

# ACİL YAKLAŞIMLAR

## Editörler

Alten OSKAY

Atakan YILMAZ

Can ÖZLÜ

Mert ÖZEN

Murat SEYİT

© Copyright 2019

*Bu kitabın, basım, yayın ve satış hakları Akademisyen Kitabevi A.Ş.'ne aittir. Anılan kuruluşun izni alınmadan kitabın tümü ya da bölümleri mekanik, elektronik, fotokopi, manyetik kağıt ve/veya başka yöntemlerle çoğaltılamaz, basılamaz, dağıtılamaz. Tablo, şekil ve grafikler izin alınmadan, ticari amaçlı kullanılamaz. Bu kitap T.C. Kültür Bakanlığı bandrolü ile satılmaktadır.*

<b>ISBN</b>	<b>Yayın Koordinatörü</b>
978-605-258-642-6	Yasin Dilmen
<b>Kitap Adı</b>	<b>Sayfa ve Kapak Tasarımı</b>
Acil Yaklaşımlar	Akademisyen Dizgi Ünitesi
<b>Editörler</b>	<b>Yayıncı Sertifika No</b>
Alten OSKAY Atakan YILMAZ Can ÖZLÜ Mert ÖZEN Murat SEYİT	25465
	<b>Baskı ve Cilt</b>
	Özyurt Matbaacılık
	<b>Bisac Code</b>
	MED026000
	<b>DOI</b>
	10.37609/akya.1102

## UYARI

Bu üründe yer alan bilgiler sadece lisanslı tıbbi çalışanlar için kaynak olarak sunulmuştur. Herhangi bir konuda profesyonel tıbbi danışmanlık veya tıbbi tanı amacıyla kullanılmamalıdır. *Akademisyen Kitabevi* ve alıcı arasında herhangi bir şekilde doktor-hasta, terapist-hasta ve/veya başka bir sağlık sunum hizmeti ilişkisi oluşturmaz. Bu ürün profesyonel tıbbi kararların eşleniği veya yedeği değildir. *Akademisyen Kitabevi* ve bağlı şirketleri, yazarları, katılımcıları, partnerleri ve sponsorları ürün bilgilerine dayalı olarak yapılan bütün uygulamalardan doğan, insanlarda ve cihazlarda yaralanma ve/veya hasarlardan sorumlu değildir.

İlaçların veya başka kimyasalların reçete edildiği durumlarda, tavsiye edilen dozunu, ilacın uygulanacak süresi, yöntemi ve kontraendikasyonlarını belirlemek için, okuyucuya üretici tarafından her ilaca dair sunulan güncel ürün bilgisini kontrol etmesi tavsiye edilmektedir. Dozun ve hasta için en uygun tedavinin belirlenmesi, tedavi eden hekimin hastaya dair bilgi ve tecrübelerine dayanak oluşturması, hekimin kendi sorumluluğundadır.

*Akademisyen Kitabevi*, üçüncü bir taraf tarafından yapılan ürüne dair değişiklikler, tekrar paketlemeler ve özelleştirmelerden sorumlu değildir.

## GENEL DAĞITIM

### Akademisyen Kitabevi A.Ş.

Halk Sokak 5 / A

Yenişehir / Ankara

Tel: 0312 431 16 33

siparis@akademisyen.com

**www.akademisyen.com**



# İÇİNDEKİLER

Bölüm 1	Acil Servis Triyajı .....	1
	<i>Doğan ERÇİN</i>	
Bölüm 2	Afet Triyajı .....	9
	<i>Emre KARSLI</i>	
Bölüm 3	Temel Yaşam Desteği .....	21
	<i>Hülya SEVİL</i>	
Bölüm 4	Erişkin Kardiyopulmoner Resüsitasyon .....	35
	<i>Atakan YILMAZ</i> <i>Abuzer KEKEÇ</i>	
Bölüm 5	İleri Hava Yolu Yönetimi .....	41
	<i>Murat SEYİT</i>	
Bölüm 6	Göğüs Ağrısına Yaklaşım .....	47
	<i>Kadir KÜÇÜKCERAN</i>	
Bölüm 7	Akut Koroner Sendromlar .....	59
	<i>Mustafa YENERÇAĞ</i>	
Bölüm 8	Elektrokardiyografi (EKG) ve Ritim Bozuklukları .....	67
	<i>Mert ÖZEN</i> <i>Reşad BEYOĞLU</i>	
Bölüm 9	Kardiyak Aritmiler ve Yönetimi .....	77
	<i>Betül Banu KARASU</i>	
Bölüm 10	Erişkinde Nefes Darlığı Hastasına Acil Yaklaşım .....	87
	<i>Murat KAVAS</i>	
Bölüm 11	Acil Serviste Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Alevlenmesine Yaklaşım .....	99
	<i>Derya YENİBERTİZ</i>	
Bölüm 12	Erişkin Hastalarda Pnömoniye Yaklaşım .....	105
	<i>Canan GÜNDÜZ GÜRKAN</i>	
Bölüm 13	Non-Kardiyojenik Akciğer Ödemi .....	111
	<i>Mustafa YENERÇAĞ</i>	
Bölüm 14	Hemoptizi .....	117
	<i>Hilal BOYACI</i> <i>Tülay OSKAY</i>	
Bölüm 15	Pulmoner Emboli .....	123
	<i>Sibel GÜÇLÜ UTLU</i>	
Bölüm 16	Akut Kalp Yetersizliği Tanısı ve Tedavisi .....	129
	<i>Emrah AKSAKAL</i>	
Bölüm 17	Kalp Kapak Hastalıklarında Acil Durumlar .....	141
	<i>Tülay OSKAY</i>	
Bölüm 18	Torakoabdominal Aort Anevrizma ve Disseksiyonları .....	149
	<i>Fehim Can SEVİL</i>	

Bölüm 19 Derin Ven Trombozu .....	161
<i>Taha ÖZKARA</i>	
Bölüm 20 Akut Arter Embolileri.....	173
<i>Mehmet TORT</i>	
Bölüm 21 Travmalı Hastaya Yaklaşım .....	183
<i>Ömer ÇANACIK</i>	
Bölüm 22 Acil Serviste Yüz, Baş ve Boyun Travmalarına Yaklaşım ve Yönetimi .....	193
<i>Erdal SAKALLI</i>	
Bölüm 23 Göz Travmalarına Yaklaşım .....	203
<i>Safiye Yiğit DIVARCI</i>	
Bölüm 24 Subdural, Epidural ve Subaraknoid Kanamalar .....	211
<i>Yasin BİLGİN</i>	
Bölüm 25 Toraks Travmaları.....	223
<i>Serhat YALÇINKAYA</i>	
Bölüm 26 Kalp ve Perikart Yaralanmaları .....	233
<i>Mehmet TORT</i>	
Bölüm 27 Abdomen Travmalarına Yaklaşım .....	245
<i>Emre KARSLI</i>	
Bölüm 28 Fast (Focused Assessment With Sonography In Trauma).....	255
<i>Vefa ÇAKMAK</i>	
Bölüm 29 Renal Travmalar .....	261
<i>Ali YILDIZ</i>	
<i>Mahmut Taha ÖLÇÜCÜ</i>	
Bölüm 30 Üreter, Mesane, Üretra Travmaları.....	271
<i>Fevzi BEDİR</i>	
<i>Hüseyin KOCATÜRK</i>	
Bölüm 31 Penil Fraktür .....	277
<i>Okan ALKIŞ</i>	
Bölüm 32 Vertebra Fraktürleri ve Lumbal Herni .....	281
<i>Kadri YILDIZ</i>	
Bölüm 33 Ortopedi Pratiğinde Acil Yaklaşımlar.....	291
<i>Anıl GÜLCÜ</i>	
Bölüm 34 Vasküler Yaralanmalar.....	301
<i>Taha ÖZKARA</i>	
Bölüm 35 Septik Artrit, Yumuşak Doku Travmaları, Kırıklar, Pelvik Yaralanmalar .....	309
<i>Nihat DEMİRHAN DEMİRKIRAN</i>	
Bölüm 36 Bilinç Bozuklukları ve Koma.....	321
<i>Duygu ARAS SEYİT</i>	
Bölüm 37 İskemik İnme & İntraparankimal Kanama.....	327
<i>Refik KUNT</i>	
Bölüm 38 Epileptik Nöbet ve Status Epileptikusa Acil Yaklaşım.....	345
<i>Ahmet Candost ERTAŞ</i>	
Bölüm 39 Acil Serviste Vertigoya Yaklaşım .....	353
<i>Gözde ORHAN KUBAT</i>	

Bölüm 40	Baş Ağrısı .....	361
	<i>Atakan YILMAZ</i>	
	<i>Gizem ÖNCEL</i>	
Bölüm 41	Akut Nöropatiler.....	369
	<i>Gökhan GÜREL</i>	
Bölüm 42	Bulantı Kusma Hastasına Acil Servis Yaklaşımı.....	379
	<i>Orhan DELİCE</i>	
Bölüm 43	Karın Ağrısına Acil Yaklaşım.....	385
	<i>Ülkü AÇIKSÖZ</i>	
	<i>Göksu AFACAN</i>	
Bölüm 44	Gastrointestinal Sistem Kanamaları .....	389
	<i>Sena BAYKARA SAYILI</i>	
Bölüm 45	Sepsis.....	397
	<i>Abdil ÇOŞKUN</i>	
Bölüm 46	Epistaksise Yaklaşım .....	407
	<i>Ayşe KARAKAYA</i>	
Bölüm 47	Boğulmalara Yaklaşım.....	415
	<i>Murtaza KAYA</i>	
Bölüm 48	Yabancı Cisim Aspirasyonları .....	423
	<i>Mehmet Ali TELAFARLI</i>	
Bölüm 49	Erişkinde Anafilaksi ve Anafilaktoid Reaksiyonlara Acil Yaklaşım .....	429
	<i>Muhammet Raşit ÖZER</i>	
	<i>Ozan ÖZELBAYKAL</i>	
Bölüm 50	Hiperglisemik Non-Ketoti Hiperosmolar Koma .....	439
	<i>Adem ÇAKIR</i>	
Bölüm 51	Diyabetik Ketoasidoz .....	445
	<i>Şenol ARSLAN</i>	
Bölüm 52	Hipertrioidi ve Tiroid Fırtınası .....	453
	<i>Adem ÇAKIR</i>	
Bölüm 53	Miksödem Koması .....	459
	<i>Hanife Şerife AKTAŞ</i>	
Bölüm 54	Adrenal Yetmezlik ve Krizi.....	467
	<i>Emin Murat AKBAŞ</i>	
Bölüm 55	Hipertansif Acillere Yaklaşım.....	477
	<i>Zakir LAZOĞLU</i>	
Bölüm 56	Akut Böbrek Yetmezliği .....	481
	<i>Ramazan SABIRLI</i>	
Bölüm 57	Sıvı Elektrolit Bozuklukları.....	487
	<i>Ramazan SABIRLI</i>	
Bölüm 58	Nötropenik Ateş Erişkin Yaklaşım .....	501
	<i>Sevil ALKAN ÇEVİKER</i>	
	<i>Eda KÖKSAL</i>	
Bölüm 59	Hematolojik Aciller .....	511
	<i>Filiz YAVAŞOĞLU</i>	
	<i>Can ÖZLÜ</i>	

Bölüm 60 Erken Transfüzyon Komplikasyonları.....	523
<i>Filiz YAVAŞOĞLU</i>	
<i>Can ÖZLÜ</i>	
Bölüm 61 Toksikoloji Vakalarına Yaklaşım, Tanı ve Tarama Yöntemleri, Dekontaminasyon .....	527
<i>Fatma TORTUM</i>	
Bölüm 62 Zehirlenmeler .....	541
<i>Doğan ERÇİN</i>	
Bölüm 63 Karbon Monoksit Zehirlenmesinde Acil Yaklaşımlar .....	553
<i>Derya YENİBERTİZ</i>	
Bölüm 64 Kbrn Ajanları İle Temasta Yönetim ve Dekontaminasyon.....	559
<i>Ayça ÇALBAY</i>	
Bölüm 65 Korozif Madde Alımlarına Yaklaşım.....	571
<i>Rezan KARAALİ</i>	
Bölüm 66 Hipotermiye Yaklaşım .....	581
<i>Harun YILDIRIM</i>	
Bölüm 67 Ani Görme Kaybına Yaklaşım.....	589
<i>Orhan ALTUNEL</i>	
Bölüm 68 Kırmızı Göze Yaklaşım .....	595
<i>Saadet GÜLTEKİN IRGAT</i>	
Bölüm 69 Akut Skrotum .....	607
<i>İsmail BASMACI</i>	
Bölüm 70 Priapizm.....	611
<i>İbrahim EROL</i>	
<i>Mahmut Taha ÖLÇÜCÜ</i>	
Bölüm 71 Jinekolojik Aciller .....	621
<i>Yunus Emre TOPDAĞI</i>	
<i>Seray KAYA TOPDAĞI</i>	
Bölüm 72 Obstetrik Aciller .....	633
<i>Cenk SOYSAL</i>	
Bölüm 73 Acil Serviste Öz Kırım Düşüncesi ve Davranışının Değerlendirilmesi ve Yönetimi.....	647
<i>Nermin GÜNDÜZ</i>	
Bölüm 74 Erişkin Psikiyatrisinde Acil Yaklaşımlar ve Yönetimler .....	661
<i>Serhat ERGÜN</i>	
Bölüm 75 Acil Serviste Girişimler.....	669
<i>Ömer ÇANACIK</i>	
Bölüm 76 Pediyatrik Hastalarda Havayolu Yönetimi .....	677
<i>Alten OSKAY</i>	
Bölüm 77 Pediyatrik Kardiyopulmoner Resüsitasyon .....	685
<i>Mert ÖZEN</i>	
Bölüm 78 Çocuklarda Anafilaksi ve Acil Yaklaşım .....	691
<i>Mahir SERBES</i>	
Bölüm 79 Çocuklarda Akut Bronşiyolite Yaklaşım .....	703
<i>Emel EKŞİ ALP</i>	

## İçindekiler

---

Bölüm 80 Çocukluk Çağı Toplumdan Edinilmiş Pnömoni.....	711
<i>Sinem ORAL CEBECİ</i>	
Bölüm 81 Çocuk Acil Serviste Yüksek Akımlı Nazal Kanül Oksijen Tedavisi.....	721
<i>Emel EKŞİ ALP</i>	
Bölüm 82 Çocuklarda Sepsis Ve Septik Şok.....	727
<i>Sinem ORAL CEBECİ</i>	
Bölüm 83 Çocuk ve Ergen Psikiyatrisinde Aciller.....	737
<i>Öznur BİLAÇ</i>	
Bölüm 84 Çocuklarda Künt Batın Travmaları .....	751
<i>Mehmet Nuri CEVİZCİ</i>	

# Bölüm 1

## ACİL SERVİS TRİYAJI

Doğan ERÇİN

### TRİYAJIN TANIMI

Hastaların acil servise ulaştıktan sonra kısa süre içinde yaralanma veya hastalık durumlarına göre aciliyet önceliklerinin değerlendirilmesi ve her hastanın tedavi için uygun alana transfer edilmesi anlamına gelir (1). Triyaj Fransızca kökenli “trier” sözcüğünden türetilmiş olup ayırt etmek anlamına gelir (2). Sağlık kuruluşlarındaki olanakların zamanında ve yerinde kullanılmasına imkân sağlar (3).

Hastanın acil servise kabul edilmesi ile başlayarak tedavi tamamlanıncaya kadar tüm kademe-lerde yapılır (3). Kompleks bir karar verme- uygulama mekanizması olup bu kararı desteklemek için birçok triyaj skalasından yararlanır (4). Triyaj acil servis haricinde tıbbi hastalıkların klinik tanı ve skorlamasında da kullanılabilir (5, 6).

### TRİYAJ TARİHÇESİ

Triyaj ilk olarak savaş tıbbında uygulanmış olup amaç savaş esnasında gelen vakaların en çabuk ve etkin tedavi ile savaş alanına dönecek vakaya müdahale önceliği sağlamaktır. Fransız askerlerine “hastane benzeri alan” yaratarak cephe gerisinde eldeki kısıtlı tıbbi malzemenin müdahale edilse de ölecek ya da tedavisiz iyileşecek vakalara kullanılması önlenmiştir (7). 1950’li yıllarda ise ilk kez ABD’de Yale Nezhaven Hastanesinde triyaj uygulaması başlatılmıştır (7).

### TRİYAJIN AMAÇLARI

Acil servise gelen hasta sayısı çok az olsaydı, kişiler hemen muayene olabilseydi veya bekleme sırası olmasaydı triyaja ihtiyaç kalmazdı fakat günümüzde durumu aciliyet göstermeyen hastalarında acil servise başvurması, acil servis fiziki koşullarının yetersizliği triyaj sistemlerine olan ihtiyacın artmasına neden olmuştur (3).

Düzenli ve etkin triyaj sayesinde;

- Hastanın mevcut durumunun kötüleşmesi engellenerek en hızlı ve uygun tedaviyi alma şansı artar
- Hayati tehlike varlığında zaman kaybetmeksizin acil girişimler hızla ve doğru yapılabilir
- En acil hastaya en hızlı müdahale şansı sağlar
- Hastaların uygun tedavi alanına hızla transferi sağlanır
- Sağlık personeli etkili şekilde kullanılır
- Acil servis tedavi alanları en ergonomik şekilde kullanılır
- Hasta ve yakınlarının endişe ve korkularında azalma meydana gelir (3,7-10).

Sık ve tekrarlı triyaj uygulaması ile bekleyen hastaların durumu sıklıkla gözden geçirilmiş olur. Triyaj bir muayene yöntemi olmamakla birlikte teşhis koydurmaz. Hastanın muayene oluncaya kadar ki zamanını en aza indirmeyi sağlamaktadır (3).



Tablo 10: 5'li Triyaj Skalaları Karşılaştırması

Sınıf	Acil Şiddet İndeksi (ESI=Emergency Severity Index)	Manchester Triyaj Sklası	Avustralya Triyaj Skalası (ATS=Australian Triage Scale)	Kanada Triyaj Skalası (CTAS=Canadian Triage Acuity Scale)
1	ESI-1 (Hemen)	Hemen (Kırmızı) (Sıfır dakika)	Hayati tehlike mevcut (Hemen)	Resüsitasyon (Hemen)
2	ESI-2 (Birkaç dakika içinde)	Çok acil (Turuncu) (10 dakika içinde)	Yaşam tehdidine yakın (10 dakika içinde)	Çok acil (15 dakika içinde)
3	ESI-3 (Bir saate kadar)	Acil (Sarı) (60 dakika içinde)	Yaşam tehdidi olasılığı (30 dakika içinde)	Acil (30 dakika içinde)
4	ESI-4 (Bekletilebilir)	Standart (Yeşil) (120 dakika içinde)	Ciddi olma olasılığı (60 dakika içinde)	Az acil (60 dakika içinde)
5	ESI-5 (Bekletilebilir)	Acil değil (Mavi) (240 dakika içinde)	Az acil (120 dakika içinde)	Acil değil (120 dakika içinde)

### ESI 3. Seviye

Bu gruptaki hastalar muayene için bekleme salonu ya da muayene odasında bekletilebilir. 30 dakika ile 1 saate kadar bekleyebilecek bir gruptur. ESI 3'e giren durumlar Tablo 7'de gösterilmiştir.

### ESI 4. Seviye

Tek kaynak ile teşhis ve tedaviye alınacak gruptur. Bekletilebilir. ESI 4'e giren durumlar Tablo 8'de gösterilmiştir.

### ESI 5. Seviye

Bu seviyedeki hastalar kaynak kullanımını gerektirmeyen sadece fizik muayene ile karar verilebilecek Kaynak kullanmaksızın muayene ile tedavi kararı alınabilecek gruptur. Bekletilebilir. ESI 5'e giren durumlar Tablo 9'da gösterilmiştir.

ESI akış şemasında hasta acil servise geldiğinde hızla değerlendirilir. Hastaya acil müdahale edilmesi gerekli ise ESI 1 olarak değerlendirilip resüsitasyon odasına alınır. Eğer hayati müdahaleye ihtiyacı yoksa veya bekleyecek durumda ise ESI 2'ye giren tablolardan herhangi birisine uygunsa o kategoride değerlendirilir. Diğer ESI kategorilerinde hastaların durumu ve acil müdahale ihtiyacı tekrarlayan triyaj kontrollerinde kişinin durumu değerlendirilir ve gereklilikte üst ya da alt triyaj kategorisine alınabilir (26). Şekil 1'de ESI akış şeması pratik olarak gösterilmiştir.

5'li triyaj skalalarının karşılaştırılması Tablo 10'da verilmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Acil serviste triyaj, Triyaj, Triyaj çeşitleri

### KAYNAKLAR

- 1: Fernandes CM, Tanabe P, Gilboy N, et al. Five-level triage: a report from the ACEP/ENA Five-level Triage Task Force. J Emerg Nurs. 2005 Feb;31(1):39-50.
- 2: Heide E, Auf E and Irwin R. (1989). Disaster Response: Principles of Preparation and Coordination. (1 st edition) St. Louis: Mosby.
- 3: Akyolcu N. Acil birimlerde triyaj. Florence Nightingale Journal of Nursing. 2014;15(58).
- 4: Bullard MJ, Unger B, Spence J, et al. Revisions to the Canadian Emergency Department Triage and Acuity Scale (CTAS) adult guidelines. CJEM. 2008 Mar;10(2):136-51.
- 5: Jolliffe VM, Harris DW, Morris R, et al. Can we use video images to triage pigmented lesions? Br J Dermatol. 2001 Dec;145(6):904-10.
- 6: Alcázar JL, Royo P, Jurado M, et al. Triage for surgical management of ovarian tumors in asymptomatic women: assessment of an ultrasound-based scoring system. Ultrasound Obstet Gynecol. 2008 Aug;32(2):220-5.
- 7: Bracken, J. (2003). Triage. Newberry L (Ed.), Emergency Nursing (s.75-83). St. Louis, Mosby.
- 8: Trevey-Pagel E. A five level emergency triage system. Point of View. 2003;42:4-6.
- 9: Simsek DÖ. Triaj Sistemlerine Genel Bakış ve Türkiye'de Acil Servis Başvurularını Etkileyen Faktörlerin Lojistik Regresyon ile Belirlenmesi. Sosyal Güvence Dergisi. 2018;13:84-115.
- 10: Veenema TG, Toke J. Disaster nursing and emergency preparedness for chemical, biological and radiological terrorism and other hazards. J AJN The American Journal of Nursing. 2007;107(9):72a-72f.
- 11: Karaöz S. Cerrahi hemşireliği ve etik. C.Ü. Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi. 2000;4(1):1-8.
- 12: Kriengsoontornkij W, Homcheon B, Chomchai C, et al. Accuracy of pediatric triage at Siriraj Hospital, Bangkok, Thailand. J Med Assoc Thai. 2010 Oct;93(10):1172-6.
- 13: Akyolcu N, Öztekin D, Çelik S. Acil birimlerde "triyaj" kimler tarafından ve nasıl uygulanıyor? Florence Night-

- ingale Journal of Nursing. 2006;14(57):1-13.
- 14: Fry M, Burr G. Current triage practice and influences affecting clinical decision-making in emergency departments in NSW, Australia. *Accid Emerg Nurs*. 2001 Oct;9(4):227-34.
  - 15: Rahmati H, Azmoon M, Meibodi MK, et al. Effects of triage education on knowledge, practice and qualitative index of emergency room staff: A quasi-interventional study. *Bull Emerg Trauma*. 2013 Apr;1(2):69-75.
  - 16: Christian MD, Farmer JC, Young BP. Disaster triage and allocation of scarce resources. *Fundamental disaster management*. 2009:13-18.
  - 17: Mezzetti MG. Triage: military and civilian experience. *Current Anaesthesia and Critical Care*. 1998;9(2):48-51.
  - 18: Oktay C. Afetlerde Hastane Öncesi Müdahale Ve Triyaj. *STED*. 2002;11(4):136-139.
  - 19: Lerner EB, Schwartz RB, McGovern JE. (2015). Ch31: Prehospital triage for mass casualties. Ed(s). David C.Cone, Jane H. Brice, Theodore R Delbridge, J.Brent Myers. *Emergency Medical Services: Clinical Practice and Systems.Oversight, Clinical Aspects of EMS*, 2nd Ed. pp.288-291.
  - 20: Ramesh AC, Kumar S. Triage, monitoring, and treatment of mass casualty events involving chemical, biological, radiological, or nuclear agents. *J Pharm Bioallied Sci*. 2010 Jul-Sep;2(3):239-247.
  - 21: Rutenberg CD. What do we really KNOW about telephone triage? *J Emerg Nurs*. 2000 Feb;26(1):76-8.
  - 22: Salk ED, Schriger DL, Hubbell KA, et al. Effect of visual cues, vital signs, and protocols on triage: a prospective randomized crossover trial. *Ann Emerg Med*. 1998 Dec;32(6):655-64.
  - 23: Woodring BC. Pediatric telephone triage protocols: standardized decision-making or a false sense of security? *J Child Fam Nurs*. 2000 Jan-Feb;3(1):60-2.
  - 24: Resmi gazete (2018) Yataklı Sağlık Tesislerinde Acil Servis Hizmetlerinin Uygulama Usul ve Esasları Hakkında Tebliğde Değişiklik Yapılmasına Dair Tebliğ 20 Şubat 2018 tarihli 30338 sayılı yasa. (13.07.2019 tarihinde <http://www.resmigazete.gov.tr/eskiler/2018/02/20180220-4.htm> adresinden ulaşılmıştır).
  - 25: Tarhan MA, Akın S. Triyaj Uygulamalarında Hemşirelerin Rollerini. *CBU-SBED*. 2016;2(3):170-174.
  - 26: Zimmermann P, Herr R. (2006). *Triage nursing secrets*. St. Louis: Mosby Elsevier.

## Bölüm 2

# AFET TRIYAJI

Emre KARSLI<sup>1</sup>

### GİRİŞ

“10.10.2015 tarihinde saat 10:04’de Ankara Tren Garı önünde iki canlı bombanın peş peşe kendilerini patlatmaları sonucunda 459 kişi yaralanmıştır. Yaralıların 225’inin hafif (%49,0), 190’ının orta (%41,4) ve 44’ünün ağır (%9,6) yaralandığı tespit edilebilmiştir. Sağlık Bakanı tarafından akşamüstü saatlerinde ölü sayısının 86 olarak açıklanmasının ardından gece boyunca kriz merkezine gelen bilgiler ışığında TTB gece saat 23:00 itibariyle “kesin olmamakla birlikte 97 kişinin” yaşamını yitirdiğini açıklamıştır (1).”

Ülkemizin 2015 tarihinde yaşadığı bu trajik olay her ne kadar üzücü olsa da günümüzde dünyanın herhangi bir bölgesinde tekrarlanma ihtimali maalesef vardır. Böyle olayların tekrarlanmaması ve tekrarlanma ihtimalinde ise oluşabilecek zararların en aza indirilmesi için önlemler alınmalı ve her zaman hazırlıklı olunmalıdır. Bir soruna ait zararın önüne geçebilmek için öncelikle sorunun tanımı yapılmalı ve özellikleri bilinmelidir. Bu açıdan baktığımızda ilk olarak yapılması gereken afetin tanımını doğru yapmaktır.

Türk Dil Kurumunun sözlüklerine (2) baktığımızda afetin kelime anlamı olarak;

- Çeşitli doğa olaylarının sebep olduğu yıkım
- Kıran
- Çok kötü
- Güzelliği ile insanı şaşkına çeviren, aklını başından alan kadın

- Ve hastalıkların dokularda yaptığı bozukluk verilmektedir.

Dünya Sağlık Örgütü tanımına göre afet; hayatın olağan akışını bozan ve etkilenen topluluğun imkânlarını aşan, ulusal veya uluslararası yardım gerektiren seviyede hasar veren bir durumdur (3). Bu tanıma göre afetin en önemli sorunlarından biri de topluluğun imkanlarını aşmasıdır. Eldeki imkanlarla zamanında ve yeterli müdahale edilemeyecek olması önceleme yapmayı zorunlu kılar. Bu noktada da triyaj kavramı devreye girer.

### TRİYAJIN TANIMI

Triyaj kelimesi köken olarak Fransızcadır ve “ayırarak, seçmek” anlamlarına gelen trier kelimesinden köken almıştır. Triyaj; hastaların durumlarının ciddiyetine göre önceliklerine karar verilmesidir. Kaynakların yetersiz olduğu ya da afet gibi kazazede hasta sayısının alışılmışın dışında fazla olduğu durumlarda, bütün hastalara etkili ve yeterli tedavi (acil tedavi, acil nakil, uygun merkez) verebilmek için kullanılır (4).

### TRİYAJIN TARİHÇESİ

Modern anlamdaki ilk triyaj Napolyon’un baş cerrahı olan Dominique Jean Larrey tarafından tanımlanmıştır. Larrey savaşta yaralanan askerleri rütbelere veya milletlerine bakmaksızın, yaralarının ciddiyeti ve tedavi ihtiyaçlarının acili-

<sup>1</sup> Doktor Öğretim Üyesi. Kafkas Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı. dremrekarli@gmail.com

## SONUÇ

- Afet triyajı masa başında ya da sınıflarda öğretilip öğretilemeyecek kadar ciddi bir iştir ve tecrübe başarı için şarttır. Bilgine güven ama tecrübeye de saygı duy.
- Bahsettiğimiz triyaj yöntemleri afette kullanılanların sadece bir kısmı. Bunların dışında da birçok farklı yöntem olduğunu ve dünyanın çeşitli yerlerinde kullanıldığını unutma (Askeri Triyaj, CESIRA Protokolü, Homebush Triyaj, Sacco Triyaj, META Triyaj, SWiFT Triyajı vb.).
- Kendi kurumun veya bölgen için geçerli olan triyaj metodunu öğren. Afet durumunda çok fazla triyaj yöntemini bilmen değil, diğer sağlık personeliyle aynı dili konuşabilir olman önemlidir.
- Triyaj statik değil dinamik bir süreçtir, yaralıları tekrar ve tekrar değerlendirmeyi unutma.
- Hangi triyaj sistemini kullanırsan kullan duygusal olma, unutma ki afette herkesi kurtaramazsın. Amaç eldeki kısıtlı imkanla en fazla sayıda kişiye yardım etmek.
- Olay yerine ilk gidenin görevi hasta taşımak değil triyaj yapmaktır. İlk sen ulaştıysan alanı incele, olayın büyüklüğünü ve yaralı sayısını, yaralanma çeşitlerini değerlendir. Kriz merkezine bilgi ver ve olayın özelliklerine göre yardım talep et.
- Triyajı başlarken en yakından başla. Herkese kartını ya da bilekliğini tak. Her şeyi kayıt altına al. Ampütasyon varsa kopan parçayı bul ve hastayla aynı yere gittiğinden emin ol.
- Eğer bir triyaj kartında iki ayrı kod işaretlenmişse yaralının durumu kötü olandır ve durumu kötüye gitmektedir. Unutma ki afette yaralının durumu iyiye gitmez.
- Her ne kadar elimizde birçok çeşit triyaj sistemi olsa da hiçbiri bir yaralıyı kısa sürede tam anlamıyla değerlendirecek kadar mükemmel değil. Bu sistemlerin de zaman içinde değişip gelişebileceğini aklından çıkarma.

**Anahtar Kelimeler:** Afet tıbbı, Afet triyajı, Triyaj

## KAYNAKLAR

- 1: Türk Tabipler Birliği (Mart 2016). 10 Ekim Ankara Emek, Barış, Demokrasi Mitingi Saldırısı, Hekim Tanıkları, Uzman Görüşleri, Değerlendirmelere Raporu.
- 2: TDK Sözlüğü (2019). (<http://sozluk.gov.tr/> adresinden 28.06.2019 tarihinde alınmıştır)
- 3: Dünya Sağlık Örgütü (WHO) Tanımları (2019). (<https://www.who.int/hac/about/definitions/en/> adresinden 28.06.2019 tarihinde alınmıştır)
- 4: Wikipedia (2019). Triyaj. ([www.wikizero.biz/index.php?q=aHR0cHM6Ly9Ibi5tLndpa21wZWRpYS5vcmd2lraS9UcmlhZ2U](http://www.wikizero.biz/index.php?q=aHR0cHM6Ly9Ibi5tLndpa21wZWRpYS5vcmd2lraS9UcmlhZ2U) adresinden 30.06.2019 tarihinde alınmıştır)
- 5: Hogan DE, Lairet JR. (2016). Triage. Hogan DE, Burstein JL (Ed.) Disaster Medicine (s. 12-28). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins Yayınevi.
- 6: Foley E, Reisner AT. (2015). Triage. Ciottone GR (Ed.), Ciottone's Disaster Medicine (s.337-343). Kanada: Elsevier Yayınevi.
- 7: Arslan RM. (2015). Triyaj. Çengel SS (Ed.), UMKE 18. Bölge (İzmir-Manisa-Uşak) Temel Eğitim Ders Notları (s.235-245), İzmir.
- 8: Principles of Medical Policy in the Management of a Mass Casualty Situation, North Atlantic Treaty Organization, 7 Eylül 1998.
- 9: Disaster Medicine and Public Health Preparedness (2013). SALT Mass Casualty Triage: Concept Endorsed by the American College of Emergency Physicians, American College of Surgeons Committee on Trauma, American Trauma Society, National Association of EMS Physicians, National Disaster Life Support Education Consortium, and State and Territorial Injury Prevention Directors Association. (<https://pdfs.semanticscholar.org/67ca/e4121b158588ddd909775539420e91bba7d7.pdf> adresinden 10.07.2019 tarihinde alınmıştır.)
- 10: Illinois Department of Public Health (IDPH), (2016). Pediatric Disaster Triage Training Scenarios: Utilizing the JumpSTART Method. Illinois.
- 11: Bazyar J, Farrokhi M, Khankeh H. Triage Systems in Mass Casualty Incidents and Disasters: A Review Study with A Worldwide Approach. Open Access Maced J Med Sci. 2019 Feb 12;7(3):482-494.
- 12: Gormican SP. CRAMS scale: Field triage of trauma victims. Ann Emerg Med. 1982 Mar;11(3):132-5.
- 13: Benson M, Koenig KL, Schultz CH. Disaster triage: START, then SAVE--a new method of dynamic triage for victims of a catastrophic earthquake. Prehosp Disaster Med. 1996 Apr-Jun;11(2):117-24.
- 14: Ng CJ, You SH, Wu IL, et al. Introduction of a mass burn casualty triage system in a hospital during a powder explosion disaster: a retrospective cohort study. World J Emerg Surg. 2018;13:38.

## Bölüm 3

# TEMEL YAŞAM DESTEĞİ

**Hülya SEVİL<sup>1</sup>**

### GİRİŞ

Ani kardiyak ölüm veya ani kardiyak arrest hastane içinde veya hastane dışında hızlı şekilde gelişen kardiyovasküler nedenlere bağlı beklenmedik şekilde kardiyak fonksiyonların kaybolmasını tanımlar (1,2) Hastane dışında gelişen kardiyak arrest olguları gelişmekte olan ülkelerde ölüm nedenlerinin %10'luk kısmını oluşturur (3). Amerika Birleşik Devletleri'nde hastane dışındaki kardiyak arrestlerin %70'i evde gerçekleşmekte ve %50'lik kısmı şahitsiz kardiyak arrestler oluşturmaktadır. Hastane dışı kardiyak arrestlerin sadece %10luk kısmı hastaneden taburcu edilebilmektedir (4). Gelişen tanı ve tedavi yöntemlerine rağmen hastane dışında gelişen kardiyak arrest olgularında mortalite oranları yüksektir (5). Hastane içinde kardiyak arrest gelişen hastaların sonuçları daha yüz güldürücüdür. Bu hastaların taburcu oranları %22.3-25.5 arasında değişmektedir (6). Avrupa ülkelerinde her yıl yaklaşık 275000 kardiyak arrest olgusu yaşanmakta ve bu hastalardan ancak 29000 kadarı hastaneden taburcu edilebilmektedir (7).

Hastane dışı kardiyak arrest nedenlerinin çoğunluğunu kardiyak nedenler oluştururken kardiyak olmayan nedenler %20-40 kadarını oluşturur (8,9). Hastane dışı kardiyak arrestin en sık sebebi akut koroner sendromdur (%16). bunu solunum yetmezliği (%12) ve toksik nedenler(%11) takip

eder. Hastane içi kardiyak arrest nedenlerinin çoğunluğunu solunumsal problemler (%22) oluştururken %8'lik kısmı akut koroner sendrom nedeniyle kardiyak arrestler oluşturur (10).

Hastane dışı kardiyak arrestin en sık sebebi iskemik kalp hastalığı olmasına rağmen (11). hastalara yapılan otopsi değerlendirmesinin yetersiz olmasından dolayı serebral hemoraji, aort rüptürü, pulmoner emboli, toksik nedenler, tansiyon pnomotoraks gibi kardiyak olmayan ölüm nedenlerinin sıklığı bilinmemektedir (12). Ülkemizde 134 hastayı içeren çalışmada ST yükselmeli miyokard infarktüsü, konjestif kalp yetersizliği en sık kardiyak arrest nedenleri olarak sıralanmış olup hastaneye başvuruda en sık saptanan ritm asistol olmuştur (13). Ani kardiyak ölüm ileri yaş, erkek cinsiyet ve altta yatan kalp hastalığı ile yakın ilişki içerisinde (14-16). 35 yaş altında kardiyak arrest sebepleri genellikle yapısal kalp hastalıkları ve ritim bozukluğu nedeniyle olsa da 35-45 yaş aralığındaki kardiyak arrest olgularında en sık sebebi koroner arter hastalıkları oluşturmaktadır (17).

Hastane dışında gelişen ventriküler fibrilasyona bağlı kardiyak arrest olgularında acil yardım ekipleri tarafından müdahalesiz yaşam zinciri basamaklarına uygun yapılması halinde hayatta kalma ihtimali %50 ye kadar çıkmaktadır (18). Ancak birçok merkezde bu oran beklenenin çok daha altındadır. Resüsitasyondaki her bir dakikalık ge-

<sup>1</sup> Uzm Dr. Sağlık Bakanlığı Sağlık Bilimleri Üniversitesi Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Bilimi AD, drhulyasevil@gmail.com

için acil yanıt sistemleri aktifleştirilmeli ve vakit kaybetmeden KPR başlanmalıdır. Eğer yardımcı kurtarıcı varsa OED ulaşımı denenmeli ve en kısa sürede göğüs basılarını aksatmadan defibrilasyon uygulanmalıdır. Tüm toplum kardiyak arrest konusunda bilinçlendirilmeli ve gerekli temel yaşam desteği ile ilgili gerekli eğitimler verilmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Temel Yaşam Desteği, TYD, CPR

## KAYNAKLAR

1. J C Lopshire, D P Zipes. "Sudden cardiac death: Better understanding of risks, mechanisms, and treatment", *Circulation*, 2006
2. G I Fishman. "Sudden cardiac death prediction and prevention: Report from a national heart, lung, and blood institute and heart rhythm society workshop", *Circulation*, 2010
3. G Nichol. "Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome", *JAMA - J Am Med Assoc*, 2008
4. M E Kleinman. "Part 5: Adult basic life support and cardiopulmonary resuscitation quality: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care", *Circulation*, 2015
5. K R G Monsieurs. "European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 1 Executive summary", *Resuscitation*, 2015
6. D Mozaffarian. "Heart Disease and Stroke Statistics – At-a-Glance Heart", *Am Hear Assoc*, 2014
7. C Atwood, M S Eisenberg, J Herlitz. "Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in Europe", *Resuscitation*, 2005
8. I Hasselqvist-Ax. "Early Cardiopulmonary Resuscitation in Out-of-Hospital Cardiac Arrest", *N Engl J Med*, 2015
9. T Kitamura. "Epidemiology and outcome of adult out-of-hospital cardiac arrest of non-cardiac origin in Osaka: A population-based study", *BMJ Open*, 2014
10. J P Nolan, J P Ornato, M J A Parr. "Resuscitation highlights in 2018", *Resuscitation* 2019
11. M J Davies, A Thomas. "Thrombosis and Acute Coronary-Artery Lesions in Sudden Cardiac Ischemic Death", *N Engl J Med*, 2010
12. M Hayashi, W Shimizu, C M Albert. "The Spectrum of Epidemiology Underlying Sudden Cardiac Death", *Circ Res*, 2015
13. Ç Geçmen. "Cardiac Arrest Registry at a Tertiary Center", *Kosuyolu Hear J*, c 21, sayı 1, ss 16–20, 2018
14. Z J Zheng, J B Croft, W H Giles. "Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998", *Circulation*, 2001
15. T D Rea. "Incidence of out-of-hospital cardiac arrest", *Am J Cardiol*, 2004
16. W B Kannel, P W F Wilson, R B D'Agostino. "Sudden coronary death in women", *Am Heart J*, 1998
17. C H Landry, K S Allan, K A Connelly. "Sudden Cardiac Arrest during Participation in Competitive Sports", *N Engl J Med*, 2017
18. M R Daya. "Out-of-hospital cardiac arrest survival improving over time: Results from the Resuscitation Outcomes Consortium (ROC)", *Resuscitation*, 2015
19. R O Cummins, J P Ornato, W H Thies. "Improving Survival From Sudden Cardiac Arrest: The 'Chain of Survival' Concept", *Circ AHA Statement*, 1991
20. D Stub, S Bernard, S J Duffy. "Post cardiac arrest syndrome: A review of therapeutic strategies", *Circulation* 2011
21. Y Ono. "The response time threshold for predicting favourable neurological outcomes in patients with bystander-witnessed out-of-hospital cardiac arrest", *Resuscitation*, 2016
22. M E H Ong, G D Perkins, A Cariou. "Out-of-hospital cardiac arrest: prehospital management", *The Lancet* 2018
23. R A Berg. "Part 5: Adult basic life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care", *Circulation*, 2010
24. I G Stiell. "Modifiable factors associated with improved cardiac arrest survival in a multicenter basic life support/defibrillation system: OPALS study phase I results", *Ann Emerg Med*, 1999
25. H Tanaka. "Modifiable Factors Associated With Survival After Out-of-Hospital Cardiac Arrest in the Pan-Asian Resuscitation Outcomes Study", *Ann Emerg Med*, 2018
26. G Nichol. "Briefer activation time is associated with better outcomes after out-of-hospital cardiac arrest", *Resuscitation*, 2016
27. L B Becker, P E Pepe. "Ensuring the effectiveness of community-wide emergency cardiac care", *Ann Emerg Med*, 1993
28. T D Rea, M S Eisenberg, L L Culley. "Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation and survival in cardiac arrest", *Circulation*, 2001
29. F Kim. "Effect of prehospital induction of mild hypothermia on survival and neurological status among adults with cardiac arrest a randomized clinical trial", *JAMA - J Am Med Assoc*, 2014
30. E B Lerner. "Emergency medical service dispatch cardiopulmonary resuscitation prearrival instructions to improve survival from out-of-hospital cardiac arrest: A scientific statement from the American heart association", *Circulation*, 2012
31. H Fukushima. "Abnormal breathing of sudden cardiac arrest victims described by laypersons and its association with emergency medical service dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation instruction", *Emerg Med J*, 2015
32. J Berdowski, F Beekhuis, A H Zwinderman. "Importance of the first link: Description and recognition of an out-of-hospital cardiac arrest in an emergency call", *Circulation*, 2009
33. S R Hauff, T D Rea, L L Culley. "Factors Impeding Dispatcher-Assisted Telephone Cardiopulmonary Resuscitation", *Ann Emerg Med*, 2003
34. C Vaillancourt. "Evaluating the Effectiveness of Dispatch-assisted Cardiopulmonary Resuscitation Instructions", *Acad Emerg Med*, 2007

