. İntraalveolar kanama, intersisiyum ödemi, alveolar yırtıklar ve ödem görülmektedir. Temelde ventilasyon vardır ancak perfüzyon yoktur. Hemoptizi, dispne, hipotansiyon ve siyanoz gibi bulgular olabilir. Muayenede kontüzyon bölgesinde oskültasyonla solunum sesleri azalmıştır. Posterior-anterior akciğer grafisinde yamalı alveolar infiltrasyon görülür. Ağır pulmoner kontüzyon durumlarında respiratuar distres sendromu ve akut solunum yetmezliği ile karşılaşılabılır. Sinsi ve mortal seyreden bir durumdur.

8. Pulmoner Laserasyon

Penetran toraks travmalarında daha sık görülmektedir. Bazı durumlarda viseral plevra yırtılırken bazı durumlarda yırtılmaz. Klinik olarak

pnömotoraks, intraparakimal hematoma veya hava kisti oluşumu şeklinde karşımıza çıkar. Olguların büyük bir kısmında konservatif tedavi yöntemleri yeterli olmaktadır.

9. Pulmoner Hematom

Travma sonrası birkaç günde akciğer grafisinde nodül şeklinde kendisini belli eder. Bir ay gibi bir zaman periyodunda genellikle kendiliğinden rezorbe olarak kaybolurlar.

10. Yelken Göğüs

Toraks travmaları içerisinde en ağır patolojilerden biridir. Birden fazla kostanın çift taraflı fraktürü ve kostosternal eklemlerde ayrılma sonucu göğüs duvarının herhangi bir segmenti göğüs kafesinin diğer kısımları ile kemiksel bütünlüğünü ve devamlılığı yitirmesi ile ortaya çıkan flail chest yani yelken göğüs meydana gelir. Daha çok trafik kazalarında görülür. Penetran yaralanmalarda nadiren görülür. Sıklıkla üç-dört kostanın iki veya daha fazla yerinden kırılması ile oluşur. Erken dönemde görülen komplikasyonlar pnömotoraks ve hemotorastır. Paradoksal hareket nedeniyle ventilasyon perfüzyon dengesi bozulur. İnspiriyumda hava ile genişlemesi gereken toraksın yaralı bölgenin içe çekmesi ile o bölgeye daha az oksijenli hava ulaşması ve bu durum hipoksiye neden olmaktadır. Ekspiriyumda hava çıkışı ile daralması gereken toraksın yaralı bölgenin dışa balonlaşması ile o bölgeden atılması gereken karbondioksitin dışarıya atılamaması ile hiperkarbiye neden olmaktadır.

Olguda tanı klinik olarak konulmalıdır ve mevcut genel durum aldattıcıdır. Paradoksal hareket büyük bir toraks bölgesi varken mevcut iyilik hali geçicidir ve yanıltıcıdır. Bu iyilik hali yaklaşık olarak 24 saat sürmektedir. PO₂ 60 mmHg altında, PCO₂ 45 mmHg üzeri, solunum sayısı 30/dk üzeri, 65 yaş ve üstü olgularda selektif mekanik ventilasyon uygulanır ve üç gün içinde mekanik ventilasyondan ayrılmaya çalışılır. Genel olarak mortalite %15 oranında görülmektedir. Nemlendirilmiş oksijen, etkin sekresyon temizliği ve analjezinin iyi sağlanması son derece önemlidir.

11. Trakeobronşiyal Yaralanmalar

İntratorasik hava yollarının rüptürü sonrası fallen lung (düşük akciğer) oluşmaktadır. Ciltaltı ve mediastinel amfizem, tansiyon pnömotoraks

ve persistan pnömotoraks görülebilir. Tanı için bronkoskopiden faydalanılmaktadır. Pnömotoraksı gidermek için uygulanan tüp torakotomiye rağmen düzelme olmaz. Drenden masif hava kaçağı oluşabilir. Tedavi için selektif endobronşiyal entübasyon ve torakotomi ile acil cerrahi onarım yapılması gerekir.

12. Kalp ve Vasküler Yaralanmalar

Kalp, büyük damarlar veya perikarda penetran yaralanmalara bağlı kanama ile 100-150 ml toplanan kan kalp tamponadına neden olabilir. Penetrasyon sıklıkla sağ ventriküle olmaktadır. Vakaların üçte biri birden fazla bölge yaralanması ile karşımıza çıkmaktadır. Perikardiyal alanda biriken 15-20 ml kan bile klinik açıdan son derece önemlidir. Bu alanda biriken kan öncelikle kalbin diastolik fonksiyonunu sonrasında sistolik fonksiyonlarını bozar. Klasik Beck triadı (arteriyel basıncın düşmesi, derinden ve azalmış kalp atım sesleri, venöz basıncın artışı), pulsus paradoksus ve Kussmaul belirtisi tespit edilir. Acil serviste yatak başı yapılacak ekokardiyografi tanı koyulmasında oldukça faydalıdır. Tedavide sıvı replasmanı, perikardiyosentez, subksafoidal perikardiyal pencere açılması, acil torakotomi bulunmaktadır.

Travmatik aort rüptürlerinin büyük bir kısmı deselarasyon türü yaralanmalardan sonra görülür. En sık sol subklavian arter ayrım yeri yırtılır ve hastaların büyük bir kısmı olay yerinde kaybedilir. Toraks travmalı hastada büyük damar yaralanmasını düşündüren radyolojik bulgular arasında genişlemiş mediasten, 1. ve 2. kot fraktürleri, aort topuzunun silinmesi, trakeanın sağa deviasyonu, sağ ana bronşun yükselmesi ve sağa deviasyonu, sol ana bronşun depresyonu, pulmoner arter ve aorta arasındaki boşluğun silinmesi ve özefagusun sağa deviasyonu bulunmaktadır.

13. Hava Embolisi

Akciğerin hiler bölgesi yaralanmalarından sonra oluşmaktadır. Hemoptizi, şok tablosu ve serebral semptomların olması halinde şüphe edilmelidir. Bronş ve pulmoner venin birlikte yaralanması halinde hava sistemik dolaşıma geçer. Tanı konulduğu anda acil operasyona alınıp hilus onarılmalı ve kalp ve aortadan hava tahliye edilmelidir.



Resim 3: Künt travma sonrası acil serviste supin pozisyonunda çekilen akciğer grafisi sol hemitoraksta barsak ansları ile uyumlu görünümü diyafragma rüptürünü düşündüren röntgen.

14. Özefagus Yaralanmaları

Penetran yaralanmalar sonrası ve genellikle servikal özefagus yaralanması gözlenir. Özefagus içeriği çevre dokularda inflamasyona neden olur. Ateş, takipne, takipne, taşikardi, asidoz ve hipoksi oluşur. Komplikasyon olarak ampiyem ve mediastinit görülebilir. Röntgende mediastinel hava varlığı sol pnömotoraks gözlenebilir. Tüp torakostomide besin partikülleri, drenden gelen sıvıda amilaz yüksekliği olması tanı konulmasında yardımcıdır. Asıl tanı özefagogram ve endoskopi ile konulur. Medikal tedavide oral alımın kesilip nazogastrik sonda ile dekompresyon yapılması, paraenteral beslenme, antibiyoterapi ve mayi desteğinin sağlanmasıdır. Mümkün olduğunca erken dönemde cerrahi ile primer onarım yapılması son derece önemlidir.

15. Diyafragma Yaralanmaları

Sıklıkla künt travmalar sonrasında olur. Penetran travmalar sonrasında diyafragma üzerinde küçük yarıklar oluşturabilir. Sol tarafta görülmesi daha sıktır. Sağ tarafta defekt oluşma ihtimali daha azdır ve

karaciğer tarafından defektin kapanma olasılığı fazladır. Diğer organ ve yapılarla ilgili yaralanmalar eşlik edebilir ve bu durumda tanının konulması güçleşebilir. Epigastrik ağrı, dispeptik şikayetler, bulnatı, kusma gibi bulgular klinikte ortaya çıkabilir. Dispne ve efor kapasitesinde azalma olabilir. Akciğer oskültasyonunda bağırsak peristaltizmine ait sesler duyulabilir. Direkt grafi, tomografi ve laparoskopik eksplorasyon tanı amacıyla kullanılmaktadır. Torasentez ve tüp torakostomi uygulamak kontrendikedir. Tedavisi cerrahidir ve yer değiştiren organların yerine redukte edilmesi sonrasında diyafragmanın primer onarımıdır.

16. Travmatik Asfiksi

Toraks bölgesinin künt travmalarda büyük basınç altında sıkışması ile meydana gelir. Glottis kapalı iken olursa boyun bölgesindeki venlerde ani bir basınç artışı oluşur. Basınç artışı ile yüz ve boyun bölgesinde peteşi, subkonjonktival kanama ve morarma beyinde ödem oluşmaktadır. Olgunun vital bulgularının yakın takip edilmesi ve diüretik uygulanması tedavide yeterlidir.

17. Şilotoraks

Künt veya penetran travma sonrasında duktus torasikusun yaralanmasıdır. Akciğer grafisinde hemitoraksta opasite görülür. Torasentez ile süt kıvamında şilöz mayi görülmesi tanı konulur. Oral alımın kesilmesi, yağdan fakir ve orta zincirli trigliserit içeren parenteral nütrisyon desteği verilmesi gereklidir. Cerrahi ile sağ torakotomi ile diyafragma komşuluğunda seyreden duktus torasikusun ligasyonu ile tedavi edilebilmektedir.

Barotravmalar

Dalış esnasında basınç değişiklikleri ve bu değişikliklere bağlı oluşan komplikasyon görülebilmektedir. Dalış ile ilgili oluşan bu travmalar dalış sonrası 12 saate kadar veya daha uzun sürede oluşabilmektedir. Barotravma, dekompresyon hastalığı ve hava embolisi medikal acillerdendir. %100 oksijen verilmesi, doku perfüzyonunu arttıran mayilerin verilmesi ve hızlıca uygulanan rekompresyon ile tedavi edilmektedir.

İnhalasyon Travmaları

Kaza sonucu kimyasal içerikli gaz veya buhar formundaki maddelerin inhalasyonu ile akut bronşiyolit ve akciğer ödemi oluşabilmektedir. İnhaled edilen maddenin toksisitesi, inhale edilme miktarı ve zamanına göre klinik tablo değişmektedir. Radyolojik olarak peribronşiyal inflamasyona bağlı retiküler görünüm, birleşme eğiliminde olan opasiteler gözlenir. Medikal tedavi ile erken dönemde iyileşme görülmektedir.

Kaynaklar

1. Reddy NS, Hornick P. Haemothorax. Br J Hosp Med 2007; 68: 71-3.
2. LoCicero J 3rd, Mattox KL. Epidemiology of chest trauma. Surg Clin North Am 1989; 69: 15-9.
3. Inci I, Ozcelik C, Tacyildiz I, Nizam O, Eren N, Ozgen G. Penetrating chest injuries: Unusually high incidence of high-velocity gunshot wounds in civilian practice. World J Surg 1998; 22: 438-42.
4. Karapolat, BS. Toraks travmaları. Solunum Acilleri, Poyraz, 2007; pp.199-211.
5. Eichelberger MR. Trauma of the airway and thorax. Pediatr Ann 1987; 16: 307-8.
6. Vodcka J, Spidlen V, Safranek J, Simanek V, Klecka J, Altman P, Ferda J. Penetrating thoracic injury-seven-year experience with its diagnostics and treatment. Rozh Chir 2007; 86: 120-5.
7. Trupka A, Nast-Kolb D, Schweiberer L. Thoracic trauma. Unfallchirurg 1988; 101: 244-58.
8. Tekinbas C, Eroglu A, Kurkuoglu IC, Turkyilmaz A, Yekeler E, Karaoglanoglu N. Chest trauma: Analysis of 592 cases. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg 2003; 26: 275-80.
9. Abaugh G, Kann B, Puc MM, Vemulapalli P, Marra S, Ross. Age-adjusted outcomes in traumatic flail chest injuries in the elderly. Am Surg 200; 66 978-81.
10. Boyd AD, Glassman LR. Trauma to the lung. Chest Surg Clin N Am 1997; 7: 263-84.
11. Brownm J, Grover FL. Trauma to the heart. Chest Surg Clin N Am 1997; 7: 325-41.
12. Dosos TJ, Salemis N, Angouras D, Nonas E. Blunt and penetrating trauma of the thoracic aorta and aortic arch branches: An autopsy study. J Trauma 2000; 49: 696-703.
13. Dobrovol'skii SR, Popovich VK, Vasil'eva NA, Burtsev AS. Treatment of thorax wounds. Khirurgiia 2007; 5: 32-8.
14. Tack D, Defrance P, Delcour C, Gevenois PA. The CT fallen-lung sign. Eur Radiol 2000; 10: 719-21.
15. Vaidyanathan RK, Theodore S, Sankar MN, Cherian K. Simple wiring for sternal fracture. Asian Cardiovasc Thorac Ann 2007; 15: 182.

16. Bastos RB, graeber GM. Esophageal injuries. *Chest Surg Clin N Am* 1997; 7: 357-71.
17. Buffone A, Basile G, Leanza S, Scire F, Bonaccorso Am, Crino E. Diaphragmatic traumas. Personal experience. *Ann Ital Chir* 2006; 77: 385-9.
18. Cancio LC, Batchinsky AI, Dubick MA, et al. Inhalation injury: Pathophysiology and clinical care Proceedings of a Symposium Conducted at the Trauma Institute of San Antonio, San Antonio, TX, USA on 28 March 2006. *Burns* 2007; 33: 681-92.
19. Baratti C, Roscio F, Ciccarese F, et al. Successful management of severe unremitting chylothorax after thoraci trauma. *Ann Ital Chir* 2007; 78: 125-7.
20. Miler DL, Mansour KA. Blunt traumatic lung injuries. *Thorac Surg Clin* 2007; 17: 57-61.
21. Rostain JC, balon N. Diving: barometric pressure and neurochemical mechanisms. *J Soc Biol* 2006; 200: 257-63.
22. Strauss MB, Borer RC Jr. Diving medicine: Contemporary topics and their controversies. *Am J Emerg Med* 2001; 19: 232-8.
23. Athanassiadi K, Gerazounis M, Theakos N. Management of 150 flail chest injuries: Analysis of risk factors affecting outcome. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004; 26: 373-6.
24. Inci I, Ozcelik C, Nizam O, Balci AE, Eren N, Ozgen G. Traumatic oesophageal perforation. *Scand Cardiovasc J* 1997; 31: 97-100.
25. Beal SL, McKennan M. Blunt diaphragm rupture. A morbid injury. *Arch Surg* 1988; 123: 828-32.
26. Potaris K, Mihos P, Gakidis I. Role of video-assisted thoracic surgery in the evaluation and management of thoracic injuries. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2005; 4: 292-4.

Etolax

Etodolak 500mg / Tiyyokolşikosid 8mg

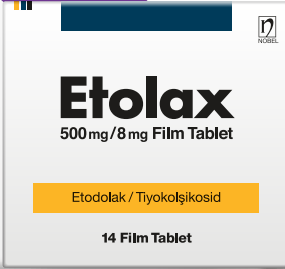


BEL, BOYUN VE SIRT AĞRILARINDA¹

HIZLA RE LAKS



ETODOLAK
ANALJEZİK¹
MİYORELAKSAN¹
TİYOKOLŞİKOSİD



ETOLAX

500mg ETODOLAK

8mg TİYOKOLŞİKOSİD

içeren bir
KOMBİNASYONdur.¹



ETOLAX Kısa Ürün Bilgisi için QR kodu okutunuz
Link: <https://www.nobel.com.tr/urunler/ilaclar?search=Etolax>
Referans: 1) Etolax Kısa Ürün Bilgisi

Uzm. Dr. Sedat ÖZBAY

Felsefe terimleri ile şok, yaşam ve ölümün arasında geçişi olarak nitelendirilebilir. Şok, oksijen ihtiyacının karşılanamaması ve dolaşımda meydana gelen yetmezliktir. En kısa zamanda tanı konulup uygun tedavi ile durumun düzeltilmesine yardımcı olmak gerekir.

Vücudun enerji kaynağı olan mitokondrilerde oksijen dağılımının bozulmasıyla anaerobik solunum metabolizmasında artış olur ve bunun sonucunda metabolit olarak vücuttaki laktat miktarı artar.

Doku perfüzyonundaki bozulma ile otonomik mekanizma aktive olur, arterlerde vazokonstriksiyon oluşur ve dolaşımda bozulma meydana gelir. Dolaşım bozukluğu nedeniyle kalp atım hızında ve kasılmasında artış oluşur. Bu durum venöz kan dönüşünü artırır ve vazoaaktif hormonların damar tonusunu artırmasına neden olur. Antidiüretik hormon, renin-anjiyotensin sistemi devreye girerek böbreklerden su ve tuz atılımını azaltarak damar lümenindeki hacmin artmasını sağlamaya çalışır. Vücudun otonomik mekanizması kalp ile beynin oksijen perfüzyonunu korumaya çalışır; diğer organlarda perfüzyon bozukluğu ve ilerleyen dönemde organ yetmezliği meydana gelebilir.

Sitokin salınımının, NO üretiminin artmasına bağlı olarak oluşan vazodilatasyon ve endotelinin neden olduğu vazokonstriksiyon ile organlarda süreklilik gösteren mikroiskemi oluşur. Mikroiskemi karaciğerde sentrilobüler hasar, böbrekte akut tübüler nekroz ile sonuçlanabilir.

Şok hipovolemik, distribütif, kardiyojenik ve obstruktif olmak üzere 4 ana başlıkta incelenmektedir.

Hipovolemik (Hemorajik) Şok

Hipovolemik şok; Sıvı kaybı ve kanamaya sekonder oluşan iki alt tipten oluşmaktadır. Ekstrasellüler sıvıdan, sindirim sisteminden, üriner sistemden ve mukozalardan farkedilmeyen volüm kaybı sıvı kaybına bağlı hipovolemik şokta; damar içi plazma ve eritrosit kaybı kanamaya bağlı hipovolemik şokta tipiktir.

Travma sonrasında oluşan kanamaya bağlı hipovolemik şok tablosu geri dönüşü sağlanabilecek ölüm nedenidir. Hemorajik şok geliştiğinde baroreseptörlerin aktivasyonu ile vazokonstriksiyon artarak kalbin kasılmasında ve kalp hızında artışa neden olur. Hastanın bu duruma yanıtı yaş, kullanılan ilaçlar, kalp ve akciğer kapasitesine göre değişmektedir. Hemorajik şokta damar endotelinde hasar mevcutsa koagülasyon kaskadı aktive olur ve koagülopati meydana gelir. Koagülopati, asidoz ve hipotermi; hemorajik şok gelişen hastalarda ölümcül triadı oluşturur.

Travma sonucu kanda artan stres hormonları hafif hipokalemiye, glikojenoliz ve lipoliz reaksiyonlarının artmasına sebep olur. Travmaya bağlı hemorajide arteriyel kandan alınan laktat düzeyi >4 mmol/L, $\text{PaCO}_2 < 35$ mmHg, ölçülen kan glukozu 150-170 mg/dL ve kanda potasyum düzeyi 3.5-3.7 mEq/L değerleri saptanabilmektedir.

Taşikardi, hipotansiyon, ekstremitelerde soğukluk, nabızlarda zayıflama, kapiller dolum zamanının uzaması (>2 sn), nabız basıncının daralması (<25 mmHg), bilinçte bozulma hemorajik görülen önemli belirtilerdir.

Arteriyel basıncın 90 mmHg'nin altına düşmesi hipotansiyon olarak nitelendirilir. Hipotansiyon doku hipoksisine ve laktatın artışına neden olur. Arteriyel pH'da azalma oluşur. İkincil hasar, resüsitasyon sonrasında nötrofillerin akciğer endoteline bağlanmasıyla oluşur ve ARDS meydana gelir.

Distribütif Şok

Distribütif şokta vazodilatasyon nedeniyle kan akımında bozulma oluşur. Vasküler düz kasların tonusunun kaybolması altta yatan nedendir. Karaciğer yetmezliği, sepsis, nörojenik şok, anafilaksi, adrenal kriz ve metal zehirlenmeleri distribütif şok nedenlerindendir.

Tablo 1 Hemorajik şok evrelemesi

70 kg Erkek için	Evre 1	Evre 2	Evre 3	Evre 4
Kan kaybı (mL)	>750	750-1500	1500-2000	>2000
Kan kaybı (% volüm)	>15	15-30	31-40	>40
Nabız (atım/hacim)	<100	100-120	120-140	>140
Kan Kaybı (mmHg)	Normal	Normal	Azalmış	Azalmış
Solunum hızı (dakika)	14-20	20-30	30-40	>40
İdrar çıkışı (mL/saat)	>30	20-30	5-15	Önemsiz
SSS/mental durum	Hafif anksiyöz	Orta anksiyöz	Anksiyöz, konfüze	Konfüze, laterjik
Baz defisit	0-(-2) mEq/L	(-2)-(-6) mEq/L	(-6)-(-10) mEq/L	≤ (-10) mEq/L
Kan ürünü ihtiyacı	Monitörizasyon	Olası	Var	Masif transfüzyon protokolü

Hemorajik Şok Evrelemesi tablosu Cander Acil Tıp Temel Başvuru Kitabı'ndan (2.baskı) alıntı yapılmıştır.

Septik Şok

Septik şok enfektif durumların vücutta neden olduğu anormallikler bütünüdür. Biyokimyasal, fizyolojik bozuklukların organ fonksiyon bozukluklarına ve yetmezliklerine neden olduğu durumdur. Akciğer, üriner ve karın enfeksiyonları en sık enfeksiyon sebeplerindendir. Son kılavuzlara göre septik şok tanımı; sepsis bulunan hastanın ortalama arter basıncının (OAB) >65 mmHg seviyesinde tutmak için verilen sıvı tedavisine yanıt vermemesi sonrası vazopressör ilaç tedavisine gereksinim duyulması ve kan laktat seviyesinin >2 mmol/L'nin ölçülmesidir.

Anafilaktik Şok

Anafilaksi deri, damar, havayolu ve sindirim sistemi tutulumu gösterebilen müdahalesinin en kısa zamanda yapılması gereken alerjik reak-

siyondur. Havayolunun kapanması ve dolaşım sisteminin kollapse ağır olgularda görülebilmektedir.

Nörojenik ve Spinal Şok

Nörojenik şok spinal kordda oluşan hasar sonrasında sempatik uyarının kesilmesi ile damar tonusunda azalma ve vagal uyarı kaybı sonrası meydana gelen distribütif şokun alt tipidir.

Kardiyojenik Şok

Kardiyojenik Şok myokard tabakasında inflamasyon, iskemi, toksik maddelere maruziyet ve immün sistem bağlantılı reaksiyonların >%40 nekrozuna neden olmasıyla meydana gelir. Devam eden hipotansiyon (Sistolik Kan Basıncı (SKB) <80-90 mmHg veya ortalama arteriyel basınç (OAB) bazal değerin 30 mmHg altında), kalp indeksinde anlamlı azalma ve yetersiz ya da artmış dolum basınçları tanı konulurken dikkate alınacak parametrelerdir.

Fizik muayenede akciğer ödemi tanısı oskültasyonda S3 yada üfürüm duyulması ile konulabilir. Bu durum organda perfüzyon yetersizliğinin göstergesidir. Bilinçte bozulma, ekstremitelerde soğukluk ve terleme ile oligüri birlikte görülebilir. Hastalar solgun ve siyanotik görünümündedir. Periferik nabızların hissedilmesinde azalma ve ritim bozukluğu görülür. Juguler venlerde dolgunluk, periferik ödem ve akciğerlerde ral duyulur. Oskültasyonda S3 ve S4 duyulabilir. Hastalara mutlaka EKG çekilmelidir. Ekokardiyografi kalbin ejeksiyon fraksiyonu, mitral regürjitasyonu, sağ ve sol ventrikül durumu değerlendirilebilir; bu değerlendirme kardiyojenik şoktaki hastanın durumunu belirlemek için oldukça faydalıdır.

Kardiyojenik şok, koroner arter hastalığı, kalp kapakçık hastalıkları, ritim bozuklukları, kalbin mekanik bozukluklarında, sistolik ve diastolik fonksiyon bozuklukları sonrasında da görülebilir. Kardiyojenik şok değerlendirilirken ayırıcı tanı olarak tansiyonu düşürebilecek kalp kapak hastalıkları, pulmoner tromboemboli, sepsis, kardiyak tamponat, aort diseksiyonu, kan kaybı vb. diğer nedenlerinde dikkate alınması gerekir.

Sonuç olarak bilinç bulanıklığı, nabız >100/dk, solunum sayısı >20/dk veya PaCO₂ <32 mmHg, arteriyel baz açığı <-4 mEq/l veya laktat >4 mM/l, idrar çıkışı <0.5 ml/kg/saat, arteriyel hipotansiyon (>30 dakika kesintisiz) kriterlerinden dördünün varlığı kardiyojenik şok tanısını koydurur.

Obstruktif Şok

Obstruktif şok genellikle kalp yetmezliğinin kalp dışı nedenlerden kaynaklanmasıdır. Sağ ventrikül fonksiyonlarının zayıflamasıyla ilişkilidir. Akciğer ve mekanik kaynaklı olmak üzere iki alt tipi mevcuttur. Akciğer kaynaklı olarak pulmoner emboli, pulmoner hipertansiyon; mekanik olarak kardiyak tamponad, pnömotoraks, kardiyomyopati gibi hastalıkları örnek verebiliriz.

Klinik

Şok nedeniyle başvuran hastada şok sebebinin bulmak için ayrıntılı anamnez almak ve fizik muayene yapmak gerekir.

Hipotansiyon vücutta perfüzyon bozukluğunun mutlak göstergesi değildir. Şok tanısı konulurken adrenerek mekanizmaların yardımı ile hasta normotansif olabilir. Şok indeksi hastayı değerlendirirken daha uygun değerlendirme yöntemidir. Kalp hızının SKB'ye bölünmesiyle bulunan değer ≤ 0.8 ise normal aralıktadır. Şok indeksi sol ventrikül işlevleri ile bağlantılıdır, sürekli normal değer üzerinde saptanması sol ventrikül disfonksiyonunu düşündürür ve bu durum mortalitenin artmasına neden olur.

Taşikardi gelişen hipotansiyon ve perfüzyon bozukluğunu telafi etmek için vücudun verdiği yanıttır. Yaşlı hastalara nazaran genç hastalarda hipotansiyon gelişmeden önce de görülebilir.

Taşıpne, şok ile metabolik asidoz birlikteliğinde vücudun telafi edici mekanizmalarından biri olarak gözlemlenir.

Soğuk cilt kardiyak ve serebral dolaşımın devamlılığı için periferik vazokonstriksiyona bağlı olarak gelişir.

Şok konusunda yararlandığımız göstergelerden birisi de hastanın çıkardığı idrar miktarıdır. Hastaya uygulanan mesane sonda sonrasında idrar çıkımı $\geq 1 \text{ ml/kg/saat}$ ise normal, $0.5-1 \text{ ml/kg/saat}$ ise azalmış, $<0.5 \text{ ml/kg/saat}$ ise ciddi azalmış olarak değerlendirilir.

Juguler venlerde dolgunluk kalp yetmezliği, pulmoner emboli ve kardiyak tamponadı konusunda; müköz membranlarda kuruluk dehidratasyon konusunda dikkatli olmamızı gerektirir. Ölçülen rektal ateş normal sınırlarda olup oskültasyon ile her iki akciğerde ral duyulması sol ventrikül disfonksiyonunu akla getirmelidir.

Batın muayenesinde hassasiyet, defans periton irritasyonu ve travmayı düşündürmelidir. Gastrointestinal sistemde kan akımının azalması nedeniyle pankreatit, ileus, gastrointestinal kanama ve mezenter iskemi oluşabilir. Rektal muayene gastrointestinal kanamalar açısından gereklidir.

Laboratuvar

Laboratuvar parametrelerinden şok için özgü bir değer yoktur. Hastada ayırıcı tanı olarak şok akla geliyorsa ilk olarak tam kan sayımı, serum elektrolit değerleri, karaciğer ve böbrek fonksiyon değerleri, PT, PTT, INR parmak ucundan kan şekeri ölçümü, PA akciğer grafisi, EKG tetkikleri yapılmalıdır.

Anaerobik metabolizmanın artışı ile arter yada venöz kan gazında laktat değeri $4.0 \text{ mmol/L} <$ veya baz açığının $-4 \text{ mEq/L} >$ olması hastada çoklu organ yetmezliğinin gelişebileceğinin önemli belirteçidir. Hastaya müdahale esnasında laktat değerlerinde yükseklik perfüzyon bozukluğu ve mortalite oranının artması konusunda anlamlıdır.

Laktat klirensi'nin ilk 12 saatte $>10\%$ olması hedeflenir. Laktat klirensi tedavinin etkinliğinin önemli belirteçlerinden biridir. Laktat klirensi aşağıdaki formül ile hesaplanır:

$$\text{Laktat klirensi} = \left[\frac{(\text{başlangıç laktat düzeyi} - 2 \text{ saat sonraki laktat düzeyi})}{\text{başlangıç laktat düzeyi}} \right] \times 100$$

Arter kan gazında pO_2 basıncında düşüklük pnömöni ve ARDS konusunda önemli bir göstergedir.

Hastada nabız oksimetre ve kapnografi ölçümü hastanın solunumsal patolojileri hakkında yardımcı olmaktadır.

Prokalsitonin seviyelerinde artış etken olarak bakteriyel enfeksiyon varlığını düşündürür.

Troponin T ve I myokard tabakasında meydana gelen hasar için kullanılacak en basit laboratuvar değeridir. Kalpte damar tıkanıklığı düşünülmediği klinik durumlarda kanda troponin değerlerinin yüksekliğinde myokardit akla gelmelidir.

BNP kalp yetmezliği açısından acil serviste yararlanılabilecek laboratuvar testlerindendir. Ama enfeksiyon ve diğer nedenlerden dolayı kanda değeri etkilenebileceği için hastanın kliniği, fizik muayenesi ve yapılabiliyorsa Transtorasik Ekokardiyografi'nin (TTE) kalp yetmezliği tanısında tamamlayıcı rolü bulunmaktadır.

PA akciğer grafisinde mediasten genişliği ile aort diseksiyonunu, akciğerlerde konsolidasyon ile pnömoni, plevral effüzyon ve akciğerlerde yüklenme bulguları ile kalp yetmezliğini, hastada travma söz konusu ise hemotoraksı, diyafram altında serbest hava görülmesi batin içi perforasyon ile şok tipi konusunda; ayakta direk batin grafisi ile ileus veya olası batin içi perforasyon açısından yardımcı olabilmektedir.

TTE; myokard tabakasının hareket durumu, kardiyak tamponat varlığını, hastanın Ejeksiyon Fraksiyonu'nunu, ventrikül boyutlarını, kalp kapak fonksiyonlarını gösterir. TTE; olası myokard infarktüsü, pulmoner emboli, kardiyak tamponad, kalp yetmezliği ve aortun değerlendirilebildiği kısımlarında aort diseksiyonu konusunda fikir verir. Hastada travma hikayesi mevcut ise FAST USG; hemotoraks, solid organ lase-rasyonları, batin içi hemoraji konusunda bilgi verebilir. Aynı zamanda aort anevrizması konusunda abdominal aort genişliği ve aort lümeni hakkında bilgi sahibi olmamızı sağlar. Juguler ven, periferik ven-arter değerlendirilmesi ile olası kalp yetmezliği ve pulmoner emboli açısından faydalıdır. Vena cava inferiorun solunum sonundaki durumuna bağlı olarak vücudun sıvı durumunu değerlendirmemizi sağlar.

Tedavi

Genel Yaklaşım

Şok resüsitasyonunda ana prensip ABCDE ile havayolu açıklığının sağlanması (airway), solunum kontrolünün ve devamlılığının sağlanması (breathing), dolaşım sisteminin devamlılığının sürdürülmesi (circulation), oksijenin yeterli oranda dağıtımının sağlanması (delivery) ve tedavinin son noktalara ulaşması (end points) hedeflenir.

Şok düşünülen hastalarda nabız, kanda oksijen saturasyonu ve kan basıncı gibi vital bulgular ölçülmelidir. Özellikle tansiyon düşüklüğü nedeniyle destek tedavisi alan hastalarda arteriyel damar yolu açılmalıdır. İdrar çıkımı, kanda laktat değeri ve baz açığına dikkat edilmelidir.

Hastalara iki adet veya daha fazla 14-18 gauge periferik damar yolu açılmalıdır. Kalp ve böbrek yetmezliği bulunan hastalara santral venöz basıncı ölçmek için santral venöz katater açılabilir. Santral venöz oksijen saturasyonu ile birlikte hemodinamik değerler takip edilebilir. Pacemaker gereksinimi olduğunda santral venöz katater varlığı uygulama kolaylığı sağlamaktadır. Şok hastaları bazı istisnalar haricinde yoğun bakım

ünitelerinde takip edilir. Swan-ganz katateri ile pulmoner kapiller kama basıncı ölçülür, tanı ve tedavi prognozu konusunda yardımcı olmaktadır.

Hastaların oksijen ihtiyacını karşılanması hayati öneme sahiptir. Oksijenizasyon için non invaziv mekanik ventilatör, mekanik ventilatör ve yüksek akımlı oksijen sağlayan cihazlar kullanılabilir. Akciğer ödemeine bağlı kardiyojenik şokta non invaziv mekanik ventilasyon uygulaması hastanın kliniğinin düzeltilmesinde ve entübasyon ihtiyacında azalmaya yardımcı olur.

Uygun endikasyonlarda hızlı seri entübasyon şok hastalarında gerekmektedir. Entübasyon ile aspirasyon önlenir, kanda oksijen saturasyonunun kontrolü kolaylaşır, solunuma bağlı olarak gelişen metabolik anormallik düzeltilebilir ve hastanın nakli gerektiğinde kolaylık sağlanır. Takipnesi bulunan hastalarda entübasyon solunum kaslarının aşırı çalışmasını azaltarak kanda laktat değerinin artma sebeplerinden birinin önlenmesini sağlar, aynı zamanda solunum için harcanan çaba azaltılarak havayolu direnci ve kompliansta azalma sağlanarak akciğerlerdeki negatif basınç oluşturulup uygun inspirasyon yapılmasına yardımcı olur. Entübe edilen hastalarda kanda oksijen saturasyonunun %91 ve üzerinde PaCO₂'nin değeri 35-40 mmHG aralığında sürdürülmesi hedeflenmelidir. Uygun oksijenasyon ile sol ventrikül yükünü azaltmak hedeflenir. Böylece hipoksi sonucu oluşabilecek asidoz engellenmeye çalışılır. Hastalarda kanda hemoglobin düzeyi 10 gr/dl ve üzerinde olmalıdır, bundan dolayı hemoglobin düzeyi azaldığında eritrosit süspansiyonu(ES) replasmanı gerekir.

Hastalarda invaziv işlem planlanmıyorsa ve aktif hemorajik kayıp yoksa taze donmuş plazma (TDP) verilmesine gerek yoktur ve trombosit replasmanı için sınır 10000/mm³'ün altıdır. Hastada kanama riski varsa <20000 mm³, aktif kanama, invaziv işlem veya cerrahi planı yapılan hastalarda kanda trombosit sayısı 250 000/mm³ olmalıdır.

Entübe edilecek hastalarda kullanılan sedoanaljezik ilaçlar dolaşım sistemi açısından en uygun, gereken minimum dozda, kısa sürede sık aralıklarla doz uygulanarak, mümkünse çoklu ilaç tercih edilmeden hipovolemi düzeltilerek uygulanmalıdır.

Şokun ilk 3 saatinde kanda laktat seviyesi ölçülmeli, kültür örneklemeleri yapılarak uygun antibiyoterapi uygulanmalıdır. Antibiyoterapi seçiminde enfeksiyonlara neden olabilecek tüm etkenlere yönelik geniş spektrumlu antibiyotik kullanılmasında fayda vardır.

Hipotansiyon ile perfüzyon bozukluğu varsa 30 ml/kg'den kristalloid infüzyonu başlanmalıdır. Hipotansiyon devam ediyorsa 5-10 ml/kg Albümin bolus tedavi olarak eklenebilir. Yüksek miktarda sıvı infüzyonu verilmesi gerekiyorsa ringer laktat ve plasma-lyte tercih edilmelidir.

Sıvı tedavisinin yetersiz kalması ve fazla sıvı tedavisinin kontrendike olduğu durumlarda vazopressör ilaç uygulanması gerekir. Vazopressör ilaçlar dolaşım sisteminde yeterli volüm sağlandığı takdirde fayda sağlar. Septik şokta uygulamak için vazopressör ilaçlardan ilk tercih olarak noradrenalin veya dopamin kullanılabilir. Vazopressör ajanları incelersek;

- Noradrenalin etkisini güçlü α -adrenerjik ve zayıf β -adrenerjik reseptörler üzerinden gösterir. Vazokonstriktör etkilidir. Kronotropik etkisi az yada hiç yoktur. OAB'yi yükseltir. Oksijen debisi ve tüketimini artırmaktadır. Kalp ve böbrek gibi vital organların kan akımını artırarak idrar çıkışı ve kreatin klirensini artırır. Böbrek perfüzyonunu artırır. Kanda laktat düzeyini etkilemez. Kristalloid infüzyonuna rağmen dirençli hipotansiyon görülen hastalarda dopamin ile kombine tedavi tercih edilebilir. Etkileri açısından vazopressör tedavide öncelikle tercih edilebilir. 0,5-50 $\mu\text{g}/\text{dk}$ iv infüzyon doz aralığında uygulanır.
- Dopamin düşük dozlarda α -adrenerjik etki ile vazokonstriksiyon yapar. Özellikle sistolik fonksiyonların düzeltilmesini sağlamaktadır. Taşikardi ve aritmiye neden olur. Yapılan çalışmalarda düşük doz dopaminin böbrek fonksiyonları üzerine olumlu etkisi saptanmamıştır. 2,5-20 $\mu\text{g}/\text{dk}$ iv infüzyon doz aralığında uygulanır.
- Adrenalin α -adrenerjik ve β -adrenerjik reseptörler üzerinden OAB ve atım volümünü artırır. Vazokonstriktör etkisi veya splanknik organlarda perfüzyonu azaltmasından dolayı kanda laktat düzeyini yükseltebilir. Adrenalin septik şokta vazokonstriktör tedavide ilk tercih olarak kullanılmazken diğer tedavilere yanıt alınamadığı durumlarda kullanılabilir. 2-10 $\mu\text{g}/\text{dk}$ iv infüzyon doz aralığında uygulanır.
- Dobutamin etkisini güçlü β_1 -adrenerjik reseptör aktivasyonu ile gösterir. Dobutamin sıvı resüsitasyonuna rağmen Kardiyak output'un yetersiz olduğu durumlarda kardiyak output'u artırarak etkisini gösterir. OAB düşük ise vazokonstriktör ajanlar ile kombine kullanılmalıdır. Kan basıncını yükseltmez. 2-20 $\mu\text{g}/\text{dk}$ iv infüzyon doz aralığında uygulanır.

- Fenilefrin selektif $\alpha 1$ -adrenerjik reseptör aktivasyonu ile kan basıncı ve kardiyak indeksi artırmadan OAB'yi artırarak etkisini gösterir. Sıvı resüsitasyonu yapılan hipotansiyonu devam eden hastalarda adrenerjik ajanlar taşikardiye neden olduğunda tercih edilebilir. 10-200 $\mu\text{g}/\text{dk}$ iv infüzyon doz aralığında uygulanır.
- Vazopressin hipotansif durumlarda vazopressör etkiyi artırmak için kullanılabilir. 0,01-0,04 ünite/dk iv infüzyon doz aralığında uygulanır.

Hemorajik şokta tedavide devam eden kanamanın durdurulması, damar içi kan hacminin desteklenmesi ve oksijen dağıtımının devamlılığının sağlanması amaçlanmaktadır. Aktif kanama varsa direk baskı ve kanama uzun kemiklerdeki parçalı kırık nedeniyle oluşmuşsa kırık redükte edilmelidir. Kanamaya bağlı hipovolemik şokta serum fizyolojik veya ringer laktat gibi ısıtılmış elektrolit solüsyonları sıvı tedavisinde ilk uygulanabilecek sıvılardır, erişkinlerde başlangıçta 1 L ve çocuklarda $<40\text{kg}$ ise 20 ml/kg bolus olarak uygulanmalıdır. Aktif kanama varlığında kız çocukları ya da doğurganlık çağındaki kadınlarda 0 Rh (-) kan, diğer hastalarda 0 Rh (+) veya (-) kan; hastanın kan grubuna uygun kan hazırlanana kadar uygulanabilir. GKS <9 veya kafa travması olan hastalarda ES sıvı tedavisi ilk seçenek olabilir. Kan transfüzyonuna bağlı olarak gelişebilecek koagülopatiyi engellemek için ES infüzyonuna ek olarak TDP ve random trombosit süspansiyonu verilmesi gerekir. Güncel olarak 1:1:1 olarak bu üç kan ürününün verilmesi önerilmektedir.

Anafilaktik şokta hastanın uyluk orta kısım lateraline 0.3 mg 1:1000 epinefrin intramusküler olarak uygulanır ve bu doz gereklilik halinde 5 ile 15 dakikada bir tekrarlanabilir.

Hastada travma durumunda cerrahi tedavi gerekliliği mevcutsa cerrahi operasyon yapılmalıdır. GİS kanama mevcut ise endoskopi ve kolonoskopi hastanın klinik durumuna göre planlanabilir. Apse varsa debridman veya drenaj yapılması gerekebilir.

MI saptandığında koroner anjiyografi ile perkütan koroner işlem yapılmalıdır. Perikardiyal sıvı varlığında uygun endikasyon ve hastanın kliniğine göre perikardiyosentez yapılabilir. Pulmoner emboli sebebiyle uygun endikasyonlarda trombolitik tedavi ve mekanik tromboektomi uygulanabilir.

Gastrointestinal sistemde kan akımının azalmasına bağlı olarak stres ülseri gelişimine yönelik proton pompa inhibitörü, tromboembo-

lik olaylara yönelik enoksoparin vb, bası yaralarına yönelik pansuman ve pozisyon değişikliği yapılması gerekir.

Sıvı ve vazopressör tedaviye rağmen hipotansiyonu düzeltilemeyen sepsis ve adrenal yetmezlik birlikteliğinde 200 mg/gün IV hidrokortizon 7 gün tedaviye eklenebilir.

Tedavi ile hedeflenen değerler: Santral venöz basınç 8-12 mmHg aralığında, Ortalama arteriyel basınç ≥ 65 mmHg, Santral venöz oksijen saturasyonu $\geq 70\%$ ve İdrar çıkımının ≥ 0.5 ml/kg/saat üzerinde olmasıdır.

Şoka mümkün olan en kısa zamanda yapılan müdahale edilmesi gerekmektedir. Altta yatan neden ve hastanın özgeçmişinde var olan hastalıkları prognozu etkilemektedir. Şokta uygun resüsitasyon ile mortalite ve morbidite oranları düşmektedir. Hastaların sağ kalımının artması için skorlama sistemleri ve yaklaşım açısından çalışmalar sürmektedir.

Kaynakça

1. Nicks AB, Gaillard JP. Approach to Nontraumatic Shock(9th ed.). Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide, 2020: 57-63
2. Puskarich MA, Jones AE.Shock(9th ed.). Rosen's Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice, 2018: 68-76
3. Katırcı Y., Şok (2nd ed.), Cander Acil Tıp Temel Başvuru Kitabı 2020: 367-381
4. Altuncu Y.A., Şok, Acilde Kardiyoloji s185-201
5. https://www.uptodate.com/contents/approach-to-shock-in-the-adult-trauma-patient?search=%C5%9Foka%20yakla%C5%9F%C4%B1m&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2 (Erişim Tarihi 10.01.2023)

Jinekolojik ve Obstetrik Acillere Yaklaşım

21

Dr. Öğr. Üyesi Mustafa Safa PEPELE

Günümüzde gelişen görüntüleme yöntemleri ve bilgi birikimi ile birlikte laboratuvar tekniklerinin de desteği ile acil servise başvuran jinekolojik ve obstetrik hastalar da gerekli önlemler alınarak mortalite ve morbitideyi en aza indirmeye çalışılmaktadır.

Ektopik Gebelik

Uterus kavitesinin dışında implante olmuş gebelik ektopik gebelik olarak adlandırılır ve gebeliklerin yaklaşık %1-2'sinde görülür. İlk trimesterde anne ölüm sebeplerinde ilk sırada yer alır. En sık fallop tüpünün ampuller bölgesinde lokalize olur. Hasta acil servise adet gecikmesi, düzensiz kanama ile başvurur ve β -hCG pozitifdir. Hastanın yapılan ultrasonografisinde intrauterin kese görülmez. Ektopik gebelik için risk faktörleri arasında geçirilmiş ektopik gebelik, geçirilmiş pelvik enfeksiyon, geçirilmiş tubal cerrahi ve intrauterin araç takılmasıdır. Hastanın muayenesinde abdominal hassasiyet, kasık ağrısı, ele gelen adneksiyel kitle, uterus büyümesi, rüptür ve kanamaya bağlı perriton irritasyon bulguları, taşikardi, takipne ve ortostatik değişimler olabilir. Ektopik gebelik olgularında 36-48 saatte bir düzenli iki kat β -hCG artışı gözlenmez. Tanıda altın standart labaroskopide ektopik gebelik odağının görülmesidir.

Tedavi medikal veya cerrahidir. Medikal tedavi genellikle rüptüre olmamış ve fetal kalp atımı olmayan ektopik gebelik olgularında me-

totreksat kullanılır. Cerrahi tedavide laporoskopi ve laparotomi uygulanabilir.

Pelvik İnflamatuvar Hastalık

Vulva, vajen ve endoserviksteki mikroorganizmaların gebelik ve cerrahi girişim ile ilgili olmadan endometrium, tuba uterina, over ve komşu yapılara assendan olarak ilerlemesi ile gelişen akut bir hastalıktır. Hayati tehlike yaratan ağır klinik tablolara ilerleyebilmesi ve infertiliteye yol açabilmesinden dolayı erken tanı ve tedavi gerektirir. Risk faktörleri arasında multiple cinsel partner, 25 yaş altında olma, cinsel istismar, ergenlik, üst genital organlara müdahale (rahim içi araç kullanımı, dilatasyon, küretaj, histerosalpingografi, menstruasyon, vaginal duş) alt genital yol enfeksiyonları sayılabilir. Pelvik enfeksiyon geçiren hastalarda tekrar pelvik enfeksiyon, tubal infertilite, dış gebelik ihtimali artar.

En sık yakınma karın ağrısı olup her iki alt kadranda hassasiyet vardır. Ateş %30-40 görülebilir, vajinal akıntı; servisit, endometrit veya vajinit gibi mukopürülandır. Geç dönemde periton irritasyonuna bağlı bulantı kusma görülebilir. Muayenede uterin ve servikal hassasiyet vardır. Labaratuvarda lökositoz, sola kayma, sedim ve CRP artışı olabilir. Ultrasonografide tuba ve overde multiloküler kistik genişlemeler görülebilir. PIH tanısının doğrulamasında laporoskopi altın standarttır.

Ayrıci tanıda ektopik gebelik, rüptüre korpus luteum kisti, adneksiyal kitle, akut apandisit akla gelmelidir. Tedavide amaç uzun dönem sekelleri önlemektir. Ayaktan tedavide 14 gün 2x400 oral oflaksasin ve 2x500 metranidazol. 250 mg tek doz i.m. seftriakson veya 2 gr sefoksitin i.m. ile 1 gr probenesisid önerilir. 72 saati geçen tedaviye yanıt alınamayan vakalar, gebeler ve pelvik absesi olan vakalar hastaneye yatırılmalıdır.

Tuboovaryan Abse

Genellikle bilateralidir. Hasta ateş, taşikardi, bulantı-kusma ile gelir. Muayenede defans rebound hassasiyet vardır. Bazen hastalar ileus ile gelebilir. Rüptüre olduysa septik şoka neden olabilir. Laboratuvar da sedim ve CRP artışı olur.

Ayrıci tanıda over kisti veya torsiyonu, ektopik gebelik, uterin myom, perfore apandisit, abse akla gelmelidir.

Tedavide asemptomatik ise pelvik enfeksiyon tedavisi yapılır. Semptomatik hastalarda 3'lü antibiyotik tedavisi başlanır, rüptüre olan hastalarda laparoskopi veya laparotomi ile abse ortadan kaldırılır. İleri yaştaki hastalarda total abdominal histerektomi bilateral salpingoofektomi(TAH-BSO) standart tedavidir.

Adneksiyel Torsiyon

En sık rastlanan jinekolojik acildir. Over ve\veya tubanın kendi etrafında dönmesi sonucu oluşur. Nekroza ve şoka kadar ilerleyebilir. Ani başlayan keskin veya kolik tarzda giderek artan bir ağrı ve bulantı-kusma ile gelebilen bir kliniği vardır. Bakılan doppler ultrasonografide kanlanma olmaması tanı koydurur. Tedavi cerrahi olarak kist ekstirpasyonu kanlanması bozulmuş ise oofektomi hatta TAH-BSO uygulanabilir.

Uterus Perforasyonu

Çoğu iatrojeniktir ve cerrahi işlem sırasında (küretaj, histerometri kullanımı, histeroskopi) meydana gelir. Antibiyotik tedavisi başlanır ve uterotonik ilaçlar verilir. Perforasyon büyükse cerrahi müdahale yapılır.

Ovulasyon Ağrısı (Mittelschmerz)

Siklusun tam ortasında görülen ağrıdır. Ovülasyon sonrası periton irritasyonu sonucu oluşur. Tipik olarak tek taraflı, hafif sıklıkla bir gün süren ağrıdır. Şiddetli ağrılarda nonsteroid antiinflatuar ilaçlar kullanılır.

Dismenore

Adet sırasında ortaya çıkan şiddetli pelvik ağrıdır. Ağrı bel ve uyluk bölgesine yayılabilir ve bulantı-kusma yapabilir. Primer ve sekonder olarak ikiye ayrılır. Primer dismenore endometriyal prostoglandin sentezi sonucu gelişen herhangi bir organik patolojinin eşlik etmediği menstruel ağrıdır ve amaç prostoglandin sentezini azaltmaktır. Bunun için asetil salisilik asit ve nonsteroid ilaçlar veya oral kontaseptifler kullanılır. Sekonder dismenore genellikle menarştan yıllar sonra başlar. En sık sebebi endometriozistir. Diğer nedenleri infeksiyonlar, adenomyozis ve adezyonlardır. Tedavi etiyolojiye yöneliktir.

Toksik Şok Sendromu

Stafilokokkus aureus salgıladığı toksinler sonucu oluşan hayatı tehdit eden ciddi bir enfeksiyondur. Menstuarasyon ve tampon kullanımı ile ilişkilidir. Yüksek ateş, kusma, baş dönmesi, halsizlik, senkop, vücutta güneş yanığına benzer döküntüler görülebilir.

Tedavide odak tespit edilir, vajinal tampon hemen çıkartılır, abse drenajı yapılır. Tampon çıkarılmasını takiben vajinal irrigasyon ve uygun antibiyotik verilir, intravenöz sıvı tedavisi ve gerekirse steroid kullanıla bilir.

Disfonksiyonel Uterin Kanamalar

Hormanal mekanizmalar sonucu oluşan ve uterustan kaynaklanan anormal vajinal kanama olarak tanımlanabilir. Genelde organik bir nedeni yoktur ve bunların %90'ı anovülatuvar kanamalardır. Genelde perimenopozal dönemde görülse de menarş sonrası, obezite, polikistik over hastalığı veya karşılanmamış östrojen salımına bağlı görülür. Ovülatuvar kanamalar ise ovülasyon kanaması, luteal faz yetmezliği, korpus luteum aktivitesinin uzamasına bağlı görülebilir.

Ayrırcı tanıda endometritis, adenomyozis, myomlar, polipler, ek-topik gebelik, abortus, malign tümörler akla gelmelidir.

Tanı anamnezle organik nedenler (gebelik, malignite, polip, karaciğer hastalığı vb) ekarte edilmeli, endometrial örnek alınmalıdır. Gebelik testi, endokrin testi (FSH, LH, E2, PRL, T3, T4, TSH), pıhtılaşma testleri, küretaj, histereskopi, histerosalpingografi, ultrasonografi, karaciğer fonksiyon testleri ayrırcı tanı için bakılmalıdır.

Tedavide non-hormanal, hormonal ve cerrahi tedavi yapılabilir. İlk amaç akut kanamayı durdurmak ve tekrarını engellemektir. Ovülatuvar kanamalarda spontan düzelme olmazsa siklusun 10-20. Günleri arasında 0,625 mg/gün östrojen veya düşük doz östrojen içeren oral kontraseptifler kullanılabilir. Tedaviye yanıt vermeyen kanamalarda progestronu fazla oral kontraseptif verilebilir. Anovülatuvar kanamalarda progestasyonel ilaçlarla kanama durdurulabilir. Adölesanlarda yüksek doz parenteral östrojenler(20-25 mg premarin 2-4 saat arayla) veya oral konjuge östrojenler kullanılabilir. Kanamanın 2-3 günden daha fazla sürüyorsa ek olarak 2 gün daha oral konjuge östrojen dozu 2 kat arttı-

rılarak verilebilir. Akut kanamalar yüksek doz norethindron (4 saat ara ile 5-10 mg) kullanılır.

Erken Gebelik Kanamaları

Tüm gebeliklerin yaklaşık %20'sinde görülen erken gebelik döneminin en sık görülen sorunudur. Abortuslar, ektopik gebelik, gestasyonel trofoblastik hastalıklar, servikal polip ve lezyonlar sebep olabilir. Transvajinal ultrasonografi kullanımı hassas β -hCG ölçümü, progesteron değerleri ile erken gebelik kayıpları, fizyolojik kanama, trofoblastik hastalık ve ektopik gebelik ayırt edilebilmektedir.

Abortuslar

20. haftadan önce veya fetus ağırlığının 500 gramın altında gebeliğin sonlanmasına denir. Tüm gebeliklerin %50-70'i, klinik olarak tanımlanmış tüm gebeliklerin %10-15'i abortusla sonlanır. Abortusların %80'i ilk 12 haftada ortaya çıkar ve genellikle ölümcüldür ve bunların çoğunda sebep kromozomal anomalidir ve en çok trizomiler görülür. 12 haftanın üzerindekielerde ise sebep anne kaynaklıdır. Bunlar endokrinolojik hastalılar, enfeksiyonlar, beslenme bozuklukları, ilaçlar, immünolojik faktörler, trombofili, uterus patolojileri ve servikal yetmezlik kaynaklı olabilir.

Abortus imminens de kanam hafif serviks kapalıdır yatak istirahati önerilir. Abortus incipienste kanama çok, ağrı artmış, servikal silinme ve açıklık vardır. Küretaj gerekir. İnkomplet ve komplet abortusta ağrılı kanam ve parça düşme mevcuttur, hemen revize küretaj uygulanır. Missed abortusta ve blighted ovum (boş gebelik) te şikâyet yoktur veya minimal lakam vardır. Ultrasonografi ile tanı konur. Tedavide küretaj yapılır. Tüm bu hastalar eğer Rh negatif ve 6 haftanın üzerinde ise mutlaka anti-D immünglobülin yapılır.

Trofoblastik Hastalıklar

Molar gebelikte vajinal kanama ve ağrı olmasına rağmen genellikle ultrasonografide tipik olarak karyagdı veya ekmek içi manzarası saptanır. En önemli risk faktörleri anne yaşı ve geçirilmiş mol hidatiform öyküsüdür. Hiperemesis gravidarum, preeklampsi, gestosyenel yaşla

uyumlu olmayan uterus büyüklüğü, hipotroidizm görülmesi halinde akla mutlaka gelmelidir.

Tedavide en güvenilir yöntem vakum aspirasyondur. İleri yaşta ise histerektomi uygulanabilir. Bu işlemler sonrası 3 gafta β -hCG takibi yapılır. Değerler normale geldikten sonra 12 ay boyunca her ay β -hCG takibi yapılır. Bir yıl süreyle hastaya oral kontraseptif başlanır.

Persistan hastalık gelişmesi halinde pelvik muayene, akciğer grafisi, kan tahlilleri, karaciğer ve beyin tomografisi ile uterus dışı yayılımlar tespit edilir. Tedavide tek ajan kemoterapi (metotreksat, aktinomisin D,5-FU) tercih edilir.

Geç Gebelik Kanamaları

Gebeliğin 3. trimesterinde anne ve/veya fetal kaynaklı morbidite ve mortaliteyi arttırabilen kanamalardır. En sık plasenta previa, ablasyo plasenta ve vasa previadır.

Plasenta previa

Plesantal doku servikal ağzın üzerinde veya komşuluğundadır. İnsidansı 4/1000 doğumdur. Ağrısız vajinal kanama görülür ve bazen uterus kasılmaları eşlik edebilir.

Tanı ultrasonografi ile %98-100 oranında doğrulukla konur. Bu hastalarda vajinal muayene yapılmamalıdır. Tedavide fetüs preterm ve kanama minimal ise doğum endikasyonu yoktur. 34. haftadan küçük ise antenatal kortikosteroid uygulanmalı, vajinal kanamaya uterin kasılmalar eşlik ediyorsa tokoliz uygulanmalı ve anne acil şartlar için hazırlanmalıdır. Hayatı tehdit eden meternal kanama ve fetal kalp atım trasesi devam etmiyorsa doğum şekli sezaryen olacak şekilde doğum yapılmalıdır.

Ablasyo plasenta

Normal yerleşmiş plasenta doğum öncesi ayrılmasıdır. Vajinal kanama, abdominal ağrı, uterin hipertonsite, fetal kalp hızının bozulması, fetal ölüm ve DİC tablosu gelişebilir. Tanı klinik olarak konur ve ultrasonografi ve laboratuvar ile desteklenir. Şoka karşı hazırlıklı olunmalı şok gelişirse kan transfüzyonu ve kristaloid replasmanı başlanmalıdır. Anenin ve fetüsün durumuna göre klinik karar verilir.

Vasa previa

Fetal damarın servikal ağız üzerinde velamentoz insersiyonudur. Vajinal kanama ile birlikte müdahale edilmezse fetal ölüm görülebilir. Tedavi acil sezaryendir.

Servikal yetmezlik

Serviksin prematür dilatasyonu fetal kayıp ve doğumların majör sebebidir. Ultrasonografide servikal dilatasyon ve kısılma görülür. Genellikle 2. trimester kanamalarına yol açmakla birlikte preterm doğumlara da sebep olur. 12-15. haftalarda profilaktik servikal sütürler konabilir (serklaj).

Hipertansif Aciller

Gebeliğin en sık komplikasyonudur. Gebelikte veya preeklampsi veya önceden var olan hipertansiyon bulgu ve belirtileri olmadan postpartum ilk 24 saatte gelişen kan basıncı yüksekliğidir. Preeklampsi proteinüri ile beraber 20. gebelik haftasından sonra hipertansiyon gelişmesidir. Ülkemizde anne ölümlerinin en sık sebebidir. Eklampsi ile preeklampsi üzerine konvülsiyonların eklenmesidir. Preeklampsi için risk faktörleri önceden öyküsünün olması, çoğul gebelik, diyabet, renal ve hipertansiyon hastalık olması, 1. derece akrabalarında preeklampsi olmasıdır. Bu hastalar sık kan basıncı takibi ve uterin arter doppleri ile takip edilmelidir. Hafif olgular ayaktan yakın takibe alınmalı. Şiddetli olgularda ise 34 haftanın üzerinde ise doğum yaptırılmalı 32-34 hafta arası olanlar steroid, antihipertansif tedavi,günlük anne ve fetal takip gerekir. 24-32 hafta arasında olanlarda amniyosentez yapılır fetal matürite tespit edildiğinde doğum yapılır immatür ise steroid yapılır ve 48 saat sonra doğum yaptırılır. Konvüzyonları önlemek için magnezyum sülfat 4-6 gr intravenöz verilir. Şiddetli hipertansiyonun tedavisinde intravenöz hidralazindir. Her 20 dakikada bir 5-10 mg verilir. Labetolol, sodyum nitroprusid, nifedipin, nitroglicerine kullanılabilir.

Eklampsi tedavisinde konvüzyonları önlemek için magnezyum sülfat 4-6 gr intravenöz kullanılır ve en kısa sürede doğum yaptırılır. Doğum olmazsa HELLP (hemoliz, karaciğer enzim yüksekliği, trombosit düşüklüğü) sendromu, DİC, böbrek yetmezliği gelişebilir.

Preterm Doğum

37. gebelik haftasından önce doğum olmasıdır. Daha önceki gebelikte preterm doğum öyküsü, enfeksiyon, anne yaşının 17 altı veya 35 yaş üstü olması, çoğul gebelik, ilk trimesterde vajinal kanama olması, servikal yetmezlik, polihidroamniyoz risk faktörleri arasındadır.

Preterm doğum tanısı için serviks dilatasyonu veya silinmesine yol açan uterus kontraksiyonlarının varlığı, servikal dilatasyonun 2-3 cm'den fazla olması ve silinmenin %80'den fazla olması ile konur.

Tedavide anne ve fetus için uygun bir merkez ayarlamak, neonatal enfeksiyonları önlemek için antibiyotik tedavisi, antenatal kortikosteroid başlamak gerekir.

Fetal Distress

Oksijen yetersizliğine bağlı olarak fetüsün gösterdiği tepkilerdir. Değerlendirmede NST, kontraksiyon stress test (CST) amniyon sıvı indeksi, doppler USG, umbilikal kord kanında laktat, arginin, vazopressin saptanması, yeni doğanda APGAR skoru kullanılan parametrelerdir. Oksijen tedavisi, lateral pozisyon verme, hidrasyon, oksitosin alıyorsa okitosini kesme denenebilir. Eğer düzelme olmuyorsa acil cerrahi gerekebilir.

Amniyotik Sıvı Embolisi

Ani başlangıçlı hipoksi, hipotansiyon ve şiddetli koagülopati ile karakterize bir tablodur. Meternal mortalite %80 civarındadır. Tedavide amaç hipoksi ve hemodinamiyi düzeltmektir. Erken ve hızlı resüsitasyon ve fetusun doğurtulması ana amaçtır. Uterin perfüzyonu sağlamak için annenin kalçaları sola çevrilerek inferior vena cava basısı azaltılır. Kanama kontrolü için kriyopresipitat, plazma, trombosit veya faktör VII verilebilir. Anne resüsite ediliyorsa fetus acil sezaryana alınmalıdır.

Omuz Distosisi

Doğum sırasında başın doğmasını takiben omuzların pelvis içinde takılı kalmasıdır. Brakial plexus hasarı, kemik fraktörü, intrakraniyal hemoraji, kalıcı nörolojik harabiyet, fetal hipoksi, fetal ölüm, meternal kanama 3.-4. derece yırtık, uterus rüptürü görülebilir. Omuzu kurtar-

mak için birçok manevra kullanılır. Ama kadın doğum uzmanı tarafından yapılması gerektiği için bu bölümde ayrıntılı anlatılmayacaktır.

Postpartum Kanama

Gelişmekte olan ve gelişmiş ülkelerde metarnal morbidite ve mortalitenin önemli sebebidir. Normal vajinal doğumdan sonra 500 ml den fazla sezaryen doğum sonrası 1000 ml den fazla veya hemotokritte %10 dan fazla düşme olmasıdır. Erken kanama ilk 24 saatte, geç kanama 24 saat sonrası 6. haftaya kadar olan kanamalardır. Erken kanamada en sık uterin atoni, geç kanamada ise en sık plesanta retansiyonu ve enfeksiyon etiyolojide yer alır.

Postpartum kanamalarda ilk basamak nedeni değerlendirmektir. Ama ilk önce hastanın hemorajik şokunu önlemek için ve kanamayı durdurmak için önlemler alınmalıdır. Kanamanın durdurulması için uterotonik ilaçlar, hipogastrik arter bağlanması, histerektomiye kadar gidebilir.

İleri Okuma

1. Gezginc, K., & Dalkılıç, E. U. (2011). Obstetrik Acillere Yaklaşım/Management of Obstetric Emergencies. *Eurasian Journal of Emergency Medicine*, 10(3), 128.
2. Gezginc, K., & Dalkılıç, E. U. (2011). Jinekolojik Acillere Yaklaşım. *JAEM*, 10, 171-3.
3. Onur, M. R., & Akata, D. (2015). Jinekolojik Aciller.
4. Velipaşaoğlu M. Üçüncü Trimestir Kanamaları. *Hacettepe Tıp Dergisi*. 2009; 40: 133-44.
5. Gabbe GS, Niebyl RJ. Obstetri Normal ve Sorunlu Gebelikler. 5/E Nobel Tıp Kitabevi 2009; 24: 628-45.
6. Yapar E,a Danisman N. Peripartum obstetrik aciller. *Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci* 2006; 2: 47-54.

Acil Yara Yönetimi ve Yanık Hastasına Yaklaşım

22

Dr. Öğr. Üyesi Fatma TORTUM

Acil Yara Yönetimi

Canlı dokunun anatomik ve fonksiyonel devamlılığının bozulması yara olarak adlandırılmaktadır. Genellikle acil servise başvuran hastaların yara sınıflandırması; yaranın akut ya da kronik olması, yaranın oluşma şekli (travmatik- non travmatik), travmatik ise travmanın şekli (künt, penetran veya ezilme), yara uzunluğu, genişliği, yara dudaklarının düzenliliği, yaranın şekli göz önüne alınarak yapılmaktadır.

Acil servise başvuran tüm hastalarda olduğu gibi yaralanma şikâyeti ile başvuran hastalar için de öncelik havayolu, solunum ve dolaşım kontrolüdür. Hastanın ihtiyacı var ise temel yaşam desteği ve ileri kardiyak yaşam desteği sağlanmalıdır. Hastanın genel durumunda hayati tehlike oluşturacak havayolu obstrüksiyonu, solunum sıkıntısı, aktif kanama, dolaşım bozukluğu gibi vital bulgu instabilitesini gösteren bu durumlar öncelikle tedavi edilmelidir. Hastaların klinik stabilitesi sağlandıktan sonra hastadan detaylı bir anamnez alınmalıdır. Hastanın daha önce var olan hastalıkları, ilaç kullanımı, cerrahi işlem geçirme, ilaç alerjisi, son beslenme saati tıbbi öyküde sorgulanmalıdır. Ayrıca anamnezde yaralanmanın mekanizması, tetanos profilaksisi de sorgulanmalıdır.

Yara muayenesi esnasında yaralanan bölgede olası komplikasyonlara neden olabilecek, yara değerlendirilmesini etkileyecek takı, kıyafet,

örtü varsa muayeneye başlamadan önce bunlar uzaklaştırılmalıdır. Yaranın uzunluğu, derinliği, düzgün kenarlı olup olmadığı, şekli, içinde yabancı cisim varlığı, tendon- kas kesileri, kırık kemiklerin görünürlüğü incelenmeli ve kayıt altına alınmalıdır. Bu inceleme esnasında aseptis- antisepsi kurallarına uyulmalıdır. Yaralanma bölgesinde yapılan nörolojik muayene esnasında duyuşal ve motor muayene bulguları, vasküler muayene esnasında aktif kanamalar, periferik nabızların varlığı- dolgunluğu, yara etrafında hematoma varlığı- büyüklüğü kayıt altına alınmalıdır.

Fizik muayene tamamlandıktan sonra yaralanmanın şekline göre gerekli ise uygun radyolojik görüntüleme ile derin dokularda yabancı cisim varlığı, yumuşak doku ve kemik dokudaki hasarlanmalar, vasküler yaralanmalar tespit edilmelidir.

Akut Yara Tedavisi

Yara değeriendirilmesi tamamlandıktan sonra akut yara tedavisinde temel adımlar; zararlı kalıntıların ve nekrotik dokunun uzaklaştırılması, enfeksiyonların kontrol edilmesi ve kapatılmasıdır.

Yıkama: Zararlı kalıntıların temizlenmesi için ilk basamak yaranın yıkanmasıdır. Yıkama işlemi için en sık kullanılan solüsyon fizyolojik salındır. Buna ulaşamadığı durumlarda musluk suyu yıkama için kullanılabilir. Yıkama işlemi esnasında çok şiddetli basınç yaralanmayı artırabilir. Çok düşük şiddetli basınç ile yıkama ise kalıntıların temizlenmesinde yetersiz kalır. Bu nedenle yıkama için 16-19 G branül kullanmak yeterli olacaktır. Yıkama esnasında konsantre povidon-iyot, hidrojen peroksit ve deterjanlar önemli doku toksisitesine neden olabilir. Bu nedenle açık yaraların yıkamasında kullanılması önerilmez.

Debridman: Yıkama sonrası kalan cansız dokular iyileşmeyi bozar ve enfeksiyonlar için zemin hazırlar. Bu nedenle, bu tür dokuların mekanik ve cerrahi olarak temizlenmesi yara yönetiminin önemli bir parçasıdır. Mekanik debridman cerrahi eksizyon, cerrahi süngerle ovma veya yüksek basınçlı irrigasyon ile yapılabilir.

Yara kapatma ve sistemik tedavi: Çoğu yara, hastanın rahatsızlığını azaltmak ve iyileşmeyi hızlandırmak için primer kapatmaya (yara kenarlarına hemen yaklaşma) ihtiyaç duyar. Yaralanmadan yara kapatmaya kadar geçen süre ile sonraki enfeksiyon riski yakından ilişkilidir.

Ancak bu “altın dönemin” uzunluğu oldukça değişkendir. Enfeksiyon riski düşük olan yaralar 12- 24 saat içinde kapatılabilir. Ancak yara yeri enfeksiyonu açısından yüksek risk altındaki yaralar (kontamine, zayıf damar beslemesi olan yaralar ve bağışıklığı baskılanmış hastalar) 6 saat içinde kapatılmalıdır. Yaralar yüksek enfeksiyon riski nedeniyle kapatılmadığında, enfeksiyon riski azaldığında, özellikle büyük ve kozmetik sonucu kötüye üç ila beş gün sonra gecikmiş primer kapatma düşünülmelidir.

Dikişler en sık kullanılan yara kapatma yöntemidir. Alternatifler arasında zimba telleri, yapıştırıcılar ve cerrahi bantlar bulunur. Kapatma için özel malzeme seçimi, yaranın konumuna, genişliğine, derinliğine ve uygulayıcının tercihine bağlıdır. Naylon ve polipropilen gibi emilemeyen sütürler, çekme mukavemetlerinin çoğunu 60 günden fazla korur, nispeten reaktif değildir ve laserasyonun en dış tabakasını kapatmak için uygundur. Emilmeyen sütürler iyileşme sonunda çıkarılmalıdır. Buna karşılık, emilebilir sütürler genellikle epidermisten daha derin yapıları kapatmak için kullanılır. Sentetik emilebilir sütürler, katgut gibi doğal kaynaklardan yapılan sütürlere göre daha az reaktif ve daha fazla gerilim mukavemetine sahiptir. Emilebilir sütürlerin kullanımı genellikle subkütiküler dokular için ayrılma da, bu tür sütürlerin hızla eriyen formları, sütür alınmasıyla ilişkili rahatsızlığı önlemek için çocuklarda cildi kapatmak için kullanılabilir. Derin dikişler cilt gerginliğini gidermeye, ölü boşluğu ve hematoma oluşumunu azaltmaya yardımcı olur ve yara izinin genişliğini azaltarak kozmetik sonucu iyileştirebilir. Ancak çok kontamine yaralarda enfeksiyon riskini artıracığından kaçınılmalıdır.

Optimal kozmetik sonuçlar için dikkat edilmesi gereken noktalar vardır. Dikişlerin uygun şekilde yerleştirilmesi, yaranın hafif dışa doğru dönmesine neden olmalıdır, böylece yeniden şekillenme, çökük bir yara izine neden olmaz. Dikişler yara kenarlarına yaklaşacak kadar sıkı bağlanmalıdır ancak şişlik nedeniyle doku nekrozuna neden olacak kadar sıkı olmamalıdır.

Zimbalar, sütürlerden daha hızlı uygulanabilir, yabancı cisimlere daha düşük reaksiyon ve düşük enfeksiyon ile ilişkilidir. Bunlar özellikle kafa derisi, gövde ve ekstremitelerin yaraları için ve zamandan tasarruf edilmesi (çok sayıda travma hastasının tedavisinde olduğu gibi) gerektiğinde yararlıdır. Bununla birlikte, dikişler kadar titiz bir kapatmaya izin vermezler ve çıkarılması biraz daha ağrılıdır.

Cerrahi bant ve siyanoakrilatlar gibi doku yapıştırıcıları ise zımba tellerinden bile daha az reaktiftir ancak tek başına gerilime maruz kalan alanlarda yara bütünlüğünü koruyamaz. Uygulamaları hızlı ve ağrısızdır, dikiş alınmasına gerek yoktur. Bu nedenle yüzeysel cilt kesilerinde ve çocuk hasta gruplarında ideal olabilir.

Yara bakımı yapılan hastanın tetanos profilaksisi mutlaka sorgulanmalı, gerekli profilaksi aşılama ve immünglobülin uygulaması ile sağlanmalıdır. Sistemik antibiyotik kullanımı tüm yaralar için endike olmasa da klinik olarak enfekte görünen ya da şiddetli kontaminasyonu olan enfekte olma riski yüksek yaralarda endikedir.

Yanık Hastasına Yaklaşım

Yanık yaralanmalarının çoğu önemsiz, tedavi gerektirmeyen minör yaralanmalar şeklindedir. Daha şiddetli yanıklar klinik olarak önemli morbiditeye neden olabilir. Uygun şekilde tedavi edilmediğinde ciddi skarlaşmaya neden olabilir. Büyük yanıklar, hasta üzerinde uzun vadeli ciddi etkileri olan derin sistemik tepkilere yol açar. Bu yaralanmaların uygun şekilde tedavi edilmemesi, organ yetmezliğinin hızla gelişmesine ve ölüme yol açabilir. Çoğu büyük yaralanma yanık merkezlerinde tedavi edilse de hızlı ve uygun başlangıç tedavisi sonuçları iyileştirecektir.

Yanık hastasının acil serviste değerlendirilmesi herhangi bir travma yaralanması ile aynı ilkelere sahiptir. Havayolu, solunum ve dolaşım öncelikle değerlendirilir. Hastanın ihtiyacı olan temel ve ileri yaşam desteği sağlanır. Bu müdahaleler esnasında hastanın muhtemel bir travma durumunun olabileceği akılda tutulmalıdır. Hayati tehlike oluşturacak yaralanması olmayan, vital bulguları stabil olan hastalarda anamnez dikkatle alınmalıdır. Hastanın tıbbi geçmişiyle birlikte yaşanan yaralanmanın nasıl olduğu (elektrik çarpması, yangın, korozyv madde teması, temas süresi vb.) ayrıntılı olarak değerlendirilmelidir. Eşlik eden komorbidite durumlarının varlığı yara iyileşmesi ve hastalık sürecinde görülebilecek lokal-sistemik komplikasyonlar hakkında uyarıcı olabilir. Yanık derinliğine göre dört dereceye ayrılır; birinci derece, ikinci derece, üçüncü derece ve dördüncü derece yanıklar. Yanık yara bakımı bu derecelendirmeye göre yapılır.

Yaşamsal fonksiyonlarında bozulma olmayan yanıklarda hastaların yakın takibi yapılmalı, geniş lümenli intravenöz (IV) kateterler ile IV

yol açılmalıdır. Bu hastalara uygulanması gereken ilk tedavi basamağı yanık alanının temizlenmesi ve soğutulmasıdır. Bu amaçla musluk suyu kullanılabilir. Suyun sıcaklığı yaklaşık 15 °C olmalı, buz ya da buzlu su uygulamasından kaçınılmalıdır. Soğuk su ile yapılacak yıkama işlemi yeniden epitelizasyon oranını artıracak, ağrıyı azaltacak ve gelişecek skarın daha az görünür olmasını sağlar.

Tüm yanık hastalarının acil servis yönetimindeki bir diğer husus ağrı yönetimidir. Ağrı yönetimi için nonsteroid antienflamatuar ilaçlar, parasetamol, siklooksijenaz inhibitörleri öncelikle kullanılırken gereken hastalarda kurtarıcı ilaç olarak opiyoidler tercih edilebilir.

Ciddi yanıklı hastalarda meydana gelen mortatilité nedenlerinden en önemlisi sıvı kaybıdır. Bu nedenle yanık hastalarının sıvı replasmanlarının iyi yapılması hayati önem taşır. Sıvı replasmanı ile verilecek sıvı kristaloit yapıda (Ringer laktat veya izotonik salin solüsyonları) olmalıdır. Verilecek sıvı miktarını etkileyen en önemli faktör vücut yanık yüzdesidir. Birinci derece yanıklarda sıvı tedavisi yapılmaz. Sadece ikinci ve üçüncü derece yanıklarda sıvı tedavisi gerekir.

Toplam yanık yüzdesi birçok yöntemle hesaplanabilir. Yanık yüzdesinin hesaplanması için acil servislerde en sık kullanılan “dokuzlar kuralı”dır (Resim 1). Dokuzlar kuralına göre toplam vücut yüzdesinin %9’unu kafa, %9’unu her bir üst ekstremité, %18’ini her bir alt ekstremité, %18’ini gövde ön yüz, %18’ini gövde arka yüz, %1’ini perine temsil eder (Daha basit bir yöntem ise hastanın elinin büyüklüğü - parmaklar dâhil - yaklaşık olarak toplam vücut yüzey alanının %1’ini oluşturur). Hastaya verilecek sıvı miktarına ilişkin birçok farklı yöntem mevcuttur. En sık kullanılan yöntemlerden biri Parkland formülüdür (verilecek sıvı miktarı = $4\text{mL} \times \text{hastanın ağırlığı} \times \text{yanık yüzdesi}$). Parkland formülüyle hesaplanan sıvı miktarının ilk yarısı yanık oluşmasından sonraki ilk 8 saatte, geri kalan yarısı ise sonraki 16 saatte verilir.

Sistemik antibiyotikler yalnızca yanık lezyonundaki enfeksiyonu tedavi etmek için kullanılmalıdır. Yerleşmiş enfeksiyonun, sepsis gelişme riskinden dolayı teşhis edilmesi önemlidir. Sepsis, yanık olan hastalarda önemli bir ölüm nedeni olarak kabul edilmiştir. Antimikrobiyal seçimi yerel patojen direncine ve yaygınlığından, kişisel koruyucu ekipman kullanımından, el hijyeni ve hastane kültüründen etkilenir.

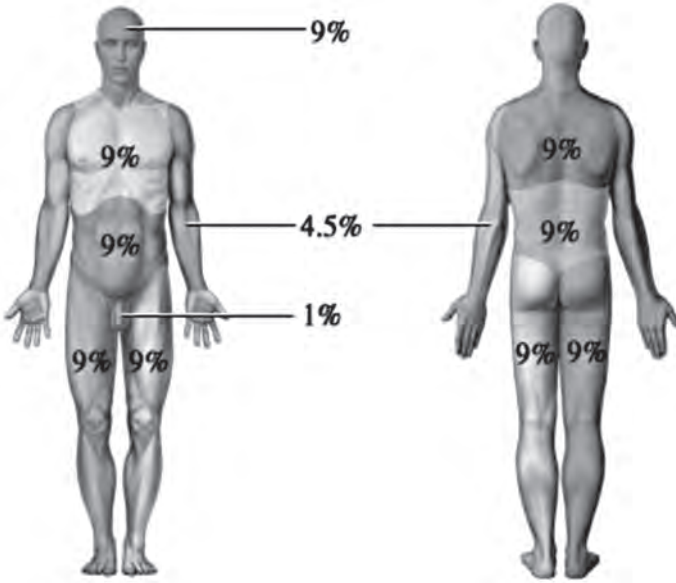
Pansumanlar ve topikal tedaviler; bakteriyel kontaminasyonu azaltmak, cilt iyileşmesini hızlandırmak ve havanın cilt üzerinde hareketin-

den veya yanık alana doğrudan temastan kaynaklanan ağrıyı azaltmak için geçici bir bariyer sağlar. Bazıları hâlen kullanımda olan topikal tedavilere örnek gümüş sülfadiazin içeren preparatlar, basitrasin, polimiksin B, neomisin, çeşitli bal türleri, aloe vera içeren preparatlar, trombosit açısından zengin plazma, dermatan sülfat sayılabilir.

Yanık Yarası Tedavisi

Yanık yaralarının tedavisi yaranın derinliğine göre yapılır.

1. Deri iki bileşene ayrılır: Epidermis ve dermis. Dermisin altında kemik, tendon veya fasıyayı kapsayan deri altı yağ dokusu bulunur. Epidermise nüfuz etmeyen herhangi bir yanık birinci derece yanık olarak kabul edilir. Bariyer sağlam olduğu için yanık kuru ve kırmızıdır. Yanık alanının soğutulması, minimal tedavi (analjezi ve nemlendirici) ile tedavi edilir ya da tedavi gerekmez. İyileşme çok hızlıdır.
2. İkinci derece veya kısmi kalınlıkta bir yanık epidermise nüfuz eder ancak dermise nüfuz etmez. Epidermal bariyer kaybolduğundan, yanık bir kabarcık oluşturur. Kabarcığa interstisyel sıvı dolmasıyla bül oluşur. Damarların ve sinirlerin dermal pleksusları sağlam olduğu için yara basmakla solar ve ağrı şiddeti artar. İkinci derece yanık reepitelizasyon yoluyla iyileşir. İkinci derece yanıklar derinleştikçe iyileşmek için daha fazla zaman gerektirir. Reepitelize olması 2 ile 3 haftadan uzun süren herhangi bir yaranın hipertrofik skar hâline gelme şansı yüksektir. Bu nedenle, basit bir kural olarak, iyileşmesi 2 ile 3 haftadan uzun sürecek herhangi bir yanıkta hipertrofik skar olasılığını azaltmak için eksizyon ve deri grefti gerekebilir. Kısmi kalınlıktaki yanıkları tedavi etmenin amacı, yeniden epitelizeasyonu sağlamaktır. Yara su ve sabunla yıkanmalıdır. Rüptüre olmuş büller, >2 cm çapındaki büller debride edilebilir. Nemli bir ortam sağlamak için topikal bir merhem uygulanabilir. Avuç içi ve ayak tabanlarında ki kalın büller hasta konforu açısından debride edilmeden bırakılabilir. Basitrasin gibi topikal merhemler küçük yaralar için kullanılabilir. Çalışmaların çoğu, gümüş sülfadiazin'in yeniden epitelizeasyonu bozduğunu göstermiştir, bu nedenle yüzeysel yaralarda bundan kaçınılmalıdır. İkinci derece yanıklar günlük yara bakımı gerektirmeden hastaneye yatış gerekmez. Geniş alanlarda oluşan ikinci derece



Resim 1: Dokuzlar kuralı

yanıklarda ağrı kontrolü, gelişecek komplikasyonların takibi için hasta yatırılarak tedavi edilebilir. Pansumandan bağımsız olarak, 2 haftadan uzun süre kapanmayan lezyonlar, deri grefti endikasyonunun belirlenmesi için yanık merkezinde değerlendirilmelidir.

3. Dermisi tamamen tahrip eden yanıklar, üçüncü derece veya tam kalınlıkta bir yanık olarak kabul edilir. Dermisin tüm damar ve sinirleri harap olduğundan, yanık ikinci derece yanığa göre çok daha az ağrılıdır. Yaralar herhangi bir renkte olabilir ve daha yüzeysel yanıklardan daha kurudur. Üçüncü derece lezyonlar, ne boyutta olursa olsun ilk müdahaleler tamamlanır tamamlanmaz bir yanık merkezi tarafından değerlendirilmelidir.
4. Dördüncü derece yanıklarda cildin tüm tabakaları ile birlikte cilt altı yağ dokusu, fasya dokusu kas dokusu ve kemik dokusu da yanıktan etkilenebilir. Dördüncü derece lezyonlar, ne boyutta olursa olsun ilk müdahaleler tamamlanır tamamlanmaz bir yanık merkezi tarafından değerlendirilmelidir.

Yanık merkezine nakil kriterleri

- Total vücut yüzdesinin %10'undan fazla kısmı kalınlıkta yanıklar (birinci derece yanıklar hariç).
- Yüz, eller, ayaklar, genital bölge, perine veya büyük eklemleri içeren yanıkları.
- Herhangi bir yaş grubunda üçüncü, dördüncü derece yanıklar.
- Yıldırım çarpması dahil elektrik yanıkları ve kimyasal yanıklar.
- İnhalasyon yanıkları.
- Tedaviyi zorlaştırabilecek, iyileşmeyi uzatabilecek veya mortalliteyi etkileyebilecek önceden bilinen tıbbi sorunları olan hastalarda oluşan yanıklar.
- Yanık ile birlikte şiddetli travması (kırık gibi) olan hastalar.
- Çocuk hasta ve özel sosyal, duygusal veya rehabilite edici müdahale gerektiren hastaların bakımı için kalifiye personel veya ekipman olmayan merkezlerde bu grupta olan hastalar yanık merkezlerinde tedavi edilmelidir.

İleri Okuma

1. Van Gennip L, Haverkamp FJ, Muhrbeck M, Wladis A & Tan EC. Using the Red Cross wound classification to predict treatment needs in children with conflict-related limb injuries: a retrospective database study. *World Journal of Emergency Surgery*, 15(1), 1-9. 2020.
2. Singer AJ, Hollander JE, & Quinn JV. Evaluation and management of traumatic lacerations. *New England Journal of Medicine*, 337 (16), 1142-1148. 1997.
3. Hyden A & Tennison M. Evaluation and management of sports-related lacerations of the head and neck. *Current Sports Medicine Reports*, 19(1), 24-28. 2020
4. Greenhalgh DG. Management of burns. *New England Journal of Medicine*, 380(24), 2349-2349. 2019.
5. Roshangar L, Kheirjou R & Ranjkesh R. Skin Burns: Review of Molecular Mechanisms and Therapeutic Approaches. *Wounds; A Compendium of Clinical Research and Practise*, 31(12), 308-315. 2019.
6. Lang TC, Zhao R, Kim A, Wijewardena A, Vandervord J, Xue M, et al. (2019). A critical update of the assessment and acute management of patients with severe burns. *Advances in Wound Care*, 8(12), 607-633. 2019.
7. American Burn Association. Advanced burn life support course: provider manual 2018 Update. Chicago, IL: American Burn Association. 2018.

Soğuk Algınlığı ve Gripte¹
Tüm Semptomları
GRİBEXLE!



GRİBEX Cold & Flu

İngiltere 200 mg / Püskürtülen Hidroklorid 10 mg / Klorfeniramin Maleat 4 mg

n
NOBEL

GRİBEX-01_03_11

Doç. Dr. Dilek ATİK

İnsan vücudunda homeostazisin sağlanmasında endokrin sistem önemli bir yer tutmaktadır. “Endokrinolojik Acil” tanımı ise bir endokrin bezin akut veya kronik yetmezliğidir.

Hiperglisemik Aciller

Hiperglisemik aciller Hiperosmolar hiperglisemi ve Diyabetik ketoasidoz (DKA)dur. DKA ve Hiperglisemik Hiperosmolar Durum (HHD) kontrolsüz diyabet zemininde gelişir. Her iki tabloda da farklı derecelerde insülin eksikliği, volüm kaybı ve asid-baz dengesi bozukluğu mevcuttur. DKA, tamamen önlenabilir bir durum olmasına rağmen, hastaneye başvurular nadir değildir. Diyabetik ketoasidoz (DKA) tanısı koyarken üçlü triad; ketonemi, hiperglisemi ve asidemiden oluşan biyokimyasal parametrelerden varlığı gerekmektedir. Diyabetik acillerden ketoasidoz ve hiperosmolar hiperglisemik durumun hiperglisemiden kaynaklanmaktadır ve klinik olarak poliüri, polifaji, polidipsi, kilo kaybı, zayıflık ve kuru mukoza, zayıf cilt turgoru, taşikardi, hipotansiyon, şok tablosuna kadar gidebilir. Bununla birlikte tedavi yaklaşımında hastaları DKA veya Hiperglisemik Hiperosmolar Durum açısından ayırt etmek gerekir (Tablo 2). DKA, hiperglisemi (plazma glukoz >250 mg/dL= ~ 14 mmol/L), hiperketonemi (ketonemi ≥ 3 mmol/L veya idrar keton $\geq 2+$) ve metabolik asidozun (pH $\leq 7,3$ ve serum bikarbonat <15 mmol/L) birlikte olması durumu ile karakterizedir. Dolaşımdaki insülin düzeyinin yetersizliği hiperglisemiye, dehidratasyona, keton ci-

Tablo 1 Diabetik Ketoasidozda Sınıflama

Hafif DKA	pH <7,3 veya HCO_3^- <15 mmol/L
Orta DKA	pH <7,2, HCO_3^- <10 mmol/L
Ağır DKA	pH <7,1, HCO_3^- <5 mmol/L

simlerin üretimine ve asidoza neden olmaktadır. DKA tablosu hafiften ağıra doğru sınıflandırılır (Tablo 1).

Hiperglisemik Aciller Tedavi Protokolü

Fizik muayene bulgularında bilinç durumu, volüm durumu (Kan basıncı, nabız, turgor, tonus), asidotik solunum değerlendirilir. Ek hastalık varlığı, belirti ve bulguları değerlendirilir. Hangi tip hiperglisemik acil olduğu tanısı konulduktan sonra tedavi başlanır. DKA'da en önemlisi uygun sıvı replasmanı ve ardından insülin uygulamasıdır. Sıvı değişiminin ana amaçları dolaşım hacminin yerine konması, ketonların

Tablo 2 Diyabetik Ketoasidoz ve Hiperglisemik Hiperosmolar Durum Klinik ve Biyokimyasal Tabloların Karşılaştırılması

	Diyabetik Ketoasidoz	Hiperglisemik Hiperosmolar
Glukoz (mg/dl)	>250	>500
Sodyum(meq/L)	125-135	135-145
Potasyum(meq/L)	3.5-5.5 veya yüksek 3.5-5.5	3.5-5.5
Arteriyel pH	6.8-7.30	>7.30
Bikarbonat(meq/L)	<15	Normal veya hafif düşük
İdrar Keton	Pozitif	Eser
Serum Keton	Pozitif	Eser
Osmolalite (mosom/L)	300-320	330-380
Anyon açığı ($\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$)	Yüksek(>12 mEq/L)	Değişken(<12 mEq/L)
Mental Durum	Değişken	Genellikle stupor/koma

temizlenmesi, elektrolit dengesizliğinin düzeltilmesidir. Biyokimyasal parametrelerin sıkı takibi gerekir. Hiperosmolar hiperglisemide tedavideki amaç ise doku perfüzyonunu sağlanması, alta yatan sebeplerin tedavisi, elektrolit anormalliklerinin düzeltilmesi, hiperglisemi ve hiperosmolar durumun düzeltilmesidir.

Sıvı Tedavisi

Kardiyak veya renal sorunu bulunmayan ve şoka eğilimli olan hastalarda tedavinin ilk 1-2 saati içinde %0,9 NaCl⁻ solüsyonu yaklaşık 1000-1500 ml (veya 15-20 ml/ kg/st) verilmelidir. Hastanın yaşına ve komorbid durumuna göre genel olarak sıvı verilme hızı ilk 4 saatte ortalama 500 ml/st'ten az olmamalıdır. Şiddetli hipernatremi (serum sodyum >160 mEq/L) varsa, tedavide %0.45'lik NaCl uygulanır. Serum glukoz 300 mg/dl düzeyine gelince hipoglisemiyi önlemek ve serbest su kaybını yerine koymak için % 5 dekstroz ile % 0.45 NaCl birlikte verilir.

İnsülin tedavisi

İnsülin eksığının yerine konulması için sürekli IV insülin infüzyonu, sıvı replasmanının hemen akabinde verilir. Sıvı kaybını yerine koymadan önce insülin verilirse hipotansiyonu arttırıp genel durumu bozabilir, hipopotasemi derinleşebilir. Başlangıçta 0.1-0.2 Ü/kg regüler insülin IV yapılır, daha sonra 0.1 Ü/kg/saat hızıyla infüzyon sürdürülür. İntravenöz insülin infüzyon dozu erişkin hastalar için 0.10 IU/kg/st (veya 5-7 IU/st) kısa etkili (regüler) insülin olacak şekilde hastaya uygulanmalıdır. Kan glukoz düzeyi 250 mg/dl'nin altına indiğinde IV insülin dozu 0.05-0.10 IU/kg/st (veya 2-4 IU/st)'e indirilmeli ve %5-10 dekstroz infüzyonuna başlanmalıdır. Yeterli sıvı replasmanı yapıncaya, HCO₃ düzeyleri normale gelinceye ve anyon açığı giderilinceye kadar tedavi sürdürmelidir. Hedeflenen glisemi değerlerini 150-250 mg/dl arasında tutmak hedeflenmelidir.

Potasyum tedavisi

Hiperglisemik acillerde insülin eksikliği K⁺ hücre dışına çıkararak K⁺ düzeyi gerçek değerinden daha yüksek görülmektedir. Sıvı tedavisi, asidozun düzeltilmesi ve insülin uygulaması sonrasında potasyum düşecektir. İdrar çıkışı olduğunu görmekle birlikte potasyumun 5.5 meq/L'nin altına düştüğünde potasyum infüzyonuna da başlamak ge-

rekir. Replasman hızı, hastanın potasyum düzeyine, asidozun şiddetine ve böbrek fonksiyonlarına göre ayarlanır. Renal fonksiyonları normal olan bir hastada potasyum 3.5-5.5 mEq/L düzeyindeyken IV hidrasyon sıvısının litresine 20-40 mEq potasyum konulması uygun olur. Serum potasyumu daha aşağıdaysa infüzyon hızı arttırılır. Eğer şiddetli hipokalemi varsa, potasyum düzeyi >3.5 mEq/L oluncaya kadar saatte 40 mEq infüzyon yapılır. Sıvı ve elektrolit yönetiminde hipokalemi açısından 2-4 saatte bir potasyum kontrolü yapılmalıdır.

Bikarbonat tedavisi

pH değeri >7.0 üzerinde olduğu durumlarda insülin tedavisi ile lipoliz baskılır ve asidozun artması veya devam etmesi önlenmiş olur. Bu nedenle hiperglisemik acillerde asidozun insülin ve sıvı replasmanı ile düzeldiğinden bikarbonat verilmesi genellikle önerilmemektedir. Bikarbonat verilmesi hipokalemiyi derinleştirip hücre içi asidozu artırabilir, serebral ödeme neden olabilir. Bikarbonat tedavisine pH <7.0 olduğunda başlanmalıdır. Bu olgularda pH 7.0'ın üzerine çıkıncaya kadar 50 mEq sodyum bikarbonat her 2-4 saatte bir 1 litre % 0.45'lik NaCl içinde infüze edilir.

Hipoglisemik Aciller

Hipoglisemi; Tip 1 ve Tip 2 diyabetes mellitus hastalarında daha sıklıkla insülin kullanımına bağlı olarak gelişen diabetik acillerdendir. Diabeti olmayan kişilerde glukoz düzeyi normalin altına düştüğünde pankreas hücrelerinden glukagon salgılanarak kan şekeri düşmesi engellenmektedir. Diyabet hastalarında ilerleyen dönemlerinde bu düzen bozulduğunda hipoglisemi atakları daha sıklıkla görülmektedir. Bununla birlikte özellikle Tip 2 hastalarında komorbiditenin eşlik etmesi ile hipoglisemi atakları görülebilir. Hipogliseminin merkezi sinir sistemine ve kardiyovasküler sistem üzerine olumsuz etkileri mevcuttur.

Hipogliseminin semptomları olarak genellikle titreme, sinirlilik, konfüzyon, taşikardi gibi adrenerjik semptomlarla başlar. Akut hipoglisemik semptomların ciddiyetinden bağımsız olarak, ölçülen bir glikoz düzeyi <70 mg/dl olması hipoglisemi olarak kabul edilir. <54 mg/dl altı ise ciddi klinik gösterir. Nöroglisemik semptomlardan senkop, epileptik nöbet, bilinç bozukluğu ve koma tablosu görülebilir.

Hipoglisemi Tedavisi

Hipoglisemi bilinci açık ve kapalı hasta şeklinde değerlendirilir. Kan glukoz eşiği yoktur. Bilinç açık hastanın kan glukoz düzeyi <70 mg/dl ise 15-20 gr oral glukoz (200 cc meyve suyu veya 4-5 adet kesme şeker) verilir. Kan glukoz normal sınırlara gelince tekrar hipoglisemik atak gelişmemesi için hasta oral olarak beslenmeye başlamalıdır. Eğer kan glukoz <54 mg/dl ise glukagon reçete edilebilir.

Bilinci kapalı hastalarda ise hemen damar yolu açılmalı ve %50 dekstrozdun 25 gr veya eşdeğeri olacak şekilde infüzyon yapılmalıdır. Damar yolu açık değilse hemen glukagon enjeksiyonu yapılmalıdır. Hastanın kan glukozu yakından takip edilmeli özellikle sulfanilüre gibi uzun etkili ajanlar kullanan hastaların hipoglisemileri düzeltilse bile tekrar hipoglisemiye girebilecekleri unutulmamalıdır.