35. K Bohm, M Rosenqvist, J Hollenberg. "Dispatcher-assisted telephone-guided cardiopulmonary resuscitation: An underused lifesaving system", *Eur J Emerg Med* , 2007
36. F Dami, E Heymann, M Pasquier. "Time to identify cardiac arrest and provide dispatch-assisted cardio-pulmonary resuscitation in a criteria-based dispatch system", *Resuscitation*, 2015
37. C Hardeland . "Targeted simulation and education to improve cardiac arrest recognition and telephone assisted CPR in an emergency medical communication centre", *Resuscitation*, 2017
38. J Nurmi, V Pettilä, B Biber. "Effect of protocol compliance to cardiac arrest identification by emergency medical dispatchers", *Resuscitation*, 2006
39. A G Garza, M C Gratton, J J Chen. "The accuracy of predicting cardiac arrest by emergency medical services dispatchers: The calling party effect", *Acad Emerg Med* , 2003
40. J Flynn, F Archer, A Morgans. "Sensitivity and specificity of the medical priority dispatch system in detecting cardiac arrest emergency calls in Melbourne", *Prehosp Disaster Med* , 2006
41. C D Deakin, S Evans, ve P King. "Evaluation of telephone-cardiopulmonary resuscitation advice for paediatric cardiac arrest", *Resuscitation*, 2010
42. A P Hallstrom, L A Cobb, E Johnson. "Dispatcher assisted CPR: Implementation and potential benefit A 12-year study", *Resuscitation*, 2003
43. M E Kleinman. "2017 American Heart Association Focused Update on Adult Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality: An Update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care", *Circulation*, 2018
44. L A Cobb, C E Fahrenbruch, M Olsufka. "Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation, 1980-2000", *J Am Med Assoc* , 2002
45. C Teodorescu .. "Factors associated with pulseless electric activity versus ventricular fibrillation: The Oregon sudden unexpected death study", *Circulation*, 2010
46. J P Kauppila. "Association of initial recorded rhythm and underlying cardiac disease in sudden cardiac arrest", *Resuscitation*, 2018
47. M Hara, K Hayashi, S Hikoso. "Different impacts of time from collapse to first cardiopulmonary resuscitation on outcomes after witnessed out-of-hospital cardiac arrest in adults", *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*, 2015
48. R Lubrano. "Comparison of times of intervention during pediatric CPR maneuvers using ABC and CAB sequences: A randomized trial", *Resuscitation*, 2012
49. H Sekiguchi, Y Kondo, I Kukita, "Verification of changes in the time taken to initiate chest compressions according to modified basic life support guidelines", *Am J Emerg Med* , 2013
50. S Marsch, F Tschan, N K Semmer. "ABC versus CAB for cardiopulmonary resuscitation: A prospective, randomized simulator-based trial", *Swiss Med Wkly* , 2013
51. C Sasson, M A M Rogers, J Dahl. "Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest a systematic review and meta-analysis", *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*, 2010
52. J S Bækgaard, S Viereck, T P Møller. "The Effects of Public Access Defibrillation on Survival After Out-of-Hospital Cardiac Arrest", *Circulation*, 2017
53. R A Pollack. "Impact of bystander automated external defibrillator use on survival and functional outcomes in shockable observed public cardiac arrests", *Circulation*, 2018
54. B W Roberts. "Association between early hyperoxia exposure after resuscitation from cardiac arrest and neurological disability: Prospective multicenter protocol-directed cohort study", *Circulation*, 2018
55. C M Hansen. "Association of bystander and first-responder intervention with survival after out-of-hospital cardiac arrest in North Carolina, 2010-2013", *JAMA - J Am Med Assoc* , 2015
56. F Dami, P N Carron, L Praz. "Why bystanders decline telephone cardiac resuscitation advice", *Acad Emerg Med* , 2010
57. K Kragholm. "Bystander Efforts and 1-Year Outcomes in Out-of-Hospital Cardiac Arrest", *N Engl J Med* , 2017
58. B J Bobrow. "Implementation of a Regional Telephone Cardiopulmonary Resuscitation Program and Outcomes After Out-of-Hospital Cardiac Arrest", *JAMA Cardiol* , 2016
59. Y S Ro. "Effect of Dispatcher-Assisted Cardiopulmonary Resuscitation Program and Location of Out-of-Hospital Cardiac Arrest on Survival and Neurologic Outcome", *Ann Emerg Med* , 2017
60. M Hüpfel, H F Selig, P Nagele. "Chest-compression-only versus standard cardiopulmonary resuscitation: A meta-analysis", *Lancet*, 2010
61. T Kitamura, T Iwami, T Kawamura. "Bystander-initiated rescue breathing for out-of-hospital cardiac arrests of noncardiac origin", *Circulation*, 2010
62. T Kitamura. "Time-dependent effectiveness of chest compression-only and conventional cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest of cardiac origin", *Resuscitation*, 2011
63. M E H Ong. "Comparison of chest compression only and standard cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest in Singapore", *Resuscitation*, 2008
64. "Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compression only (SOS-KANTO): an observational study", *Lancet*, 2007
65. J Mosier. "Cardiocerebral resuscitation is associated with improved survival and neurologic outcome from out-of-hospital cardiac arrest in elders", *Acad Emerg Med* , 2010
66. B J Bobrow. "Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest", *JAMA - J Am Med Assoc* , 2008
67. B J Bobrow. "Passive Oxygen Insufflation Is Superior to Bag-Valve-Mask Ventilation for Witnessed Ventricular Fibrillation Out-of-Hospital Cardiac Arrest", *Ann Emerg Med* , 2009
68. M J Kellum. "Cardiocerebral Resuscitation Improves Neurologically Intact Survival of Patients With Out-of-Hospital Cardiac Arrest", *Ann Emerg Med* , 2008
69. M J Kellum, K W Kennedy, ve G A Ewy. "Cardiocerebral resuscitation improves survival of patients with

- out-of-hospital cardiac arrest”, *Am J Med* , 2006
70. R S Hoke, D Chamberlain. “Skeletal chest injuries secondary to cardiopulmonary resuscitation”, *Resuscitation*, 2004
  71. C T Buschmann, M Tsokos, “Frequent and rare complications of resuscitation attempts”, *Intensive Care Medicine* 2009
  72. C J Black, A Busuttill, ve C Robertson, “Chest wall injuries following cardiopulmonary resuscitation”, *Resuscitation*, 2004
  73. N A Paradis, H R Halperin, K B Kern. *Cardiac arrest: The science and practice of resuscitation medicine* 2007
  74. M K Seung, J S You, H S Lee, “Comparison of complications secondary to cardiopulmonary resuscitation between out-of-hospital cardiac arrest and in-hospital cardiac arrest”, *Resuscitation*, 2016
  75. K C Cha, H J Kim, H J Shin, “Hemodynamic effect of external chest compressions at the lower end of the sternum in cardiac arrest patients”, *J Emerg Med* , 2013
  76. E Qvigstad. “Clinical pilot study of different hand positions during manual chest compressions monitored with capnography”, *Resuscitation*, 2013
  77. J P Orłowski. “Optimum position for external cardiac compression in infants and young children”, *Ann Emerg Med* , 1986
  78. A H Idris. “Chest compression rates and survival following out-of-hospital cardiac arrest”, *Crit Care Med* , 2015
  79. A H Idris. “Relationship between chest compression rates and outcomes from cardiac arrest”, *Circulation*, 2012
  80. T Vadeboncoeur. “Chest compression depth and survival in out-of-hospital cardiac arrest”, *Resuscitation*, 2014
  81. D Hostler. “Effect of real-time feedback during cardiopulmonary resuscitation outside hospital: Prospective, cluster-randomised trial”, *BMJ*, 2011
  82. I G Stiell. “What is the role of chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation?”, *Critical Care Medicine* 2012
  83. I G Stiell. “What is the optimal chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation of adult patients?”, *Circulation*, 2014
  84. M Zuercher. “Leaning during chest compressions impairs cardiac output and left ventricular myocardial blood flow in piglet cardiac arrest”, *Crit Care Med* , 2010
  85. D E Niles. “Prevalence and hemodynamic effects of leaning during CPR”, *Resuscitation*, 2011
  86. P A Meaney. “Cardiopulmonary resuscitation quality: Improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital: A consensus statement from the American heart association”, *Circulation*, 2013
  87. G Nichol. “Trial of Continuous or Interrupted Chest Compressions during CPR”, *N Engl J Med* , 2015
  88. T M Olsaveengen. “2017 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations Summary”, *Circulation*, 2017
  89. P R Hinchey. “Improved out-of-hospital cardiac arrest survival after the sequential implementation of 2005 AHA guidelines for compressions, ventilations, and induced hypothermia: The wake county experience”, *Ann Emerg Med* , 2010
  90. T M Olsaveengen, E Vik, A Kuzovlev. “Effect of implementation of new resuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and survival”, *Resuscitation*, 2009
  91. M R Sayre, S A Cantrell, L J White. “Impact of the 2005 American Heart Association cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care guidelines on out-of-hospital cardiac arrest survival”, *Prehospital Emerg Care*, 2009
  92. B J Bobrow. “Chest compression-only CPR by lay rescuers and survival from out-of-hospital cardiac arrest”, *JAMA - J Am Med Assoc* , 2010
  93. T Iwami, T Kitamura, K Kiyohara. “Dissemination of chest compression-only cardiopulmonary resuscitation and survival after out-of-hospital cardiac arrest”, *Circulation*, 2015
  94. T Kitamura. “Chest compression-only versus conventional cardiopulmonary resuscitation for bystander-witnessed out-of-hospital cardiac arrest of medical origin: A propensity score-matched cohort from 143,500 patients”, *Resuscitation*, 2018
  95. A P Hallstrom. “Dispatcher-assisted ‘phone’ cardiopulmonary resuscitation by chest compression alone or with mouth-to-mouth ventilation”, *Crit Care Med* , 2000
  96. T Iwami. “Effectiveness of bystander-initiated cardiac-only resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest”, *Circulation*, 2007
  97. A R Panchal. “Chest compression-only cardiopulmonary resuscitation performed by lay rescuers for adult out-of-hospital cardiac arrest due to non-cardiac aetiologies”, *Resuscitation*, 2013
  98. M J Mohler. “Cardiocerebral resuscitation improves out-of-hospital survival in older adults”, *J Am Geriatr Soc* , 2011
  99. D Stub. “Air versus oxygen in ST-segment-elevation myocardial infarction”, *Circulation*, 2015
  100. J H Kilgannon. “Relationship between supranormal oxygen tension and outcome after resuscitation from cardiac arrest”, *Circulation*, 2011
  101. J H Kilgannon. “Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality”, *JAMA - J Am Med Assoc* , 2010
  102. A Granfeldt. “Advanced airway management during adult cardiac arrest: A systematic review”, *Resuscitation* 2019
  103. R H Hastings, P R Wood. “Head extension and laryngeal view during laryngoscopy with cervical spine stabilization maneuvers”, *Anesthesiology*, 1994
  104. M C Gerling. “Effects of cervical spine immobilization technique and laryngoscope blade selection on an unstable cervical spine in a cadaver model of intubation”, *Ann Emerg Med* , 2000
  105. J B Bodily, H R Webb, S J Weiss. “Incidence and Duration of Continuously Measured Oxygen Desaturation During Emergency Department Intubation”, *Ann Emerg Med* , 2015
  106. D W Spaite. “The Effect of Combined Out-of-Hospital Hypotension and Hypoxia on Mortality in Major Traumatic Brain Injury”, içinde *Annals of Emergency Medicine*, 2017
  107. A C Heffner, D S Swords, M N Neale. “Incidence and fa-



- ctors associated with cardiac arrest complicating emergency airway management”, *Resuscitation*, 2013
108. C W Callaway. “Part 4: Advanced life support: 2015 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations”, *Circulation*, 2015
  109. M L Buis, I M Maissan, S E Hoeks. “Defining the learning curve for endotracheal intubation using direct laryngoscopy: A systematic review”, *Resuscitation* 2016
  110. L W Andersen, A Granfeldt. “Pragmatic airway management in out-of-hospital cardiac arrest”, *JAMA - Journal of the American Medical Association*, 2018
  111. J L Benoit, D K Prince, H E Wang. “Mechanisms linking advanced airway management and cardiac arrest outcomes”, *Resuscitation*, 2015
  112. J M Ruiz. “Circulation assessment by automated external defibrillators during cardiopulmonary resuscitation”, *Resuscitation*, 2018
  113. T Kitamura . “Public-Access Defibrillation and Out-of-Hospital Cardiac Arrest in Japan”, *N Engl J Med* , 2016
  114. M Sasaki. “Incidence and outcome of out-of-hospital cardiac arrest with public-access defibrillation: A descriptive epidemiological study in a large urban community”, *Circ J* , 2011
  115. L W Andersen. “Neighborhood characteristics, bystander automated external defibrillator use, and patient outcomes in public out-of-hospital cardiac arrest”, *Resuscitation*, 2018
  116. T Kitamura, T Iwami, T Kawamura. “Nationwide Public-Access Defibrillation in Japan”, *N Engl J Med* , 2010
  117. J J Boutilier. “Optimizing a Drone Network to Deliver Automated External Defibrillators”, *Circulation*, 2017
  118. P S Chan. “Automated external defibrillators and survival after in-hospital cardiac arrest”, *JAMA - J Am Med Assoc* , 2010
  119. L Wik. “Delaying Defibrillation to Give Basic Cardiopulmonary Resuscitation to Patients with Out-of-Hospital Ventricular Fibrillation: A Randomized Trial”, *J Am Med Assoc* , 2003
  120. I G Stiell. “Early versus Later Rhythm Analysis in Patients with Out-of-Hospital Cardiac Arrest”, *N Engl J Med* , 2011
  121. M H M Ma. “A randomized trial of compression first or analyze first strategies in patients with out-of-hospital cardiac arrest: Results from an Asian community”, *Resuscitation*, 2012
  122. S Koike. “Immediate defibrillation or defibrillation after cardiopulmonary resuscitation”, *Prehospital Emerg Care*, 2011
  123. Y Huang, Q He, L J Yang. “Cardiopulmonary resuscitation (CPR) plus delayed defibrillation versus immediate defibrillation for out-of-hospital cardiac arrest”, *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2014
  124. T D Rea. “Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: Survival implications of guideline changes”, *Circulation*, 2006
  125. D Jost . “DEFI 2005: A randomized controlled trial of the effect of automated external defibrillator cardiopulmonary resuscitation protocol on outcome from out-of-hospital cardiac arrest”, *Circulation*, 2010
  126. J Berdowski, J G P Tijssen, ve R W Koster. “Chest compressions cause recurrence of ventricular fibrillation after the first successful conversion by defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest”, *Circ Arrhythmia Electrophysiol* , 2010
  127. T Iwami . “Chest compression-only cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest with public-access defibrillation: A nationwide cohort study”, *Circulation*, 2012
  128. S K Wallace, B S Abella, ve L B Becker. “Quantifying the effect of cardiopulmonary resuscitation quality on cardiac arrest outcome: A systematic review and meta-analysis”, *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*, 2013
  129. T Vadeboncoeur, B J Bobrow, D C Cone. “Instant replay: perform CPR with immediate feedback ”, *JEMS*, 2011
  130. J G Jollis. “Systems of care for ST-segment-elevation myocardial infarction: A report from the American heart association’s mission: Lifeline”, *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*, 2012
  131. D M Nestler. “Sustaining Improvement in Door-to-Balloon Time Over 4 Years: The Mayo Clinic ST-Elevation Myocardial Infarction Protocol”, *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes* 2009
  132. M J Santana, H T Stelfox. “Quality indicators used by trauma centers for performance measurement”, *J Trauma Acute Care Surg* , 2012
  133. J Kramer-Johansen . “Quality of out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation with real time automated feedback: A prospective interventional study”, *Resuscitation*, 2006
  134. B J Bobrow. “The influence of scenario-based training and real-time audiovisual feedback on out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation quality and survival from out-of-hospital cardiac arrest”, *Ann Emerg Med* , 2013
  135. R M Sutton. “First quantitative analysis of cardiopulmonary resuscitation quality during in-hospital cardiac arrests of young children”, *Resuscitation*, 2014
  136. K A Ballew, J T Philbrick, D E Caven. “Predictors of survival following in-hospital cardiopulmonary resuscitation: A moving target”, *Arch Intern Med* , 1994
  137. C L Shih. “A web-based Utstein style registry system of in-hospital cardiopulmonary resuscitation in Taiwan”, *Resuscitation*, 2007
  138. K Nagao . “Duration of prehospital resuscitation efforts after out-of-hospital cardiac arrest”, *Circulation*, 2016
  139. P R Verbeek, M J Vermeulen, F H Ali. “Derivation of a termination-of-resuscitation guideline for emergency medical technicians using automated external defibrillators”, *Acad Emerg Med* , 2002
  140. L J Morrison, P R Verbeek, C Zhan. “Validation of a universal prehospital termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced and basic life support providers”, *Resuscitation*, 2009
  141. L J Morrison. “Validation of a Rule for Termination of Resuscitation in Out-of-Hospital Cardiac Arrest”, *N Engl J Med* , 2006

## Bölüm 4

# ERİŞKİN KARDİYOPULMONER RESÜSİTASYON

Atakan YILMAZ<sup>1</sup>  
Abuzer KEKEÇ<sup>2</sup>

### GİRİŞ

Kardiyopulmoner Resüsitasyon (KPR) spontan dolaşımın ve solunumun durmasına bağlı olarak kalp atımlarını ve solunumu geri kazandırabilmek için yapılan işlemler bütünüdür. KPR de temel amaç geri döndürülebilir nedenlere bağlı olan ani kardiyak arrest vakalarını zaman kaybetmeden yaşama tutunduraktır. Ani kardiyak arrest durumlarında ilk 4 dakika içerisinde geri dönüşsüz beyin hasarı beklenmemekte, 4. dakikadan sonra beyinde hasarlar oluşmaya başlamakta ve 10. dakikadan sonra ise bu hasarlar beyinde kalıcı izler bırakmaktadır. Ayrıca kalbin kendisinin geri döndürülebilme olasılığı her geçen dakika azalmaktadır. Bu nedenle ani kardiyak arrest durumlarında ivedilikle KPR'ye başlanmalıdır.

Temel Yaşam Desteği (TYD) ve İleri Kardiyak Yaşam Desteği (İKYD), KPR'nin önemli basamaklarını oluşturmaktadır. TYD ve İKYD için algoritmalar oluşturulmuş olup belirli sürelerde güncellemeler yapılmaktadır. Çoğu zaman TYD ile başlayan ve sonrasında İKYD basamakları ile devam eden KPR birbirinden bağımsız düşünülemez. İster TYD'de isterse de İKYD'de yapılan tüm uygulamalar, işlemler veya ilaçların belirli sınıf ve kanıt düzeyleri vardır. Bu yüzden bütün basamaklarda yapılan tüm müdahaleler evrensellik taşımaktadır. Erişkin TYD ve İKYD'nin bazı

basamakları çocuk ve bebek algoritmalarından farklılıklar göstermektedir. TYD, aletsiz ve ilaçsız yapılan müdahaleler olarak bilinmesine rağmen son kılavuzlarda Otomatik Eksternal Defibrilatör (OED) ve opiyat antagonisti olan naloksanın kullanımı TYD'nin bir basamağı haline gelmiştir.

Ani kardiyak arrest durumlarında erken yapılan göğüs basılarının gerekliliği ve öncelikle göğüs basıları ile başlaması gerektiği vurgulanmaktadır (A-B-C yerine C-A-B). Göğüs kafesine yeterli hız ve derinlikte bası uygulanmalı, her bası sonrası göğüs kafesinin tam geri dönüşüne izin verilmeli, basılar arası duraksamalar en aza indirilmeli ve aşırı ventilasyondan kaçınılmalıdır.

KPR'nin kalitesini arttırmak için yetişkin vakalarda her iki el birleştirilerek göğüs orta hatta sternumun alt 1/2'lik kısmının üzerine yerleştirilir. Dirsekler kırılmadan eller-dirsekler-omuzlar yere dik olacak pozisyonda kompresyonlara başlanır. Kompresyonlar göğüs kafesini 5-6 cm arası çöktürmeli ve 100-120 bası/dakika hızında ve ritmik olacak şekilde yapılmalıdır. TYD'de solunum/kompresyon koordineli bir şekilde 2/30'dur. İKYD'de ise birbirinden bağımsız olacak şekilde dakikada 10 solunum ve 100-120 arası bası olmalıdır.

<sup>1</sup> Doktor Öğretim Üyesi Pamukkale Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı dr\_atakanyilmaz@yahoo.com

<sup>2</sup> Uzman Doktor Tunceli Devlet Hastanesi Acil Kliniği abuzerkekec@gmail.com

İleri hava yolu sağlanınca, sürekli göğüs kompresyonlarıyla beraber her 6 saniyede solunum yap-tır (10 solunum/dk)

### **Spontan dolaşımın geri dönmesi**

Kan basıncı ve nabız

PETCO<sub>2</sub>'de ani sürekli artış (tipik  $\geq$  40 mm Hg)

İntraarteriyel monitörizasyonla spontan arteriyel basınç dalgaları

### **Geri döndürülebilir sebepler**

- Hidrojen iyonu (asidoz)
- Hipoksi
- Hipo-hiperkalemi
- Hipovolemi
- Hipotermi
- Tansiyon Pnömotoraks
- Tamponad, kardiak
- Toksinler
- Tromboz, pulmoner
- Tromboz, koroner

**Anahtar Kelimeler:** Kardiyopulmoner re-süsitasyon (KPR), ileri kardiyak yaşam desteği (İKYD), erişkin kardiyak arrest

### **KAYNAKLAR**

- 1: Kleinman ME, Brennan EE, Goldberger ZD, et al. Part 5: Adult Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2015;132(18 Suppl 2):414-435.
- 2: Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, et al. Part 7: Adult Advanced Cardiovascular Life Support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2015;132(18 Suppl 2):444-464.

# Bölüm 5

## İLERİ HAVA YOLU YÖNETİMİ

**Murat SEYİT<sup>1</sup>**

### GİRİŞ

İleri havayolu yönetimi anestezi, acil tıp ve yoğun bakımda mutlaka bilinmesi gereken ve olmazsa olmaz hayat kurtarıcı tekniklerdir. Genel olarak yaygın olarak uygulanmasına rağmen, önemi sürekli vurgulanmalı ve ara ara eğitimlerle hatırlanmalıdır(1). Başarısız havayolu yönetimi anestezi, acil tıp ve yoğun bakım gibi alanlarda mortalite ve morbiditenin önemli sebeplerindendir (2).

### Havayolu Anatomisi

Solunum yolu, ağız ve burun delikleri ile başlayıp alveolleri de içine alan anatomik yapıdır. Üst solunum yolu ise ağız, burun, farinks ve larinksten oluşur. Havayolu üstte ağız ve burun ile dışarı açılırken, ağız posteriora orofarinks, burun ise nazofarinks ile devam eder ve daha sonra bu ikisi birleşerek hipofarinks adını alır. Damak ağız ile burun boşluğunu ayırırken, dil ağız tabanında yer alır. Epiglot dil kökünden trakeaya kadar uzanan larinksi fonksiyonel olarak ayırır, hipo farinks ise özofagus ile devam eder. Larinks çocuk ve erişkinde servikal 4. ve 6. vertebra seviyesindeyken, pre-matür ve yeni doğanda daha yukarıda 3. servikal vertebra hizasındadır (3).

### Havayolu Prosedürlerinin Amaçları

Havayolu açıklığının devamı, aspirasyondan kaçınmak, oksijenasyon ve ventilasyon, sekresyonların olumsuzluklarının ortadan kaldırılması için sağlanmasıdır.

### Havayolu Tıkanmasının Nedenleri

Dilin geriye kaçması (kardio pulmoner arrest, koma, multiple veya ölümcül travma ); uvula ödemi; larengeal spazm (allerji, kimyasal madde inhalasyonları ); larengeal/trakeobronşial tıkanmalar (yabancı cisim); larengeal hasarlanma (travma ); larengeal ödem ( enfeksiyon, anafilaksik şok ); bronko spazm ( astım, kimyasal iritanlar, anafilaktik şok ); pulmoner ödem (enfeksiyon, kalp yetmezliği, şok ) gibi durumlardır.

### Havayolunu Açık Tutma Teknikleri Sınıflandırılması

**Malzemesiz havayolu yönetimi:** 1-Head tilt-Chin lift (Baş geri-Çene kaldırma) 2-Jaw thrust (Çene itme)

**Basit malzemeli havayolu yönetimi:** 1-Orofaringeal airway 2-Nasofaringeal airway

**İleri hava yolu teknikleri:** 1-Endo trakeal entübasyon 2-Laringeal mask airway (LMA) 3-Özofagotrakeal kombitüp (ETC)

**Cerrahi yöntemler:**1- İğne krikotirotomi 2-Trakeostomi 3- Retrograd entübasyon

**Alternatif hava yolu yönetimleri:** 1-)Video laringoskop 2-)Fiberoptik bronkoskop 3-)Gum Elastik Buji

### Head Tilt-Chin Lift

Amaçlanan dili yukarı kaldırmaktır. Bir el ile baş alının geri itilmesi,, diğer elle çene kaldırılmasıdır.

<sup>1</sup> Doktor Öğretim Üyesi Pamukkale Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı muratseyit@yahoo.com

pire edilen CO<sub>2</sub>'nin ölçümüdür; ilgili değer milimetre civa cinsinden (mm Hg) veya yüzde (%) CO<sub>2</sub> olarak gösterilir. Kapnografi, klinisyene ekspire edilen CO<sub>2</sub>'yi izleyen bir dalga formu sunar. Kullanılan ölçüm cihazına kapnograf adı verilir. Kapnograf tarafından görüntülenen dalga biçimi ise kapnogram olarak adlandırılır. End-tidal CO<sub>2</sub> (ETCO<sub>2</sub>), ekspiryum sonundaki nefeste oluşan kısmi CO<sub>2</sub> basıncıdır ve genellikle 38 mmHg veya %5 oranındadır (Normal aralığı %4 ile %6'dır. Normal ETCO<sub>2</sub> 38±4 mmHg düzeyindedir).

Tintinalliye baktığımızda konu başlıkları şöyle sıralanmıştır. Kısım 1 hastane öncesi bakım; bölüm 4. Yeni doğan ve çocuk nakli; kısım 3 resüsitasyon; bölüm 20. Kan gazları; kısım 4 resüsitatif girişimler; bölüm 29. Pediatrik hava yolu yönetimi; kısım 4 resüsitatif girişimler; bölüm 30 trakeal entübasyon ve mekanik ventilasyon; kısım 5 analjezi, anestezi ve girişimsel sedasyon; bölüm 41 girişimsel sedasyon ve analjezi.(14)

CO<sub>2</sub> ölçümleri kalitatif ve kantitatif olabilir. Kalorimetrik kapnografi endotrakeal tüp yerleşiminin doğrulanmasında kalitatif bir standarttır. Kantitatif kapnografi sürekli ölçüm olasılığı sağlar ve hastane öncesi nakil, girişimsel sedasyon, genel anestezi ve yoğun bakım uygulamaları gibi birçok klinik uygulamada faydalıdır. Kapnometre istem dışı ekstübasyon, endotrakeal tüp tıkanıklığı veya ventilatörden ayrılma gibi durumları saptayabildiği için endotrakeal tüp yerinin doğrulanması ve devamlılığın sağlanması için kullanılır. KPR (Kardiy Pulmoner Resüsitasyon) sırasında kapnografi kardiyak debi belirteci olarak işlev görür. ETCO<sub>2</sub>'de bir azalma kurtarıcılarda yorgunluğa bağlı gelişebilecek olan etkili kardiyak debi azalması durumuyla ilgili işaret verebilir. ETCO<sub>2</sub>'deki ani yükseliş ise hastanın spontan dolaşımının başlamasıyla artan kardiyak debiyi temsil eder. Benzer şekilde, spontan dolaşıma dönen hastalarda ETCO<sub>2</sub>'deki ani bir düşüş nabızsızlığa ve yeniden KPR ihtiyacına işaret eder.

## KAYNAKLAR

1. Langeron O, Bourgain JL, Francon D, Amour J, Baillard C, Bouroche G et al. Difficult intubation and extubation in adult anaesthesia. *Anaesth Crit Care Pain Med.* 2018 Dec;37(6):639-651
2. Shiga T, Wajima Z, Inoue T, Sakamoto A. Predicting difficult intubation in apparently normal patients: a meta-analysis of bedside screening test performance. *Anesthesiology* 2005;103:429-37.
3. Bilgin H, Efe EM. Havayolu Yönetimi. *Journal of Clinical and Analytical Medicine*
4. Higgs A, McGrath BA, Goddard C, Rangasami J, Suntharalingam G, Gale R et al. Guidelines for the management of tracheal intubation in critically ill adults. *Difficult Airway Society; Intensive Care Society; Faculty of Intensive Care Medicine; Royal College of Anaesthetists.* *Br J Anaesth.* 2018 Feb;120(2):323-352..
5. Friedman Y, Fildes J, Mizock B, Samuel J, Patel S, Appavu S, et al. Comparison of percutaneous and surgical tracheostomies. *Chest.* 1996;110:480-5
6. Kırca H, Çakın Ö, Cengiz M, Yılmaz M, Ramazanoğlu A. Yoğun Bakımda Trakeotomi: Endikasyonlar, Komplikasyonlar ve Prognoz. *J Turk Soc Intens Care* 2018;16(1):17-25
7. Butler FS, Cirillo AA: Retrograde tracheal intubation. *Anesth Analg.* 1960;39:333-8
8. Apfelbaum JL, Silverstein JH, Chung FF, Connis RT, Filmore RB, Hunt SE, et al. Practice guidelines for post-anesthetic care: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Postanesthetic care. *Anesthesiology.* 2013;118(2):291-307.
9. Niforopoulou P, Pantazopoulos I, Demestiha T, Koudouna E, Xanthos T. Video-laryngoscopes in the adult airway management: a topical review of the literature *Acta Anaesthesiol Scand.* 2010; 54:1050-61
10. Ohata M. History and progress of bronchology in Japan. *JJSB.* 1998;20:539-546
11. Erik G. Endotracheal tube introducers: gum elastic bougie for emergency intubation. *UptoDate.* <https://www.uptodate.com/contents/endotracheal-tube-introducers-gum-elastic-bougie-for-emergency-intubation>. Accessed October 28, 2016
12. Walls RM. Rapid Sequence Intubation. *American College of Emergency Physicians Scientific Assembly, San Francisco, CA 1987.* The mnemonics for difficult airway identification cited in this review are reproduced with permission from The Difficult Airway Course.
13. Cinar O. Acil Serviste Kapnografi Kullanımı. *Tr J Emerg Med* 2011;11(2):80-89
14. Judith E. Tintinalli, J. Stephan Stapczynski, O. John Ma. *Tintinalli Acil Tıp: Kapsamlı Bir Çalışma Kılavuzu.* Seventh Edition, 2013.

# Bölüm 6

## GÖĞÜS AĞRISINA YAKLAŞIM

Kadir KÜÇÜKCERAN<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Acil Servise göğüs ağrısı ile gelen hastaların yönetimi zordur. Çünkü altta hayatı tehdit eden farklı sistemlerden kaynaklanan birçok hastalığın ayırıcı tanısını yapmak gerekir. Ağrının lokalizasyonu ve karakterinden hangi sistemden kaynaklandığını keskin bir şekilde ayırmak zordur. Çünkü ağrıyı il-eten her organın viseral liflerinin, aynı gangliyon- lar ile santral sistemine ulaşması ve ayrıca viseral tip iletimde, yansıyan ağrının çok olması bu zor- luğu oluşturur. Amerika Birleşik Devletleri (AB- D)'nde yaklaşık yılda 6 milyon kişi göğüs ağrısı ile acil servise başvurmuştur (1). Göğüs ağrısı şikâyeti ile acile başvuran kişiler yaklaşık %5 ini oluşturur.

Göğüs ağrısı ile gelen bir hastada yaklaşımımız gelen her hastada olduğu gibi ileri kardiyak yaşam desteği (ikyd) kurallarına uygun olarak hastaya müdahale etmemiz gerekir. Vital bulguları stabil olmayan bir hastada öncelikle hastanın stabili- zasyonu sağlanmalıdır. Dolaşım, havayolu, solu- num sırasına göre hastaya müdahale edilmelidir. Hastanın damar yolu açılmalı, oksijenizasyonu sağlanmalı, havayolu kontrolü alınmalı, ondan sonra ayırıcı tanıya yönelik tanısal işlemlere geçil- melidir.

Göğüs ağrısına sebebiyet veren hayatı tehdit eden hastalıklar ile beraber hayatı tehdit etmeyen hastalıklarda vardır. Ve göğüs ağrısına sebebiyet

veren hayatı tehdit eden hastalıklar acil servise stabil, genel durumu iyi bir şekilde ön tanı olar- ak hayatı tehdit etmeyecek hastalıklar akla gelecek şekilde gelebilirler.

### HAYATI TEHDIT EDEN HASTALIKLAR

#### Akut Koroner Sendrom

Gelişmiş ülkelerdeki mortalitenin en çok sebe- bini oluşturmaktadır (2). Göğüs ağrısı ile başvu- ran hastaların %15-30 u bu hasta grubunu oluşu- rmaktadır (3). Fizyopatolojisinde oluşan aterom plağının rüptüre olup bir seri trombosit küme- leşmesi sonucu koroner damarın daralıp tıkan- ması ile oluşan bir süreçtir. Göğüs ağrısı ile gelen bir hastada ağrının karakteri ve risk faktörlerinin o hastada olup olmaması sürecin gidişatında çok önemli bir yere sahiptir. Akut koroner sendrom; ST elevasyonlu myokard enfarktüsü (MI), ST ele- vasyonlu olmayan myokard enfarktüsü ve unstabil anjina pektoris olarak 3 ana grupta incelenir. ST elevasyonlu MI ve ST elevasyonlu olmayan MI' da Troponin değerinde yükselme beklenir (4). Göğüs ağrısı ile gelen hastada belki ilk yapılacak tanısal testlerden ekg çekilmelidir. Ekg de saptan- an st elevasyonu bize st elevasyonlu MI tanısını koyduracak ve kan troponin düzeyini bekleme- den spesifik tedaviye geçilmelidir. Ekg de st ele- vasyonu saptanmayan hastada 10 dakikada bir ekg tekrarlanmalıdır. Kan troponin seviyesi yüksek

<sup>1</sup> Acil Tıp Uzmanı, Doktor Öğretim Üyesi, Necmettin Erbakan üniversitesi Meram tıp fakültesi, kadirkucceran@hotmail.com

**KAYNAKLAR**

1. McCaig, L, Burt, C. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2003 Emergency Department Summary. In: Advance Data from Vital and Health Statistics. Centers for disease control and prevention, Atlanta, GA 2005.
2. Launbjerg J, Fruergaard P, Hesse B, et al. Long-term risk of death, cardiac events and recurrent chest pain in patients with acute chest pain of different origin. *Cardiology* 1996; 87:60.
3. Lindsell CJ, Anantharaman V, Diercks D, et al. The Internet Tracking Registry of Acute Coronary Syndromes (i\*trACS): a multicenter registry of patients with suspicion of acute coronary syndromes reported using the standardized reporting guidelines for emergency department chest pain studies. *Ann Emerg Med* 2006; 48:666.
4. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2014; 130:2354.
5. 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.
6. Reaney P, Elliott H, Noman A, et al. Risk stratifying chest pain patients in the emergency department using HEART, GRACE and TIMI scores, with a single contemporary troponin result, to predict major adverse cardiac events. *Emerg Med J.* 2018;35(7):420-427.
7. Kline JA, Johnson CL, Pollack CV Jr, et al. Pretest probability assessment derived from attribute matching. *BMC Med Inform Decis Mak* 2005; 5:26.
8. Marsan RJ Jr, Shaver KJ, Sease KL, et al. Evaluation of a clinical decision rule for young adult patients with chest pain. *Acad Emerg Med* 2005; 12:26.
9. Papanicolaou MN, Califf RM, Hlatky MA, et al. Prognostic implications of angiographically normal and insignificantly narrowed coronary arteries. *Am J Cardiol* 1986; 58:1181.
10. Horlander KT, Mannino DM, Leeper KV. Pulmonary embolism mortality in the United States, 1979-1998: an analysis using multiple-cause mortality data. *Arch Intern Med* 2003; 163:1711.
11. Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, et al. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study. *Arch Intern Med* 1998; 158:585.
12. Naess IA, Christiansen SC, Romundstad P, et al. Incidence and mortality of venous thrombosis: a population-based study. *J Thromb Haemost* 2007; 5:692.
13. The Surgeon General's call to action to prevent deep vein thrombosis and pulmonary embolism. United States Department of Health and Human Services, 2008.
14. Arya R. Venous thromboembolism prevention. London: Department of Health, 2009.
15. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G et al. 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.
16. Bickerstaff LK, Pairolero PC, Hollier LH, et al. Thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *Surgery* 1982; 92:1103.
17. Mészáros I, Mórocz J, Szlávi J, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest* 2000; 117:1271.
18. Clouse WD, Hallett JW Jr, Schaff HV, et al. Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture. *Mayo Clin Proc* 2004; 79:176.
19. Melvinsdottir IH, Lund SH, Agnarsson BA, et al. The incidence and mortality of acute thoracic aortic dissection: results from a whole nation study. *Eur J Cardiothorac Surg* 2016; 50:1111.
20. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA* 2000; 283:897.
21. Larson EW, Edwards WD. Risk factors for aortic dissection: a necropsy study of 161 cases. *Am J Cardiol* 1984; 53:849.
22. Spittell PC, Spittell JA Jr, Joyce JW, et al. Clinical features and differential diagnosis of aortic dissection: experience with 236 cases (1980 through 1990). *Mayo Clin Proc* 1993; 68:642.
23. LeMaire SA, Russell L. Epidemiology of thoracic aortic dissection. *Nat Rev Cardiol* 2011; 8:103.
24. Isselbacher EM. Trends in thoracic aortic aneurysms and dissection: out of the shadows and into the light. *Circulation* 2014; 130:2267.
25. Evangelista A, Isselbacher EM, Bossone E, et al. Insights From the International Registry of Acute Aortic Dissection: A 20-Year Experience of Collaborative Clinical Research. *Circulation* 2018; 137:1846.
26. Januzzi JL, Isselbacher EM, Fattori R, et al. Characterizing the young patient with aortic dissection: results from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:665.
27. Mehta RH, O'Gara PT, Bossone E, et al. Acute type A aortic dissection in the elderly: clinical characteristics, management, and outcomes in the current era. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:685.
28. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, et al. Corrigendum to: 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. *Eur Heart J* 2015; 36:2779.
29. Weinsaft JW, Devereux RB, Preiss LR, et al. Aortic Dissection in Patients With Genetically Mediated Aneurysms: Incidence and Predictors in the GenTAC Registry. *J Am Coll Cardiol* 2016; 67:2744.
30. Barison A, Nugara C, Barletta V, et al. Asymptomatic Takayasu Aortitis Complicated by Type B Dissection. *Circulation* 2015; 132:e254.
31. Khalife T, Alsac JM, Lambert M, et al. Diagnosis and surgical treatment of a Takayasu disease on an abdominal aortic dissection. *Ann Vasc Surg* 2011; 25:556.e1.
32. Lee CC, Lee MG, Hsieh R, et al. Oral Fluoroquinolone and the Risk of Aortic Dissection. *J Am Coll Cardiol* 2018; 72:1369.
33. Knaut AL, Cleveland JC Jr. Aortic emergencies. *Emerg*

- Med Clin North Am 2003; 21: 817-45.
34. Pape LA, Awais M, Woznicki EM, et al. Presentation, Diagnosis, and Outcomes of Acute Aortic Dissection: 17-Year Trends From the International Registry of Acute Aortic Dissection. *J Am Coll Cardiol* 2015; 66:350.
  35. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management: Part I: from etiology to diagnostic strategies. *Circulation* 2003; 108:628.
  36. Movsowitz HD, Levine RA, Hilgenberg AD, Isselbacher EM. Transesophageal echocardiographic description of the mechanisms of aortic regurgitation in acute type A aortic dissection: implications for aortic valve repair. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:884.
  37. von Kodolitsch Y, Nienaber CA, Dieckmann C, et al. Chest radiography for the diagnosis of acute aortic syndrome. *Am J Med* 2004; 116:73.
  38. Suzuki T, Distant A, Zizza A, et al. Diagnosis of acute aortic dissection by D-dimer: the International Registry of Acute Aortic Dissection Substudy on Biomarkers (IRAD-Bio) experience. *Circulation* 2009; 119:2702.
  39. Shimony A, Filion KB, Mottillo S, et al. Meta-analysis of usefulness of d-dimer to diagnose acute aortic dissection. *Am J Cardiol* 2011; 107:1227.
  40. Paparella D, Malvindi PG, Scarscia G, et al. D-dimers are not always elevated in patients with acute aortic dissection. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2009; 10:212.
  41. Nazerian P, Mueller C, Soeiro AM, et al. Diagnostic Accuracy of the Aortic Dissection Detection Risk Score Plus D-Dimer for Acute Aortic Syndromes: The ADvISED Prospective Multicenter Study. 2018 Jan 16;137(3):250-258. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.029457. Epub 2017 Oct 13.
  42. Melton LJ 3rd, Hepper NG, Offord KP. Influence of height on the risk of spontaneous pneumothorax. *Mayo Clin Proc* 1981; 56:678.
  43. Gupta D, Hansell A, Nichols T, et al. Epidemiology of pneumothorax in England. *Thorax* 2000; 55:666.
  44. Light RW. *Pleural Diseases*, 6th ed, Lippincott, Williams and Wilkins, Philadelphia 2013.
  45. Sahn SA, Heffner JE. Spontaneous pneumothorax. *N Engl J Med* 2000; 342:868.
  46. Noppen M, De Keukeleire T. Pneumothorax. *Respiration* 2008; 76:121.
  47. MacDuff A, Arnold A, Harvey J; BTS Pleural Disease Guideline Group. Management of spontaneous pneumothorax: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. *Thorax* 2010;65 Suppl 2:ii18-31.
  48. Estrera AS, Landay MJ, Grisham JM, et al. Descending necrotizing mediastinitis. *Surg Gynecol Obstet* 1983; 157:545.
  49. Burnett CM, Rosemurgy AS, Pfeiffer EA. Life-threatening acute posterior mediastinitis due to esophageal perforation. *Ann Thorac Surg* 1990; 49:979.
  50. Sancho LM, Minamoto H, Fernandez A, et al. Descending necrotizing mediastinitis: a retrospective surgical experience. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999; 16:200.
  51. Makeieff M, Gresillon N, Berthet JP, et al. Management of descending necrotizing mediastinitis. *Laryngoscope* 2004; 114:772.
  52. Shry EA, Dacus J, Van De Graaff E, et al. Usefulness of the response to sublingual nitroglycerin as a predictor of ischemic chest pain in the emergency department. *Am J Cardiol* 2002; 90:1264.
  53. Grailey K, Glasziou PP. Diagnostic accuracy of nitroglycerine as a 'test of treatment' for cardiac chest pain: a systematic review. *Emerg Med J* 2012; 29:173.
  54. Klompas M. Does this patient have an acute thoracic aortic dissection? *JAMA* 2002; 287:2262.
  55. Goodacre S, Locker T, Morris F, Campbell S. How useful are clinical features in the diagnosis of acute, undifferentiated chest pain? *Acad Emerg Med* 2002; 9:203.
  56. Jayes RL Jr, Beshansky JR, D'Agostino RB, Selker HP. Do patients' coronary risk factor reports predict acute cardiac ischemia in the emergency department? A multicenter study. *J Clin Epidemiol* 1992; 45:621.



# Bölüm 7

## AKUT KORONER SENDROMLAR

Mustafa YENERÇAĞ<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Akut koroner sendrom (AKS) hayatı tehdit eden klinik bir durumdur. Kardiyovasküler hastalıklar içinde en mortal hastalık grubudur. Erken tanının çok önemli olduğu, birçok klinik yöntem ve farmakolojik ajanlar ile tedavi edilebilen bir sendromdur. İleri yaş, diyabetes mellitus, hiperlipidemi, sigara, aile öyküsü ve diğer aterosklerotik hastalıkların bulunması AKS gelişme riskini artıran başlıca sebeplerdir.

AKS hastalarında tipik anjina pektoris ve anjina benzeri semptomlar klinik şikâyetin çoğunu oluştururlar. Yaşlı, diyabetik ve postoperatif dönemdeki hastalarda göğüs ağrısı şikâyeti bulunmayabilir. Biyobelirteçler, elektrokardiyografi (EKG) ve görüntüleme yöntemleri AKS tanısında önemli rol oynamaktadır. AKS'lar kendi arasında ST segment değişimine göre; akut göğüs ağrısı ve ısrarcı (>20 dk.) ST segment yüksekliği olan (çoğunu ST segment elevasyonlu miyokart enfarktüsü (STEMI) oluşturur) AKS'lar ile ısrarcı (>20 dk.) ST segment yükselmesi bulunmayan (NSTE) AKS'lar olarak incelenirler. Bu nedenle AKS hastalarına acil yaklaşım konusu miyokart enfarktüsü (MI) tanımlaması, STEMI ve NSTE-AKS başlıkları altında incelenecektir.