Adrenal Yetersizlik ve Kriz

Adrenal yetmezlik, adrenal korteksin tahrip olması veya adrenokortikotropik hormon uyarımının olmaması nedeniyle yetersiz glukokortikoid üretimi ile karakterizedir. Adrenal yetmezlik, sinsi semptomlarla başlayan hemen tanı ve tedavi gerektiren ve akut olarak adrenal krize dönüşebilir. Kronik glukokortikoid tedavisi, adrenal yetmezliğin en yaygın nedenidir. Adrenal yetmezliğe sebebiyet veren faktörler arasında en sık herhangi bir sebepten ötürü steroid kullanımının aniden kesilmesi gelmektedir. Diğer sebepler olarak ise Hipofiz tümörleri, infiltratif hastalıklar, kafa travması veya konjenital hipopituitarizmin bir sonucu olarak ACTH eksikliği (ikincil adrenal yetmezlik) Otoimmün Addison, tüberküloz, yaygın mantar enfeksiyonları ve HIV sonucu olabilir.

Klinik bulgular olarak; Adrenal fonksiyon kaybının derecesine bağlıdır. Adrenal krizin en önemli klinik özellikleri, hipotansiyon ve hipovolemidir. Adrenal yetmezliğin ortak özellikleri arasında kilo kaybı, anoreksiya, bulantı, kusma, uyuşukluk ve yorgunluk bulunur. Primer adrenal yetmezlikte minelokortikoid yetersizliğine bağlı postural hipotansiyon, kas krampları, abdominal rahatsızlık ve kişilerde tuz yeme isteği görülebilir. Cilt kırışıklıkları ve yara izleri, dirseğin ekstansör yüzeyi, eklem, dudaklar ve diş eti mukozasında görülen cilt pigmentasyonu görülebilir. Adrenal yetmezlik, hipotansiyon, taşikardi,

Tablo 2 Adrenal Krizde (AK) Bulgular ve Laboratuvar Değerlendirmesi

AK Belirtiler	Fizik Muayene	Rutin laboratuvar testleri
Senkop	Hipotansiyon	Hiponatremi
Mide bulantısı ve kusma	Karın hassasiyeti/korunması	Hipoglisemi
Karın ağrısı	Ateş	Hiperkalsemi
Sırt ağrısı	Hiperpigmentasyon (PAI)	Normositik Anemi
Bilinç bulanıklığı, konfüzyon	Değişmiş GCS, deliryum	Akut Böbrek Yetmezliği
		Hiperkalemi (PAI)

hipovolemik şok, bilinç düzeyi değişikliği ile birlikte hemodinamik bozulma ile de başvuruları olabilir (Tablo 3). Adrenal kriz genellikle enfeksiyon veya travma gibi büyük bir stres etkeni bağlamında ortaya çıkar. Ayrıca bilateral adrenal enfarktüs, kanama veya hipofiz apopleksi vakalarında akut kortizol eksikliğinin bir özelliği olabilir. Özellikle acil servis başvurularında açıklanamayan ateş, şok tablosunda adrenal kriz düşünülmelidir.

Adrenal Kriz Tedavi Protokolü

Adrenal kriz şüphesi olan hastalarda tedaviye hemen başlanması önemine vurgu yapılmaktadır. Kesin tanı için araştırmalar tedaviyi geciktirmemelidir. Eğer adrenal krizden şüphelenilirse serum kortizol ve ACTH için hemen kan örneği alınabilir ve sonuçlar beklenmeden tedaviye başlanmalıdır. Eğer açıklanamayan şok, ateş öyküsü olan hasta adrenal kriz düşünülüyorsa 4 mg deksametazon ıv bolus yapılabilir. Deksa-metazon, Hidrokortizonun aksine serum kortizol düzeyini değiştirmedeği için tanı koymayı etkilememektedir.

Acil tedavi, intravenöz (IV) hidrokortizon 100 mg veya intramüsküler (IM) hidrokortizonun bolus enjeksiyonu yoluyla uygulanmasını içerir. Bu bolusu, sürekli IV infüzyon yoluyla veya alternatif olarak her 6 saatte bir IV/IM enjeksiyon başına 50-100 mg hidrokortizon dozlarında (yaşa göre planlama) adrenal kriz çözülünceye kadar uygulanmalıdır.

Kortizon tedavisinin yanında sıvı replasmanı çok önemlidir. İzotonik salin ile hızlı rehidrasyon başlatılmalıdır. İlk sıvı resüsitasyonunda

2,3 litre izotonik salin ve daha sonrasında salin ve dekstroz karışımı IV infüzyonu uygulanır. Ardından bireysel hasta ihtiyaçlarına göre (genellikle 24 saatte 4-6 litre) sürekli IV izotonik salin, yüksek dozda sıvı yüklenmesi izlenir. Riskli hastalar (kalp yetmezliği, böbrek yetmezliği olan hastalarda ve yaşlı hastalarda) kritik bakım ortamında yönetilmeli ve hiponatreminin hızlı düzeltilmesini önlemek için serum elektrolitlerinin düzenli olarak değerlendirilmesi yapılmalıdır.

Tiroid Hastalıkları Acilleri

Hastanelere başvuran en sık endokrin acilleri arasında tiroid bezi hastalıklardan miksödem koması ve tiroid fırtınası yer almaktadır. “Miksödem koma” ve “Tiroid Fırtınası” varlıkları, zamanında ve uygun şekilde teşhis ve tedavi edilmezse, yüksek mortalite ile kötü sonuçlara sahip olan tiroid disfonksiyonlarıdır.

Miksödem Koma

Zihinsel fonksiyonların yavaşlaması veya kötüleşme durumu, hipotermi ve çoklu organ sistemi anormallikleri ile başvuran hastalarda yaşamı tehdit eden hipotiroidizmin en şiddetli, durumu olarak tanımlanır. Miksödem; tiroid laboratuvar testleri ile değil, başvuru sırasındaki öykü ve fizik bulgulara dayalı klinik bir tanıdır. Öncelikli olarak hastanın anamnezinde öğrenilen ek hastalık tablosu ve yakın geçmişteki ilaç kullanımları ile birlikte, geçirilen hastalıklar önem arz etmektedir. Miksödem koması erkeklere göre kadınlarda daha yüksek olmasıyla birlikte 60-85 yaş arası daha sıklıkla görülmektedir. Miksödem koması daha sıklıkla soğuk havalarda tetiklenmektedir. **Miksödem Komasını tetikleyen faktörler** arasında hipotermi, hipoglisemi, hiponatremi, hiperkalsemi, enfeksiyonlar, serebrovasküler hastalıklar, yanık, travma ve ilaçlar sayılabilir. Prekoma durumunda; hipotermi, azalmış mentalite, genel ödem ve derin hipotiroidizmin olağan belirtileri bulunur.

Fizik muayene bulguları: Azalmış mentalite, ve hipotermi mutlak iki bulgu olmalıdır. Genel vücut ödemi, kuru ve pullu cilt, yüz, el ve ayaklarda godde bırakmayan ödem, makroglossi, gecikmiş derin tendon refleksleri, incelme ve seyrek vücut kılları, boyunda tiroidektomiye işaret eden cerrahi bir yara izi olabilir.

Tablo 4 Miksödem Koma için Teşhis Skorum Sistemi

Termoregülasyon bozukluğu (sıcaklık, °C)		Kardiyovasküler Disfonksiyon	
>35	0	Bradikardi	
32–35	10	Mevcut Olmayan	0
<32	20	50–59	10
Merkezi Sinir Sistemi Etkileri		40–49	20
Mevcut Olmayan	0	<40	30
Uykulu/Uyuşuk	10	Diğer EKG Değişiklikleri	10
Gevşemiş	15	Perikardiyal/Plevral Efüzyonlar	10
Sersemlik	20	Pulmoner Ödem	15
Koma/Nöbetler	30	Kardiyomegali	15
Gastrointestinal Bulgular		Hipotansiyon	20
Anoreksiya/Karın Ağrısı/Kabızlık	5	Metabolik Bozukluklar	
Azalmış Bağırsak Hareketliliği	15	Hiponatremi	10
Paralitik İleus	20	Hipoglisemi	10
Tetikleyici Olay		Hipoksemi	10
Mevcut Olmayan	0	Hiperkarbi	10
Mevcut	10	GFR'de Azalma	10

Klinik bulgular; Hiperkapni, hipoksemi ve hiperkarbi akciğer enfeksiyonu olmasa bile olabilir. Peri-laringeal ödem ve makraglossiden kaynaklanan hava yolu obstrüksiyonu ile MSS (merkezi sinir sistemi) depresyonu ile komaya neden olabilir. Akciğer de plevral efüzyon, kalpte perikardiyal efüzyon ve karın bölgesinde asit gelişmesi olabilir. Bradikardi gelişir ve altta yatan enfeksiyon oluşmasında dahi ateş ve taşikardi gizler. AV blok ve elektrokardiyografide düşük voltaj görülür. EKG'de AV blok, uzamış QT mesafesi, QRS amplitüde azalma, T dalgasında düzleşme ya da T negatifliği görülebilir. Uyku hali ve nöbet gelişebilir. Gastrointestinal sistemde peristaltizmde azalma ve paralitik ileus olabilir. **Laboratuvar bulgularından** serbest tiroksin (FT4) düzeyi düşük olması ve ölçülemeyecek değerde beklenir. Serum tiroid uyarıcı hormon (TSH) konsantrasyonu ise yüksek olması beklenir. FT4 ve TSH değerlerindeki farklılığı miksödem varlığını desteklesede asıl ta-

nıyı koyduran kliniklidir. Diğer laboratuvar testi anormallikleri arasında düşük kan şekeri, düşük sodyum ve klorür seviyeleri, yüksek toplam ve iyonize kalsiyum ve kan üre nitrojeni (BUN) ve kreatinin yükselmeleri görülebilir. ACTH ve plazma kortizol ölçümü, nadir de olsa hipotiroidizm veya primer adrenal yetmezlik (Schmidt sendromu) için bir hipofiz temeli olasılığı göz önünde bulundurulmalıdır.

Miksödeme bağlı komanın kesin tanısı laboratuvar testleri tam olarak konulamadığından öykü, fizik muayene bulgular ve semptomlara dayalı skorlama sistemleri kullanılmaktadır. Buna göre; 60'a eşit veya daha büyük bir tanı puanı, miksödem koma varlığını işaret ederken, 45 ile 59 arasındaki bir puan yalnızca aşikar hipotiroidizm, ancak tedavi edilmezse miksödem koma riski olarak tanımlanır. (Tablo 4).

Miksödem Tedavi Protokolü

- 1. Hayatı tehdit eden acil durumların tedavisi**
- 2. Tiroid hormon replasmanı**
- 3. Tetikleyen faktörlerin ortadan kaldırılması gerekmektedir.**

Miksödem komasından şüphelenilen hastalarda teşhis edilememe ve kan testlerini beklemede gecikmeler mortalitelere sebebiyet verebilir. İlk olarak hastanın bilinci ve ABC'si değerlendirilir. Hava yolu açıklığı ve devamlılığı sağlanmalıdır. İlave oksijen desteği ve kardiyak monitörizasyon sağlanmalıdır. Solunum yetmezliği ve bilinç değişikliğine bağlı olarak entübasyon gerekli olabilir. Bundan ötürü hasta yoğun bakıma alınmalı, birincil sebep tiroid hormon eksikliği olsada altta yatan tetikleyici durumları tedavi etmek gerekmektedir. Ateş ve lökositoz olmasa bile ampirik olarak geniş spektrumlu antibiyotik tedavisine başlanmalıdır. Düşük kan sodyumu, mevcut olduğunda herhangi bir uyuşukluk, oryantasyon bozukluğu veya koma önemli bir rol oynuyor olabilir ve düzeltilmelidir. Serum sodyum konsantrasyonu 120 mEq/L'den az olduğunda, hipertonic salinin yavaş uygulanması, sürekli dikkatli izleme ile doğrulanır. Çok hızlı düzeltme, merkezi sinir sistemi işlevinin kötüleşmesine neden olabilir. Tiroid hormonunun vücut ısısı üzerindeki etkisi fark edilene kadar hipotermiyi ivedilikle gidermek için elektrikli ısıtıcı battaniler yerine normal battaniler kullanılmalıdır. Çok hızlı vücut ısınması, özellikle toplam kan hacmi düşük olma eğiliminde olduğundan dolayı, periferik vazodilatasyon ve kan basıncında düşme ve

hatta şok ile ilişkilendirilebilir. AV-blok ve bradikardi, kardiyak tamponad açısından sıkı EKG takibi gereklidir. Miksödem komaya genellikle pnömoni ve yetersiz ventilasyona ile solunum yetmezliğine ve ölüme sebebiyet verebilir. Yeterli oksijenasyonu sağlamak için mekanik ventilatör gerekebilir.

Tiroid Hormon Tedavisi

Miksödem koma tedavisinde tek başına tiroksin (T4), tek başına triiyodotironin (T3) veya iki hormonun bir kombinasyonunun kullanılmasıdır. Amerikan Tiroid Derneği tarafından hipotiroidizm ve miksödem koma tedavisi için, dozun yaşa, kiloya ve kardiyak duruma göre bireyselleştirilmesini vurgulayarak, intravenöz T4'ün başlangıçta 200-400 µg dozda kullanılmalıdır. Yaşlı ve kalp hastalarında daha düşük dozda kullanılmasını önerilmektedir.

Tiroid Fırtınası

Hipertiroidi tiroid bezinden tiroid hormon yapımının artması sonucu oluşur. Tirotoksikoz, tipik olarak önceden var olan hipertiroidizmin alevlenmesidir. Tiroid fırtınası ise hipertiroidinin hayatı tehdit eden şeklidir. Erken tanıyı kolaylaştırmak için belirti ve semptomlara dayalı iki farklı puanlama sistemi geliştirilmiştir. Hipertiroidizm olan hastaların tirotoksik fırtınaya geçişinin altında yatan patofizyolojik mekanizmayı neyin oluşturduğu tam olarak bilinmemektedir. Tirotoksikozun patolojisinde fazla tiroid hormonu sentezi ve kan dolaşımına salgılanmasından kaynaklanmaktadır. Tirotoksik fırtına başlamasını tetikleyen faktörler; enfeksiyon, akut tıbbi hastalık, akut duygusal stres, akut psikoz, tiroid dışı cerrahi, doğum, travma, metastatik diferansiye tiroid kanseri, antitiroid ilaç tedavisinin kesilmesi, radyoiod tedavisinden sonra, tiroidektomi sonrası yüksek doz iyot uygulamasından sonrası gelişebilir.

Hipertiroidi hastasında kilo kaybı, titreme, taşikardi, guatr, tempolu refleksler ve proptozis dahil olmak üzere hipertiroidizmin olağan belirtilerinin ve semptomları mevcuttur. Bununla birlikte, tiroid fırtınasının ortaya çıkmasıyla birlikte; ateş (38.5 C üzerinde), belirgin taşikardi, aritmiler, kaşeksi, ölüm korkusu, ajitasyon, deliryum, psikoz, koma görünümü, kalp yetmezliği, gastrointestinal bulgular; karın ağrısı, bulantı, kusma, ishal, sarılık görülebilir.

Laboratuvar bulguları

Tiroid fırtınasını kesin olarak teşhis etmek için herhangi bir laboratuvar sonucuna güvenmememiz gerekirken total serbest T4 ve T3'ün belirgin şekilde yükseldiği ve bastırıldığı, TSH'nin ise ölçülemeyecek kadar düşük olması beklenir. Bununla birlikte ötiroid hastalarında T3 seviyesi normalde görülebilir. Rutin kan sayımlarında, komplike olmayan Graves hastalığına özgü hafif anemi ve nispi lenfositoz ortaya çıkarabilir, ancak fırtınada, hafif sola kayma ile birlikte bir lökositoz yaygındır ve tekrarlayan enfeksiyon sorusunu akla getirir. Hiperkalsemi görülebilir. Böbrek ve karaciğer bozuklukları tiroid fırtınasına bağlı karaciğer nekrozu ve anormal AST, ALT, LDH ve bilirubin yüksekliği görülebilir.

Tiroid Fırtınası Tedavi

İlk olarak hastanın bilinci ve ABC si değerlendirilir. Havayolu açıklığı ve devamlılığı sağlanmalıdır. İlave oksijen desteği ve kardiyak monitörizasyon sağlanmalıdır. GKS değerlendirilmeli ve gerekirse entübasyon uygulanmalıdır. Daha sonrasında sırası ile;

1. Tiroid bezi tarafından tiroid hormon sentezi ve salgılanmasına yönelik tedavi uygulamak, periferik dolaşımda olan tiroid hormonlarının dağılımını, içeriğini ve etkisini ele almak ve mevcut sistemik dekompanseasyon için destekleyici ve semptomatik tedavi uygulanması gerekir.

Yeni sentezin blokajı, propiltiourasil (PTU) veya metimazol (tiyamazol) gibi tiyoüre antitiroid ilaçlarının uygulanmasıyla sentetik sürece iyodür organifikasyonunun inhibisyonu ve iyodotirozinlerin bağlanmasıyla sağlanır. Koma hastalarında ilaçlar nazogastrik sondadan mideye veya rektumdan verilebilir. Komplike olmayan hipertiroidizmde tipik metimazol dozları günde ortalama 5 - 45 mg olabilirken, tiroid fırtınasında günde 120 mg'lık daha yüksek dozlar gerekir ve en iyisi her 6 saatte bir 30 mg gibi bölünmüş bir dozda verilir. PTU'nun, T4'ün T3'e dönüşümünü inhibe etmek ek avantajına sahip olduğundan ve metimazolden daha hızlı bir şekilde serum T3 düzeylerini düşürebildiğinden, metimazolden daha hızlı klinik yarar sağlaması düşünülebilir.

İleri Okuma

1. Ylli D, Klubo-Gwiedzinska J, Wartofsky L. Thyroid emergencies. *Pol Arch Intern Med.* 2019 Aug 29;129(7-8):526-534. doi: 10.20452/pamw.14876. Epub 2019 Jun 25. Erratum in: *Pol Arch Intern Med.* 2019 Sep 30;129(9):653.
2. Gibb FW, Stewart A, Walker BR, Strachan MW. Adrenal insufficiency in patients on long-term opioid analgesia. *Clin Endocrinol.* 2016;85:831-5.
3. Kara, P.H. Endokrin Aciller. Yavuz, S.; Yavuz, G. (ed.) Paramedikler için Hastane Öncesi Acil Tıp Kapsamlı Başvuru Kitabı, Ankara Nobel Tıp Kitabevleri, 2. Baskı, 2019, s. 373- 406.
4. Higham CE, Olsson-Brown A, Carroll P, et al. Society For Endocrinology Endocrine Emergency Guidance: acute management of the endocrine complications of checkpoint inhibitor therapy. *Endocr Connect* 2018; 7: G1-G7.
5. Dineen R, Thompson CJ, Sherlock M. Adrenal crisis: prevention and management in adult patients. *Ther Adv Endocrinol Metab.* 2019 Jun 13;10: 2042018819848218.
6. Heller SR, Peyrot M, Oates SK, Taylor AD. Hypoglycemia in patient with type 2 diabetes treated with insulin: it can happen. *BMJ Open Diabetes Res Care.* 2020 Jun;8(1):e001194.
7. International Hypoglycaemia Study Group Hypoglycaemia, cardiovascular disease, and mortality in diabetes: epidemiology, pathogenesis, and management. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2019;7:385-96. 10.1016/S2213-8587(18)30315-2.
8. Evans K. Diabetic ketoacidosis: update on management. *Clin Med (Lond).* 2019 Sep;19(5):396-398.
9. Olgun N, Eti Arslan F, Coşansu G, Çelik S. Diabetes Mellitus. In: Dahili ve Cerrahi Hastalıklarda Bakım. ed. Karadakovan A, Arslan F. 3. Baskı, Adana: Nobel Tıp Kitabevi; 2017. s.769-806.
10. Fayfman M, Pasquel FJ, Umpierrez GE. Management of Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. *Med Clin North Am.* 2017 May;101(3):587-606.
11. T.C. Sağlık Bakanlığı, Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Ankara, 2020. Isbn:978-975-590-744-4,s 15-20.

Doç. Dr. Şeref Emre ATİŞ

Onkolojik aciller, ortalama yaşam ömrünün ve malignitelerin artması ve birçok insanın bu alanda tedaviye ulaşabilmesi gibi sebeplerle acil servislerde daha sık karşılaşılan problemler haline gelmişlerdir. Bu aciller arasında metabolik problemler, hematolojik problemler ve yapısal problemler yer almaktadır. Bu acillerin birçoğu, Acil Tıp Bölümü'nün ana amacı olan, kısa vadede mortalite ile sonuçlanabilecek durumlarıdır. Acil Tıp pratiğinde bu durumlara aşına olunmalı ve erken tanı ve tedavisi geciktirilmeden sağlanmalıdır.

Metabolik problemler

Tümör Lizis Sendromu

Tümör lizis sendromu (TLS) nadir görülen ancak mortalitesi oldukça fazla (yaklaşık %29-79) olan bir onkolojik acildir. Tedavisinde tanının erken konulması ve agresif tedavi yer almaktadır. Acil servislerde özellikle hematolojik malignitesi (yüksek hücre döngüsü olan maligniteler) olan hastaların metabolik bir komplikasyonu olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu hastalıkta hücre içi materyallerin hızlı bir şekilde kan dolaşımına çıkması sebebiyle ortaya çıkmaktadır. Kemoterapinin bir yan etkisi olabileceği gibi lösemi ve yüksek evreli lenfoma durumlarında kendiliğinden de gelişebilir. Özellikle böbrek yetmezliği olan, yaşlı, birden fazla ek hastalığı olan ve çoklu ilaç kullanımı olan hastalar risk altındadır. Tedavi alan hastalarda tedavinin ilk 7 günü içinde oluşma olasılığı yüksektir. Hastalar halsizlik, bulantı-kusma, dehidratasyon bulguları gibi

Tablo 1 The Cairo-Bishop kriterleri

Laboratuvar bulguları (kemoterapiden 3 gün önce ve kemoterapi sonrası 7 gün içinde)
• Ürik asit: > 8mg/dL veya bazal değere göre %25 artış
• Potasyum: >6 mEq/L veya bazal değere göre %25 artış
• Fosfat: Çocuklarda >6.5 mg/dL, erişkinde >4.5mg/dL veya bazal değere göre %25 artış
• Kalsiyum: <7mg/dL veya bazal değere göre %25 artış
Klinik Bulgular
• Yaşa göre ayarlanmış kreatinin değerinin > 1.5 artması
• Kardiyak disritmi, ani kardiyak ölüm
• Nöbet

hafif semptom ve bulgularla başvurabileceği gibi nöbet ve aritmilerle de başvurabilirler. Sistemik dolaşıma katılan en önemli içerikler; potasyum, fosfat ve ürik asittir. Buna bağlı olarak laboratuvar bulgularında hiperkalemi, hiperfosfatemi, hipokalsemi ve hiperürisemi görülmür.

Acil serviste, olası bu hasta grubu için tam kan sayımı (CBC), biyokimya (metabolik) paneli (LDH, fosfat, kalsiyumu içerecek şekilde) ve tam idrar tetkiki (TİT) alınmalıdır. Elektrokardiyografi (EKG) olası elektrolit bozukluklarının saptanması açısından erken dönemde istenmelidir. Bu sendromda en yıkıcı bulgular hiperkalemi sebebiyle oluşmaktadır, bu amaçla hiperkaleminin erken saptanması ve tedavi edilmesi önemlidir. Hiperfosfatemi ise kalsiyumu bağlayıcı özellikleri nedeniyle hipokalsemi yapması açısından problemlere neden olmaktadır. Oluşan kalsiyum fosfat kristalleri üriner taşlara, deri lezyonlarına ve iris irritasyonuna neden olabilir. Tanısında tercih edilen yöntem The Cairo-Bishop kriterleridir (Tablo 1). Tanı için 2 laboratuvar bulgusu ile bir klinik bulgunun olması gerekmektedir. Tanının böbrek yetmezliği gelişiminden önce konulması oldukça önemlidir çünkü böbrek yetmezliği sonrası mortalite oranları oldukça yüksektir. Tanı sonrası elektrolit bozuklukları düzeltilmeli ve agresif sıvı tedavisi planlanmalıdır. Önerilen sıvılar kristalloidler olup, en az 2000-3000 L/m2/gün şeklinde öneri olsa da hastaların var olan ek hastalıklarına, idrar çıkarma durumuna ve vital bulgularına göre sıvı resüsitasyonu şekillendirilmelidir. Ciddi hiperkalemi için hemodiyaliz akıld tutulmalıdır. Asemptomatik hipokalsemi hastalarında kalsiyum destek tedavile-

ri kalsiyum fosfat kristallerini arttıracak için uygun görülmemektedir. Hiperüremi için allopurinol önerilse de oluşmuş ürik asit kristalleri üzerine bir etkisi bulunmamaktadır. Bu sebeple etkisi sınırlı düzeydedir. Bunun yerine rekombinant urat oksidaz olan rasburikaz daha etkin bir çözümdür. Unutulmaması gereken bir diğer durum bu hasta grubunun tedavisi acil servislerde başlatılmalı ve yoğun bakım ünitesinde devam ettirilmelidir.

Maligniteye bağlı hiperkalsemi

Maligniteye bağlı hiperkalsemi %10-30 oranında saptanmaktadır. Her malignite türü neden olabilse de hiperkalsemiye en çok neden olan türler meme, akciğer ve serviks maligniteleri, multipl myeloma, squamoz hücreli baş-boyun maligniteleri ve Non-Hodgkin lenfomadır. Hastaların %20 kadarında kemik metastazı saptanmaktadır ve malignite hastalarında hiperkalsemi görülmesi kötü prognoz göstergelerinden biridir. Geri kalan %80'lik grupta ise bu durum parathyroid-ilişkili protein (PTHrP) sebebiyledir. Bu protein osteoklastik aktiviteyi ve böbreklerden kalsiyumun geri emilimini arttırmaktadır. Acil servislerde ciddi hiperkalsemi ile gelen ve etiyojisi belli olmayan hasta grubunda malignite akla gelen nedenlerden biri olmalıdır. Çok nadirde olsa hiperkalseminin sebebi immobilizasyon, tedavilere bağlı veya paratroid bezin tutulumu olabilir.

Başvuru sırasında hastalarda görülen semptomlar silik veya hafif olabilir. Artmış osmotik diürece ve buna bağlı dehidratasyon bulguları görülür. Anoreksi, bulantı-kusma, konstipasyon, poliüri ve polidipsi görülebilir. Bunun yanında hasta bozulmuş mental durum veya koma ile de başvurabilir. Acil serviste CBC, biyokimya (metabolik) paneli (magnezyum ve fosfat içerecek şekilde) ve tam idrar tetkiki alınmalıdır. EKG uzamış PR mesafesi, geniş QRS ve kısa QT mesafesi ile hiperkalsemi bulguları gösterebileceğinden erken dönemde istenmelidir. Serum kalsiyum değeri $>14\text{mg/dl}$ olan hastalar genellikle semptomatiktir ve acil tedavi ihtiyacı gerekmektedir. $>15\text{ mg/dl}$ üzeri değerlerde mortalite olasılığı artar. Tedavisinde agresif izotonik sıvı tedavisi önerilmektedir. İdrar çıkışı $100-150\text{ ml/saat}$ olacak şekilde $200-300\text{ ml/saat}$ hızında sıvı verilmelidir. Beraberinde loop diüretikleri verilebilir (ancak övolemik veya hipervolemik hastalarda verilebileceği, hipovolemik hastalarda verilmesinin uygun olmadığı akılda tutulmalıdır). Acil serviste pek kullanılsa da bir diğer tedavi yöntemi bifosfonatlar ve yeni nesil monok-

lonal antikorlardır (denozumab). Non-Hodgkin ve kalsitrol sentezinin çok olduğu hastalarda ise glukokortikoidler kullanılabilir. Bu tedavinin yavaş etkili olduğu unutulmamalıdır ve dozu IV hidrokorizon 200-300 mg/gündür. Bu hasta grubunun da tedavisi acil servislerde başlatılmalı ve yoğun bakım ünitesinde devam ettirilmelidir.

Hematolojik problemler

Nötropenik Ateş

Nötropenik Ateş (NA) en çok bilinen ve tanınan onkolojik acildir. Kemoterapi tedavisi alan hastaların yaklaşık %80 kadarı bu tedavinin herhangi bir zamanında en az bir kere bu durumla karşılaşır. Bu duruma yüksek olasılıkla neden olabilecek ajanlar antrasiklinler, taxanlar, topoizomeraz inhibitörleri, gempitabin, vinorelbin ve alkileyici ajanlardır. Ateş görülme olasılığı nötropenin süresi ve ciddiyeti arttıkça artar. Genellikle kemoterapiden 7-10 gün sonra ortaya çıkar. Tanımı; mutlak nötrofil sayısı $<500/\mu\text{L}$ olan hastalarda, oral veya aksiller yolla ölçülen vücut sıcaklığının $\geq 38,3^\circ\text{C}$ olması veya üretilen sıcaklığı $\geq 38,0^\circ\text{C}$ olan bir hastanın bu durumunun 60 dk ve üzerinde seyretmesidir. Çoğunlukla ateşe neden olan herhangi bir enfeksiyon kaynağı gösterilemez. Aynı zamanda NA her zaman enfeksiyöz bir durumla ilişkili olmayıp, lösemi vb. malignitelerin kendisi, mukozit, kematerapötik ajana bağlı olarak da gerçekleşebilir. Eğer bakteriyel ajan şüphesi varsa sorumlu ajan çoğunlukla barsak florası (E. coli, enterokok vb), deri (stretokok, stafilokok vb) veya solunum yolları (streptokok vb.) olma olasılığı yüksektir. Daha eski dönemlerde barsak florasına bağlı enfeksiyonlar daha fazla görülürken, günümüzde gram (+) (streptokok, stafilokok vb.) etkenler gram (-) etkenler kadar sık görülmeye başlamıştır. Bunun olası nedenleri arasında kateter uygulamaları ve toplumdaki stafilokok taşıyıcılığının artması sayılabilir. Mantar enfeksiyonları ise özellikle ilk NA atağında oldukça nadirdir ancak ampirik antibiyotik alan, mukozit görülen ve total parenteral nütrisyon tedavisi alan hastalarda akıld tutulmalıdır.

Acil serviste karşılaşılan olası NA hastalarında yapılacak işlemler tanının konulması, antibiyotik ve destek tedavisinin değerlendirilmesi ve hastanın taburculuğu veya yatışının sağlanmasıdır. Tanı amaçlı hastanın vital bulgularıyla beraber CBC, biyokimya (metabolik) paneli, TİT ve postero-anterior akciğer röntgeni (PAAC) mutlaka alınmalı ve enfeksiyon kaynağı açısından uygun bir acil serviste çalışıyor ve izlem ve taki-

Tablo 2 Çok Uluslu Kanserde Destek Bakım Birliği (MASCC) skoru

Karakteristik	Yük (puan)
Hastalığın Ciddiyeti	
Semptom yok	5
Orta şiddette	5
Ciddi	3
Hipotansiyon yok (sistolik kan basıncı> 90 mmHg)	5
KOAH yok	4
Solid tümör veya fungal enfeksiyon yok	4
Dehidratasyon yok	3
Hastane dışından başvuru	3
Yaş> 60	2

bi bir onkoloji veya enfeksiyon uzmanı tarafından takip edilebilecekse kültürlerinin alınması şeklinde olmalıdır. Bu işlemler tanımlandıktan sonra hastaya geniş spektrumlu bir antibiyotik (seftriakson, seftazidim vb.) tedavisi başlanması gerekmektedir. Geçmiş dönemlerde bu hastaların takibi her zaman hastaneye yatış yapılarak sağlansa da son dönemde bu hasta grubunun bazılarını ayaktan tedavi de önerilmektedir. Ancak bu karar onkolojik konsültasyon sonrasında verilmelidir. Bununla beraber sepsis bulgusu şüphesi olan ve sosyal açıdan yeterli destek alamayan NA hastalarının yatarak tedavi alması her zaman daha uygun olacaktır. Ayaktan tedavi ise bazı seçilmiş hasta gruplarına uygulanabilir. Bu konuda en çok kullanılan skorelama sistemi Çok Uluslu Kanserde Destek Bakım Birliği (MASCC)'tır (Tablo 2). Skoru ≥ 21 olan hastalar 'düşük riskli' olarak adlandırılır ve bu hastalar ayaktan tedaviye adaylardır.

Hiperviskozite Sendromu

Hiperviskozite sendromu (HS) kanda aşırı miktarda serum proteini dolaşımına bağlı olarak görülen bir durumdur. Akut lösemi gibi durumlara bağlı lökosit veya lökosit öncülleri artabileceği gibi Waldenström makroglobulinemisi (WM) veya multiple myeloma bağlı artmış serum proteinleri ile de gerçekleşebilir. Özellikle WM saptanan hastalarda oldukça fazla görülmektedir. Sendromun ana etkisi relatif olarak hipoperfüzyona neden olması ve buna bağlı end-organ hasarları görülmesidir. HS klasik triadi mukozal veya deride kanamalar, vizüel değişiklikler

ve fokal nörolojik defisittir. Bununla beraber hastalarda dispne ve çabuk yorulma gibi bulgular olabilir. Retinada ‘sisis benzeri’ hemoraji görülmesi patognomiktir. Acil serviste özellikle hipoperfüzyon bulguları olan ve lökosit sayısı ($>100 \times 10^4$) veya hemoglobin değeri (20 g/dl) yüksek olan hastalarda şüphe edilmelidir. Acil serviste CBC, biyokimya (metabolik) paneli (total protein ve albümini içerecek şekilde) ve koagülasyon testleridir. Tedavisinde sıvı tedavisi, plazmaferes ve lökoferez mevcuttur. Bunun yanında rahatlatıcı flebotomi ve hedeflenmiş kemo-terapi uygulanabilir. Herhangi bir kan elemanının replasmanı semptomları kötüleştirebileceğinden tavsiye edilmemektedir. Tedavisi acil servislerde başlatılmalı ve yoğun bakım ünitesinde devam ettirilmelidir.

Yapısal problemler

Süperior Vena Cava Sendromu

Süperior Vena Cava Sendromu (SVCS), adında da anlaşılacağı üzere süperior vena cavaya sağ atriuma girmeden hemen önce kademeli olarak artan bir baskı sonrası oluşur. Bu baskı geri dokuda konjesyona ve ödeme neden olur. Akciğer malignitesi en sık sebep olmakla beraber, lenfomalar, metastatik mediastinal tümörler ve mediastinal lenf bezleri de neden olabilir. Nadiren de olsa tedavi sırasında kullanılan kateterler de bu sendroma neden olabilir. Fasiyal ödem bu sendromda en çok saptanan bulgudur. Bunun yanında üst ekstremitelerde ödem, boyunda plethora ve buna bağlı yele boyun, juguler venöz dolgunluk (tek taraflı olmak zorunda değil) ile boyun ile göğüs ön yüzünde yüzeysel venlerin belirginleşmesi görülebilir. Stridor görülmesi bir alarm semptomudur.

Acil serviste bu tür bir hasta ile karşılaşıldığında tanının konulması önemlidir. Her ne kadar altın standart venografi olsa da acil serviste bilgisayarlı tomografi (BT) ile de tanı konulabilir. Tanı için bir diğer yöntem magnetik rezonans görüntülemidir (MRI). Bilinen tek etkin tedavisi stent ile akımın yeniden sağlanmasıdır. Kemoterapi ile baskı azaltılabilir. Steroid kullanımı öneren kaynaklar mevcut olsa da kullanımı tartışmalıdır.

Spinal Kort Basısı

Bu durum dural keseye baskı yapan bir tümör sebebiyle gerçekleşir. Çoğunlukla meme maligniteleri ile ilişkili olsa da multiple myelom, lenfoma, akciğer ve prostat malignitelerinde de görülebilir. Kanser has-

alarında görülme oranı %5'tir, en önemli bulgusu bazen saatler içinde ortaya çıkan paralizidir. Hastalar her zaman hastaneye paralizi gelişimi ile gelmezler. Özellikle yatınca veya valsava ile artan sırt ağrısı ve vertebralarda palpasyonla hassasiyet bulguları görülebilir. En sık torakal bölge (%60) sonra lumbosakral (%30) bölgede saptanır. Motor bozukluklar duyu bozukluklarından daha sık olur ileri dönemde parezi, idrar ve gaita inkontinansı ve paralizi gelişir. X-ray görüntüleme ile solid tümörler saptanabilsede tanı için MRI gereklidir. Tedavisinde steroidler ile basının cerrahi olarak rahatlatılması gerekir. Adjuvan tedavi olarak da radyoterapi uygulanmaktadır.

Malign perikardiyal efüzyon

Malign perikardiyal efüzyon %20-34 arasında görülmektedir. Ortalama prognozu (130-140 gün) oldukça düşüktür. Bu durumla ilgili malignite türleri akciğer, özafagus, meme maligniteleri, lenfoma, lösemi ve melanomlardır. Rasyasyon tedavisi, çoklu kemoterapötik ajan, enfeksiyonlarda neden olabilir. Acil servise başvuran hastalarda nefes darlığı, göğüs ağrısı, çarpıntı, kalp seslerinin derinden gelmesi, jugüler venöz dolgunluk gibi bulgu ve semptomlar görülebilir. Pulsus paradoksus çoğu hastada saptanır. Acil Serviste hastaya erken dönemde diğer ayırıcı tanıları da dışlamak amacıyla EKG ve PAAC çekilmelidir. EKG'de voltaj düşüklüğü görülebilir. PAAC'de ise genişlemiş kalp gölgesi saptanır. Tanı için acil serviste en hızlı ve ucuz yöntem hedefe yönelik ultrasonografi (USG)'dir. Akut tedavide perikardiyosentez önerilir. Ancak sonrasında bu hasta grubuna perikardiyal pencere açılması veya bir kateter yardımıyla sürekli drenaj gereksinimi oluşacaktır.

İleri Okuma

1. Klemencic S, Perkins J. Diagnosis and Management of Oncologic Emergencies. West J Emerg Med. 2019;20(2):316-22.
2. Higdon ML, Atkinson CJ, Lawrence KV. Oncologic Emergencies: Recognition and Initial Management. Am Fam Physician. 2018;97(11):741-8.
3. Thandra K, Salah Z, Chawla S. Oncologic Emergencies-The Old, the New, and the Deadly. J Intensive Care Med. 2020;35(1):3-13.
4. Lewis MA, Hendrickson AW, Moynihan TJ. Oncologic emergencies: Pathophysiology, presentation, diagnosis, and treatment CA Cancer J Clin. 2011;61(5):287-314.
5. Long DA, Koyfman A, Long B. Oncologic Emergencies: Palliative Care in the Emergency Department Setting. J Emerg Med. 2021;60(2):175-191.

Hematolojik Acillere Yaklaşım

25

Dr. Öğr. Üyesi Ahmet DEMİR

Anemilere Yaklaşım

Anemi; basitçe eritrosit (RBC) kitlesinde azalma olarak tanımlanabilir. Anemi, tüm branşlardaki hekimlerin günlük pratiklerinde sık karşılaştıkları bir durum olmakla birlikte tanısı sistematik bir yaklaşım gerektirmektedir.

Anemi, tam kan sayımı parametreleri arasında ölçülen hemogloblin (Hb), hematokrit (HCT) ve kırmızı kan hücre sayısı (RBC) değerlerinden en az birinin düşük olması olarak da tanımlanabilir. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) Hb değerinin erkelerde 13 gr/dL nin, kadınlarda ise 12 gr/dL nin altında olmasını anemi olarak tanımlamaktadır. RBC kitlesi, hayatın çeşit-

Tablo 1 Hemogram parametrelerinin normal aralıkları

Parametre	Erkek	Kadın
Hb (gr/dl)	13, 6 – 16, 9	11, 9 – 14, 8
Hematocrit (%)	40 - 50	35 – 43
RBC sayısı ($\times 10^6/\mu\text{L}$)	4, 2 – 5, 7	3, 8 – 5
MCV (fL)	82, 5 - 98	82, 5 – 98
MCHC	32, 5 – 35, 2	32, 5 – 35, 2
RDW (%)	11, 4 – 13, 5	11, 4 – 13, 5
Retikülosit (%)	0, 5 – 2, 5	0, 5 – 2, 5

li dönemlerinde bazı faktörlere göre değişiklik gösterebileceği gibi cinsiyete bağlı olarak erkek ve kadınlarda normal aralıkları farklıdır. (Tablo: 1)

Ortalama eritrosit hacmi (MCV), ortalama eritrosit hemoglobini (MCH), ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu (MCHC), kırmızı küre dağılım genişliği (RDW) değerleri de tam kan sayımı içerisinde değerlendirilen kırmızı küre kitlesi ile ilgili parametrelerdir.

RBC'nin ana görevi doku oksijenizasyonunu sağlamak amacıyla dokulara oksijen vermektir. Anemi semptomlarının büyük çoğunluğu bu oksijenizasyonun bozulmasına bağlı olarak ortaya çıkmaktadır.

Anemi ; kan kaybına bağlı olarak, kemik iliğinin yeterli eritrosit üretememesi nedeniyle (hipoproliferatif anemi) ve hemoliz sonucu (hemolitik anemi) olmak üzere üç ana mekanizmayla ortaya çıkmaktadır.

Hipoproliferatif anemiler: Demir eksikliği anemisi, kronik hastalık anemisi, vitamin B12 ve folat eksikliği, saf eritroit aplazi, myelodisplastik sendrom, ilaç ve toksin etkileri sonucu ortaya çıkan anemiler olarak sınıflandırılabilir.

Hemolitik anemiler: Kalıtsal hemoglobinopatiler, kalıtsal eritrosit membran bozuklukları, otoimmün hemolitik anemiler, glukoz-6-fosfat dehidrogenaz enzim eksikliği, mikroanjiyopatik hemolitik anemiler (DIC; TTP; HÜS gibi) olarak sınıflandırılabilir.

Hemolitik anemiler konjenital veya kazanılmış olarak karşımıza çıkabilmektedir. Retikülosit sayısının artması en belirgin özellikleri olmakla birlikte laktat dehidrogenaz (LDH) artışı ve indirekt bilirubin atışı ve haptoglobiline azalma tabloya eşlik eder. Bazen tabloya intravasküler hemoliz eşlik edebilir ki bu durum kanda serbest hemoglobin bulunması, DIC ve akut böbrek yetmezliği gibi komplikasyonlara yol açabilecek önemli bir klinikidir. İntravasküler hemoliz ile ilişkili bulgular arasında periferik yaymada şistositler, hemoglobinemi (kırmızı serum), hemoglobinüri (koyu veya kırmızı idrar) ve idrarda hemosiderinüri sayılabilir.

Anemi tanısında detaylı bir anamnez, fizik muayene, tam kan sayımı ve periferik yayma en önemli köşe taşlarıdır.

Öykü ve Fizik Muayene

Anemide belirti ve semptomların şiddeti, aneminin ortaya çıkış hızına, anemi derinliğine, hasta yaşına, eşlik eden komorbid hastalıklara bağlı olarak değişkenlik gösterir.

Öyküde halsizlik, yorgunluk, iştahsızlık yaygındır ancak anemiye spesifik olmayan semptomlardandır. Pika, baş dönmesi, kulak çınlaması, çarpıntı, eforla gelen nefes darlığı, amenore, el ve ayaklarda uyuşma, ortostatik hipotansiyon, anjina ve bilinç bozukluğu aneminin derinliğine göre saptanabilecek semptomlar arasındadır.

Öyküde şikayetlerin başlama zamanı, süresi, sıklığı, kilo kaybı, altta yatan hastalıklar, kullandığı ilaçlar, bitki kürleri, meslek, beslenme alışkanlıkları, ilaç bağımlılığı ve aile öyküsünü de içerecek şekilde geniş bir sorgulama yapılmalıdır.

Ağız ve orafarenksde ülser, glossit, ciltte solukluk, tırnak lezyonları, sklera solukluğu veya ikter, LAP, organomegali, sistolik üfürüm, nabız değişiklikleri fizik muayenede saptanabilecek bulgulardandır.

Laboratuvar

Ülkemizde, acil servislerde anemiye yaklaşım açısından sıklıkla kullanılan testler tam kan sayımı, biyokimyasal parametreler (karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, LDH; Bilurubinler...), coombs testleri ve periferik yaymadır. Poliklinik şartlarında demir, demir bağlama kapasitesi, ferritin, total proteinler, haptoglobulin, folat, B12 vit., Hb elektroforez, troid fonksiyon testleri, kemik iliği aspirasyonu ve etyolojiye yönelik diğer tetkikler yapılabilmektedir.

Retikülosit Sayısı

Retikülosit sayısı aneminin başlangıç değerlendirmesinde sıklıkla başvurulan bir parametredir. Normal değeri 25.000-75.000/ μ L, yüzde olarak normal değeri ise % 0, 5-2, 5 aralığındadır. Yüzde cinsinden ifade edilen sonuçlar total kırmızı küre sayısına göre “düzeltilmiş retikülosit = retikülosit değeri (%) X Htc/45 ” formülü ile düzeltilmelidir.

Retikülosit sayısı 75.000/ μ L nin altındaki değerler hipoproliferatif anemileri, 100.000/ μ L nin üzerindeki değerler ise hemolitik anemileri veya kan kaybına veya nutrisyonel tedaviye cevap durumlarını akla getirmektedir.

Retikülozu olan vakalarda hemoliz açısından aneminin sınıflandırılması için Coombs testi önem arz etmektedir.

- Direk Coombs (+) – İndirek Coombs (-): Otoimmün hemoliz, ABO uyuşmazlığı, ilaca bağlı hemoliz

Tablo 2 MCV ve RDW değerlerine göre anemi ayırıcı tanısı

	MCV (<80fL)	MCV (80-100fL)	MCV (>100fL)
Normal RDW	• Kronik hast anemisi • Talasemi taşıyıcı Hb E taşıyıcı	• Akut kan kaybı • Kronik hastalık anemisi • Renal hastalığa bağlı • Aplastik anemi	• Aplastik anemi • Kronik karaciğer hst • Alkol kullanımı • Kemoterapi, antiviral ilaç
Artmış RDW	• Demir eksikliği anemi • Orak hücreli anemi • β talasemi	• Demir, Vit B12, folat eks erken faz • Orak hücreli anemi • MDS • Dimorfik anemi (Fe+vit B12) • Kronik karaciğer hst	• Folat veya B12 eks. • İmmün hemolitik anemi • Sitotoksik KT • Kronik karaciğer hst • Myelodisplazi

- Direk Coombs (+)- İndirek Coombs (+): Otoimmün hemoliz, ABO dışı uyumsuzluk, alfa metil dopa kullanımı
- Direk Coombs (-) – İndirek Coombs (+): Önceki transfüzyonlara bağlı eritrosit antijenlerine allo duyarlılık

Direk ve indirek Coombs testlerinin her ikisinde negatif olduğu durumlarda immün olmayan hemolitik anemilere yönelenilmelidir ki mikroanjiyopatik hemolitik anemi ve paroksizmal nokturnal hemoglobinüri bunların en önemlilerindendir.

Ortalama Eritrosit Hacmi (MCV):

MCV, retikülosit sayısı ile birlikte değerlendirildiğinde anemi ayırıcı tanısında oldukça faydalıdır. MCV, morfolojik olarak da anemileri normositer (80-100 arası), mikrositer (80'in altında) ve makrositer (100'ün üzerinde) anemiler olarak sınıflandırmada kullanılır.

Periferik Yayma

Rulo formasyonu, çekirdekli eritrositler gibi tam kan sayımı ile ulaşamayacağımız verileri elde etmemizi sağlar. Demir eksikliği anemisi ve talesemide hipokrom mikrositer eritrositler, megaloblastik anemide ise ovalositler makrositik eritrositler görülür. Üremide eritrositler, hemoglobinopatilerde hedef hücreler yaymada karşımıza çıkar. Herediter

sferositozda ortasında solukluğunu kaybetmiş sferositler görülürken malaryada eritrosit içi inklüzyon cisimleri görülebilir.

Tedavi

Anemi tedavisinde izlenecek yol, altta yatan nedene, hastanın klinik durumu ve semptomların varlığına göre belirlenmektedir.

Acil servislerde hızlı tedavi edilmesi gereken aneminin en önemli nedeni aktif kan kaybına bağlı gelişen anemilerdir. Bu hasta grubunda kan grubu tayini ve cross-match hızlı bir şekilde tamamlanmalı ve uygun kan ürünü zaman geçirilmeden hazırlanmalıdır. Eritrosit süspansiyon transfüzyonu gerekliliği, kanamanın miktarı, hastanın yaşı, ortaya çıkan semptomlar, altta yatan ek hastalıklar ve hastanın klinik durumu göz önüne alınarak verilmesi gereken bir karardır. İstirahat halindeyken dahi semptomatik olan yada hemodinamik açıdan instabil olan ve doku hipoksisi mevcut hastalara ve buna ilaveten kardiyopulmoner rezervi düşük hastalara transfüzyon yapılmalıdır. Çoğu durumda Hb düzeyi <7gr/dL olan anemiler transfüzyondan fayda görmektedir. Hb seviyeleri 8gr/dL olan, doku hipoksisine ait herhangi bir kanıt olmayan, hemodinamik olarak stabil olan hastalarda acil transfüzyon gerekli değildir.

Akut kaybı olan bir hastada Hb seviyesi 6-8gr/dL nin altına düştüğünde transfüzyon yapılması önerilmektedir. Daha yüksek Hb seviyelerinde semptomatik bir klinik yoksa (hipotansiyon, taşikardi...) yani hasta instabil değilse, altta yatan koroner arter hastalığı gibi bir durum yoksa transfüzyon yerine kanama kontrolü sağlanması öncelikli olmalıdır.

Demir eksikliği anemisinde oral 180mg/gün elementer demir şeklindedir ve doz bölünebilir. Folik asit eksikliğinde 1 mg/gün folik asit takviyesi yeterli olmaktadır. Vitamin B12 replasmanı intramüsküler (i.m) olarak 1000µg (ilk hafta hergün 1x1 i.m, ikinci hafta ise haftada iki kez 1x1 i.m,) şeklinde uygulanabilir. İki haftalık tedaviden sonra haftada bir kez 1000µg i.m olarak 4 hafta daha uygulanmalıdır.

Doğuştan hemolitik anemili hastalara acil serviste genellikle tedavi gerekmemektedir. Aplastik kriz döneminde aneminin düzeltilmesi gerekir. Kan transfüzyonu yavaş yapılmalı ve demir şelasyonu düzenli bir şekilde 10-20 Ü ES transfüzyonu akabinde veya serum ferritin düzeyi 1000gr/L nin üzerine çıktığında uygulanmalıdır. Hb düzeyini 9-9.5gr/

dL üzerinde tutmak için gereken kan transfüzyonu ihtiyacı yıllık 200-250 ml/kg üzerine çıkarsa veya splenomegali >6cm, hipersplenizm bulguları mevcutsa hastaya splenektomi önerilir.

Orak Hücreli Anemi

Kalıtım ile aktarılan anemiler primer olarak Hb üretimi, kırmızı hücrelerin metabolik döngüleri ya da eritrositlerin zar yapılarında meydana gelen bozukluklar neticesinde ortaya çıkmaktadır.

Orak hücre hastalığı genetik olarak eritrositleri etkileyen bir dizi hastalıktır. Dünya nüfusunun yaklaşık %4, 5'inin orak hücre geni taşıdığı tahmin edilmektedir.

Orak hücre anemisi dünyada en sık görülen hemoglobinopatidir ve genelde çocukluk çağında tanısı konulan bir hastalıktır. Hastalık geniş bir yelpazede semptom oluşturabilmekle birlikte acil servislere başvurular genelde vazo-oklüzif krizler nedeniyle olmaktadır.

Vazo-Oklüzif Kriz

Vazo-oklüzif krizi tetikleyen süreçte enfeksiyon, dehidratasyon, soğuk algınlığı, yüksek irtifa gibi faktörlerin rol aldığı düşünülmüşse de mekanizma tam olarak tanımlanamamıştır.

Damar içi oraklaşma ve küçük damarların tıkanması neticesinde kemik, yumuşak doku ve etkilenen iç organlarda yaygın ağrıyla seyreden bir klinik oluşur. Sırt ve ekstremiteler ağrının en sık görüldüğü bölgelerdir.

Ağrı krizlerinde ilk yaklaşım hidrasyon, etkili bir analjezi ve krizi tetikleyen neden tedavi edilebilir bir nedense bunun tedavisi ve komplikasyonlar açısından uyanık olunması esasına dayanır.

Tam kan sayımı, elektrolitler, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri, bilirubin, LDH ve idrar tetkiki, akciğer grafisi, EKG ve kliniğe göre ihtiyaç duyulan diğer ek testlerden yararlanılabilir. Doğrudan atak tanısı koydurabilecek bir test yoktur. Atak sırasında hastalarda hafif derecede ateş ve ılımlı bir lökositoz bulunabileceği bilinmeli ancak lökosit >20.000/mm³ ve artmış bant sayısı durumunda potansiyel bir enfeksiyonun tabloya eşlik edebileceği dikkate alınmalıdır.

Hastalara oksijen desteğine rutin olarak ihtiyaç yoktur ancak satürasyon >92 olacak şekilde lüzüm halinde oksijen desteği verilebilir.

Kliniği hafif seyreden ve oral alım sorunu olmayan hastalarda günlük 3 L oral sıvı alımı önerilmektedir. Ancak oral alımı bozuk hastalarda, dehidrate hastalarda hidrasyon uygulanır. Hangi mayinin tercih edileceği konusunda ayrıntılı bir çalışma mevcut olmadığı gibi hiç bir hidrasyon rejiminin atağın süresini kısaltmayacağı, şiddetini azaltmayacağı da unutulmamalıdır.

Atak sırasında ağrı kontrolü için ağrı düzeyine uygun analjezik ajan seçilmelidir. Hafif ağrılarda parasetamol, hafif-orta ağrılarda NSAİİ tercih edilebilir. Daha şiddetli ağrılarda morfin ve hidromorfin gibi narkotik analjezikler uygulanabilir.

Akut göğüs sendromu varlığı şüphesi, sepsis veya ciddi enfeksiyon varlığı, lökosit sayısı $>30.000\text{mm}^3$, Hb $<5\text{gr/dL}$, trombosit sayısı $<100.000/\text{mm}^3$ ve acil serviste ağrı kontrolü sağlanamadığı durumlarda hastaneye yatış yönünden değerlendirilmelidir.

Ağrı kontrolü sağlanan ve oral alımı rahatça gerçekleştirebilen hastalar, evde hekim tarafından önerilen tedavi ve önerilere uyabilecek durumda ve takip için kaynakları yeterliyse acil servisten taburcu edilebilir. Tüm hastalara yatak istirahati önerilmelidir.

Transfüzyon rutin oklüzif atağın süresini kısaltmadığı gibi komplikasyon riskini de azalmamaktadır. Diğer tedavi rejimlerine cevap vermeyen durumlarda ve sık tekrarlayan atak varlığında değerlendirmeye alınmalıdır.

Akut Göğüs Sendromu (AGS)

AGS; klinik olarak göğüs radyografisinde yeni bir infiltrasyon alanının bulunması ve ek olarak ateş ($>38, 5^\circ\text{C}$), hipoksemi, taşipne, öksürük, hırıltılı solunum, göğüs ağrısı gibi respiratuvar semptomlardan en az birinin bulunması ile karakterize klinik durumdur. Akut pulmoner enfarktüs, pulmoner enfeksiyon, kot enfartı ve yağ embolisi başta olmak üzere bir çok etyolojik faktör tarafından tetiklenebilir.

Destek tedavi, antibiyoterapi ve kan değişimi AGS yaklaşımın temel basamaklarıdır.

Oksijen rutin olarak değil ihtiyaç duyan hastalara verilmelidir. Gerekli olursa mekanik ventilatör desteği verilmelidir. Uygun analjezik tedavi başlanmalı ve bu klinikteki çoğu hasta oral yolla yeterince sıvı alamayacağı için hidrasyon uygulanmalıdır. Bu idame için %0,45 salin

+ %5dekstroz 'lu mayinin tercih edilmesi önerilmektedir. Kliniği ağırlaştırabileceği için hastanın yüklenmemesine dikkat edilmelidir.

Toplum kökenli pnömoni patojenlerine etkili geniş spektrumlu bir antibiyotik (makrolid veya sefalosporin) parenteral olarak kullanılır. Hışıltılı solunum varlığında inhale bronkodilatörler tedaviye eklenebilir. Profilaksi ve tedavi amaçlı bu hastalara teşvikli spirometri önerilmektedir.

Transfüzyon bu hasta grubunda hayat kurtarıcı olarak düşünülse de kesin endikasyon henüz kanıta dayalı olarak tanımlanamamıştır. Ciddi akut anemi varlığında uygulanabilir. Başvuru anında ciddi kliniği olan veya mekanik ventilatör öyküsü bulunan hastalar, multi organ disfonksiyonu olanlar, nörolojik defisit, uygun tedaviye rağmen kliniğin kötüleşmesi, entübe veya mekanik ventilatör ihtiyacı olan hasta, yağ embolişi şüphesi olan hastalarda exchange transfüzyon gündeme gelebilir.

Akut göğüs sendromlu tüm hastalar yatırılarak monitöze takip edilmeli, mümkünse yoğun bakım şartlarında bakılmalıdır. Yaygın akciğer tutulumu, eşlik eden komorbidite, ve trombosit miktarının 199 binin altında olması kötü prognozla ilişkilidir.

Kanama Bozuklukları

Doğuştan Kanama Bozuklukları

Günlük pratiğimizde bu gruptan en sık Hemofili A, B ve Von Willebrand hastalığı (VWH) ile karşılaşmaktayız.

Hemofili A-B

Hemofili; faktör X'un aktivasyonunda rol alan kompleks içerisindeki plazma proteinlerinden faktör VIII eksikliği (Hemofili A) veya faktör IX eksikliği (Hemofili B) nedeniyle ortaya çıkan kanama bozukluğu olup doğuştan faktör eksikliklerinin yaklaşık %99'unu oluşturmaktadır. Her iki hemofili türü de X'e bağlı resesif geçiş gösterdiğinden hastalık erkeklerde semptom oluştururken kadınlar taşıyıcıdır ve asemptomatiklerdir. Hemofili A ve B klinik olarak bir birinden ayırt edilememektedir.

Hemofili hastalarında vasküler hasar sonrası pıhtı geç oluşur. Oluşan pıhtı yumuşak ve kırılgan olduğu için minör bir travmayla tekrar kanama başlayabilir.

Hastalığın şiddeti faktör eksikliğinin derecesine göre değişmekle birlikte faktör düzeyinin olması gereken normal konsantrasyonunun %1'inden az olması spontan kanamalara yol açabilecek ciddi hastalıktır. Faktör düzeyi %1-5 arasındaki vakalar orta derecede şiddetli hastalık grubunda olup bu grupta da spontan kanama ihtimali olsa da genelde kanamayı minör de olsa bir travma tetikler. Faktör düzeyi %5-40 arasında olanlar hafif hastalık grubu olarak nitelendirilirler. Faktör düzeyi %25-50 olan hastalar ciddi travmalar veya cerrahi durumlar nedeniyle kanama ortaya çıkana kadar tanı almayabilirler.

Klinik

Hemofilinin tüm tiplerinde, hastalar, hastalığın şiddetine bağlı olarak kolay morarma, eklem ve kas içerisine tekrarlayan kanamalarla karakterize bir kliniğe sahiptir. Ancak kanamalar batin içine, retroperitona veya santral sinir sistemine de olabilir ki bu hasta grubunda intrakraniyal kanamalar enfeksiyon dışı en sık ölüm nedenidir.

Yetişkin hastalar genelde tanı konulmuş olarak acil servis başvurduklarından hekimi tanıları ile ilgili bilgilendirmektedir. Ancak spontan kanaması olan, travma şiddetiyle uyumsuz kanamaları olan, ailesinde kanama bozukluğu öyküsü olan, eşlik eden ek hastalığı olan çocuk ve yetişkin hastada veya gebelerde hemofili akılda tutulmalıdır.

Tanı

Platelet sayısı, kanama zamanı ve protrombin zamanı (PT) normal sınırlarda, aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT) uzamış olarak beklenmektedir. Ama %30-40 dolayında faktör aktivitesine sahip hastalarda aPTT de normal olabilir. Hemofili tanısı bilinen hastalarda hafif ve orta derece kanamalarda tanı ve tedavide ek fayda sağlamayacağı için koagülasyon testlerinin rutin çalışılmasına gerek yoktur.

Tedavi

Hemofili vakalarının yönetiminde öncelik akut kanamaların önüne geçilmesi olmalıdır. Hayatı tehdit eden kanamalarda resütatif işlemlerle eş zamanlı olarak, diğer hastalarda invazif ve resütatif işlem öncesinde bütün faktörleri içeren bir erken replasman yapılmalıdır.

Boyun, dil, farenks veya retrofarenkste travmatik veya spontan bir kanama olması havayolu güvenliğini tehlikeye sokabileceği unutulmalıdır. Yeni gelişen baş ağrısı, bilinç bozukluğu, nörolojik defisit tespit

edilen veya künt kafa travması geçiren bir hemofili hastasında hızla faktör replasman tedavisi uygulanması ve akabinde bilgisayarlı beyin tomografisi çekilmesi uygun olacaktır.

Sırt, kalça, kasık veya karın ağrısı şikayeti bulunan bir hemofili hastası intraabdominal bir kanama açısından da değerlendirilmelidir. Basit olarak değerlendirilebilecek kas ve eklem travmalarının kompartman sendromuna kadar ilerleyebilecek komplikasyonlara yol açabileceği unutulmamalıdır.

Hemartroz en sık karşılaşılan hemofili klinik durumlarından bir tanesidir. Bu durumda artropatinin uzun dönem sekellerini önlemek ilk tedavi yaklaşımıdır. Bu nedenle büyük kanamalarda kanama kontrolü sonrası ortopedik değerlendirme planlanmalıdır. Eklem içi kanamanın klinik belirti ve bulguları tespit edilmese bile bu hastalar hastalıkları ile ilgili ciddi tecrübeye sahip oldukları için eklem içi kanama şikayetinde bulunuyorlarsa bu uyarı ciddiye alınmalıdır.

Bu gruptaki hastaların görüntüleme tetkikleri faktör replasmanını geciktirmemelidir. Faktör replasman tedavisi yapılmadan başka nedenle takip ve tedavisi yapılan bir hemofili hastasına, santral katater (femoral ve eksternal juguler dahil) takılmamalı, lomber ponksiyon uygulanmamalı, arter kan gazı alınmamalı ve intramüsküler enjeksiyon yapılmamalıdır. Analjezik olarak NSAİİ veya aspirin verilmemeli ve sevkı planlanan hastaya faktör replasmanı sevk öncesinde başlatılmalıdır.

Hastalara uygulanacak faktör replasmanında, rekombinant faktör ve plazmadan saflaştırılarak elde edilmiş faktörler olmak üzere iki adet ürün vardır. Ürün seçimi, güvenirliliğe, fiyata ve bulunabilirliğe bağlı olarak değişmekle birlikte ilk seçenek hastanın evde kullandığı ürün şeklinde olmalıdır.

Acil serviste uygulanan replasman tedavisinde amaç hemostazın sağlanmasıdır. Bunun için ulaşılmak istenilen faktör seviyesini belirlemek gerekir. Epistaksis, gingiva kanaması ve küçük hemartroz gibi minör kanamalarda faktör seviyesi %30-40, kafa travması, hemartroz, kas içi kanama gibi durumlarda faktör seviyesi %50, GİS kanama, majör travma veya majör cerrahi gibi hayatı tehdit eden durumlarda ise faktör seviyesi %80-100'lere getirilmelidir.

Faktör tedavilerinde doz aktivite ünitesi olarak belirlenir. Bir ünite faktör, normal plazmada 1mL'de bulunan faktör miktarına denk gelmektedir. Hemofili A için 1Ü/kg faktör VIII, plazma seviyesini yak-

laşık olarak %2 civarı yani 0, 02 Ü/ml yükseltirken Hemofili B için verilen aynı miktar faktör IX plazma seviyesini 0, 01Ü/ml (%1) yükseltmektedir. Faktör VIII'in yarı ömrü 8-12 saat, faktör IX'un ise 18-24 saattir.

Verilecek faktör miktarı, istenen artış miktarı ve hastanın ağırlığı dikkate alınarak hesaplanır.

- Faktör VIII için gereken miktar: (hedeflenen düzey-başlangıç düzeyi) x 0, 5 x vücut ağırlığı (kg)
- Faktör IX için gereken miktar: (hedeflenen düzey-başlangıç düzeyi) x vücut ağırlığı (kg)

Geçmiş dönem tıp pratiğinde hemofili A tedavisinde kullanılmış olan kriyopresipitat günümüzde artık rutin kullanımda tercih edilmemektedir. Ancak faktör replasmanına hemen ulaşamayan hayati veya organları tehdit eden kanamalarda tercih edilebilir.

Taze donmuş plazma (TDP) faktör VIII ve faktör IX'u düşük düzeyde ihtiva ettiği için hemofili hastalarında replasman tedavisi için kullanışsızdır ama tanısı konulmamış kanamaların tedavisinde kullanılabilir.

Hafif klinik sınıfına uyan ve hafif kanaması olan Hemofili A hastalarında faktör tedavisi yerine desmopressin verilebilir. 0, 3µgr/kg i.v infüzyon şeklinde 15-30/dk da uygulanabilir. Desmopressin intranasal olarak da uygulanabilir. Sprey formunda her bir burun deliğine 150 µgr olarak (5 yaşından büyüklerde tek burun deliğine) uygulanır.

Hafif düzeydeki oral ve mukozal kanamalar için antifibrinolitik ajan olarak epsilon-amino kaproik asit çocuklar için 75-100 mg/kg doz, her altı saatte bir uygulanırken yetişkinler için doz her altı saatte 6 gr'dır. Bu klinik için diğer bir seçenek traneksamit asittir ve dozu 10 mg/kg olmak üzere günde üç kez uygulanabilir.

Von Willebrand Hastalığı (VWH)

VWH, doğumsal kanama bozukluklarının toplumda %1 ile en sık görülen formudur. Her iki cinsiyeti de eşit oranda etkiler. VWF anormalliğinin sebep olduğu bir dizi rahatsızlığı ifade eder. Çeşitli alt tiplere sahip olmasına rağmen üç ana grupta sınıflandırılabilir.

Tip 1 olguların %70-80 ini oluşturan ve en sık görülen form olup otozomal dominant kalıtım gösterir. Azalmış kalitede multimerik

formların hepsi bulunmaktadır. Tip 2 de otozomal dominanttır.%10-15 olgu bu grupta bulunmaktadır. VW molekülü anormal ve fonksiyonu bozuktur. Tip 3 formunda ise VWF neredeyse hiç yoktur ve ağır form olup otozomal resesif geçişlidir.

Klinik olarak bakıldığında en sık semptomlar ciltte morarma, menoraji, tekrarlayan epistaksis, gingival kanama olarak sayılabilir.

Tanı için kullanılan tetkikler rutin kan sayımı, PT, aPTT ve sonrası VWF antijen testi ile faktör VIII aktivitesi testleridir. Uzamış kanama zamanı, azalmış yada normal VWF antijeni ve azalmış VWF aktivitesi sık karşılan test sonuçlarıdır. PT normaldir. Hastaların neredeyse yarısında aPTT hafifçe uzamış olarak bulunur. Kişinin kan grubuna göre VWF düzeyi etkilenebilir (0 kan grubu, diğer kan gruplarına göre %30 a kadar düşük düzeyde VWF ye sahiptir).

Tedavi

Bu hastalarda aspirin, heparin, NSAİİ ve antitrombosit etkiye sahip diğer ajanlar (antibiyotik dahil) kullanılmamalıdır.

Desmopressin, hastalığın tip 1 formunda tercih edilen ajandır. 0, 3µgr/kg her 12-24 saatte toplam 3-4 doz iv/sc olarak veya intranasal sprey olarak yetişkinler ve adölesanlarda her burun deliğine 150 µgr (5 yaşından büyüklerde tek burun deliğine150 µgr) şeklinde uygulanır. Desmopressin uygulaması sonrası hiponatreminin önlenmesi açısından 24 saat boyunca su kısıtlaması önerilmelidir.

Desmopressine yanıt vermeyen tip 1 hastalar veya tip 2 ve tip 3 hastalarda VWF/faktör VIII içeren plazma ürünleri kullanılabilir. Ürünün etkili olabilmesi için yüksek molekül ağırlıklı VWF ihtiva etmesi gerekir. Kriyopresipitat bu koşula uysa da viral hastalık transmisyon potansiyeli bulunmaktadır. Viral inaktivasyon işlemi uygulanan faktör VIII ürünleri tercih edilir. Trombosit transfüzyonu VWF içeren plazma ürünlerine cevap alınmayan tip 3 hasta grubunda yararlı olabilir.

Oral ve mukozal kanamalarda epsilon-amino kaproik asit ve traneksamit asit tek başına veya diğer tedavilere kombine olarak kullanılabilir.

Edinsel Kanama Bozuklukları

Edinsel kanama bozuklukları, trombositopeni veya koagülasyon sistemi ile ilişkili bozukluklar sonucu ortaya çıkar.

Trombositopeni

Normal trombosit sayısı 150.000-450.000 mm³ aralığındadır. Bu değer 100 binin altına düşmeden semptom oluşturmamaktadır. Peteşi, purpura, ekimoz çok sık gözlenirken, 20-50 bin aralığında minör travmalara bağlı kanama ortaya çıkabilir. Trombosit sayısı 20 binin altında olduğu durumlarda spontan kanama ihtimali (özellikle intrakraniyal kanama) yüksektir. Trombosit sayısı 10 binin altına düştüğünde transfüzyon düşünülmalıdır.

Trombositopeni ; üretim bozukluğu, trombosit yıkımının artması, trombosit kaybı ve splenomegali gibi durumlarda anormal dağılım sonucu ortaya çıkmaktadır.

Kanayan hastalarda dolaşım stabilizasyonu ilk önceliktir. Akabinde fizik muayene, öykü ve tanısal testlerle tanıya ulaşılır. Trombositopeni ile başvuran hastalarda kan sayımında diğer hücre serilerine de bakılmalı, reçeteli yada reçetesiz kullanılan ilaçlar sorgulanmalıdır. Periferik yayma yapılarak trombosit kümelenmeleri olup olmadığına bakılarak trombositopeninin gerçek mi yoksa yalancı mı olduğu aydınlatılmalıdır. Periferik yaymada kümelenme olan durumlarda kan sitratlı ya da heparin-antikoagülanlı tüplere alınarak gerçek trombosit sayısı elde edilebilir.

Bu bölümde acil pratiğinde bu grup hastalıklardan sık karşılaşılan immün trombositopeni (İTP) ve yaygın damar içi pıhtılaşma (DİC) dan bahsedilecektir.

İmmün Trombositopeni (İTP)

İTP; edinsel mekanizmalarla ortaya çıkan trombosit yıkımı ve yapımının bozulmasıyla karakterize otoimmün bir hastalıktır. Tanı için kesin bir klinik bulgu veya laboratuvar parametresi yoktur. Trombositopeni yapan diğer hastalıkların ekartasyonu sonrası tanı konulur.

Akut İTP genç yaş çocuklarda ortaya çıkar ve her iki cinsiyeti de eşit olarak etkiler. Primer İTP (altta yatan herhangi bir otoimmün hastalık, gebelik, ilaç... yoksa) her yaşta ortaya çıkabilir ve kadınlarda daha fazla görülür. Peteşi, purpura, diş eti kanaması gibi hafif mukozal kanamalar sık başvuru nedenidir. Peteşi ve purpuralar dışında fizik muayene normaldir. LAP, hepatosplenomegali varlığında alternatif tanılar akla getirilmelidir.

Tam kan sayımında trombosit dışındaki hücre serileri normaldir. Kanaması olan hastaların bazılarında hafif anemi tespit edilebilir ancak bunlarda eritrosit indeksleri normal olmalıdır. Hastanın öyküsü, fizik muayenesi, tam kan sayımı ve periferik yayma ITP yi destekliyorsa ve alternatif başka bir tanı için tipik bir bulgu bulunmuyorsa acil serviste ek tetkike gerek yoktur.

ITP tedavisi, hastalığın şiddetine, hastanın yaşına ve kanama varlığına veya kanama riskine göre değişkenlik gösterir. Trombosit sayısı $>50.000/\text{mm}^3$ olan ve başka sorunu olmayan hastalara genelde major kanama nadirdir. Ölümcül kanamalar daha çok trombosit sayısı 30 binin altına indiğinde görülmektedir. Trombosit sayısı 50 binin altında olup kanaması olan veya kanama için risk faktörleri (yaş 60 ve üzeri, daha önce kanama öyküsü, KBY, Kronik karaciğer hast., hemostazi değiştiren ilaç kullanımı) bulunan hastalara ile trombosit sayısı $<10.000/\text{mm}^3$ - $20.000/\text{mm}^3$ aralığında (proflaktik olarak) olan hastalara trombosit transfüzyonu gerekmektedir. Trombosit <20.000 - $50.000/\text{mm}^3$ aralığında olan hastalar teşhis amaçlı ponksiyon gerekiyorsa trombosit transfüzyonu önerilir.

Kortikosteroidler birincil ITP tedavisinde birinci basamak ajanlardır. Dört hafta boyunca prednizon yada alternatif olarak dexametazon pulse (günde $20\text{mg}/\text{m}^2$, 4 gün) tedavisi uygulanır. Üç hafta $1\text{mg}/\text{kg}/\text{gün}$ PO prednizon kullanılır daha sonra doz azaltılarak ilaç kesilir.

İmmünglobilin ; $1\text{gr}/\text{kg}/\text{gün}$ şeklinde 3 gün iv olarak uygulanır. Hayatı tehdit eden kanamalarda kortikosteroidler ve immünglobilin birlikte kullanılmalıdır. Trombosit transfüzyonu kanama geçene kadar tekrar edilmeli, tüm seçenekler tükendiğinde acil splenektomi düşünülmelidir.

Yaygın Damar İçi Pıhtılaşma – Dissemine İntravasküler Koagülasyon (DIC)

Koagülasyon kaskadının uygunsuz ve yaygın bir aktivasyonu ile meydana gelen orta ve küçük çaplı damarlarda trombotik tıkanmalarla karakterize, hayatı tehdit edebilecek ciddi bir klinik sendromdur. DIC muhakkak altta yatan bir nedene bağlı olarak ortaya çıkar. Tablo 3'te DIC'e neden olan durumlar verilmiştir.

Tablo 3 DIC nedenleri

Sepsis	Şiddetli enfeksiyon (bakteriyal, viral, fungal)	Travma	Organ zedelenmesi (pankreatit)
Lösemi, lenfoma	Solid tm	Myeloproliferatif hastalıklar	Vasküler anormallik
Transplantasyon rejeksiyonu	İlaç kullanımı (keyif verici)	Vasküler anevrizma	Büyük hemanjiyom
Pre-eklamsi	Amniyotik sıvı emb.	Abrapsiyon plasenta	Ölü fetüs
Şiddetli karaciğer hastalığı	Yılan sokması	Toksik ve immünolojik sebepler	ABO transfüzyon uyumsuzluğu

Tanı

Tek başına DIC tanısı için yeterli bir test yoktur. Trombin oluşumunu ve yıkımını gösteren testler birlikte değerlendirilir. Uzun PT, düşük trombosit ve/veya fibrinojen DIC te karşımıza çıkabilecek tipik sonuçlardır. Trombosit sayısının progresif olarak düşmesi DIC için spesifik olmasa da sensitiftir. Fibrinojen seviyesinin 100 mg/dL nin altında

Tablo 4 ISTH skorlama sistemi

DIC'e sebep olan altta yatan bir neden var mı?	EVET: 2 puan HAYIR: 0 puan
Trombosit sayısı	>100.000/mm ³ : 0 puan 50.000-100.000mm ³ : 1 puan <50.000mm ³ : 2 puan
D-dimer ve fibrin yıkım ürünlerinde artış	Artma yok: 0 puan Orta dereceli artış: 2 puan Şiddetli artış: 3 puan
Protrombin zamanında uzama	3 saniyeden kısa: 0 puan 3-6 saniye: 1 puan 6 saniyeden uzun: 2 puan
Fibrinojen düzeyi	>100mg/dL (1gr/L): 0 puan <100mg/dL (1gr/L): 1 puan

olması DIC ile uyumludur. Tanı için bazı skorlama sistemleri geliştirilmiştir. Bunlardan klinik pratikte sık tercih edilen “ International Society on Thrombosis and Haemostasis Scoring System (ISHT)” tablo 4 te verilmiştir. Bu skorlamada elde edilen sonuç 5 veya daha fazlaysa tablo aşikar DIC ile uyumlu olarak yorumlanır. Elde edilen skor 4 veya daha düşük ise aşikar bir DIC yok olarak yorumlanır ancak hasta takip edilmelidir ve 1-2 gün sonra skorlama tekrarlanmalıdır.

Tedavi

Tedavi destekleyici tedavi ve altta yatan nedenin tedavisi prensibine dayanır. Dolaşım stabilizasyonu için sıvı, eritrosit süspansiyonu, inotropik ajan ihtiyacı gibi durumlarda vakit kaybetmeden ilgili destek tedavisi hemen başlanmalıdır. Bu sırada altta yatan neden tespit edilmeli ve eş zamanlı olarak tedavi edilmeye başlanmalıdır. Koagülasyon faktörlerinin replasmanı, trombosit ve fibrinojen desteği ikincil tedavi basamağıdır.

Trombosit süspansiyonu, trombosit düzeyi 50 binin altında olan ve kanayan hastalara, kanaması olmayan ancak trombosit düzeyi 20-30 bin mm^3 olan ve kanama risk faktörü bulunan hastalara uygulanmalıdır.

TDP, DIC'e bağlı kanama yönetiminde pıhtılaşma faktörlerini yerine koyma amacıyla kullanılabilir. PT ve aPTT si uzamış (normalin 1, 5 katı) ve fibrinojen seviyesi 100mg/dL'nin altında olan hastalara önerilmektedir. Başlangıç dozu 15ml/kg'dır ve yüklenme olmazsa bu dozun 30mg/kg ye çıkarılmasını öneren yayınlar mevcuttur.

Uzamış PT'ye sahip hastalara parenteral K vitamini başlanması önerilmektedir. Yine trombosit sayısı 30 binin üzerinde olan ve kanaması olmayan hastalara düşük molekül ağırlıklı heparin önerilmektedir.

İleri Okuma

1. Mehmet Turgut, Engin Kelkitli. Edinsel Kanama Bozuklukları. Başar Cander (Ed.). Cander Acil Tıp Temel Başvuru Kitabı 2.Baskı İstanbul: İstanbul Tıp Kitapevleri 2020: 1411-1416
2. Michael Billet, Robin R. (Çev. T. Y. Kılıç) Hemphill. Anemia And Polycythemia. In: Judith E. Tintinalli (Eds). Tintinalli's Emergency Medicine.A Comprehensive Study Guide (9th Ed.) McGraw-Hill Education, 2020: 1461-1464
3. Mücahit Günaydın. Doğuştan Kanama Bozuklukları. Başar Cander (Ed.). Acil Dahiliye 1.Baskı İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevleri 2017: 983-986

4. Jonathan A. “Drew” Clare. Robin R. Hemphill. (Çev.E.D.Arslan, E.Çelikel). Hemophilias And Von Willebrand’s Disease. In: Judith E. Tintinalli (Eds). Tintinalli’s Emergency Medicine. A Comprehensive Study Guide (9th Ed.) Mcgraw-Hill Education, 2020: 1478-1482
5. Nevin Alayvaz Aslan, Engin Kelkitli. Anemilere Yaklaşım. Başar Cander (Ed.). Acil Dahiliye 1.Baskı İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevleri 2017: 993-998
6. Brit Long, Alex Koyfman. (Çev.M.Avcil). Sick Cell Disease And Hereditary Hemolytic Anemias. In: Judith E. Tintinalli (Eds). Tintinalli’s Emergency Medicine. A Comprehensive Study Guide (9th Ed.) Mcgraw-Hill Education, 2020: 1482-1487
7. Şule Yüzbaşıoğlu. Trombosit Fonksiyon Bozukluğuna Bağlı Kanamalar. Başar Cander (Ed.). Acil Dahiliye 1.Baskı İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevleri 2017: 1005-1009
8. Eritrosit Hastalıkları Ve Hemoglobin Bozuklukları Tanı Ve Tedavi Kılavuzu. <https://www.thd.org.tr/Yayinlar/List/1854/Eritrosit-Hastaliklari-Ve-Hemoglobin-Bozukluklari-Tani-Ve-Tedavi-Kilavuzu> (Erişim Tarihi 24.08.2022)
9. Robert T Means, Robert A Brodsky. Diagnostic Approach To Anemia İn Adults. https://www.uptodate.com/contents/Diagnostic-Approach-To-Anemia-In-Adults?search=Anemiye%20yakla%C5%9f%C4%B1m&source=Search_Result&selectedtitle=1~150&usage_type=Default&display_rank=1 (Erişim Tarihi 24.08.2022)

Dr. Öğr. Üyesi Salih KARAKOYUN

Enfeksiyon hastalıkları acilleri; sepsis, pnömoni, menenjit, nötropenik ateş, endokardit, piyelonefrit, toksik şok sendromları, yumuşak doku enfeksiyonları, HIV (Human Immunodeficiency Virus), tetanoz, kuduz, sıtma, gıda ve su kaynaklı enfeksiyonlar, hayvansal hastalıklar, seyahat hastalıkları, mesleki maruziyet (çiftçilik gibi) kökenli enfeksiyon hastalıkları olmak üzere geniş bir konu yelpazesi içerir. Solunum yolu enfeksiyonları, üriner sistem enfeksiyonları, gastrointestinal sistem enfeksiyonları ve yumuşak doku enfeksiyonları acil servise en sık başvuruları oluşturur.

Acil servise enfeksiyon nedeni olan başvurulardan mortalite ve morbiditesi yüksek olanlar öncelikli olmak üzere, enfeksiyon hastalıkları acillerinden özet olarak değineceğiz.

Sepsis

Mikroorganizmaya karşı vücudun verdiği mücadele sonucunda oluşan bozulmuş inflamatuvar yanıt sepsistir. İnflamasyon nedeniyle dolaşım sistemindeki oksijen sunumu bozulur, hücre ve doku düzeyinde hasar olur, çoklu organ hasarı/yetmezliği ve ölüm ihtimali artar. Bozulmuş inflamatuvar yanıtın yanı sıra koagülasyon dengesindeki bozulma nedeniyle de Dissemine İntravasküler Koagülasyon (DİK) ve ölüme neden olabilir.

10-14 yaş aralığındaki çocukluk çağında 2/ 10000 oranında sepsis insidansı görülürken yaşla birlikte vücudun inflamatuvar yanıtı bozulduğu için 85 yaş üstü bireylerde yaklaşık yüz kat artarak 26, 2/ 1000

Tablo 1 Tarama kriterleri

SIRS	SOFA	qSOFA	NEWS	MEWS
Ateş	Respiratuar Değerlendirme (PaO ₂ / FIO ₂)	Bilinç Değişikliği	Bilinç Değişikliği	Bilinç Değişikliği
Taşikardi	Koagülasyon/ Trombosit	Solunum Sayısı	Solunum Sayısı	Solunum Sayısı
Solunum Sayısı	Ortalama Arteriyel Basınç (MAP)	Sistolik Kan Basıncı	Saturasyon Düzeyi	Saturasyon Düzeyi
WBC Sayımı	GKS		Sistolik Kan Basıncı	Sistolik Kan Basıncı
	İdrar Çıkışı / Kreatinin / Böbrek Fonksiyonu		Ateş	Ateş
			Kalp Hızı	Kalp Hızı
			Oksijen Kullanımı	

oranında görülür. Sepsisle birlikte yeni gelişen böbrek yetmezliği gibi organ hasarı bulgularının olması ağır sepsis olarak sınıflanır. Yeterli sıvı resusitasyonuna rağmen vazopressör desteğine ihtiyaç duyan hipotansif tablo ise septik şok olarak tanımlanır. Sepsiste hedeflenen erken tanı koymak, hemodinamik stabilitenin sağlanması, hızlı ve etkin tedaviyle enfeksiyonun kontrol altına alınmasıdır.

1-Hipertermi (> 38, 3) veya hipotermi, 2-Taşikardi (> 90), 3-Takipne(> 20 solunum sayısı), 4-Lökositoz (WBC> 12000) veya Lökopeni (WBC< 4000) veya WBC> %10 immatür hücre sayımı olması Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromu (SIRS) kriterleridir. Önceleri 2 veya daha fazla SIRS kriteri ile birlikte şüpheli veya kanıtlanmış enfeksiyon varlığı durumunda sepsis olarak tanımlanmaktaydı. Travma, yanık gibi nonenfeksiyöz klinik durumlarda da SIRS kriterleri sağlandığından, güncel yaklaşımda SIRS kriterlerinin varlığı sepsis tanısı koymak için iyi bir gösterge olarak kabul edilmemektedir. SIRS, Sequential [Sepsis related] Organ Failure Assessment (SOFA), quick(q)SOFA, NEWS (National Early Warning Score), Modified Early Warning Score (MEWS) skorlamaları prognoz tahmini ve tarama aracı olarak kullanılmaktadır.

qSOFA daha az sensitif olduğundan diğerlerine kıyasla tek bir tarama parametresi olarak kullanılmaması öneriliyor.

Kan gazında baktığımız laktat düzeyi sepsiste önemli bir prognostik veri sağlar. Dolaşımı, dokuların beslenmesini bozan nonenfeksiyöz nedenler de laktat düzeyini artırabileceğinden tek başına tanı koyma veya dışlama kriteri olamaz.

Sepsis; özellikle ateş, hipotansiyon ve/ veya taşikardinin ipucu verdiği klinik bir tanıdır. Acil servislerde nedeni açıklanamayan hipotansif hastaların %40' ında, hipotansiyon etiyolojisinde sepsis yer alır. Sepsisli hastalarda pnömoni olmaksızın akciğer hasarı ve hipoksemi gözlemlenir. Sepsis nedeniyle; böbrek yetmezliği, karaciğer fonksiyon bozukluğu, ileus, nötropeni, trombositopeni, DİK gibi hematolojik bozukluklar, adrenal yetmezlik gelişebilir. Sepsiste altta yatan en sık enfeksiyon odağı akut bakteriyel pnömonilerdir. Akut piyelonefrit, akut apandisit, akut pankreatit, intraabdominal apse, kolesistit, kolanjit, yumuşak doku enfeksiyonları, fournier gangreni, herhangi bir odak saptanamayan bakteriyemi, endokardit ve menenjit gibi bir çok odak ve klinik yansıma sepsise neden olabilir.

Acil Serviste Sepsis Yaklaşım ve Acil Tedavisi

Sepsis ve septik şoktaki hastalar, miyokart enfarktüsü, pulmoner emboli, serebrovasküler hastalık gibi acil vakalardır ve bu tanılardan daha mortal seyredebilir. Bu yüzden tedavisi hemen başlanmalıdır. Vital bulgular iyi takip edilmeli ve sepsis şüphesi varlığında başlangıç laktat düzeyi kan gazı ile ölçülmelidir. Enfeksiyon odağı, fizik muayene ve öykü ile birlikte araştırılmalıdır. Hastaya ait cilt yararı ve kalıcı katater gibi etkenler sorgulanmalıdır. Septik şok durumunda veya olası sepsiste olabildiğince erken geniş spektrumlu antimikrobiyal tedaviler başlanmalıdır ve bu süre 1 saati aşmamalıdır. Antibiyotik tedavisini geciktirmeyecek şekilde, antibiyotik verilmeden önce iki farklı periferik venden kan kültürleri alınmalıdır. İdrar kültürü, beyin omurilik sıvısı gibi diğer numune, tetkik ve kültürler endikasyon dahilinde alınabilir. Başlangıç laktat düzeyleri yüksek olan ve hipotansif hastalara 1-2 litre bolus kristaloid mayi verilmelidir. Dengeli sıvılar önceliğimiz olmakla birlikte normal salin verilebilir. Laktatlı serum, gelofusin ve nişasta gibi kolloid mayiler önerilmiyor. Güncel sepsis kılavuzunda hipoperfüzyon ve septik şok durumunda en az 30 ml/kg intravenöz kristaloid

sıvı tedavisinin ilk üç saatte uygulanması öneriliyor. Fazla miktarda sıvı tedavisi uygulanan hastalarda albümin kullanılması uygundur. Sıvı resusitasyonu sırasında volüm yüklenmesi durumu fizik muayene ile göz ardı edilmemeli, imkan varsa pasif bacak kaldırma veya sıvı bolusuna yanıt ekokardiyografi bulguları ile değerlendirilmelidir. Hipoperfüzyonu değerlendirmek için diğer yöntemlerle birlikte kapiller geri dolunda pembeleşme olup olmadığına bakılması yol göstericidir. Serum laktat düzeyinde başlangıç düzeye göre azalma sıvı yanıtı hakkında bize fikir verebilir. İdrar çıkışının 0,5- 1 ml/ kg/ saat olması hedefiyle yanıt değerlendirilebilir. Yeterli sıvı resusitasyonuna rağmen hipotansif seyreden hastalara vazopressör desteği başlanmalıdır, ilk tercih norepinefrin olmalıdır. Arzu edilen ortalama arteriyel basınç(MAP) 65 mmHg' dır. Norepinefrin tedavisi altında yetersiz MAP seviyelerine sahip septik şoklu yetişkinlerde, norepinefrin dozunu artırmak yerine vazopressin eklenmesi uygundur, norepinefrin ve vazopressine rağmen MAP düzeyleri yetersiz olan hastalarda epinefrin eklenmesi uygundur. Kardiyak disfonksiyonu olan yeterli volüm ve MAP sağlanabilen hastalar için dobutamin norepinefrine eklenebilir ya da tek başına epinefrin kullanılabilir. Dopamin ve epinefrin verildiğinde aritmiler açısından tetikte olunmalıdır. Erişkin septik şokta terlipressin tercih edilmemelidir. Septik şokta yeterli sıvı desteğine rağmen vazopressör desteği ihtiyacı devam ediyorsa intravenöz kortikosteroid tedaviye eklenmelidir.

Septik şok ve sepsis hastalarında yoğun bakım gereksinimi varsa 6 saat içinde yoğun bakım yatışı yapılmalıdır. Tanısı şüpheli olan hastalar için ayırıcı tanılar, sepsisi taklit eden nonenfeksiyöz nedenler defaatle gözden geçirilmeli, alternatif bir hastalık kesinleştiğinde ampirik olarak verilen antimikrobiyal ilaçlar kesilmelidir. **Şok tablosu olmayan arada kalınan hastalar için halen sepsis için yüksek şüphe** varsa ilk 3 saat içinde antimikrobiyal tedavi başlanmalıdır. 2021 sepsis kılavuzu hastanın fungal enfeksiyon açısından yüksek ya da düşük risk değerlendirmesi yapılarak antifungal tedavileri endikasyon dahilinde önerirken, antiviraller konusunda herhangi bir tavsiyede bulunmuyor. Sepsis nedeniyle hipoksemik solunum yetmezliği gelişen yetişkinler için, non-invaziv mekanik ventilasyon desteği yerine yüksek akımlı nazal oksijen kullanılması **önerilir**. Stres ülseri profilaksisi olarak proton pompa inhibitörü uygulanmalıdır. Venöz Tromboembolizm (VTE) profilaksisi için bir kontrendikasyon yoksa düşük molekül ağırlıklı heparin kullanılabilir.

Kan şekeri regülasyonu sağlanmalıdır, insülin uygulamasının ≥ 180 mg/dL (10 mmol/L) kan glukoz düzeyinde başlanmasını **öneririz**. Amaçlanan kan glukoz değeri 144-180 mg/dL (8-10 mmol/L) aralığıdır.

Pnömoni

Pnömoni; öksürük, balgam, ateş, nefes darlığı, plöretik göğüs ağrısı, halsizlik, bazen sırt ağrısı gibi semptomlarla acile başvuran muayenelerinde sıklıkla ral ronküs gibi dinleme bulguları olan klinik tablodur. Alt lob pnömonilerinde karın üst kadran ağrısı olabilir, semptom veya bulgular nonspesifik olabilir. Pnömoni ayırıcı tanısında bahsettiğimiz semptomlara yol açan; akciğer kanseri, pulmoner emboli, interstisyel akciğer hastalıkları ve toraksı ilgilendiren diğer tanılar yer alır.

Pnömoni sınıflandırılmasında; toplum kökenli streptokokus pnömoni gibi etkenlerin neden olduğu tipik pnömoniler, hastane kökenli ilaca dirençli pnömoniler, klamidy, mikoplazma, lejyonella ve virüslerin neden olduğu atipik pnömoniler, mekanik ventilatör kullanımına bağlı oluşan pnömoniler, sağlık hizmeti ilişkili (evde/ huzurevinde bakım hastaları, diyaliz alan, immünsuprese hastalar) pnömoniler yer alır.

Pnömoni şüphesi olan hastalar için ilk yapılması gereken vital ve klinik bulguların iyi değerlendirilmesidir. Pnömoni ön tanısı olan bir hasta için ön arka akciğer röntgeni istenmelidir. Gebelik veya şüphesi durumunda ultrasonografi kullanılabilir. Oda havasında parmak ucu oksijen saturasyonu 91 ve üstü olan diğer vital bulguları normal, mobil, genel durumu iyi, solunumu rahat, abdomen solunumu gibi yardımcı solunum kaslarını kullanmayan komorbid hastalığı olmayan, 50 yaş altı hastalar ampirik antibiyotikle eve taburcu edilebilir. Acil durumlar anlatılır, lüzum halinde tekrar acile başvuru ve göğüs hastalıkları poliklinik kontrolüne başvurusu önerilir. Toplum kökenli pnömoni düşünülen bu grup hastalara levofloksasin ya da moksifloksasin tek başına verilebilir. Alternatif olarak amoksisilin klavulanat ya da sefalosporin grubu bir antibiyotige ilaveten makrolid grubu azitromisin ya da klaritromisin grubu bir antibiyotik ile ikili antibiyotik tedavisi verilebilir. Ampirik antibiyotik verirken 2020 yılından beri tüm dünyayı kasıp kavuran koronavirüs gibi viral etkenlerde gereksiz antibiyotik kullanımından kaçınılmalıdır.

Klinik durumu orta ve ağır olan pnömonili hastalarda; hemogram, üre, kreatinin, serum elektrolitleri, glukoz düzeyi, diğer biyokimyasal

parametreler değerlendirilmelidir. Özellikle oda havasında 91' in altında saturasyonu olanlar için arteriyel kan gazı bakılmalıdır. Bilgisayarlı tomografi tanıyı doğrulamak ve ayrıca tanıları dışlamak için istenebilir. Hastaneye yatış gerektiren ya da yoğun bakım ihtiyacı olan hastalardan balgam kültürü, kan kültürü gibi ilave örnekler alınabilir.

Hastaların öykü, fizik muayene ve vital bulguları değerlendirildikten sonra; hangi hastaları göğüs hastalıkları bölümüne ya da yoğun bakım birimine konsülte edelim, hangisinin prognozu kötü seyirli olabilir tahmin etmek için CURB 65 ve Pneumonia Severity Index (PSI) skalaları kullanılarak karar verilebilir. CURB 65' te Konfüzyon(C), Üremi (U), Solunum sayısı(R) > 30 olması, Kan basıncı(B) < 90/ 60 mm Hg olması ve yaş > 65 olması, her birine bir puan verilerek puanlama yapılır. CURB 65 < 2 olması düşük mortaliteyi ve hastanın ayaktan takip adayı olduğunu gösterir. PSI skorlaması ise yakın dönem yoğun bakım ve mortalite riskini hesaplamak açısından değerlidir. Hasta yaşı, cinsiyeti, malignite, geçirilmiş serebrovasküler hastalık, kalp yetmezliği, böbrek ve karaciğer yetmezliği gibi komorbid hastalıklar, bilinç değişikliği, nabız, solunum sayısı, kan basıncı, ateş gibi parametrelerin her birine puanlama yapılarak PSI hesaplanır. PSI mortalite hakkında bize öngörü sağlar, yatış ya da taburculuk(ayaktan takip) ihtiyacı hakkında bize fikir verir.

Menenjit

Beyni ve omuriliği saran meninks adı verilen zarın enfeksiyonudur. Erişkinlerde en sık streptokokus pnömoni ve neisseria menengitidis bakteriyel menenjite neden olur. Baş ağrısı, ense sertliği, bilinç değişikliği ve ateş karakteristik kliniği ile acil servise başvurulur. Karakteristik klinik bulguların olmaması büyük oranda bizi menenjit tanısından uzaklaştırırken, bu bulguların olmaması bakteriyel menenjit tanısını dışlayamaz. Epileptik nöbet, papil ödemi, fotofobi, ajitasyon, deliryum benzeri saldırgan davranışlar menenjit hastalarında görülebilen semptom ve bulgulardır. Cilt bulguları; herpetik lezyon veya meningokokal döküntüler viral veya bakteriyel menenjit tanısı için bize şüphe uyandırıcı olabilir. Menenjit erken tanı ve tedavi gerektiren acil bir klinik tablodur. Özellikle bakteriyel menenjitler tedavi edilmediğinde ölümcül seyredebilir, tedavisi geciktiğinde hastada nörolojik sekel bırakabilir. Akut bakteriyel menenjit şüphesi durumunda erken ve hızlı antibiyoterapi başlanmalıdır, bu süre 1 saati aşmamalıdır. Antibiyotik öncesi tedaviyi geciktir-

meycek şekilde lomber ponksiyon (LP) ile beyin omurilik sıvısı (BOS) örneği ve kan kültürleri alınmalıdır. BOS numunesi alınmasında gecikme söz konusuysa bakteriyel menenjit şüphesinde antibiyoterapi ivedilikle uygulanmalıdır. Bilinç durumu kötü olan, yeni başlayan epileptik nöbetleri olan, yeni gelişen nörolojik defisit izlenen ve ciddi immünsüpresif hastalar için LP öncesi mutlaka kranyal görüntüleme alınmalıdır. Bu hastalarda kranyal görüntüleme hem LP kontrendikasyonu olup olmadığını hem de ayırıcı tanıları değerlendirmek için değerli ve önemlidir. Bakteriyel menenjit ayırıcı tanısında, viral menenjitler, tüberküloz menenjiti, ensefalit, toksik maddeler, metabolik nedenler, elektrolit bozuklukları, malignite, serebrovasküler olay, intrakranyal apse gibi nedenler yer alır. Steroidler; antibiyotik başlangıcından sonra en geç 4 saat içinde, ilk doz antibiyotik tedavisi ile birlikte başlanmalıdır. 4x10 mg deksametazon işitme kaybı gibi nörolojik sekel kalma oranını azalttığı için önerilmektedir, mortaliteye etkisi yoktur. Meningokoksik menenjiti olan hastayla yakın ve özellikle kapalı ortamda teması olan bireylere profilaktik antibiyotik tedavisi verilmelidir.