### MİYOKART ENFARKTÜSÜNÜN TANIMLANMASI

Miyokart Enfarktüsünün (MI) klinik tanımı, akut miyokart iskemisine ilişkin kanıtların varlığında anormal kardiyak biyobelirteçler ile saptanan akut miyokart hasarının varlığını ifade etmektedir. Dördüncü evrensel MI tanımı Tablo 1'de gösterilmiştir (1).

### MİYOKART ENFARKTÜSÜNÜN SINIFLANDIRILMASI

MI, farklı tedavi farklı tedavi seçeneklerinin uygulanabildiği patolojik, klinik ve prognostik farklılıklarına göre çeşitli tiplerde sınıflandırılabilir. Mevcut dördüncü evrensel tanımlamada MI beş ana başlık altında sınıflandırılmıştır (1).

#### Tip-1 MI

Aterotrombotik koroner arter hastalığından (KAH) kaynaklanan ve genellikle aterosklerotik plak rüptürü ya da erozyonu ile açığa çıkan MI'dür.

#### Tip-2 MI

Oksijen arz ve talebi arasındaki uyumsuzluk çerçevesinde iskemik miyokart hasarına yol açan patofizyolojik mekanizmalarla ortaya çıkan MI'dür.

<sup>1</sup> Uzman Doktor. SBU Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi. mustafayenercag@hotmail.com

yopulmoner resüsitasyon uygulanmalıdır. Kontrendike olmadıkça IV  $\beta$ -blokörler polimorfik VT ve/veya VF durumlarında endikedir. Tekrarlayan VT ve/veya VF durumlarında IV amiodaron düşünülmeli elektrolit düzensizlikleri (özellikle hipokalemi ve hipomagnezemi) düzeltilmelidir. Tedavilere yanıtız hastalarda transkateter yöntemler ile uyarımın sonlandırılması ve/veya aşırı hızlı uyarım seçenekleri düşünülmelidir.

## SONUÇ

Acil şartlarda karşımıza gelebilecek komplikasyonlar ile karşılaşmamak için erken tanı ve erken revaskülarizasyon AKS hastalarının yönetiminde en önemli basamaktır.

**Anahtar Kelimeler:** Akut koroner sendrom, Akut koroner sendromda acil yaklaşım, Miyokart enfarktüsü

## KAYNAKLAR

- 1: Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J*. 2019 Jan 14;40(3):237-269.
- 2: Thygesen K, Mair J, Katus H, et al. Recommendations for the use of cardiac troponin measurement in acute cardiac care. *Eur Heart J*. 2010 Sep;31(18):2197-204.
- 3: Thygesen K, Mair J, Giannitsis E, et al. How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. *Eur Heart J*. 2012 Sep;33(18):2252-7.
- 4: Apple FS, Jaffe AS, Collinson P, et al. IFCC educational materials on selected analytical and clinical applications of high sensitivity cardiac troponin assays. *Clin Biochem*. 2015 Mar;48(4-5):201-3.
- 5: Agewall S, Giannitsis E, Jernberg T, et al. Troponin elevation in coronary vs. non-coronary disease. *Eur Heart J*. 2011 Feb;32(4):404-11.
- 6: Kelley WE, Januzzi JL, Christenson RH. Increases of cardiac troponin in conditions other than acute coronary syndrome and heart failure. *Clin Chem*. 2009 Dec;55(12):2098-112.
- 7: Jeremias A, Gibson CM. Alternative causes for elevated cardiac troponin levels when acute coronary syndromes are excluded. *Ann Intern Med*. 2005 May 3;142(9):786-91.
- 8: Reichlin T, Twerenbold R, Reiter M, et al. Introduction of high-sensitivity troponin assays: impact on myocardial infarction incidence and prognosis. *Am J Med*. 2012 Dec;125(12):1205-1213.
- 9: Keller T, Zeller T, Ojeda E, et al. Serial changes in highly sensitive troponin I assay and early diagnosis of myocardial infarction. *JAMA*. 2011 Dec 28;306(24):2684-93.
- 10: Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbogelata A, et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle branch block. *N Engl J Med*. 1996;334:481-487.
- 11: Yan AT, Yan RT, Kannelly BM, et al. Relationship of ST elevation in lead aVR with angiographic findings and outcome in non-ST elevation acute coronary syndromes. *Am Heart J*. 2007 Jul;154(1):71-8.
- 12: Stillman AE, Oudkerk M, Bluemke D, et al. Assessment of acute myocardial infarction: Current status and recommendations from the North American Society for Cardiovascular Imaging and the European Society of Cardiac Radiology. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2011 Jan;27(1):7-24.
- 13: Sugiyama T, Hasegawa K, Kobayashi Y, et al. Differential time trends of outcomes and costs of care for acute myocardial infarction hospitalizations by ST elevation and type of intervention in the United States, 2001-2011. *J Am Heart Assoc*. 2015 Mar;4(3):e001445.
- 14: McManus DD, Gore J, Yarzelski J, et al. Recent trends in the incidence, treatment, and outcomes of patients with STEMI and NSTEMI. *Am J Med*. 2011;124(1):40-7.
- 15: Diercks DB, Peacock WF, Hiestand BC, et al. Frequency and consequences of recording an electrocardiogram >10 minutes after arrival in an emergency room in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes (from the CRUSADE Initiative). *Am J Cardiol*. 2006 Feb 15;97(4):437-42.
- 16: Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2012 Oct;33(20):2551-67.
- 17: Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 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). *Eur Heart J*. 2018 Jan 7;39(2):119-177.
- 18: de Torbal A, Boersma E, Kors JA, et al. Incidence of recognized and unrecognized myocardial infarction in men and women aged 55 and older: the Rotterdam Study. *Eur Heart J*. 2006 Mar;27(6):729-36.
- 19: Mueller C. Biomarkers and acute coronary syndromes: an update. *Eur Heart J*. 2014 Mar;35(9):552-6.
- 20: Than M, Cullen L, Reid CM, et al. A 2-h diagnostic protocol to assess patients with chest pain symptoms in the Asia-Pacific region (ASPECT): a prospective observational validation study. *Lancet*. 2011 Mar 26;377(9771):1077-84.
- 21: Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2016 Jan 14;37(3):267-315.

# Bölüm 8

## ELEKTROKARDİYOĞRAFI (EKG) VE RİTİM BOZUKLUKLARI

Mert ÖZEN<sup>1</sup>  
Reşad BEYOĞLU<sup>2</sup>

### GİRİŞ

Elektrokardiyografi(EKG) kalpteki elektriksel potansiyel değişikliklerini kaydetmeye dayanan bir yöntemdir. Kalp ve damar hastalıklarının tanısında kullanılan laboratuvar yöntemlerinin başında EKG gelmektedir. İnvazif olmaması, kolay uygulanması, kısa sürmesi ve ucuz olması en önemli avantajlarıdır (1,5).

### Acil Serviste EKG

EKG; İskemik/ yapısal kalp hastalıklarını, sistemik kalp hastalıklarının kalp tutulumlarını, pulmoner hastalıklarını, elektrolit bozukluklarını (ör; K, Ca bozuklukları), bazı zehirlenmeleri (ör;TCA, antipsikotikler), ilaç etkilerini (ör; digoksin), pacemaker disfonksiyonlarını ve ölümü(?) gösterilmesi nedeniyle acil serviste olmazsa olmaz tetkiklerden bir tanesidir. Ucuz ve çekilmesi kolay olması en önemli avantajlarıdır.

Acil servise aşağıdaki şikayetlerden bir tanesiyle başvuran hastalar için EKG çekilmesi **ENDİKE-DİR**;

Bütün yaşlardaki göğüs ağrıları ilk 10 dakikada ( ESC 2017)

Angina eşdeğerleri;

- izole, açıklanamayan, yeni başlayan ya da artmış efor dispnesi,
- bulantı ve/veya kusma,

- soğuk terleme,
- açıklanamayan yorgunluk/ halsizliktir.
- Çarpıntı şikayeti,
- Bilinç bozukluğu veya genel durum bozukluğu,
- Elektrolit bozukluğu,
- Serebrovasküler olay (SVO) şüphesi,
- İntoksikasyon ya da ilaç overdoz vakalarında (ör; TCA, Antipsikotikler...)

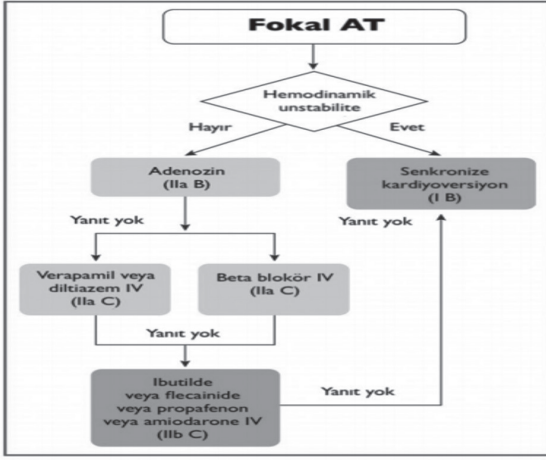
### EKG Değerlendirilmesi(10)

EKG yorumlanırken aşağıdaki parametreleri değerlendirilerek yorumlanmalıdır;

- **Hız:** 60-100 arasında olmalı,
- **Ritim:** Sabit P-P aralığı olmalı ,
- **P Dalgası:** sinoatriyal noddan kaynaklı ( DII'da (+) , aVR'de (-) ) ve <16ms olmalıdır.
- **P-R İntervali:** sabit ve 12-20 ms arası olmalı,
  - <12 ms WPW, LGL düşünülmeli
  - > 20 ms 1. AV blok düşünülmeli
- **QRS Kompleksi:** <12ms olmalı
- **ST Segmenti:** J noktası ( s dalgası sonu) ile T dalgası arasındaki izoelektrik hattır. Ventriküler depolarizasyon ve repolarizasyon arasındaki süreyi gösterir. Bu aralıkta elevasyon/depresyon olması miyokard infark/ iskemi düşündürmelidir.
- **T Dalgası:** aVR ve V1 dışındaki tüm derivasyonlarda yukarı doğru (+) ve ekstremitte deri-

<sup>1</sup> Doktor Öğretim Üyesi, Pamukkale Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı, ozenmert@gmail.com

<sup>2</sup> Araş.Gör.Dr, Pamukkale Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı; beyogluresad@gmail.com



## SONUÇ

Acil serviste temel EKG'nin bilinmesi, hayatı tehdit eden ritimlerin tanınması ve erken müdahale edilmesi büyük önem taşımaktadır. Güncel kılavuzları yakın takip edip değişen tedavi prosedürlerini bilmek gerekmektedir.

## KAYNAKLAR

1. Surawicz B, Knilans TK. Chou's Electrocardiography in Clinical Practice. 6th Edition. Saunders Elsevier 2008.
2. Chan TC, Brady WJ, Harrigan RA, ET AL. ECG in Emergency Medicine and Acute Care. Elsevier Mosby 2005.
3. Brady WJ, Truitt JD. Critical Decisions in Emergency & Acute Care Electrocardiography. Wiley Blackwell 2009.
4. 2019 Guidelines on Supraventricular Tachycardia (for the management of patients with) ESC Clinical Practice Guidelines
5. EKG kursu kitapçığı İlerigelen B & Mutlu [http://www.ctf.edu.tr/stek/EKG\\_Kurs\\_Kitap.pdf](http://www.ctf.edu.tr/stek/EKG_Kurs_Kitap.pdf)
6. Da Costa D, Brady WJ, Edhouse J. Bradycardias and atrioventricular conduction block. *BMJ*. 2002 Mar 2;324(7336):535-8. Review. PMID: 11872557.
7. Hampton, JR. The ECG in Practice (5th edition), Churchill Livingstone 2008.
8. Surawicz B, Knilans T. Chou's Electrocardiography in Clinical Practice (6th edition), Saunders 2008.
9. Wagner, GS. Marriott's Practical Electrocardiography (11th edition), Lippincott Williams & Wilkins 2007.
10. Cline D.M. & Ma, J (2012). *Tintinalli Acil Tıp* .(Erbil B, Özmen M.) Ankara:Güneş tıp kitap
11. *Atrial fibrilasyon yöneteminde yenilikler* ,UYANIK E. [http://file.atuder.org.tr/\\_atuder.org/fileUpload/pHfHzfgA8PUj.pDfÜnalE](http://file.atuder.org.tr/_atuder.org/fileUpload/pHfHzfgA8PUj.pDfÜnalE), *Hiperkalemi tedavisi*, <https://www.acilci.net/hiperkalemi-tedavisi/>

## Bölüm 9

# KARDİYAK ARİTMİLER VE YÖNETİMİ

Betül Banu KARASU<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Kardiyak aritmi, kalp atımının düzensizliği ile karakterize, çok hızlı ( $>100/dk$ ) ya da çok yavaş ( $<60/dk$ ) olabilen ve herhangi bir yaşta görülebilen klinik bir durumdur. Hiç semptom vermeden tesadüfen çekilen bir EKG ile teşhis edilebildiği gibi acil tanı ve tedavi gerektiren bir tablo ile de karşımıza çıkabilir. Aritminin acil olarak değerlendirilmesindeki belirleyici, hastanın hemodinamik durumunda bir bozulmaya yol açıp açmamasıdır. Çok hızlı aritmiler diastolik dolum süresi üzerinden, çok yavaş aritmiler ise doğrudan kalp hızı üzerinden kardiyak debiyi olumsuz etkileyerek yapısal bir hastalığı olmayan sağlam bir kalpte dahi hemodinamik bozulmaya yol açabilirler. Diğer taraftan, yapısal hastalığı olan bir kalpte, kalp ritim düzenindeki ve hızındaki hafif değişiklikler bile hemodinamik bozulmaya neden olabilmektedir. Aritmiye eşlik eden başdönmesi, baygınlık, nefes darlığı ve hipotansiyon gibi belirti ve bulgular hemodinamik bozulmanın habercisi olabilmekte ve erken müdahaleyi gerektirebilmektedir (1-4). Göğüs ağrısının varlığı ise yine eşlik eden bir iskeminin göstergesi olabilmekte ve acil yaklaşımı öngörmektedir. Burada, yukarıda saydığımız nedenlerle hemodinamiyi bozan veya bozmak üzere olan aritmilere acil yaklaşım değerlendirecek olup taşikardi ve bradikardi alt başlıklarıyla incelenecektir.

### TAŞİKARDİLER

Kalp atım hızının  $100/dk$  ve üzerinde olduğu aritmidir. Bu noktada aritmi odağının yerini ve aritminin prognozunu öngörmesi bakımından QRS kompleksinin genişliğine bakılmalıdır. QRS kompleksinin 120 milisaniyenin altında olduğu taşikardiler dar QRS'li taşikardi, 120 milisaniyenin üzerinde olduğu taşikardiler ise geniş QRS'Lİ taşikardi başlığı altında incelenir.

#### Dar QRS'li taşikardi

Geniş QRS'li taşikardilere göre daha sık görülür ancak yaşamı tehdit edici özelliği daha azdır. Tüm toplumda görülme sıklığı  $2.25/1000$  olup, bayanlarda erkeklere göre iki kat daha sık görülmektedir. 65 yaşından büyük bireylerde ise, 65 yaşından küçük olanlara göre beş kat daha fazla sıklıkla rastlanmaktadır. Genellikle ani başlangıçlı ve ani sonlanımlıdır. Pozisyon değişikliği ile beraber kalp hızında değişiklikler yaşanabilir. Aynı nedenle vagal manevralara olumlu cevap verebilir. En sık semptomları çarpıntı, baş dönmesi, göğüs ağrısı ve nefes darlığıdır. Psikiyatrik rahatsızlığı olduğu bilinen bireylerde panik atağa eşlik eden sinüs taşikardisi ile karıştırılabilir. Klinik seyri; ventrikül hızına, taşikardi süresine ve altta yatan yapısal kalp hastalığı varlığına göre değişkenlik gösterir (2,5-9).

Aritmi odağı sıklıkla his demeti düzeyinin üstünde olup bu nedenle dar QRS kompleksi ile

<sup>1</sup> Uzm. Dr. Etimesgut Devlet Hastanesi, benginoglu@yahoo.com

dığı açığa kavuşturulmalıdır.(Örneğin endemik bölgelerde Lyme hastalığı bir AV blok nedenidir ve hastalığın kendisinin tedavisiyle AV blok tamamen düzelebilir.) Digoksin, kalsiyum kanal blokörü, beta blokör kullanımı varsa sonlandırılmalıdır. Digoksin kullanımına bağlı olduğu düşünülüyorsa hastaya antidot uygulanabilmelidir.

Semptomların geliştiği ve hemodinaminin bozulduğu ikinci ve üçüncü derece AV blokta sınıf IIa endikasyonla iv atropin tedavisi uygulanır. Otomatiseyi ve AVD'deki iletiyi hızlandırır. Akut inferior MI ile seyreden akut AV bloğun düzelmesinde etkilidir ancak kalp hızının gereğinden fazla artması özellikle MI hastaları için istenmeyen bir durum oluşturabilir.

Semptomların geliştiği ve hemodinaminin bozulduğu ikinci ve üçüncü derece AV blokta eğer koroner iskemiden şüphelenilmiyorsa sınıf IIb endikasyonla izoproterenol, dopamin, dobutamine veya epinefrin uygulanabilir. Etkilerini otomatiseyi artırarak ve AVD ile His-Purkinje sistemindeki iletiyi hızlandırarak gösterirler. Akut MI sırasında kullanılmaları durumunda koroner iskemiye artırılabirler.

Farmakolojik tedaviye yanıtın alınmadığı durumlarda hastaya geçici kalp pili takılarak ileri inceleme için takibe başlanır.

### Junctional Ritim

AVD pacemaker görevini üstlenmiştir. 40-60/dk hızında düzenli bir yavaş uyarı oluşturur. Atriümler AVD tarafından uyarılır. P dalgaları olabilir veya olmayabilir. Olduğu zaman QRS'in önünde, içinde veya arkasında belirir. Akut miyokard infarktüsü, akut pulmoner emboli, hipoksi ve digoksin zehirlenmesine bağlı olarak izlenebilir. Genellikle hemodinamiyi olumsuz etkilemez ve acil tedavi gerektirmez.

### Bradikardi ve Akut Koroner Sendrom

Akut Miyokard infarktüsüne bağlı gelişen bradikardilerde altta yatan neden geri döndürülebilir iskemi, iletim sistemindeki bir nekroz veya artan vagal tonus olabilmektedir. Özellikle sağ koroner arter tutulumu ile ortaya çıkan sinüs bradikardisi

en sık rastlanılan bradiaritmidir. AV blok gelişimi ise inferior miyokard infarktüslü hastalarda anterior miyokard infarktüslü hastalara göre 2-3 kat daha sık görülmektedir. İnférieur miyokard infarktüs seyrinde görülen AV blok dar QRS'lidir ve iyi prognozludur. Ancak anterior miyokard infarktüsüyle beraber görülen AV blok çoğunlukla yaygın miyokard nekrozu sonucu oluşur, geniş QRS'lidir ve kötü prognozludur. Hastalara transvenöz geçici kalp pili takılır, antitrombotik tedavi başlatılır ve acil revaskülarizasyon planlanır (1,37,40-43)

**Anahtar Kelimeler:** Aritmi, Taşikardi, Bradikardi

### KAYNAKLAR

1. Çekirdekçi, Eİ. (2014). Kardiyak Aritmiler. İbrahim Keleş (Ed.), *Güncel Kardiyoloji* içinde (s. 65-111). İstanbul: Akademi Yayınevi
2. Olgın, J.E., Zipes, D.P. (2015). Specific Arrhythmias: Diagnosis and Treatment. In D.L. Mann, D.P. Zipes, P. Libby, R.O. Bonow, E. Braunwald (Eds.), *Braunwald's Heart Disease* (10th ed., pp 748-797). Philadelphia: Elsevier Saunders.
3. Fu DG. Cardiac Arrhythmias: Diagnosis, Symptoms, and Treatments. *Cell Biochem Biophys*. 2015 Nov;73(2):291-296.
4. Franciosi S, Perry FKG, Roston TM, et al. The role of the autonomic nervous system in arrhythmias and sudden cardiac death. *Auton Neurosci*. 2017 Jul;205:1-11.
5. Fumagalli S, Chen J, Dobreaun D et al. The role of the Arrhythmia Team, an integrated, multidisciplinary approach to treatment of patients with cardiac arrhythmias: results of the European Heart Rhythm Association survey. *Europace*. 2016 Apr;18(4):623-7.
6. Byrnes TJ, Costantini O. Tachyarrhythmias and Bradycardias: Differential Diagnosis and Initial Management in the Primary Care Office. *Med Clin North Am*. 2017 May;101(3):495-506
7. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2016 Apr 5;133(14):e506-74.
8. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, et al. 2019 ESC 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*. 2019 Aug 31. pii: ehz467.
9. Link MS. Clinical practice. Evaluation and initial treatment of supraventricular tachycardia. *N Engl J Med*. 2012 Oct 11;367(15):1438-48.
10. Al-Khatib SM, Page RL. Ongoing Management of Pa-

- tients With Supraventricular Tachycardia. *JAMA Cardiol.* 2017 Mar 1;2(3):332-333.
11. Mahtani AU, Nair DG. Supraventricular Tachycardia. *Med Clin North Am.* 2019 Sep;103(5):863-879.
  12. Bibas L, Levi M, Essebag V. Diagnosis and management of supraventricular tachycardias. *CMAJ.* 2016 Dec 6;188(17-18):E466-E473.
  13. Brubaker S, Long B, Koyfman A. Alternative Treatment Options for Atrioventricular-Nodal-Reentry Tachycardia: An Emergency Medicine Review. *J Emerg Med.* 2018 Feb;54(2):198-206.
  14. Chugh A. Adenosine and Atrial Tachycardia: Learning Before Burning? *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2016 Aug;9(8). pii: e004449.
  15. Lerman BB, Markowitz SM, Cheung JW, et al. Supraventricular Tachycardia: Mechanistic Insights Deduced From Adenosine. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2018 Dec;11(12):e006953.
  16. Alabed S, Sabouni A, Providencia R, et al. Adenosine versus intravenous calcium channel antagonists for supraventricular tachycardia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017 Oct 12;10:CD005154.
  17. Delaney B, Loy J, Kelly AM. The relative efficacy of adenosine versus verapamil for the treatment of stable paroxysmal supraventricular tachycardia in adults: a meta-analysis. *Eur J Emerg Med.* 2011 Jun;18(3):148-52
  18. Huycke EC, Sung RJ, Dias VC, et al. Intravenous diltiazem for termination of reentrant supraventricular tachycardia: a placebo-controlled, randomized, double-blind, multicenter study. *J Am Coll Cardiol.* 1989 Mar 1;13(3):538-44.
  19. Helton MR. Diagnosis and Management of Common Types of Supraventricular Tachycardia. *Am Fam Physician.* 2015 Nov 1;92(9):793-800.
  20. Barbosa RS, Glass L, Proietti R, et al. Pattern of initiation of monomorphic ventricular tachycardia and implications on tachycardia mechanism. *Minerva Cardioangi.* 2017 Aug;65(4):357-368.
  21. Marine JE. Nonsustained Ventricular Tachycardia in the Normal Heart: Risk Stratification and Management. *Card Electrophysiol Clin.* 2016 Sep;8(3):525-43.
  22. Dresen WF, Ferguson JD. Ventricular Arrhythmias. *Cardiol Clin.* 2018 Feb;36(1):129-139.
  23. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm.* 2018 Oct;15(10):e73-e189.
  24. Karabulut A. Aritmilerde Acil Tanı ve Tedavi Yaklaşımları. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci.* 2005;1(7):24-30
  25. Long B, Koyfman A. Best Clinical Practice: Emergency Medicine Management of Stable Monomorphic Ventricular Tachycardia. *J Emerg Med.* 2017 Apr;52(4):484-492.
  26. Gerstenfeld EP, Walters T. Amiodarone for Suppression of Ventricular Tachycardia: When Less Is More. *JACC Clin Electrophysiol.* 2017 May;3(5):512-513.
  27. Gibson AE, Jaeschke R. Do not consider amiodarone, give it! Comment on antiarrhythmic drugs for shock-refractory ventricular fibrillation or pulseless ventricular tachycardia. *Pol Arch Med Wewn.* 2016 Oct 28;126(10):791-792
  28. Opie, LH., Dimarco J.P.,Gersh. (2009).Antiarrhythmic Drugs and Strategies. In L.H.Opie, B. Gersh (Eds.) *Drugs for the heart* (7th ed.,pp 235-292). Philadelphia Elsevier Saunders.
  29. Yılmaz, R. Acil Kardiyolojide Kullanılan İlaçlar. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci.* 2005;1(7):43-54.
  30. Imberti JF, Underwood K, Mazzanti A, et al. Clinical Challenges in Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia. *Heart Lung Circ.* 2016 Aug;25(8):777-83.
  31. Claudio B, Alice M, Daniel S. A Focus on Pharmacological Management of Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia. *Mini Rev Med Chem.* 2018;18(6):476-482.
  32. Thomas SH, Behr ER. Pharmacological treatment of acquired QT prolongation and torsades de pointes. *Br J Clin Pharmacol.* 2016 Mar;81(3):420-7.
  33. Trinkley KE, Page RL 2nd, Lien H,et al. QT interval prolongation and the risk of torsades de pointes: essentials for clinicians. *Curr Med Res Opin.* 2013 Dec;29(12):1719-26.
  34. Benson DW, Cohen MI. Wolff-Parkinson-White syndrome: lessons learnt and lessons remaining. *Cardiol Young.* 2017 Jan;27(S1):S62-S67.
  35. Della Bella P, Brugada P, Talajic M, et al. Atrial fibrillation in patients with an accessory pathway: importance of the conduction properties of the accessory pathway. *J Am Coll Cardiol.* 1991 May;17(6):1352-6.
  36. Mangrum JM, DiMarco JP. The evaluation and management of bradycardia. *N Engl J Med.* 2000 Mar 9;342(10):703-9.
  37. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C,et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation.* 2019 Aug 20;140(8):e382-e482
  38. Sidhu S, Marine JE. Evaluating and managing bradycardia. *Trends Cardiovasc Med.* 2019 Jul 9. pii: S1050-1738(19)30093-3.
  39. Barstow C, McDivitt JD. Cardiovascular Disease Update: Bradyarrhythmias. *FP Essent.* 2017 Mar;454:18-23. Review.
  40. Ghuran, A.,Uren,N.,Nolan, J.(2008). *Acil Kardiyoloji, Acil Kardiyak Sorunlar İçin Kanıta Dayalı Kılavuz.* (Ömer Kozan, Çev. Ed.) İstanbul: Avrupa Tıp Kitapçılık
  41. Brady WJ, Swart G, DeBehnke DJ, et al. The efficacy of atropine in the treatment of hemodynamically unstable bradycardia and atrioventricular block: prehospital and emergency department considerations. *Resuscitation.* 1999 Jun;41(1):47-55.
  42. Ng L, Nikolic G. Atropine bradycardia. *Heart Lung.* 1991 Jul;20(4):414-5.
  43. Hashmi KA, Shehzad A, Hashmi AA, et al. Atrioventricular block after acute myocardial infarction and its association with other clinical parameters in Pakistani patients: an institutional perspective. *BMC Res Notes.* 2018 May 21;11(1):329

## Bölüm 10

# ERİŞKİNDE NEFES DARLIĞI HASTASINA ACİL YAKLAŞIM

Murat KAVAS<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Dispne, hastanın nefes alıp verdiğini rahatsız edici şekilde fark etmesi ve bu rahatsız edici soluk alma verme hissine vücudun verdiği reaksiyondur.

Amerikan Toraks Derneği'ne (ATS) göre 'dispne' yoğunluğu kalitatif olarak farklı algılardan oluşan, subjektif solunum rahatsızlığı deneyimini tanımlamak için kullanılan bir terimdir (1). Hastaların hissettiği bu solunum rahatsızlığı deneyimi fiziksel, psikolojik, sosyal ve çevresel farklılıklardan etkilenmekte ve ikincil psikolojik ve davranış yanıtlarına neden olabilmektedir (1).

Dispnenin algılanmasında solunum işinin artması, motor output (algılanan solunum eforu) ve afferent input (göğüs ve akciğerin hareketleri) arasındaki uyumsuzluk, solunum rezervindeki değişiklikler gibi çok farklı faktör rol oynamaktadır (2).

Fizyopatolojik olarak bakıldığında dispne başlıca dört temel sorundan kaynaklanmaktadır (3,4). Obstrüktif veya restriktif akciğer hastalıklarında, plevral efüzyonun seyrinde olduğu gibi hastanın solunum eforu artar. Kaşeksi, nöromusküler hastalıklar ve kanserde ise solunum kas kuvveti azalır. Hipoksemi, hiperkapni, metabolik asidoz ve anemide ventilatuvar gereksinimi artar. Anksiyete ve depresyonda ise santral algı değişikliği mevcuttur.

Dispne birçok kardiyopulmoner ve nöromus-

küler hastalıklarda görülen önemli bir multifaktöriyel klinik semptom olup çeşitli fizyolojik, psikolojik ve çevresel faktörler arasındaki ilişkiler ile ortaya çıkmaktadır (5).

Hastalar, dispneyi anlatırken kendi emosyonel durumları, algılama kapasitesi, eğitim durumları, karakterleri ve yaşadıkları kültürel ortamlara göre; boğulma hissi, göğüste sıkışma, yeteri kadar nefes alamama, nefes alıp verirken zorlanma gibi ifadeler kullanırlar.

Dispnenin en sık kullanılan Türkçe karşılığı 'nefes darlığı'dır.

### NEFES DARLIĞI ÇEŞİTLERİ

Normal koşullarda, sağlıklı bir bireyin istirahat halindeyken solunum hızı dakikada 12-20 arasında değişmektedir. Solunum hızının normalden fazla olmasına takipne denir. Takipnede solunum sayısı dakikada 24'ün üzerindedir.

Bradipne, solunum hızının normalden az olmasına denir. Bradipnede solunum sayısı dakikada 10'un altındadır.

Hiperpne, aşırı derin ve hızlı solunum demektir. Hiperpne metabolik ihtiyaçları karşılayacak dakika ventilasyonunun artmasıdır.

Ortopne, hastanın sırt üstü yatarken nefes darlığının oluşmasıdır. Hasta kalkıp oturduğunda veya başının altındaki yastıkları çoğaltıp gövdeyi

<sup>1</sup> Uzman Doktor. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi. murat-kavas@gmail.com



karakterize bir tablodur. Baş ağrısından, taşikardi, takipne, konvülsiyon, kardiyak ve solunum depresyonu ve solunum yetmezliğine kadar birçok tabloya neden olabilir.

Sepsiste, interstisyel ödem, alveolar ödem; ARDS tablosuyla nefes darlığı görülebilmektedir. Derin anemilerde oksijen taşıma kapasitesi azaldığı için nefes darlığı gelişir. Anksiyete bozukluğu ve depresyon gibi psikiyatrik hastalık varlığında hastalar iç çeker tarzda nefes alıp verirler. Akut serebrovasküler nedenlerle de nefes darlığı oluşabilir. Burada temel semptom dispne değildir, ancak solunum ile ilgili bir bölgede hasar gelişirse solunumsal semptomlar görülür. Böyle hastalarda hipoksemi, hipokapni, aspirasyon pnömonisi görülebilir.

## SONUÇ

Sonuç olarak nefes darlığı nedeniyle acil servise gelen bir hastaya, sebep ne olursa olsun oksijen verilmeli ve damar yolu açık tutulmalıdır. Hastanın hava yolu açıklığı sağlanmalı ve acil entübasyon gereksinimi olabileceği akılda tutulmalıdır. Acil serviste nefes darlığının ayırıcı tanısında en sık yanıtı aranan soru kardiyak mı, pulmoner kaynaklı mı olduğudur. İlk bakıda gerekli stabilizasyon sağlandıktan sonra ayrıntılı anamnez ve fizik muayene yapılmalıdır. Tanısal testler, akciğer grafisi, EKG, tam kan sayımı ve gerekli biyokimyasal parametreler, BNP, troponin, D-dimer gibi biyobelirteçler ve hipoksemi varlığında arteriyel kan gazı ön tanı ve ayırıcı tanı için mutlaka istenmelidir. BT anjiyografi ve EKO da ön tanımızı doğrulamak için gerekli durumlarda istenebilir. Burada önemli bir noktada, özellikle kronik nefes darlığı olan hastaya doğru yaklaşımda bulunmak için, varsa eski tıbbi kayıtların (akciğer grafisi, tele radyografi, EKG, EKO, epikriz, laboratuvar ve patoloji sonuçları) incelenmesi ve sonuçların karşılaştırılmasıdır. Hastanın klinik tablosu laboratuvar ve görüntüleme ile desteklenmeli ve hastaların tedavisi de altta yatan nedene göre düzenlenmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** acil servis, kardiyak nedenler, nefes darlığı, pulmoner nedenler

## KAYNAKLAR

- 1: Passhall MB, Schwartzstein RM, Adams L, et al. An official American Thoracic Society statement: update on mechanisms, assessment and management of dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2012;185(4):435-52.
- 2: Gülbay BE. Dispne. *ASYOD Akciğer.* 2013;2(1):8-11.
- 3: Yılmaz Ü. Paltayif Bakım Bülteni 2018. [www.palyatifbakim.org.tr/images/BULTEN/PB\\_Bulten\\_2018-2.pdf](http://www.palyatifbakim.org.tr/images/BULTEN/PB_Bulten_2018-2.pdf)
- 4: Bruera E, Neumann CM. (2008). Assesment of dyspnea in clinical practice and audit. In Ahmedzai SH. Muers MF. (Eds) Supportive Care in Respiratory Disease (135-143) Oxford University Press.
- 5: Şahin G. (2018). Dispne Fizyopatolojisi. Arzu Mirici, Funda Coşkun (Ed.), TUSAD. Eğitim Kitapları Serisi içinde (9-26). TUSAD.
- 6: Mirici A, Mutlu P. (2018). Acil Serviste Dispneye Yaklaşım. Arzu Mirici, Funda Coşkun (Ed.), TUSAD. Eğitim Kitapları Serisi içinde (Bölüm9;128-138). TUSAD.
- 7: Toraks Derneği Kış Okulu, 2005. Karcioğlu Ö. Göğüs Hastalıklarında Aciller; Acil Servise Dispne ile Başvuran Hastaya Yaklaşım. [http://file.toraks.org.tr/TORAKSFD-23NJKL4NJ4H3BG3JH/kisokulu4-ppt-pdf/Ozgun\\_Karcioğlu.pdf](http://file.toraks.org.tr/TORAKSFD-23NJKL4NJ4H3BG3JH/kisokulu4-ppt-pdf/Ozgun_Karcioğlu.pdf).
- 8: Göncü EK, Aktan Ş, Atakan N, ve ark. Türkiye Ürtiker Tanı ve Tedavi Kılavuzu-2016. *Turkderm-Arch Turk Dermatol Venerology.* 2016;50:82-98. Doi: 10.4274/turkderm.22438.
- 9: Muraro A, Robert G, Worm M, et al. Anaphylaxis: Guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy.* 2014 Aug;69(8):1026-45. Doi: 10.1111/all.12437.
- 10: Simons FER, Arduso LRF, Bilo MB, et al. World Allergy organization guidelines for assesment and management of anaphylaxis. *World Allergy Organ J.* 2011 Feb;4(2):13-37.
- 11: Simons FE. Pharmacologic Treatment of Anaphylaxis: Can the Evidence Base be Strengthened? *Curr Opin in Allergy Clin Immunol.* 2010 Aug;10(4):384-393.
- 12: Türkteş İ. (2000). Anafilaksi. İn: Ekim N, Türkteş H (ED), Göğüs Hastalıkları Aciller 1. Baskı içinde (75-86). Baskı Ankara, Bilimsel Tıp Yayınevi.
- 13: Türk Toraks Derneği Pulmoner Tromboembolizm Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu 2015. (<https://www.toraks.org.tr/uploadFiles/book/file/112201615430-Tamami.pdf>)
- 14: Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive lung Disease (GOLD) 2017. Available from: <https://goldcopd.org>.
- 15: Türk Toraks Derneği'nin GOLD 2017 KOAH Raporuna Bakışı <https://www.toraks.org.tr/book.aspx?list=2199&menu=324>.
- 16: Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CP et al. Antibiotic therapy in exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med.* 1987 Feb;106(2):196-204.
- 17: Ocak U. Acil Serviste Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Alevlenmesine Güncel Yaklaşımlar. *Türkiye Klinikleri Arch Lung.* 2018;19(1):11-20. Doi: 10.5336/archlung.2017-58789.
- 18: Wedzicha JA, Seemungal TA. COPD exacerbations: defining their cause and prevention. *Lancet.* 2007 Sep 1;370(9589):786-96.

- 19: Sethi S, Murphy TF. Infection in the pathogenesis and course of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med.* 2008 Nov 27;359(22):2355-65.
- 20: Global Initiative for Asthma (GINA). Global strategy for asthma management and prevention 2015.
- 21: Türk Toraks Derneği Astım Tanı ve Tedavi Rehberi 2016. <https://www.toraks.org.tr/ebook.aspx?book=59221591>.
- 22: Özhan MH. (2016). Pnömoni. Nazan Şen, Mustafa Hikmet Özhan (Ed), TUSAD Eğitim Kitapları Serisi içinde; s.7-9.
- 23: Metin M. Pnömotoraks. Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi. 2018;6(2):7-15.
- 24: Northfield TC. Oxygen therapy for spontaneous pneumothorax. *Br Med J.* 1971 Oct 9;4(5779):86-8.
- 25: Bechera R, Ernst A. (2009). Medical management of non malignant pleural effusions. In: Sugarbaker DJ, Bueno R, Krasna MJ, Mentzer SJ, Zellos L, eds. *Adult Chest Surgery*. New York: McGraw Hill Medical. P. 12-6.
- 26: Hemothorax. (2001) In: Light RW, ed. *Pleural Diseases*. 4 th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins p.320-5.
- 27: Küçüköğlü MS, Sinan ÜY. The new insights of 2015 ESC Pulmonary Hypertension Guidelines. *Turk Kardiyol Dern Ars.* 2016;44(1):4-8. Doi: 10.5543/tkda.2015.57422.
- 28: Yazar EE. (2018). Akciğer Hastalıkları ve Dispne. Arzu Mirici, Funda Coşkun (Ed.), TUSAD Eğitim Kitapları Serisi içinde bölüm 4(49-60). TUSAD.
- 29: Koçak ND. Pulmoner Embolide Evde Tedavi: BTS 2018 Rehberinde Neler Öneriliyor? *Akciğer Bülten.* 2019;1(5):21-27.
- 30: Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2016 Jul 14;37(27):2129-2200. Doi: 10.1002/ejhf.592.
- 31: Özyüncü N. Akut Kalp Yetersizliği. *MN Kardiyoloji.* 2018;2(25):100-107.
- 32: Melek M. (2018). Kardiyovasküler Hastalıklar ve Dispne. TUSAD Eğitim Kitapları Serisi Bölüm 5. (s. 61-91).
- 33: de Winter RJ, Verouden NJ, Wellens HJ, et al. A new ECG sign of proximal LAD occlusion. *N Eng J Med.* 2008 Nov 6;359(19):2071-3.

## Bölüm 11

# ACIL SERVİSTE KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI ALEVLENMESİNE YAKLAŞIM

Derya YENİBERTİZ<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH); tüm dünyada mortalite ve morbiditesi her geçen gün hızla artan, ciddi bir iş göremezlik ve ekonomik yüke yol açan önemli bir halk sağlığı sorunu- dur. Ulusal Kalp, Akciğer ve Kan Enstitüsü (NH- LBI) ve Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından hazırlanan bir rapor olan Kronik Obstrüktif Ak- ciğer Hastalığı Küresel Girişimi (GOLD), KOAH alevlenmesini ‘Hastanın solunum semptomları- nın, günlük normal değişimlerin ötesinde medikal tedavide değişikliğe yol açacak şekilde kötüleşme- siyle karakterize akut bir olay’ olarak tanımlar (1). Alevlenmeler sağlık durumunu olumsuz yönde etkileyerek hastane yatış sıklığı ve hastalık prog- resyonunu artırması nedeniyle KOAH hastalığı- nın yönetiminde önemlidir (2).

Viral üst solunum yolu ve trakeobronşiyal en- feksiyonlar (sıklıkla insan rinovirüsü) alevlenme- lerin en sık sebebidir. Bakteriyel ajanlar ve çevresel faktörler de (hava kirliliği, ortam sıcaklığı) alev- lenmeleri başlatabilir ve /veya şiddetini artırabilir. Kış aylarında görülen viral enfeksiyonlara bağlı gelişen alevlenmelerin daha şiddetli olduğu, daha uzun sürdüğü ve daha fazla hastaneye yatışa sebep olduğu belirtilmiştir (3).

Artmış hava yolu inflamasyonu, artmış mu- kus üretimi ve belirginleşmiş hava hapsi ile ilişkili olarak KOAH alevlenmedeki hastalarda görülen başlıca semptomlar nefes darlığında, balgam pü-

rülansında, öksürük sıklığı ve şiddetinde artıştır . Semptomlar genellikle 7-10 gün sürer ancak bu süre bazen uzayabilir (1,2).

Şiddetli alevlenmelerde gelişen hipoksi ve hi- perkarbiye bağlı olarak hastalarda siyanoz, ajitas- yon, terleme, takipne, mental değişiklikler, uyku hali, periferik ödem ve hemodinamik dengesizlik- ler de görülebilir.

### HASTA ACIL SERVİSE BAŞVURDUĞUNDA

Akut alevlenme tablosu ile gelen bir hastanın tıbbi öyküsünde yeni gelişen ya da kötüleşen semptom- larının süresi, önceki ataklarının sayısı, mevcut tedavi rejimi sorgulanmalıdır. Atağın şiddetini gösteren ek solunum kaslarının kullanımı, para- doksal göğüs duvarı hareketlerinin varlığı, yeni başlayan ya da kötüleşen santral siyanoz varlığı, periferik ödem gelişimi, hemodinamik bozulma, sağ kalp yetmezliği ve uyanıklık kaybı gibi bulgu- lar değerlendirilmelidir. Alevlenmedeki hastanın oksijen (O<sub>2</sub>) durumu, alevlenmenin hayatı tehdit edici olup olmadığı ve non-invazif mekanik ven- tilasyon (NIMV) gerektirebilecek solunum işinde artma veya gaz değişiminde bozulma olup olma- dığı değerlendirilmelidir (2). KOAH alevlenme- lerinin klinik prezentasyonu heterojendir ve acile başvuru aşağıdaki şekilde sınıflandırılabilir (4).