Nötropenik Ateş

İmmünsüpresif hastalarda, sıklıkla kemoterapi alan bireylerde vücudun mukozal düzeyde savunma sistemlerinin bozulmasıyla oluşan klinik tablodur. Hastada mutlak nötrofil sayımının 500'ün altında olması veya 2 gün içinde $< 500 / \text{mm}^3$ olacağı tahmin edilen nötropeni beraberinde; tek bir ölçümde ateşin; 38.3°C olması veya 1 saat boyunca 38°C ve üzerinde olduğunun tespiti edilmesi nötropenik ateş (febril nötropeni) olarak tanımlanır. Nötropenik ateş hastaları bağışıklığı baskılanmış bireyler olduklarından tipik enfeksiyon semptom ve bulguları silik olabilir, görülmeyebilir, sadece ateş tanı için yol gösterici ipucu olabilir. Nötropenik ateşteki en sık görülen enfeksiyon etkeni bakterilerdir. Ampirik antibiyotikler ilk 1 saat içinde başlanmalıdır ve antibiyotik öncesi kan kültürleri ve enfeksiyon odağına yönelik tetkik ve kültürler alınmalıdır. Kalıcı kataterler, kemoterapi vermek için açılan port katateri, foley idrar sondası, nazogastrik sonda enfeksiyon odağı olabilir, çoğunlukla hastalarda primer tümörün olduğu organ sisteminde enfeksiyon görülmekle birlikte, cilt, yumuşak doku, diş, sinüs enfeksiyonları, biyopsi gibi girişim yapılan bölgelerde enfeksiyon bulunma ihtimali yüksektir. Rektal tuşe ile doku travmatizasyonu, yeni bir enfeksiyon odağı oluşturulabileceğinden,

rektal tuşe hariç, ayrıntılı tüm sistemik muayene yapılmalıdır. Erken tanı konması, erken sıvı resusitasyonu ve hızlı ampirik antibiyotik tedavi başlanması hayat kurtarıcıdır. Tedaviye filgrastim benzeri Granülosit Koloni Stimüle Edici Faktör (G-CSF) eklenmesinin; hospitalizasyon süresini azalttığı, ateş kontrolünün hızlı sağlanmasına katkıda bulunduğu, total antibiyotik kullanım süresini kısalttığı yapılan araştırmalarda gösterilmiş, ancak total mortalite üzerine etkisi olmadığı belirtilmiştir. Enfeksiyon hastalıkları, hematoloji-onkoloji konsültasyonu ve çoğunlukla hastaneye yatış gerektiren ölümcül olabilecek bir tanı olan febril nötropeni, kemoterapi alan hastalarda gözden kaçırılmamalıdır.

Enfektif Endokardit

Nispeten daha nadir görülen, zor tanı konulan, çoğunlukla kalp kapakçığı kaynaklı kalbin endokard dokusunun, morbiditesi yüksek ve ölümcül olabilen enfeksiyonudur. Romatizmal kalp hastalıkları, özellikle dejeneratif kalp kapak hastalıkları, diğer kalp kapak hastalıkları, protez kapak, konjenital kalp hastalıkları, kötü ağız hijyeni ve diş tedavisi, intravenöz ilaç ve uyuşturucu kullanımı, HIV enfeksiyonu, kronik diyaliz enfektif endokardit için risk faktörüdür. Ateş, halsizlik, nefes darlığı, kas-eklem ağrıları, gece terlemeleri gibi nonspesifik semptom ve bulgular ile başvururlar. Tırnakta splinter hemoraji, el ayak parmaklarında görülen hassas osler nodülleri, özellikle avuç içi ve ayak tabanında yer alan ağrısız janeway lezyonları, göz muayenesinde hemorajik lezyonlar olarak izlenen roth lekeleri enfektif endokardit için ipucu olabilir. Kan kültürleri, transtorasik ve transözefageal ekokardiyografi bulguları, modifiye duke kriterleri endokardit tanısı koymaya yardımcı olur. 2 mayor kriter veya 1 mayor ve 3 minör kriter veya 5 minör kriter olması enfektif endokardit tanısı koydurur. 1 mayor ve 1 minör kriter olması veya 3 minör kriter varlığı olası enfektif endokardit açısından değerlidir. 4 gün veya daha az süreyle verilen antibiyoterapi ile birlikte enfektif endokardit bulgularının kayboluşu tanıyı dışlar. Mayor kriterler; 1. Enfektif endokarditte görülen tipik mikroorganizmalarla en az iki kan kültüründe üreme olması, vejetasyon gibi ekokardiyografi bulgularının olması, 2. Yapay kapak çevresinde tomografi gibi görüntüleme bulgularında enfektif endokardit için anlamlı bulgu olması. 3. Kardiyak tomografide kapak çevresinde lezyonlar olmasıdır. Minör kriterler: 1-Ateş> 38, 2- Kalp rahatsızlığı ya da intravenöz ilaç, madde kullanımı

gibi risk faktörlerinin olması 3- Vasküler yapılarda anormallikler; septik pulmoner enfarkt, arter embolisi, kranyal hemoraji ya da tromboz, janeway lezyonları. 4-İmmünolojik bulgular (glomerülonefrit, osler nodülleri, roth lekeleri ve romatoid faktör) 5- Mayor kriter koşullarını sağlamayan kan kültürü pozitifliği' dir. 6- Ekokardiyografide enfektif endokardit için minör bulgular olmasıdır. Enfektif endokarditin tedavi süresi 4-6 hafta sürebilmektedir. Ampirik antibiyotik tedavisinin başlanması, enfeksiyon hastalıkları konsültasyonu istenmesi önerilir. Erken antibiyotik uygulanması ve hemodinamik stabilitenin sağlanması mortalite ve morbidite riskini azaltır.

Piyelonefrit

Böbrek parankimini içine alan üst üriner sistem enfeksiyonudur. Sıklıkla yan ağrısı, ateş, bulantı-kusma, oral alımda bozulma gibi şikayetlerle kliniğe başvurlar. Son 12 ay içinde tekrarlayan alt üriner sistem enfeksiyonları, düzenli cinsel ilişki, immünsupresyon, diyabet, böbrek yapısal hastalıkları piyelonefrit için risk faktörü oluştururlar. Tanı ve tedavi yönetimi için; tam idrar tetkiki, böbrek fonksiyon testleri, hemogram, elektrolit, biyokimya tetkikleri, ultrasonografi, idrar kültürü, lüzum halinde tomografi ve manyetik rezonans (MR) gibi ek tetkikler istenebilir. Ayırıcı tanıda böbrek taşı, pelvik inflamatuvar hastalık, alt üriner sistem enfeksiyonları, kistik oluşumlar, malignite gibi hastalıklar yer alır. Antibiyoterapi, antiemetik, antipiretik, hidrasyon tedavide uygulanır.

Toksik Şok Sendromları

İki gram pozitif bakteri olan, streptokokus pyogenes ve stafilakokus aureus(s. aureus)' un toksinlerinin neden olduğu septik şokla seyreden, çoklu organ yetmezliği yapabilen ve ölümcül seyredebilen sendromlardır. Risk faktörleri burun tamponu, vajinal tampon, travma, cerrahi, yabancı cisim, cilt-yumuşak doku enfeksiyonları, nekrotizan fasiit, varicella, influenza, çocuk doğurma' dır. Döküntülü seyredebilir. Septik şokta olduğu gibi tedavi edilir, erken antibiyoterapi, kan kültürlerinin alınması gerekir, hemodinamik stabilite sağlanmalıdır. Ayırıcı tanıda; kayalık dağlar benekli ateşi, stevens-johnson sendromu, gazlı gangren, leptospiroz, toksik epidermal nekroliz, meningokoksesemi, kawasaki hastalığı yer alır.

Yumuşak Doku Enfeksiyonları

Selülit cilt altına uzanan deri enfeksiyonudur. Erizipel daha yüzeyleydir, epidermisi tutar. Komorbid hastalığı olmayan stabil erişkin hastalar ayaktan amoksisilin klavulanat gibi oral antibiyotikle taburcu edilebilir. Enfeksiyon hastalıkları poliklinik kontrolü önerilir. Derin ven trombozu(DVT) açısından şüphe varsa doppler ultrasonografi ve yüzeysel doku ultrasonografi istenebilir. Ayırıcı tanıda toksik şok sendromu, gut, DVT, osteomyelit, vaskülit, venöz staz, kontakt dermatit ve nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonları yer alır. Büllöz, krepitan, orantısız ağrılı lezyon, hızla ilerleyen eritem, hemodinamik instabilite, röntgende hava değerleri gibi bulgular varsa nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonundan şüphelenilmelidir. Nekrotizan fasiit durumunda agresif sıvı resusitasyonu, ampirik antibiyoterapi sağlanmalı, acil cerrahi debritleme açısından cerrahi konsültasyonu istenmelidir. Diğer yumuşak doku enfeksiyonları; folikülit, kutanöz apse, fronkül, karbonkül, pilonidal sinüs absesi, bartolin bezi absesi, sporotrikozdur. Öykü ve muayene ile birlikte nedene yönelik tedavi verilmelidir.

Tetanoz

Kasılmalarla seyreden, sinir sistemini tutan, klostridium tetani' nin yaydığı mortal seyreden rahatsızlıktır. Özellikle toprak ve ağaç ya da kirli yabancı cisimle temas eden açık yaralar nedeniyle olur. Orta kulak iltihabı, kontamine damar yoluyla verilen uyuşturucu, merdiven altı cerrahi girişimler, doğum, bebeğin göbek kordonunun hijyenik olmayan koşullarda kesilmesi, toprakla kundaklama tetanoza yol açabilecek diğer nadir nedenlerdir. Opistotonus, trismus, risus sardonikus gibi klinik bulgular verir. Tanı klinik değerlendirme ve muayene ile konur. Striknin zehirlenmesi ayırıcı tanıda yer alır. Abeslang yoluyla dile basıtıldığında hastada öğürme refleksi yerine massater spazmı ile ısırma görölüyorsa tetanoz düşünölür. Tanı için laboratuar testi ve efektif tedavisi yoktur. Yetişkin bir kişi en az 3 kez çocukluk çağında aşılmalı ve her 10 yılda bir rapel doz yaptırmalıdır. Kirli yaralanmalarda son doz aşılama 5 yıl geçtiyse, çocuklukta aşılama/bağıışıklık durumuna bakılmaksızın tetanoz aşısı yapılmalıdır. Çocukluk aşılama durumunu bilmeyen kişilerde temiz veya kirli yara farketmeksizin tetanoz aşısı yapılmalıdır. Temiz yaralanmada tetanoz immunglobulin gerekmez.

Kirli yaralanmalarda aşılama bilinmiyor ya da 3 dozdan az bağışıklama yapıldıysa mutlaka tetanoz aşısına ilaveten aşının uygulanmadığı diğer ekstremiteden tetanoz immünglobulin yapılmalıdır.

Kuduz

Kedi, köpek, koyun, eşek, tilki, yarasa, kurt, çakal, ayı, domuz gibi hayvan ısırıkları yoluyla insana bulaşan sinir sistemini etkileyen ölümcül hastalıktır. Cilt bütünlüğü bozulmuş yaraya enfekte hayvan salyası ile de bulaş olabilmektedir. Ciltte bütünlüğü bozan bir yara yoksa hastalıklı hayvanın gayta, idrar, kan ve diğer salgılarıyla temasta kuduz aşılması uygulamaya gerek yoktur. Fare (kemirgenler), tavşan, sincap, akrep, yılan ve insan ısırıklarında henüz bildirilmiş kuduz vakası olmadığından kuduz aşısı bu grupta yapılmaz. Rabies virüsünün insan vücuduna girdikten sonra hastalık oluşturmaya kadar geçen süre 2-13 hafta sürebilir. Merkezi sinir sistemine yakın bir bölgeden ısırık olduğunda bu süre çok daha kısa sürebilir. İnkübasyonun 1 yılı aştığı vakalar bildirilmiştir. Bu yüzden kuduz şüpheli hayvan ısırığından sonra 1 yıl geçmiş bile olsa kuduz aşılama takvimine başlamak gerekir. Isırdıktan 10 gün sonra kedi, köpek gibi hayvanlarda herhangi bir kuduz semptomu yoksa bu bizi rahatlatır, aşılamayı sonlandırabiliriz. Kuduz taşıyan diğer hayvanlarda inkübasyon süresi değişiklik gösterdiğinden 10 gün gözlem diğer hayvanlar için geçerli değildir. Sağlık Bakanlığı'nın 2019 yılında bize sunduğu kuduz saha rehberinde aşılama doz önerisi 0, 3, 7. günler birer doz ve 14-28. günler arasında 1 doz daha olmak üzere toplam 4 doz olarak veya 0. gün 2 doz birden ve 7. ve 21. günlerde birer doz daha olmak üzere toplam 4 doz olarak önerilmektedir. Kuduz virüsü; ateş, baş ağrısı, kas ağrıları, ısırılan bölgede fokal nörolojik semptom verebilir. Fotofobi, hidrofobi, priapizm, aşırı sekresyon-salya, ensefalit ve guillain-barre benzeri nörolojik semptom ve bulgular verebilir. Kuduz virüsü klinik bulgu verdikten sonra artık aşı ve immünglobulin fayda etmez, tedavisi semptomatiktir, yüksek ihtimalle de ölümcül seyreder. Kuduz hayvan ısırığı sonrası aşılamaya rağmen ölüm görülebilir, maruziyet sonrası tam aşılama yapılanlarda bu oran daha düşüktür. Kuduz aşısı ile birlikte kuduz immünglobulin uygulanması %100'e yakın hastalıktan koruyabilir. İmmünglobulin ısırdıktan sonraki 1 hafta içinde cilt bütünlüğü bozulmuş yaralara yapılmalıdır. Yaradan artık kalan immünglobulin dozu, aşının uygulanmadığı başka bir ekstremiteden uy-

gulanır. Kesi sütürasyonu gerektiren derin ve büyük yaralara immünglobulin uygulandıktan sonra 1 saat beklenir ve sonrasında yaklaştırma dikişleri atılır. Kuduz aşısı etkinliği azaldığından gluteal bölgeden yapılmaz. Kuduz aşılması ile birlikte kuduz şüpheli hayvan tırmalaması ya da ısırık durumlarında tetanoz profilaksisi de yapılmalıdır.

İleri Okuma

1. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Crit Care Med*. 2021 Nov 1;49(11):e1063-e1143. doi: 10.1097/CCM.0000000000005337.
2. Puskarch MA, Jones AE. Sepsis (9th ed). In Tintinalli JE, Ma OJ, Yealy DM, Meckler GD, Stapczynski JS, Cline DM, Thomas SH, editors. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. McGraw-Hill Education; 2020.p:997-1005
3. Adrian Purcarea, Silvia Sovaila. Sepsis, a 2020 review for the internist, Rom J Intern Med. 2020 Sep 1;58(3):129-137.doi: 10.2478/rjim-2020-0012.
4. Anderson E, French S, Maloney GE. Community-Acquired Pneumonia, Aspiration Pneumonia, and Noninfectious Pulmonary Infiltrates (9th ed). In Tintinalli JE, Ma OJ, Yealy DM, Meckler GD, Stapczynski JS, Cline DM, Thomas SH, editors. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. McGraw-Hill Education; 2020.p:439-449
5. D van de Beek , C Cabellos , O Dzapova, et al. ESCMID guideline: diagnosis and treatment of acute bacterial meningitis. *Clin Microbiol Infect*. 2016 May;22 Suppl 3:S37-62. doi: 10.1016/j.cmi.2016.01.007. Epub 2016 Apr 7.
6. Alison G Freifeld, Eric J Bow, Kent A Sepkowitz, et al. Clinical practice guideline for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer: 2010 update by the infectious diseases society of america. *Clin Infect Dis*. 2011 Feb 15;52(4):e56-93. doi: 10.1093/cid/cir073.
7. Şimşek-Yavuz S, Akar A, Aydoğdu S, et al. Consensus Report on Diagnosis, Treatment and Prevention of Infective Endocarditis by Turkish Society of Cardiovascular Surgery (TSCVS), Turkish Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (KLİMİK), Turkish Society of Cardiology (TSC), Turkish Society of Nuclear Medicine (TSNM), Turkish Society of Radiology (TSR), Turkish Dental Association (TDA) and Federation of Turkish Pathology Societies (TURKPATH) Cardiovascular System Study Group. *Türk Gogus Kalp Damar Cerrahisi Derg*. 2020;28(1):2-42.
8. Hudson C, Mortimore G, The diagnosis and management of a patient with acute pyelonephritis. *Case Reports, Br J Nurs*. 2020 Feb 13;29(3):144-150.doi: 10.12968/bjon.2020.29.3.144
9. T. C. Sağlık Bakanlığı Kuduz Profilaksi Rehberi, Türkiye, 2019. <https://khgmsaglikhizmetleridb.saglik.gov.tr/Eklenti/30025/0/kuduz-profilaksi-rehberipdf.pdf> (Erişim tarihi: 26.07.2022).

Etolax

Etodolak 500mg / Tiyyokolşikosid 8mg

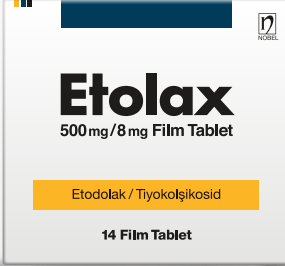


BEL, BOYUN VE SIRT AĞRILARINDA¹

HIZLA RE LAKS



ETODOLAK
ANALJEZİK¹
MİYORELAKSAN¹
TİYYOKOLŞİKOSİD



ETOLAX

500mg ETODOLAK

8mg TİYYOKOLŞİKOSİD

içeren bir
KOMBİNASYONdur.¹

ETOLAX Kısa Ürün Bilgisi için QR kodu okutunuz
Link: <https://www.nobel.com.tr/urunler/ilaclar?search=Etolax>
Referans: 1) Etolax Kısa Ürün Bilgisi



İskelet Kas Acillerine Yaklaşım

27

Dr. Öğr. Üyesi Hayrettin Meftun KAPTAN

Kas iskelet sistemi kemikler, eklemler ve kasların birlikte hareket ettiği karmaşık bir sistemdir. Acil servise başvurularda travma en sık sebepler arasındadır. Travma ve travma sonrasına yaklaşım önem arz etmektedir. Travma sonrası **Kompartman Sendromu** gelişebilmekte veya hasta **Osteomiyelit** veya **Septik Artirit** gibi enfektif nedenler ile baş vurabilmektedir.

Travma

Aynı seviyeden düşme, yüksekten düşme, trafik kazası veya iş kazası sonrası travmalar sık oluşur. 65 yaş üstü yaşlıların üçte biri, 80 yaş üstü yaşlıların yarısı yılda en az bir defa düşmektedir. Başvuruda ayrıntılı anamnez alınmalı, travmanın oluş şekli belirlenmelidir. Örneğin; ayak bileği burkulması izole olabileceği gibi burkulma sonrası düşerek kafa travması, göğüs travması veya üst ekstremitte travması gibi ek travmalar olabilir. Fizik muayenede travma bölgesinde deformite, şişlik, kızarıklık, palpasyon ile hassasiyet, hareket ile ağrı değerlendirilmelidir. Yumuşak doku bozukluğu, kırık, çıkık ve kırıklı çıkık araştırılmalıdır. Nörovasküler yapılar muayene edilmeli nabızlar kontrol edilmelidir. Ayrıntılı muayene sonrası ilgili bölge için görüntüleme yapılmalı en az iki yönlü grafi çekilmeli ve kırık veya çıkık açısından değerlendirilmelidir. Şüpheli grafi görüntüsü veya klinik olarak kırık şüphesi varsa ileri tetkik olarak bilgisayarlı tomografi ile görüntüleme yapılabilir.

Yaralanma sonrası stabil olmayan durumlarda daha fazla hasar olasılığını azaltmak, yumuşak dokuları korumak, ağrıyı hafifletmek ve

iyileşmeyi hızlandırmak için uzvun hareketinin kısıtlanması gerekir. Stabil olmayan yaralanmanın teşhisini takiben, atel en iyi hareket kısıtlama ve tedavi seçeneği olabilir. Eklemi veya yaralanma bölgesini hareketsiz hale getirmek için kullanılan harici bir cihaz olarak tanımlanır ve çoğunlukla alçıdan yapılır. Bir atelin şekillendirilmesi hastaya özel anatomiyi dikkate alır. Atel, olumsuz sonuçları en aza indirmek için anatomik istirahat eklem pozisyonunu sağlayacak şekilde şekillendirilmelidir. El bileğini geçen üst ekstremitte atelleri nötr bilek dorsifleksiyonu sağlamalı ve sonraki komplikasyon riskini azaltmak için uygulamadan önce ve sonra vasküler durum değerlendirilmelidir. Suprakondiler dirsek kırığı olan pediatrik hastalarda, dirsek 90 dereceden fazla fleksiyondayken kol asla atellenmemelidir, çünkü bu Volkman iskemik kontraktürü riskini artırır. Tersine, aşırı atel gevşekliği yaralanmanın aşırı hareket etmesine izin verebilir ve kırık vakalarında bu, kemik redüksiyonunun kaybına neden olabilir.

Ateller yaygın olarak kullanılırken, çoğu zaman yanlış veya yetersiz uygulanırlar. Hastalara, bir tıp uzmanına derhal geri dönmeyi gerektiren belirti ve semptomların bir listesi verilmelidir. Komplikasyonlar şunları içerir:

- Kırığın yerinden oynaması
- Cilt tahrişi veya bozulması
- Eklem sertliği. Mümkün olan en az sayıda eklemi hareketsiz hale getirilmelidir.
- Termal yaralanma - Hem alçı hem de fiberglas destek malzemeleri, su ile aktive edildiğinde ekzotermik reaksiyonlar sergiler. Destek materyalini etkinleştirirken oda sıcaklığında su kullanarak ve atel yerleştirildikten sonra dikkatli izleme yaparak cilt yanıklarından kaçının.
- Nörovasküler sorun - Akut karpal tünel sendromu, bir bilek çıkığının redüksiyonunu takiben nadir görülen bir komplikasyondur. Benzer şekilde, bir suprakondiler humerus kırığının redüksiyonu yanlışlıkla brakial arteri tıkalabilir. Her iki senaryo da atel yerleştirilmesiyle şiddetlenir ve olası bir cerrahi müdahalenin ardından atelin hemen çıkarılmasını gerektirir.
- Kompartman Sendromu - Atel yerleştirme yoluyla aşırı kompresyon meydana gelebilir, özellikle bir atel çevresel olarak yapılmış ise risk artar.

Kompartman Sendromu

Gerçek ortopedik acilerden biridir. Sıvının fasyal boşluklara hızlı akışının kombinasyonu kompartman içi basıncı yükseltir. Doku basıncı artışı dolaşım basıncının düşmesi ile sonuçlanır ve kas-sinir iskemisi oluşur. Uzun süreli iskemi geri dönüşü olmayan doku nekrozu ile sonuçlanabilir. Kompartman sendromu vakalarının çoğu kırıklardan kaynaklanır, kırık yokluğunda yumuşak doku travmaları da kompartman sendromuna yol açabilir. Yılan ısırıkları da Kompartman Sendromuna neden olabilmektedir.

Kompartman Sendromu klinik bir tanıdır ve hastanın şikâyetleri Kompartman Sendromunun tanınmasında çok önemli bir rol oynar. Kompartman Sendromu teşhisi için **5P**'yi ve **3A**'yı aramak gerekmektedir.

Pain (Ağrı)

Analgesic Requirement (Ağrı kesici gereksinimi)

Paresthesia (Parestezi)

Anxiety (Anksiyete)

Pallor (Solgunluk)

Agitation (Ajitasyon)

Paralysis (Paralizi)

Pulslessness (Nabızsızlık)

Tedavi

En etkili tedavi risk altındaki hastaların önceden tahmin edilmesi ve kompartman basıncındaki bir artıştan kaçınılmasıdır. Profilaktik olarak dairesel kompres pansuman ve bandajlar bölümler şeklinde yapılmalı, yaralı uzuv sadece kalp seviyesine kadar kaldırılmalıdır. Kompartman Sendromu tanısı alan hastalarda kesin tedavi acil fasyatomi ve dekompresyon endikedir.

Ayak bileği burkulmalarında tedavi ağrı ve şişliği kontrol etmeye odaklanır. İngilizce **PRICE** (Protection, Rest, Ice, Compression, Elevation) olarak kodlanan tedavi protokolü ayak bileği yaralanmalarının tedavisi için iyi bir tedavi protokolüdür. Ayak bileği yeni travmalardan korunmalı, burkulan ayak üzerine basılmamalı, soğuk uygulama yapılmalı, elastik bandaj ile kompresyon uygulanmalı, ayak yüksekte tutul-

malıdır. Non steroidal antiinflamatuvar ilaçlar iyileşme sürecini hızlandırır ve artırır.

Travma sonrası hastaların stabilizasyonu ve immobilizasyonu acil tıbbi durumlarda birinci basamak sağlık hizmetlerinde önceliklidir. Uzun kemik kırıklarının atellenmesine ek olarak pelvis kırıklarında **Pelvik Bağlayıcılar**, omurga kemik kırığı olası hastalarda omurganın immobilizasyonu, en az hava yolu ve diğer müdahaleler kadar önemlidir. Yaralanmanın mekanizması kafa veya omurilik yaralanması için yüksek bir şüphe oluşturuyor ise spinal immobilizasyon yapılmalıdır. Acil yaklaşımda ABCcDE kodlaması yapılacak müdahaleyi kolay hatırlanabilir kılmaktadır. Circulation (Dolaşım) basamağında yer alan küçük “c” travması olan hastaların Cervical Stabilizasyonu (Boyun Stabilizasyonu) anlamına gelmekte ve hastalara Servical Collar (Boyunluk) mutlaka takılmalıdır. Hastayı en az (tercihen hiç) hareket edecek şekilde sırt tahtası üzerine almalı ve vertebral kırık şüphesi ortadan kalkana kadar bu şekilde tanı ve tedavi uygulamaları devam etmelidir.

Çıkıklar kendiliğinden olmakla birlikte travma sonrası görülebilmektedir. Bir eklemi oluşturan yapıların kırıklarına ek olarak ya da izole olarak bağ yaralanması ile kuvvetin etkisine bağlı olarak eklem kapsülünün yırtılması eşlik eder. Nörovasküler yaralanma oluşabileceği için zaman kritik bir faktördür. Radyolojik dokümantasyon olmadan redüksiyon ancak periferik kan akışı, motor fonksiyon veya duyu kaybı varsa gerçekleştirilebilir. Redüksiyon ağırlı bir işlem olduğu için öncesinde sedasyon ve analjezi neredeyse her zaman gereklidir. Redüksiyon sonrası kontrol grafi çekilmeli ve eklem hareketleri kısıtlanmalıdır. Redüksiyon sonrası nörovasküler muayene yapılmalı ve olası sinir ve damar yaralanmaları açısından tekrar muayene mutlaka yapılmalıdır. Eklem hareket kısıtlaması 2 haftadan fazla olduğunda kalıcı eklem sertliğine yol açabilir.

Osteomiyelit

Kemik ve eklem enfeksiyonları hastalar için acı vericidir. Osteomiyelit, enfeksiyon yapan bir mikroorganizmanın neden olduğu, kemik yıkımının eşlik ettiği inflamatuvar bir süreçtir. Çeşitli osteomiyelit tipleri komşu enfeksiyon odağına sekonder (travma, ameliyat veya eklem protezi yerleştirilmesi), vasküler yetmezliğe sekonder (diyabetik ayak

enfeksiyonları) veya hematojen kökenlidir. (9) Akut osteomyelit antibiyotik tedavisine cevap verebilir. Kronik osteomyelit, kemiğin avasküler nekrozu ve sequestrum (ölü doku) cerrahi debridman antibiyotik tedavisine ek olarak gereklidir.

En sık görülen mikroorganizma *Staphylococcus aureus* (metisiline duyarlı veya dirençli), yabancı cisimle alakalı olarak Koagülaz negatif stafilokoklar veya *Propionibacterium* spp. Uygun antimikrobiyal tedavinin seçilebilmesi için kan kültürü veya ilgili kemikten doğrudan biyopsi ile sağlanabilir. Kan tahlillerinde enfeksiyon-inflamasyon parametreleri yüksek olabilir. Kalsiyum, fosfat ve ALP (Alkalen Fosfotaz) değerleri osteomyelitte normaldir. Hem başvuruda hem takipte konvansiyonel radyolojik görüntüleme gereklidir. Eklem boşluklarının daralması veya genişlemesi, kemik yıkımı ve periost reaksiyonu görülebilir ancak kemik yıkımı enfeksiyondan sonra 10-21 gün arasında direk grafilerde belirgin değildir. Hem bilgisayarlı tomografi hem de manyetik rezonans görüntüleme medulla yıkımını, periost reaksiyonunu, kortikal yıkımı, eklem hasarını ve yumuşak doku tutulumunu ortaya çıkarabilir.

Tedavi

Penisiline duyarlı *Staph aureus* etkeni için benzilpenisilin (günlük 12–20 milyon birim), alternatif olarak Sefazolin (1 g her 6 saatte bir), Klindamisin (6 saatte bir 600 mg), Vankomisin (1 g her 12 saatte bir), Penisiline dirençli *Staph aureus* etkeni için sefazolin (her 8 saatte bir 2 g), alternatif olarak ikinci kuşak sefalosporin (örneğin, sefuroksim, sefamandol), Klindamisin (6 saatte bir 600 mg), Vankomisin (1 g her 12 saatte bir), Siprofloksasin (12 saatte bir ağızdan 750 mg) veya rifampisin (günde 600 mg) ile kombinasyon halinde levofloksasin de sıklıkla kullanılır.

Septik artirit

Septik artritis, akut monoartiküler artritis ile başvuran erişkinlerde önemli bir husustur. Başladıktan sonraki ilk 24 ila 48 saat içinde uygun antibiyotik tedavisinin başlanmaması subkondral kemik kaybına ve kalıcı eklem disfonksiyonuna neden olabilir. Eklem içine en yaygın giriş yolu bakteriyemi sırasında hematojen yayılımdır. Patojenler doğrudan (örn. artrosentez, artroskopi, travma) veya lokal enfeksiyonlardan

(örn., osteomyelit, septik bursit, apse) bitişik yayılma yoluyla da girebilir. Ekleme girdikten sonra, mikroorganizmalar sinovyal membranda birikir ve akut inflamatuvar yanıtı neden olur.

Hasta akut eklem şişmesi, ağrı, eritem, sıcaklık ve eklem hareket-sizliği semptomları ile başvurur. Septik artrit genellikle monoartiküler olmasına rağmen, vakaların yüzde 20 kadarı oligoartikülerdir. Doğal eklemlerde en sık etkilenen dizdir, bunu kalça, omuz, ayak bileği, dirsek ve bilek takip eder. Beyaz kan hücrelerinde (WBC), eritrosit sedimentasyon hızı (ESR), C-reaktif proteini (CRP) gibi serum belirteçleri enfeksiyon veya inflamasyon varlığını belirlemek için kullanılır. Artro-sentez ile sinovyal sıvı analizi için ve teropatik amaçla yapılır. Gram boyama ve kültür etkeni belirlemek için yapılır. Patognomonik bir görünümlere hakkında yeterli çalışma mevcut değildir.

Bakteriyel nedenleri arasında stafilokoklar (yüzde 40), streptokoklar (yüzde 28), gram negatif basiller (yüzde 19), mikobakteriler (yüzde 8), gram negatif koklar (yüzde 3), gram pozitif basiller (yüzde 1) bulunur, ve anaeroblar (yüzde 1) şeklindedir. Gonokokal artrit genellikle genç, sağlıklı ve cinsel olarak aktif olan hastalarda görülür. *Neisseria gonorrhoeae* sinovyal sıvı kültürlerinde değişkendir ve gonokokal artritli hastaların sadece yüzde 25 ila 70'inde pozitif sonuç verir.

Tedavi seçenekleri arasında gram-pozitif koklar için vankomisin, gram-negatif koklar için seftriakson ve gram-negatif koklar için seftazidim yer alır. Nongonokokal septik artritli hastalarda tedavi süresi tipik olarak üç ila dört haftadır. Yaygın gonokok enfeksiyonu tedavisi, iyileşme başladıktan 24 ila 48 saat sonra seftriakson gibi üçüncü kuşak bir sefalosporini ve ardından oral tedaviyi içerir. Tedavinin ilk beş günü boyunca tekrarlanan günlük eklem aspirasyonları başarılıdır

Kaynaklar

1. Clyburn TA, Heydemann JA. Fall prevention in the elderly: analysis and comprehensive review of methods used in the hospital and in the home. J Am Acad Orthop Surg. 2011 Jul;19(7):402-9.
2. Althoff AD, Reeves RA. Splinting. 2022 May 1. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. PMID: 32491605.
3. Hosseinzadeh P, Hayes CB. Compartment Syndrome in Children. Orthop Clin North Am. 2016 Jul;47(3):579-87.

4. Halanski M, Noonan KJ. Cast and splint immobilization: complications. *J Am Acad Orthop Surg*. 2008 Jan;16(1):30-40.
5. Bae D.S., Kadiyala R.K., Waters P.M.: Acute compartment syndrome in children: contemporary diagnosis, treatment, and outcome. *J Pediatr Orthop* 2001; 21: pp. 680-688.
6. Ivins D. Acute ankle sprain: an update. *Am Fam Physician*. 2006 Nov 15;74(10):1714-20. PMID: 17137000.
7. Feller R, Furin M, Alloush A, Reynolds C. EMS Immobilization Techniques. 2021 Oct 9. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. PMID: 29083568.
8. Klein R, Laue F, Matthes G, Wölfl C. Notfallbehandlung von Luxationen großer Gelenke [Emergency treatment of dislocation of large joints]. *Unfallchirurg*. 2021 May;124(5):391-406. German. doi: 10.1007/s00113-021-01014-6. PMID: 33954844
9. Lew DP, Waldvogel FA. Osteomyelitis. *Lancet*. 2004 Jul 24-30;364(9431):369-79. doi: 10.1016/S0140-6736(04)16727-5. PMID: 15276398.
10. Horowitz DL, Katzap E, Horowitz S, Barilla-LaBarca ML. Approach to septic arthritis. *Am Fam Physician*. 2011 Sep 15;84(6):653-60. PMID: 21916390.

Genel Bilgiler

Geriatrik hastalar acil serviste özel bir popülasyonu oluşturmaktadır. Yaşlılık dönemi kesin net olarak ifade edilemeyeceği de dünya genelinde 65 yaş üzeri insanlar geriatrik hasta olarak kabul edilmektedir. Bu tanımdan başka yaşlılığın biyolojik, sosyal, ekonomik, fizyolojik ve kültürel tanımları da mevcuttur.

Türkiye’de 65 yaş ve üzeri nüfusun oranı, 1985 yılında %4,2 iken, 2000 yılında %5,6’ya, 2020 yılında %7,7’ye yükselmiştir. Yaşlı nüfusun artışıyla birlikte, bu yaş grubuna özgü sorunlar ortaya çıkmaktadır. Bunların başında sağlık problemleri ve sosyal problemler gelmektedir.

Acil servis çalışanları açısından yaşlı hastalar, daha fazla zaman harcayan, değerlendirilmesi güçlükler arz eden ve acil servis kaynaklarını daha fazla kullanan popülasyonu oluşturmaktadır. Acil servislere başvuran 65 yaş ve üstü hasta sayısı her geçen gün artış göstermektedir. Hızla kötüleşebildiği ve yoğun bakım ihtiyacı duyabildikleri için geriatrik hastaların ilk başvuru yerleri acil servislerdir.

Acil servise başvuran geriatrik hastalıkların özelliklerinin bilinmesi doğru tanı ve acil tedavi yaklaşımında yol gösterici olabilir. Yaşlı hastalara yaklaşımda, ana şikayetlere odaklanıldığında diğer hastalıklar atlanabilir. Yaşlı hastaların gençlere göre daha sık ve daha karmaşık problemlerle acil servise başvurdıkları, daha yoğun bir hizmete gereksinim duydukları, daha fazla radyolojik ve laboratuvar işlemine tabi

tutuldukları, acil serviste daha uzun süre kaldıkları, bunlara ek olarak diğer yaş gruplarına göre daha yüksek oranda hastane ve yoğun bakıma yatırıldıkları bildirilmektedir. Bu nedenle geriatrik hastalara yaklaşımın iyi bilinmesi gerekmektedir.

Hastaneye Başvuran Geriatrik Hastaların Genel Yapısı

Geriatrik hastaların hastanelere başvuru şikayetleri arasında en fazla göğüs ağrısı, nefes darlığı, nörolojik problemler, enfeksiyonlar, malignite, beslenememe gibi şikayetler yer almaktadır. Yaşlıların organ sistemlerinde önemli fizyolojik değişiklikler oluşmaktadır. Geriatrik hastada fonksiyonel kapasitede azalmalar ve kayıplar olmaktadır. Günlük yaşam faaliyetlerinde azalma ve kısıtlamalar sıklıkla.

Hastalıklar sık ve atipik seyirlidir. Geriatrik hastada hastalık etkenleri, semptomları ve bulguları farklıdır.

Multipl patoloji ve polifarmasi sıklıkla. Sorunları farklı uzmanlıklara yerine bir merkezde çözmek gerekir. Hastanın ve yakınlarının hastalığa yaklaşımı ve tedavi talep etmesi farklıdır. Yaşlılık bir hastalık değildir. Organ sistemlerin de meydana gelen fizyolojik değişiklikler sonucu oluşan yaşlanma ile hastalıklara bağlı bulgular ayrırt edilmelidir.

Geriatrik Hastaya Genel Klinik Yaklaşım

Geriatrik hastalara yaklaşım, diğer branşlardan farklı olarak, hem tıbbi hem de psikolojik, sosyoekonomik, çevresel ve ailesel açıdan kapsamlı bir şekilde değerlendirilmelidir. Kapsamlı geriatrik değerlendirme; yaşlı bireylerin çeşitli problemlerini ortaya koyan, tarif eden, açıklayan, bireylerin rezervlerini ve dayanıklılıklarını sınıflandıran, bireyin problemlerine müdahale edebilecek gerekli servisleri belirleyen ve koordine bir tedavi planı geliştiren multi disiplinler bir değerlendirmedir. Yaşlı hastanın uygun şekilde ve zaman ayrılarak değerlendirilmemesi atlanmış veya gecikmiş tanı koyma, polifarmasi, fonksiyonel yetersizlikler ve bakım veren problemlerine neden olur. Hastanın değerlendirmesi sırasında yaşlıda sık görülen geriatrik sendromların da ayrıntılı değerlendirilmesi gerekir.

Öykü ve Fizik Muayene

Geriatrik hastadan öykü alınması özellik arz eder. Geriatrik hastalardan alınan öykünün doğruluğu, diğer yaş gruplarına göre farklı değildir an-

cak öykü almak zordur. Geriatrik hastalardan anamnez alınırken bilişsel ve fiziksel problemler de göz önünde bulundurularak biraz daha fazla dikkatli ve titiz davranılmalı, mümkün olduğunca eksiksiz bir hikaye alınmaya çalışılmalıdır. Bilişsel problemler, geçmiş tıbbi sorunları hatırlamasını engelleyebilir. Aile bireyleri ve varsa bakıcısı ile görüşmek, hastaya ait geçmiş tıbbi dokümanlardan faydalanmak gerekebilir. Daha önce geçirilen inmeye bağlı afazi veya yaşlılarda sık gözlenen işitme problemleri iletişimde sorunlara neden olabilir.

Tıbbi ve sosyal öykü, çok yönlü ve geriatrik sendromlara yönelik sistem sorgulaması, beslenme, aile öyküsü, seksüel öykü ve fonksiyonel durumu etkileyen parametrelere yönelik sorgulama detaylı yapılmalıdır. Öykü öncelikle hastanın kendisinden ve gerekli durumlarda yakınından alınmalı veya kontrol edilmelidir. Sık görülen hastalıklar ile ilgili sorular, geriatrik sendromlar ile ilgili detaylı öyküleme, koruyucu hekimlik uygulamaları ile ilgili sorular mutlaka yer almalıdır. Geçmiş yatışları ve tedavileri, ilaçların hikayesi alınırken hastanın epikrizlerine başvurulabilir.

Muayene hasta daha odadan içeri girerken başlamalıdır. Hastayı ve hareketlerini gözlemlemek hastanın işlevleri hakkında değerli bilgiler sağlayabilir. Kişisel hijyeni zihinsel durum ve özbakımı hakkında bilgi sağlayabilir. Hasta acele ettirilmemeli, soyunma ve muayene masasına transfer için gerekli süre verilmelidir. Hastaların genel görünümünü (rahat, huzursuz, yetersiz beslenen, dikkatsiz, soluk, dispneik, siyanotik) tanımlanmalıdır. Muayene edilirken yatak başı yaraları, kısıtlamalar, idrar sondası veya yetişkin alt bezi varlığı not edilmelidir.

Genel halsizlik veya fonksiyonel zayıflık gibi bulanık şikayetler sepsis, subdural hematoma veya miyokard infarktüsü gibi önemli hastalıklara bağlı olabilir. Sık görülen hastalıklar yaşlı hastalarda atipik prezantasyon gösterebilir ve hekim bu popülasyonda atipik prezantasyonları anlamaz ve şüphelenmez ise tanının atlanmasına neden olabilir. Acil hekimleri geriatrik hastalarda altta yatan ciddi problemlere rağmen fizik muayenenin yanıltıcı bir şekilde normal olabileceğini de akıldan çıkarmamalıdır. Fizik muayeneyi etkileyebilen fizyolojik değişikliklerin yanı sıra kullanılan ilaçlar da fizyolojik streslere verilen yanıtta değişikliklere yol açabilir.

Tüm hastalarda uygulanan genel fizik muayene kuralları geçerli olmakla birlikte bazı konulara özellikle dikkat etmek gerekir. Yaşlı hastalarda özellikle nörolojik, kardiyovasküler ve mental durum muayeneleri başta olmak üzere detaylı sistemik muayene yapılmalıdır. Hastanın

vital bulguları değerlendirilir. Ateşin olmaması enfeksiyon olmadığı anlamına gelmez. Nabız ve kan basıncı her iki kolda kontrol edilir. Yaşlı hastalarda normal bir solunum hızı 25 nefes/dakika kadar yüksek olabilir. Çünkü alt solunum yolu enfeksiyonu, kalp yetmezliği ya da başka bir bozukluğun ilk belirtisi takipnedir.

Muayenede cilt rengi, premalign ve malign lezyonlar, doku iskemisi ve basınç ülserleri açısından dikkatli olunmalıdır. Ekimozlar, tırnak hastalıkları, saç ve saçlı deri ayrıntılı olarak değerlendirilir. Açıklanamayan morluklar ihmal ve istismarı işaret edebilir.

Temporal arterler hassasiyet ve kalınlaşma için palpe edilmeli ve dev hücreli arterit açısından dikkatli olunmalıdır. Göz muayenesinde görme keskinliği ve görme alanı değerlendirilmelidir. Fısıltı testi ile duyma kabaca test edilebilir. Dış kulak yolu buşon açısından değerlendirilir. Ağız kanama veya şişmiş diş etleri, koku, gevşek veya kırık dişler, mantar enfeksiyonları ve kanser belirtileri (örneğin; lökoplaki, eritroplaki, ülserasyon, kitle) için muayene edilir. Ağız muayene edilmeden önce protezler çıkarılmalıdır. Temporomandibular eklem dejenerasyon ve dislokasyon açısından palpe edilir. Tiroid bezi, büyüme ve nodüller açısından palpe edilir, boyun karotis ve kalpten yayılan üfürümler açısından değerlendirilir, boyun hareketleri kısıtlılıklar açısından değerlendirilir.

Akciğerlerin tüm alanları perküsyon ve oskültasyon ile muayene edilir. Bazilerdeki raller sağlıklı hastaların akciğerlerinde duyulabilir, ancak hastalar birkaç derin nefes aldıklarında ortadan kaybolmalıdır. Sırt skolyoz ve hassasiyet açısından incelenir. Şiddetli sırt, kalça ve bacak ağrısı, belirgin sakral hassasiyetle, yaşlı hastalarda ortaya çıkabilen sakrumun spontan osteoporotik kırıklarını gösterebilir.

Kalp palpe edilerek muayeneye başlanır. Oskültasyonda kalp hızı, aritmiler, üfürümler, ek sesler ve frotman açısından değerlendirilir. Görünürde sağlıklı yaşlı kişilerde açıklanamayan ve asemptomatik sinüs bradikardisi klinik olarak önemli olmayabilir. Düzensiz bir ritim atriyal fibrilasyonu düşündürür. Yaşlı hastalarda, sistolik üfürüm sıklıkla aort darlığını düşündürür, başka hastalıklara bağlı da olabilir. Dördüncü kalp sesi yaşlılarda sıktır ve genellikle klinik önemi yoktur. Kalp pili varlığında not edilmelidir.

Batın her zaman palpe edilmelidir. Çoğu abdominal aort anevrizması pulsatil kitle olarak palpe edilebilir. Sigara içen tüm yaşlı erkekler için aort tarama ultrasonografisi önerilmektedir. Karaciğer ve dalak büyüklü-

ğü açısından palpe edilir. Bağırsak seslerinin frekansı ve kalitesi kontrol edilir ve suprapubik alan hassasiyet, rahatsızlık ve idrar retansiyonu için perküte edilir. Anorektal bölge fissürler, hemoroidler ve diğer lezyonlar için dışarıdan incelenir. Erkeklerde ve kadınlarda kitle, striktür, hassasiyet veya fekal tutulumu saptamak için bir dijital rektal muayene yapılır.

Eklemler hassasiyet, şişlik, sublüksasyon, krepitasyon, sıcaklık, kızarıklık ve diğer anormallikler açısından değerlendirilir. Heberden nodülleri ve Bouchard düğümleri osteoartriti, ulnar deviasyon, kuğu boynu deformitesi, boutonnière deformitesi kronik Romatoid artriti düşündürür. Tüm eklemlerde aktif ve pasif eklem hareket aralığı belirlenmelidir. Kontraktürlerin varlığı not edilmelidir. Ayak deformiteleri özellikle denge ve yürüme sorunları açısından ayrıntılı değerlendirilir.

Yaşlıların nörolojik muayenesi erişkinle benzerdir, ancak mevcut nörolojik olmayan bozuklukları bu muayeneyi zorlaştırabilir. Örneğin; görme ve işitme kusurları kranial sinirlerin değerlendirilmesini engelleyebilir ve belirli eklemlerde, özellikle omuzlar ve kalçalardaki periartrit motor fonksiyonunun değerlendirilmesini zorlaştırır. Muayene sırasında tespit edilen bulgular hastanın yaşı, geçmişi ve diğer bulguları ışığında düşünülmelidir. Yaşlı hastalarda saptanan nörolojik semptomlar ve bulgular her zaman nörolojik bir sorunu işaret etmeyebilir. Hekimin bu bulguların nörolojik bir lezyonu işaret etmediğine ve ayrıntılı tetkik gerekip gerekmediğine karar vermesi gerekebilir. Gözler, kulaklar, ağız, tat ve koku almada ortaya çıkan değişiklikler nedeniyle kraniyel sinirleri değerlendirmek karmaşık olabilir. Yaşlanma genellikle derin tendon refleksleri üzerinde çok az etkiye sahiptir, asimetrik refleksler normal değildir. Özellikle demanslılarda ilkel refleksler görülebilir. Yaşlı hastalarda Babinski refleksi (ekstansör plantar yanıtı) anormaldir. Hastalar el sıkma ve diğer basit aktiviteler sırasında tremor ve tremorun özellikleri açısından değerlendirilebilir. Kas gücü azalmış olabilir. Zayıflık simetrik ise, hastayı rahatsız etmiyor ve fonksiyonlarını etkilemiyorsa nörolojik hastalıktan ziyade kullanım kaynaklı olabilir. Bu zayıflık direnç egzersizleri ile tedavi edilebilir. Artmış kas tonusu, dirsek veya diz uzatma ve bükülme ile ölçülür, yaşlılarda normal bir bulgu olabilir, bununla birlikte düzensiz kasılma ve dişli çark anormaldir. Kas kitlesinde azalma yaygındır. Kas gücü kaybı ve fonksiyonel yetersizlikle birlikte ise önemlidir.

Yaşlanma ile beraber bunama insidansı artar. Mental durum muayenesi önemlidir. Böyle bir testten rahatsız olan hastalara rutin olduğu

konusunda güven verilmelidir. Muayene eden kişi, hastaların duyabilmesini sağlamalıdır; Hastaların, soruları duymasını ve anlamasını engelleyen işitme kusurları, bilişsel işlev bozukluğu ile karıştırılabilir. Konuşma bozukluğu olan hastaların (mutizm, dizatri, konuşma apraksi, afazi) değerlendirilmesi zor olabilir. Her yaşlı demans ve deliryum açısından değerlendirilmelidir. Her türlü ilaç, hastalık ve operasyonun hastanın bilişsel fonksiyonlarını etkileyebileceği unutulmamalıdır. Konuşma, bellek, bilinç, dikkat, oryantasyon, algı bozuklukları, karar verme, organizasyon, planlama, hesaplama gibi bilişsel fonksiyonlar değerlendirilmelidir. Depresif semptomlar, anksiyete, kuruntular, takıntılar, halüsinasyonlar da ayrıca değerlendirilmelidir.

Geriatrik Hastalarda Spesifik Klinik Sendromlar

Karın Ağrısı

Acil servise başvuran geriatrik hastaların %3-6'sında karın ağrısı şikayeti mevcuttur. Yapılan çalışmalarda geriatrik hastaların yönetiminde acil servis hekimlerini en çok zorlayan ciddi semptomlardan birisinin karın ağrısı olduğu bildirilmiştir. Ciddi hastalık bulguları olmasına rağmen hastalarda sıklıkla klasik semptomlar, bulgular ve laboratuvar sonuçları yoktur. Örneğin akut apandisitli yaşlı hastalara sıklıkla geç tanı konulur ve bu hastalarda perforasyon oranı yüksektir.

Düşmeler

Düşmeye bağlı travmalar yaşlı hastalarda hem yaygın hem de ciddidir. Altmış beş yaş üzeri travma başvurularının en yaygın nedenini oluştururlar. Düşmeler yaşlanmanın getirdiği normal bir süreç değildir. Düşme bir semptomdur ve acil hekimleri düşmenin hem nedenini hem de sonuçlarını araştırmak zorundadır. Düşme nedenleri akut veya kronik hastalıklar, kullanılan ilaçlar ve çevresel faktörlerden kaynaklanabilir. Acil servis hekimleri düşme nedenini sorgulamalı ve acil servis ortamında hangi ileri testlerin yapılması gerektiğini tespit etmelidirler.

Enfeksiyon Hastalıkları

Yaşla birlikte immun sistemde meydana gelen değişikliklerin yanı sıra birçok faktör yaşlılarda enfeksiyonlara yatkınlık artırır. Geriatrik acil

servis hastalarının yüksek mortalite ve morbiditesi olan en sık başvuru şikayeti ateştir. Ateşin olup olmaması yaşlı bireylerde özel önem taşımaktadır. Ciddi enfeksiyonu olan yaşlıların %30'unda ateş yanıtının baskılanmış olduğu tespit edilmiştir. Ateşin mevcut olduğu durumlarda, gençlere göre yaşlılarda ciddi enfeksiyon olma riski daha fazladır. Acil servise başvuran ateşli geriatrik hastaların %89'unda enfeksiyon varlığı kanıtlanmıştır. En sık enfeksiyon kaynakları akciğerler, idrar yolları, abdomen ve deridir. Geriatrik hastalarda ateş ciddi olarak değerlendirilmeli ve hastanede yatırılarak tedavisi konusu öncelikli olarak düşünülmelidir.

Akut Koroner Sendrom

Yaşlı hastalardaki göğüs ağrısı, acil hekimleri için endişe verici bir durum olarak tespit edilmiştir. Ayrıca gençlere göre daha fazla zaman harcanan ve değerlendirmek için daha fazla kaynak gerektiren bir şikayet olarak bilinir. Yaş artışı koroner arter hastalığı gelişimi için bir risk faktörüdür. Yaşlı hastalar, özellikle 85 yaş üzeri, atipik akut koroner sendrom ile başvurabildiklerinden daha dikkatli olunmalıdır.

Sonuç

Sonuç olarak yaşlı hastanın değerlendirilmesi zor ve zaman alıcıdır. Geriatrik yaş grubundaki hastalar kendi ev ortamı ve sosyal destek ağı şartları dikkate alınarak ele alınmalıdır.

Kaynaklar

1. Halil M, Cankurtaran M. Approach to Geriatric Patients. Türkiye Klinikleri J Med Sci 2008;28: 262-266.
2. Sarıtaş A, Kandış H, Baltacı D. Approach to Geriatric Patients in Emergency Services. JAEM 2013; 12: 93-7.
3. Besdine RW. Evaluation of the Elderly Patient. MSD manual. 2016.
4. American Geriatrics Society updated Beers Criteria for potentially inappropriate medication use in older adults. J Am Geriatr Soc. 2012; 60: 616-31
5. Fields SD. Special considerations in the physical exam of older patients. Geriatrics. [Review] 1991;46: 39-44.
6. Gavazzi G, Krause KH. Ageing and infection. Lancet Infect Dis 2002; 2: 659-66.

Dr. Öğr. Üyesi Oya AKPINAR ORUÇ

Giriş

Yaşayan canlı sistem üzerine zararlı etki yapan her türlü maddeye zehir denir. Yanlışlıkla, isteyerek veya aşırı dozda ilaç alınarak oluşabilen zehirlenmeler dünyada ve Türkiye’de ciddi morbidite ve mortaliteye sebep olmaktadır. Acil servislere başvuran zehirlenme vakaları çocuklarda görülen kaza sonucu ilaç maruziyetleri, kasıtlı olarak doz aşımı olan yetişkinler, ilaç suistimalleri, ilaç etkileşimleri, kronik toksisiteler, endüstriyel, tarımsal, kimyasal, çevresel toksin maruziyetlerinden oluşmaktadır.

2018 yılında ABD ‘de zehir danışma merkezlerine 2 milyondan fazla çağrı yapılmıştır. Türkiye’ de 2020 yılında Ulusal Zehir Danışma Merkezi’ne (UZEM) toplam 334.441 çağrı yapılmıştır. Vakaların %57.03’ünün kadın, yaklaşık beşte birinin 20-29 yaş grubunda olduğu belirlenmiştir. Ülkemizde zehirlenme vakalarının çoğunluğunu intihar (% 43.11) ve kaza ile alım (% 37.8) oluşturmaktadır. 2020 UZEM verilerine göre başvuran vakaların maruz kaldıkları ilk üç etken sırasıyla parasetamol, mide barsak kanalı iritasyonu yapan maddeler ve bağımlılık yapan kimyasallardır (alkol).

Acil serviste hastalar değerlendirilirken dekontaminasyon, ilaç eliminasyonu, endike olduğunda antidotların uygulanması, gecikmiş toksisite ihtimallerinin bilinerek hastaların takibi yapılır. Zehirlenmeye sebep olan etkenin kendisi, beraber alınan maddeler, maruz kalma yolu, alınan miktar ve ne zaman alındığı ayrıntılı sorgulanmalıdır. Bu bölüm-

de zehirlenme şüphesi ile acil servise getirilen hastalara genel yaklaşım ve ilk yönetimi anlatılacaktır.

İlk Değerlendirme

Zehirlenme hastaları çok çeşitli semptom ve klinik bulgularla tek başına ya da diğer patolojilerle birlikte (travma, enfeksiyon) acil servise başvurulabilir. Hastanın durumu alınan ajana, tek yada çok sayıda ilaç alınmasına, maruziyetin akut yada kronik olmasına, hastanın temel sağlık durumuna (karaciğer böbrek yetmezliği vb) göre değişir.

İlk yönetim zehirlenmenin etyolojisinin tanınmasına ve hastanın akut stabilizasyonuna odaklanarak destek tedavisi, zehirin absorpsiyonunun önlenmesi, varsa kullanılabilir antidotların belirlenmesi ve zehirin atılmasına yönelik olmalıdır.

Akut zehirlenmeli ya da zehirlenme şüphesi olan bir hasta ile karşılaştığında öncelikle hasta ortamdan uzaklaştırılmalı ve arındırılmalıdır. Hastanın hava yolu, vital bulguları, mental durumu, pupil boyutları, cilt sıcaklığı ve nemi değerlendirilir. Yapılması gereken acil tanı çalışmaları arasında pulse oksimetre bakılması, sürekli kardiak monitorizasyon yapılması, elektrokardiyogram (EKG) çekilmesi, bilinç değişikliği olan hastalarda kapiller kan glukoz düzeyi tespiti (hipoglisemik olan hastalara derhal 25 gr dekstroz verilmelidir) ve tüm hastalara intravenöz (IV) damar yolu açılması vardır. Travma şüphesi olan hastalarda servikal imbolizasyona dikkat edilmelidir. Hastanın hava yolunu koruyamayacağı ve aspire edeceği konusunda şüphe varsa entübasyon geciktirilmemelidir. Hastada opioid intoksikasyonu şüphesi varsa entübasyon yapılmadan önce solunum desteklenerek Naloksan tedavisi verilebilir. Gerekğinde Temel ve İleri Kardiyak Yaşam Desteği (TYD-IKYD) algoritması uygulanır.

Öykü ve Fizik Muayene

Öykü özellikle suisid nedenli ilaç alımlarında genellikle güvenilir değildir. Hastanın öyküsü getiren sağlık görevlileri, polis, ailesi, arkadaşları hastanın tıbbi kayıtları ve eczane bilgilerinden de destek alınarak alınmalıdır. Hastanın zehire maruz kaldığı yer, maruziyet süresi, ilaç aldıysa ne zaman aldığı, evdeki boş ilaç kutuları, geleneksel bitkisel ilaçlar, gıda takviyeleri, uyuşturucu madde kullanım öyküsü ve evde yaşayan diğer insanların kullandığı ilaçlar ayrıntılı sorgulanmalıdır.

Tablo 1 Toksidromlara neden olan ilaçlar ve klinik bulgular

Toksidrom	Neden Olan İlaç/Madde	Klinik Bulgular
Sempatomimetik	kokain, amfetamin, kafein, efedrin, teofilin mdma	ajitasyon diaforez, midriyazis, hipertermi, hipertansiyon, nöbet taşikardi
Antikolinerjik	trisiklik antidepressanlar, antihistaminikler, nöroleptikler, mantar	bilinç değişikliği, kuru deri ve mukoza, hipertermi, midriyazis, taşikardi, idrar retansiyonu
Kolinerjik (SLUDGE)	asetil kolin, karbamatlar, mantarlar, organofosfatlar, fizostigmin, pilokarbin, tütün	salivasyon, lakrimasyon, ürinyasyon, diare, GIS'de hiperaktivite, kusma, bronşial salgıda artış, bronkokonstrüksiyon, bradikardi
Sedatif /Hipnotik	antikonvülzanlar, antipsikotikler, barbituratlar, benzodiazepinler, etanol	yürüyüş bozukluğu, apne, koma, konfüzyon, bilinç bulanıklığı, hipoventilasyon, nabızda azalma, sedasyon, konuşma bozukluğu, stupor
Opioid	eroin, morfin, fentanil, metadon, difenoksilat	sedasyon, miyozis, hipotermi, bradikardi, solunum baskılanması
Serotoninerjik Sendrom	meperidin, SSRI, MAO inhibitörleri	bilinç değişikliği, ateş, artmış kas tonusu, hiperrefleksi, tremor
Salisilat	aspirin	bilinç değişikliği, kulak çınlaması, taşipne, taşikardi, respiratuar alkaloz, metabolik asidoz
Nöroleptik Malign Sendrom	antipsikotikler gibi dopamin antagonisti	serotonin sendrom belirtileri, ajitasyon, hipertermi, rijidite, hiporefleksi

Alınan toksik maddenin etki mekanizmasına bağlı olarak çok çeşitli fizik muayene bulguları ortaya çıkar. Fizik muayene yaparken hasta tamamen soyulmalıdır. Üzerindeki eşyalar ve cepleri ilaçlar ve uyuşturucu maddeler açısından araştırılarak tutanakla belgelenip saklanmalıdır. Hastanın vital bulguları, yaşamsal belirtileri, mental durumu, nörolojik muayenesi, cilt ve mukozaları, pupil muayenesi, üriner sistem, gastrointestinal sistem, solunum sistemi gibi tüm sistem muayeneleri ile psikolojik olarak uyarlama ve depresyon durumu ayrıntılı olarak değerlendirilmelidir.

Tablo 1'de toksidromlarla ilgili klinik durumlar özetlenmiştir.

Tanısal Testler

Zehirlenmiş hastaya yaklaşımda laboratuvar testleri her zaman başlangıçta faydalı olmasa da tanı koyma, hastanın ve gelişebilecek komplikasyonların takibi açısından önemlidir. Öykü ve fizik muayene ile herhangi bir sonuca ulaşılamadığında toksikolojik taramalar yapılabilir. Serum glukoz düzeyi ve elektrolit analizi, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri takibi yapılmalıdır. Asit-baz bozukluğu, artmış serum ozmolarite aralığı veya oksijen saturasyon aralığı olan herhangi bir hasta da toksik etyoloji ekarte edilmelidir. Anyon açıklı metabolik asidozun varlığı, toksikasyonlar için ilk ipucu olabilir ve salisilatlar, etilen glikol ve metanol zehirlenmesi gibi nedenler düşünülmelidir.

İntoksikasyon şüphesiyle takip edilen hastalarda kanda parasetamol, karboksihemoglobin, methemoglobin, digoksin, lityum, teofilin, salisilat, parakuat, demir, metanol, etanol, etilen glikol, metotreksat, ağır metaller ve antiepileptik ajanlardan karbamazepin, fenitoin ve valproik asit düzeylerine bakılabilir. Rutin idrar tarama testinde sapta-nabilen ilaçlar: amfetamin, benzodiazepin ve fensiklidinin bazıları, barbituratlar, kanabinoidler, kokain metabolitleri, etanol, doğal opioidler, propoksifendir.

EKG: Zehir maruziyeti olan ve toksite düşünülen hastalarda kardiyak disritmi ve ileti bozukluklarını tespit etmek için kullanılır. Zehirlenme şüphesi olan tüm hastalara EKG çekilmeli; QRS kompleksi ve QT intervalleri incelenmeli, ritm analizleri yapılmalıdır.

Zehirlenmelerde tespit edilebilecek EKG bulguları:

1. Antipsikotikler (tipik ve atipik), sitalopram, hidroflorik asit, metadon ve etilen glikol QT/QTc süresini uzatır.
2. Tip 1 antidisritmikler, kokain, difenhidramin, trisiklik antidepresanlar QRS intervalini uzatır.
3. Digoksin ve kolinerjiklerin aşırı dozlarında ve hiperkalemiye P dalgası kaybolur.
4. Beta-antagonistleri, kalsiyum kanalı blokörleri ve magnezyum PR intervalini uzatır.
5. Karbonmonoksit zehirlenmesinde hipoksiye sekonder gelişen iskemik değişiklikler olabilir.
6. Lityum zehirlenmesinde tüm derivasyonlarda ST değişiklikleri ve bradikardi gelişebilir.

Tedavi Yöntemleri

Zehirlenmiş bir hastanın yönetiminde ABCD değerlendirme, dekontaminasyon, uygun destekleyici bakım, zehirin eliminasyonu ve endike olduğunda spesifik antidot tedavisinin sağlanması esastır. UZEM 'e ait olan telefon numarası 114 aranarak zehirlenmeler ile ilgili bilgi alınıp, gerekirse antidot temin edilebilir. Hastanın hava yolunu değerlendirerek ventilasyonun yeterliliğinin sağlanması, periferik ya da santral damar yolu açarak kristaloidler ve gerekirse vazopressör desteği ile hastanın dolaşım durumunu koruyarak resüsitasyonun sağlanması ana odak noktadır.

Dekontaminasyon: Hastanın ilk stabilizasyonunu takiben gerekliliği sistemik absorpsiyonun önlenmesi için dekontaminasyon yapılmalıdır. Dekontaminasyon ne kadar erken yapılırsa sonuçları o kadar iyidir. Oküler veya dermal maruziyet durumunda, bu bölgeyi açığa çıkarmak için kontamine giysilerin çıkarılmasından sonra su ile dekontaminasyon sağlanır. Topikal kimyasal maruziyetin dekontaminasyonu, hasta acil servise getirilmeden önce yapılmalıdır. Yutulan toksinler için mide lavajı, aktif kömür uygulaması, tüm bağırsak irrigasyonu, endoskopi, cerrahi, seyreltme ve katartikler gibi gastrointestinal dekontaminasyon yöntemleri vardır.

İpeka Şurubu: Acil servise zehirlenmeyle gelen hiçbir hastada ipeka şurubu ile kusturma endike değildir. İnatçı kusma nedeniyle dehidratasyon, aspirasyon pnömonisi, GIS de rüptür gibi komplikasyonlar olabilir.

Gastrik Lavaj: 30 Fr veya daha büyük bir orogastrik tüp kullanılarak mideden alınan bir maddenin doğrudan çıkarılması işlemidir. Aspirasyon ve özafagus travması riskleri de göz önüne alınarak zehirlenme hastalarının tedavisinde rutin olarak kullanılmamalıdır. Aspirasyon riski yüksek hidrokarbon zehirlenmeleri ve koroziv madde alımından sonra gastrik lavaj kontrendikedir. Amerikan Zehir Merkezleri Birliği'ne göre gastrik lavaj "aktif kömürü adsorbe etmeyen veya antidotu bulunmayan potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir zehirin yutulmasından sonraki bir saat içinde" ve bu konuda "yeterli uzmanlığa" sahip bir merkezde yapılabilir.

Tek Doz Aktif Kömür Tedavisi: Tek doz aktif kömür, tıbbi toksikolojide mide dekontaminasyonunun temel dayanağıdır. Hasta aktif

Tablo 2 Toksinler ve antidotları

İlaç	Antidot	Antidot Dozları
Asetaminofen	N-Asetilsistein	• 140 mg/kg po 70 mg/kg 4 saatte bir 17 kez veya • 150 mg/kg 60 dakikada IV yükleme, ardından • 4 saatte 50 mg/kg • 16 saatte 100 mg/kg
Benzodiazepinler	Flumazenil	0.2 mg -0.3mg-0.5mg (en fazla 3 mg)
Metanol/Etilen glikol	Fomepizol Etanol	15mg/kg yükleme 12 saate bir 10mg/kg 4 doz 10ml/kg yükleme 0.15ml/kg/saat
Karbonmonoksit	Oksijen Hiperbarik tedavi	
Opiyat/Klonidin	Naloksan	0.4mg IV (2 mg a kadar verilebilir.)
Antikolinerjikler	Fizostigmin	0.5-2 mg IV
Organofosfatlar	Atropin Pralidoksim	1-2 mg sekresyonlar kuruyana kadar 1-2 g
Methemoglobinemi	Metilen Blue	1-2 mg/kg IV
Siyanür	Hidroksikobalamin	5 g IV
Demir	Desferoksamin	15 mg/kg/saat IV
Arsenik, Kurşun	Dimerkaprol (BAL)	
Kurşun	CaEDTA	
Digoksin	Fab fragmanları	10-20 flakon
B-Blokörler	Glukagon	5-10 mg IV
Salisilatlar, Trisiklik antidep.	Sodyum Bikarbonat	44-88 mEq
Ca kanal blokörleri	İnsulin/Glukoz	
B-Blokörler	Kalsiyum	1 g Kalsiyum klorid IV
İzoniyazid	Pridoksin (vit B6)	5 g
Lokal anestezi	İntravenöz yağ e.	1.5 ml/kg'lık %20 lipid solüsyonu bolus 0.25 ml/kg/dk 30 ila 60 dakika
Yılan ısırığı	Antivenom	4-6 flakon yükleme 6 saate 1 2 flakon 3 doz

kömürün adsorbe ettiği bilinen bir zehirden toksik olabilecek miktarda aldıysa ve zehir alındıktan sonra 1 saatten daha kısa süre geçtiyse aktif kömür uygulaması (1g/kg yada 50-100 gr) yapılmalıdır. Aktif kömür hava yolu korunmuş bilinci açık hastalara verilebilir. Potasyum, hidrokarbonlar, ağır metaller, alkoller, alkali ve asidik maddeler, demir, laksatifler ve solventler ile olan zehirlenmelerde adsorbsiyonu kısıtlıdır. Hava yolu bütünlüğünün sağlanamadığı, bilinç değişikliği olan, koope-re olmayan , intestinal obstruksiyon olan hastalarda aktif kömür kontrendikedir.

Çoklu Dozda Aktif Kömür Tedavisi: Antidepresanlar, salisilat, digoksin ve bazı antiepileptiklerle olan zehirlenmelerde enterohepatik sirkülasyona girdikleri için tekrarlayan dozda aktif kömür (her 4 saatte bir 50 gr) tedavisi verilebilir.

Tüm Barsak İrigasyonu: Polietilen glikol solusyonu çoğu zaman takılan nazogastrik sondadan 2 l/h hızıyla verilir, rektumdan temiz sıvı gelinceye kadar devam eden mekanik bir temizliktir. Hayatı tehdit eden yavaş salınımlı beta-bloker, kalsiyum kanal blokleri, lityum , demir ve kurşun zehirlenmeleri ile yasa dışı ilaç/maddeleri paketleriyle birlikte almış kişilerde dekontaminasyon için kullanılır. Zehirlenen hasta yönetiminde rutin olarak kullanılmaz.

Zorlu Eliminasyon: Hasta yarı ömrü uzun ilaçlarla zehirlendiğinde veya hastada böbrek ya da karaciğer yetmezliği varlığında kullanılır. Hemodializ ve aktif kömürle hemoperfüzyon invazif ve pahalı olmasına rağmen eliminasyonla beraber sıvı elektrolit dengesini de düzeltmesi önemli avantajlarıdır. Metanol, etilen glikol, lityum, salisilatlar, teofilin, barbiturat zehirlenmelerinde dializ uygulanabilir.

İdrar Alkalinizasyonu: İdrar alkalinizasyonu iyon tuzaklanmasını artırarak klorpropamid, florid, fenobarbital ve salisilatların üriner atılımını artırır. Sodyum bikarbonat infüzyonu ile idrar pH'ı 7,5-8 arasında olacak şekilde titre edilir.

İntravenöz Lipid Emülsiyonu: Lipid emülsiyonları lokal anestezi-ge bağlı toksisitede standart tedavinin parçası olarak, zehirlenme nedeniyle kardiyak arrest olan hastalar diğer tedavilere yanıtız ise ve ilaç zehirlenmelerinde hipotansiyon ve şok gelişen ya da durdurulamayan nöbetleri olan ve standart tedavilere yanıtız kalan hastalarda kullanılır. %20 lipid solüsyonundan 1.5 ml/kg'lık bir başlangıç bolusu yapıldıktan sonra 0.25 ml/kg/dk 30 ila 60 dakika infüzyon şeklinde uygulanır.

Antidot Tedavisi

Zehirlenmelerde destek tedavisi esas olsa da bazı durumlarda zehirin etkisini önleyen veya ortadan kaldıran antidot tedavisi uygulanabilir (Tablo 2)

Destekleyici Tedavi

Destekleyici bakım, tedavinin en önemli yönüdür ve hastanın tam iyileşmesini sağlamak için gereklidir. Zehirlenen hasta için destekleyici bakım, bazı özel durumlar olsa da diğer kritik hastalar gibidir.

Hava Yolu Koruması: Mental durumu kötü zehirlenme hastalarında etyoloji opioid intoksikasyonu ya da hipoglisemi gibi kolayca geri döndürülebilir bir neden değilse aspirasyon riski nedeniyle erken entübasyon yapılmalıdır. Ayrıca yüksek dereceli fizyolojik stimulasyon, hipertermi, asidoz, rabdomiyoliz gibi komplikasyonların varlığında sedasyon ya da mekanik ventilasyon gerekebilir.

Hipotansiyon: Başlangıçta bolus izotonik intravenöz (IV) sıvılarla yönetilmelidir. Hipotansiyon volüm genişlemesi ile çözülmediğinde vazopressörler gereklidir. Genel olarak, norepinefrin veya epinefrin gibi doğrudan etkili vazopressörler, dopamin gibi dolaylı etkili ajanlara göre tercih edilir.

Hipertansiyon: Ajite hastalarda hipertansiyon benzodiazepin gibi nonspesifik sedatif ilaçlarla tedavi edilebilir. Hedef organ hasarı nedeniyle spesifik tedavi gerektiren hipertansiyon hastalarında kalsiyum kanal blokerleri, fentolamin, labetalol veya nitroprussid kullanılabilir. Kokain intoksikasyonu gibi sempatik hiperaktivitesi olan hastalarda tek başına beta blokör kullanımı önerilmez, alfa bloker (fentolamin) veya başka bir vazodilatör (nitroprussid) ile beraber kullanılmalıdır.

Ventriküler Taşikardi: Sodyum kanal blokajı yapan ilaçlarla (TCA, karbamazepin, kokain) oluşan zehirlenmelerde ortaya çıkan ventriküler taşikardiler için sodyum bikarbonat birinci basamak tedavidir. Kardiyak iletimi daha da bozabileceklerinden Tip IA (örneğin, prokainamid), IC ve III antiaritmik ajanlar önerilmez.

Bradikardi: Hipotansiyonla ilişkili bradiaritmiler, atropin ve/veya geçici pace ile standart şekilde tedavi edilmelidir. Ancak kalsiyum kanal blokeri veya beta bloker intoksikasyonu olan hastalarda kalsiyum,

glukagon, vazopressörler, izoproterenol, yüksek doz insülin veya diğer tedavilerin uygulanması geçici kalp pili ihtiyacını ortadan kaldırabilir.

Nöbet: Zehirlenme ile oluşan nöbetlerde tedavide ilk tercih benzodiazepinlerdir. İhtiyaç duyulursa barbituratlar kullanılır. Fenitoin ve levitirasetam zehirlenmiş hastaların nöbetlerinde kullanılmaz. Bazı ajanlarla oluşan nöbetlerde spesifik antidot tedavisi gerekebilir. (İzoni-azid de pridoksin verilmesi gibi)

Ajitasyon: Zehirlenmelerde gelişen ajitasyon tedavisinde ilk tercih benzodiazepinlerdir. Benzodiazepinlere dirençli şiddetli ajitasyonda fenobarbital, propofol ve trakeal entübasyon kullanılabilir. Belirli toksidromlarla ilişkili ajitasyon, en iyi spesifik ajanlarla (örneğin antikoli-nerjik sendrom için fizostigmin) tedavi edilebilir

Hipertermi: Sempatomimetik, aşırı doz serotonin sendromu gibi ilaç toksistesine sekonder gelişen hipertermide buzlu suya daldırma dahil tüm hipertermi tedavi yöntemleri kullanılır. Asetaminofen veya ibuprofen gibi ateş düşürücüler ilaca bağlı hipertermide faydasızdır.

Takip

İlk değerlendirme ve tedavi sonrasında sadece hafif toksisite gelişen hastalar asemptomatik olana kadar acil serviste izlenebilir. Bu amaç için genellikle dört-altı saatlik bir gözlem süresi yeterlidir. Öykü ve ilk laboratuvar verilerine göre orta derecede gözlenen toksisite riski olan hastalar, sürekli izleme ve tedavi için servise yatırılmalıdır. Önemli toksisitesi olan hastalar yoğun bakım ünitesine (YBÜ) yatırılmalıdır. Kasıtlı doz aşımı olan tüm hastalar taburcu edilmeden önce psikiyatrik değerlendirme gerektirir.

YBÜ Yatış Endikasyonları

1. Uzun ve tekrarlayan nöbet
2. EKG'de sinüs dışı kalp ritmi, 2.veya 3. derece AV blok, QRS >120 msn veya QTc >500 msn olması
3. Önemli asit-baz bozuklukları (örn. pH ≤7,2 olan metabolik asidoz)
4. Yakın izleme veya agresif düzeltme gerektiren hipertermi gibi önemli metabolik anormallikler
5. Yutulan ilaç paketleri, sürekli salınan müstahzarlar
6. Olumsuz sonucu öngören kantitatif ilaç seviyesi

7. İnvaziv hemodinamik izleme veya kalp pili gerekliliği
8. Zehirin gastrointestinal eliminasyonunu artırmak için tüm bağırsak irrigasyonu, acil hemodiyaliz, hemoperfüzyon, hemofiltrasyon ihtiyacı
9. Yakın takip gerektiren acil antidot ihtiyacı
10. Toksinden kaynaklanan iskemik göğüs ağrısı (örn. kokain, karbon monoksit)

Kaynaklar

1. Koç İ. Ulusal Zehir Danışma Merkezi (UZEM) Raporları 2014-2020 yılları, T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü, Ankara, 2021. https://hsqm.saglik.gov.tr/depo/kurumsal/yayinlarimiz/Raporlar/Uzem/uzem_raporlari_2014-2020.pdf
2. Denizbaşı A. Zehirlenmiş Hastaya Yaklaşım. Ed:Zeynep Kekeç Tüm Yönleriyle Acil Tıp:Tanı,Tedavi ve Uygulama Kitabı (3. Baskı) Akademisyen Tıp Kitabevi, 2013: 657-665.
3. Satar S. Acilde Klinik Toksikoloji, 1. baskı Nobel Tıp Kitabevi:2009.
4. Akoğlu EÜ. Zehirlenen Hastaya Genel Yaklaşım. Ed:Başer Cander. Cander Acil Tıp Temel Başvuru Kitabı (2. baskı) İstanbul Tıp Kitabevi 2020:1957-1970
5. Meehan TJ. Care of the Poisoned Patient, Section 2 Toxicology, Chapter 135 in :Marx JA, ed. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, Tenth Edition Elsevier, 2022: 1827-1836
6. Gummin DD, Mowry JB, Spyker DA, et al. 2018 Annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 36st Annual report. *Clin Toxicol (Phila)*. 2019;57(12):1220–1413.
7. Levine MD, General approach to drug poisoning in adults. In: Up To Date [online]. Available at: www.uptodate.com July 19, 2021

Dr. Öğr. Üyesi Bilgehan DEMİR

Hipotermi

İnsan vücudu 36-37 °C normal vücut sıcaklığıdır. Vücudun termo regülasyonu hipotalamus tarafından düzenlenmektedir. Vücudun ısısının 35 °C'den aşağı düşmesi hâlinde meydana gelen duruma hipotermi denir. Hipotermi sıklığını genelde tespit etmek zordur. Çünkü hafif hipotermiler genelde bildirilmez.

Vücutta, ani gelişen ısı değişimleri kalıcı hasarlara ve hatta ölüme neden olabilmektedir. Özellikle kısa süre içinde vücut ısının 4 °C den fazla düşmesi soğuğa bağlı acil durumların gelişmesine neden olmaktadır.

Vücuttan, çevreye (kondüksiyon, konveksiyon, radyasyon ve buharlaşma gibi yollarla) ısı kaybı yaşanır. Vücut ısısı, periferik vazokonstriksiyonla ve daha önemlisi, davranışsal yanıt ile korunur. Isı artımı titreme ile sağlanmaya çalışılır. Isı üretiminin titreme olmaksızın artımı genelde troid veya adrenal bezlerin fazla çalışmasına bağlı olarak hormon kaynaklı metabolik olaylarla sağlanır.

Isı kayıplarına vücudun cevabı değişkenlik göstermektedir. Bu yüzden ısı kayıpları hafif (32-35 °C),orta (29-32 °C) ve ciddi(< 29 °C) hipotermi olarak adlandırılır.

Hipotermi birçok nedene bağlı gelişebilir. Genellikle multi faktöriyel olmakla beraber primer veya sekonder nedenleri olabilir. Isı yayılımını engelleyen veya artıran durumlar hipotermiye neden olur. Suya

girmek, suyun yüksek termal iletkenliği nedeni ile hipotermiye yol açar. İyatrojenik hipotermi genelde hastanelerde bakıma muhtaç hastaların soğuğa karşı yeterince korunmaması nedeni ile gelişir.

Primer: Kaza sonucu (çevresel) hipotermi

Sekonder (termoregülasyon sistemin bozulması): Kafa Travması, metabolik hastalıklar (Hipoglisemi, Hipotiroidizm, Hipoadrenalizm Hipopituitarizm), Hipotalamik ve santral sinir sistemi fonksiyon bozukluğu, ilaçlar, etanol, sepsis, yanıklar, masif sıvı veya kan resüsitasyonu

Klinik

Aktif soğuğa maruz kalma; taşikardi, kardiyak outputta artma, periferik vazokonstriksiyon ve periferik vasküler dirençte artmaya neden olur. Sıcaklık 32 altına düştüğünde, kardiyak ileti bozulur, kalp hız ve kardiyak output düşer. EKG de AF ve Osborne (J) dalgaları -QRS kompleksinin sonunda yavaş, pozitif defleksiyon-(patagonomik olmazsa da hipotermi için karakteristiktir) gözlenir. Vücut sıcaklığı 30 °C nin altına düştüğünde ritim bozuklukları için risk artar. Asistoli kadar giden süreçte hipotermi için tipik sıralama: önce sinüs bradikardisi, sonra düşük ventrikül cevaplı atriyal fibrilasyon ve en sonunda asistolidir. Pulmonerde başlangıçta takipne, takibinde tidal völümde ve soluk hacminde düşmedir. Hipotermide ki diğer klinik durumlar hipotansiyon, kan viskozitesinin artması (tromboze eğilim), koagulapati, trombositopeni, DIC, asid-baz bozuklukları, bronkospazm gelişebilir. Hipotermi de renal konsantrasyon yeteneğini bozar ve hacim kaybı ile sonuçlanan soğuk diürezine neden olur. Konsantrasyon kusuru nedeni ile idrar çıkışı ve spesifik dansitesi, intravasküler hacim ve dolaşım durumunu belirleme de güvenli belirteçler değildir.

Hafif hipotermi

Kan akımının azalmasına bağlı olarak gelişen klinik genelde hafif seyirlidir (bilinç değişikliği, yürüme bozukluğu, konuşma bozukluğu gibi). Tedavide ilk plan hipotermiye neden olan sebep ile hasta arasında ki bağlantıyı kesmek, sonra üzerinde varsa ıslak elbiseleri çıkarmak ve kademeli olarak hastayı ısıtmak gerekir. Daha sıcak içecekler ile sıvı takviyesi yapılır.

Orta hipotermi

Klinik tablo hafif hipotermiye göre biraz daha ağır olduğu için klinikte bir kademe daha kötüdür. Bilinç stupor veya letarjik durumdadır. Ağır hipotermiye geçiş hızlı olabilir. Hafif hipoterminin başlangıç tedavileri aynen uygulanmakla beraber IV sıvı infüzyonu başlanıp, ılık O₂ tedavisi de başlanmalıdır. Hipotermide laktat metabolizmasının bozuk olması nedeni ile Laktatlı Ringer solüsyonları ile replasmanından kaçınılmalıdır. Ayrıca hasta yakın monitarizasyon takibi de yapılmalıdır.

Ağır hipotermi

Vücut sıcaklığının 28 °C altına indiği ve tüm kompanzasyon mekanizmalarının başarısız olduğu tablodur. Titreme izlenmez. Hasta bradikardik, pupiller dilate ve hasta koma halindedir. Orta hipotermi tedavisini ek olarak invaziv ısı yöntemleri uygulanmalıdır.(peritoneal lavaj, ısıtıcı özofagus tüpleri, kardiyopulmoner bypass, ekstrakorporeal dolaşım. VF gelişebilir ve inatçı olabilir. Ateş <30 altına indiğinde bir kez elektro kardiyversiyon denenebilir.

Hipertermi

Vücut kendi iç sıcaklığını 36-38 °C (96.8-100.4 °F) aralığında tutmaya çalışır. Isı yapımının artması veya ısı kaybının azalması gibi nedenler ile vücut ısının artmasına hipertemi denir. (Tablo 1) Hipertermi genel olarak, santral vücut ısının 40.6 °C üzerine çıktığı, mental durum değişikliği ve organ disfonksiyonun eşlik ettiği, sistemik inflamatuvar yanıttır. Çevresel etkenlere bağlı olarak gelişen hipertermi de vücudun cevabı etkene maruziyet süresine göre değişkenlik gösterir. Tablo sıcak stresi, sıcak bitkinliği, sıcak çarpması ve senkop şeklinde klinik tablolar izlenebilir. Aktiviteye bağlı olmayan sıcak çarpması yüksek çevresel ısı varlığında genellikle yaşlılarda ortaya çıkar. Aktiviteye bağlı sıcak çarpması ise yüksek çevresel ısı/nem varlığında zorlu fiziksel egzersiz durumunda genellikle gençler ve sağlıklı erişkinlerde görülür.

Hipertermi de hipotalamus normal termostat görevini görürken vücut ısısı yükselmektedir. Cilt sıcak ama kurudur ve antipretikler genelde etkisizdir. Sıcağa bağlı olarak taşikardi, baş ağrısı, bulantı, kusma, ishal gibi bulgular gözlenebilir. Ayrıca sıcağa bağlı olarak anterior

Tablo 1 Hipertermi nedenleri*

HİPERTERMİ	
ISI YAPIMININ ARTMASI • Sıcak çarpması • Anestezi; malign hipertermi • Nöroleptik malign sendrom (fenoVazin, haloperidol vs) • Tirotoksikoz • Feokromositoma • Katatoni • Kokain, amfetamin • Delirium tremens • Status epileptikus • Generalize tetanoz	ISI KAYBININ AZALMASI • Nöroleptik malign sendrom • Sıcak çarpması (sıkı kalın giysi; Sıcak nemli havada yapılan aşırı egzersiz) • Dehidratasyon • Antikolinerjik ilaçlar (terlemeyi önleyerek) HİPOTALAMİK ATEŞ • Nöroleptik malign sendrom • İntrakraniyal kanama • Ensefalit • Sarkoidoz • İntrakraniyal granülom

* Prof. Dr. İlyas Dökmetaş, ates-ve-atesli-hastaya-yaklaşım sunumundan alınmıştır.

hipotalamusun yönlendirmesi ile gelişen periferik vazodilatasyon nedeni ile periferde göllenmeye bağlı olarak bacaklarda ödem gözlenebilir. Bu ödem gode bırakmayan vasıfta ve diüretiklere yanıtızsızdır. Birkaç gün içinde kendiliğinden geriler. Sıkı çorap ve elavasyon faydalı olabilir. Sıcak krampları, yoğun terlemeye bağlı olarak yoğun hipotonik sıvı alanlarda gözlemlenmektedir. Tuzlu diyet tedavide yeterlidir. Sıcak bayılması; göreceli hacim değişikliği, periferik vazodilatasyon ve vazomotor tonusun azalmasına bağlı gelişen postural hipotansiyondur. Tedavi de sıcak ortamdan uzaklaştırmak rehidratasyon ve dinlenme yeterlidir.

Hipertermi Tedavi

Hipertermi tedavisinde ilk olarak sıcak ortamdan uzaklaştırmak ya da sıcakla bağlantısını kesmek sağlanmalıdır. Daha sonraki tedavi yaklaşımı kliniğine göre yapılmalıdır. Soğutma işlemlerine ek olarak hafif tablolarda genelde sıvı açığı olacağından oral ve ya periferik yol ile rehidratasyonun sağlanması, tuzlu diyet ve gerekli elektrolit desteği verilmelidir. Kardiyak arrest durumunda İKYD uygulanabilir.

Soğutma işleri için: Soğuk içecekler verilmesi,
Soyunmuş hastaya soğuk hava üfleyen cihazlar kullanılması,
İlk su uygulaması,
Geniş yüzeyel damarların üzerine (aksiller, kasık, boyun) buz torbaları koyulması

Boğulma

Herhangi bir nedenle gelişen hipoksi sonrasında ölümle sonuçlanan durumdur. Boğulma da pulmoner ve santral sinir sistemi(SSS) hasarının derecesi durumu tayin etmektedir. Boğulma olaylarının %10-20'sini oluşturan "kuru boğulma", bilinç kaybına yol açan hipoksi durumunu takiben gelişen laringospazm nedeniyledir. Daha sık olarak ciğerlere su aspire edilen, "ıslak boğulma" görülür. Boğulmaların büyük oranı tatlı suyla özellikle çocuklarda havuzlarda olurken, şehir dışında nehir ve göllerde gözlenmektedir. Kaza sonucu ölümlerin sık görülen nedenidir (tüm dünyada 450.000 ölüm/yıl).

Boğulma da pulmoner surfaktanın dilüe olması sonucu, alveolar gaz transferinin düşmesi, atelektazi ve ventilasyon perfüzyon uyumsuzluğu ile sonuçlanır. Tuzlu su ile tatlı su da boğulma arasında patofizyoloji açısından fark vardır. Tatlı su da hemodilüsyon vardır, belirgin hemoliz ve hipoantremi görülürken, tuzlu su ile boğulma da hemokonsantrasyon, hipernetremi ve hiperkalemi gözlenir. Suda boğulma da yüzeye ulaşmak için bir çabalama dönemi, sonra durgun ve apneli bir dönem, derin bir nefes ile su yutma ve kusma, gasping ve aspirasyon dönemi, sonrasında konvülzyon, koma ve ölüm görülmektedir. Bu nedenle, olay yerinde uygulanan erken resüsitasyon, sağkalım ve nörolojik iyileşme açısından önemlidir. Olaya şahit olan kişilerin CPR uygulaması ve 112 sisteminin acil aktivasyonu yaşamsal önem taşır.

Tedavide, hasta soluyorsa yüz maskesi ile, solumuyorsa pozitif basınçlı balon-walf maske ile yüksek akışlı oksijen verilmelidir. Solunumu dönmez ise İKYD uygulanabilir.

Olayı hatırlamayan, bilinç kaybı veya bozukluğu olan veya bir süre apne izlenen tüm hastalar hastaneye sevkı yapıp müşahade altında tutulmalıdır. Bu sırada hasta sıcak tutulmalı, IV damar yolu açılmalı ve monitörize edilmelidir.

Acilde değerlendirilen hastalarda glaskow koma skalası (GKS) 13 den büyük, oksijen saturasyonu %95 üstü olan hastalarda komplikasyon gelişme riski düşüktür. 4-6 saat sonrası taburculuğu düşünülebilir. Bu hastalarda laboratuvar tetkikleri ve görüntülemeye gerek yoktur. GKS 13 altında ve oksijen saturasyonu düşük ve yüksek akışlı oksijene rağmen saturasyonu (yetişkinde <60, çocukta <80) altında kalıyorsa hasta entübe edilmelidir. Bu hastalar için görüntüleme ve laboratuvar testleri istenmelidir. Olay yerinde veya acil serviste KPR(kaardiyo pulmoner resusitasyon) uygulanan hastalar ve sıcak suda boğulma nedeni ile asistoli gelişen hastalarda klinik prognoz kötüdür. Hastanın tamamen iyileşmesi suda kaldığı süre ve anoksik dönem içerisinde beyinde oluşmuş hasara bağlıdır.

Donma

Aşırı soğuk nedeni ile kan viskozitesinin de artışa bağlı olarak periferde gelişen iskemik kliniğidir. Erkeklerde daha sık görülür. Donma, çevre ısısı sıklıkla -20 °C'nin (-4 °F) altına düştüğünde görülür. Donma yaralanması; soğuğa maruziyet süresine, şiddetine, koruyucu kıyafet varlığına ve fiziksel aktivite durumuna göre değişir. Donma olayı tek başına doku ölümüne neden olmayacağı birden çok faktörün etki edeceği düşünülmektedir (Tablo 2).

Donma da en fazla etkilenen bölgeler baş (%31-31.9), eller (%20-27.9) ve ayaklar (%15-24.9) şeklindedir. Donma yaralanmaları 3 zona ayrılır: koagülasyon zone, en şiddetli olanıdır ve distaldedir. Oluşan hasar geri döndürülemez. Hiperemi zone, en yüzeysel olanıdır ve tipik olarak proksimaldedir. Hücresel hasar daha azdır ve tedavisiz 10 içinde iyileşme görülür. Staz zone, orta alandadır, ciddi fakat muhtemelen geri döndürülebilir. Donma ya karşı dokularında duyarlılıkları farklılık gösterir. En az duyarlıdan en çok duyarlıya sırasıyla; kıkırdak, ligaman, kan damarı, dermiş, epidermis, kemik, kas, sinir ve kemik iliğidir.

Donma yaralanmaları sıklıkla yaralanmanın derinliğine ve tekrar ısıtıldıktan sonra gözlenen doku hasarı miktarına göre sınıflandırılır. Birinci derece yaralanma (frostnip); sadece epidermis etkilenmiş, eritem, ödem var, bül yok ve birkaç gün sonra demerkasyon hattı oluşumu ile karakterizedir. Yoğun ağrı vardır ama prognoz iyidir. İkinci derece yaralanma; derinin tüm katlarıyla etkilenmiş, içi tromboksan ve prostoglandin ile dolu veziküller izlenir. Hasta hissizlik, ağrı ve zonkalamadan şikayet

Tablo 1 Donma olasılığını artıran faktörler

DONMA OLASILIĞINI ETKİLEYEN FAKTÖRLER			
ÇEVRESEL	KİŞİSEL	DAVRANIŞAL	SAĞLIKLA İLGİLİ/FİZYOLOJİK
• Sıcaklık • Rüzgar • Islaklık • Soğuğa maruz kalma süresi • Coğrafi bölge • Hipoksi • Yükseklik	• Yaş • Cinsiyet • Irk • Fiziksel/ antropometrik özellikler	• Soğuk aklimatizasyon • Alkol kullanımı • Aşırı yorgunluk • Sigara kullanımı • Koruyucu kremlerin kullanımı • Uygun olmayan giysisi • Uzun süre hareketsizlik	• Raynaud fenomeni • Vibrasyonla tetiklenen beyaz parmak • Soğukla tetiklenen vazodilatasyon reaktivitesi • Diğer periferel vasküler hastalıklar • Diabet • Periferel nöropatiler • Vazokonstriktif ilaçlar • Önceki donma öyküsü • Psikiyatrik bozukluk veya mental durumda değişiklik

eder. Prognoz iyidir. Üçüncü derece yaranma; subdermal pleksusa yapılan hasar ile karakterizedir. Hemorajik veziküller, cilt nekrozu, mavi-gri renk değişiklikleri izlenir. Extremitte sertliği, ağrı, zonklama gelişir. Prognoz kötüdür. Dördüncü derece yaranma; hasar cilt altı dokulara, kas, kemik ve tendonlara yayılmıştır. Ödem az, deri benekli, siyanotik gözlenir. Derin, kuru, siyah renkte yara kabuğu oluşur. Prognoz kötüdür.

Donma tedavisinde ilk aşama daha fazla soğuk yaranmasını, hipotermiyi ve dehidratasyonu önlemektir. Hasta üstü örtülmeli varsa ıslak kıyafetleri çıkarılmalıdır. Bilinç açıksa ılık içecekler verilmelidir. Donmuş alanın ısıtılmasından kaçınılmalıdır. Çünkü kuru ısı daha fazla hasara neden olabilir. Yeniden donma riski ortadan kalkıncaya kadar donmuş alanı çözme girişimlerinden uzak durulmalıdır. Donmuş extremiteler sabitlenmeli, yükseltimelerle nazikçe tutulmalıdır. Hastanın analjezisi sağlanmalıdır. Donan yerin karla ovalanması doğru bilinen yanlışlardandır. Hasta acil serviste 40-42 °C sıvı içinde hafif hareketlerle eritamatöz oluncaya kadar yaklaşık 20-30 dk tutulmalıdır. Veziküllerin kaldırılması henüz fikir birliği olan bir durum olmamakla beraber hemorajik veziküller, dokuda kuruma yaptığından debride edilmelidir. Profilaktik antibiyotik faydalı olduğu gösterilmediğinden kliniğe göre antikor başlanması daha uygundur. Yanık yerleri aoe vera kremlerle tedavi edilmeli ve yanıklar katlanma bölgelerini içeriyorsa pamukla araları açılmalıdır. Temiz kuru

spançlarla sargıları yapılabilir. Hiperbarik oksijen tedavisi erken dönem yanık tedavilerinde olumlu sonuçları olan bir tedavidir.