KOAH alevlenmelerinin tedavisindeki amaç

<sup>1</sup> Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, Ankara  
yenibertizderya@gmail.com

## KAYNAKLAR

1. Management of exacerbations of chronic obstructive pulmonary diseaseAuthor: James K Stoller, MD, MS ;Aug 05, 2019
2. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: 2019 Report. <http://www.goldcopd.org> (Accessed on February 04, 2019).
3. Li MH, Fan LC, Mao B, et al.Short-term Exposure to Ambient Fine Particulate Matter Increases Hospitalizations and Mortality in COPD: A Systematic Review and Meta-analyses. *Chest* 2016; 149 (2): 447-58
4. Wedzicha JA,Seemungal TA. COPD exacerbations: defining their cause and prevention.*Lancet* 2007;370 (9589): 786-96
5. Celli BR, Barnes PJ.Exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2007;29 (6):1224-38
6. National Institute for Health and Care Excellence.Chronic obstructive pulmonary disease in over 16s: diagnosis and management. 2010.[https:// www.nice.org.uk/guidance/CG101](https://www.nice.org.uk/guidance/CG101) (accessed 14 October 2018)
7. Hoogendoorn M, Hoogenveen RT, Rutten-van Molken MP, Vestbo J, Feenstra TL. Case fatality of COPD exacerbations: a meta-analysis and statistical modelling approach.*Eur Respir J* 2011; 37(3):508-15.
8. Singanayagam A, Schembri S, Chalmers JD. Predictors of mortality in hospitalized adults with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Annals of the American Thoracic Society* 2013; 10 (2): 81-9

## Bölüm 12

# ERİŞKİN HASTALARDA PNÖMONİYE YAKLAŞIM

Canan GÜNDÜZ GÜRKAN<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Acil servis başvurularının önemli nedenlerinden olan pnömoni, akciğer parankim dokusunun enfeksiyonunu tanımlar. Pnömoni tanısı, uyumlu semptomların ve fizik muayene bulgularının varlığında ve çekilebilirse akciğer grafisinde infiltrasyonların izlenmesi ile kolaylıkla konabilmektedir. Bununla birlikte, pnömoni, İngiltere ve ABD'de ölüm nedenleri arasında 6. sırada; enfeksiyonlara bağlı ölümler arasında ise 1. sırada yer almaktadır (1,2). Ülkemizde ise alt solunum yolu enfeksiyonlarının % 4,2 sıklıkta ölüme neden olduğu ve ölüm nedenleri arasında 5. sırada yer aldığı bildirilmektedir (3). Pnömoni ilişkili yüksek mortalite, sık görülen mikroorganizmaların antibiyotik dirençlerinde artış yanı sıra erken tanı ve tedavinin önemini de vurgulamaktadır. Hastanın risk faktörlerini, ait olduğu pnömoni grup sınıflandırmasını ve pnömoni şiddetini tanımlayarak en kısa sürede doğru mikroorganizmaları hedefleyen etkin ampirik tedaviyi başlamak mortalitelerin azaltılmasında etkili olmaktadır. Bu bölüm kapsamında, acil serviste toplumda gelişen pnömoni ve hastanede gelişen pnömoni tanılarına yaklaşım özetlenmeye çalışılacaktır. Pnömonilerin etiolojisinde önemli bir yere sahip olan akut solunum yetmezliği sendromu/non kardiyojenik akciğer ödemi tablosuna kitabın başka bir bölümünde yer verilmesi nedeniyle bu bölümde bahsedilmeyecektir.

### TOPLUMDA GELİŞEN PNÖMONİ

Toplumda gelişen pnömoni (TGP), hastane ya da sağlık kuruluşu dışındaki ortamlarda gelişen pnömoniyi tanımlar. Ayaktan tedavi alan olgularda düşük mortalite izlenirken, yatış gerektiren olgularda %5-15 ve yoğun bakım yatışı gerektiren olgularda %30-50 oranlarında mortalite izlenmektedir (4). TGP'de mortalitenin hastalık ağırlığı ve ilişkili komorbid durumlarla yakın ilişkili olduğu belirtilmektedir. Hastalar, genelde akut gelişen nefes darlığı, halsizlik, prodüktif öksürük gibi birtakım semptomlar ile başvururlar. Fizik muayenede, ateş yüksekliği, taşikardi, takipne gibi bir takım sistemik bulgular saptanabilir. Oskültasyonda ince raller karakteristiktir. Pnömoniyi destekleyici nitelikte semptom ve muayene bulgularına ek olarak akciğer grafisinde infiltrasyon izlenmesiyle birlikte pnömoni tanısı konur. Posterior-anterior ve lateral akciğer grafileri, pnömoni tanısını kesinleştirmek yanı sıra, infiltrasyona eşlik eden parapnömonik efüzyon, atelektazi ve infiltrasyonların yaygınlığı gibi bulgular üzerinden hastalık şiddeti hakkında da bilgi sağlar. Şekil 1'deki sağ alt zonda infiltrasyon izlenen ve TGP tanısı konan bir olgunun akciğer grafisine yer verilmiştir. Rutin kan tetkiklerinin pnömoni tanısındaki katkısı kısıtlı olmakla beraber, hastalığın şiddeti, prognozu, yatış ve tedavi kararlarında gerekli olmaktadır. TGP tanısıyla tetkik edilen olgularda tam

<sup>1</sup> Doktor Öğretim Üyesi, Biruni Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Bölümü. canangunduz@yahoo.com

**Tablo 9: Çok ilaca direnci (ÇİD) olan ve olmayan HGP gruplarında tedavi**

ÇİD risk faktörü olan olgular	
Seftazidim	Sefoperazon sulbaktam
Sefepim	İmipenem
Piperasilin tazobaktam	Meropenem
ÇİD risk faktörü olmayan olgular	
İmipenem Meropenem Piperasilin tazobaktam Sefoperazon sulbaktam	+ Siprofloksasin Levofloksasin Amikasin

## SONUÇ

Özet olarak, her basamaktaki sağlık kuruluşunda karşımıza sıklıkla çıkan pnömoni olguları acil servislere de sık başvurumaktadırlar. Doğru yönetilmediği takdirde yüksek mortaliteye sahiptirler. Pnömoni tanısı koyulan olguların ait olduğu sınıfı (TGP/HGP), hastalık şiddetini ve risk faktörlerini doğru tanımlayarak uygun ampirik tedaviyi en kısa süre içinde uygulamak en doğru yaklaşımdır.

**Anahtar kelimeler:** Toplumda gelişen pnömoni, hastanede gelişen pnömoni, PSI, CURB-65

## KAYNAKLAR

1. Pinner RW, Teutsch SM, Simonsen L, et al. Trends in infectious diseases mortality in the United States. *JAMA*. 1996;275(3):189-93.
2. Guest JF, Morris A. Community-acquired pneumonia: the annual cost to the National Health Service in the UK. *Eur Respir J*. 1997;10(7):1530-4.
3. [https://www.toraks.org.tr/userfiles/file/ulusal\\_hastalik\\_yuku\\_hastalik\\_yukuTR.pdf](https://www.toraks.org.tr/userfiles/file/ulusal_hastalik_yuku_hastalik_yukuTR.pdf) T.C. Sağlık Bakanlığı Refik Saydam Hıfzısıhha Merkezi Başkanlığı Hıfzısıhha Mektebi Müdürlüğü Başkent Üniversitesi Ulusal Hastalık Yüklü ve Maliyet-Etkililik Projesi Hastalık Yüklü Final Rapor. (Erişim tarihi: 24 Temmuz 2019).
4. Torres A, Menendez R, Wunderink RP. Bacterial Pneumonia and Lung Abscess. In: .et al. (editors) Murray & Nadel's Textbook of Respiratory Medicine (5th edition). 2010. p. 825-83. Philadelphia: Elsevier.
5. Özlü T, Bülbül Y, Alataş F, et al. Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu. 2009. İstanbul: Aves Yayıncılık.
6. Lim WS, van der Eerden MM, Laing R, et al. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation

- on study. *Thorax*. 2003;58(5):377-82.
7. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM et al. A Prediction Rule to Identify Low-Risk Patients with Community-Acquired Pneumonia. *N Engl J Med*. 1997;336(4):243-50.
8. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults. *Clin Infect Dis*. 2007 Mar 1;44 (Suppl 2):S27-72.
9. Ewig S, de Roux A, Bauer T, et al. Validation of predictive rules and indices of severity for community acquired pneumonia. *Thorax*. 2004;59(5):421-7.
10. Houck PM, Bratzler DW, Nsa W, et al. Timing of Antibiotic Administration and Outcomes for Medicare Patients Hospitalized With Community-Acquired Pneumonia. *Arch Intern Med*. 2004;164(6):637.
11. Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, et al. Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clin Infect Dis*. 2016;63(5):e61-111.
12. Ak O, Batirel A, Ozer S, et al. Nosocomial infections and risk factors in the intensive care unit of a teaching and research hospital: a prospective cohort study. *Med Sci Monit*. 2011;17(5):29-34.
13. Esen S, Leblebicioğlu H. Prevalence of nosocomial infections at intensive care units in Turkey: a multicentre 1-day point prevalence study. *Scand J Infect Dis*. 2004;36(2):144-8.
14. Rosenthal VD, Al-Abdely HM, El-Kholy AA, et al. International Nosocomial Infection Control Consortium report, data summary of 50 countries for 2010-2015: Device-associated module. *Am J Infect Control*. 2016;44(12):1495-504.
15. Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Hastanede Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu. 2018. İstanbul: Aves Yayıncılık.
16. Magiorakos A-P, Srinivasan A, Carey RB, et al. Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pandrug-resistant bacteria: an international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance. *Clin Microbiol Infect*. 2012;18(3):268-81.
17. Dodek P, Keenan S, Cook D, et al. Evidence-Based Clinical Practice Guideline for the Prevention of Ventilator-Associated Pneumonia. *Ann Intern Med*. 2004;141(4):305.
18. Di Pasquale M, Ferrer M, Esperatti M, et al. Assessment of severity of ICU-acquired pneumonia and association with etiology. *Crit Care Med*. 2014;42(2):303-12.
19. Kollef MH, Shorr A, Tabak YP, et al. Epidemiology and Outcomes of Health-care-Associated Pneumonia. *Chest*. 2005;128(6):3854-62.

## Bölüm 13

# NON-KARDİYOJENİK AKCİĞER ÖDEMİ

**Mustafa YENERÇAĞ<sup>1</sup>**

### GİRİŞ

Akut akciğer ödemi, acil tedavi gerektiren önemli klinik durumdur (1). Akciğerlerde gaz değişimini engelleyen sıvı birikimine bağlı dispne ve hipoksi ile karakterizedir (2). Akut akciğer ödeminde birçok klinik durum sebep olmaktadır. Akciğer ödemi, etiyolojik açıdan kardiyojenik ve non-kardiyojenik olmak üzere iki ana başlık altında incelenmektedir. Kardiyojenik akciğer ödeminde genellikle sol kalp hastalıkları nedeniyle artmış pulmoner kapiller basıncın etkisiyle alveollerde sıvı birikimi meydana gelir. Kardiyojenik olmayan akciğer ödeminde ise medikal ya da cerrahi hastalıklar nedeniyle alveoler membranda şekil ya da geçirgenlikte değişiklikler oluşur. Ayrıca lenfatik yetersizliklerden kaynaklanan akciğer ödemi de nadiren de olsa görülmektedir (3). Prognozda akciğer ödemi nedeniyle hastaneye başvuran hastaların tedaviye rağmen bir yıllık ölüm oranı yaklaşık %30'dur (4).

Akut akciğer ödeminin en sık nedenleri arasında miyokard iskemisi, kalp yetersizliği, aritmi, akut kalp kapak fonksiyon bozuklukları ve aşırı sıvı yüklenmesi bulunur. Diğer nedenler arasında pulmoner emboli, anemi ve protein eksikliği bulunmaktadır (1,5). Akciğer ödeminde uygulanacak tedavi yöntemleri altta yatan patofizyolojik mekanizmalara bağlı olarak değişir. Tablo 1'de akut akciğer ödeminin patofizyolojik nedenleri gösterilmektedir.

Kardiyojenik akciğer ödemi, akut kalp yetersizliği konusunda ayrıntılı olarak anlatılacağından non-kardiyojenik akciğer ödemi (NKAÖ) bu bölümde anlatılacaktır.

### NON-KARDİYOJENİK AKCİĞER ÖDEMİ

Non-kardiyojenik akciğer ödemi, hemodinamik olarak kardiyolojik bir etiyolojinin olmadığı, radyolojik olarak kanıtlanmış alveolar sıvı birikimi olarak tanımlanır. Solunum durumunda hızlı bir kötüleşmeye sekonder akut hipoksiye yol açan klinik bir süreçtir. Bu süreç, pulmoner kapiller basıncın yükselmesinden bağımsız (pulmoner kapiller kama basıncı  $\leq 18$  mmHg) medikal ya da cerrahi birçok etiyolojik nedenlerden oluşur. Alveolar alanda sıvı ve protein birikimi alveollerdeki gaz değişim kapasitesini azaltır, klinik olarak takipne ve akut dispneye sebep olur. NKAÖ aşağıda sıralanmış olan birçok etiyolojik neden içermektedir (7).

- Akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS)
- Yüksek irtifa akciğer ödemi
- Nörojenik pulmoner ödem
- Opioid doz aşımı
- Salisilat toksisitesi
- Pulmoner emboli
- Re-ekspansiyon akciğer ödemi
- Reperfüzyon pulmoner ödem

<sup>1</sup> Uzman Doktor. SBU Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi. mustafayenercag@hotmail.com

için bikarbonat ve/veya hemodiyaliz uygulanmaktadır (25).

### **Pulmoner Emboli Nedenli Akciğer Ödemi**

Pulmoner emboli sırasında oluşan akciğer hasarı ve oluşan atelektazi sonucunda artan hidrostatik basınç nedeniyle akciğer ödemi gelişebilmektedir. Ayrıca oluşan yoğun ödem neticesinde tek taraflı ve lokalize plevral efüzyonlar da oluşabilir. Masif pulmoner embolide daha belirgin akciğer ödemi tablosu meydana gelebilir (26). Konservatif yaklaşımların yanında pulmoner embolinin tedavisi sonucunda ödem kısa süre içerisinde gerilemektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Akciğer ödemi, Nonkardiyojenik pulmoner ödem

### **KAYNAKLAR**

- Baird A. Acute pulmonary oedema-management in general practice. *Aust Fam Physician*. 2010 Dec;39(12):910-4.
- Colucci WS. Treatment of acute decompensated heart failure: components of therapy. UpToDate. Wolters Kluwer. Updated 5 December 2016. [www.uptodate.com/contents/treatment-of-acute-decompensated-heart-failure-components-of-therapy](http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-acute-decompensated-heart-failure-components-of-therapy) [cited 2017 Mar 1].
- Murray JF. Pulmonary edema: pathophysiology and diagnosis. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2011 Feb;15(2):155-60.
- Roguin A, Behar D, Ben Ami H, et al. Long-term prognosis of acute pulmonary oedema--an ominous outcome. *Eur J Heart Fail* 2000 Jun;2(2):137-44.
- Messerli FH, Bangalore S, Makani H, et al. Flash pulmonary oedema and bilateral renal artery stenosis: the Pickering syndrome. *Eur Heart J*. 2011 Sep;32(8):2231-5.
- Luisada AA, Cardi L. Acute Pulmonary Edema Pathology, Physiology and Clinical Management. *Circulation*. 1956 Jan;13(1):113-35.
- Clark SB, Soos MP. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): May 13, 2019. Noncardiogenic Pulmonary Edema.
- Peniston Feliciano HL, Mahapatra S. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Mar 8, 2019. Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS).
- ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA*. 2012 Jan 20;307(23):2526-33.
- Kurt B. Non-cardiogenic Pulmonary Edema: Definition, Epidemiology, Etiology. *Türkiye Klinikleri J Pulm Med-Special Topics*. 2009;2(2):1-6.
- Suzuki T, Lyon A, Saggat R, et al. Editor's Choice-Biomarkers of acute cardiovascular and pulmonary diseases. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2016 Sep;5(5):416-33.
- Nanjappa S, Jeong DK, Muddaraju M, et al. Diffuse Alveolar Hemorrhage in Acute Myeloid Leukemia. *Cancer Control*. 2016 Jul;23(3):272-7.
- Sweeney RM, McAuley DF. Acute respiratory distress syndrome. *Lancet*. 2016 Nov 12;388(10058):2416-2430.
- Milberg JA, Davis DR, Steinberg KP, et al. Improved survival of patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS): 1983-1993. *JAMA*. 1995 Jan 25;273(4):306-9.
- Herridge MS, Tansey CM, Matte A, et al. Functional disability 5 years after acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2011 Apr 7;364(14):1293-304.
- Paralikar SJ. High altitude pulmonary edema-clinical features, pathophysiology, prevention and treatment. *Indian J Occup Environ Med*. 2012 May-Aug;16(2):59-62.
- Maggiorini M. High altitude-induced pulmonary edema. *Cardiovasc Res*. 2006 Oct 1;72(1):41-50.
- Davison DL, Terek M, Chawla LS. Neurogenic pulmonary edema. *Crit Care*. 2012 Dec 12;16(2):212.
- Mayer E, Jenkins D, Lindner J, et al. Surgical management and outcome of patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension: results from an international prospective registry. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2011 Mar;141(3):702-10.
- Sohara Y. Reexpansion pulmonary edema. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2008 Aug;14(4):205-9.
- Sherman SC. Reexpansion pulmonary edema: a case report and review of the current literature. *J Emerg Med*. 2003 Jan;24(1):23-7.
- Sterrett C, Brownfield J, Korn CS, et al. Patterns of Presentation in Heroin Overdose Resulting in Pulmonary Edema. *Am J Emerg Med*. 2003 Jan;21(1):32-4.
- Sporer KA, Dorn E. Heroin-Related Noncardiogenic Pulmonary Edema: A Case Series. *Chest*. 2001 Nov;120(5):1628-32.
- Şen A, Orak M (2015). Salisilik Asit Zehirlenmeleri. *Diyanbakır: Derman Tıbbi Yayıncılık*.
- Papacostas MF, Hoge M, Baum M, et al. Use of continuous renal replacement therapy in salicylate toxicity: A case report and review of the literature. *Heart Lung*. 2016 Sep-Oct;45(5):460-3.
- Agnelli G, Becattini C. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2010 Jul 15;363(3):266-74.



# Bölüm 14

## HEMOPTİZİ

Hilal BOYACI<sup>1</sup>  
Tülay OSKAY<sup>2</sup>

### GİRİŞ

Hemoptizi pulmoner veya bronşiyal vasküler sistemden kaynaklanan kanamaların sonucu olarak akciğer veya bronşlardan gelen kanın tükürülmesidir (1).

Hemoptizi balgamla karışık çizgiler şeklinde olabildiği gibi (%85-95) masif kanamaya (%15) kadar değişen tablolarla da karşımıza çıkabilir (2).

Hastaların çoğunluğu minör hemoptiziye, %5'ten azı ise hayatı tehlikeye neden olan ve acil müdahale gerektirecek kadar şiddetli masif hemoptiziye sahiptir (3). Masif hemoptizi, hemoptizilerin %20'sinden azını oluşturur ve sıklıkla hayatı tehdit eden bir durumdur.

Klinik pratikte hemoptizi yakından takip edilmesi gereken yaygın bir semptomdur. Vakaların 1/3'ünde sebep bulunamayabilir (4). Hemoptizinin hızlı, etkin değerlendirmesi ve tedavisi hayatı önem taşır.

Farklı tanımların bulunmasına karşılık (Tablo 1), 24 saat içinde 600 ml'yi aşan kanamalar masif kanama olarak kabul edilir. Ekspektore edilen kanın miktarı, hastalığın ağırlığı, klinik seyri ve mortalite oranı ile ilişkili olarak kabul edilir.

Yirmi dört saatte 200 ml'den fazla kanaması olan 887 vakayı kapsayan, tek merkezli, retrospektif bir çalışmada, 24 saatte 1000 ml'nin altındaki kanama miktarlarında mortalite oranının %9 olmasına karşılık, bunun üstünde mortalite oranının %58 olduğu saptanmıştır (5).

Dört saatten az zamanda 600 ml kanama varlığında mortalite %71, 4-16 saatte 600 ml kanamada mortalite %22, 16-48 saatte olan 600 ml kanama varlığında mortalitenin %5 olduğu saptanmıştır (6).

**Tablo 1: Hemoptizi sınıflamaları (1,5,6)**

Derece	Miktar / 24 saat	
Hafif / Minör	<50 ml	
Orta	50-200 ml	
Ciddi / Majör	>200 ml	150 ml/12 s veya >400 ml/24 s
Masif >600 ml		
Hayatı tehdit eden	200 ml/s veya 50 ml/s kronik solunum yetmezliği olan hastalarda	

Klinik pratikte hemoptizi ölçümü olarak ekspektore edilen kan miktarını kullanmak zordur. Çünkü hastalar hemoptizi miktarını mililitre olarak belirtmezler. Genellikle bardak ya da kaşık ile hemoptizi miktarını ifade edebilirler. Bu da büyük ölçüde yanlış ölçümlere yol açmaktadır.

Ölüm kanamadan çok asfiksiye bağlı gelişir. Ekspektore edilen kanın miktarı kadar, hemoptizinin solunum yetmezliğine ve hemodinamik

<sup>1</sup> Doktor Öğretim Üyesi. Hitit Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları AD / Çorum. hla\_60@yahoo.com

<sup>2</sup> Kardiyoloji Uzmanı Doktor. Bucak Devlet Hastanesi / Burdur. oskaytulay@gmail.com

## KAYNAKLAR

1. Öztürk A, Yılmaz A. Hemoptizi. Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi. 2018;6(2):90-100.
2. Cahill BC, Ingbar DH. Massive hemoptysis. Assessment and management. Clin Chest Med. 1994 Mar;15(1):147-67.
3. Lordan JL, Gascoigne A, Corris PA. The pulmonary physician in critical care. Illustrative case 7: Assessment and management of massive haemoptysis. Thorax. 2003 Sep;58(9):814-9.
4. Kaya A, Sevinç C. (2007). Solunum Acilleri. Poyraz Yayıncılık. S:225-234. ISBN: 9789944582483
5. Corey R, Hla KM. Major and massive hemoptysis: reassessment of conservative management. Am J Med Sci. 1987 Nov;294(5):301-9.
6. Crocco JA, Rooney JJ, Fankushen DS, et al. Massive hemoptysis. Arch Intern Med. 1968 Jun;121(6):495-8.
7. Jean-Baptiste E. Clinical assessment and management of massive hemoptysis. Crit Care Med. 2000 May;28(5):1642-7.
8. Yazıcıoğlu A. Hemoptizi. Derman Tıbbi Yayıncılık. 154-166.
9. Mutlu LC, Türker G, Gülbaş G, ve ark. Nadir Bir Hemoptizi Nedeni: Antifosfolipid Antikor Sendromu. Solunum Hastalıkları. 2004;15:43-6.
10. Süner KÖ, Balbay EG, Binay S, ve ark. Faktitiyöz Hemoptizi: İntravenöz Opiyat Bağımlısı Bir Olguda Beklenmedik Odak. İzmir Göğüs Hastanesi Dergisi. 2014;28(2):129-32.
11. Elbek O, Börekçi Ş, Dikensoy E, et al. Catamenial hemoptysis. Tüberküloz ve Toraks Dergisi. 2008;56(1):87-91.
12. Bond D, Vyas H. Viral pneumonia and hemoptysis. Crit Care Med. 2001 Oct;29(10):2040-1. (CrossRef) 13: Nelson JE, Forman M. Hemoptysis in HIV-infected patients. Chest. 1996 Sep;110(3):737-43.
13. Lee TW, Wan S, Choy DK, et al. Management of massive hemoptysis: a single institution experience. Ann Thorac Cardiovasc Surg. 2000;6(4):232-5.
14. Jougon J, Ballester M, Delcambre F, et al. Massive hemoptysis: what place for medical and surgical treatment. Eur J Cardiothorac Surg. 2002;22(3):345-51.
15. Koca H, Özden SF, Güldaval F, ve ark. Hemoptizi: 311 Olguluk Bir Retrospektif Analiz. İzmir Göğüs Hastanesi Dergisi. 2008;3:65-71.
16. Fidan A, Özdoğan S, Oruç Ö, et al. Hemoptysis: a retrospective analysis of 108 cases. Respiratory Medicine. 2002;96(9):677-80.
17. Unsal E, Köksal D, Cimen F, et al. Analysis of patients with hemoptysis in a reference hospital for chest diseases. Tuberk Toraks. 2006;54(1):34-42.
18. Young WF Jr. (2011). Hemoptysis. Tintinalli JE, Stapczynski JS, Cline DM, et al. In: Tintinalli's Emergency Medicine 7th Ed. The McGraw-Hill Companies, Inc. China.
19. Erturan S. Masif hemoptizi. Solunum. 2003;5(6):307-310.
20. Bostancı K. Hemoptizili hastada bronkoskopi uygulamaları. Toraks Cerrahisi Bülteni. 2014 Dec;5(4):220-3. Doi:10.5152/tcb.2014.035
21. Larici AR, Franchi P, Occhipinti M, et al. Diagnosis and management of hemoptysis. Diagn Interv Radiol. 2014 Jul-Aug;20(4):299-309. Doi: 10.5152/dir.2014.13426

# Bölüm 15

## PULMONER EMBOLİ

**Sibel GÜÇLÜ UTLU<sup>1</sup>**

### GİRİŞ

Acillerde en sık görülen, ölüm oranı yüksek olan bir durumdur. Pulmoner emboli (PE) ve derin ven trombozu (DVT) birlikteliği, venöz tromboemboli (VTE) olarak tanımlanır. VTE'nin, kardiyovasküler hadiseler arasında sıklığı, inme ve myokardial enfarktüstten sonra 3. sıradadır (1). Ayaktan başvuran hastalarda olduğu kadar hastanede yatışı bulunan hastalarda da mortalite oranı oldukça yüksektir (2). Pulmoner emboli vakalarının ciddi bir kısmında DVT mevcuttur.

Pulmoner embolinin tanısını koymak her zaman kolay olmayabilir. Şüphe gerektirir. Böbrek fonksiyon testlerindeki anormallikler ve gebelik, altın standart olan bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA) çekilmesini güçleştirir ve tanıda zorluğa neden olur. Böylelikle tedaviyi de etkiler. European Heart Journal (ESC)'nin 2014 kılavuzunda hastanın başvurusu sırasındaki hemodinamik durumu öne çıkmıştır. Şok ve/veya hipotansiyonu olan bir hasta direkt olarak yüksek riskli gruba girmektedir (3). Yine yeni kılavuzda, bu gruptaki PE olgularında, görüntülemesiz, ekokardiyografik bulgular desteğiyle yönetim ve tedavide önemli değişiklikler olduğu gösterilmiştir(3).

### PATOFİZYOLOJİ

Pulmoner embolide en büyük etken bacakta derin venlerdeki trombüslerdir. Derin ven trombozunun patogenezinde, Virchow triadındaki damar

endotelinde hasar, koagülabilitede artış ve venöz staz vardır. Hasarlı alanda doku faktörü açığa çıkar ve bunun sonucunda pıhtı oluşmaya başlar. Vücudun fibrinolitik mekanizmaları, bu pıhtıyı eritmek amacıyla harekete geçer.

Büyük boyutlu olan pıhtılar, pulmoner arterlerdeki basıncın yükselmesine, sağ ventrikül ard yükünde artmaya, sağ ventrikül disfonksiyonuna, dolaşımda kollapsa ve ani ölümlere yol açabilir.

### Risk Faktörleri

Pulmoner emboli için birçok risk faktörü mevcuttur ve bu faktörler genetik ya da sonradan kazanılmış olabilir. Tablo 1'de risk faktörleri belirtilmiştir. Geçirilmiş cerrahi olay, travma, immobilizasyon, gebelik, oral kontraseptif veya hormon tedavisi kullanımı önemli risk faktörleri arasındadır.

**Tablo 1. Risk Faktörleri**

Akut tetikleyen faktörler	Kronik yatkınlaştıran faktörler
Hastane yatışı	Kanama bozukluğu
Cerrahi girişim	Yaş
Alt ekstremitte travması ya da kırığı	Kronik medikal hastalıklar
Uzun süreli hareketsizlik	Kanser, kemoterapi alımı
Kemoterapi	Obezite
Gebelik, östrojen hormon tedavisi	Ailede venöz tromboemboli
İv katater uygulaması	

<sup>1</sup> Acil Tıp Uzmanı. Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisi, Erzurum  
sblgcl25@gmail.com

**KAYNAKLAR**

1. Office of the Surgeon General. The surgeon general's call to action to prevent deep vein thrombosis and pulmonary embolism [Internet]. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services; 2008([2016]). Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK44178/>.
2. Virk H U I H, Chatterjee S, et al. *Intervent Cardiol Clin* 7 (2018) 71-80 doi. org/10.1016/j.iccl.2017.08.001
3. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, et al. ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2014;35(43):3033-80 doi: 10.1093/eurheartj/ehu283.
4. Rodger MA, Carrier M, Jones GN, et al. Diagnostic Value of Arterial Blood Gas Measurement in Suspected Pulmonary Embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 2105-8.
5. Kline JA, Courtney DM, Kabrhel C, et al. Prospective multicenter evaluation of the pulmonary embolism rule-out criteria. *J Thromb Haemost* 2008; 6:772-80. 19.
6. Fesmire FM, Brown MD, Espinosa JA, et al. Critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with suspected pulmonary embolism. *Ann Emerg Med*. 2011; 57:628-652.e75.
7. Kline JA, Mitchell AM, Kabrhel C, et al. Clinical criteria to prevent unnecessary diagnostic testing in emergency department patients with suspected pulmonary embolism. *J Thromb Haemost* 2004; 2:1247-55.
8. Kozłowska M, Plywaczewska M, Koc M, et al. D-dimer Assessment Improves the Simplified Pulmonary Embolism Severity Index for in-Hospital Risk Stratification in Acute Pulmonary Embolism. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis* 2018; 1-7. doi: 10.1177/1076029618776799
9. Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G. Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. *Circulation*. 2007; 116:427-433.
10. Dellas C, Tschep M, Seeber V, et al. A novel H-FABP assay and a fast prognostic score for risk assessment of normotensive pulmonary embolism. *Thromb Haemost* 2014;111(5): 996-1003 doi: 10.1160/TH13-08-0663.
11. Hess S, Frary EC, Gerke O, et al. State-of-the-Art Imaging Pulmonary Embolism: Ventilation/Perfusion Single-Photon Emission Computed Tomography versus Computed Tomography Angiography-Controversies, Results, and Recommendations from a Systematic Review. *Semin Thromb Hemost*. 2016;42:833-845.
12. Greer IA. Thrombosis in pregnancy: updates in diagnosis and management. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program* 2012; 2012: 203-7.
13. Desciak MC, DE. Perioperative pulmonary embolism: diagnosis and anesthetic management. 2011; 23: 153-165.
14. (2019) Pulmoner Emboli. KARALEZLİ, A. <http://ghs.asyod.org/Konular/2018-2-14.pdf>
15. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, et al. ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2014;35(43):3033-69, 3069a-3069k
16. RCOG Green-top Guideline No. 37b Thrombo embolic Disease in Pregnancy and the Puerperium: Acute Management. London, United Kingdom: RCOG; 2015.

# Bölüm 16

## AKUT KALP YETERSİZLİĞİ TANISI VE TEDAVİSİ

Emrah AKSAKAL<sup>1</sup>

### 1. GİRİŞ

Kalp yetersizliği (KY), tipik belirtileri (örneğin nefes darlığı, ayak bileğinde şişme ve yorgunluk) ve bulguları olan (örneğin yüksek juguler venöz basınç, akciğerde raller ve periferik ödem) klinik bir sendromdur. Kalbin yapısal veya fonksiyonel bozuklukları sonucu kardiyak debide azalma ve/veya kalp içi basınçlarda artma izlenir (1,2).

Toplumların yaş ortalamasının yükselmesi, yaşam tarzı ve beslenme tipi nedeniyle kronik hastalıkların artması ve kardiyak bozuklukların (örneğin miyokard enfarktüsü, kapak hastalıkları, aritmi) etkin tedavisine sekonder olarak mortalitenin azalmasına bağlı olarak KY sıklığı giderek artış göstermektedir (3,4).

Kalp yetersizliğinin sınıflandırılmasında sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF) kullanılmaktadır. Son Avrupa Kalp Cemiyeti (ESC) kılavuzunda kalp yetmezliği EF ye göre 3 grupta sınıflandırılmıştır.

- EF>50 olan grup HFpEF (korunmuş EF li KY)
- EF<40 olan grup HFrEF (düşük EF li KY)
- EF 40-49 arasında olan grup HFmrEF (sınırdaki EF li KY)

Bu sınıflandırma, altta yatan farklı etiyolojiler, demografik özellikler, eşlik eden morbiditeler ve tedavilere cevap verme nedeniyle önemlidir (1).

### 2. AKUT KALP YETERSİZLİĞİ TANIMI VE SINIFLANDIRMASI

Akut kalp yetersizliği (AKY), belirti ve/veya bulguların aniden ortaya çıkması veya var olan kalp yetersizliği durumunun kötüleşmesi olarak adlandırılır. Acil olarak değerlendirme ve tedavi gerektiren, mortalite ve morbiditeye yol açan bir tıbbi durumdur.

AKY, ilk olay olarak ortaya çıkabilir (de novo) veya kronik KY hastalarının akut olarak kötüleşmesi sonucu ortaya çıkabilir. Akut miyokard disfonksiyonu (iskemik, enflamatuar veya toksik), akut kapak yetersizliği veya perikardiyal tamponad AKY' nin en sık görülen nedenlerindedir. Kronik KY' nin kötüleşmesi ek tetikleyici faktörler olmadan gerçekleşebilir, ancak genelde enfeksiyon, kontrolsüz hipertansiyon, ritm bozukluğu veya ilaçlara/diyete uymama gibi bir veya daha fazla faktörle birlikte gerçekleşebilir. Tablo 1 de kalp yetersizliğini tetikleyen faktörler özetlenmiştir (1).

<sup>1</sup> Uzman Doktor, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Bölümü, emrahaksakal@gmail.com

## KAYNAKLAR

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. ESC Scientific Document Group. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2016 Jul 14;37(27):2129-2200.
2. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. American College of Cardiology Foundation; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Oct 15;62(16):e147-239.
3. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Heart disease and stroke statistics—2016 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2016;133(4):e38–e360.
4. Zipes DP (2019). *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine* (Eleventh edition). Philadelphia, US: Elsevier
5. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1797–1804.
6. Stevenson LW. Design of therapy for advanced heart failure. *Eur J Heart Fail* 2005; 7:323–331.
7. Peacock WF, Emerman C, Costanzo MR, et al. Early vasoactive drugs improve heart failure outcomes. *Congest Heart Fail* 15: 256–264.
8. Wuerz RC, Meador SA. Effects of prehospital medications on mortality and length of stay in congestive heart failure. *Ann Emerg Med* 1992;21:669–674.
9. Mebazaa A, Pang PS, Tavares M, et al. The impact of early standard therapy on dyspnoea in patients with acute heart failure: the URGENT-dyspnoea study. *Eur Heart J*. 2010 Apr;31(7):832-41.
10. Fuat A, Murphy JJ, Hungin APS, et al. The diagnostic accuracy and utility of a B-type natriuretic peptide test in a community population of patients with suspected heart failure. *Br J Gen Pract* 2006;56:327–333.
11. Cowie MR, Struthers AD, Wood DA, et al. Value of natriuretic peptides in assessment of patients with possible new heart failure in primary care. *Lancet* 1997;350:1349–1353.
12. Krishnaswamy P, Lubien E, Clopton P, et al. Utility of B-natriuretic peptide levels in identifying patients with left ventricular systolic or diastolic dysfunction. *Am J Med* 2001;111:274–279.
13. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. ESC Scientific Document Group. 2017 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). *Eur Heart J*. 2018 Jan 7;39(2):119-177
14. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. ESC Scientific Document Group . 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2016 Jan 14;37(3):267-315
15. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. Authors/Task Force Members:. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *J Hypertens*. 2018 Oct;36(10):1953-2041.
16. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, 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;35:3033–3073.
17. Park JH, Balmain S, Berry C, et al. Potentially detrimental cardiovascular effects of oxygen in patients with chronic left ventricular systolic dysfunction. *Heart* 2010;96:533–538.
18. Vital FMR, Ladeira MT, Atallah AN. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;5:CD005351
19. Gong B, Li Z, YatWong PC. Levosimendan treatment for heart failure: a systematic review and meta-analysis. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2015;29:1415–25.
20. O'Connor CM, Gattis WA, Uretsky BF, et al. Continuous intravenous dobutamine is associated with an increased risk of death in patients with advanced heart failure: insights from the Flolan International Randomized Survival Trial (FIRST). *Am Heart J* 1999;138:78–86.
21. De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 2010;362:779–789.
22. Peacock WF, Hollander JE, Diercks DB. Morphine and outcomes in acute decompensated heart failure: an ADHERE analysis. *Emerg Med J* 2008;25:205–209
23. Russ MA, Prondzinsky R, et al. Hemodynamic improvement following levosimendan treatment in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock. *Crit Care Med* 2007;35: 2732–2739

## Bölüm 17

# KALP KAPAK HASTALIKLARINDA ACİL DURUMLAR

Tülay OSKAY<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Kalp kapak hastalıklarında acil durumlar kapaklarda ani gelişen anatomik veya işlevsel değişiklikler sonucu oluşmaktadır (1).

Anatomik olarak aort, pulmoner ve triküspit kapaklar üç yaprakçıktan oluşurken, mitral kapak iki yaprakçıktan oluşmaktadır. Mitral ve triküspit kapak yaprakçıklarının her biri korda tendinea denilen yapılarla ventrikül duvarları ve septumdan köken alan papiller kaslara tutunmaktadır (2). Ventriküllerin kasılması ve gevşemesi papiller kaslarda ve bunlara bağlı kordalarda kasılma ve gevşeme hareketi oluştururken bu da kapaklarda açılma ve kapanma hareketlerine neden olmaktadır. Bu durumda kapaklarla ilişkili olan annulus, yaprakçıklar, korda tendinealar, papiller kaslar ve ventrikül kasındaki patolojiler bu kapaklarda fonksiyon bozukluğu şeklinde kliniğe yansımaktadır (2). Aort ve pulmoner kapak anatomisinde ise kordalar ve kaslar bulunmamaktadır.

### YENİ SAPTANAN ÜFÜRÜME YAKLAŞIM

Acil serviste sıklıkla daha önceden tanısı koyulmuş kalp kapak hastalıklarıyla karşılaşılma birlikte yapılan klinik incelemelerle kalp kapak hastalığından ilk şüphe edilen yer de acil servisler olabilmektedir.

Yeni saptanan kardiyak üfürüm varlığında, beraberinde şiddetli semptomların da olması ile

ri tetkik gerektirirken; elektrokardiyografi (EKG) ve direkt göğüs grafisi normal saptanan hastaların muayenesinde duyulan 2. dereceden az, Valsalva ve ayağa kalkma gibi çeşitli manevralarla arttırılmayan üfürümler için acil koşullarda ileri tetkike ihtiyaç bulunmamaktadır. Eğer hastanın muayenesinde diastolik bir üfürüm duyulduysa buna yönelik değerlendirme mutlaka yapılmalıdır (3).

### MİTRAL DARLIĞI

#### Anatomi, Fizyopatoloji, Etiyoloji

Diyastolde mitral kapakçıkların iyi açılması ile karakterize mitral aparatın anatomik olarak etkilendiği durumlarla gelişen hastalıktır. Normal mitral kapak alanı 4-6 cm<sup>2</sup>'dir (4). Mitral darlığında (MD), klasik olarak kapak yaprakçıklarının uçları ve kordalar etkilenmekte ve kapak yeteri kadar açılmamaktadır. Sol atriyal basınç artmakta ve sol ventrikül ve sol atriyum arasında basınç farkı oluşmaktadır (2). Yine artmış sol atriyal basınç pulmoner damarlara da yansiyarak pulmoner konjesyon gelişmesine neden olmaktadır. Hastalığın ileri evrelerinde pulmoner hipertansiyon ve sağ kalp yetersizliği gelişmektedir. Sağ kalpte volüm artışı sonucu sağ ventrikül genişlemekte ve triküspit ve pulmoner kapaklarda da yetersizlik bulguları ortaya çıkmaktadır. Bununla birlikte kardiyak debi azalmaktadır (4). Geçirilmiş romatizmal ateş MD'nin en sık sebebidir (5). Mitral annulusun dejeneratif hastalığı ve konjenital

<sup>1</sup> Kardiyoloji Uzmanı Doktor. Bucak Devlet Hastanesi / Burdur. oskaytulay@gmail.com

streptokoklardır. Mortal seyirlidir. TEE'nin tanıdaki önemi büyüktür. Apse, ayrışma, fistül gelişebilmektedir. Tedavi antibiyoterapidir fakat antibiyotik tedavisine yanıt alınamayan ve komplikasyon gelişen hastalarda cerrahi girişim planlanmalıdır (4).

## SONUÇ

Kalp kapağı hastaları acil servislere hastalığın akut atakları ve bunlara ikincil semptomlarla başvura bildikleri gibi tedavi sonrası yapay kapak takılan hastaların da kendine göre acil müdahale gerektiren komplikasyonları olabilmektedir. Yeni başlangıçlı üfürüm, mekanik kapağı bulunan hastalarda kapak seslerinin alınamaması diğer semptom ve bulgularla beraber bu hastaların acil servisteki müdahalesini etkilemektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Kalp kapakçıkları, Mekanik kapak, Yapay kapak

## KAYNAKLAR

- Oto A, Müderrisoğlu H, Aytahir K. (2008). Kardiyolojide acil durumlar ve yoğun bakım. Ankara: Erkem Tıbbi Yayıncılık Yazılım Geliş. Eğitim Hiz. Ltd. Şti. 978-975-98760-5-0.
- Armstrong WF, Ryan T. (2011). Feigenbaum Ekokardiyografi (7th edit). (Çetin EROL, Çev. Ed.). Ankara: Lippincott Williams & Wilkins. 978-975-277-359-2.
- Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, et al. (2016). Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide (8th edit). New York: McGraw-Hill Education. 978-0-07-180913-9.
- Adalet K. (2013). Klinik Kardiyoloji, Tanı ve Tedavi. İstanbul: İstanbul Medikal Sağlık ve Yayıncılık Hiz. Tic. Ltd. Şti. 978-605-4499-66-3.
- Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. Kalp Kapak Hastalıkları Tedavi Kılavuzu Ver. 2012. Türk Kardiyol Dern Arş. 2013(Suppl.3):83-128.
- Fuster V, Walsh RA, Harrington RA. (2014). Hurst's The Heart. (Ömer KOZAN, Çev. Ed.). Ankara : McGraw-Hill. 978-0-07-163646-9.
- Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2010 Oct;31(19):2369-429. Doi: 10.1093/eurheartj/ehq278.
- Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW. (2009). The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine (2nd edit) Malden: Blackwell Publishing Ltd.
- Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). Eur J Echocardiogr. 2010 May;11(4):307-32. Doi: 10.1093/ejehocardiography/jeq031.
- Iung B, Baron G, Butchart EG, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. Eur Heart J. 2003 Jul;24(13):1231-43. Doi: 10.1016/s0195-668x(03)00201-x.
- Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. J Am Soc Echocardiogr. 2009 Jan;22(1):1-23; quiz 101-2. Doi: 10.1016/j.echo.2008.11.029.
- Otto CM, Bonow RO. (2009). Valvular Heart Disease: A Companion to Braunwald's Heart Disease (3rd edit). Philadelphia: Saunders Elsevier. 978-1-4160-5892-2.
- deFilippi CR, Willett DL, Brickner ME, et al. Usefulness of dobutamine echocardiography in distinguishing severe from nonsevere valvular aortic stenosis in patients with depressed left ventricular function and low transvalvular gradients. Am J Cardiol. 1995 Jan 15;75(2):191-4. Doi: 10.1016/s0002-9149(00)80078-8.
- Minners J, Allgeier M, Gohlke-Baerwolf C, et al. Inconsistencies of echocardiographic criteria for the grading of aortic valve stenosis. Eur Heart J. 2008 Apr;29(8):1043-8. Doi: 10.1093/eurheartj/ehm543.
- Otto CM, Burwash IG, Legget ME, et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis. Clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. Circulation. 1997 May 6;95(9):2262-70. Doi: 10.1161/01.cir.95.9.2262.
- Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 1: aortic and pulmonary regurgitation (native valve disease). Eur J Echocardiogr. 2010 Apr;11(3):223-44. Doi: 10.1093/ejehocardiography/jeq030.
- le Polain de Waroux JB, Pouleur AC, Goffinet C, et al. Functional anatomy of aortic regurgitation: accuracy, prediction of surgical reparability, and outcome implications of transthoracic echocardiography. Circulation. 2007 Sep 11;116(11 Suppl):I264-9. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.680074.
- Keleş İ, Altay S, Çakmak A. (2013) Acil Kardiyoloji. İstanbul: Akademi Uluslararası Yayıncılık San. ve Tic. Ltd. Şti. 978-605-63067-3-0.
- Bonow RO, Lakatos E, Maron BJ, et al. Serial long-term assessment of the natural history of asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular systolic function. Circulation. 1991 Oct;84(4):1625-35. Doi: 10.1161/01.cir.84.4.1625.
- Judge DP, Dietz HC. Marfan's syndrome. Lancet. 2005 Dec 3;366(9501):1965-76. Doi: 10.1016/S0140-6736(05)67789-6.
- Tornos P, Sambola A, Permanyer-Miralda G, et al. Long-term outcome of surgically treated aortic regurgitation: influence of guideline adherence toward early surgery. J Am Coll Cardiol. 2006 Mar 7;47(5):1012-7. Doi: 10.1016/j.jacc.2005.10.049.
- Davies RR, Gallo A, Coady MA, et al. Novel measurement of relative aortic size predicts rupture of thoracic aortic aneurysms. Ann Thorac Surg. 2006 Jan;81(1):169-



77. Doi: 10.1016/j.athoracsur.2005.06.026.
23. Evangelista A, Tornos P, Sambola A, et al. Long-term vasodilator therapy in patients with severe aortic regurgitation. *N Engl J Med.* 2005 Sep 29;353(13):1342-9. Doi: 10.1056/NEJMoa050666.
24. Pernod G, Godiér A, Gozalo C, et al. French clinical practice guidelines on the management of patients on vitamin K antagonists in at-risk situations (overdose, risk of bleeding, and active bleeding). *Thromb Res.* 2010 Sep;126(3):e167-74. Doi: 10.1016/j.thromres.2010.06.017.
25. Zoghbi WA, Chambers JB, Dumesnil JG, et al. Recommendations for evaluation of prosthetic valves with echocardiography and doppler ultrasound: a report From the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Task Force on Prosthetic Valves, developed in conjunction. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009 Sep;22(9):975-1014; quiz 1082-4. Doi: 10.1016/j.echo.2009.07.013.
26. Roudaut R, Lafitte S, Roudaut MF, et al. Management of prosthetic heart valve obstruction: fibrinolysis versus surgery. Early results and long-term follow-up in a single-centre study of 263 cases. *Arch Cardiovasc Dis.* 2009 Apr;102(4):269-77. Doi: 10.1016/j.acvd.2009.01.007.
27. Laplace G, Lafitte S, Labèque JN, et al. Clinical significance of early thrombosis after prosthetic mitral valve replacement: a postoperative monocentric study of 680 patients. *J Am Coll Cardiol.* 2004 Apr 7;43(7):1283-90. Doi: 10.1016/j.jacc.2003.09.064.