Hayvan ısırıkları

Yılan Sokması

Yılan sokmalarında klinik genellikle lokal doku hasarı, sistemik vasküler hasara, hemoliz, fibrinoliz, norömsküler fonksiyon bozukluklarına neden olmaktadır. Hasta kliniğine yılanın türü, hastanın yaşı ve boyu, ısırdıktan sonra geçen süre, ısırığın özellikleri (derinliği, sayısı, zehirin miktarı) tüm klinik evrimi etkileyen durumlardır. Isırık yerinde ağrı ve şişlik beklenen durumlardır. Isırık yerinde olan ödem ilerleyişi hastanın takibinde kullanılır. Saatlik ölçümlerde ödemin en uç noktasının ısırık yerine uzaklığı ölçülüp işaretlenmeli, saatlik ölçümlerde ki hızlı ilerleme kliniğin kötüleşeceğine işaret edebilir.

Zehirlenmenin diğer erken belirti ve bulguları, bulantı ve kusma, halsizlik, baş ağrısı, ağızda uyuşma ve karıncalanma, pitozis, sersemlik hissi ve kas fasikülasyonlarıdır. Anti serumlar alerjik özellikli olduğundan, hasta laboratuvar sonuçlarında; trombositlerde azalma, kanama zamanında uzama, azalmış fibrinojen düzeyi, koagülasyon bozuklukları geliştiğinde anti serum kullanımı düşünülmelidir.

Hastanın acil servise nakil esnasında ısırılan ekstremité fixe edilmeli, turnike yerine varsa sıkma bantları (distal nabız ve kapiller dolumu koruyan, yüzeysel ve lenfatik akımı sınırlayan, sıkı fakat bir parmak ile rahatlıkla altına girebilecek kadar gevşek bantlar) kullanılmalıdır. Yayılımın hızlanmaması için hasta yürütülmemelidir.

Antibiyotik profilaksisi ve steroid kullanımı önerilmektedir. Acil serviste en az 8 saat kalan ve en az iki laboratuvar sonuçlarında bozulma olmayan ve klinikte değişme olmayan hastalarda taburculuk düşünülebilir.

Akrep Sokması

Akrepler dünya çapında sıklıkla bulunur. En zehirli türleri Orta Doğu, Hindistan, Kuzey Afrika, Güney Amerika, Meksika'dır. Akrep sokmalarında sıklıkla ağrı ve parestezi izlenir. Tablolar genelde alerjik reaksiyon dışında 24-48 saat içinde geriler. Ciddi olgularda anormal göz hareketleri, bulanık görme, farenks kaslarında koordinasyon bo-

zukluğu ve aşırı tükürük salgısı ile sonuçlanan kranial sinir ve somatik motor fonksiyon bozuklukarı görülebilir. yerinde duramama ve nöbete benzeyen kontrol edilemeyen hareketler gözlenebilir. Ölüm genellikle kardiyojenik şok ve pulmoner ödem nedeniyle gelişir.

Tedavide analjezikler ve alerjik reaksiyonlar için antihistaminik ve streodililer verilebilir. Hipersalivasyon için atropin verilebilir. Bazı akrep türlerinde atropin adrenerjik etkileri artırdığından atropin kontrendikedir.

Kene Isırması

Kene kırsal kesimlerde çok bulunmaktadır. Ağrısız bir şekilde insan derisine tutunarak beslenir. Kene hastalık açısından önemli olan taşıyıcı vektör gibi hastalık yapmaldır. Lyme hastalığı, Kayalık Dağlar benekli humması, ehrlichyos, babesiosis, Colorado kene ateşi, tularemi ve son dönemde popüler olan kırım Kongo kanamalı ateşi keneler ile bulaşan hastalıklardır. Hastalarda kan parametlerinde ki bozulma hastalığın kliniği takibinde önemlidir. Bazı hastalık tiplerinde kene felcine neden olabilir, fakat kene felcinde duyu bozuklukları ve beyin omurilik sıvısında protein düzeyi yüksekliği görülmez. Tedavide semptomatik yaklaşım önemlidir. Kene felci içinde köpeklerden elde edilen panzehir kullanılabilir.

Kaynaklar

1. Howard a. Bessen,brayn ngo. bölüm 203, nobel tıp kitapevi Tintinali 2013, p:1335-1339
2. Harrison's principles of internal medicine companion hanbook. Stage 2 medikal aciller. P:210-211. 14. Baskı Nobel tıp kitapevi. 2001 ISBN:975-420-071-8
3. Tosun s., Acil Yardım ve Afet Yöneticileri İçin Hastane Öncesi Acil Tıp Kongre kitapevi. pp.735-750,october 2019
4. Thomas A. Waters, Majid A.Al-salamah. bölüm 204, nobel tıp kitapevi Tintinali 2013, p:1339-1343
5. Alan Causey, Mark. A. Nichter. bölüm 209, nobel tıp kitapevi Tintinali 2013, p:1371-1374
6. Tiina M. I.,Juhani J., Jorma H., Juhani H. bölüm 202, nobel tıp kitapevi Tintinali 2013, p:1331-1335
7. Richard C. D., Frank F. S. D. bölüm 206, nobel tıp kitapevi Tintinali 2013, p:1354-1358
8. Aaron B.S., Richard F.C., bölüm 205, nobel tıp kitapevi Tintinali 2013, p:1344-1352

Soğuk Algınlığı ve Gripte¹
Tüm Semptomları
GRİBEXLE!



GRİBEX Cold & Flu

İngiltere 200 mg / Püskürtülen Hidroklorid 10 mg / Klorfeniramin Maleat 4 mg

n
NOBEL

GRİBEX-01_03_11

Göz ve Kulak- Burun-Boğaz (KBB) Acillerine Yaklaşım

31

Uzm. Dr. İsmail ATAŞ

Göz ve kulak-burun-boğaz (KBB) hastalıkları günümüzde acil servislerin, özellikle yeşil alan başvurularının büyük bir kısmını oluşturmaktadır. Başvuruların birçoğu yüzeysel olabilmekte, tanı ve tedavisi birinci basamak aile hekimi ve acil hekimi tarafından uygulanabilmektedir. Görsel ve işitsel sisteme ani tehdit oluşturan durumlar ise birinci basamakta tanınmalı, bu hastalıkların ilk müdahalesi yapılmalı ve en kısa sürede uygun merkeze nakli sağlanmalıdır.

Göz Acilleri Yönetimi

Göz, vücudumuzun en önemli parçalarından biridir. Göz hastalıkları her ne kadar hayati risk oluşturmaya da yaşam konforunu ciddi oranda etkileyebilmektedir. Göz acillerinin tanınması, ilk müdahalesinin yapılması ve gerekirse göz hekimine yönlendirilmesinden aile hekimi ve pratisyen hekimler de sorumlu tutulmaktadır.

Başvuruda öncelikle hastanın primer bakısı yapılmalıdır. Hava yolu, solunum ve dolaşım değerlendirilmeli, patoloji saptanırsa temel ve ileri yaşam desteği uygulanmalıdır. Sonrasında detaylı anamnez ve sistemik muayene yapılmalıdır. Daha önce mevcut olan hastalıkları, kullandığı ilaçlar, geçmiş operasyon öyküleri sorulmalıdır. Göz muayenesinde ne tip yaralanma ile gelirse gelsin rutin oftalmoskopik muayene detaylı bir şekilde yapılmalıdır. Göz muayenesi ağrı nedeniyle yapılamıyorsa analjezik verildikten sonra yapılmasında fayda vardır. Görme alanı, görme keskinliği, pupil boyutu, ışık refleksi, göz küresi hareketleri, orbita du-

varları ve göz dibi kontrol edilmelidir. Muayenede görme bozukluğu, palpasyon ile ağrı, göz küresi hareket bozukluğu, göz kapağında tam kat kesi, ptozis, göz içi yabancı cisim, hifema gibi patoloji varlığında ilk müdahale yapıldıktan sonra hasta göz hekimine yönlendirilmelidir.

Göz acilleri kabaca üç ana başlık altında incelenmektedir. Bunlar; göz travmaları, kırmızı göz durumları ve nörooftalmolojik acillerdir.

Travmalar, görme kaybı veya azalmasının en sık nedenlerinden biridir. Korneal-konjonktival yabancı cisim, göz kapağı yaralanmaları, konjonktival yaralanmalar, korneal abrazyon, laserasyon, kimyasal yanıklar, hifema, glob yaralanmaları travma sonrası gelişebilecek yaralanmalardan bazılarıdır. Anamnezde yaralanmanın mekanizması sorulmalı, özellikle yaralı bölgede kanamayı artıracak veya operasyon ihtimali durumlarında önceden kullanılan antiagregan, antikoagülan ilaçlar varsa isimleri ve en son ne zaman aldığı not alınmalıdır. Olayın adli boyutu muhakkak araştırılmalı, şüpheli durumlarda adli bildirimde bulunulmalıdır. Sistemik muayenede ek travma bulguları atlanmamalıdır. Göz travmalarında fizik muayenede ciddi patoloji saptanmayan basit durumlar (korneada yabancı cisim vb.) birinci basamak hekimi tarafından yönetilebilir. Ciddi semptomlar, fizik muayenede çözümlenemeyecek patoloji veya ileri tetkik (göz USG, orbita BT) ihtiyacı saptandığında imkanların ve göz hekiminin bulunduğu merkeze nakli sağlanmalıdır.

Kırmızı göze neden olan hastalıklar; konjonktivit, subkonjunktival kanama, kuru göz, yabancı cisim, blefarit, pinguekula, ptergium, hordeolum (arpacık), glokom, dakriosistittir. Özellikle birinci basamakta birçok tedavi edilebilmektedir. Hastanın göz hekimine sevkini yapıp yapılmayacağı kırmızı göz yönetiminde ana noktayı oluşturur.

Göz beynin adeta dışarıya açılan penceresi olup göz ile beyin ayrı düşünülemez. Nörooftalmolojik aciller içerisinde anizokori, ani görme kaybı, optik nörit, amarozis fugax, santral retinal arter-ven tıkanıklığı, retina dekolmanı gibi hastalıkları sayabiliriz. Bu hastalıkların birçoku birinci basamak hekimi tarafından çözümlenemez ve göz hekimine sevk gerektirir. Akut görme kaybında tek taraflı veya bilateral olması akla getirilmesi gereken etiyolojiler açısından önem arz etmektedir. Tek taraflı ani görme kaybında daha çok akla optik nevrit, retina damar tıkanıklığı, retina dekolmanı, üveit gelirken; bilateral görme kayıplarında beyin damar tıkanıklığı, metanol intoksikasyonu, bilateral optik sinir-retina hastalıkları araştırılmalıdır.

Göz Acillerinde Tedavi

Korneal-Konjonktival Yabancı Cisim

Genellikle toz, metal, ahşap işlerinde çalışanlarda küçük parçaların göze sıçraması sonrası yanma, batma, kızarma, sulanma, ağrı, fotofobi, görmede bozulma şikayetleri ile başvuru olur. Muayenede korneada kolaylıkla görülebilen parçalar olmakla birlikte bazen iris üzerinde veya konjonktivadakileri görmek güç olabilir. Gizli yabancı cisimler araştırılırken göze ışık tutulduğunda yabancı cisim gölgesi iris üzerine yansıyabilir veya konjonktiva altındaki cisimleri görmek için göz kapakları çevrilir ve forniksler mutlaka muayene edilir. Öncelikle göz serum fizyolojik ile yıkanır, yabancı cisim çıkarılmadan önce göze topikal anestetik damla damlatılır. İnsülin enjektör ucu ile yabancı cisim yapıştığı yerden çıkarılabilir. Derin yabancı cisimler göz hekimine yönlendirilmelidir. Yabancı cisim çıkarıldıktan sonra tekrar serum fizyolojik ile yıkanmalı, 24 saat içerisinde kornea epitelizeasyonu sağlanması için göz bandajı ile kapatılmalıdır. Taburcu edilirken antibiyotik damla ve pomad reçete edilmelidir.

Kimyasal Yanıklar

Gözde yanık oluşturan asit ve alkali yapıdaki deterjanlar, yüzey temizleyiciler, boyalar, dezenfektanlar, kireç, çimento gibi maddelerin neden olduğu yaralanmalardır. Asit yapıdaki maddeler yüzeysel hasar oluştururken, alkali maddeler hızlı penetrasyon ile daha derin dokulara zarar verebilir. Kimyasal yanıkların tümünde hayati önem arz eden hamle erken irrigasyondur. Kimyasal maddeye maruz kalmış göz en az 30 dk veya 2000 cc serum fizyolojik ya da çeşme suyu ile yıkanmalıdır. Kimyasal yanıklarda göz irrigasyonu yapılmadan göz hekimine direkt sevk yapılması körlüğe giden doku yıkımı ve skarlaşmayı arttırabilir. İlk gören hekim irrigasyonla birlikte topikal anestetik damla damlatarak nekrotik doku ve yabancı cisimleri uzaklaştırmalıdır. Aynı zamanda antibiyotik, sikloplejik, glokomatöz beta blokerler, steroid damlalar da kullanılabilir. İlk müdahale yapıldıktan sonra göz uygun bir şekilde kapatılarak göz hekimine yönlendirilmelidir.

Orbita-Glob-Retina Yaralanmaları

Künt veya penetran travmalarda görülebilen yaralanmalar olup ciddi komplikasyonlara yol açarlar. Fizik muayenede orbita kemiklerinde

hassasiyet, göz kapağında krepitasyon, glob basıncında azalma, görmede azalma bulguları saptanabilir. Birinci basamakta yapılabilecek en doğru hamle erken ve uygun bir şekilde göz hekiminin olduğu ileri bir merkeze nakletmektir. İmkân varsa bu hastalarda göz ultrasonografisi, ince kesitli (3 mm) orbita BT görüntülemesi yapıp yabancı cisim varlığı veya orbita-göz yaralanma lokalizasyonu tespit edilebilir.

Konjonktivit

Birçok etken konjonktivite neden olmaktadır. Viral, bakteriyel ve alerjik konjonktivit olarak 3 ana grupta değerlendirilebilir.

1. Viral Konjonktivit: Erişkin dönem konjonktivitlerin %50'sini, çocukluk döneminin ise %20'sini oluşturmaktadır. En sık etken adenovirüsler olmakla birlikte herpes simpleks, herpes zoster, varicella ve molloskum contagiosum diğer etkenlerdir. Üst solunum yolu enfeksiyonları ile birlikte görülmektedir. Bulgular gözde sulanma, kızarıklık, postauriküler lenfadenopati, fotofobidir. Adenoviral konjonktivitlerin bulaştırıcılığı çok yüksek olup, özellikle ortak kullanılan eşyaları (havlu, yastık vb) ayırmak gerekir. Birçok viral etkende soğuk kompres ve suni gözyaşı damlasının tedavide kullanılması yeterlidir. Herpes simpleks veya herpes zoster enfeksiyonlarında ek olarak topikal asiklovir kullanılır.

1. Bakteriyel Konjonktivit: Çocukluk çağı konjonktivitlerin çoğunu, erişkin döneminin ise yarısını oluşturmaktadır. Çocukluk çağında en sık etken chlamidia trachomatis, haemophilus influenzae; erişkinlerde ise s. aureustur. Bulgular gözde yaşarma, kızarıklık, tahriş, mukopürülan akıntı ve sabahları çapaklanmadır. Yenidoğanda doğum sonrası gelişen bol pürülan akıntılı, korneada yara, apse eşlik eden konjonktivit agresif seyirli olmaktadır. Bu hastalara topikal florokinolon, sistemik seftriakson uygulanmalı ve göz hekimine sevkı hızlıca yapılmalıdır. Erişkinlerde görülen bakteriyel konjonktivitlerde topikal antibiyotik ile tedaviye başlanır, üç günde düzelmezse oral doksisisiklin tedavie eklenir.

1. Alerjik Konjonktivit: Daha çok atopik hastalarda astım, ekzema, rinit ile birlikte görülür. Mevsim geçişlerinde ve özellikle polenlerin arttığı ilkbahar ve sonbahar aylarında artış göstermektedir. Bilateral gözlerde kaşıntı ve akıntı temel semptomları oluşturur. Aynı zamanda

hiperemi, şişlik, yanma da eşlik eder. Tedavide topikal olopatadin kullanılır. Uzun süreli topikal steroid kullanımı önerilmemektedir. Oral antihistaminik topikal ilaçlardan daha az etkiye sahiptir.

Subkonjunktival Hemoraji

Konjunktival kılcallarının travmaya bağlı veya spontan kanaması ile oluşur. Ağrı veya görme bozukluğu gibi semptomlar olmaz. Tedavi gereksizdir. Semptomatik tedavi olarak suni gözyaşı ve ılık kompres yeterlidir. Genellikle 2 hafta içerisinde kendiliğinden geçmektedir. Sık subkonjunktival hemoraji ile başvuran hastalarda tansiyon ölçümü yapılmalı yüksek seyrediyorsa ilgili branşa yönlendirilmelidir. Ayrıca antitrombosit ilaç kullanımı varsa PT ve aPTT düzeyleri bakılmalı, kanama bozuklukları araştırılmalıdır.

Glokom

Göz içerisinde bulunan aköz humor drenajının aksaması nedeniyle göz içi basıncın artması durumudur. Halk arasında göz tansiyonu veya karasu hastalığı olarak bilinmektedir. Akut glokom krizlerinde baş ağrısı, bulantı-kusma çoğunlukla eşlikçi semptomlardır. Fizik muayenede palpasyon ile gözde sertlik, orta büyüklükte ve ışığa tepkisiz pupil, kornea etrafında kızarıklık saptanır. Tedavide aköz humorun volümünü azaltmak için 0,5-1 mg/kg iv mannitol, üretimi azaltmak için oral karbonik anhidraz inhibitörleri (asetozolamid 250 mg 4*1 tb), topikal timolol, akımı kolaylaştırmak için ise topikal pilokarpin kullanılabilir. Semptomatik analjezik ve antiemetik tedaviye eklenebilir. Görmeyi tehdit eden bir durum olduğundan göz hekimine yönlendirilmelidir.

Kulak-Burun-Boğaz (KBB) Acilleri Yönetimi

KBB acilleri, hayatı tehdit eden ciddi hastalıklardan sadece semptomatik tedavi uygulanan basit hastalıklara kadar geniş bir yelpazeyi oluştururlar. Özellikle havayolu obstrüksiyonuna neden olan durumlar acil servislerde saniyeler içerisinde müdahale gerektirmektedir. Birinci basamakta çözülebilecek hastalıklar olduğu gibi ileri tetkik ve tedavi için KBB hekimine yönlendirilmesi gereken durumlar da bilinmeli, ilk müdahalesi yapıldıktan sonra nakil sağlanmalıdır.

KBB semptomları ile başvuran hastalarda ilk adımda hastanın primer bakışı yapılır. Özellikle havayolunu ilgilendiren durumlar olabileceğinden havayolu açıklığı, solunum ve dolaşım dikkatlice değerlendirilmelidir. Primer bakıda patoloji saptanması halinde hasta güvenlik çemberine alınır, temel ve ileri yaşam desteği sağlanır. Havayolu obstrüksiyonu saptanırsa tıkanıklık oluşmadan önce meydana gelen olay sorgulanır. Örneğin yemek yerken havayolu tıkanıklığı meydana gelmişse yabancı cisim aspirasyonu veya anafilaksi akla gelmeli, zaman kaybetmeden hemlich manevrası veya anafilaksi tedavisi uygulanmalıdır. İlerleyici havayolu obstrüksiyonlarında entübasyon kararı tereddüt edilmeden, erken yapılmalıdır. Aksi takdirde entübasyon şansı azalacak ve cerrahi havayolu tekniklerine ihtiyaç duyulacaktır. İleri havayolunda, uygulanan yöntemin dışında yedek planımız mutlaka hazır olmalıdır. İlk değerlendirme sonrası detaylı anamnez alınır ve genel fizik muayene yapılır. Travma ile başvuran hastalarda ek travma bulguları araştırılmalı, adli durumlar muhakkak sorgulanmalıdır. Önceden var olan hastalıklar ve operasyon geçmişi sorgulanmalı, kullanılan ilaçlar not edilmelidir. Birçok hastada KBB acilleri (epistaksis, vertigo, otit, faranjit vb) tekrarlar nitelikte olduğu için detaylı öykü, tanı ve tedaviyi kolaylaştırmaktadır.

Kulak-Burun-Bogaz (KBB) Acillerinde Tedavi

Epistaksis

Acil servislere en sık başvuru sebebi olan KBB acilidir. Genellikle spontan meydana gelmekte, hayati riske nadiren sebep olmaktadır. Nazal septumda bulunan damar ağlarından anteriorda Kiesselbach ve posteriorda ise Woodruff pleksusundan kaynaklanır. Epistaksis ile başvuran hastalarda öncelikle havayolu güvenliği ve hemodinamik durum kontrol edilir. Hipertansiyon ile epistaksis arasında kesin bir ilişki saptanamamış olsa da hipertansif olan hastalara antihipertansif tedavi rutin olarak uygulanmaktadır. Tedavide öncelik kanamayı durdurmaya yöneliktir. Genellikle dıştan bası, ılık su ile irrigasyon ve burnun hafif yukarı kaldırılması ile kanama durmaktadır. Bunlara rağmen kanama durmuyorsa nazal tampon uygulanmalıdır. Geleneksel olarak antibiyotik pomad ve lidokain/epinefrin emdirilmiş gazlı bezin penset yardımı ile yerleştirile-

bileceği gibi hazır burun tamponlarından sünger formdaki merosel veya şişirilebilir balon formdakiler de kullanılabilir. Burun tamponu 48 saate kadar bırakılabilir. Tampona rağmen kanama devam ediyorsa posterior kanama olabileceği düşünülmeli ve KBB hekimine yönlendirilmelidir. Epistaksis ile başvuran hastanın kanama kontrolü sağlandıktan sonra etiyoloji araştırılmalıdır. Özellikle kanama bozuklukları açısından tam kan sayımı ve koagülasyon parametreleri bakılmalıdır.

Üst Solunum Yolları Enfeksiyonları

Farenjit

Yutkunma güçlüğü, ses kısıklığı, boğaz ağrısı, nazal konjesyon semptomları ile görünen kısa süren üst solunum yolu enfeksiyonudur. Çoğunlukla etken viral patojenler olup, konjonktivit, ishal, öksürük, nazal konjesyon eşlik etmektedir. Bakteriyel etkenler ise nadir olup öksürüğün olmaması, ateş, ağrılı lenfadenopati, eksudatif tonsil (Centor kriterleri) varlığı ile kendini göstermektedir. Bu yüzden antibiyotik tedavisi çoğu olguda gereksizdir. Semptomatik olarak kullanılan psödoefedrin, antiseptik gargara ve vitamin desteği ile kısa sürede kendiliğinden geçmektedir.

Rinosinüzit

Çoğunlukla viral etkenlerin rol oynadığı; burun akıntısı, maksiller ve fasiyal ağrı, koku almada azalma, kulakta dolgunluk, ateş semptomları ile kendini gösteren üst solunum yolu hastalığıdır. 10 günden daha uzun sürmesi, 3 günden fazla süren pürülan burun akıntısı, 39 °C ve üzeri ateş, 5 gün sürüp iyileşme sonrası tekrar semptomların görülmesi durumlarında antibiyoterapi gereklidir. Antibiyotik olarak ilk seçenek oral amoksisilin-klavulonattır. Periorbital ödem-eritem, görme kaybı, uykuya meyil, bilinç bulanıklığı gibi rinosinüzit komplikasyonlarına dikkat edilmeli, gerekirse iv antibiyoterapi tedavisi için hastanede takip edilmelidir.

Derin Boyun Enfeksiyonları

Genellikle etkenin polimikrobiyal olduğu, üst solunum yolu veya sindirim sisteminden kaynaklanan, boynun derin dokularında ortaya çıkan, agresif tedavi gerektiren, aksi takdirde ciddi komplikasyonlara

neden olan enfeksiyonlardır. Yerleşim yerine göre peritonsiller apse, retro-parafaringeal apse, epiglottit, Ludwig's anjini ismini almaktadır. Tanıda gold standart görüntüleme BT'dir. Tedavi kültür sonucu çıkana kadar ampirik, sonuç çıkınca etkene spesifik antibiyoterapi ve apse drenajını içerir. Ampirik antibiyoterapi olarak seftriakson (1-2 gr, 12-24 saatte bir) + klindamisin (600 mg, 8 saatte bir) en sık kullanılan tedavi rejimidir.

Otit

Akut otitis eksterna; kulakta ağrı ve dolgunluk, tragus ve pinnada hassasiyet, otoskopa bakıldığında dış kulak yolunda ödem, eritem ile karakterize bir hastalıktır. Hastada bilinen DM, geçirilmiş kulak operasyonu, immünsüpresif hastalık yoksa sistemik antibiyotik tedavisine gerek yoktur. Tedavide lokal etkili siprofloksasin ve steroid verilir.

Akut otitis media; çocuklarda sık görülen, ateş, huzursuzluk, kulak ağrısı, işitme kaybı gibi semptomlar gösteren, otoskopa muayenede timpanik zarda enflamasyon bulguları (kızarıklık, pürülan effüzyon, timpanik zar hareketinde azalma) ile karakterize orta kulak iltihabıdır. Çoğunlukla neden viral patojenlerdir. Birçok durumda antibiyotik kullanmadan geçmektedir. Uzun süren, 6 aydan küçük çocuklarda, 39 °C'den yüksek ateş, otore varlığında oral amoksisilin-klavunat kullanılmalıdır.

Periferik Vertigo

Vertigo, hastanın kendisinin veya çevresinin dönmesi hissidir. Çoğu vertigo nedeni, periferik olup vestibüler sistem bozukluğundan kaynaklanmaktadır. Periferik vertigoda ise en sık görülenler; benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV), vestibüler nörit ve meniere hastalığıdır. Vertigo ile başvuran hastada hastanın acil bakımı yapılır, periferik-santral vertigo ayrımı yapılır, değerlendirme yapılırken aynı zamanda semptomatik tedavi verilir. Periferik vertigoda semptomlar ani başlangıçlı-şiddetli-epizodik olur, gözlerin kapatılması ile semptomlar kötüleşir, bulantı-kusma çoğunlukla eşlik eder, yaklaşık 2-3 gün sürer, baş ağrısı olmaz, nörolojik muayene normaldir, sık işitme kayıpları olur. Fizik muayenede genellikle horizontal, bilateral, konjuge nistagmus görülür ve tekrarladıkça yorulur. Tedavide iv hidrasyon,

dimenhidrinat, pirasetam, benzodiazepinler kullanılabilir. Şüphe uyandıran ya da semptomatik tedavi ile rahatlamayan hastalarda santral görüntüleme yapılmalıdır.

Periferik Fasiyal Paralizi (Bell Paralizi)

Fasiyal sinir blokajına bağlı görülen yüzün tek tarafında kasların motor gücü kaybı ile gözü kapatamama, göz kapağında sarkma, ağız köşesinde aşağıya kayma ile karakterize klinik bir tablodur. Çoğunlukla neden idiyopatik iken, viral ve bakteri tutulumu, travma ve tümörler de fasiyal paraliziye neden olmaktadır. Fasiyal paralizde santral ve periferik ayırım yapılmalıdır. Fizik muayenede göz kapağında da kapanma olmuyorsa periferik fasiyal paralizi düşünülür. Herhangi bir laboratuvar ve görüntülemeye gerek yoktur. Klinik tablo 2 hafta içerisinde oturmakta, sonrasında bulgular azalma görülmektedir. Bulgular 2 haftadan sonra daha fazla alevlenirse altta yatan sistemik bulgular araştırılmalıdır. Ayrıcı tanıda dış kulak yolunda veziküler döküntüler varicella zoster enfeksiyonu (Ramsey-Hunt Sendromu), vücutta aynı zamanda eritema migrans Lyme hastalığı düşünülmelidir. Tam ve hızlı düzelme olması için ilk 3 gün içerisinde tedavi başlanmalıdır. Tedavinin ana basamağını kortikosteroid tedavisi oluşturmaktadır. Tedavi 10 gün boyunca 50 mg/gün veya 5 gün 60 mg/gün kalan 5 gün 40 mg/gün şeklinde verilebilir. Kısa süreli steroid kullanımında adrenal supresyon oluşmaz, bu yüzden doz azaltarak steroid verilmesine gerek yoktur. Viral etiyoloji varlığında steroid ile birlikte antiviraller de kullanılmalıdır. Unutulmaması gereken durumlardan birisi de gözün korunmasıdır. Hastalara sık aralıklarla suni gözyaşı damlatılması önerilmelidir. Tüm fasiyal paralizi olguları, etiyolojisi geniş olduğu için KBB hekimine yönlendirilmelidir.

Maksillofasiyal Travmalar

Maksillofasiyal travmalarda acil serviste öncelikle yapılması gereken havayolu güvenliğini sağlamaktır. Kırık diş, kopmuş parçalar, uvula ve dil ödemi, kanama, kusma, alkol alımı gibi durumlarda havayolu tehlikede olmakta, havayolunu korumak adına erken entübasyon düşünülmelidir. Maksillofasiyal travmalarda en efektif tanı aracı ince kesitli BT'dir. Nazal fraktürde en önemli bulgu septal hematoma varlığıdır. Nazal septumda mor veya mavimsi bir şişlik varsa KBB hekimi tarafın-

dan drene edilmelidir. Aksi takdirde septum nekrozu oluşabilir. Nazal fraktürlerde redüksiyon optimal süresi 5 gün sonradır. Birçok maksillofasiyal fraktür elektif cerrahi ile onarılmaktadır. Temporomandibular eklem dislokasyonlarında (çene çıkığı), molar dişler üzerine baş parmaklar yerleştirilip mandibula inferior ve posteriora manipüle edilerek redüksiyon yapılabilir. Maksillofasiyal yaralanmalarda yaranın kontaminasyonuna göre tetanoz aşısı ve antibiyotik unutulmamalıdır.

İleri Okuma

1. Riordan-Eva P, Hill M., Disorders of the Eye & Lids; Current Medical Diagnosis & Treatment, 162-97. 2016.
2. <https://emedicine.medscape.com/ophthalmology>. (Erişim Tarihi 25.07.2022).
3. Rohrich RJ., Nasal fracture management: minimizing secondary nasal deformities. *Plast Reconstr Surg*, 106(2), 266-73. 2000.
4. Garro A, Nigrovic LE. Managing peripheral facial palsy. *Annals of Emergency Medicine*, 71(5), 618-24. 2018.
5. Guluma K, Lee JE, Ophthalmology. Pfaff JA, Moore GP, Otolaryngology. In: Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M et al. *Rosen's Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice* (9th ed), Philadelphia, PA: Elsevier: 2017: p771-820.

Dr. Öğr. Üyesi Tufan ALATLI

Acil servisler birçok bölümü ilgilendiren hastalıkların 7/24 başvırabildiği klinik birimlerdir. Özellikle ülkemizde hastane başvurularının ciddi bir kısmını oluşturmaktadır. Acil serviste tanı ve tedavi sıklıkla bir arada yürütülür bundan dolayı tanı aşaması yer yer oldukça zorlaşabilmekte ve bu sebeple acil serviste hasta değerlendirmede radyolojik tetkikler çok önemli bir yer tutmaktadır. Yıllar içerisinde acil radyolojik işlemler daha da önemli bir hale gelmiştir. Kolay ulaşılabilir olması, acil servis için kısmen bazı radyografik tetkiklerin 7/24 çalışma prensibiyle aktif olması daha fazla kullanılmalarını sağlamaktadır. Ancak gereksiz tetkikleri de engellemek için tercih edilebilecek radyolojik tetkik hasta ve hastalığa göre değişiklik gösterebileceği unutulmamalıdır. Bazen yapılan radyolojik tetkik tanıyı netleştirmeye yetmeyeceği için aynı hasta için başka bir radyolojik tetkik gerekebilir. Bu gibi durumlarda ilk olarak hastanın özellikleri ve ön tanıların göz önünde bulundurularak basamaklı bir görüntüleme yapılmalıdır. Bu basamaklamada tabi ki maliyette göz ardı edilmemelidir. Doğru tanıya doğru yoldan ulaşmak için öncelikle hasta bütüncül olarak değerlendirilmeli ayrıca ön tanıya uygun tetkikin uygun protokol parametreleri ile elde edilmesi şarttır. Aksi durumda hem hasta için gereksiz ve fazla radyasyon yükü ihtimali hem de ciddi bir ekonomik külfet doğurabilecektir.

Acil Serviste Röntgen (X-RAY)

1895'te Wilhelm Röntgen tarafından keşfedilmiş olan X-ışınları günümüzde en yaygın olarak bulunan, en hızlı ve genellikle en uygun mali-

yetli tıbbi görüntüleme yöntemidir. X-Ray; katı maddelerden geçebilen elektromanyetik bir radyasyon çeşididir. Bu sebeple vücuttaki daha sert yapıların görüntülenmesinde avantajlıdır. Kolay ulaşılabilir ve ucuz olması yönü ön plana çıkmaktadır. Ancak iyonize radyasyon içermesi ve yumuşak dokularla ilgili tanılarda düşük seviyede olması handikapı mevcuttur. Bu sebeple gebelerde daha dikkatli kullanılmalıdır. Çocuk hastaların kemik yapı özelliğinden (epifriz hattı, ossifikasyon gelişme aşaması) dolayı karşılaştırmalı grafi çekilmesi tanı koyma olasılığını artırır. Ayrıca çift yönlü (AP/L) grafilerde doğru tanı olasılığını artıracaktır. Radyografi değerlendirilirken öncelikle temel prensipler göz önünde tutulmalıdır. Patolojiden önce radyografinin uygunluğu değerlendirilmelidir. Öncelikle görüntü kalitesi uygun değilse grafi tekrarlanmalıdır, çünkü bu durum değerlendirme kalitesini de düşürerek olası patolojinin atlanmasına sebep olabilecektir. Görüntülenen kemiğin trabeküler yapısının gözlemlenmesi uygun dozu işaret eden bir gösterge olarak kabul edilir.

Acil servislerde ekstremiteler yaralanmalarında pozisyon verme sınırlarına sık rastlanmaktadır. Bununla birlikte kırık şüphesi olan kemiğin hem proksimal hem de distalindeki eklemlerin görüntülenmesi önemlidir. Karşılaştırmalı ve iki yönlü grafilere rağmen ek radyolojik tetkik gerekebilir. Hastalara bağlı özelliklerden dolayı bazı normal grafi görüntüleri patolojik zannedilebilir, bu durumda fizik muayene ile uyumu tekrar değerlendirilmelidir.

İlk tercih olarak X-Ray görüntüleme tercih edilen durumlar; ekstremiteler travmaları, vertebral travmalar, toraks travmalarıdır. Ayırıcı tanıda ise göğüs ve karın ağrısında da kullanılmaktadır. Bazı acil durum örnekleri aşağıda gösterilmiştir.

Acil Serviste Ultrasonografi (USG)

Yüksek frekanslı (20 hertz) ses dalgaları ile non-invaziv yapılan bir görüntüleme yöntemidir. Prob (transduser) ses dalgalarını gönderip, çarptığı organ ve vücut kısımlarından geri yansımalarını toplayarak çalışır. Ses dalgalarının minimal kayıpla iletilmesi ve toplanması için, dolayısıyla en iyi görüntüyü elde etmek için yapılacak bölgeye jel sürülmesi gerekmektedir. Gri renk tonu her amplitüde göre farklılaşır, güçlü ekolar beyaza yakın, zayıf ekolar siyaha yakın renk tonu oluşturur.



Resim 1: Ön kol AP/L Grafisi (Radius alt uç kırığı)



Resim 2: Cervikal Vertebra Lateral Grafisi (Normal Grafı)



Resim 3. Sağ Omuz AP Grafisi (Anterior Omuz Çıkığı)

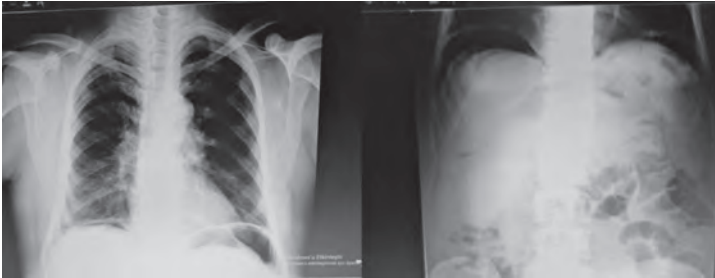
Yatakbaşı yapılabilir olması (taşınabilir) kritik hastalar açısından ciddi bir avantaj oluşturmaktadır. İyonize radyasyon içermemesi önemlidir. Bu sebeple çocuk yaş gurubu ve gebelerde güvenle tercih edilebilir. USG'nin kullanım alanı oldukça geniştir. Batın, toraks, üriner, yumuşak doku, vasküler (doppler özelliği ile) ve genital bölge için kullanılabilir. Yatak başında hayatı tehdit eden çoğu torakoabdominal yaralanmanın (hemoperitoneum, hemoperikardiyum, kardiyak tamponad, pnömotoraks ve hemotoraks) noninvaziv tanısına izin verir. Batın USG; abdominal aort değerlendirmesi içinde kullanışlı bir tetkiktir. Abdominal



Resim 4: Sol Ayak Lateral Grafisi (Calcaneus Kırığı)



Resim 5: Sağ Dirsek AP Grafisi (Suprakondiller Humerus Kırığı)



Resim 6: Postero Anterior Akciğer Grafisi ve Ayakta Direk Batın Grafisi (Barsak perforasyonu; sağ üst kadranda serbest hava görünümü)

aort anevrizması veya disseksiyonu için tanı koydurucu olabilir. Aort çapının 3 cm'den fazla veya normal segmentin 1,5 katından fazla olması anevrizma için, disseksiyon flebi görülmesi de aort disseksiyonu açısından tanısaldır. Optik sinir kılıfının çap ölçümü; artmış kafa içi basıncı ortamında papilödemini tespit edilmesini sağlamaktadır. Acil servislerde travmaya spesifik FAST (odaklanmış) USG sık kullanılan USG yöntemleridir. Ayrıca girişimsel işlemlerde de (torasentez, parasentez, abse drenajı vb) kullanılmaktadır. Doppler modu için ayrı bir başlık açmak gerekir. Doppler USG modunda damar kan akımının frekans değişimi-



Resim 7: Ayakta Direkt Batın Grafisi (Yaygın Hava-Sıvı seviyeleri)

mine yansıması görüntülenmektedir. Sabit frekanslı bir ses demetinin hareketli olan kan akışının yansıttığı frekans değişikliğinin saptanması esasına göre çalışır. Acil serviste özellikle arteriel, venöz kan akımı, overyan ve testis beslenmesinin görüntülenmesi için kullanılmaktadır.

Acil Serviste FAST

(Travmada Sonografi ile Odaklanmış Değerlendirme)

Travma hastaları acil servislerin en önemli hasta gruplarından. Acil serviste yapılan hasta yönetiminde görüntüleme tercihleri içerisinde yatak başı yapılabilecek en önemli tetkiklerin başında FAST görüntüleme gelmektedir. Stabil olmayan bir hastada resüsitasyon sırasında erken dönemde hızla ve kolayca kullanılabilen uygun maliyetli bir yatak başı tetkiktir. Son yıllarda acil servislerde travma hastalarının fizik muayenelerinin bir uzantısı haline gelmiştir. Özellikle belli anatomik bölgelere odaklanarak yapılır. Bu bölgeler subkifoid (perikardial), sağ koronal (perihepatik), sol koronal (perisplenik) ve suprapubik (pelvik) bölgelerdir. Bu anatomik bölgelerde sıvı varlığına bakılmalıdır. Non-invaziv olması, az miktarda (200 cc) sıvı olsa da tanınması, hızlı tanı konması ve komplikasyonu olmaması avantajlı yönleridir. Tetkik yapan hekim deneyimi, hasta bazlı sorunlar (obezite, gaz superpozisyonu vb) ve retroperiton değerlendirme zorluğu dezavantajları arasında sayılabilir.



Resim 8: FAST Yapılacak Anatomik Bölgeler

Tekrarlayan bakılarla yapılan FAST hemoperitoneum tanısında %98 doğruluğa ulaşabilmektedir.

Acil Serviste E-Fast (Extended - Genişletilmiş)

Toraks travmalı hastalarda toraks ultrasonografisinin de FAST prosedürüne eklenmiş halidir. Hemotoraks ve pnömotoraks tanısında kullanılır. Hemotoraks (sırasıyla %97.5 ve %99.7) ve pnömotoraks (sırasıyla %98 ve %99) tanısı için oldukça duyarlı ve spesifiktir. Supin hastada pnömotoraks tanısı için ultrason probu (yüksek frekanslı lineer prob) göğüs ön duvarına longitudinal olarak, midklavikular hatta 3.-4. interkostal aralığa yerleştirilerek yapılmalıdır. Normal akciğer tanısı için visseral plevranın kayma hareketi gözlenmelidir. Eğer kayma hareketi gözlemlenemiyorsa pnömotorakstan şüphelenilmelidir. Ayrıca B-line olarak bilinen kuyruklu yıldız artefaktı olması gerekir. Normal akciğer dokusunda M-mode alındığında yumuşak doku ve akciğer dokusu ‘sahil görüntüsü’ oluşturmaktadır. Bu görüntülerdeki bozukluklar (stratosfer işareti) pnömotoraksın belirtileridir.

Acil Serviste Bilgisayarlı Tomografi (BT)

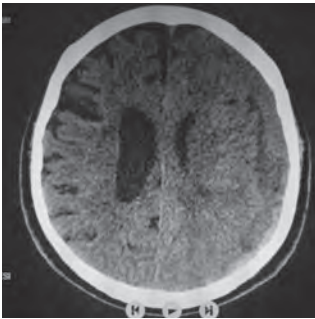
Vücut içindeki alanların ayrıntılı görüntülerini oluşturmak için 'X ışını' kullanılan bir görüntüleme yöntemidir. Farklı açılardan çekilen röntgen görüntülerini birleştirerek ilgili bölgenin aksiyel kesitsel görüntülerini oluşturur. Cihazların özelliklerine göre görüntü aralıkları değişebilmektedir. Yıllar geçtikçe teknolojinin ilerlemesiyle birlikte kesit aralıkları incelmış ve daha iyi görüntü elde edilmeye başlanmıştır. Kolay erişilebilirliği ve yüksek tanısal doğruluğu ile BT, acil servislerde popüler hale gelmiştir ve yaygın olarak kullanılmaktadır. Yüksek radyasyon dozu ve maliyetine rağmen son yıllarda acil servislerde BT kullanım oranı artmıştır. Ancak direk grafiye göre daha fazla radyasyon içermesi ve kontrasta bağlı durumlar (alerji, böbrek yetmezliği vb) kullanımını sınırlamaktadır. Yine hastaya bağlı morbid obezite, sırt üstü yatmayı zorlaştıran pozisyonel patolojiler çekimi zorlaştıracaktır. Ayrıca çocuk hastaların yağ planları çok gelişmediğinden tanıda sınırlılık oluşturabilir.

Patolojik ön tanıya göre kontrastlı veya kontrastsız çekimler tercih edilebilir. Kontrastsız BT; özellikle acil serviste beyin kanaması şüphesi olan kafa travması, bilinç bulanıklığı, vertebral travma ve üriner sistem taş hastalığında kullanılmaktadır, ayrıca kompleks yapıya sahip kemiklerin (yüz, el ve ayak bileği vb) yaralanmalarının değerlendirmesinde de kullanılabilir. Beyin kanamasının ilk aşamalarında kanama az miktarda BT ile saptanması zorlaşabilir. Eğer klinik şüphe devam ediyor-

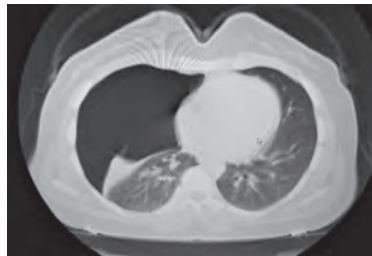


Resim 9: Perihepatik alan FAST Görünümü

sa mutlaka BOS analizi için lomber ponksiyon yapılmalıdır. Yine aynı şekilde erken dönem aksonal ve hücresel hasara duyarlılığı azdır. Küçük kitle lezyonları ve intrakraniyal apse, özellikle IV kontrastsız BT’de görüntülenemeyebilir. BT; acil servislere tanısall süreçte özellikle akut batında önemli bir yer tutmaktadır. Direk grafler özellikle spesifik durumlar hariç (perforasyon, ileus vb.) tanıya katkı sağlamazken, USG ise uygulayan hekime ve hastaya bağlı değişiklik gösterebilir. Akut batın tanısall sürecinde BT doğruluğu yüksek bir tetkik olarak göze çarpmaktadır. Kontrastlı çekimler öncelikle barsak yapıları, damarsal patolojiler (trombüs, disseksiyon, infarkt vb.) ve solid organ (karaciğer, dalak, böbrek laserasyonları, hematomları vb.) görüntülenmesi durumlarında tercih edilmelidir. Potansiyel olarak hayatı tehdit edebilecek olan embolik hastalıklar, tromboz, kanama, aortoduodenal fistüller, arteriyovenöz malformasyonlar, aort anevrizmaları ve disseksiyonlar intravenöz kontrastlı BT ile değerlendirilebilecek kliniklerdir. Bu sebeple hızlı görüntüleme imkanı, kontrast madde tutulumunun değerlendirilebilmesi, 3 boyutlu rekonstrüksiyona olanak sağlaması nedeni ile BT çoğu olguda tanı koydurucu özelliktedir. Kontrast madde allerjisi kesin kontrendikasyon oluştururken, böbrek yetmezliği rölâtif kontraendikasyon oluşturur. İlerleyen teknoloji ile birlikte çok kesitli (dedektörlü) BT ile artık koroner arterler non-invaziv olarak değerlendirilebilmektedir. Küçük çaplı ve devamlı hareket halinde damarlar olmasına karşın hızlı ve yüksek kalitede görüntü sağlanabilmektedir.



Resim 10: Sol Cerebral Hemisferde Subdural Hematom Görünümü



Resim 11: Sağ Hemitoraksta Pnömotoraks Görünümü



Resim 12: Sol Ayak Calcaneus Kırığı



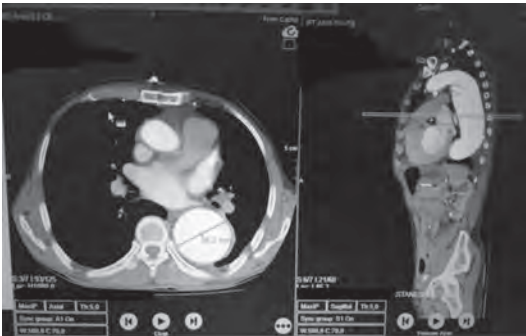
Resim 13: Manibrium Sterni Kırığı

BT Anjiyografi

Yüksek çözünürlüklü BT'nin iv kontrast madde uygulanması sonrası elde edilen verilere dayalı bir yöntemdir. Çok Kesitli BT teknolojisi ile yapılır ve aynı anda tüm vasküler yatağın görüntülenmesini sağlar. Özellikle diseksiyon, tromboemboli, trombüs, anevrizma vb damarsal patolojilerin tanısında kullanılır. Yıllar içerisinde artan görüntü kalitesi, hızlı ve kolay ulaşılması sayesinde kateter anjiyografi yerini bilgisayarlı tomografi anjiyografiye (BTA) bırakmıştır.

Manyetik Rezonans Görüntülemesi (MRG)

Radyofrekans sinyali, yüksek manyetik alanda vücudun görüntülerini yüksek kalitede oluşturan bir tetkiktir. Her planda görüntü elde edilebilir.



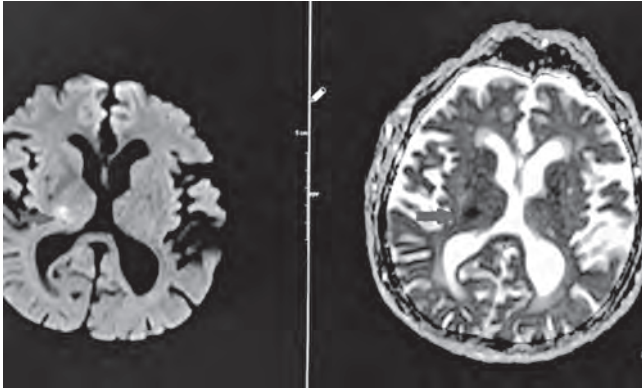
Resim 14: İnen Aort (Toraksik Aort) Anevrizması



Resim 15: Sağ
Pulmoner Arter
Embolisi

T1; longitudinal relaksasyon süresi, T2; transvers relaksasyon süresidir. T1 imajda; uzun T1'leri olan kısımlar siyah, kısa T1'leri olan kısımlar beyaz görünür. T2'de ise; uzun T2 süresi olanlar beyaz olarak izlenir. MRI; metal implant, yabancı cisim, intracranial anevrizma klipsleri, intraorbital metalik odak, kardiyak pacemaker ve metal kalp kapakları olan hastalarda kontraendikedir. Hastanın koopere olabilmesi ve klostrofobisinin olmaması da çekim için önemlidir. BT'e göre daha zor ulaşım ve uzun çekim süresi olmasına karşın birçok nörolojik hastalık (iskemik serebrovasküler olay, beyin enfeksiyonu, beyin tümörleri vb) için MRG daha ön plana çıkmaktadır. Ayrıca nadir de olsa medulla spinalis (MS) travmalarında MS yaralanmasının düzeyi, transvers myelit vb durumlarda da kullanılabilir. Aslında MRG, BT'nin tam olarak belirleyemediği kafa ve spinal yumuşak doku patolojileri ortaya koyabilen değerli bir araçtır.

İskemik SVH'ta öncelikle BT görüntülemesi yaklaşımı mevcuttur. Akut parankimal hemoraji gibi nedenlerin hızlı bir şekilde dışlanabilmesini sağlar. Tedavi algoritmaları nedeniyle mutlak hemorajik SVH ekarte edilmelidir. Özellikle beyin sapı ve arka sistem enfarktlarında BT görüntüsü tanısal olmayabilir. Bu durumlarda MRG çok önemli yer tutmaktadır. Ayrıca, inmeye bağlı gelişen parankimal sitotoksik ödem, en erken difüzyon ağırlıklı MRG ile gösterilebilir. Difüzyon ağırlıklı görüntülemeye özellikli bir MRG uygulamasıdır. Konvansiyonel MRG sekanslarında kullanılanlara ek olarak uygulanan difüzyon gradientleri vardır. Daha çok T2 sekans görüntüleri ağırlıklıdır. İskemik alan T2



Resim 16: Sağ Talamusta İskemik SVH Görünümü (T2 sekansta hiperintens, ADC sekansta hipointens görünüm)

sekansta hiperintens olarak görünecektir. Bu alanın diffüzyon kısıtlaması olduğunu söyleyebilmek için ADC sekansta aynı bölge hipointens olarak gözlenmelidir. İskemik alan olaydan 30 dk sonrası Diffüzyon MRG'de görüntülenebilir. ADC sekansta hipointens olan alan FLAIR sekansta bulgu vermiyorsa bu duruma mismatch denir. Bu durum inme olayının 6 saatten önce oluştuğunu gösterir ki olası trombolitik tedavi için önemli bir ipucu olacaktır. Arteriel, venöz damar yatağının görüntülenmesi için MR Anjiyografik görüntüleme de kullanılabilir.

İleri Okuma

1. Pfeiffer D, Pfeiffer F, Rummeny E. Advanced X-ray Imaging Technology. Recent Results Cancer Res. 2020;216:3-30.
2. Kılıç E, Çevik E, Soylu K. Ortopedik acillerde radyolojik incelemeler. TOTBİD Dergisi 2013;12(1):35-46.
3. Chen M Y M, Pope T L, Ott D J. Basic Radiology. Lange, Nobel Tıp Kitabevi: 2007:1-13
4. Fox J C, Irwin Z. (2008). Emergency and Critical Care Imaging. Emergency Medicine Clinics of North America, 26(3), 787-812.
5. Von Kuenssberg Jehle D, Stiller G, Wagner D. Sensitivity in detecting free intraperitoneal fluid with the pelvic views of the FAST exam. Am J Emerg Med. 2003 Oct;21(6):476-8.

6. Keysan M. Künt Toraks Travmalı Olgularda Taşınabilir Ultrasonografi ile Pnömotoraks Değerlendirilmesinde, Stratosfer Bulgusu (Stratosphere Sign) ve Kayan Akciğer (Slindini Lung Sign) Bulgularının Tanısal Değerinin Karşılaştırılması. Uzmanlık tezi. Denizli, 2013
7. Turgut K. Comparison of Abdominal Computerized Tomography Interpretation Levels of Emergency Physicians and Radiologists. Adıyaman Üni. Sağlık Bilimleri Derg, 2019; 5(2);1483-1491
8. Hızal M, Akpınar E. Akut Abdomen. Türk Radyoloji Seminerleri, 2016; 4: 286-98
9. Özçınar F, İkizceli T, Can T S. Akut Göğüs Ağrısı İle Acil Servise Başvuran Hastaların Çift Tüplü Bilgisayarlı Tomografi Cihazı İle Triple Rule-Out Tomografi Anjiyografilerinin Değerlendirilmesi. Journal of Anatolian Medical Research 2019; 4(1): 23-40
10. Poyraz A K, Eren S. Acil Girişimsel Radyolojik İşlemler. Türk Radyoloji Seminerleri, 2016; 4: 380-90
11. Özkaya A K, Kamaşak T, Mutlu M, Demir N, Şahin S, Arslan E A, Cansu A. Çocuk Acilde Travma Dışı Nedenlerle Santral Sinir Sistemi Görüntülemeleri. F.Ü.Sağ.Bil.Tıp.Derg. 2019; 33 (2): 107 – 113
12. Karaali K. Manyetik Rezonans Görüntüleme ve MR Anjiyografi Teknikleri. Trd Sem 2021; 9: 227-241.

İndeks

- Abdominal kompartman sendromu, 186
- Ablasyo plesenta, 234
- ABO uyumsuzluğu, 267
- Abortus, 232-233
- Abse, 119, 230-232, 340
- Acil endoskopik durumlar, 167
- Acil servis, 27, 84, 103, 110, 116, 138, 157-158, 184, 191, 197, 242, 251, 273, 301, 306, 337
- Acil serviste bilgisayarlı tomografi, 263, 343
- Acil serviste E-FAST, 342
- Acil serviste FAST, 341
- Acil serviste röntgen, 337
- Acil serviste ultrasonografi, 338
- Acil torakotomi, 195, 209, 213
- Acil yara yönetimi, 238-239, 241, 243, 245
- Açık pnömotoraks, 206-207
- Açık toraks yaralanmaları, 205
- Adneksiyel torsiyon, 231
- Adrenal kriz, 219, 251
- Adrenal yetmezlik, 228, 250, 254, 284
- Adrenalin, 13-14, 18, 85, 104-106, 226
- Agitation, 296
- Ağır hipotermi, 320
- Ağrı kesici gereksinimi, 296
- Ağrı yönetimi, 242
- Ağrı, 28, 30, 55, 89, 97, 100, 116, 119-123, 127, 135, 158-159, 162-165, 167, 171, 179, 203, 206-207, 210, 215, 231, 233-234, 242-244, 270-271, 294, 296, 299, 323-325, 327-329, 331, 333-334
- Airway, 7, 19-20, 23, 104, 216, 224
- Ajitasyon, 108, 255, 287, 296, 310, 316
- Akciğer malignitesi, 263
- AKIN, 184
- Akrep Sokması, 325
- Aktif kömür, 143, 312, 314
- Akustik nöroma, 126
- Akut akciğer ödemi, 86
- Akut batın, 157, 344
- Akut böbrek hasarı, 184-185, 187, 189
- Akut bronşit, 33
- Akut divertikülit, 157-158, 161
- Akut göğüs sendromu, 271
- Akut hepatit, 158
- Akut interstisyel nefrit, 186

- Akut iskemik strok, 140
 Akut kafa travması, 151
 Akut kalp yetmezliği, 33, 77-78, 81
 Akut kanama, 142
 Akut karpal tünel sendromu, 295
 Akut kolanjit, 158, 163
 Akut kolesistit, 157-158
 Akut koroner sendrom, 60, 103, 307
 Akut otitis eksterna, 334
 Akut otitis media, 334
 Akut pankreatit, 157-158, 163, 284
 Akut pyelonefrit, 165
 Akut salgenjit, 158
 Akut sistit, 165
 Akut tübüler nekroz, 186, 218
 Akut ürat nefropatisi, 186
 Akut yara tedavisi, 239
 Alerjen madde, 106
 Alerjik konjonktivit, 330
 Alkol intoksikasyonu, 44, 146
 Amfetamin, 310-311, 321
 Aminoglikozit toksisitesi, 126
 Amiodaron, 13-14, 18, 46, 66, 68
 Amniyotik sıvı embolisi, 236
 Anafilaksi tanı kriterleri, 102
 Anafilaksi, 100-106, 186, 219-220, 332
 Anafilaktik şok, 220
 Anafilaksi, 82-85, 100-101, 103, 105-107
 Analgesic requirement, 296
 Analjezi, 142, 144, 203, 211, 243, 270, 297
 Anamnez, 88, 102, 111, 113-114, 137-138, 152, 157, 164, 167, 222, 238, 241, 266, 294, 303, 327, 332
 Anemi, 42, 83, 110, 251, 256, 265-266, 268-270, 272, 278
 Anemilere yaklaşım, 265, 281
 Ani kalp durması, 1
 Anjiyodisplazi, 172, 176, 178, 180-181
 Anjiyografi, 57, 86, 118, 140, 173, 178, 180-181, 200, 348
 Anksiyete, 36, 42, 62, 80, 101, 103, 149, 296, 306
 Antidot tedavisi, 315-316
 Antidot, 89, 312-313, 315-317
 Antidromik, 66
 Antiemetikler, 121, 131-133
 Antihistaminikler, 104-106, 131-133, 310
 Antikolinerjik, 62, 112, 310, 316, 321
 Antikonvülsan, 154
 Antivenom, 313
 Anxiety, 296
 Aort diseksiyonu, 29-30, 114, 141, 162, 186, 221, 224
 Aortoenterik fistül, 179
 Apandisit, 157-159, 230, 284
 APGAR skoru, 236
 Apne, 82, 310, 322
 Aritmi, 44, 61, 63, 65, 67, 69, 71, 73, 75, 86, 155, 197
 Arrest, 2-4, 8, 10, 13, 16-18, 26, 48, 54, 57, 84, 87, 101-102, 171, 195-196, 314, 321
 Arsenik, 313
 Arteriovenöz malformasyon, 119, 142
 Arteriyovenöz malformasyon, 150
 Artrosentez, 298-299
 Artroskopi, 298
 Asemptomatik bakteriüri, 165
 Asfiksi, 4, 215
 Asid-baz dengesi bozukluğu, 246
 Aspirin, 28, 57, 59-60, 86, 179, 274, 276, 310
 Ataksi, 126, 128, 130
 Atel, 295

- Atrial fibrilasyon, 62-63, 96
 Atrial Flutter, 62
 Atrial taşikardiler, 62
 Atriyal erken vuru, 42
 Atriyoventriküler bloklar, 48
 Atriyoventriküler nodal reentrant ta-
 şikardi, 62
 Atriyoventriküler reentran taşikardi,
 62
 Atropin, 42, 48-49, 70-74, 89, 112,
 313, 315, 326
 AV junctional taşikardiler, 65
 Avasküler nekrozu, 298
 AVPU skalası, 109

 B-Blokörler, 313
 Babesiozis, 326
 Bağırsak obstrüksiyonu, 157
 Bakteriyel konjonktivit, 330
 Bakteriyel kontaminasyonu, 242
 Balon valv maske, 20
 Barotravmalar, 205, 215
 Bartolin bezi absesi, 291
 Basamak, 27, 104, 153-154, 237, 239,
 278, 297, 315, 327-328
 Basit pnömotoraks, 83, 207
 Baş ağrısı, 88, 116-123, 127-128, 135,
 142, 144, 149, 273, 287, 292, 320,
 325, 331, 334
 Baş dönmesi, 55, 69, 72-73, 88, 102,
 125-127, 129-133, 135, 232, 267
 Baş geri-çene yukarı (Heald tild-Chin
 lift), 19
 Bayılayazma, 125
 BBT anjiyografi, 140
 Bell paralizi, 335
 Benign paroksizmal pozisyonel verti-
 go, 126, 130-131, 334
 Benign paroksizmal pozisyonel, 126,
 129-131, 334
 Benzodiazepin, 150, 154, 311, 315
 Benzodiazepinler, 87, 131-132, 310,
 313, 335
 Beyaz kan hücresi sayımı, 158
 Beyin omurilik sıvısı, 115, 118, 284,
 288
 Bifazik fenomen, 101, 103
 Bikarbonat tedavisi, 249
 Bileşik tüp (Kombi tüp), 18, 22
 Bilinç değişikliği, 102, 142, 144, 287,
 309-310, 314, 319
 Bilinç kaybı, 101, 108-109, 111, 113-
 115, 129, 148-149, 322
 Bilinç, 2, 18, 30, 69, 101-102, 108-109,
 111-115, 118, 129, 135, 140, 142,
 144, 147-149, 151, 187, 197, 221,
 247, 249-251, 254, 267, 273, 283,
 287-288, 306, 309-310, 314, 319-
 320, 322, 324, 333, 343
 Biliyer kolik, 164
 Birinci derece AV blok, 48-49, 71
 Birinci derece yanık, 243
 Birincil değerlendirme, 191-192, 198
 Blighted ovum, 233
 Boerhaave sendromu, 33
 Boğulma, 84, 167, 322-323
 Boş gebelik, 233
 Böbrek yetmezliği, 80, 84, 110, 224,
 235, 251-252, 258-259, 266, 283-
 284, 309, 343-344
 Bradikardi, 61, 69
 Bradipne, 82
 Bronkospazm tedavisi, 105
 BT anjiyografi, 85, 144, 345
 Bulanık görme, 130, 136, 325
 Bulantı, 28, 80, 88, 102, 121, 129, 131-
 132, 142, 144, 151, 158, 160-165,
 230-231, 250, 255, 258, 260, 290,
 320, 325, 331, 334
 Büyük damar oklüzyonu, 140

- C-reaktif proteini, 299
 CAB, 4, 12, 136, 138
 Cairo-Bishop kriterleri, 259
 Cerrahi bant, 241
 Cerrahi krikotiroidektomi, 18
 Chiari malformasyonu, 126
 Cilt tahrişi, 295
 Ciltaltı amfizem, 206
 Cogan sendromu, 126
 Colorado kene ateşi, 326
 CURB 65, 287
- Çevresel aciller, 110
 Çevresel kontrol, 192, 197
 Çıkık, 294
 Çoğul gebelik, 235-236
- D-dimer testi, 31, 94-95
 Dalak rüptürü, 158
 Dar QRS kompleks taşikardi, 62
 Debritman, 239, 291
 Defibrilasyon, 1-2, 14, 17, 68
 Dehidrasyon, 151, 222, 258, 260, 262, 270, 312, 321
 Dekontaminasyon, 104, 308, 312, 314
 Delirium tremens, 321
 Deliryum, 108, 251, 255, 287, 306
 Demir eksikliği anemisi, 266, 268
 Demir, 115, 171, 266-269, 311, 313-314, 348
 Denge kaybı, 136
 Dengesizlik, 67, 125, 128-130, 147
 Derin boyun enfeksiyonları, 333
 Derin ven trombozu, 30-31, 80, 291
 Dermis, 243
 Desferoksamin, 313
 Diabetik ketoasidozda sınıflama, 247
 Diazepam, 131-132, 153-155
 DIC nedenleri, 279
 DİC, 234-235, 277
 Dieulafoy lezyonları, 179
 Digoksin, 42, 47, 65, 72, 80, 86, 311, 313-314
 Dikiş, 241
 Dimerkaprol, 313
 Diplopi, 128, 136, 144
 Direk Coombs, 267-268
 Dirençli Nöbet, 153
 Dirençli status epileptikus, 153
 Disfaji, 88, 128, 167
 Disfonksiyonel uterin kanamalar, 232
 Dismenore, 231
 Dispne, 55, 77, 82, 84-88, 92, 102, 194, 206-207, 209, 211, 215, 263
 Distribütif şok, 219
 Diüretikler, 79, 186
 Dix-Hallpike manevrası, 130-131
 Diyabet, 87, 119, 235, 246, 249, 290
 Diyabetik ayak, 297
 Diyabetik ketoasidoz, 83, 87, 112, 246-247
 Diyafragma yaralanmaları, 214
 Diyaliz, 80, 188, 286, 289
 Dizartri, 306
 Doğuştan kanama bozuklukları, 272, 280
 Dokuzlar kuralı, 242, 244
 Donma, 323-324
 Doopler USG, 340
 Dünya Sağlık Örgütü, 56, 265
 Düşme, 102, 129, 208, 233, 237, 254, 294, 306
- E-FAST, 198, 342
 E. Coli, 166, 261
 Edinsel kanama bozuklukları, 276, 280
 EEG, 118, 148, 152-154

- Efor dispnesi, 82
 Ehrliçiyos, 326
 EKG holteri, 61
 Eklem sertliği, 295
 Eklem, 113, 273-274, 289, 295, 297-299, 304-305, 336
 Ekokardiyografi, 31, 78, 114, 162, 188, 199, 213, 221, 223, 285, 289
 Ekstremitte travması, 200, 294
 Ektopik gebelik, 158, 162-163, 229-230, 232-233
 Elektrik çarpması, 241
 Elektrokardiyografi, 35, 37, 39, 41, 43, 45, 47, 49, 51, 53, 111, 139, 173, 259
 Endokardit, 33, 282, 284, 289-290
 Endokrin aciller, 257
 Endokrinolojik acil, 246
 Endometrioizis, 179
 Endometrit, 158, 230
 Endoskopi, 160, 167, 173, 175-176, 178, 180-182, 214, 227, 312
 Endotrakeal entübasyon, 18, 20-23, 103, 111-112, 140, 174
 Endovasküler tedavi, 138, 141
 Enfeksiyon hastalıkları acilleri, 282-283, 285, 287, 289, 291, 293
 Enfeksiyon hastalıkları, 282-283, 285, 287, 289-291, 293, 306
 Enfeksiyon odağı, 284, 288
 Enfeksiyöz kolit, 178
 Enfektif endokardit, 289
 Enflamatuvar barsak hastalığı, 178
 Engellilik, 192, 197
 Ensefalit, 150, 288, 292, 321
 Epidermis, 243, 323
 Epiglottit, 83, 88, 334
 Epilepsi, 103, 146-147, 149-151, 153, 155-156
 Epilepsinin sınıflaması, 147
 Epinefrin, 42, 70, 73-74, 104, 106, 175, 227, 285, 315, 332
 Epistaksis, 274, 276, 332-333
 Epizodik ataksi tip 2, 126
 Eritrosit sedimantasyon hızı, 299
 Eritrosit, 219, 225, 265-266, 268-269, 278, 280-281, 299
 Erizipel, 291
 Erken gebelik kanamaları, 233
 Esmolol, 30, 141, 143
 Etanol, 87, 310-311, 313, 319
 Etilen, 311, 313-314
 Ezilme, 188-189, 238
 Fab fragmanları, 313
 Faktör, 94, 100, 143, 236, 242, 271-276, 289-290, 306
 Farenjit, 332-333
 Fasiyal sinir, 335
 FAST testi, 135
 FAST, 135-137, 198-199, 224, 340-343, 347
 Felç, 146
 Fenitoin, 143, 153-155, 311, 316
 Fenobarbital, 153-154, 314, 316
 Feokromositoma, 321
 Fetal distress, 236
 Fetal ölüm, 234-236
 Fibrinolitik tedavi, 58-59
 Fizik muayene, 27, 34, 82, 88, 111-114, 117-118, 157-158, 163-164, 166, 172, 179-180, 187, 196, 198, 200, 206, 222, 239, 247, 251-252, 254, 266, 277, 284-285, 287, 302-303, 309-311, 332, 338
 Fizostigmin, 310, 313, 316
 Flumazenil, 313
 Folat eksikliği, 266
 Folikülit, 291
 Fomepizol, 313

- Fronkül, 291
 Frostnip, 323
- Gastrik lavaj, 104, 312
 Gastroenterit, 159
 Gastrointestinal sistem perforasyonu, 160
 Gastroözofageal reflü hastalığı, 33
 Gebelik, 31, 83, 85, 93, 95, 114, 117, 158-159, 162-163, 199, 229-230, 232-236, 277, 286
 Geç gebelik kanamaları, 234
 Geçici iskemik atak, 135
 Geçirilmiş MI, 52
 Generalize tetanoz, 321
 Genişletilmiş FAST, 198
 Genito üriner sistem enfeksiyonları, 165
 Geriatrik hasta, 301
 Gerilim tipi, 117, 120-122
 Gıda ve su kaynaklı enfeksiyonlar, 282
 Glasgow koma skalası, 23, 191
 Glaskow koma skalası, 109, 323
 Glikol, 311, 313-314
 Glob yaralanmaları, 328
 Glokom, 328, 331
 Glukagon, 104, 106, 249-250, 313, 316
 Glukoz-6-fosfat dehidrogenaz enzim eksikliği, 266
 Göğüs ağrısı, 3, 27-29, 31-33, 35, 55-57, 59, 85-86, 88, 92, 97, 264, 271, 286, 302, 307, 317, 348
 Göğüs kompresyonu, 3-5, 17
 Göğüs travması, 193, 294
 Görme alanı, 304, 327
 Görme keskinliği, 304, 327
 Göz acilleri, 327-328
 Göz hastalıkları, 327
 Göz içi yabancı cisim, 328
 Göz küresi hareketleri, 327
 Göz travmaları, 328
 Gözde yanık, 329
 GPIIb/IIIa inhibitörleri, 60
 H-FABP, 96
 Hafif hipotermi, 319
 Hastane öncesi, 2, 58, 135-138, 257, 326
 Hava embolisi, 92, 213, 215
 Hava yolu açıklığı, 6, 12, 193, 207
 Hava yolu tıkanıklığı, 83-84, 192, 206-207
 Hava yolu yönetimi, 18
 Hayvan ısırıkları, 292, 325
 Hayvansal hastalıklar, 282
 Hematemez, 164, 169, 171, 173
 Hematokezya, 169, 171, 174, 177, 179, 181
 Hematokrit, 172, 180-181, 209, 265
 Hematolojik acillere yaklaşım, 265, 267, 269, 271, 273, 275, 277, 279, 281
 Hematolojik malignitesi, 258
 Hematolojik problemler, 258, 261
 Hemofili A, 272, 274-275
 Hemofili B, 272, 275
 Hemofili, 272-275
 Hemoglobin, 174-175, 181, 225, 263, 265-266, 281
 Hemolitik anemiler, 266
 Hemoptizi, 31, 85, 93-95, 206-207, 211, 213
 Hemorajik strok, 134, 139-140
 Hemorajik şok, 219-220
 Hemoroid, 177-178, 182
 Hemotoraks, 83, 194, 198, 201, 206, 209-210, 224, 339, 342
 Heparin, 28, 58-60, 80, 98, 143, 276-277, 280, 285

- Herpes Zoster Oticus (Ramsay Hunt Sendromu), 126
- Hız, 40-44, 46-48, 63-65, 67, 72-73, 304, 319
- Hidrojen İyonu (asidoz), 15
- Hidrokortizon, 105, 228, 251
- Hidroksikobalamin, 313
- Hidrosefali, 144
- Hifema, 328
- Hiperbarik tedavi, 313
- Hiperezezis gravidarum, 233
- Hiperglisemi, 87, 110, 141-143, 150, 246, 248
- Hiperglisemik aciller, 246-247
- Hiperglisemik hiperosmolar durum, 246-247
- Hiperkalsemi, 251-252, 256, 260
- Hiperketonemi, 246
- Hiperosmolar hiperglisemi, 246
- Hipertanik salin, 143
- Hipertansif aciller, 235
- Hipertansif AKY, 78
- Hipertansiyon, 28, 35, 44, 55, 78, 91, 99, 105, 117, 135, 142, 144, 151, 186, 222, 235, 310, 315, 332
- Hipertermi, 110, 283, 310, 315-316, 320-321
- Hipertiroidi, 255
- Hiperviskozite sendromu, 262
- Hipnotik, 310
- Hipo/Hiperkalemi, 15
- Hipoglisemi, 110-111, 142, 146, 249-253, 315, 319
- Hipoglisemik aciller, 249
- Hipoksi, 15, 31, 42, 86, 93, 102, 112, 206-207, 209, 214, 225, 236, 322, 324
- Hipoproliferatif anemiler, 266
- Hipotermi, 15, 110, 112, 197, 219, 252, 283, 310, 318-320
- Hipovolemi, 15, 42, 62, 184, 186-188, 209, 225
- Hipovolemik şok, 219, 251
- Histamin, 85, 100, 103, 105
- Histerektomi, 231, 234
- HIV, 250, 282, 289
- Human Immunodeficiency Virus, 282
- İdrar alkalinizasyonu, 314
- İğne krikotiroidektomi, 18
- İkinci değerlendirme, 200
- İkinci derece AV blok, 49
- İkinci derece yanık, 243
- İlaç uygulamaları, 14
- İleri hava yolu, 12-15, 17
- İleri yaşam desteği, 11-13
- İmmün trombositopeni, 277
- İnce bağırsak, 159-160, 168
- İndirek Coombs, 267-268
- İnfektif endokardit, 33
- İnflamatuvar barsak hastalığı, 158
- İnhalasyon travmaları, 205, 216
- İnme, 123, 134, 138-139
- İnotroplar, 80
- İnsülin tedavisi, 248
- İntarkranial kitle, 117
- İntestinal iskemi, 158
- İntestinal obstrüksiyon, 158, 160
- İntrakraniyal granulom, 321
- İntraserebral hemoraji, 139, 142
- İntravenöz lipid emülsiyonu, 314
- İntrinsik, 185-186
- İpeka şurubu, 312
- İskelet, 202, 294-295, 297, 299
- İskemik kolit, 171, 178
- İskemik stroke, 134-135, 140
- İzole sağ kalp yetmezliği, 78
- İzoniiazid, 313

- Kabızlık, 158, 160-162, 253
- Kalıtımsal eritrosit membran bozuklukları, 266
- Kalıtımsal hemoglobinopatiler, 266
- Kalıtsal tromofili, 93
- Kalp kapak hastalıkları, 221, 289
- Kalp masajı, 155
- Kalp tamponadı, 87
- Kalp tipi yağ asidi bağlayan protein, 96
- Kalp yetmezliği, 33, 35, 45, 67, 77-79, 81, 84, 86, 91-92, 106, 113, 178, 186-187, 222-224, 252, 255, 287, 304
- Kan şekeri yönetimi, 143
- Kan şekeri, 110-111, 113, 137, 141, 143-144, 223, 249, 254, 286
- Kan transfüzyonu, 174, 181, 196, 234, 269-270
- Kan üre azotu, 173, 184, 187
- Kanada servikal omurga kuralı, 193-194
- Kanama bozuklukları, 272, 276, 280, 331, 333
- Kapnometre, 13, 15, 23, 25
- Karaciğer apsesi, 158
- Karaciğer tümörü, 158
- Karbonkül, 291
- Karbonmonoksit, 313
- Karbonmonoksit zehirlenmesi, 88, 110
- Kardiyak aks, 40-41
- Kardiyak tamponad, 194, 196, 210, 222, 224, 255, 339
- Kardiyojenik şok, 78, 86, 103, 221, 326
- Kardiyomiyopatiler, 83
- Kardiyopulmoner resüsitasyon, 1-2, 155
- Karın ağrısı, 102, 157-158, 160-163, 165, 178, 202, 230, 251, 253, 255, 274, 306
- Karsinom, 179
- Kas iskelet sistemi, 294
- Kas, 18, 33, 38-39, 85, 92, 149-150, 202, 239, 244, 250, 273-274, 289, 292, 294-297, 299, 305, 310, 323-325
- Kast nefropatisi, 186
- Katatoni, 321
- Kayalık dağlar benekli humması, 326
- KBB, 327, 329, 331-333, 335
- Kemik, 36, 85, 196, 202, 236, 239, 243-244, 260, 266-267, 270, 295, 297-298, 323-324, 338
- Ketamin, 153
- Kırık, 202, 205, 210-211, 227, 239, 245, 294-297, 304, 335, 338
- Kırıklı çıkık, 294
- Kırım Kongo kanamalı ateşi, 326
- Kırmızı göz durumları, 328
- Kırmızı kan hücre sayısı, 265
- Kırmızı küre dağılım genişliği, 266
- Kırmızı küre kitlesi, 266
- Kilo kaybı, 118, 162, 164, 178-179, 246, 250, 255, 267
- Klavikula fraktürleri, 211
- Klonidin, 313
- Klonik nöbet, 147
- Koagülasyon, 144, 219, 263, 273, 276, 278, 280, 282, 333
- Koagülopati tedavisi, 138
- Kokain, 28, 144, 150, 162, 310-311, 315, 317, 321
- Kolanjit, 158, 163, 284
- Kolesistit, 157-159, 284
- Kolinerjik, 89, 310
- Kolit, 171, 177-178
- Kollarda güçsüzlük, 136

- Kolon, 171, 178, 193
 Kolonik varisler, 179
 Kolonoskopi, 176, 181, 227
 Koma, 23, 87-88, 108-111, 191, 247, 249, 252-256, 260, 310, 320, 322-323
 Kompartman sendromu, 186, 200, 203, 294-296
 Komplike üriner sistem infeksiyonları, 165
 Konfüzyon, 86, 93, 102, 108-109, 148, 151-152, 171, 249, 251, 287, 310
 Konjenital kalp hastalıkları, 289
 Konjonktival yabancı cisim, 328-329
 Konjonktivit, 328, 330, 333
 Kontraksiyon stress test, 236
 Kontrastsız bilgisayarlı beyin tomografi, 140
 Kontrolsüz diyabet, 246
 Konuşmada bozukluk, 136
 Kor pulmonale, 74, 83
 Koroziv madde teması, 241
 Kortikosteroidler, 104-105, 278
 Kot fraktürleri, 205, 210, 213
 Kot, 3, 205, 207, 210, 213, 271
 KPR kalitesi, 14, 17
 Kreatinin, 78, 81, 173, 179-180, 184-185, 187, 254, 259, 283, 286
 Kriz, 89, 219, 250-251, 269-270
 Kronik hastalık anemisi, 266
 Kronik KY akut atak, 78
 Kuduz, 282, 292-293
 Kulak-burun-boğaz, 327, 329, 331-333, 335
 Kurşun, 313-314
 Kuru boğulma, 322
 Kuru mukoza, 246
 Kusma, 28, 88, 102, 121, 129, 132, 142, 144, 151, 160, 162, 164, 167, 171, 186, 215, 230-232, 250-251, 255, 258, 260, 290, 310, 312, 320, 322, 325, 331, 334-335
 Kutanöz apse, 291
 Küme baş ağrısı, 117, 122
 Künt karın travması, 200
 Künt travma, 88, 192, 214
 Künt travmalar, 205-206, 214
 Küretaj, 230-233
 Labetaolol, 141, 143
 Labetolol, 144, 235
 Labirentit, 126
 Laktat klirensi, 223
 Laparotomi, 167, 231
 Laringeal maske, 18, 21
 Laringoskop, 23-25, 34
 Letarji, 88, 108
 Levetirasetam, 153-154
 Lidokain, 13-14, 18, 46, 68, 150, 332
 Lipid solüsyonu, 313
 Lomber ponksiyon, 115, 118-119, 144, 274, 288, 344
 Lorazepam, 131-132, 143, 153, 155
 Lökotrienler, 100-101
 Lösemi, 258, 261-262, 264, 279
 Lyme hastalığı, 326, 335
 Malign perikardiyal efüzyon, 264
 Malignite, 28, 83, 94-95, 117, 119, 142, 144, 232, 260, 264, 287-288, 290, 302
 Mannitol, 143, 331
 Manyetik rezonans görüntüleme, 163, 348
 Masif hemotoraks, 194, 206, 209
 Meckel divertiküliti, 158
 Meckel divertikülü, 178
 Mediastinel amfizem, 212
 Mediastinit, 32, 34, 214
 Melena, 164, 169-171, 177, 179

- Menenjit, 117, 119, 130, 282, 284, 287-288
- Meniere hastalığı, 126, 130
- Meningeal iritasyon, 115
- Menstuarasyon, 232
- Merkezi sinir sistemi, 87, 125, 253-254
- Mesane, 141, 185-187, 222
- Metabolik asidoz, 83, 187, 222, 310, 316
- Metanol, 311, 313-314, 328
- Metastatik kanser, 186
- Methemoglobinemi, 313
- Metilen Blue, 313
- Metimazol, 256
- Mezenter iskemi, 223
- Mezenterik iskemi, 173, 178
- Midazolam, 153-154, 203
- Migren, 117, 120-121, 126-127, 152
- Mikroanjyopatik hemolitik anemiler, 266
- Miksödem koma, 252-255
- Missed abortusta, 233
- Mittelschmerz, 231
- Miyoklonus, 147
- Mobitz tip I bloğu, 72
- Mobitz tip II bloğu, 73
- Modifiye Genova skalası, 94
- Mol hidatiform, 233
- Multifokal atriyal taşikardi, 43, 64
- Multipl skleroz, 126
- Multiple myeloma, 262
- Myelodisplastik sendrom, 266
- Myokardit, 33, 223
- Myom, 230
- Nabızsızlık, 296
- Naloksan, 11, 309, 313
- Natriüretik peptid, 78
- Nazofarenjeal airway, 19-20
- Nefes darlığı, 28, 31-33, 35, 63-66, 77, 82-85, 87, 89, 92, 208, 264, 267, 286, 289, 302
- Nefrotik sendrom, 186
- NEWS, 283
- NEXUS, 193, 201
- Nifedipin, 235
- Nikardipin, 141, 143-144
- Nitrogliserin, 57, 79, 86, 235
- Nodal taşikardi, 62
- Non travmatik, 238
- Normal sinüs ritmi, 40
- Nöbet, 88, 93, 103, 110, 142-144, 146-155, 249, 253, 259, 287, 310, 316
- Nöroendovasküler tedaviler, 140
- Nörojenik mesane, 186
- Nörojenik şok, 219, 221
- Nöroleptik malign sendrom, 321
- Nörolojik değerlendirme, 136-137, 139, 192, 197
- Nöron, 146
- Nörooftalmolojik aciller, 328
- Nörovasküler sorun, 295
- Nötropenik ateş, 261, 282, 288
- Obstruktif şok, 222
- Obstrüktif, 31, 62, 185, 187
- Oksijen, 4, 13, 23, 25, 28, 32, 57, 59, 65, 79, 85-89, 93, 97, 103-104, 111, 123, 137, 141-142, 144, 154, 181, 212, 215, 218, 224-228, 236, 254, 256, 266, 270-271, 282-283, 285-286, 311, 313, 322-323, 325
- Omuz distosisi, 236
- Onkolojik aciller, 258
- Opioid, 11, 257, 309-310, 315
- Opistotonus, 291
- Opiyat, 313

- Orak hücreli anemi, 268, 270
 Organofosfat zehirlenmesi, 89
 Organofosfat, 83, 89, 112-113
 Orofarenjeal airway, 19
 Orta hipotermi, 320
 Orta kulak iltihabı, 291
 Ortalama eritrosit hacmi, 266, 268
 Ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu, 266
 Ortalama eritrosit hemoglobini, 266
 Ortodromik, 66
 Osborne (J) dalgaları, 319
 Osteomyelit, 291
 Otit, 332, 334
 Otoimmün hemolitik anemiler,, 266
 Otoimmün hemoliz, 267-268
 Otomatik external defibrilatör, 1
 Over kist rüptür, 158
 Over kisti, 230
 Over torsiyonu, 158
 Ovulasyon ağrısı, 231
- Özefagus yaralanmaları, 214
 Özofagus rüptürü, 33
 Özofagus spazmı, 33
- P dalgası, 37-38, 40, 42-43, 46, 48, 63-64, 66, 68-69, 71-72, 311
 P2Y12 inhibitörü, 59
 Pain, 34, 167, 296
 Pallor, 296
 Pankreatit, 33, 157-159, 163, 223, 284
 Pansuman, 203, 228, 296
 Paralizi, 89, 135, 264, 296, 335
 Paralysis, 296
 Parestezi, 30, 194, 296, 325
 Paresthesia, 296
 Parkinson hastalığı, 146
 Paroksizmal aritmi, 61
 Patolojik Q, 51-52, 57
 Pediatrik reüsitasyon, 16
 Pediatrik yaşam zinciri, 16
 Pelvik bağlayıcı, 195
 Pelvik inflamatuvar hastalık, 164
 Penetran karın travması, 200
 Penetran travmalar, 205, 214
 PERC, 94-95
 Perfore peptik ülser, 158
 Periferik baş dönmesi, 126
 Periferik fasiyal paralizi, 335
 Periferik nistagmus, 128
 Periferik vertigo, 334
 Periferik yayma, 266, 268, 277-278
 Perikardit, 33, 44, 83
 Perikardiyal effüzyon, 86-87
 Perilenfatik fistül, 126
 Peritonit, 158, 165
 Persistan pnömotoraks, 213
 Petit mal, 148
 Pilonidal sinüs absesi, 291
 Piyelonefrit, 282, 284, 290
 Piyüri, 166
 Plasenta previa, 234
 Platelet aktive edici faktör, 100
 Pnömoni, 33, 78, 83, 92, 96, 255, 272, 282, 284, 286-287
 Pnömotoraks, 15, 31-32, 82-84, 88, 114, 194, 196, 198, 201, 206-209, 212-214, 339, 342, 344, 348
 Polidipsi, 246, 260
 Polifaji, 246
 Polikistik over hastalığı, 232
 Polimorfik VT, 47, 62
 Poliüri, 246, 260
 Portal hipertansif enteropati, 179
 Postiktal nörolojik defisit, 142
 Postpartum kanama, 237

- Postpartum, 235, 237
 Postrenal, 185-188
 Postural dengesizlik, 128
 Potasyum tedavisi, 248
 PR aralığı, 41, 43, 72
 PR intervali, 39-40, 42, 48
 PR segmenti, 40
 Pralidoksim, 89, 313
 Preeklampsi, 233, 235
 Prerenal, 185, 187-188
 Presenkop, 129
 Pretem doğum, 236
 PRICE, 296
 Pridoksin, 110, 313, 316
 Primer baş ağrısı, 116, 120
 Primer dismenore, 231
 Propiltiourasil, 256
 Propofol, 153, 316
 Prostaglandin, 100
 Protamin sülfat, 143
 Ptozis, 328
 Pulmoner hematoma, 212
 Pulmoner hipertansiyon, 78, 91, 99, 186, 222
 Pulmoner kontüzyon, 211
 Pulmoner laserasyon, 211
 Pulmoner ödem, 78-79, 82-83, 86, 253, 326
 Pulmoner tromboemboli, 30, 221
 Pulslessness, 296
 Pupil boyutu, 201, 327
 Pupil, 118, 201, 309-310, 327, 331
 Pylonefrit, 158, 165
 QRS kompleksi, 61-62
 QRS süresi, 40-41, 51, 61, 67, 71
 qSOFA, 283-284
 QT intervali, 39-40
 Radyasyon koliti, 179
 Radyolojik görüntüleme, 160, 167, 193, 209, 239, 298, 337, 339, 341, 343, 345, 347
 Ramsey-Hunt sendromu, 335
 Rasyasyon tedavisi, 264
 REBOA, 196
 Recovery pozisyonu, 10
 Rekombinat doku plasminojen aktivatörü, 142
 Rektal kanama, 176, 181
 Rektal ülserler, 179
 Rektus kasında hematoma, 158
 Renal kolik, 164
 Renal ven trombozu, 186
 Renal, 59, 83, 164, 184-187, 189, 235, 248-249, 268, 319
 Resüsitasyon klavuzları, 2
 Retikülosit sayısı, 267-268
 Retina yaralanmaları, 329
 Retroperitoneal kanama, 158, 196
 RIFLE, 184
 Rinosinüzit, 333
 Risus sardonikus, 291
 Ritim, 9-11, 13, 17, 23, 35-36, 40-41, 43-44, 46-47, 61, 64, 67-69, 71-73, 221, 304
 Saf eritroit aplazi, 266
 Sağ dal bloğu, 51, 74, 96
 Sağ koroner arter, 55
 Salisilat, 310-311, 314
 Santral baş dönmesi, 125-126, 129
 Santral nistagmus, 128
 Sarkoidoz, 33, 321
 Sedasyon, 23, 132, 142, 144, 155, 203, 297, 310, 315
 Sedatif, 87, 112, 132, 310, 315
 Sekestrum, 298

- Sekonder baş ağrısı, 116-118
 Sekonder jeneralize nöbet, 148
 Sekonder unstable anjina, 59
 Selülit, 291
 Sempatomimetik, 62, 112, 310, 316
 Senkop, 28-29, 31, 55, 65-66, 68-69, 72-73, 77, 85-86, 88, 91, 93, 102-103, 118, 152, 171, 179, 232, 249, 251, 320
 Sepsis, 83, 112, 166, 186, 219-221, 228, 242, 262, 271, 279, 282-285, 293, 303, 319
 Septik artirit, 294, 298
 Septik şok, 163, 220, 283-285
 Serebellar enfarktüs, 126
 Serebrovasküler olay, 89, 103, 288, 346
 Sersemlik hissi, 101, 125, 325
 Servikal yetmezlik, 233, 235-236
 Seyahat hastalıkları, 282
 Sıcak çarpması, 110, 320-321
 Sıtma, 282
 Sıvı replasman tedavisi, 105
 Sıvı tedavisi, 96-97, 227, 232, 242, 248, 259-260, 263, 285
 Sintigrafi, 173, 180-181
 Sinüs arresti, 70
 Sinüs bradikardisi, 47-48, 69, 304, 319
 Sinüs duraklaması, 70
 Sinüs düğümü disfonksiyonu, 70
 Sinüs taşikardisi, 41-42, 62, 96
 Siroz, 114, 165, 186
 SIRS kriteri, 283
 Sistemik hipotansiyon, 134
 Siyanür, 113, 313
 Skapula fraktürleri, 211
 Skleroderma, 33, 186
 Skleroterapi, 176, 181
 Skorlama sistemleri, 94, 108, 228, 254, 280
 SLUDGE, 89, 310
 Sodyum nitroprussid, 235
 SOFA, 283
 Soğuğa maruziyet, 323
 Sol dal bloğu, 50-51, 74-75
 Sol ön inen arter, 55
 Solgunluk, 296
 Solunum depresyonu, 87, 155
 Somnolans, 108
 Sonografi ile odaklanmış değerlendirme, 198, 341
 Spinal kort basısı, 263
 Spinal şok, 221
 Spontan bakteriyel peritonit, 158, 165
 ST elevasyonlu myokard infarktüsü, 28
 ST segment depresyonu, 53, 58
 ST segmenti, 39-40, 52, 56
 ST yükselmesi olmayan myokard infarktüsü, 28
 Status epileptikus, 150, 152-155, 321
 Strok sınıflaması, 134
 Strok yönetim, 138
 Strok, 134-140
 Stupor, 108, 247, 310, 320
 Subaraknoid kanama, 118-119, 123, 139, 143
 Subkonjunktival hemoraji, 331
 Supraventriküler taşikardi sendromları, 62
 Supraventriküler taşikardi, 42, 45, 61-62, 105
 Süperior vena cava sendromu, 263
 Sürekli olmayan ventriküler taşikardi, 67
 Sürekli ventriküler taşikardi, 68
 Sütür, 240

- Şilotoraks, 215
- Şok, 8-11, 13-14, 17-18, 31, 78, 85-87, 91, 102-103, 110, 163, 172, 174, 179, 186, 188, 196, 206, 209, 213, 218-225, 228, 232, 234, 246, 251, 255, 282-285, 290-291, 314, 326
- T dalgası, 37, 39, 46, 52, 56, 74-75
- T inversiyonu, 58
- Takipne, 32-33, 77, 82, 85, 88, 172, 179, 214, 229, 283, 319
- Tam AV blok, 73
- Tamponad kardiyak, 15
- Tansiyon pnömotoraks, 15, 32, 88, 194, 196, 207-208, 212
- Taşiaritmi, 61
- Taze donmuş plazma, 225, 275
- Tekrarlayan vestibülopati, 126
- Temel yaşam desteği, 1, 9, 11, 238
- Termal yaralanma, 295
- Tetanos, 238, 241
- Tetanoz, 203, 282, 291-293, 321, 336
- Tilt ilizyonu, 129
- Tip I ikinci derece AV bloğu, 72
- Tip II ikinci derece AV bloğu, 73
- Tiroid bezi, 252, 256, 304
- Tiroid fırtınası, 252, 255-256
- Tiroid hastalıkları, 83, 252
- Tiroid hormon replasmanı, 254
- Tiroid hormonu, 255
- Tiroid, 78, 83, 252-256, 304
- Tirotoksik fırtına, 255
- Tirotoksikoz, 44, 59, 110, 255, 321
- Tiyopental, 153
- Toksik madde alımı, 83, 87
- Toksik şok sendromları, 282, 290
- Toksik şok sendromu, 232, 291
- Toksinler, 15, 150, 163, 188, 232, 312-313
- Toksisite, 308, 311, 316
- Toraks dekompresyonu, 208
- Toraks travmaları, 205, 207, 209, 211-213, 215-217
- Torsades De Pointes, 45, 54, 69
- Trakeit, 33
- Trakeobronşiyal yaralanma, 206
- Travma, 6, 19, 23, 30, 84, 87-88, 110-111, 113-114, 127, 150-152, 171-172, 179-180, 186, 189-192, 194-204, 206, 212, 214-216, 219, 224, 227, 240-241, 251-252, 255, 273-274, 279, 283, 290, 294, 297-298, 306, 309, 328, 332, 335, 341, 343, 348
- Travmatik asfiksi, 215
- Travmatik beyin hasarı, 146, 201
- Travmatik, 83, 109, 111, 146, 190, 201, 213, 215, 238, 273
- Triaj, 191
- Trimester, 93, 235
- Trisiklik antidepresan, 113
- Trismus, 291
- Trofoblastik hastalıklar, 233
- Troid, 267, 318
- Trombektomi, 135, 138, 227
- Trombolitik tedavi, 85-86, 98, 135, 138, 140-141, 227, 347
- Tromboliz, 138
- Trombositopeni, 276-277, 284, 319
- Trombozis kardiyak, 15
- Trombozis pulmoner, 15
- Troponin I, 31, 56, 200
- Tuboovaryan abse, 230
- Tularemi, 326
- Tümör lizis sendromu, 258
- Tüp torakostomi, 88, 207-210, 215
- U dalgası, 39
- Ultrasonografi, 113, 158, 160, 163-165, 194, 198, 232-234, 264, 286, 290-291, 338, 348

- Ulusal Zehir Danışma Merkezi, 308, 317
- Unstable anjina, 59
- USG, 96-97, 113-114, 158, 162, 187-188, 224, 236, 264, 328, 338-340, 344
- Uterus perforasyonu, 231
- Uterus rüptürü, 158, 236
- Uterus, 158, 162, 164, 229, 231, 233-234, 236
- Üçüncü derece AV blok, 50, 52
- Üreter taşı, 158
- Üriner sistem enfeksiyonları, 165-166
- Vagal tonus, 48, 71
- Vajinal tampon, 232, 290
- Valproik asit, 153-155, 311
- Varicella zoster enfeksiyonu, 335
- Vasa previa, 235
- Vasküler ektazi, 171, 177-178
- Vasküler yaralanmalar, 213, 239
- Vaskülit, 178, 291
- Vazo-oklüsif kriz, 270
- Vazodilatatörler, 79
- Vazopresörler, 80, 315
- Ventilasyon perfüzyon sintigrafisi, 97
- Ventilasyon, 1, 4, 6, 8, 12, 17, 25, 31, 78-79, 85, 91, 97, 140, 192, 194, 207, 211-212, 225, 285, 315, 322
- Ventriküler erken vuru, 45
- Ventriküler fibrilasyon, 45, 47, 62, 68
- Ventriküler taşikardi, 45-46, 61-62, 67-68, 71, 105, 315
- Vertigo, 125-127, 129-133, 332, 334
- Vestibüler migren, 126
- Vestibüler nörit, 126, 334
- Vestibüler sinir, 125
- Viral konjonktivit, 330
- Vitamin B12, 266, 269
- Vitamin K, 143
- Volüm kaybı, 219, 246
- Von Willebrand hastalığı, 272, 275
- Vücut ısısı, 143-144, 254, 318, 320
- Waldenström makroglobulinemisi, 262
- Wells, 54, 85, 94-95
- Wenckebach, 49, 72
- X-Ray, 264, 337-338, 347
- Yabancı cisimler, 160, 166, 179, 329
- Yangın, 189, 241
- Yanık merkezi, 244
- Yanık yarası tedavisi, 243
- Yanık, 93, 238-239, 241-245, 252, 283, 324-325, 329
- Yapısal kalp hastalığı, 46, 68
- Yara bakımı, 241, 243
- Yara kapatma, 239-240
- Yara, 203, 238-241, 243, 245, 250, 252, 291-292, 324, 330
- Yaşam zinciri, 16
- Yavaş ventriküler taşikardi, 71
- Yaygın damar içi pıhtılaşma, 277
- Yelken göğüs, 83, 194, 212
- Yıkama, 239, 242
- Yılan ısırıkları, 296
- Yıldırım çarpması, 144, 245
- Yumuşak doku enfeksiyonları, 282, 284, 290-291
- Yüksek debili yetmezlik, 78
- Yürüme bozukluğu, 129, 319
- Yüzde asimetri, 136
- Zayıflık, 246, 303, 305
- Zehirlenme, 308-309, 311-312, 314-316
- Zimba, 240-241
- Zorlu eliminasyon, 314