## Bölüm 18

# TORAKOABDOMİNAL AORT ANEVİZMA VE DİSSEKSİYONLARI

Fehim Can SEVİL<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Aort sol ventrikül çıkım yolundan sonra vücudun kanlanmasını sağlayan dallar vererek göğüs boşluğunda ilerleyen ve diafragma tarafından torasik ve abdominal olarak iki parçaya ayrılan vücudun en büyük atardamarıdır (1). Assendan aorta ve arkus aortaya yerleşik reseptörler sayesinde aort hemodinami üzerinde etkin rol oynar. Artan aort basıncı sonucunda sistemik vasküler direnç ve kalp ritmi düşürülür, azalan aort basıncında ise sistemik vasküler direnç artırılır ve kalp ritmi artırılır (2).

Aort duvarı histolojik olarak üç tabakadan oluşur. İnce bir tabaka halinde uzanan endotel tabakanın oluşturduğu tunika intima tabakası, ortada düz kas hücrelerinin yoğun bulunduğu elastin ve kollojen liflerden oluşmuş kalın tunika media ve dışta kollojen, vazo vazorum ve lenfatiklerin bulunduğu tunika eksterna tabakaları aort duvarını oluşturur (3,4).

Aort ile ilgili hastalıklar travmalar, anevrizmalar, disseksiyonlar, intramural hematomlar, penetran aterosklerotik ülserler, koarktasyon gibi konjenital marformasyonu içerir (5,6).

Normal torasik aort çapı aortik sinüsten diafragmaya kadar incelenerek devam eder. Aort çapı bireysel faktörlere göre değişkenlik gösterse de aortik rootta çapı 3.5 ile 4.0 cm arasındadır. Diafragma hizasında ise çap 2.4 ile 2.7 cm arasında

değişkenlik gösterir (7,8). Torakal aort anevrizmaları aort anevrizmalarının %20 sini oluşturur ve sıklıkla genç yaşta görülür (9).

Abdominal aorta ise tipik olarak onikinci torakal vertebra düzeyinde diafragmadan başlar retroperitoneal kavitede vertebra korpuslarının hafif sol lateralinde seyreder (10). Aort çapı diafragmaı geçtikten sonra giderek azalır ve infrarenal düzeyde erkeklerde 1.4 ile 2.0 cm kadınlarda ise 1.2 ile 1.85 cm arasındadır. İliyak arter seviyesinde iyice azalan çap yaklaşık olarak 1 cm civarındadır. Aort çapının herhangi bir düzlemde anteroposterior ölçümünün 3.0 cm ve üzerinde olması veya %50 üzerinde çap artışının olması anevrizma olarak kabul edilir (1,11). Her on yılda aort çapı erkeklerde 0.9 mm kadınlarda 0.7 mm büyüme gösterir. (12).

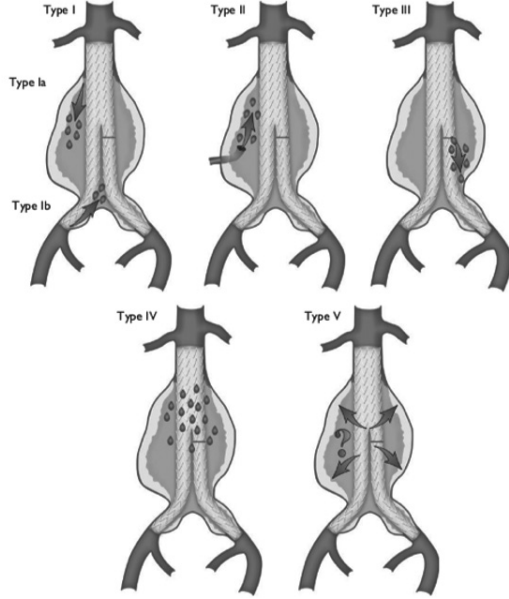
1760 yılında George II nin dramatik ölümü sonrasında dikkat çeken aort disseksiyonu (13). aortanın intima ve media tabakaları arasındaki defekttan kanın girmesi ve bu tabakaları birbirinden ayırması sonucu oluşan aort hastalığıdır. Bu yırtılma sonucunda aort rüptürü ve dalların da olaya iştiraki sonucunda organ yetmezlikleri görülebilir (14).

### EPİDEMİYOLOJİ

Torakal aort anevrizması çoğu olgunun asemptomatik olmasından dolayı görülme sıklığı tam

<sup>1</sup> Opr. Dr. T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Bilimleri Üniversitesi Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hsatanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, fhm\_can@hotmail.com

takip edilir. Tip 4 ve tip 5 endoleak ise benign seyirlidir ve anevrizma genişlemesinin devam ettiği durumlarda müdahale edilir (102).



Şekil 6. EVAR Sonrasında Endoleak Tipleri

Klasik cerrahi tedavide assendan aortaya yönelik yapılan işlemlerde amaç disseskiyon veya rüptürü önlemektir. Aort kapak bozukluklarını içeren anevrizmalarda işlem yapılan merkezin tecrübesi ve yeterliliği göz önüne alınarak kapak koruyucu cerrahiler, root genişletme cerrahileri, kapak süspanسیون ameliyatları aort grefti ile birlikte kullanılabilir. Aort kapak bozukluğu olmayan hastalarda anevrizma assendan aorta ile sınırlı ise tübüler greft kullanılarak kısa sürede aort replasmanı yapılabilir. Yapılacak wrapping veya eksternal assendan aortoplasti genellikle önerilmemektedir ancak aort kanulasyonu yapılamayacak ve kardiyopulmoner bypass yapılamayacak hastalarda uygulanabilir. Bu hastalar genellikle ileri yaşta, kalsifik aortu olan yüksek riskli hastalardır. İzole elektif aort replasmanlarında mortalite %1.6-4.8 oranında değişmektedir (103). Assendan veya arkus replasmanlarında ise mortalite ve stroke riski %2.4-3.0 arasındadır (104).

İzole arkus patolojilerinde cerrahi yöntem sıklıkla kullanılmaktadır. Ancak dessendan aort patolojileri ile birlikte olan arkus patolojilerinde

dessendan aorta stent greft konularak tek seanslı işlem uygulanabilir (93,103,105).

İzole dessendan aortaya yapılan cerrahi işlemlerde 4. ve 5. İnterkostal aralıktan yapılan torakotomi kullanılmaktadır ve sol ventriküler bypass veya derin hipotermik arrest sağlanarak yapılır (106).

Abdominal aorta anevrizmalarında sıklıkla median laparotomi kullanılsa da sol retroperitoneal yol da kullanılabilir. Aorta erişim sonrasında tüp greftle veya iliak uzatmaları bulunan greftlerle anastomozlar yapılır. Bu hastalarda renal perfüzyonun sağlanması için klempler renal arterler distaline yerleştirilir. Bu hastalardaki önemli bir sorun da inferior mezenterik arterin korumasıdır. Diseke edildikten sonra pulsatil güçlü akımı olan inferior mezenterik arter ligatüre edilebilir ancak akımı yeterli olmayan arter greft üzerine reimplante edilmelidir. Bu hastalarda hemostazın sağlanması ve intestinal organlarla olan direk temasın önlenmesi amacıyla anevrizma kesesi rezeke edilmez ve konulan greftin üzerine sarılır. Duodenum gibi intestinal yapılarla temas eden greftte aortoenterik fistül gelişme ihtimali yüksektir.

## KAYNAKLAR

1. R. Erbel . "2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases", *Eur. Heart J.*, c. 35, sayı 41, ss. 2873-926, 2014.
2. F. Schmitz, S. Mohamed, ve P. P. Punjabi, "Book Review: Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine", *Perfusion*, 2019.
3. D. L. Mann, D. P. Zipes, P. Libby, R. O. Bonow, ve E. Braunwald, *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, Single Volume*. 2014.
4. R. B. Devereux . "Normal limits in relation to age, body size and gender of two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in persons >15 years of age", *Am. J. Cardiol.*, 2012.
5. A. B. Echeverria, B. C. Branco, K. R. Goshima, J. D. Hughes, ve J. L. Mills, "Outcomes of endovascular management of acute thoracic aortic emergencies in an academic level 1 trauma center", içinde *American Journal of Surgery*, 2014.
6. H. Shennib . "Endovascular management of adult coarctation and its complications: intermediate results in a cohort of 22 patients", *Eur. J. Cardio-thoracic Surg.*, 2010.
7. S. A. Goldstein . "Multimodality imaging of diseases of the thoracic aorta in adults: From the American society of echocardiography and the european association of cardiovascular imaging: Endorsed by the society of car-

- diovascular computed tomography and society for cardiova”, *J. Am. Soc. Echocardiogr.*, 2015.
8. J. M. Garcier . “Normal diameter of the thoracic aorta in adults: A magnetic resonance imaging study”, *Surg. Radiol. Anat.*, 2003.
  9. J. Cao . “Spatiotemporal Expression of Matrix Metalloproteinases (MMPs) is Regulated by the Ca<sup>2+</sup>-Signal Transducer S100A4 in the Pathogenesis of Thoracic Aortic Aneurysm”, *PLoS One*, 2013.
  10. E. L. Chaikof . “The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm”, *J. Vasc. Surg.*, 2018.
  11. U. K. A. Sampson . “Estimation of global and regional incidence and prevalence of abdominal aortic aneurysms 1990 to 2010”, *Global Heart*. 2014.
  12. O. Vriz, C. Driussi, M. Bettio. “Aortic root dimensions and stiffness in healthy subjects”, *Am. J. Cardiol.*, 2013.
  13. “LI. Observations concerning the body of his late Majesty, October 26, 1760”, *Philos. Trans. R. Soc. London*, 2006.
  14. L. A. Pape . “Presentation, diagnosis, and outcomes of acute aortic dissection: 17-year trends from the international registry of acute aortic dissection”, *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2015.
  15. J. A. Eleftheriades ve E. A. Farkas. “Thoracic Aortic Aneurysm. Clinically Pertinent Controversies and Uncertainties”, *Journal of the American College of Cardiology*. 2010.
  16. C. Olsson, S. Thelin, E. Ståhle. “Thoracic aortic aneurysm and dissection: Increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14 000 cases from 1987 to 2002”, *Circulation*, 2006.
  17. L. Zhang ve H. H. Wang, “The genetics and pathogenesis of thoracic aortic aneurysm disorder and dissections”, *Clinical Genetics*. 2016.
  18. W. C. Roberts, T. J. Vowels, J. M. Ko, J. M. Guileyardo, “Acute aortic dissection with tear in ascending aorta not diagnosed until necropsy or operation (for another condition) and comparison to similar cases receiving proper operative therapy”, *Am. J. Cardiol.*, 2012.
  19. M. S. Hansen, G. J. Nogareda, ve S. J. Hutchison, “Frequency of and Inappropriate Treatment of Misdiagnosis of Acute Aortic Dissection”, *Am. J. Cardiol.*, 2007.
  20. A. Evangelista . “Imaging modalities for the early diagnosis of acute aortic syndrome”, *Nature Reviews Cardiology*. 2013.
  21. W. D. Clouse. “Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture”, *Mayo Clin. Proc.*, 2004.
  22. I. Mészáros . “Epidemiology and Clinicopathology of Aortic Dissection”, *Chest*, 2003.
  23. J. Golledge, J. Muller, A. Daugherty, ve P. Norman, “Abdominal aortic aneurysm: Pathogenesis and implications for management”, *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, c. 26, sayı 12. ss. 2605–2613, 2006.
  24. P. G. Hagan . “The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD)”, *JAMA*, 2000.
  25. P. C. SPITTELL . “Clinical Features and Differential Diagnosis of Aortic Dissection: Experience With 236 Cases (1980 Through 1990)”, *Mayo Clin. Proc.*, 1993.
  26. J. I. E. Hoffman ve S. Kaplan, “The incidence of congenital heart disease”, *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2002.
  27. A. Della Corte . “Pattern of ascending aortic dimensions predicts the growth rate of the aorta in patients with bicuspid aortic valve”, *JACC Cardiovasc. Imaging*, 2013.
  28. C. D. Etz . “Acute type aortic dissection: Characteristics and outcomes comparing patients with bicuspid versus tricuspid aortic valve”, *Eur. J. Cardio-thoracic Surg.*, 2015.
  29. C. Ward, “Clinical significance of the bicuspid aortic valve”, *Heart*, 2000.
  30. C. S. Roberts ve W. C. Roberts, “Aortic dissection with the entrance tear in the descending thoracic aorta: Analysis of 40 necropsy patients”, *Ann. Surg.*, 1991.
  31. E. W. Larson ve W. D. Edwards, “Risk factors for aortic dissection: A necropsy study of 161 cases”, *Am. J. Cardiol.*, 1984.
  32. D. Attias . “Comparison of clinical presentations and outcomes between patients with TGFBR2 and FBN1 mutations in marfan syndrome and related disorders”, *Circulation*, 2009.
  33. C. A. Nienaber ve Y. Von Kodolitsch, “Therapeutic management of patients with Marfan syndrome: Focus on cardiovascular involvement”, *Cardiology in Review*. 1999.
  34. F. F. Mussa, J. D. Horton, R. Moridzadeh. Trimarchi, ve K. A. Eagle, “Acute aortic dissection and intramural hematoma a systematic review”, *JAMA - Journal of the American Medical Association*. 2016.
  35. F. A. Lederle . “Multicentre study of abdominal aortic aneurysm measurement and enlargement”, *Br. J. Surg.*, 2015.
  36. Jahangir . “Smoking, sex, risk factors and abdominal aortic aneurysms: A prospective study of 18 782 persons aged above 65 years in the southern community cohort study”, *J. Epidemiol. Community Health*, 2015.
  37. O. Stackelberg, M. Björck, S. C. Larsson. “Sex differences in the association between smoking and abdominal aortic aneurysm”, *Br. J. Surg.*, 2014.
  38. R. S. Elsayed, R. G. Cohen, F. Fleischman. “Acute Type A Aortic Dissection”, *Cardiology Clinics*. 2017.
  39. I. J. Nómez-Gil . “Incidence, management, and immediate- and long-term outcomes after iatrogenic aortic dissection during diagnostic or interventional coronary procedures”, *Circulation*, 2015.
  40. D. M. Nuenninghoff, G. G. Hunder, T. J. H.. “Mortality of Large-Artery Complication (Aortic Aneurysm, Aortic Dissection, and/or Large-Artery Stenosis) in Patients with Giant Cell Arteritis: A Population-Based Study over 50 Years”, *Arthritis Rheum.*, 2003.
  41. S. H. Wang, Y. S. Chang, C. J. Liu. Chen, “Incidence and risk analysis of aortic aneurysm and aortic dissection among patients with systemic lupus erythematosus: A nationwide population-based study in Taiwan”, *Lupus*, 2014.
  42. E. L. Chaikof . “The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm”, *J. Vasc. Surg.*, c. 67, sayı 1, 2018.
  43. M. Collard . “ACR Appropriateness Criteria ° Abdominal Aortic Aneurysm Follow-up (Without Repair)”, *J. Am. Coll. Radiol.*, c. 16, sayı 5, ss. S2–S6, 2019.
  44. I. S. Rogers . “Distribution, determinants, and normal

- reference values of thoracic and abdominal aortic diameters by computed tomography (from the framingham heart study)", *Am. J. Cardiol.*, 2013.
45. B. Chiappini . "Early and late outcomes of acute type A aortic dissection: Analysis of risk factors in 487 consecutive patients", *Eur. Heart J.*, 2005.
  46. S. Trimarchi . "Contemporary results of surgery in acute type a aortic dissection: The International Registry of Acute Aortic Dissection experience", *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2005.
  47. T. Juvonen . "Prospective study of the natural history of thoracic aortic aneurysms", *Ann. Thorac. Surg.*, 1997.
  48. P. G. Hagan . "The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): New insights into an old disease", *J. Am. Med. Assoc.*, 2000.
  49. S. Trimarchi . "Influence of clinical presentation on the outcome of acute B aortic dissection: Evidences from IRAD", *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*, 2012.
  50. M. Klompas, "Does this patient have an acute thoracic aortic dissection?", *J. Am. Med. Assoc.*, 2002.
  51. M. Di Eusanio . "Clinical presentation, management, and short-term outcome of patients with type A acute dissection complicated by mesenteric malperfusion: Observations from the International Registry of Acute Aortic Dissection", *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2013.
  52. M. Czerny . "The Impact of Pre-Operative Malperfusion on Outcome in Acute Type A Aortic Dissection: Results From the GERAADA Registry", *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2015.
  53. R. K. Jex . "Repair of ascending aortic dissection. Influence of associated aortic valve insufficiency on early and late results.", *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1987.
  54. R. Erbel . "Effect of medical and surgical therapy on aortic dissection evaluated by transesophageal echocardiography: Implications for prognosis and therapy", *Circulation*, 1993.
  55. E. D. Burman, J. Keegan, ve P. J. Kilner, "Aortic root measurement by cardiovascular magnetic resonance: specification of planes and lines of measurement and corresponding normal values.", *Circ. Cardiovasc. Imaging*, 2008.
  56. A. Redheuil . "Age-related changes in aortic arch geometry: Relationship with proximal aortic function and left ventricular mass and remodeling", *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2011.
  57. T. Bonnafy . "Reliability of the measurement of the abdominal aortic diameter by novice operators using a pocket-sized ultrasound system", *Arch. Cardiovasc. Dis.*, 2013.
  58. Y. Von Kodolitsch . "Chest radiography for the diagnosis of acute aortic syndrome", *Am. J. Med.*, 2004.
  59. V.S. Ramanath, J. K. Oh, T. M. Sundt, ve K. A. Eagle, "Acute aortic syndromes and thoracic aortic aneurysm", içinde *Mayo Clinic Proceedings*, 2009.
  60. F. A. Flachskampf . "Recommendations for transoesophageal echocardiography: Update 2010", *European Journal of Echocardiography*. 2010.
  61. A. Evangelista . "Echocardiography in aortic diseases: EAE recommendations for clinical practice", *European Journal of Echocardiography*. 2010.
  62. P. S. Douglas . "ACCF/ASE/ACEP/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2007 Appropriateness Criteria for Transthoracic and Transesophageal Echocardiography\*\* A Report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Grou", *Journal of the American College of Cardiology*. 2007.
  63. R. Erbel . "Diagnosis and management of aortic dissection: Recommendations of the Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology", *European Heart Journal*. 2001.
  64. G. Mózes, P. Gloviczki, W. M. Park, H. "Spontaneous dissection of the infrarenal abdominal aorta", *Semin. Vasc. Surg.*, 2002.
  65. P. P. Agarwal, A. Chughtai, F. R. K. Matzinger. "Multidetector CT of Thoracic Aortic Aneurysms", *RadioGraphics*, 2009.
  66. J. E. Roos, J. K. Willmann, D. Weishaupt. Marincek, ve P. R. Hilfiker, "Thoracic Aorta: Motion Artifact Reduction with Retrospective and Prospective Electrocardiography-assisted Multi-Detector Row CT", *Radiology*, 2002.
  67. M. S. Parker . "Making the transition: The role of helical CT in the evaluation of potentially acute thoracic aortic injuries", *Am. J. Roentgenol.*, 2001.
  68. A. J. Einstein . "Multiple testing, cumulative radiation dose, and clinical indications in patients undergoing myocardial perfusion imaging", *JAMA - J. Am. Med. Assoc.*, 2010.
  69. W. D. Clouse . "Late aortic and graft-related events after thoracoabdominal aneurysm repair", *J. Vasc. Surg.*, 2003.
  70. C. A. Nienaber, "The role of imaging in acute aortic syndromes", *European Heart Journal Cardiovascular Imaging*. 2013.
  71. A. J. Barker . "Bicuspid aortic valve is associated with altered wall shear stress in the ascending aorta", *Circ. Cardiovasc. Imaging*, 2012.
  72. R. Erbel . "Echocardiography In Diagnosis Of Aortic Dissection", *Lancet*, 1989.
  73. G. J. Reul, D. A. Cooley, G. L. Hallman, S.. "Dissecting Aneurysm of the Descending Aorta: Improved Surgical Results in 91 Patients", *Arch. Surg.*, 1975.
  74. L. F. Hiratzka . "2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: Executive summary: A report of the American college of cardiology foundation/American heart association task force on pra", *Anesthesia and Analgesia*. 2010.
  75. N. Jaussaud . "Acute type A aortic dissection intimal tears by 64-slice computed tomography: A role for endovascular stent-grafting?", *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*, 2013.
  76. L. Li, Y. Jiao, J. Zou. "Thoracic Endovascular Aortic Repair versus Best Medical Treatment for High-Risk Type B Intramural Hematoma: A Systematic Review of Clinical Studies", *Annals of Vascular Surgery*. 2018.
  77. C. Vlachopoulos, K. Aznaouridis, ve C. Stefanadis, "Prediction of Cardiovascular Events and All-Cause Mortality With Arterial Stiffness. A Systematic Review and Meta-Analysis", *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2010.
  78. I. S. Jovin . "Comparison of the effect on long-term outcomes in patients with thoracic aortic aneurysms of taking versus not taking a statin drug", *Am. J. Cardiol.*,

- 2012.
79. L. H. Stein, J. Berger, M. Tranquilli. "Effect of statin drugs on thoracic aortic aneurysms", *Am. J. Cardiol.*, 2013.
  80. K. Hoshina . "Study Design of PROCEDURE Study a Randomized Comparison of the Dose-Dependent Effects of Pitavastatin in Patients with Abdominal Aortic Aneurysm with Massive Aortic Atheroma: Prevention of Cholesterol Embolization during Endovascular and Open Aneurysm Rep", *Ann. Vasc. Dis.*, 2013.
  81. E. L. G. Verhoeven . "Editor's choice - Ten-year experience with endovascular repair of thoracoabdominal aortic aneurysms: Results from 166 consecutive patients", *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 2015.
  82. A. Karthikesalingam, R. J. Hinchliffe, I. M. Loftus. "Volume-Outcome Relationships in Vascular Surgery: The Current Status", *J. Endovasc. Ther.*, 2010.
  83. P. A. Hansen, J. M. J. Richards, A. L. Tambyraja. "Natural History of Thoraco-abdominal Aneurysm in High-Risk Patients", *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 2010.
  84. R. V. Rocha . "A systematic review and meta-analysis of early outcomes after endovascular versus open repair of thoracoabdominal aortic aneurysms", *Journal of Vascular Surgery*. 2018.
  85. S. W. Carpenter . "Acute aortic syndromes: Definition, prognosis and treatment options", *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*, 2014.
  86. J. Zakko . "Percutaneous thoracic endovascular aortic repair is not contraindicated in obese patients", *J. Vasc. Surg.*, 2014.
  87. M. J. Bean, P. T. Johnson, G. S. Roseborough. "Thoracic Aortic Stent-Grafts: Utility of Multidetector CT for Pre- and Postprocedure Evaluation", *RadioGraphics*, 2008.
  88. M. C. B. Godoy, N. S. Cayne, ve J. P. Ko. "Endovascular repair of the thoracic aorta: Preoperative and postoperative evaluation with multidetector computed tomography", *J. Thorac. Imaging*, 2011.
  89. F. Cochennec . "Impact of intraoperative adverse events during branched and fenestrated aortic stent grafting on postoperative outcome", *J. Vasc. Surg.*, 2014.
  90. C. Bianchini Massoni, P. Geisbüsch, E. Gallitto. "Follow-up outcomes of hybrid procedures for thoracoabdominal aortic pathologies with special focus on graft patency and late mortality", *J. Vasc. Surg.*, 2014.
  91. M. J. Eagleton, S. Shah, D. Petkosevek, T. M. Mastracci. "Hypogastric and subclavian artery patency affects onset and recovery of spinal cord ischemia associated with aortic endografting", *J. Vasc. Surg.*, 2014.
  92. Y. Ben-Shlomo . "Aortic pulse wave velocity improves cardiovascular event prediction: An individual participant meta-analysis of prospective observational data from 17,635 subjects", *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2014.
  93. E. Weigang . "Should intentional endovascular stent-graft coverage of the left subclavian artery be preceded by prophylactic revascularisation?", *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*. 2011.
  94. E. M. Faure . "Reintervention after thoracic endovascular aortic repair of complicated aortic dissection", *J. Vasc. Surg.*, 2014.
  95. H. Eggebrecht . "Retrograde ascending aortic dissection during or after thoracic aortic stent graft placement insight from the european registry on endovascular aortic repair complications", *Circulation*, 2009.
  96. G. A. Sicard, R. M. Zwolak, A. N. Sidawy. "Endovascular abdominal aortic aneurysm repair: Long-term outcome measures in patients at high-risk for open surgery", *J. Vasc. Surg.*, 2006.
  97. L. J. Leurs, J. Kievit, P. C. Dagnelie. "Influence of Infrarenal Neck Length on Outcome of Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair", *J. Endovasc. Ther.*, 2006.
  98. R. Hobo, J. Kievit, L. J. Leurs. "Influence of Severe Infrarenal Aortic Neck Angulation on Complications at the Proximal Neck Following Endovascular AAA Repair: A EUROSTAR Study", *J. Endovasc. Ther.*, 2007.
  99. M. Malina, T. Resch, ve B. Sonesson, "EVAR and complex anatomy: An update on fenestrated and branched stent grafts", *Scandinavian Journal of Surgery*. 2008.
  100. A. Hyhlik-Dürr, M. S. Bischoff, M. Hakimi. "Technical aspects of EVAR for infrarenal AAA", *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*, 2012.
  101. H. Eggebrecht . "Endovascular stent-graft placement in aortic dissection: A meta-analysis", *Eur. Heart J.*, 2006.
  102. M. Grabenwöger . "Thoracic endovascular aortic repair (TEVAR) for the treatment of aortic diseases: A position statement from the european association for cardio-thoracic surgery (EACTS) and the european society of cardiology (ESC), in collaboration with the european assoc", *Eur. J. Cardio-thoracic Surg.*, 2012.
  103. K. Kallenbach . "Treatment of ascending aortic aneurysms using different surgical techniques: A single-centre experience with 548 patients", *Eur. J. Cardio-thoracic Surg.*, 2013.
  104. K. Perreas . "Outcomes after ascending aorta and proximal aortic arch repair using deep hypothermic circulatory arrest with retrograde cerebral perfusion: Analysis of 207 patients", *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.*, 2012.
  105. M. Shrestha . "Total aortic arch replacement with frozen elephant trunk in acute type A aortic dissections: Are we pushing the limits too far?", *Eur. J. Cardio-thoracic Surg.*, 2014.
  106. L. G. Svensson, E. S. Crawford, K. R. Hess, J. S. Coselli, ve H. J. Safi, "Experience with 1509 patients undergoing thoracoabdominal aortic operations", *J. Vasc. Surg.*, 1993.

# Bölüm 19

## DERİN VEN TROMBOZU

Taha ÖZKARA<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Tüm doktorların ve özellikle cerrahların yüzleşmesi gereken Derin Ven Trombozu (DVT), genellikle alt ekstremitelerde derin venlerinde, daha nadir olarak da üst ekstremitelerde ve diğer venlerde görülebilen trombüsün venöz sistemdeki genel adı olup, venöz tromboemboli adayı hastaları oluşturmaktadır.

### TERMİNOLOJİ

Derin ven trombozu, yaygın olarak alt ekstremitelerin derin venöz yapılarındaki statik tromboz oluşumudur (1).

### DVT'NİN SINIFLANDIRILMASI

#### 1) Bölgesine Göre

- Alt ekstremitelerde DVT
  - İnfrapopliteal venöz sistemi içeren derin ven trombozu (tibial, peroneal, soleal ve gastroknemius venleri)
  - Suprageniküler bölgeden inguinal ligamana kadar olan derin venleri içeren tromboz
  - İnguinal ligamanın üzerinde proksimal derin ven trombozu içeren iliofemoral derin ven trombozu
- Üst ekstremitelerde DVT

#### 2) Sebebine Göre

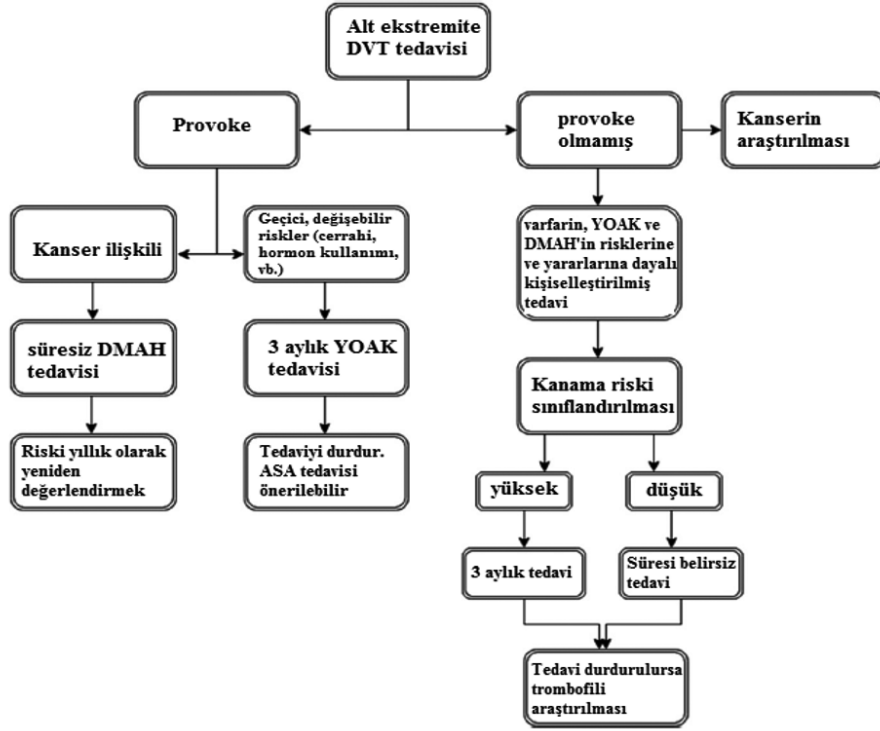
- Genetik
- Kazanılmış
- Kanser ilişkili

#### DVT'nin Epidemiyolojisi

DVT insidansı popülasyonda %0,1 olarak hesaplanmıştır (2). DVT cinsiyetler arasında eşit görülüyor olmasına rağmen şüpheli DVT değerlendirme sıklığı kadınlarda 1,6 kat daha fazladır (3,4). DVT sıklığı yaş ile doğru orantılıdır, 60 yaş ve üzeri kişilerde bu oran %1'e yükselmektedir (5). Üst ekstremitelerde DVT'leri tüm derin ven trombozu hastalarının %1-4'ü olup, surveyleri diğer DVT'lere göre daha kısadır (6). Hastalığın seyri trombozun lokalizasyonu ile ilişkilidir. Diz seviyesinin altında gelişen DVT'lerin yaklaşık %50'si 72 saat içinde geriler. Ortalama %20'sinde proksimal venlere yayılım gözlenmiş ve bu hastaların genellikle semptomatik DVT'si olduğu bildirilmiştir (7). İzole baldır ven DVT'lerinin %25'i daha sonra daha proksimal derin venlere doğru ilerleyebilmekte (8) ve bunların %50'sinin pulmoner emboliye (PE) neden olabileceği tahmin edilmektedir (9).

Tedavi almayan DVT'lerin %20'si gerilerken %25'i kötüleşmektedir. Geriye kalan %55 ise değişmeden kalır. Tüm tedavisiz DVT'lerde 3 ay içerisinde nüks ihtimali artmaktadır (7).

<sup>1</sup> Kalp ve Damar Cerrahisi Uzmanı, Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, tahaozkara@gmail.com



Şekil 2: DVT'nin tedavi algoritması

önermekteyim. Bu kılavuzlara dayanarak önerilen bir tedavi algoritması, Şekil 2'de verilmiştir.

VTE riski olan alt ekstremite proksimal DVT'lerinde hiç tedavi almamış veya uzun dönem tedavi almış bireyler karşılaştırıldığında 3 aylık tedavi genellikle yeterlidir ve önerilmektedir. Bu hastalarda YOAK'lar ön planda önerilir (25).

Malignite ile ilişkili derin ven trombozu olan hastalarda DMAH tedavisi yıllık olarak değerlendirilmek üzere süresiz olarak başlanırsa trombotik hadiselerin varfarin tedavisi alan malignensi hastalarına göre yarı yarıya azaldığı gözlenmiştir (25).

İlk kez DVT geçiren, (provoke olmayan alt ekstremitenin proksimal DVT'si) düşük veya orta kanama riski olan hastalarda genişletilmiş antikoagulan tedavi (en az 3 ay, programlı durma tarihi yok) tercih edilir. Bununla birlikte yüksek kanama riski olan provoke edilmemiş DVT hastalarında 3 aylık antikoagulan tedavi yeterlidir (25).

Tedavi kılavuzları ve algoritmalar tedaviyi kapsamlı bir şekilde ele almaya hizmet eder; ancak her hastaya kendi özel durumuna göre kişiselleştirilmiş bir tedavi verilmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Antikoagülasyon, Derin Ven Trombozu, Venöz Tromboemboli

## KAYNAKLAR

- 1: Qaseem A, Vincenza Snow, Patricia Barry, et al. Current diagnosis of venous thromboembolism in primary care: a clinical practice guideline from the American Academy of Family Physicians and the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2007;146(6):454-8.
- 2: Nordstrom M, Lindblad B, Bergqvist D, et al. A prospective study of the incidence of deep-vein thrombosis within a defined urban population. *J Intern Med.* 1992;232(2):155-60.
- 3: Bauersachs RM, Riess H, Hach-Wunderle V, et al. Impact of gender on the clinical presentation and diagnosis of deep-vein thrombosis. *Thromb Haemost.* 2010;103(4):710-7.
- 4: Bauersachs RM. Clinical presentation of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Best Pract Res Clin Haematol.* 2012;25(3):243-51.
- 5: Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, et al. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study. *Arch Intern Med.* 1998;158(6):585-93.
- 6: Marshall PS, Cain H. Upper extremity deep vein thrombosis. *Clin Chest Med.* 2010;31(4):783-97.
- 7: Ho WK, Hankey GJ, Lee CH, et al. Venous thromboembolism: diagnosis and management of deep venous thrombosis. *MJA.* 2005;182:476-481.
- 8: Lagerstedt CI, Olsson CG, Fagher BO, et al. Need for long-



- term anticoagulant treatment in symptomatic calf-vein thrombosis. *Lancet*. 1985;2(8454):515–8.
- 9: Moser KM, Fedullo PF, LitteJohn JK, et al. Frequent asymptomatic pulmonary embolism in patients with deep venous thrombosis. *JAMA*. 1994;271(3):223–5.
  - 10: Cooper WJ, Groce III J. Advances in the diagnosis and treatment of deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Consult Pharm* 2001;16(suppl D):7-17.
  - 11: Gavish I ve Brenner B. Air travel and the risk of thromboembolism. *Intern Emerg Med*. 2011;6(2):113–6.
  - 12: Bevis PM, Smith FCT. Deep vein thrombosis. *Surgery (Oxford)*. 2016;34(4):159–64.
  - 13: Flanc C, Kakkar VV, Clarke MB. The detection of venous thrombosis of the legs using 125-I-labelled fibrinogen. *Br J Surg*. 1968;55(10):742–7.
  - 14: Haeger K. Problems of acute deep venous thrombosis. I. The interpretation of signs and symptoms. *Angiology*. 1969;20(4):219–23.
  - 15: Anand SS, Wells PS, Hunt D, et al. Does this patient have deep vein thrombosis. *JAMA*. 1998;279(14):1094–9.
  - 16: Goodacre S, Sutton AJ, Sampson FC. Meta-analysis: the value of clinical assessment in the diagnosis of deep venous thrombosis. *Ann Intern Med*. 2005;143(2):129–39.
  - 17: Wells PS, Hirsh J, Anderson DR, et al. Accuracy of clinical assessment of deep-vein thrombosis. *Lancet*. 1995;345(8961):1326–30.
  - 18: Dupras D, et al. Venous thromboembolism diagnosis and treatment. Institute for Clinical Systems Improvement 2013. Available at: <http://bit.ly/VTE0113>.
  - 19: American College of Emergency Physicians (ACEP) Clinical Policies Committee, ACEP Clinical Policies Subcommittee on Suspected Lower-Extremity Deep Venous Thrombosis. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting with suspected lower-extremity deep venous thrombosis. *Ann Emerg Med*. 2003;42(1):124-135.
  - 20: Bevis PM, Smith FCT. Deep vein thrombosis. *Surgery (Oxford)*. 2016;34(4):159–64.
  - 21: (UK)., National Clinical Guideline Centre. Venous thromboembolic diseases: the management of venous thromboembolic diseases and the role of thrombophilia testing [Internet]. London: Royal College of Physicians (UK); 2012. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK132796/>. Accessed 25,07,2019.
  - 22: Bates SM, Jaeschke R, Stevens SM, et al. Diagnosis of DVT: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2012 Feb;141(2 Suppl): e351S–e418S.
  - 23: American College of Emergency Physicians (ACEP), American College of Emergency Physicians. Clinical Policies Committee, ACEP Clinical Policies Subcommittee on Suspected Lower-Extremity Deep Venous Thrombosis. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting with suspected lower-extremity deep venous. thrombosis. *Ann Emerg Med*. 2003;42(1):124–35.
  - 24: Guideline developed in collaboration with the American College of Radiology. Society of Pediatric Radiology, Society of Radiologists in Ultrasound. AIUM practice guideline for the performance of peripheral venous ultrasound examinations. *J Ultrasound Med*. 2015 Aug;34(8):1–9.
  - 25: Kearon C, Akl EA, Ornelas J, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST guideline and expert panel report. *Chest*. 2016 Feb;149(2):315–52.
  - 26: Brighton TA, Eikelboom JW, Mann K, et al. Low-dose aspirin for preventing recurrent venous thromboembolism. *N Engl J Med*. 2012;367(21):1979–87.
  - 27: Becattini C, Agnelli G, Schenone A, et al. Aspirin for preventing the recurrence of venous thromboembolism. *N Engl J Med*. 2012;366(21):1959–67.
  - 28: Becattini C, Agnelli G. Aspirin for prevention and treatment of venous thromboembolism. *Blood Rev*. 2014 May;28(3):103–8.
  - 29: Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ*. 2002 Jan;324(7329):71–86.
  - 30: Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy—III: reduction in venous thrombosis and pulmonary embolism by antiplatelet prophylaxis among surgical and medical patients. Antiplatelet Trialists' Collaboration. *BMJ*. 1994 Jan;308(6923):235–46.
  - 31: Barritt DW, Jordan SC. Anticoagulant drugs in the treatment of pulmonary embolism. A controlled trial. *Lancet*. 1960 Jun 18;1(7138):1309–12.
  - 32: Prins MH, Hutten BA, Koopman MM, et al. Long-term treatment of venous thromboembolic disease. *Thromb Haemost*. 1999 Aug;82(2):892–8.
  - 33: Boey JB, Gallus A. Drug treatment of venous thromboembolism in the elderly. *Drugs Aging*. 2016 Jul;33(7):475–90.
  - 34: Bates SM, Ginsberg JS. Clinical practice. Treatment of deep-vein thrombosis. *N Engl J Med*. 2004 Jul 15;351(3):268–77.
  - 35: Finazzi G, Marchioli R, Brancaccio V, et al. A randomized clinical trial of high-intensity warfarin vs. conventional antithrombotic therapy for the prevention of recurrent thrombosis in patients with the antiphospholipid syndrome (WAPS). *J Thromb Haemost*. 2005 May;3(5):848–53.
  - 36: Crowther MA, Ginsberg JS, Julian J, et al. A comparison of two intensities of warfarin for the prevention of recurrent thrombosis in patients with the antiphospholipid antibody syndrome. *N Engl J Med*. 2003 Sep 18;349(12):1133–8.
  - 37: Hyers TM, Agnelli G, Hull RD, et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. *Chest*. 2001;119(1 Suppl):176S–93S.
  - 38: Hirsh J, Warkentin TE, Shaughnessy SG, et al. Heparin and low-molecular-weight heparin: mechanisms of action, pharmacokinetics, dosing, monitoring, efficacy, and safety. *Chest*. 2001;119(1 Suppl):64S–94S.
  - 39: Warkentin TE, Levine MN, Hirsh J, et al. Heparin-induced thrombocytopenia in patients treated with low-molecular-weight heparin or unfractionated heparin. *N Engl J Med*. 1995;332(20):1330–6.
  - 40: Erkens PM, Prins MH. Fixed dose subcutaneous low molecular weight heparins versus adjusted dose unfractionated heparin for venous thromboembolism. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010 Sep 8;(9):CD001100.

- 41: Chan NC, Eikelboom JW, Weitz JI. Evolving treatments for arterial and venous thrombosis: role of the direct oral anticoagulants. *Circ Res*. 2016;118(9):1409–24.
- 42: Becattini C, Agnelli G. Treatment of venous thromboembolism with new anticoagulant agents. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67(16):1941–55.
- 43: Yeh CH, Gross PL, Weitz JI. Evolving use of new oral anticoagulants for treatment of venous thromboembolism. *Blood*. 2014 Aug 14;124(7):1020–8.
- 44: Go´mez-Outes A, et al. Case fatality rates of recurrent thromboembolism and bleeding in patients receiving direct oral anticoagulants for the initial and extended treatment of venous thromboembolism: meta-analysis of phase III trials. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2014;48(5):565–75.
- 45: Schulman S, Kakkar AK, Goldhaber SZ, et al. Treatment of acute venous thromboembolism with dabigatran or warfarin and pooled analysis. *Circulation*. 2014;129(7):764–72.
- 46: Schulman S, Kaeron C, Kakkar AK, et al. Dabigatran versus warfarin in the treatment of acute venous thromboembolism. *N Engl J Med*. 2009;361(24):2342–52.
- 47: Desai J, Kolb JM, Weitz JI, et al. Gastrointestinal bleeding with the new oral anticoagulants—defining the issues and the management strategies. *Thromb Haemost*. 2013 Aug;110(2):205–12.
- 48: Ray B, Keyrouz SG. Management of anticoagulant-related intracranial hemorrhage: an evidence-based review. *Crit Care*. 2014 May 23;18(3):223.
- 49: EINSTEIN Investigators, Bauersachs R, Berkowitz SD, et al. Oral rivaroxaban for symptomatic venous thromboembolism. *N Engl J Med*. 2010 Dec 23;363(26):2499–510.
- 50: The EINSTEIN–PE Investigators, et al. Oral rivaroxaban for the treatment of symptomatic pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2012;366(14):1287–97.
- 51: Agnelli G, Buller HR, Cohen A, et al. Apixaban for extended treatment of venous thromboembolism. *N Engl J Med*. 2013;368(8):699–708.
- 52: Hokusai-VTE Investigators, Büller HR, Décousus H, et al. Edoxaban versus warfarin for the treatment of symptomatic venous thromboembolism. *N Engl J Med*. 2013 Oct 10;369(15):1406–15.
- 53: Watson L, Broderick C, Armon MP. Thrombolysis for acute deep vein thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Jan 23;(1):CD002783.
- 54: Galanaud JP, Monreal M, Kahn SR. Predictors of the post-thrombotic syndrome and their effect on the therapeutic management of deep vein thrombosis. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2016 Oct;4(4):531–4.
- 55: Tung CS, Soliman PT, Wallace MJ, et al. Successful catheter-directed venous thrombolysis in phlegmasia cerulea dolens. *Gynecol Oncol*. 2007 Oct;107(1):140–2.
- 56: Lagerstedt CI, Olsson CG, Fagher BO, et al. Need for long-term anticoagulant treatment in symptomatic calf-vein thrombosis. *Lancet*. 1985 Sep 7;2(8454):515–8.
- 57: Moser KM, Fedullo PF, LitteJohn JK, et al. Frequent asymptomatic pulmonary embolism in patients with deep venous thrombosis. *JAMA*. 1994 Jan 19;271(3):223–5.
- 58: Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, et al. Predictors of survival after deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based, cohort study. *Arch Intern Med*. 1999 Mar 8;159(5):445–53.
- 59: Iorio A, Kearon C, Filippucci E, et al. Risk of recurrence after a first episode of symptomatic venous thromboembolism provoked by a transient risk factor: a systematic review. *Arch Intern Med*. 2010 Oct 25;170(19):1710–6.
- 60: Baglin T, Luddington R, Brown K, et al. Incidence of recurrent venous thromboembolism in relation to clinical and thrombophilic risk factors: prospective cohort study. *Lancet*. 2003 Aug 16;362(9383):523–6.
- 61: Prandoni P, Lensing AW, Cogo A, et al. The long-term clinical course of acute deep venous thrombosis. *Ann Intern Med*. 1996 Jul 1;125(1):1–7.
- 62: Agnelli G, Prandoni P, Santamaria MG, et al. Three months versus one year of oral anticoagulant therapy for idiopathic deep venous thrombosis. *N Engl J Med*. 2001;345(3):165–9.

## Bölüm 20

# AKUT ARTER EMBOLİLERİ

**Mehmet TORT<sup>1</sup>**

### GİRİŞ

Arteriyel vasküler dolaşımında hareket eden tıkaçıcı bir maddenin kendi çapına uygun olan arteri tıkanması ve bu arterin perfüze ettiği distal dokular-da iskemi oluşturmasına akut arteriyel embolizm denilir. Ekstremitelerin akut iskemisi acil bir tıbbi durum olup mortalite ve morbiditenin önemli bir nedenidir (1). Gelişen tüm tedavi yöntemlerine rağmen ekstremitte kayıpları yüksektir ve ölüm oranı tedavi edilen ya da edilemeyen hastalarda komplikasyonlara bağlı %15-20 oranında görülmektedir (2-4). Akut iskemi öncelikle arterlerin embolisi ve periferik arter hastalığı sonucu oluşan tromboz sonucu oluşur (5). Daha az oranda arter yaralanmaları, phlegmensia caerulea dolens ve disekan aort anevrizmaları sonrasında da görülebilir (6). İnsidansı 10000 kişide 1,5 olarak bulunmuştur (7). Damar hastalıkları içerisinde %7-37,5 oranında görülmektedirler (8). Bu hastalarda ekstremitteye kan akışını olabildiğince hızlı başlatmak gereklidir. Bu nedenle hızlı tanı büyük önem taşır. Hastayı değerlendiren hekimin karar vermesi gereken ilk durum oluşan iskeminin akut mu yoksa kronik bir iskemi olduğudur. Akut iskemide olay saatler içerisinde gerçekleşirken kronik iskemik hastalarda periferik arteriyel hastalıktan bahsetmek daha doğru olacaktır. Periferik arter hastalığı olan kişilerde olay zaman içerisinde progresif olarak ilerlemekte ve hastaların intermittant kla-

dikasyo dediğimiz yürüme mesafesinde giderek azalma olacaktır. Periferik arter hastalıklarının en sık nedeni arteroskleroz olup progresif olarak yaş ilerleyen bir hastalıktır (1,9).

**Tablo 1: Akut arteriyel embolinin bölgesel görülme oranları**

Emboli Bölgesi	Görülme Oranı
Alt ekstremitte	%84
Aortoiliak	%25,7
Common Femoral	%34
Yüzeyel Femoral	%4,5
Popliteal	%14,2
Tibiyal	%5,6
Üst ekstremitte	%16
Aksillar	%4,5
Brakiyal	%9,1
Radiyal ve ulnar	%2,4

(Kaynak: Tan T, Farber A. The management of peripheral arterial emboli. In: Cameron JL, Cameron AM. Current Surgical Therapy 11th ed. Elsevier 2014; 903-909)

Yapılan çalışmalarda arteriyel embolilerin en sık olarak alt ekstremitelerde görüldüğü saptanmıştır (10). Arteriyel embolilerin görülme oranları alt ekstremitede %84, üst ekstremitede %16 oranında saptanmıştır (11). Diğer görülme oranları Tablo 1'de gösterilmiştir. Arteriyel vasküler ya-

<sup>1</sup> Operatör Doktor. Erzurum Bölge ve Araştırma Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi. dr\_tort@hotmail.com

lan kan hücreleri kaynaklı parçalanmış proteinler akut tübüler nekroza, böbrek vazokonstrüksiyonuna neden olur ve dolaylı olarak böbrek üzerinde nefrotoksik etki gösterirler (61). Akut ekstremitte iskemisi sonrası görülen ölüm oranlarının yaklaşık üçte biri reperfüzyon hasarından olmaktadır (62).

Kompartman sendromu akut arteriyel emboli tedavisi sonrası revaskularizasyon sağlandıktan sonra gelişebilecek bir komplikasyon olup artmış derin dokulardaki ödem kompartman adı verilen kas fasiyaları arasındaki basıncın yükselmesine ve kompartman sendromuna neden olabilir. Görülme olasılığı %20 olarak saptanmıştır (63). Hastalarda cerrahi sonrası görülen gergin ekstremitte, hareketlerde ağrı olması ve ilerleyen zamanlarda nabzın alınamaması kompartman sendromunun bulgularıdır. En sık olarak alt ekstremitte diz altında görülür (4). Gelişimindeki en önemli risk faktörü uzun süreli iskemide kalma (6 saatten fazla), yetersiz kollateral vaskuler oluşumun olmaması ve hastanın genç yaşlarda oluşudur (44). Ortalama arteriyel basınç ile kompartman içerisindeki basınç farkı 40 mmHg'dan düşükse hastaya fasiyotomi önerilir (64).

**Anahtar Kelimeler:** Akut arteriyel emboliler, Heparin, Trombüs

#### KAYNAKLAR

- Santistevan JR. Acute limb ischemia. *Emerg Med Clin N Am.* 2017;35(4):889-909.
- Kuukasjarvi P, Salenius JP. Perioperative outcome of acute lower limb ischemia on the basis of the national vascular registry. The Finnvasc Study Group. *Eur J Vasc Surg.* 1994 Sep;8(5):578-83.
- Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg.* 2007 Jan;45(Suppl S):S5-67.
- Santistevan JR. Acute limb ischemia. *Emerg Med Clin N Am.* 2017;35(4):889-909.
- Norris EJ. Anesthesia for vascular surgery. *Miller's Anesthesia Eighth Edition* 2015; 69: 2106-2157.
- Yetkin U, Gürbüz A. Akut arter tıkanmalarına genel bakış. *Van Tıp Dergisi.* 2002;9(1):38-46.
- Creager MA, Kaufman JA, Conte MS. Clinical practice: Acute limb ischemia. *N Engl J Med.* 2012 Jun;366(23):2198-206.
- Haimovici H. Acute arterial thrombosis and metabolic complications of acute arterial occlusions and skeletal muscle ischemia. *Vascular Surgery.* Massachusetts Blackwell Science. 1996; 509-30.
- Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, et al. 2011 ACCF/AHA focused update of the Guideline for the management of patients with peripheral artery disease (updating the 2005 guideline): a report of the ACCF/ AHA Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2011 Nov 1;58(19):2020-45.
- Patel MD, Chaikof EL. *Peripheral arterial embolism. Current Surgical Therapy Twelfth Edition* 2017; 1031-1036.
- Tan T, Farber A. (2014). The management of peripheral arterial emboli. In: Cameron JL, Cameron AM. *Current Surgical Therapy* 11th ed. Elsevier. pp.903-909.
- Ali Kausar Rushdi Y, Hina H, Patel B, et al. The incidence of peripheral arterial embolism in association with a patent foramen ovale. *JRSM Short Rep.* 2011 May;2(5):35.
- Ouriel K, Veith FJ, Sasahara AA. A comparison of recombinant urokinase with vascular surgery as initial treatment for acute arterial occlusion of the legs. *Thrombolysis or Peripheral Arterial Surgery (TOPAS) Investigators. N Engl J Med.* 1998 Apr 16;338(16):1105-11.
- Abbott WM, Maloney RD, McCabe CC, et al. Arterial embolism: a 44 years perspective. *Am J Surg.* 1982 Apr;143(4):460-4.
- Erentuğ V, Mansuroğlu D, Bozbuğa NU, ve ark. Akut arteriyel tıkanıklarda cerrahi tedavi. *Turkish J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003;11:236-239.
- Blaisdell FW, Steele M, Allen RE. Management of acute lower extremity arterial ischemia due to embolism and thrombosis. *Surgery.* 1978 Dec;84(6):822-34.
- Cross SS. *Ischaemia, infarction and shock. Underwood's Pathology. Seventh Edition* 2018; 7: 115-126.
- Watson T, Shantsila E, Lip GY. Mechanisms of thrombogenesis in atrial fibrillation: Virchow's triad revisited. *Lancet.* 2009 Jan 10;373(9658):155-66.
- Violi F, Pastori D, Pignatelli P. Mechanism and management of thrombo-embolism in atrial fibrillation. *J Atr Fibrillation.* 2014 Oct-Nov;7(3):1112.
- Watson T, Shantsila E, Lip GY. Mechanism of thrombogenesis in atrial fibrillation: Virchow triad revisited. *Lancet.* 2009 Jan 10;373(9658):155-66.
- Nightingale T, Cutler D. The secretion of von Willebrand factor from endothelial cells; an increasingly complicated story. *J Thromb Haemost.* 2013 Jun;11(Suppl 1):192-201.
- Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH, et al. Atrial fibrillation: tedavi kılavuzu. *Türk Kardiyol Dern Arş.* 2010;Suppl 4:54.
- Yeşilbursa D. Yaşlılarda mitral kapak hastalıklarına yaklaşım. *Türk Kardiyol Dern Ars* 2017;45(Suppl 5):52-55.
- Jung B, Vahanian A. Epidemiology of acquired valvular heart disease. *Can J Cardiol.* 2014 Sep;30(9):962-970.
- Purushottam B, Gujja K, Zalewski A. Acute limb ischemia. *Interv Cardiol Clin.* 2014 Oct;3(4):557-572.
- Licht PB, Balezantis T, Wolff B, et al. Longterm outcome following thromboembolism in the upper extremity. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2004 Nov;28(5):508-12.
- Wagenhauser MU, Herma KB, Sagban TA, et al. Long-term results of open repair of popliteal artery aneurism. *Annals of Medicine and Surgery.* 2015;4:58-63.
- Cheng CC, Cheema F ve Fankhauser G. *Peripheral arterial disease. Sabiston Textbook of Surgery.* 20 th ed. 2017;

- 62: 1754-1807.
- 29: İnce İ, Akar İ, Aslan C, ve ark. Akut arter tıkanıklığında popliteal arter anevrizması. *Fırat Tıp Derg.* 2016;21(3):164-166.
- 30: Türsen U, Ulubas B, Kaya TI, et al. Cardiac complications in Behçet's Disease. *Clin Exp Dermatol.* 2002 Nov;27(8):651-3.
- 31: Çoskun B, Saral Y, Gödekmerdan A, ve ark. Behçet Hastalarında trombotik ve aterosklerotik risk faktörü açısından plazma Lipoprotein (a) seviyeleri. *Fırat Tıp Dergisi.* 2004;9(4):120-122.
- 32: Bruckheimer E. Congenital malformations leading to paradoxical embolism. *Cardiol Clin.* 2016 May;34(2):247-54.
- 33: Edris B, Abusnina W, Yousef G, et al. Unusual paradoxical arterial embolism involving right upper extremity in a patient with pulmoner embolism and patent foramen ovale. *JACC.* 2019 March 12;73(9):2433.
- 34: Lindsay TF, Liauw S, Romanshin AD, et al. The effect of ischemia/reperfusion on adenin nucleotide metabolism and xanthine oxidase production in skeletal muscle. *J Vasc Surg.* 1990 Jul;12(1):8-15.
- 35: Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, et al. ACC/AHA 2005 practice guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease. *Circulation.* 2006 Mar 21;113(11):e463-654.
- 36: Peeters P, Verbist J, Keirse K, et al. Endovascular management of acute limb ischemia. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2010 Jun;51(3):329-36.
- 37: Brearley S, Shearman CP, Simms MH. Peripheral pulse palpation: an unreliable physical sign. *Ann R Coll Surg Engl.* 1992 May;74(3):169-71.
- 38: Dormandy J, Heeck L, Vig S. Acute limb ischemia. *Semin Vasc Surg.* 1999 Jun;12(2):148-53.
- 39: Aufderheide TP. Peripheral arteriovascular disease. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice* 2018; Chap 77: 1036-1050.
- 40: Braun JD. Embolism to the lower extremities. Update 2018. [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com) sitesinden 28.06.2019 tarihinde alınmıştır.
- 41: Mitchell ME ve Carpenter JP. Clinical features and diagnosis of acute lower extremity ischemia. *UptoDate* 2019.
- 42: Baxter BT, Blackburn D, Payne K, et al. Noninvasive evaluation of the upper extremity. *Surg Clin North Am.* 1990 Feb;70(1):87-97.
- 43: Tins B, Oxtoby J, Patel S. Comparison of CT angiography with conventional arterial angiography in aortoiliac occlusive disease. *Br J Radiol.* 2001 Mar;74(879):219-25.
- 44: McNally MM, Unvers J. Acute limb ischemia. *Surg Clin North Am.* 2018 Oct;98(5):1081-1096.
- 45: Gilliland C, Shah J, Martin JG, et al. Acute limb ischemia. *Tech Vasc Interv Radiol.* 2017 Dec;20(4):274-280.
- 46: Alonso-Coello P, Bellmunt S, McGorrian C, et al. Antithrombotic therapy in peripheral artery disease: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American college of chest physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest.* 2012 Feb;141(2 Suppl):e669S-e690S.
- 47: Rutherford RB. Clinical staging of acute limb ischemia as the basis for choice of revascularization method: when and how to intervene. *Semin Vasc Surg.* 2009 Mar;22(1):5-9.
- 48: Axelrod DA, Wakefield TW. Future directions in antithrombotic therapy: emphasis on venous thromboembolism. *J Am Coll Surg.* 2001;192(5):641-651.
- 49: Jackson MR, Clagett GP. Antithrombotic therapy in peripheral arterial occlusive disease. *Chest.* 2001 Jan;119(1 Suppl):283S-299S.
- 50: Smith SC Jr, Allen J, Blair SN, et al. AHA/ACC guidelines for secondary prevention for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2006 update: endorsed by the National Heart, Lung, and Blood Institute. *Circulation.* 2006 May 16;113(19):2363-72.
- 51: Berridge DC, Gregson RH, Hopkinson BR, et al. Randomized trial of intra-arterial recombinant tissue plasminogen activator, intravenous recombinant tissue plasminogen activator and intra-arterial streptokinase in peripheral arterial thrombolysis. *Br J Surg.* 1991 Aug;78(8):988-95.
- 52: Quriel K, Veith FJ, Sasahara AA. A comparison of recombinant urokinase with vascular surgery as initial treatment for acute arterial occlusion of the legs. *Thrombolysis or Peripheral Arterial Surgery (TOPAS) Investigators.* *N Eng J Med.* 1998 Apr 16;338(16):1105-11.
- 53: Dominguez JA, Ham SW ve Weaver FA. *Thrombolytic Agents. Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy.* 2019; Ninth Edition, Chapter 41: 518-529.
- 54: Motarjeme A. Ultrasound-enhanced Thrombolysis. *J Endovasc Ther.* 2007 Apr;14(2):251-6.
- 55: Wagner HJ, Müller-Hülsbeck S, Pitton MB, et al. Rapid thrombectomy with a hydrodynamic catheter: results from a prospective, multicenter trial. *Radiology.* 1997 Dec;205(3):675-81.
- 56: Rilinger N, Görlich J, Scharrer-Pamler R, et al. Mechanical thrombectomy of embolic occlusion in both the profunda femoris and superficial femoral arteries in critical limb ischemia. *Br J Radiol.* 1997 Jan;70:80-4.
- 57: Fogarty TJ, Cranley JJ, Krause RJ, et al. A method for extraction of arterial emboli and thrombi. *Surg Gynecol Obstet.* 1963 Feb;116:241-4.
- 58: Nickinson A, Bown MJ. Acute and chronic limb ischemia. *Surgery* 2019; 37(2): 93-101.
- 59: Gilliland C, Shah J, Martin JG, et al. Acute limb ischemia. *Tech Vasc Interv Radiol.* 2017 Dec;20(4):274-280.
- 60: Hobson RW 2nd, Neville R, Watanabe B, et al. Role of heparin reducing skeletal muscle infarction in ischemia-reperfusion. *Microcirc Endothelium Lymphatics.* 1989 Jun-Oct;5(3-5):259-76.
- 61: Ward MM. Factors predictive of acute renal failure in rhabdomyolysis. *Arch Intern Med.* 1988 Jul;148(7):1553-7.
- 62: Haimovici H. Muscular, renal and metabolic complications of acute arterial occlusions: myonephrognathic-metabolic syndrome. *Surgery.* 1979 Apr;85(4):461-8.
- 63: Fukuda I, Chiyoya M, Taniguchi S, et al. Acute limb ischemia: contemporary approach. *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* 2015 Oct;63(10):540-8.
- 64: McQueen MM, Court-Brown CM. Compartment monitoring in tibial fractures. The pressure threshold for decompression. *J Bone Joint Surg Br.* 1996 Jan;78(1):99-104.

# Bölüm 21

## TRAVMALI HASTAYA YAKLAŞIM

Ömer ÇANACIK<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Travma ile birlikte olan yaralanmalar, basit bir olaydan kompleks bir vakaya kadar geniş spektruma sahiptir. Algoritmik bir yaklaşım sayesinde mortalite ve morbidite azalabilir.

Travma mortalitenin önemli nedenlerinden- dir (1). Erişkin genç erkek ve kadın ölümlerinin %10'u trafik kazaları nedeniyle olur (2). On kişiden 3'ü Travmaya bağlı olarak yoğun bakım yatışı almaktadır (3,4). WHO (World Health Organisation)' ya göre 2030 yılına kadar travmanın mortalite ve morbiditenin 3. nedeni olması beklenmektedir (1,5). Silahla penetran yaralanmalar ülkelere ve bölgelere göre değişmektedir. Örneğin Los Angeles'ta ölümlerin %45'i, Norveçte ölümlerin %13'ü penetran yaralanmalar ile oluşur (6,7). Travma merkezlerine hastaların yönlendirilmesi sayesinde mortalite ve morbidite ciddi oranda düşer (8). Obesite, yaşlı olmak, ek hastalıklara sahip olmak travmatik yaralanma sonrasında kötü sağ- kalım ile ilişkilidir (9-12). İlaç kullanımına örnek olarak, warfarin kullanımı travmada yüzde yetmiş artmış mortalite ile ilişkilidir (13). Travmadaki ölüm nedeni genellikle multiple organ disfonksiyon sendromu (MODS) ve kardiyopulmoner ar- resttir (14). Travmatik ölümler olay yerinde veya travma merkezine getirildikten ilk dört saat için- de meydana gelir (15,16).

### Bilgilendirme

Hastane öncesinde görev yapan acil sağlık hiz- metleri personelleri travma hastasının bilgilerini ve durumun ciddiyetini alıcı hastaneye bildirirse hastanın yönetimi açısından zaman ve bilgi sağ- lamış olacaktır. Hastanın bilgileri olarak, yaş, cin- siyet, vital bulgular, yaralının ciddi görünen açık yaraları, yaralanma şekli gibi bilgiler verilebilir. Alıcı hastane bu bilgiler sayesinde diğer personel- lerini (cerrahi, kan bankası, radyolojik görüntü- leme) bilgilendirebilir; özellikli prosedürler için hazır hale gelebilir. Travmanın oluş şeklini bilme- mize göre yüksekten düşen birisinin kalkeneus, alt extremitte kırığı beraberinde lomber fraktur olabileceğini düşündürür. Travma lideri ve trav- ma personeli tarafından uygun şekilde çalışmak ve kaliteli iletişim kurmaları elzemdir (17,18). İletişim problemleri önemli testlerin sonuçlarının iletilmesinde, öncelikli görevlerin belirlenmesin- de sorun çıkarabilir. Durumun ciddiyetinin far- kına varılamaması, şok tanısında ve tedavisinde gecikmelere, kan transfüzyon gereksinimini öngö- rememeye yol açabilir. İşe alınan personelin eği- timinin yetersiz olması diğer personelin yükünü arttırabilir. Travma lideri olma konusunda diğer klinisyenlerin mücadelesi genel yönetimdeki plan başarısızlığı ile sonuçlanabilir.

<sup>1</sup> Doktor Öğretim Üyesi, Kafkas Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı, ocanacik@gmail.com

olduğu düşünülür. Maternal resüsitasyon için (fundus umblicus hizasında VCI'ya kompresyon yapar ve maternal dolaşımı bozar) sezaryen gereksinimi düşünülebilir. 23 hafta altında sezaryen yenidoğana fayda sağlamaz. Kritik durumda anne hayatına müdahale, fetüse dezavantajlı bile olsa yapılmalıdır. İlk hedef olarak maternal hava yolu, solunum ve dolaşımı stabil hale getirmektir.

Gebelerde oksijen saturasyonu 95 üzerinde tutulmalıdır. Yeterli oksijenizasyon sağlanamazsa preoksijenizasyon sonrası erken entübasyon düşünülmelidir. Zor entübasyon kabul edilen gebelerde aspirasyon riskini önlemek için krikoid bası uygulanabilir.

Göğüs tüpü takılacak gebelerde diyafram yükseldiği için 5. İnterkostal aralık yerine bir iki üst interkostal aralıktan yerleştirilebilir.

Servikal omurga stabilizasyonu yapılmalı, uterus umblicus üzerinde ise agresif sıvı resüsitasyonu yapılmalı, VCI üzerindeki basıncı düşürmek için gebenin sol tarafa 30 derece olacak şekilde (yatak ayarı, sol tarafına rulo yapılmış havlu yerleştirilebilir) yatırılmalıdır. Sıvı resüsitasyonu agresif yapılmalıdır (39). Vazopresörler uterin kanlanmayı da azaltacağı için kullanımdan kaçınılabilir (40).

Gebe travmatik arrestte kardiyopulmoner resüsitasyon göğüsün yapısal değişikliğinden dolayı daha zordur (41). Maternal kardiyak arrest sonrasında 4. Dakikada sezaryen başlatılıp 5. Dakikasında alındığında maternal ve yenidoğan sağkalımı elde edildiğini gösteren çalışmalar mevcuttur (42,43).

Fetal kalp atışının sürekli monitörizasyonu 23 haftalıktan sonraki durumlar için izlenebilir yöntemdir.

Gebe kadında Rh (D) negatif ise feomaternal kanamayı ölçmek ve anti-D immün globülizasyonu yapmak için Kleihauer-Batke testi yapıyoruz.

Görüntüleme yöntemlerindeki elde edilecek veriler fetüsün alacağı radyasyon riskinden çok daha önemlidir. Fetüsün alacağı radyasyon ciddi fetal etkiler göstermez (44). Ultrason ile FAST benzeri fakat obstetrik odaklı (FASO) görüntüleme yapılabilir. BT çekilemeyecek durumlarda MR istenilebilir.

Maternal stabilizasyon sağlandıktan sonra gebelik yaşı (fetal FAST ile femur uzunluğu 4 cm den fazla ise 22-24 haftalık fetüs) belirlenmelidir. Dijital Vajinal muayene 20 haftadan sonra kaçınılmazdır. Travma sonrası fetüsün en az dört saat fetal kalp atışı ve uterin kasılmalarının monitörizasyonu ile takibi gerekmektedir (45,46). Fetal kalp atışı ultrason ile tespit edilebilir (normalde 110-160 atım/dk). Ultrasonla fetüste yaralanma tanısı da koyulabilir.

Abruptio plesanta: kazalar veya akselasyon deselasyon durumunda da ortaya çıkabilecek uterusun yer değiştirmesidir. Ultrason ile tespit edilemeyebilir. Sürekli fetal izleme (4-48 saat) diğer bulgulara (kanama, karın ağrısı, uterin şişlik) göre daha negatif prediktif değere (%100) sahiptir (45). Karında morarma, penetran yaralanmada, uterin kasılmaların düzenli olması (10 dk içinde >1) vajinal kanama, anormal fetal kalp atışı, karın ağrısı, koagülopati varlığında en az 24 saat gözlem gerekmektedir.

Uterin yaralanmalarda acil laparotomi gereklidir.

Gebe yanık hastası üçüncü trimesterde ve yanık yüzey alanı %50 den fazlaysa doğum önerilir.

Gebede tetanoz toksoidleri kontraendikasyonu yoktur.

Travma sonrasında taburcu edilen gebelerin erken doğum, abortus olma ihtimalleri artmıştır (47).

**Anahtar Kelimeler:** Travma, kanama , Gebe travma

## KAYNAKLAR

1. World Health Organization. Global burden of disease. [www.who.int/healthinfo/global\\_burden](http://www.who.int/healthinfo/global_burden)
2. Feliciano, DV, Mattox, et al. Trauma, 6th, McGraw-Hill, New York 2008.
3. CDC. National estimates of the ten leading causes of nonfatal injuries, Centers for Disease, Control and Prevention 2004.
4. Mackenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ, et al. The National Study on Costs and Outcomes of Trauma. J Trauma 2007; 63:S54.
5. Global Status on Road Safety 2015, World Health Organization, [http://www.who.int/violence\\_injury\\_prevention/road\\_safety\\_status2015/](http://www.who.int/violence_injury_prevention/road_safety_status2015/) (Accessed on April 04,

- 2016).
6. Søreide K. Epidemiology of major trauma. *Br J Surg* 2009; 96:697.
7. Demetriades D, Murray J, Sinz B, et al. Epidemiology of major trauma and trauma deaths in Los Angeles County. *J Am Coll Surg* 1998; 187:373.
8. MacKenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ, et al. A national evaluation of the effect of traumacenter care on mortality. *N Engl J Med* 2006; 354:366.
9. Christmas AB, Reynolds J, Wilson AK, et al. Morbid obesity impacts mortality in blunt trauma. *Am Surg* 2007; 73:1122.
10. Clement ND, Tennant C, Muwanga C. Polytrauma in the elderly: predictors of the cause and time of death. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2010; 18:26.
11. Perdue PW, Watts DD, Kaufmann CR, et al. Differences in mortality between elderly and younger adult trauma patients: geriatric status increases risk of delayed death. *J Trauma* 1998;45:805.
12. Hwabejire JO, Kaafarani HM, Lee J, et al. Patterns of injury, outcomes, and predictors of inhospital and 1-year mortality in nonagenarian and centenarian trauma patients. *JAMA Surg* 2014; 149:1054.
13. Dossett LA, Riesel JN, Griffin MR, et al. Prevalence and implications of preinjury warfarin use: an analysis of the National Trauma Databank. *Arch Surg* 2011; 146:565.
14. Teixeira PG, Inaba K, Hadjizacharia P, et al. Preventable or potentially preventable mortality at a mature trauma center. *J Trauma* 2007; 63:1338.
15. Demetriades D, Kimbrell B, Salim A, et al. Trauma deaths in a mature urban trauma system: is "trimodal" distribution a valid concept? *J Am Coll Surg* 2005; 201:343.
16. Demetriades D, Murray J, Charalambides K, et al. Trauma fatalities: time and location of hospital deaths. *J Am Coll Surg* 2004; 198:20.
17. Mackersie RC. Pitfalls in the evaluation and resuscitation of the trauma patient. *Emerg Med Clin North Am* 2010; 28:1.
18. Helmreich R, Musson D, Sexton J. Human factors and safety in surgery. In: *Surgical Patient Safety: Essential Information for Surgeons in Today's Environment*, 1st ed, Manuel B, Nora (Eds), American College of Surgeons, Chicago 2004.
19. American College of Surgeons Committee on Trauma. *Advanced Trauma Life Support (ATLS) Student Course Manual*, 9th ed, American College of Surgeons, Chicago 2012.
20. Lerner EB, Shah MN, Cushman JT, et al. Does mechanism of injury predict trauma center need? *Prehosp Emerg Care* 2011; 15:518.
21. Seamon MJ, Feather C, Smith BP, et al. Just one drop: the significance of a single hypotensive blood pressure reading during trauma resuscitations. *J Trauma* 2010; 68:1289.
22. Lipsky AM, Gausche-Hill M, Henneman PL, et al. Prehospital hypotension is a predictor of the need for an emergent, therapeutic operation in trauma patients with normal systolic blood pressure in the emergency department. *J Trauma* 2006; 61:1228.
23. Velopulos CG, Shihab HM, Lottenberg L, et al. Prehospital spine immobilization/spinal motion restriction in penetrating trauma: A practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma (EAST). *J Trauma Acute Care Surg* 2018; 84:736.
24. Brimacombe J, Keller C, Künzel KH, et al. Cervical spine motion during airway management: a cinefluoroscopic study of the posteriorly destabilized third cervical vertebrae in human cadavers. *Anesth Analg* 2000; 91:1274.
25. Donaldson WF 3rd, Heil BV, Donaldson VP, Silvaggio VJ. The effect of airway maneuvers on the unstable C1-C2 segment. A cadaver study. *Spine (Phila Pa 1976)* 1997; 22:1215.
26. Ley EJ, Clond MA, Srouf MK, et al. Emergency department crystalloid resuscitation of 1.5 L or more is associated with increased mortality in elderly and nonelderly trauma patients. *J Trauma* 2011; 70:398.
27. Cannon JW, Khan MA, Raja AS, et al. Damage control resuscitation in patients with severe traumatic hemorrhage: A practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma Acute Care Surg* 2017; 82:605.
28. Eastridge BJ, Salinas J, McManus JG, et al. Hypotension begins at 110 mm Hg: redefining "hypotension" with data. *J Trauma* 2007; 63:291.
29. Nesbitt M, Allen P, Beekley A, et al. Current practice of thermoregulation during the transport of combat wounded. *J Trauma* 2010; 69 Suppl 1:S162.
30. Helling TS, Wilson J, Augustosky K. The utility of focused abdominal ultrasound in blunt abdominal trauma: a reappraisal. *Am J Surg* 2007; 194:728.
31. Körner M, Krötz MM, Degenhart C, et al. Current Role of Emergency US in Patients with Major Trauma. *Radiographics* 2008; 28:225.
32. Kirkpatrick AW, Sirois M, Laupland KB, et al. Hand-held thoracic sonography for detecting post-traumatic pneumothoraces: the Extended Focused Assessment with Sonography for Trauma (EFAST). *J Trauma* 2004; 57:288.
33. Zaman SR. Previous iodinated contrast anaphylaxis in blunt abdominal trauma: management options. *BMJ Case Rep* 2012; 2012.
34. Nirula R, Maier R, Moore E, et al. Scoop and run to the trauma center or stay and play at the local hospital: hospital transfer's effect on mortality. *J Trauma* 2010; 69:595.
35. Houshian S, Larsen MS, Holm C. Missed injuries in a level I trauma center. *J Trauma* 2002; 52:715.
36. Rodriguez RM, Anglin D, Langdorf MI, et al. NEXUS chest: validation of a decision instrument for selective chest imaging in blunt trauma. *JAMA Surg* 2013; 148:940.
37. Inaba K, Branco BC, Lim G, et al. The increasing burden of radiation exposure in the management of trauma patients. *J Trauma* 2011; 70:1366.
38. Kimura A, Tanaka N. Whole-body computed tomography is associated with decreased mortality in blunt trauma patients with moderate-to-severe consciousness disturbance: a multicenter, retrospective study. *J Trauma Acute Care Surg* 2013; 75:202.
39. Brown HL. Trauma in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2009; 114:147.
40. Sperry JL, Minei JP, Frankel HL, et al. Early use of vasopressors after injury: caution before constriction. *J*



- Trauma 2008; 64:9.
41. Morris S, Stacey M. Resuscitation in pregnancy. *BMJ* 2003; 327:1277.
  42. Katz V, Balderston K, DeFreest M. Perimortem cesarean delivery: were our assumptions correct? *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192:1916
  43. Morris JA Jr, Rosenbower TJ, Jurkovich GJ, et al. Infant survival after cesarean section for trauma. *Ann Surg* 1996; 223:481.
  44. Mann FA, Nathens A, Langer SG, et al. Communicating with the family: the risks of medical radiation to conceptuses in victims of major blunt-force torso trauma. *J Trauma* 2000; 48:354.
  45. Connolly AM, Katz VL, Bash KL, et al. Trauma and pregnancy. *Am J Perinatol* 1997; 14:331.
  46. Barraco RD, Chiu WC, Clancy TV, et al. Practice management guidelines for the diagnosis and management of injury in the pregnant patient: the EAST Practice Management Guidelines Work Group. *J Trauma* 2010; 69:211.
  47. El Kady D, Gilbert WM, Xing G, Smith LH. Maternal and neonatal outcomes of assaults during pregnancy. *Obstet Gynecol* 2005; 105:357.

## Bölüm 22

# ACIL SERVİSTE YÜZ, BAŞ VE BOYUN TRAVMALARINA YAKLAŞIM VE YÖNETİMİ

Erdal SAKALLI<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Yüz, baş ve boyun travmaları acil serviste yönetimi zor hastalar arasında yer alırlar. Başvuru anında havayolu tıkanıklıkları, kanamalar, kafaiçi ve servikal yaralanmaların eşlik etmesine bağlı nörolojik defisitler nedeni ile hızlı müdahale edilmeleri gerekirken, geç dönemde ise yumuşak doku enfeksiyonlarına, menenjitte, duyu organlarında oluşabilecek fonksiyon kayıplarına ve kozmetik problemlere neden olması açısından önem arz ederler. Motorlu taşıt kazaları, spor yaralanmaları, düşmeler, delici kesici aletlerle yaralanmalar, ateşli silahlara bağlı yaralanmalar ve darp etyolojik faktörler arasında sayılabilir (1).

### İlk Değerlendirme

Her travmatik hastada olduğu gibi yüz, baş ve boyun travmasında da işe ABC'den başlanmalıdır. Hastanın başvuru anında konuşuyor olması solunum yolunda herhangi bir problem olmadığı anlamına gelmediği gibi aksine hastanın konuşma çabası havayolundaki hasarlı dokuların solunum yoluna düşmesini ve havayoluna olan kanamayı arttırabileceğinden solunum sıkıntısına sebep olabilir. Travmanın şiddeti arttıkça servikal yaralanmanın şiddeti de artacaktır. Yaşlı hastalar, trafik kazaları, eşlik eden beyin travması varlığı riskli hasta grubuna bir işarettir (2).

Havayolu tıkanıklığı için potansiyel riskler;

- Havayolundaki parçalanmış dokular
- Dilin ileri derecede ödemi
- Hastanın konuşma çabası
- Çoklu kemik kırıkları
- Larinks veya trakeaya direkt travma
- Alkol, madde bağımlılığı
- Bulantı ve kusma
- Beyin hasarı
- Ağız içi kanamalar

Yüz, baş ve boyun bölgesine olan travmalar havayoluna yapılacak tüm girişimler için engel teşkil edebilir. Travmatik havayoluna yapılan entübasyon girişimindeki gecikmelerin yüksek mortalite ve morbidite sebebi olabileceği unutulmamalıdır. Acil servise yüz, baş veya boyun travması ile başvuran hastada trismus, ses kısıklığı, stridor, dispne ve hemoptizi varsa yüksek riskli bir havayolu ile karşılaşma ihtimalimiz olduğu unutulmamalıdır (2,3).

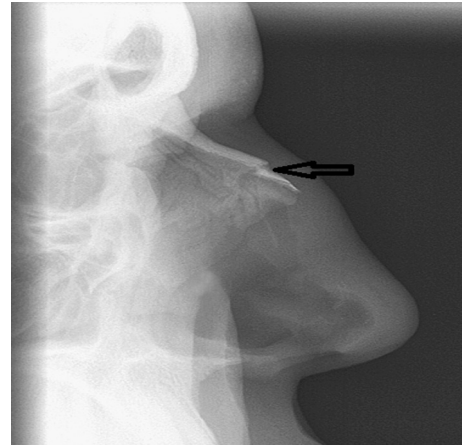
Havayolu yönetiminde olası havayolu tıkanıklığını öngördükten sonra hastaya pozisyon verip havayolu dikkatlice aspire edilip temizlenir. Havayolu aspirasyonu yapılırken orofarenks irritasyonu yapıp hastada kusma refleksini oluşturmak önemlidir. Aspirasyon sonrası burun ve ağız bölgesinin açıklığından emin olunur ve ağız içine airway yerleştirilir. Balon ve maske uygulaması yeterli olmaz ise oro-trakeal entübasyon aşamasına geçilmelidir. Oro-trakeal entübasyon başa-

<sup>1</sup> İstanbul Aydın Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları, Doktor Öğretim Üyesi, erdalkbb1979@hotmail.com

ve dolaşım sistemi emniyete alındıktan sonra alınacak anamnez ve yapılacak detaylı bir fizik muayene ile oluşabilecek kalıcı kozmetik, fonksiyonel problemlerin, nörolojik sekellerin ve hatta ölümlerin önüne geçebiliriz.

## KAYNAKLAR

- Roychoudhury A, Jose A, Nagori S, et al. Management of maxillofacial trauma in emergency: An update of challenges and controversies. *Journal of Emergencies, Trauma, and Shock*. 2016;9(2):73.
- Tuckett J, Lynham A, Lee G, et al. Maxillofacial trauma in the emergency department: a review. *Surgeon*. 2014;12(2):106-114.
- DeAngelis A, Barrowman R, Harrod R, et al. A Review article: Maxillofacial emergencies: Maxillofacial trauma. *Emerg Med Australas*. 2014;26(6):530-537.
- Lida S, Kogo M, Sugiura T, et al. Retrospective analysis of 1502 patients with facial fractures. *Int J Oral Maxillofacial Surg*. 2001; 30: 286-290.
- Gassner R, Tuli T, Hachl O, et al. Cranio-maxillofacial trauma: a 10 year review of 9,543 cases with 21,067 injuries. *J Craniomaxillofac Surg*. 2003; 31: 51-61.
- Yu H, Jeon M, Kim Y, et al. Epidemiology of violence in pediatric and adolescent nasal fracture compared with adult nasal fracture: An 8-year study. *Arch Craniofac Surg*. 2019 Aug;20(4):228-232.
- Pham TT, Lester E, Grigorian A, et al. National Analysis of Risk Factors for Nasal Fractures and Associated Injuries in Trauma. *Craniomaxillofac Trauma Reconstr*. 2019 Sep;12(3):221-227.
- Padmanavam A, Mishra S. Patient Perspective in the Management of Zygomatic Fractures. *Ann Maxillofac Surg*. 2018 Jul-Dec;8(2):239-246
- Srinivasan B, Balakrishna R, Sudarshan H, et al. Retrospective Analysis of 162 Mandibular Fractures: An Institutional Experience. *Ann Maxillofac Surg*. 2019 Jan-Jun;9(1):124-128
- Ji Y, Zhou Y, Shen Q, et al. Prediction of late displacement of the globe in orbital blowout fractures. *Acta Ophthalmol*. 2019 Aug 17. doi: 10.1111/aos.14226.
- Yamamoto K, Matsusue Y, Horita S, et al. Maxillofacial Fractures Associated With Interpersonal Violence. *J Craniofac Surg*. 2019 Jun;30(4):e312-e315
- Mulinari-Santos G, Bonardi JP, Pires WR, et al. Diagnosis and Management of Cerebrospinal Fluid Leak in a Panfacial Fracture. *J Craniofac Surg*. 2017 Oct;28(7):e654-e655
- Brown DJ, Jaffe JE, Henson JK. Advanced laceration management. *Emerg Med Clin North Am*. 2007;25:83-99.
- Ort S, Beus K, Isaacson J. Pediatric temporal bone fractures in a rural population. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 131:433.
- Dahiya R, Keller JD, Litofsky NS, et al. Temporal bone fractures: otic capsule sparing versus otic capsule violating clinical and radiographic considerations. *J Trauma* 1999; 47:1079.
- Nosan DK, Benecke JE Jr, Murr AH. Current perspective on temporal bone trauma. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 117:67.
- Pulec JL, Deguine C. Temporal bone fracture with tympanic membrane perforation and hemorrhage. *Ear Nose Throat J* 2003; 82:344.
- Brodie HA, Thompson TC. Management of complications from 820 temporal bone fractures. *Am J Otol* 1997; 18:188.
- Sagiv D, Migirov L, Glikson E, et al. Traumatic Perforation of the Tympanic Membrane: A Review of 80 Cases. *J Emerg Med* 2018; 54:186.
- Kong TH, Lee JW, Park YA, et al. Clinical Features of Fracture versus Concussion of the Temporal Bone after Head Trauma. *J Audiol Otol*. 2019 Apr;23(2):96-102
- Comacchio F, Guidetti G, Guidetti R, et al. Pneumolabyrinth and Recurrent Paroxysmal Positional Vertigo After Traumatic Stapes Fracture. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2019 Apr;128(4):352-356.
- Fox CJ, Gillespie DL, Weber MA, et al. Delayed evaluation of combat-related penetrating neck trauma. *J Vasc Surg* 2006;44:86-93.
- Bell RB, Osborn T, Dierks EJ, et al. Management of penetrating neck injuries: a new paradigm for civilian trauma. *J Oral Maxillofac Surg* 2007; 65:691-705
- Nason RW, Assuras GN, Gray PR, et al. Penetrating neck injuries: Analysis of experience from a Canadian trauma center: *Can J Surg* 2001;44: 122-6.
- Woo K, Magner DP, Wilson MT, et al. CT angiography in penetrating neck trauma reduces the need for operative neck exploration. *Am Surg* 2005 ;71:754-8
- Agrillo A, Sassano P, Mustazza MC, et al. Complex-type penetrating injuries of craniomaxillofacial region. *J Craniofac Surg*. 2006;17:442-6.



**Resim 1:** Burun kırığı (Lateral nazal grafi görünümü)

# Bölüm 23

## GÖZ TRAVMALARINA YAKLAŞIM

Safiye Yiğit DIVARCI<sup>1</sup>

### GİRİŞ

#### Epidemiyoloji

Göz travmaları, görme kaybının en sık karşılaşılan nedenlerindedir. Dünya Sağlık Örgütü'nün verilerine göre her yıl 55 milyon göz yaralanması olmakta ve çalışan yaş grubunda daha sık görülmektedir. Göz yaralanması nedeniyle her yıl 750 000 hasta hastaneye yatırılmakta ve 200 000 açık göz yaralanması ile karşılaşmaktadır. Bunun yanında büyük çoğunluğu sadece hastayı teselli etmenin yeterli olduğu önemsiz durumlardır.

Göz travmaları semptomatik ve klinik bulgular açısından sık karşılaşılan ve yaşam kalitesini ciddi ölçüde azaltan bir sorundur. Basit oküler travmalar bile kişinin işgücü kaybına neden olmaktadır. Tüm vücut yaralanmalarının %7'sini, tüm göz hastalıklarının %10-15'ini oluşturan göz travmaları topluma ve hastaya medikal, fonksiyonel ve sosyo ekonomik yönden büyük külfet getirmektedir. Önlenebilir nitelikte olması nedeniyle dikkatle ele alınmalıdır.

Oküler travmalı hastaya yaklaşımda ayrıntılı anamnez, görme keskinliği ölçümü, göz kapakları ve yardımcı organların muayenesi, orbital aralık palpasyonu, göz hareketlerinin değerlendirilmesi, kornea ve konjonktivanın muayenesi, ön kamara değerlendirilmesi, göz bebeği muayenesi, lensin durumu ve fundus muayenesi yapılmalıdır. Bu muayene bulguları yasal sorumluluk açısından

mutlaka kayıt altına alınmalıdır.

Bu kitapta, göz travmaları, sırası ile göz dışı yaralanmalar (orbita ve ekleri), açık göz yaralanmaları ve kapalı yaralanmalar şeklinde işlenecektir.

#### Orbita ve Eklerinin ( Adnekslerin) Yaralanmaları

Orbita yaralanmaları genellikle kafa ve yüz yaralanmaları ile beraber olduğundan KBB, beyin cerrahisi, plastik cerrahi ve genel cerrahi uzmanları ile birlikte genel yaklaşım gereklidir. Orbita yaralanmalarında göz küresi travması her zaman düşünülmelidir. Radyolojik görüntüleme tercih edilen yöntem BT'dir. BT kemik yapıları daha net değerlendirme imkânı sağlamaktadır. Genellikle çoğu orbital kırık acil müdahale gerektirmez ancak ciddi orbita içi kanama, orbita içi yabancı cisim ve göz küresi yapılarını sıkıştıran kırıklarda acil müdahale yapılmalıdır. Periorbital bölgede deri altında hava bulunması sinüs yaralanmasını işaret eder ve bu durumda hastanın hapsirmemesi ve valsalva manevrasını yapmaması gerekir. Burun kanaması, telekantus ve nazal köprü düzleşmesinin varlığı orbita medial duvar kırığını akla getirmelidir.

**1-Blow Out Kırıkları:** Künt travma ile orbita içi basıncın ani artışı sonucu, orbitanın en zayıf bölgeleri olan taban veya medial kemiklerinde oluşan çökme tarzı kırıklardır. Sıklıkla göz küresine yumruk, tenis topu, futbol topu, raket, dir-

<sup>1</sup> Op.Dr. Göz Hastalıkları AD, Kütahya Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kütahya , Türkiye. safiyeyigit87@hotmail.com

görünmesini engelleyebilir. Semptomlar yırtığın yerine bağlı olarak değişir. Maküla dışı asemptomatik seyrederken makula tutulumunda görme kaybı gelişir. Biyomikroskopik muayenede optik disk kenarını izleyen yarımay şeklinde lezyon izlenir. Ruptür bölgesinde sonradan subretinal neovasküler membran, retina pigment epiteli ve retinanın seröz dekolmanı oluşabilir. Spontan regresyon gösterebilir, 3-6 ayda bir kontrol önerilir.

**4-Preretinal Kanama:** Travma ile retina sinir lifi tabakası ile iç limitan membran arasında kanama oluşur. Bu tabloya koroidal rüptür eşlik edebilir. Semptomlar kanama lokalizasyonu ile ilişkilidir. Makulayı tutarsa görme keskinliği düşük tespit edilir. Muayenede kanama alanı yerçekimi nedeniyle gemi omurgası şeklinde görülür. 1-2 haftada bir muayene önerilir.

**5-Retina Yırtıkları/Dekolmanı:** Delici veya künt travma sonrası meydana gelir. Yırtıklı retina dekolmanlarının yaklaşık %35'inin nedeni travmadır ve travmatik retina dekolmanlarının %74-86'sı künt travmalara bağlıdır. Hastada ışık çakmaları, görme alanında daralma veya görme keskinliğinde azalma şikayetleri bulunur. Travma sonucunda genellikle vitreusun sıkıca bağlı olduğu yerlerde, retinal iskemi bölgelerinde atrofik delikler şeklinde ve Lattice dejenerasyon alanları ile korioretinal skarların kenarlarında at nalı şeklinde retinal yırtıklar ve/veya retina dekolmanı gelişebilir. Travmalı olgularda oluşmuş retinal yırtık ve dializleri, dekolman oluşmadan belirleyip proflaktik retinopeksi için lazer fotokoagülasyon veya kiryo koagülasyon uygulamak gerekir.

#### Optik Sinir Yaralanmaları

Travmatik optik nöropati, travmaya bağlı olarak optik sinirde oluşan kısmi veya tam fonksiyon kaybı gelişmesidir. Direkt ve indirekt olarak 2 gruba ayrılır. Direkt travmatik optik nöropatide optik sinirin bütünlüğünü bozan penetran yaralanma mevcuttur. İndirekt travmatik optik nöropatide, künt travma sonucu oluşan kanama ve ödem optik sinirde kompresyon ve iskemiye yol açmakta ama optik sinir bütünlüğü korunmaktadır.Tanı klinik muayene ile konulur. BT ve MR tanıda radyolojik

olarak yardımcıdır. Ancak travmatik optik nöropatili hastaların bir kısmında multitravma olması nedeniyle göz ve optik sinir muayeneleri gözden kaçmaktadır.Bazı hastalarda optik sinir hasarına eşlik edebilen ön segment değişiklikleri ve vitreus hemorajisi gibi durumlar ön plana geçer ve optik nöropati gözden kaçabilir. Muayenede görme keskinliği genellikle erken dönemde bozulur ve 1/10'un altındadır. Işık refleksi muayenesinde relatif afferent pupil defektinin varlığı önemlidir. Renk görme hissi bozulmuştur. Göz dibi muayenesinde optik disk, retina ve koroid dikkatle değerlendirilmelidir. Optik disk renk, kabarıklık ve kenar yapıları açısından dikkatle izlenmelidir. Erken dönemde papil ödem, geç dönemde optik atrofi gelişebilir. Ancak ağır optik sinir hasarında bile optik disk başının, hasarın başlangıcında normal görünümde olabileceği unutulmamalıdır. Optik sinir kılıflarında hematoma travma sonrası sık görülen ve optik atrofi ile sonlanan bir patolojidir. Tedavide dekompresyon için en uygun zaman genellikle travmadan bir hafta sonrasındır. Medikal tedavi olarak ilk 24 saatlik akut dönemde tanı konulursa mega doz kortikosteroidler kullanılabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Oküler Travma, Glob Perforasyonu, Blow Out Fraktürü

#### KAYNAKLAR

1. Uğurbaş, S. H. (2015) Orbita Travmaları. Pınar Aydın Ödwyer. Temel Göz Hastalıkları içinde(s 859-863).Ankara:Güneş Tıp Kitabevleri
2. Kanski, J.J.(2013) Klinik Oftalmoloji. (Yonca AKOVA Çev.Ed.).Ankara:Güneş Tıp Kitabevleri.
3. Şahin A. Konjonktiva ,Kornea, Sklera Yaralanmaları .Turk J Ophtalmol 2012; Supp 23-6.
4. Rootman J. Diseases of the Orbit.A multidisciplinary Approach.Second Addition Lippincott, Philadelphia ; 2003.
5. Simon GJ, Syed HM, McCann JD. Early versus late repair of orbital blowout fractures. Ophtal Surg Lasers Imaging. 2009; 40(2) : 141- 8.
6. Toker Mİ ,Dursun A, Travmatik Göz Kapağı Yaralanmaları, Orbitanın Künt Yaralanmaları ve Fraktürleri .Türkiye Klinikleri J Oftalmoloji - Special Topics. 2011;4(1):74-80
7. Karshoğlu Ş. Orbita Travmalı Hastaya Yaklaşım Ve Tedavi Özellikleri . Türkiye Klinikleri J Oftalmoloji - Special Topics. 2016;9(1):6-15.
8. Acar B. , Acar S. Ön segment travması ve Tedavi Özellikleri . Türkiye Klinikleri J Oftalmoloji - Special Topics. 2016;9(1):25-9.

## Bölüm 24

# SUBDURAL, EPİDURAL VE SUBARAKNOİD KANAMALAR

Yasin BİLGİN<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Travmatik beyin yaralanması mekanik güçler sonucunda beyin fonksiyonlarında bozulma olarak tanımlanır. Bu fonksiyon bozukluğu geçici veya kalıcı olabilir. Klinik şiddet çok hafiften (sersemlik veya geçici sersemlik) ciddi bozukluğa (cevapsız, komatöz) sıralanır. Kafa travmasının en önemli komplikasyonlarından olan epidural, subdural hematomlar, mortalite ve morbidite yaratan travmatik intrakranial yaralanmanın tedavi edilebilir sonuçlarındandır. Bu bölümde bu kanamaların genel özellikleri ve tanı yöntemleri gözden geçirilmektedir.

### SUBDURAL HEMATOM

Subdural hematom (SDH) travmatik en sık görülen kafa içi kitle lezyonu olup, beyin ve araknoid zarın dışına, dura'nın iç tabakasının altına kan toplanmasıdır (Resim 1A).

En iyi tıbbi ve beyin cerrahi bakımıyla bile ölüm ve hastalık oranları yüksek olabilen subdural hematom; ciddi veya hafif bir kafa travmasından sonra, ileri yaşta olmaktan veya antikoagülan kullanılmaktan dolayı spontan veya lomber ponksiyon gibi bir işlemde sonrada kaynaklanabilir.

Subdural hematomlar genellikle büyüklüklerine, konumlarına ve akut, subakut veya kronik olup olmadıklarına dayanarak karakterize edilir. Genellikle, akut subdural hematomlar en sık rastlanan travmatik intrakranial hematom türü olup ilk 72 saatteki kanamalardır ve BT taramalarında beyne

kıyasla hiperdens görünürler. Pıhtılaşmış kanın sıvılaşarak oluştuğu Subakut hematom yaralanmadan 3-7 gün sonra başlar. Hücresel elementlerin parçalanıp ve subdural boşlukta bir seröz sıvı birikimi şeklinde oluşan kronik hematomlar haftalar boyunca gelişir ve beyne kıyasla hipodensdir. Nadir olarakta kalsifikasyon gelişebilir.

Akut subdural hematom sıklıkla yaygın primer beyin hasarı ile ilişkilidir. Yapılan bir çalışmada, akut subdural hematomu olup komada olan hastaların % 82'sinde parankimal kontüzyona rastlanmıştır (1).

### Patofizyoloji

Akut subdural hematomu oluşturan mekanizma, kafatasına yüksek hızlı bir darbedir. Bu, beyin dokusunun sabit dural yapılara göre hızlanmasına veya yavaşlamasına, kan damarlarının yırtılmasına neden olur. Çoğunlukla, yırtılmış kan damarı, beynin kortikal yüzeyini bir dural sinusa bağlayan köprü damarlarıdır. Çoğu subdural hematom, cerrahi veya otopsi ile değerlendirildiğinde yırtık köprü damarlarından kaynaklandığı düşünülmektedir. Yaşlı kişilerde, köprü damarları, beyin atrofisi nedeniyle gerilmiş olabileceğinden subdural hematom yaş ilerledikçe daha sık görülebilmektedir.

Farklı bir mekanizma ise damar veya küçük arter olan kortikal bir damar doğrudan yaralanma veya yırtılma nedeniyle zarar görebilir. Yırtılmış bir kortikal arterden kaynaklanan akut subdural

<sup>1</sup> Uzm. Dr., Erzincan Mengücek Gazi Eğitim Araştırma Hastanesi, Acil AD, dr.ysn.blgn@gmail.com

gerekirse ameliyat planlaması için en kısa sürede beyin cerrahi konsültasyonu önemlidir.

## SONUÇ

Kafa travması ile acil servise gelen hastanın hızlıca değerlendirilip, uygun müdahale ve tedaviler ile kontrol alınması oluşabilecek komplikasyonları önlemek ve prognozu iyileştirmek açısından önemlidir.

**Anahtar Kelimeler:** Subdural, Epidural, Kana-  
ma, Hematom

## KAYNAKLAR

- Kotwica Z, Brzeziński J. Acute subdural haematoma in adults: an analysis of outcome in comatose patients. *Acta Neurochirurgica*. 1993;121:95-99.
- Matsuyama T, Shimomura T, Okumura Y, et al. Rapid resolution of symptomatic acute subdural hematoma: case report. *Surg Neurol*. 1997;48:193-196.
- Gennarelli TA, Thibault LE. Biomechanics of acute subdural hematoma. *J Trauma*. 1982;22:680-686.
- Hlatky R, Valadka AB, Goodman JC, et al. Evolution of brain tissue injury after evacuation of acute traumatic subdural hematomas. *Neurosurgery*. 2004;55:1318-1324.
- Schroder ML, Muizelaar JP, Kuta AJ. Documented reversal of global ischemia immediately after removal of an acute subdural hematoma. Report of two cases. *J Neurosurg*. 1994;80:324-327.
- Atkinson JL, Lane JL, Aksamit AJ. MRI depiction of chronic intradural (subdural) hematoma in evolution. *J Magn Reson Imaging*. 2003;17:484-486.
- Kawakami Y, Chikama M, Tamiya T, et al. Coagulation and fibrinolysis in chronic subdural hematoma. *Neurosurgery*. 1989;25:25-29.
- Katano H, Kamiya K, Mase M, et al. Tissue plasminogen activator in chronic subdural hematomas as a predictor of recurrence. *J Neurosurg*. 2006;104:79-84.
- Tanaka A, Yoshinaga S, Kimura M. Xenon-enhanced computed tomographic measurement of cerebral blood flow in patients with chronic subdural hematomas. *Neurosurgery*. 1990;27:554-561.
- Foelholm R, Waltimo O. Epidemiology of chronic subdural haematoma. *Acta Neurochirurg*. 1975;32:247-250.
- Mashour GA, Schwamm LH, Leffert L. Intracranial subdural hematomas and cerebral herniation after labor epidural with no evidence of dural puncture. *Anesthesiology*. 2006;104:610-612.
- Cohen M, Scheimberg I. Subdural haemorrhage and child maltreatment. *Lancet*. 2009;373:1173; author reply 4.
- Servadei F. Prognostic factors in severely head injured adult patients with acute subdural haematoma's. *Acta Neurochirurg*. 1997;139:279-285.
- Wilberger JE, Jr., Harris M, Diamond DL. Acute subdural hematoma: morbidity and mortality related to timing of operative intervention. *J Trauma*. 1990;30:733-736.
- Servadei E, Nasi MT, Giuliani G, et al. CT prognostic factors in acute subdural haematomas: the value of the 'worst' CT scan. *Brit J Neurosurg*. 2000;14:110-116.
- Abe M, Udono H, Tabuchi K, et al. Analysis of ischemic brain damage in cases of acute subdural hematomas. *Surg Neurol*. 2003;59:464-472; discussion 72.
- Massaro F, Lanotte M, Faccani G, et al. One hundred and twenty-seven cases of acute subdural haematoma operated on - Correlation between CT scan findings and outcome. *Acta neurochirurgica*. 1996;13:185-91.
- Kapsalaki EZ, Machinis TG, Robinson JS, et al. Spontaneous resolution of acute cranial subdural hematomas. *Clin Neurol Neurosur*. 2007;109:287-291.
- Suman S, Meenakshisundaram S, Woodhouse P. Bilateral chronic subdural haematoma: a reversible cause of parkinsonism. *J Roy Soc Med*. 2006;99:91-92.
- Giray S, Sarica FB, Sen O, et al. Parkinsonian syndrome associated with subacute subdural haematoma and its effective surgical treatment: a case report. *Neurol Neurochir Pol*. 2009;43:289-292.
- Bartels RHMA, Verhagen WIM, Prick MJJ, et al. Inter-hemispheric Subdural-Hematoma in Adults - Case-Reports and a Review of the Literature. *Neurosurgery*. 1995;36:1210-1214.
- Gentry LR, Godersky JC, Thompson B, et al. Prospective Comparative-Study of Intermediate-Field Mr and Ct in the Evaluation of Closed Head Trauma. *Am J Neuroradiol*. 1988;9:91-100.
- Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, et al. The Role of Secondary Brain Injury in Determining Outcome from Severe Head-Injury. *J Trauma*. 1993;34:216-22.
- Li CQ, He R, Li XQ, et al. Spontaneous spinal epidural hematoma mimicking transient ischemic attack A case report. *Medicine*. 2017;96(49).
- Huisman T, Tschirch F. Epidural hematoma in children: do cranial sutures act as a barrier? *J Neuroradiol*. 2009;36:93-97.
- Bir SC, Maiti TK, Ambekar S, et al. Incidence, hospital costs and in-hospital mortality rates of epidural hematoma in the United States. *Clin Neurol Neurosur*. 2015;138:99-103.
- Gouveia LO, Castanho P, Ferreira JJ, et al. Chiropractic manipulation: Reasons for concern? *Clin Neurol Neurosur*. 2007;109:922-925.
- Domenicucci M, Marruzzo D, Pesce A, et al. Acute spinal epidural hematoma after acupuncture: personal case and literature review. *World neurosurgery*. 2017;102:695.e11-. e14.
- Basamh M, Robert A, Lamoureux J, et al. Epidural hematoma treated conservatively: when to expect the worst. *Can J Neurol Sci*. 2016;43:74-81.
- Chang F-C, Lirng J-F, Luo C-B, et al. Evaluation of clinical and MR findings for the prognosis of spinal epidural haematomas. *Clin Radiol*. 2005;60:762-70.

# Bölüm 25

## TORAKS TRAVMALARI

Serhat YALÇINKAYA<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Travma nedeniyle oluşan ölümlerin yılda 3 milyon civarında olduğu tahmin edilmektedir. Travmaların oluşum nedenleri arasında otomobil kazaları ve kişiler arasındaki şiddet başta gelen nedenler arasındadır. Gelişmiş ülkelerin çoğunda 44 yaşından küçük bireylerde en sık görülen ölüm nedeni de travmadır (1). Travmaya bağlı ölümlerin yaklaşık ¼ ü doğrudan toraks yaralanmalarıyla ilgilidir (2). Genel travma nedeniyle başvuranların mortalite oranı %4.1-%7.8 arasında değişmektedir (3). Künt travmaların genel olarak mortalitesi (%5.7) penetran olanlara göre daha düşüktür (%11.5). Kritik yaralanmaya en fazla maruz kalan travma bölgesi birinci sıklıkta baş (% 43), ikinci sıklıkta toraks (% 28) ve üçüncü sıklıkta da batındır (% 19) (4). Hastaneye başvurunun ilk saati içinde en başta gelen ölüm nedeni toraksta yerleşik büyük damarlar ve nörolojik yapılara olan travmalardır. Erken travma ölümleriyle ilgili üç önemli risk faktörü söz konusudur:

1. Yaralanma şiddeti skoru (ISS = injury severity score) 4'den daha büyük olan toraks travması,
2. Glasgow koma skoru (GCS)'nin 8'in altında olması,
3. Başvuru sırasında kan basıncının 90 mmHg'nin altında olması.

Travmaya bağlı ölümlerde ölüm üç dönemli bir dağılım gösterir. Erken dönem ölümü, yara-

lanma yerinde görülür ve masif santral sinir sistemi yaralanması veya kalp ve büyük damarların yırtılmasına bağlıdır. Bu yaralanmalar tipik olarak kurtarılabilir türden değildir ve yapılabilecek tek şey mümkün olduğunca bu tür yaralanmalar için önlem alınmasıdır.

Vücudu koruyucu giysiler veya otomotiv teknolojisindeki ilerlemeler bu dönemdeki ölümleri anlamlı derecede azaltabilir. Yaralanmadan sonraki 6-24 saat içinde görülen ölümlerde beyin ve batinla ilgili olaylar söz konusudur. Bu hasta grubu hızlı resüsitasyondan ve yaralanmanın tedavisine yönelik işlemlerden çok yarar görebilecek hastalardan oluşur. Son olarak geç ölümler ilk travmanın ardından gelen günler veya haftalar sonra olur ve sepsis ya da çoklu organ yetmezliğinden doludur. Bu ölümlerin nedeni genellikle tam olmayan resüsitasyon ve yaralanmanın ilk fazı sırasında yapılan tedavinin yetersiz kalmasıdır.

Yaralanmanın ilk saati içinde acil bakım gereksinimi olan hastaların aksine, toraks travmalı çoğu hasta gözlem ve medikal tedavi yöntemleriyle başarılı bir şekilde tedavi edilirler. Genel olarak Acil Servise gelen travmaların yaklaşık olarak %10-15 kadarı toraks travmasıdır. Bu travmalarda %10 oranında bir mortalite oranı vardır ve tedavi genellikle nispeten basit ve başarılı olmaktadır (5). Travmadan sonra çok önemli olan ilk saatler içerisinde uygun tedavinin başlatılması ve konservatif

<sup>1</sup> Dr. Öğretim Üyesi Serhat YALÇINKAYA, Göğüs Cerrahisi AD, Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kütahya serhat.yalcinkaya@ksbu.edu.tr



Fakat toraksın acilen eksplorasyonu gereken hastalar için künt travmada %67, penetran travmada ise %17 oranında ölüm görülmektedir (24).

Toraks duvarının ve plevranın bütünlüğü solunum fonksiyonu için önemlidir. Negatif intraplevral basınç, toraks kas-iskelet sisteminin uyum içinde çalışması ve açık bir havayolu, solunum için şarttır. Havayolu obstrüksiyonu veya yaralanması, pnömotoraks, hemotoraks ve önemli bir yelken göğüs hızlı bir şekilde tedavi edilmedikçe yaşamı tehdit eden yaralanmalardır. İster torakotomiden sonra, isterse doğrudan toraks tüpü uygulansın, herhangi bir komplikasyon gelişmezse toraks tüpü hava drenajının kesilmesini takip eden 48 saatten sonra, sıvı drenajının günlük 100 ml den az ve niteliğinin seröz hale gelmesini takip eden 48 saatte sonra alınır. Tüp alınırken daha önceden hazırlanmış dikişlerin işlemiden 9 veya 10 gün sonra alınması uygun olur.

**Anahtar kelimeler:** toraks travması, pnömotoraks, hemotoraks

## KAYNAKLAR

- Peden M, Mcgee K, Sharma G: The Injury Chart Book: A Graphical Overview of the Global Burden of Injuries, Geneva, World Health Organization, 2002.
- American College of "Surgeons—Subcommittee on Trauma : Advanced Trauma life Support Program for Doctors, ed. 7. Chicago, IL, American College of Surgeons, 2004.
- Demetriades D, Murray J, Charalambides K, et al: Trauma fatalities: Time and location of hospital deaths. *J Am Coll Surg* 2004; 98:20. DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2003.09.003.
- Harken DE, et al. A simple cervicomedistinal exploration for tissue diagnosis of intrathoracic disease. *N Engl J Med* 1954;251:1041.
- Kulshrestha P, Munshi I, Wait R: Profile of chest trauma in a level 1 trauma center. *J Trauma* 2004; 57:576. DOI: 10.1097/01.ta.0000091107.00699.c7.
- İlhan Uz. Toraks Travmaları. Aktaş C, Ekçi B. *Travma: Acil Servis Yönetimi*. 1. Baskı, Yeditepe Üniversitesi Yayını:2017; 249-58.
- Guitron G, Huffman LC, Howington JA, LoCicero III J. Blunt and penetrating injuries of the chest wall, pleura, and lungs. In: Shields TW, LoCicero III J, Reed CE, Feins RH (eds). *General Thoracic Surgery*. 7th ed. Philadelphia, Lippincott Williams&Wilkins. 2009, pp 891-902.
- Kara M, Dikmen E, Erdal HH, et al. Disclosure of unnoticed rib fractures with the use of ultrasonography in minor blunt chest trauma. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, Volume 24, Issue 4, October 2003, 608–613. DOI: 10.1016/S1010-7940(03)00383-X.
- Özçelik C., Alar T. Künt toraks travmaları. In: Ökten İ., Kavukçu HŞ, Turna A, Eroğlu A, Kayı Cangır A (eds). *Göğüs Cerrahisi*. 2. Baskı, İstanbul tıp kitabevi: 2013, pp. 837-58.
- Morell DJ, Thyagarajan DS. Sternoclavicular Joint Dislocation and its Management: A Review of the Literature. *World J Orthop* 2016 Apr 18; 7: 244-50. DOI: 10.5312/wjo.v7.i4.244.
- Peters S, Nicolas V, Heyer CM. Multidetector computed tomography-spectrum of blunt chest wall and lung injuries in polytraumatized patients. *Clin Radiol* 2010; 65: 333-8. DOI: 10.1016/j.crad.2009.12.008.
- Yalcinkaya S, Yapakçı Z, Patlakoglu MS. Clinical Image: Post-Traumatic Pseudocyst. *Clin Surg*. 2017; 2: 1808.
- Oğuzkaya F. Travmatik hemotoraks ve pnömotoraksa yaklaşım. Toraks travmaları. In: Yüksel M, Çetin M (eds). *Toraks travmaları*. Turgut Yayıncılık İstanbul. 2003, pp. 51-63.
- Battistella FD, Benfield JR. Blunt and penetrating injuries of the chest wall, pleura, and lungs. In: Shields TW. *General Thoracic Surgery*. Fifth ed. Philadelphia: Williams and Wilkins. 2000, pp. 815-63.
- Shah R, Sabanathan S, Mearns AJ, et al. Traumatic rupture of diaphragm. *Ann Thorac Surg* 1995; 60: 1444-9. DOI: 10.1016/0003-4975(95)00629-Y.
- Kuo IM, Liao CH, Hsin MC, et al. Blunt diaphragmatic rupture- a rare but challenging entity in thoracoabdominal trauma. *Am J Emerg Med* 2012; 30: 919-24. DOI: 10.1016/j.ajem.2011.03.014.
- Van der Werken C, Lubbers EJ, Goris RJ. Rupture of the diaphragm by blunt trauma as a marker of injury severity. *Injury* 1983; 15: 149-52.
- Scharff JR, Naunheim KS. Traumatic diaphragmatic injuries. *Thorac Surg Clin* 2007; 17: 81-5. DOI: 10.1016/j.thorsurg.2007.03.006.
- Fair KA, Gordon NT, Barbosa RR, et al. Traumatic diaphragmatic injury in the American College of Surgeons National Trauma Data Bank: a new examination of a rare diagnosis. *Am J Surg* 2015; 209: 864-9. DOI: 10.1016/j.amjsurg.2014.12.023.
- Panda A, Kumar A, Gamanagatti S, et al. A. Traumatic diaphragmatic injury: a review of CT signs and the difference between blunt and penetrating injury. *Diagn Interv Radiol* 2014; 20: 121-8. DOI: 10.5152/dir.2013.13248.
- Dirican A, Yilmaz M, Unal B, et al. Acute traumatic diaphragmatic ruptures: a retrospective study of 48 cases. *Surg Today* 2011; 41: 1352-6. DOI: 10.1007/s00595-010-4518-3.
- Balcı AE. Toraks travmalarında tanı ve acil girişim. İç: Özdülger A, ed. *Toraks derneği göğüs cerrahisi stajyer kitabı*. İstanbul, 2012: 292-310.
- Karmy-Jones R, Jurkovich GJ, Shatz DV, et al: Management of traumatic lung injury: A Western Trauma Association multicenter review. *J. Trauma* 2001; 51:1049. DOI: 10.1097/00005373-200112000-00004.
- Karmy-Jones R, Jurkovich GJ, Nathens AB, et al: Timing of urgent thoracotomy for hemorrhage after trauma. *Arch Surg* 2001; 136:513. DOI: 10.1001/archsurg.136.5.513.

## Bölüm 26

# KALP VE PERİKART YARALANMALARI

**Mehmet TORT<sup>1</sup>**

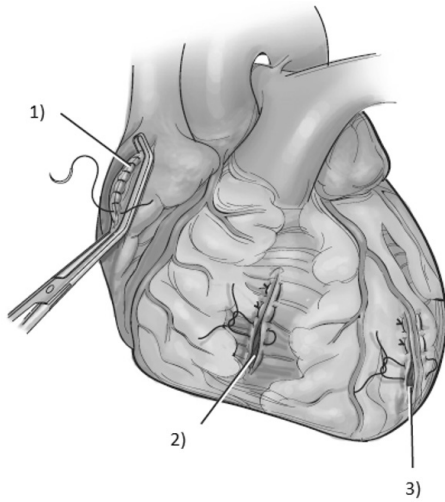
### GİRİŞ

Kalp yaralanmalarının tarihi insanlık tarihi ile yaşıt olmasına karşılık 19. yüzyıl sonlarına kadar müdahale şansı bulamamıştır. Milattan önce (MÖ) 4. yüzyılda Aristoteles kalp yaralanmalarının ölümcül olduğunu 'ana destek (kalp) olmazsa diğer organların hepsi iflas eder' cümlesi ile belirtmiştir (1-2). 17 yüzyılda Fallopius kalp yaralanmalarının, devamlı kalbin hareketli olmasından dolayı ölümlü sonuçlandığını ve müdahale etmenin gereksiz olduğunu belirtmiştir (3). Theodore Billroth 1883'de 'Kalp yaralanmasını tamir etmeye çalışan bir cerrah arkadaşlarının itibarını kaybeder' demesi ile bu inanış devam etmiştir (4). Perikardiyuma (kalbin en dış tabakası-kalp zarı) yönelik ilk cerrahi girişim ilk olarak 1819'da ilk başarılı perikardiyektomi olarak Romeno tarafından yazılı tarihe geçse de ilk başarılı perikard yaralanmasına girişim perikart drenajı ile 1829 da D.J. Laney tarafından yapılmıştır (3). Başarılı ilk hayvan deneysel araştırma 1882 yılında M.H. Block tarafından yapılmış ve bu uygulama o dönemin başarılı cerrahı T. Billroth tarafından büyük eleştirilmiştir (4). Perikardın başarıyla ilk defa dikilmesi ise, 1891'de Dalton tarafından gerçekleştirilmiştir. 5 yıl sonra da Ludwig Reh, bir kalp yaralanmasında myokardı dikerek hastayı yaşatan ilk cerrah olmuştur. 1896'da gerçekleştirilen bu ameliyat kalp cerrahisinin başlangıcı olarak kabul edilir (5).

Travmatik yaralanmalar dünya genelinde her yıl 5.8 milyon ölüme neden olmaktadır (6). 50 yıl öncesine kadar neredeyse tüm kardiyak yaralanmalar ölümlü sonuçlanırdı ve otopsilerde tanı konulabilirdi. Fakat son 20 yıl boyunca hastane öncesi ilkyardım konusunda insanların bilinçlenmesi, hastaneye ulaşım şartlarının daha iyi olması ve hastane içi müdahale yönetimindeki iyileşmeler ve tanı koymadaki görüntüleme yöntemlerinin gelişmesi neticesinde kalp yaralanmaları müdahale edilebilir duruma gelmiştir. Gerek künt travma sonucu olsun gerekse penetran göğüs travması sonucu olsun göğüs travmalarında oluşabilecek kalp ve büyük damar yaralanmaları yüksek mortalite ile sonuçlanabilen vakalardır (7). 40 yaş altı bireylerde en sık ölüm nedeni travmalardır (8). Travmaya bağlı ölümlerin %25'i toraks bölgesinde gelişen travmalar neden oluşturmaktadır. Aynı şekilde %25 hastada da ikincil olarak dolaylı etki etmektedir (9). Kardiyak yaralanmalara bağlı ölüm oranı her hastanın hastaneye başvurmaması ve buna bağlı tanı konulamaması, ancak otopsilerde tanı konulabilmesi nedeniyle farklı oranlar belirtilmekte ve bu oran %76'ya kadar çıkmaktadır (10). Toraks travmalarında kalp ve büyük damar yaralanmalarında mortalite hızlı geliştiğinden dolayı hastaların hastaneye başvuru süreleri mortaliteyi doğrudan etkilemektedir. Özellikle ilk dakikalar mortalite oranının yüksek olduğu zaman dilimi

<sup>1</sup> Kalp ve Damar Cerrahisi Uzmanı, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Erzurum Bölge Ve Araştırma Hastanesi Kalp Ve Damar Cerrahisi, dr\_tort@hotmail.com

edilir. Yaralanan miyokard dokusu koroner artere yakın bölgede ise koroner kan akımını engellemek için sütürler koroner arterlerin altından geçecek şekilde primer ventrikül tamiri yapılır (58,80) (Resim 2). Koroner arterde yaralanma varsa koroner bypass uygulanması gerekebilir. Kardiyak tamir sonrasında perikart ve diğer sistem yaralanmaları kontrol edilir. Operasyon sonlandırılırken perikart en derin kısımda açık bırakılması gereklidir. Perikardın tamamen kapatılması önerilmemektedir (4).



**Resim 2.** Kardiyak yaralanmanın primer tamiri. 1) Sağ atriyumun side klemp ile primer tamiri 2) Ventrikülün primer sütürasyonu 3) Koroner arter altından ventrikülün primer tamiri (Kaynak; David VF. Cardiac, great vessel and pulmoner injuries. Rich's Vascular Trauma. Third Edition 2016; 9:71-79)

**Anahtar Kelimeler:** Kardiyak Yaralanmalar, Künt Kalp Yaralanmaları, Penetran Kalp Yaralanmaları

#### KAYNAKLAR

1. Aristotle. The Partibus Animalium Limb III, Chap 4:Opera Edidit Academia Regia Barrucosa. Vol 3,328.
2. Beck CS. Wound of the heart. The technique of sture. Arch Surg. 1926;13:205.
3. Tokcan A. Kalp Yaralanmalarında Cerrahi Uygulamalar (Tarihce). 2003;12:279.
4. Akay T. Kalp ve Damar Yaralanmaları.TTD Toraks Cerrahisi Bülteni 2010. 1;1:75-86.
5. Örer A ve Oto Ö. Düünden Bugüne Kalp Cerrahisi. GKDC Dergisi 1999;7:1-6.
6. World Healt Organization (WHO). Violence and injury prevention. Available at: [http://www.who.int/violence\\_injury\\_prevention/key\\_facts/en/](http://www.who.int/violence_injury_prevention/key_facts/en/). Accessed March 31,2017.
7. Crawford TC, Kemp CD ve Yang SC. Thoracic Trauma. Sabiston and Spencer Surgery of the Chest. Ninth Edition 2016; 7: 100-130.
8. Murray CJ ve Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: global burden of disease study. Lancet 1997;349: pp. 1269-1276.
9. Jones KW. Thoracic Trauma. Surg Clin North Am 1980; 60: 957-981.
10. Turk EE, Tsang YY ve Champaneri A. Cardiac injuries in car occupants in fatal motor vechile collisionsan autopsy-based study. J. Forensic Leg Med 2010; 17: 339-343.
11. Tyburski JG, Astra L ve Wilson RF. Factors affecting prognosis with penetrating wounds of the heart. İn Journal of Trauma- İnjury, İnfecion and Critical Care 2000.
12. Nan YY. Blunt traumatic cardiac rupture: Therapeutic options and outcomes. Injury 2009; 40(9): 938-45.
13. Mandal AK ve Sanusi M. Penetrating Chest wounds: 24 years experience. World J. Surg 2001; Sep 25 (9): 1145-9.
14. Alenezi K, Milencoff GS ve Baillie FG. Outcome of major cardiac injuries at a Canadian Trauma Center. BMC Surg 2002; 2: 4.
15. Çakır Ö, Eren S ve Balcı AE. Penetran kalp yaralanmaları. Türk Göğüs Kalp Dam Cerr Derg 1999; 7:112-116.
16. Jaj K ve Luiz M. Pericardial disease and cardiac trauma. Stoelting's Anesthesia and Co-Existing Disease, Seventh Edition 2018; Chepter 11:225-236.
17. Kanchan T ve Menezes RG. Penetrating cardiac injury in blunt chest wall trauma. Journal of Forensic and Legal Medicine 2012; 19: 350-351.
18. Embrey R. Cardiac Trauma. Thoracic Surgery Clinics 2007. Volume 17, Issue 1: 87-93.
19. Marcolini EG ve Keegan J. Blunt cardiac injury. Emerg Med Clin North Am, 2015 Aug; 33(3):519-27.
20. Fedakar R, Türkmen N ve Durak D. Fatal traumatic heart wounds: Review of 160 autopsy cases. Israel med ass Journal 2005;Vol 7: 498-501.
21. Bitiken A, Mutlu B ve Erdoğan HB. Künt göğüs travmasına bağlı papiller adele yırtılması. Turk Kard Dern Ars. 2005; 33(8): 473-75.
22. Marcolini EG ve Keegan J. Blunt Cardiac Injury. Emergency Medicine Clinics of North America 2015; 33(3): 519-527.
23. Guhathakurta S, Chen O ve Nalladaru Z. Delayed traumatic mitral regurgitation after blunt chest trauma. J Trauma 1999 Nov; 47(5): 982-4.
24. Maite A, Colin A ve Robert E. Blunt cardiac trauma review. Cardiol Clin 2018-02-01; 36(1). 183-191.
25. Parmley LF, Manion WC ve Mattingly TW. Nonpenetrating traumatic injury of the heart. Circulation 1958; 18: 371-396.
26. Brittany L ve Randolph J. Pediatric trauma. Rosen's Emergency Medicine. Ninth Edition 2018; Chap 165: 2042-57.
27. Wisner DH, Reed WH ve Riddick RS. Suspected myocardial contusion: Triage and indicators for monitoring. Ann Surg 1990; 212: 82-86.
28. Rajan GP ve Zellweger R. Cardiac troponin I as a predictor af arrhythmia and ventriküler dysfunction in trauma

- patients with myocardial contusion. *J Trauma* 2004; 57: 818-818.
29. Banning AP ve Pillai R. Non-penetrating cardiac and aortic trauma. *Heart* 1997; 78: 226-229.
  30. Kan CD ve Yang YJ. Traumatic aortic and mitral valve injury following blunt chest injury with a variable clinical course. *Heart* 2005; 91: 568-570.
  31. Bock JS ve Benitez RM. Blunt cardiac injury. *Cardiol Clin* 2012; 30: 545-555.
  32. Özkaynak B, Gümüş F ve Polat A. Cardiac Trauma. *Ja-rem* 2014; 2: 45-48.
  33. McDonald ML, Orszulak TA ve Bannon MP. Mitral valve injury after blunt chest trauma. *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 1024-29.
  34. Link MS, Maron BJ ve Wang PJ. Upper and lower limits of vulnerability to sudden arrhythmic death with chest-wall impact(commotio cordis). *J Am Cardiol* 2003; 41: 99-104.
  35. Maron BJ, Gohman TE ve Kyle SB. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *JAMA* 2002; 287: 1142-46.
  36. Talving P ve Demetriades D. Cardiac Trauma During Teenage Years. *Ped Clin of North Am* 2014,02; vol 61(1): 111-130.
  37. Pretre R ve Chillcott M. Blunt trauma to the heart and great vessels. *N Engl J Med* 1997; 336: 626-632.
  38. Brathwaite CE, Rodriguez A ve Turney SZ. Blunt traumatic cardiac rupture. A 5 years experience. *Ann Surg* 1990; 212:701-704.
  39. Schutz JM ve Trunkey DD. Blunt cardiac injury. *Crit Care Clin* 2004; 20: 57-70.
  40. Hirai S, Hamanaka Y ve Mitsui N. Successful emergency repair of blunt right atrial rupture after a traffic accident. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 8: 228-230.
  41. Potter RT, Stefko PL ve Bertrand CA. Blunt cardiac trauma: A pathophysiological study. *Ann Vasc Surg* 1965; 1: 432-443.
  42. Kaye P ve O'Sullivan I. Myocardial contusion: emergency investigation and diagnosis. *Emerg Med J* 2002; 19: 8-10.
  43. Salim A, Velmahos GC ve Jindal A. Clinically significant blunt cardiac trauma: role of serum troponin level combined with electrocardiographic findings. *J Trauma* 2001; 50: 237-243.
  44. Clancy K, Velopulos C ve Bilanjuk JW. Screening of blunt cardiac injury: an eastern association for the surgery trauma practice management guideline. *J Trauma Acute Care Surg* 2012; 73 (5 supp 4): 301-306.
  45. Walsh P, Marks G ve Aranguri C. Use of V4R in patients who sustain blunt chest trauma. *J Trauma* 2001; 51:60-63.
  46. Leite L, Gonçalves L ve Vieira DN. Cardiac injury caused by trauma: Review and case report. *Journal Forensic and Legal Medicine* 2017; 52: 30-34.
  47. Advanced trauma life support (ATLS): The ninth edition. *J Trauma Acute Care Surg* 2013; 74: 1363-1366.
  48. Lee TH, Ouellet CF ve Cook M. Pericardiosentezis in trauma: a systemic review. *J Trauma* 2013; 75 (4): 543-549.
  49. İ, Mataracı, A, Polat ve D, Çecirme. Increasing number of penetrating cardiac trauma in a new center. *Ulusal Travma Acil Cerr Derg* 2010; 16:54-58.
  50. Campbell NC, Thomson SR ve Murcard DJ. Review of 1198 cases penetrating cardiac trauma. *Br J Surg* 1997; 84: 1737-40.
  51. Rhee PM, Foy H ve Kaufmann C. Penetrating cardiac injuries: a population based study. *J Trauma* 1998; 45: 366-370.
  52. Buckman RE, Badellino MM ve Mauro LH. Penetrating cardiac wounds: prospective study of factors influencing initial resuscitation. *J Trauma* 1993; 34: 717-727.
  53. Manduz Ş, Katrancioğlu N ve Bingöl H. Penetrating cardiac injuries. *Turkish Journal of Cardiovasc Surg* 2008; 16(4): 228-231.
  54. Morse BC, Mina MJ ve Carr JS. Penetrating cardiac injuries: a 36 year perspective at an urban, level I trauma center. *J Trauma Acute Care Surg* 2016; 81(4): 623-631.
  55. Altındeğer N, Doğan A ve Akar İ. Travmatik kalp hastalıkları: 3 yıllık deneyimimiz. *Gaziosmanpaşa Tıp Fakültesi Dergisi* 2015; 7(4): 307-315.
  56. Asensia JA, Berne JD ve Demetriades D. One hundred five penetrating cardiac injuries: a 2 year prospective evaluation. *J Trauma* 1998; 44: 1073-1082.
  57. Appleton C, Gillam L ve Koulogiannis K. Cardiac tamponade. *Cardiology Clinics* 2017; 35(4): 525-537.
  58. David VF. Cardiac, great vessel and pulmonary injuries. *Rich's Vascular Trauma. Third Edition* 2016; 9:71-79.
  59. Honasoge AP ve Dubbs SB. Rapid fire: Pericardial effusion and tamponade. *Emergency Medicine Clinics of North America* 2018; 36(3): 557-565.
  60. O'Connor J, Ditillo M ve Scalea T. Penetrating cardiac injury. *J R Army Med Corps* 2009; 155: 185-190.
  61. Haney A ve Mallemat and Semhar Z. Pericardiosentezis. *Roberts and Hedges' Clinical Procedures in Emergency Medicine and Acute Care. Seventh Edition* 2018; 16:309-331.
  62. Russell FJ ve Emanuel PR. Resuscitative thoracotomy. *Roberts and Hedges Clinical Procedures in Emergency Medicine and Acute Care. Seventh Edition* 2018; Chapter 16(9): 309-331.
  63. Asensia JA, Steward BM ve Murray J. Penetrating cardiac injuries. *Sur Clin North Am* 1996; 76(4): 685-724.
  64. Bellister SA, Dennis BM ve Guillaumondequi O. Blunt and penetrating cardiac trauma. *Surg Clin N Am* 2017; 97: 1065-1076.
  65. Jhunjunwala R, Mina MJ ve Roger EI. Reassessing the cardiac box: a comprehensive evaluation of the relationship between thoracic gunshot wounds and cardiac injury. *J Trauma Acute Care Surg* 2017.
  66. Vyhnanek F, Fanta J ve Vojtisek O. Indicators of emergency surgery in thoraco-abdominal injuries. *Acta Chirurgiae Orthopaedicae at Traumatologiae Cechoslovaca* 2001; 68: 374-379.
  67. Rozycski GS, Felliciano D ve Oschner MG. The role of ultrasound in patients with possible penetrating cardiac wounds: a prospective multicenter study. *J Trauma* 1999; 46:543-551.
  68. Patel AN, Brenning C ve Cotner J. Successful diagnosis of penetrating cardiac injury using surgeon-performed sonography. *Ann Thorac Surg* 2003; 76: 2043-2046.
  69. Ball CG, Williams BH ve Wyrzykowski AD. A caveat to the performance of pericardial ultrasound in patients

- with penetrating cardiac wounds. *J Trauma* 2009; 67(5): 1123-4.
70. Restrepo CS, Gutierrez FR ve Marmol-Velez JA. İma-  
ging patients with cardiac trauma. *Radiographics* 2012;  
(32)3: 633-649.
  71. Plurad PS, Bricker S ve Van Natta TL. Penetrating car-  
diac injury and the significance of chest computed to-  
mography findings. *Emerg Radiol* 2013; 20(4): 279-284.
  72. Mikolaskova M, Ludka O ve Ondrikova P. Penetrating  
injury to the heart. *COR et VASA* 2017; 59: 520-523.
  73. Rhee PM, Acosta J ve Bridgeman A. Survival after emer-  
gency department torakotomy: review of published data  
from past 25 years. *J am Coll Surg* 2000; 190: 288-298.
  74. Seamon MJ, Haut ER ve Arendonk KV. An evidence-  
based approach to patient selection of emergency de-  
partment thoracotomy:a practice management guideli-  
ne from the Eastern Assosiation for the Surgery Trauma.  
*J Trauma* 2015;79 (1): 159-173.
  75. Burlew CC, Moore EE ve Moore FA. Western Trauma  
Assosiation critical decions in trauma: resuscitative tho-  
racotomy. *J Trauma* 2012; 73(6): 1359-1364.
  76. Mayrose J, Jehle DV ve Moscati R. Comparison of stap-  
les versus sutures in the repair of penetrating cardiac  
wounds. *J Trauma* 1999; 46: 441-443.
  77. Degiannis E, Bowley DM ve Westaby S. Penetrating car-  
diac injury. *Ann R Coll Surg Engl* 2005; 87: 61-63.
  78. Gao JM, Gao YH ve Wei GB. Penetrating cardiac woun-  
ds: principles for surgical management. *World J Surg*  
2004; 28: 1025-1029.
  79. Leavitt BJ, Meyer JA ve Morton JR. Survival following  
nonpenetrating travmatik rüptüre of chardiac cham-  
bers. *Ann Thorac Surg* 1987; 44: 532-535.
  80. Morse BC, Mina MJ, Carr JS et al. Penetrating cardi-  
ac injuries: A 36-year perspective at an urban, Level 1  
trauma center. *J Trauma Acute Care Surg* 2016; 81(4):  
623-631.

## Bölüm 27

# ABDOMEN TRAVMALARINA YAKLAŞIM

Emre KARSLI<sup>1</sup>

### ABDOMEN SINIRLARI

Abdomen, üstte diyafram, altta pelvis, arkada lomber vertebralar ve kalan kısmı kaslarla çevrili bir yapıdır. Üstte 7 – 10. Kostaların arkasında bulunan diyafram ile sınırlandırılmıştır. Derin ekspiriyumda diyafram 4. kostaya kadar çıkabilmektedir. Ayrıca ön tarafta her iki meme hizası ve arkada subskapüler çizgi ile son kostaların arasında kalan bölge torakoabdomen olarak adlandırılır. Ekspiriyum neticesinde karın içi organlar bu bölgeye daha fazla girebildiği için, bu bölgenin yaralanmalarında batının da değerlendirilmesi gerekmektedir.

Abdomen altta krista iliakalar, spina iliakalar ve inguinal ligamanlar ile sınırlandırılmıştır. Bu bölgenin alt tarafı pelvik bölge olarak adlandırılır. Abdomen yanlarda anterior aksiller hat tarafından sınırlanır. Her iki yanda ön ve arka aksiller hat arasında kalan bölge ise flank bölge olarak adlandırılır. Her iki arka aksiller hat arasında kalan bölge ise sırt olarak adlandırılır.

### EPİDEMİYOLOJİ

Travmalar 1-44 yaş arası ölümlerin en sık sebebi olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu travmaların da büyük çoğunluğu motorlu araç kazalarına bağlı olmaktadır. Yapılan bir araştırmada 25-34 yaş arası görülen 11,769 ölümün %57'si motorlu araç kazalarına bağlı gelişmiştir. Fakat yetişkin ölümlerinde abdomen travmalarına bağlı ölümlerin net

oranı bilinmemektedir. Birleşik Devletler Ulusal Pediyatrik Travma başvuruları incelendiğinde, başvuran 25,301 hastanın %8'inde abdomen travması olduğu ve bu travmaların %83'ünün künt mekanizmalara bağlı olduğu gösterilmiştir (1).

Türkiye İstatistik Kurumu verilerine göre 2018 yılında trafik kazası sayısı bir önceki yıla göre %2,2 artarak 1 milyon 202 bin 716'dan 1 milyon 229 bin 364'e yükseldi. Bu kazaların 186,532 'i yaralanmalı ve ölümlü kaza olarak kayıtlara geçti. Bu kazalarda toplam 6,675 kişi hayatını kaybederken, bunların 3,368'i olay yerinde, kalanı ise hastanelerde öldü. Bu kazalarda 307,071 kişinin de yaralandığı saptandı (2). Makine Mühendisleri Odası'nın Mart 2018'de yayınladığı rapora göre 2016 yılında en az 1970 işçi, iş kazaları nedeniyle hayatını kaybetmiştir (3). Fakat bu istatistiklerde abdomen travmalarının oranı verilmemiştir.

### Mekanizmalarına göre abdomen travmaları

Abdomen travmaları temel olarak mekanizmalarına göre üç şekilde gerçekleşir; künt, penetran, blast (künt ve penetran). Travmanın oluş şekli yaralanan organları, yaralanmanın ağırlığını, hasta prognozunu ve dolayısıyla mortaliteyi direkt etkilemektedir.

### Künt abdominal travmalar

Künt abdomen travmaları penetran olanlara göre daha risklidir. Görüntüleme yöntemleri

<sup>1</sup> Doktor Öğretim Üyesi, Kafkas Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı, dremrekarli@gmail.com

ve abdomenin bir kısmını içine alarak bir tansiyon manşonu gibi basınç uygular. Yapılan çalışmalarda bu kıyafetlerin özellikle uzamış hasta transferlerinde mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir (13). Günümüzde ise teknolojinin gelişmesiyle birlikte travmaya bağlı kanama kontrolünde endovasküler yöntemler kullanılmaktadır. Bu yöntemler arasında en bilineni ise aortun endovasküler olarak bilonla oklüze edilmesidir (REBOA).

Penetran ve künt abdominal travmalara yaklaşım algoritmaları şekil 4 ve 5'te verilmiştir.

**Şekil 4:** Penetran abdomen travmalarına yaklaşım algoritması (4)

**Şekil 5:** Künt abdomen travmalarına yaklaşım algoritması

**Anahtar Kelimeler:** Batın travması, Abdomen travması, Penetran travma

## KAYNAKLAR

- 1: eMedicine (2019), Blunt Abdominal Trauma (16/10/2019 tarihinde <https://emedicine.medscape.com/article/1980980-overview#a6> adresinden ulaşılmıştır)
- 2: Türkiye İstatistik Kurumu, Karayolu Trafik Kaza Raporu, 2019
- 3: TMMOB Makine Mühendisleri Odası İş Sağlığı ve İşçi Güvenliği Oda Raporu, Mart 2018
- 4: Walls RM, (2017), Rosen's Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice, (9. Baskı), Elsevier
- 5: Stewart RM, (2018), Advanced Trauma Life Support (ATLS), (10. Baskı), American College of Surgeons
- 6: Tintinalli JE, (2011), Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide, 7. Baskı, McGrawHill
- 7: UpToDate (2019), Emergency ultrasound in adults with abdominal and thoracic trauma, (16/10/2019 tarihinde [https://www.uptodate.com/contents/emergency-ultrasound-in-adults-with-abdominal-and-thoracic-trauma?search=Emergency%20ultrasound%20in%20adults%20with%20abdominal%20and%20thoracic%20trauma,&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/emergency-ultrasound-in-adults-with-abdominal-and-thoracic-trauma?search=Emergency%20ultrasound%20in%20adults%20with%20abdominal%20and%20thoracic%20trauma,&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1) adresinden ulaşılmıştır)
- 8: A Brooks, B Davies, M Smethhurst, et al. Prospective evaluation of non-radiologist performed emergency abdominal ultrasound for haemoperitoneum, Emerg Med J. 2004 Sep; 21(5): e5.
- 9: Arhami Dolatabadi A, Amini A, Hatamabadi H, et al. Comparison of the accuracy and reproducibility of focused abdominal sonography for trauma performed by emergency medicine and radiology residents, Ultrasound Med Biol. 2014 Jul;40(7):1476-82. doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2014.01.017. Epub 2014 Mar 7.
- 10: UpToDate, (2019) Diagnostic peritoneal lavage, (16/10/2019 tarihinde [https://www.uptodate.com/contents/diagnostic-peritoneal-lavage?search=Diagnostic%20peritoneal%20lavage&source=search\\_result&selectedTitle=1~24&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/diagnostic-peritoneal-lavage?search=Diagnostic%20peritoneal%20lavage&source=search_result&selectedTitle=1~24&usage_type=default&display_rank=1) adresinden ulaşılmıştır)
- 11: Elizabeth Dauer, Amy Goldberg, What's New in Trauma Resuscitation?, Adv Surg. 2019 Sep;53:221-233. doi: 10.1016/j.yasu.2019.04.010. Epub 2019 May 17.
- 12: Cornelius B, Moody K, Hopper K, et al. A Retrospective Study of Transfusion Requirements in Trauma Patients Receiving Tranexamic Acid, J Trauma Nurs. 2019 May/Jun;26(3):128-133. doi: 10.1097/JTN.0000000000000437.
- 13: Owen R, Castle N, Use of the pneumatic anti-shock garment, Emerg Med J. 2008 Sep;25(9):604-5. doi: 10.1136/emj.2008.062422.

## Bölüm 28

# FAST (FOCUSED ASSESSMENT WITH SONOGRAPHY IN TRAUMA)

Vefa ÇAKMAK<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Travmada sonografi odaklı değerlendirme(FAST), travma hastalarında intraperitoneal serbest sıvı ve hemoperikardiyumun saptanması amacıyla geliştirilmiş ultrasonografik inceleme protokolüdür(1). Abdominal travmada ultrasonografinin kullanımı ilk olarak 1971 yılında bildirilmiştir(2). FAST travma hastasına acil serviste yapılan ilk görüntüleme muayenesidir.Travma hastasında hemoperitoneum ve hemoperikardiyumu saptamak amacıyla FAST, 4 sonografik yaklaşımda 5 dakika içinde tamamlanabilir. FAST intraperitoneal serbest sıvı ve solid organ yaralanmasının tespitinde %94-%100 özgüllük göstermektedir(3). Seri FAST incelemelerde %72-%93 duyarlılık bildirilmiştir(4,5).

FAST hemoperitoneum ve hemoperikardiyumun saptanması için kullanılırken genişletilmiş FAST (eFAST) değerlendirme pnömotoraks ve hemotoraks saptanması için de kullanılmaktadır. Son yıllarda birçok travma merkezinde travma protokollerinde eFAST kullanılmaktadır. Hemotoraks ve pnömotoraks saptanmasında, eFAST protokolünün duyarlılığının akciğer grafisine göre daha yüksek olduğu bildirilmiştir(6).

### TEKNİK

#### Hasta Pozisyonu

Sıklıkla hasta supin pozisyonunda iken inceleme

yapılır. Trendelenburg, ters Trendelenburg ya da oturur pozisyonda serbest sıvının dependan bölgelere doğru hareketini göstermek için kullanılır.

#### Ultrason Probu Seçimi

3,5-5 MHz frekans aralığındaki konveks prob(transdüser, almaç) kullanılmaktadır. Bu frekans aralığında derinlik 20 cm'ye ulaşmaktadır. Bununla birlikte transdüser seçimi hastanın boyutuna göre değişebilir. Çocuk hastada yüksek frekanslı lineer transdüser kullanılabilir.

#### Ultrasonografik Görüntü Kalitesi

Görüntü kalitesi hastanın boyutlarına, pozisyonuna ve ultrasonografi cihazı ayarlarına göre değişebilmektedir. Bununla birlikte sonografik yaklaşım ile hasta pozisyonunun birlikte kullanımı görüntü kalitesini artırmaktadır. Cihaz kaynaklı nedenlerde görüntü kalitesini etkilemektedir. Uygun sonografik yaklaşım sonrası ultrasonografi cihazı üzerindeki "gain" (kazanç) ayarları kullanılarak ekrandaki görüntünün daha açık ya da daha koyu renk alması sağlanabilir. Gain ayarı sayesinde dokulardan gelen sinyallerin amplitüdünü artırarak ya da baskılayarak görüntü iyileştirilebilir. Cihaz üzerindeki "fokus" ayarı ile verilen ses sinyalleri üzerinden incelenen organın derinliğinde görüntü iyileştirmesi yapılabilir.

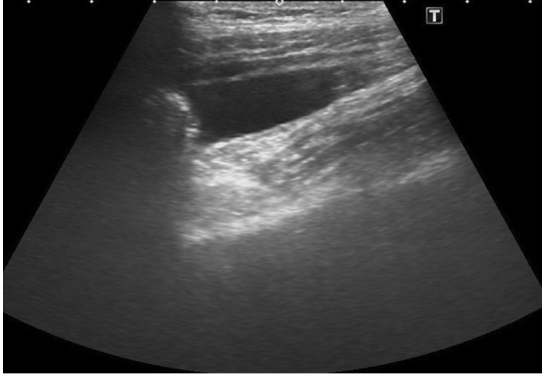
Operatörün sağ ya da sol üst kadran yaklaşımlarında hastanın nefes uyumu göstermesi(nefes

<sup>1</sup> Uzman Doktor. Denizli Devlet Hastanesi, Radyoloji Kliniği, Denizli.vefacakm@yahoo.com



duyarlılık %66, özgüllük %85 olarak bildirilmiştir(21-24).

Hemodinamik olarak stabil olmayan pediatrik hastalarda FAST erişkinlerdeki kadar tanısal değer sağlamaktadır. Bilateral parakolik sıvı, dalak ve karaciğer değerlendirmesi için yüksek frekanslı lineer prob kullanılabilir(Resim 8).



**Resim 8:** Lineer prob ile elde edilmiş ultrason görüntüsünde pediatrik hastada infraçekal bölgede serbest sıvı anekoik olarak izlenmektedir.

### Kısıtlılıklar

FAST değerlendirmenin en önemli kısıtlılığı kullanıcı bağımlı olmasıdır. Abdominal sonografik incelemede künt mezenterik yaralanma, diyafragmatik ve retroperitoneal yaralanmaların saptanmasında güçlükler mevcuttur. FAST yanlış pozitiflikleri asit, peritoneal diyalizat, over hiperstimülasyon sendromu ve over kist rüptürü gibi intraperitoneal serbest sıvı oluşturan durumlardır. Obezite ve subkütan amfizem yanlış negatif tanılara yol açmaktadır.

### Eğitim

Travmaya bağlı organ yaralanmasının tespiti, operatör eğitim seviyesine bağlı değişkenlik gösterebilir. Bir operatörün deneyimli olarak kabul edilmesi için en az 200 sonografik değerlendirme yapmış olması gerekmektedir(25). Yanlış negatif incelemelerin operatörlerin eksik anatomi bilgi düzeyi ve inceleme yapılan ultrasonografi cihazının kullanımına bağlı olarak gelişebileceği bildirilmiştir(26).

**Anahtar Kelimeler:** FAST, Travmada ultrasonografi, Ultrasonografi.

### KAYNAKLAR

- 1: Richards JR, McGahan JP. Focused Assessment with Sonography in Trauma (FAST) in 2017: What Radiologists Can Learn. *Radiology*. 2017;283:30-48.
- 2: Kristensen JK, Buemann B, Kuhl E. Ultrasonic scanning in the diagnosis of splenic haematomas. *Acta Chir Scand*. 1971;137:653-657.
- 3: Pearl WS, Todd KH. Ultrasonography for the initial evaluation of blunt abdominal trauma: A review of prospective trials. *Ann Emerg Med*. 1996;27:353-361.
- 4: Blackburne LH, Soffer D, McKenney M et al. Secondary ultrasound examination increases the sensitivity of the FAST exam in blunt trauma. *J Trauma*. 2004;57:934-938.
- 5: Rajabzadeh Kanafi A, Giti M, Gharavi MH et al. Diagnostic accuracy of secondary ultrasound exam in blunt abdominal trauma. *Iran J Radiol*. 2014;11:e21010.
- 6: Kirkpatrick AW, Sirois M, Laupland KB et al. Hand-held thoracic sonography for detecting post-traumatic pneumothoraces: the Extended Focused Assessment with Sonography for Trauma (EFAST). *J Trauma*. 2004;57:288-295.
- 7: American Institute of Ultrasound in Medicine; American College of Emergency Physicians. AIUM practice guideline for the performance of the focused assessment with sonography for trauma (FAST) examination. *J Ultrasound Med*. 2014;33:2047-2056.
- 8: Richards JR, Awrey JM, Medeiros SE et al. Color and Power Doppler Sonography for Pneumothorax Detection. *J Ultrasound Med*. 2017;36:2143-2147.
- 9: Kircher BJ, Himelman RB, Schiller NB. Noninvasive estimation of right atrial pressure from the inspiratory collapse of the inferior vena cava. *Am J Cardiol*. 1990;66:493-496.
- 10: Goldflam K, Saul T, Lewiss R. Focus on: inferior vena cava ultrasound. *ACEP News* 2011. <http://www.acep.org/Content.aspx?id=80791>. Published June 2011. Accessed: December 9, 2015.
- 11: Gracias VH, Frankel HL, Gupta R et al. Defining the learning curve for the focused abdominal sonogram for trauma (FAST) examination: implications for credentialing. *Am Surg*. 2001;67:364-368.
- 12: Goldberg BB, Goodman GA, Clearfield HR. Evaluation of ascites by ultrasound. *Radiology*. 1970;96:15-22.
- 13: Paaanen H, Lahti P, Nordback I. Sensitivity of transabdominal ultrasonography in detection of intraperitoneal fluid in humans. *Eur Radiol*. 1999;9:1423-1425.
- 14: Abrams BJ, Sukumvanich P, Seibel R et al. Ultrasound for the detection of intraperitoneal fluid: the role of Trendelenburg positioning. *Am J Emerg Med*. 1999;17:117-120.
- 15: Sirlin CB, Casola G, Brown MA et al. Us of blunt abdominal trauma: importance of free pelvic fluid in women of reproductive age. *Radiology*. 2001;219:229-235.
- 16: Ormsby EL, Geng J, McGahan JP et al. Pelvic free fluid: clinical importance for reproductive age women with blunt abdominal trauma. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2005;26:271-278.

- 17: Lichtenstein DA. Lung ultrasound in the critically ill. *Ann Intensive Care*.2014;4:1.
- 18: Meisinger QC, Brown MA, DehqanzadaZA et al. A 10-year retrospective evaluation of ultrasound in pregnant abdominal trauma patients. *Emerg Radiol*.2016;23:105–109.
- 19: Brown MA, Sirlin CB, Farahmand N et al. Screening sonography in pregnant patients with blunt abdominal trauma. *J Ultrasound Med*.2005;24:175–181.
- 20: Richards JR, Ormsby EL, Romo MV et al. Blunt abdominal injury in the pregnant patient: detection with US. *Radiology*. 2004;233(2):463–470.
- 21: Fox JC, Boysen M, Gharahbaghian L et al. Test characteristics of focused assessment of sonography for trauma for clinically significant abdominal free fluid in pediatric blunt abdominal trauma. *Acad Emerg Med*.2011;18:477–482.
- 22: Holmes JF, Gladman A, Chang CH. Performance of abdominal ultrasonography in pediatric blunt trauma patients: a meta-analysis. *J Pediatr Surg*.2007;42:1588–1594.
- 23: Scaife ER, Fenton SJ, Hansen KW et al. Use of focused abdominal sonography for trauma at pediatric and adult trauma centers: a survey. *J Pediatr Surg*.2009;44:1746–1749.
- 24: Scaife ER, Rollins MD, Barnhart DC et al. The role of focused abdominal sonography on trauma (FAST) in pediatric trauma evaluation. *J Pediatr Surg*.2013;48:1377–1383.
- 25: Shackford SR, Rogers FB, Osler TM et al. Focused abdominal sonogram for trauma: the learning curve of nonradiologist clinicians in detecting hemoperitoneum. *J Trauma*.1999;46:553–562.
- 26: Jang T, Kryder G, Sineff S et al. The technical errors of physicians learning to perform focused assessment with sonography in trauma. *Acad Emerg Med*.2012;19:98–101.

## Bölüm 29

# RENAL TRAVMALAR

**Ali YILDIZ<sup>1</sup>**  
**Mahmut Taha ÖLÇÜCÜ<sup>2</sup>**

### GİRİŞ

Renal travmalar tüm travmaların %1-5'ini oluşturmaktadır. Künt ve delici yaralanmalar olmak üzere ikiye ayrılır (1). Karın duvarı bütünlüğü bozulmaksızın karın içi yaralanmayla sonuçlanan travmalara künt travmalar denilmektedir. Ani gelişen hız kayıpları ve darbeye bağlı oluşan ezilmeler laserasyon ve kontüzyona sebep olmaktadır (2). Motorlu araç kazaları, düşmeler ve saldırılar künt travmaların en sık görülen sebepleri arasındadır (3).

Genellikle ateşli silahlarla veya bıçakla oluşan delici travmada ise karın bütünlüğü bozulmuştur. Bu tip yaralanmalar daha ciddi seyretmektedir (4). Böbrek travmalarının tanısında ve evrelemede bilgisayarlı tomografinin kullanımının artması, hemodinamik takipteki gelişmeler ve travmanın patofizyolojisinin daha net anlaşılmasıyla beraber tedavide cerrahi müdahale oranları azalmakta, organ korunma oranları ise artmaktadır (5-7).

Travmatik bir yaralanmanın ciddiyetini ve özelliklerini tanımlamak için birçok sınıflama tanımlanmıştır. Ancak en yaygın olarak Amerikan Travma Cerrahisi Derneğinin (AAST) tanımladığı özellikle de renal travmalarda kullanılan skorlama sistemidir (8). Hastanın yaralanması değerlendirildikten sonra Amerikan Cerrahları Kolejinin (American College of Surgeons) tanımladığı 'Akut Travmada Hayat Kurtarma Programı' kullanılarak

hastaya uygun müdahale yapılmalıdır. 'ABCDE' harfleri müdahale sırasında hatırlatıcı ipucu olarak kullanılabilir. A, airway servikal omurga korunarak hava yolunun açık tutulması; B, breathing solunumun sağlanması; C, circulation dolaşımın ve varsa dışarıya olan kanamanın kontrol altına alınması; D, disability hareket kısıtlılığı; E, exposure hastanın tamamen soyularak gözlenmesi ve çevrenin ısı kontrolünün sağlanması (9). Travmalı bir hastaya yaklaşımda ilk değerlendirme ve müdahale çok önemli olup, mutlaka multidisipliner bir yaklaşımla yapılmalıdır.

### EPİDEMİYOLOJİ, ETYOLOJİ VE PATOFİZYOLOJİ

Böbrek travmaları genç erkeklerde daha sık görülmektedir. İnsidansı yaklaşık 100.000 kişide 4.9 olarak hesaplanmıştır (10). Böbrek en sık yaralanan genital organdır ve renal travma erkeklerde 3 kat daha fazla görülmektedir (11). Böbrek retroperitoneal boşlukta sadece renal pelvis ve vasküler pedikül tarafından sabitlendiği için ani yavaşlamanın eşlik ettiği travmalara karşı çok savunmasızdır (12). Amerika'da renal yaralanmaların %80'ine künt travmalar sebep olmaktadır (8). Ani yavaşlamanın veya ezilmenin eşlik ettiği travmalar parankimin kontüzyonu, laserasyonu veya renal pedikülün kopması ile sonuçlanabilmektedir. Renal pedikül yaralanmaları künt travmalarda %5'ten daha az görülmektedir. İzole

<sup>1</sup> Uzman Doktor, Muş Varto Devlet Hastanesi Üroloji Kliniği, ali.yildiz.88@gmail.com

<sup>2</sup> Dr. Öğretim Üyesi, SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Üroloji Kliniği, matah\_ol@hotmail.com

**Anahtar Kelimeler:** Delici Ve Kesici Yaralanma, Künt Yaralanma , Nefrektomi, Renal Travma.

## KAYNAKLAR

1. McAninch JW. Genitourinary trauma. *World J Urol* 1999;17:65.
2. Bjurlin MA, Goble SM, Fantus RJ, et al. Outcomes in geriatric genitourinary trauma. *J Am Coll Surg*. 2011;213(3):415-21.
3. Santucci RA, Wessells H, Bartsch G et al. Evaluation and Management of Renal Injuries: Consensus statement of the renal trauma subcommittee. *BJU Int* 2004;93(7):937-954.
4. Paparel P, N'Diaye A, Laumon B, et al. The epidemiology of trauma of the genitourinary system after traffic accidents: Analysis of a register of over 43,000 victims. *BJU Int*. 2006;97(2):338-41.
5. Bruce LM, Croce MA, Santaniello JM, et al. Blunt renal artery injury: incidence, diagnosis, and management. *Am Surg*, 2001. 67: 550.
6. Hurtuk M, Reed RL, Esposito TJ, et al. Trauma surgeons practice what they preach: The NTDB story on solid organ injury management. *J Trauma*, 2006. 61(2): p. 243-54; discussion 254-5.
7. Santucci RA, Fisher MB. The literature increasingly supports expectant (conservative) management of renal trauma a systematic review. *J Trauma*, 2005. 59: 493.
8. Moore EE, Schackford SR, Pachter HL, et al. Organ injury scaling: spleen, liver, and kidney. *J Trauma*, 1989. 29: 1664.
9. Chandhoke PS, McAninch JW. Detection and significance of microscopic hematuria in patients with blunt renal trauma. *J Urol*. 1988;140(1):16-18.
10. Wessells H, Suh D, Porter JR, et al. Renal injury and operative management in the United States: results of a population-based study. *J Trauma*, 2003. 54: 423.
11. Bent C, Iyngkaran T, Power N, et al. Urological injuries following trauma. *Clin Radiol*. 2008;63(12):1361-71.
12. Schmidlin F, Farshad M, Bidaut L et al. Biomechanical analysis and clinical treatment of blunt renal trauma. *Swiss Surg* 1998; 5: 237-43.
13. Mee SL, McAninch JW, Robinson AL, et al. Radiographic assessment of renal trauma: a 10-year prospective study of patient selection. *J Urol* 1989; 141: 1095-8.
14. Sangthong B, Demetriades D, Martin M, et al. Management and hospital outcomes of blunt renal artery injuries: analysis of 517 patients from the National Trauma Data Bank. *J Am Coll Surg*, 2006. 203: 612.
15. Kansas BT, Eddy MJ, Mydlo JH, et al. Incidence and management of penetrating renal trauma in patients with multiorgan injury: extended experience at an inner city trauma center. *J Urol*, 2004. 172: 1355.
16. Najibi S, Tannast M, Latini JM, et al. Civilian gunshot wounds to the genitourinary tract: incidence, anatomic distribution, associated injuries, and outcomes. *Urology*, 2010. 76: 977.
17. Santucci RA and Chang YJ. Ballistics for physicians: myths about wound ballistics and gunshot injuries. *J Urol*, 2004. 171(4): p. 1408-14.
18. Dugi DD 3rd, Morey AF, Gupta A, et al. American Association for the Surgery of Trauma grade 4 renal injury substratification into grades 4a (low risk) and 4b (high risk). *J Urol*. 2010;183(2):592-7.
19. Kuan JK, Kaufman R, Wright JL, et al. Renal injury mechanisms of motor vehicle collisions: analysis of the crash injury research and engineering network data set. *J Urol*, 2007. 178: 935.
20. Shariat SF, Roehrborn CG, Karakiewicz PL, et al. Evidence-based validation of the predictive value of the American Association for the Surgery of Trauma kidney injury scale. *J Trauma*, 2007. 62: 933.
21. Santucci RA, McAninch JW, Safir M et al. Validation of the American Association for the Surgery of Trauma organ injury severity scale for the kidney. *J Trauma*, 2001. 50: 195.
22. Cachecho R, Millham FH, Wedel SK, et al. Management of the trauma patient with pre-existing renal disease. *Crit Care Clin*, 1994. 10: 523.
23. Cozar JM, Carcamo P, Hidalgo L, et al. Management of injury of the solitary kidney. *Arch Esp Urol*, 1990. 43: 15.
24. Sebastia MC, Rodriguez DM, Quiroga S, et al. Renal trauma in occult ureteropelvic junction obstruction: CT findings. *Eur Radiol*, 1999. 9: 611.
25. Serafetinides E, Noam DK, Nenad D, et al. Review of the Current Management of Upper Urinary Tract Injuries by the EAU Trauma Guidelines Panel. *European Urology*, 2015; Volume 67, Issue 5, 930-936.
26. Hoke TS, Douglas IS, Klein CL, et al. Acute renal failure after bilateral nephrectomy is associated with cytokine-mediated pulmonary injury. *J Am Soc Nephrol* 2007;18:155-64.
27. Kitrey ND, Djakovic N, Kuehhas FE, et al. European Association of Urology Guidelines on Urological Trauma, March 2018.
28. Miller KS, McAninch JW. Radiographic assessment of renal trauma: our 15-year experience. *J Urol* 1995;154:352-5.
29. Heyns CF. Renal trauma: indications for imaging and surgical exploration. *BJU Int*, 2004. 93: 1165.
30. McCombie SP, Thyer I, Corcoran NM, et al. The conservative management of renal trauma: a literature review and practical clinical guideline from Australia and New Zealand. *BJU Int*, 2014. 114 Suppl 1: 13.
31. Poletti PA, Platon A, Becker CD, et al. Blunt abdominal trauma: does the use of a second-generation sonographic contrast agent help to detect solid organ injuries? *AJR Am J Roentgenol*, 2004. 183: 1293.
32. Valentino M, Serra C, Zironi G, et al. Blunt abdominal trauma: emergency contrast-enhanced sonography for detection of solid organ injuries. *AJR Am J Roentgenol*, 2006. 186: 1361.
33. Korner M, Krötz MM, Degenhart C, et al. Current Role of Emergency US in Patients with Major Trauma. *Radiographics*, 2008. 28: 225.
34. Sheth S, Casalino DD, Remer EM, et al. ACR Appropriateness Criteria®: renal trauma. 2012.
35. Regine G, Atzori M, Miele V, et al. Second-generation sonographic contrast agents in the evaluation of renal trauma. *Radiol Med*, 2007. 112: 581.
36. Mihalik JE, Smith RS, Toevs CC, et al. The use of cont-

- rast-enhanced ultrasound for the evaluation of solid abdominal organ injury in patients with blunt abdominal trauma. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012. 73: 1100.
37. Cagini L, Gravante S, Malaspina CM, et al. Contrast enhanced ultrasound (CEUS) in blunt abdominal trauma. *Crit Ultrasound J*, 2013. 5 Suppl 1: S9.
  38. Gaitini D, Razi NB, Ghersin E, et al. Sonographic evaluation of vascular injuries. *J Ultrasound Med* 2008;27:95-107.
  39. Kawashima A, Sandler CM, Corl FM, et al. Imaging of renal trauma: a comprehensive review. *Radiographics* 2001;21:557-74.
  40. Morey AF, McAninch JW, Tiller BK, et al. Single shot intraoperative excretory urography for the immediate evaluation of renal trauma. *J Urol* 1999;161:1088-92.
  41. Heller MT, Schnor N. MDCT of renal trauma: correlation to AAST organ injury scale. *Clin Imaging*, 2014. 38: 410.
  42. DuBose J, Inaba K, Teixeira PG, et al. Selective non-operative management of solid organ injury following abdominal gunshot wounds. *Injury*. 2007;38(9):1084-90.
  43. Alonso RC, Nacenta SB, Martinez PD, et al. Kidney in danger: CT findings of blunt and penetrating renal trauma. *Radiographics*, 2009. 29: 2033.
  44. Fischer W, Wanaselja A, Steenburg SD. JOURNAL CLUB: Incidence of Urinary Leak and Diagnostic Yield of Excretory Phase CT in the Setting of Renal Trauma. *AJR Am J Roentgenol*, 2015. 204: 1168.
  45. Hotaling JM, Sorensen MD, Smith TG 3rd, et al. Analysis of diagnostic angiography and angioembolization in the acute management of renal trauma using a national data set. *J Urol* 2011;185(4):1316-20.
  46. Schmidlin FR, Rohner S, Hadaya K, et al. The conservative treatment of major kidney injuries. *Ann Urol (Paris)*, 1997: 31: 246.
  47. Holmes JF, McGahan JP, Wisner DH. Rate of intra-abdominal injury after a normal abdominal computed tomographic scan in adults with blunt trauma. *Am J Emerg Med* 2012;30:574-9.
  48. Santucci RA, McAninch JM. Grade IV renal injuries: evaluation, treatment, and outcome. *World J Surg*. 2001. 25: 1565.
  49. Altman AL, Haas C, Dinchman KH, et al. Selective nonoperative management of blunt grade 5 renal injury. *J Urol*, 2000. 164: 27.
  50. Elliott SP, Olweny EO, McAninch JW. Renal arterial injuries: a single center analysis of management strategies and outcomes. *J Urol* 2007;178:2451-5.
  51. Jawas A, Abu-Zidan FM. Management algorithm for complete blunt renal artery occlusion in multiple trauma patients: case series. *Int J Surg* 2008;6:317-22.
  52. Bernath AS, Schutte H, Fernandez RR, et al. Stab wounds of the kidney: conservative management in flank penetration. *J Urol*, 1983. 129: 468.
  53. Wessells H, McAninch JW, Meyer A, et al. Criteria for nonoperative treatment of significant penetrating renal lacerations. *J Urol*, 1997. 157: 24.
  54. Baniel J, Schein M, et al. The management of penetrating trauma to the urinary tract. *J Am Coll Surg*. 1994. 178: 417.
  55. Hammer CC, Santucci RA. Effect of an institutional policy of non-operative treatment of grades I to IV renal injuries. *J Urol* 2003; 169:1751-3.
  56. Shariat SF, Trinh QD, Morey AF, et al. Development of a highly accurate nomogram for prediction of the need for exploration in patients with renal trauma. *J Trauma* 2008;64:1451-8.
  57. Armenakas NA, Duckett CP, McAninch JW. Indications for nonoperative management of renal stab wounds. *J Urol* 1999;161:768-71.
  58. Hotaling JM, Wang J, Sorensen MD, et al. A national study of trauma level designation and renal trauma outcomes. *J Urol* 2012;187: 536-41.
  59. Hardee MJ, Lowrance W, Brant WO, et al. High grade renal injuries: application of Parkland Hospital predictors of intervention for renal hemorrhage. *J Urol* 2013;189:1771-6.
  60. Robert M, Drianno Muir G, et al. Management of major blunt renal lacerations: surgical or nonoperative approach? *Eur Urol*, 1996. 30: 335.
  61. Gonzalez RP, Falimirski M, Holevar MR, et al. Surgical management of renal trauma: is vascular control necessary? *J Trauma*, 1999. 47: 1039.
  62. Wang KT, Hou CJ, Hsieh JJ, et al. Late development of renal arteriovenous fistula following gunshot trauma a case report. *Angiology*. 1998;49(5):415-18.
  63. Chaabouni MN, Bittard M. Application of a peri-renal prosthesis (vicryl mesh) in the conservative treatment of multiple ruptured kidney fragments. *Ann Urol (Paris)*, 1996. 30: 61.
  64. McAninch JW, Dixon JM, Carrol PR. The surgical treatment of renal trauma. *Vestn Khir Im I I Grek*, 1990. 145: 64.
  65. Shekarriz B, Stoller ML. The use of fibrin sealant in urology. *J Urol*, 2002. 167: 1218.
  66. Master VA, McAninch JW. Operative management of renal injuries: parenchymal and vascular. *Urol Clin North Am*, 2006. 33: 21.
  67. Nuss GR, Morey AF, Jenkins AC, et al. Radiographic predictors of need for angiographic embolization after traumatic renal injury. *J Trauma* 2009;67:578-82, discussion 582.
  68. Huber J, Pahernik S, Hallscheidt P, et al. Selective transarterial embolisation for posttraumatic renal hemorrhage: a second try is worthwhile. *J Urol* 2011;185:1751-5.
  69. Toutouzas KG, Karaiskakis M, Kaminski A, et al. Nonoperative management of blunt renal trauma: a prospective study. *Am Surg*. 2002;68(12):1097-103.
  70. Blankenship JC, Gavant ML, Cox CE, et al. Importance of delayed imaging for blunt renal trauma. *World J Surg*, 2001. 25: 1561.
  71. McGuire J, Bultitude MF, Davis P, et al. Predictors of outcome for blunt high grade renal injury treated with conservative intent. *J Urol*, 2011. 185: 187.
  72. Fiard G, Rambeaud JJ, Descotes JL, et al. Long-term renal function assessment with dimercaptosuccinic acid scintigraphy after conservative treatment of major renal trauma. *J Urol* 2012;187: 1306-9.
  73. Wessells H, Deirmenjian J, McAninch JW. Preservation of renal function after reconstruction for trauma: quantitative assessment with radionuclide scintigraphy. *J*

- Urol 1997;157:1583-6.
74. Heyns CF, van Vollenhoven P. Increasing role of angiography and segmental artery embolization in the management of renal stab wounds. *J Urol*, 1992. 147: 1231.
  75. McAninch JW, Carrol PR, Klosterman PW, et al. Renal reconstruction after injury. *J Urol*, 1991. 145: 932.
  76. Montgomery RC, Richardson JD, Harty JL. Posttraumatic renovascular hypertension after occult renal injury. *J Trauma*, 1998. 45: 106.
  77. Haas CA, Reigle MD, Selzman AA, et al. Use of ureteral stents in the management of major renal trauma with urinary extravasation: is there a role? *J Endourol* 1998;12:545-9.

## Bölüm 30

# ÜRETER, MESANE, ÜRETRA TRAVMALARI

**Fevzi BEDİR**  
**Hüseyin KOCATÜRK**

### GİRİŞ

Travma, dış etmenlerin veya fiziksel bir yaralanmanın neden olduğu, doku ve organlarda yapısal bozukluklar ve fizyolojik değişimlere neden olan yaralanma veya yara olarak tanımlanır (1). Travma, dünyadaki ölümlerin %9'unu oluşturur. Bu oran HIV/AIDS, tüberküloz ve sıtma kaynaklı ölümlerin 1,7 katıdır. 15-29 yaş grubu arasında en çok ölüm nedenleri arasında trafik kazaları ilk sırayı almaktadır. Milyonlarca insan ise ölüme neden olmayan travmaya bağlı yaşam boyu sakatlık ve sağlık sorunlarıyla karşılaşmaktadır (2).

### Üreteral Yaralanma

Üreter küçük yapısı, vertebralar, kemik pelvis ve kas katmanları arasında olması ve hareketli yapısı nedeniyle travmalara bağlı alabileceği hasarlara karşı korunaklıdır. Bu nedenlerden dolayı nadir olarak üreter yaralanmasıyla karşılaşırız.

Üreteral hasarın en sık nedeni iatrojeniktir. İntraoperatif tanı gözden kaçabilir. Üreterdeki yaralanmalar ciddi sonuçlara yol açmaktadır (3).

Üreteral yaralanmalar ürogenital sistem travmalarının %1-2,5'ini oluşturmaktadır. Penetran üreteral yaralanmaları sık görülmektedir. Yaralanmaların çoğu ateşli silah yaralanmaları ve kesici delici aletlere bağlıdır. Künt travmalar üreter yaralanmalarının 1/3'ünü oluşturmakta ve sıklıkla trafik kazalarına bağlı olmaktadır (4).

Üreter yaralanmaları AAST (American Association for the Surgery of Trauma) sınıflama sistemine göre Tablo 1'de özetlenmiştir (5).

Üreteral travma tanısı koymak zordur. Tanı konabilmesi için ilk şart üreter yaralanması olma ihtimalini unutmamaktadır. Genellikle travmaya bağlı gelişen yaralanmalar da tanı geç konmaktadır. Operasyon öncesi ve operasyon esnasında yapılan tetkik ve müdahalelere rağmen üreter yara-

**Tablo 1: Üreter yaralanmaları AAST (American Association for the Surgery of Trauma) sınıflaması**

Derece*	Tip	Tanım
I	Hematom	Devaskülarizasyon olmadan kontüzyon veya hematom
II	Laserasyon	<%50 transeksiyon
III	Laserasyon	>%50 transeksiyon
IV	Laserasyon	2 cm'den küçük devaskülarizasyon ile birlikte komplet transeksiyon
V	Laserasyon	2 cm'den büyük devaskülarizasyon ile birlikte komplet transeksiyon

\* Bilateral yaralanmalarda, Grade III'e kadar, bir üst derece olarak kabul edilir.

Posterior üretral yaralanmada tedavi seçimi hastanın klinik durumu, yaralanmanın derecesi ve lokalizasyonu, eşlik eden diğer travmalar, komplet, inkomplet bir yaralanma olmasına göre belirlenir. Bu hastalarda; ilk 48 saatte (erken tedavi), travma sonrası 2 gün ile 2 hafta arası (geciktirilmiş primer tedavi) ve travmadan 3 ay sonrası (ertelenmiş tedavi) uygulanabilir (22).

**Anahtar Kelimeler:** Sistografi, Travma, Üretral yaralanma.

## KAYNAKLAR

- Soreide K. Epidemiology of major trauma. *Br J Surg*, 2009 Jul;96(7):697-8.
- WHO Library Cataloguing-in-Publication Data Injuries and violence: the facts 2014 ISBN 978 92 4 150801 8 (NLM classification: WO 700) © World Health Organization 2014.
- Blackwell RH, Kirshenbaum EJ, Shah AS, et al. Complications of Recognized and Unrecognized Iatrogenic Ureteral Injury at Time of Hysterectomy: A Population Based Analysis. *J Urol*. 2018 Jun;199(6): 1540-1545. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2017.12.067>.
- McGeedy JB, Breyer BN. Current epidemiology of genitourinary trauma. *Urol Clin North Am*, 2013 Aug;40(3):323-34.
- Moore EE, Cogbill TH, Malangoni MA, et al. Scaling system for organ specific injuries. 1996 Dec;2(6).
- Kunkle DA, Kansas BT, Pathak A, et al. Delayed diagnosis of traumatic ureteral injuries. *J Urol*. 2006 Dec;176(6 Pt 1):2503-7.
- Brandes S, Coburn M, Armenakas N, et al. McAninch Diagnosis and management of ureteric injury: an evidence-based analysis. *BJU Int*, 2004. 94: 277
- Parpala-Sparman T, Paananen I, Santala M, et al. Increasing numbers of ureteric injuries after the introduction of laparoscopic surgery. *Scand J Urol Nephrol*, 2008. 42: 422
- Alabousi A, Michael N. Atlas, Christine O. Menias, et al. Multi-modality imaging of the leaking ureter: why does detection of traumatic and iatrogenic ureteral injuries remain a challenge? *Emerg Radiol*, 2017. 24: 417
- Pereira B.M, de Campos CC, Calderan TR, et al. Bladder injuries after external trauma: 20 years experience report in a population-based cross-sectional view. *World J Urol*, 2013. 31: 913
- Matlock KA, Tyroch AH, Kronfol ZN, McLean SF, Pirela-Cruz MA. Blunt traumatic bladder rupture: a 10-year perspective. *Am Surg*, 2013. 79: 589
- Urry RJ, Clarke DL, Bruce JL, Laing GL. The incidence, spectrum and outcomes of traumatic bladder injuries within the Pietermaritzburg Metropolitan Trauma Service. *Injury*, 2016. 47: 1057
- Figler BD, Hoffer CE, Reisman W, Carney KJ, Moore T, Feliciano D, Master V. Multi-disciplinary update on pelvic fracture associated bladder and urethral injuries. *Injury*, 2012. 43: 1242
- Figler BD, Hoffer CE, Reisman W, Carney KJ, Moore T, Feliciano D, Master V. Multi-disciplinary update on pelvic fracture associated bladder and urethral injuries. *Injury*, 2012. 43: 1242
- Al-Azzawi IS, Koraitim MM Lower genitourinary trauma in modern warfare: the experience from civil violence in Iraq. *Injury*, 2014. 45: 885
- Cordon BH, Fracchia JA, Armenakas NA Iatrogenic non-endoscopic bladder injuries over 24 years: 127 cases at a single institution. *Urology*, 2014. 84: 222
- Golan S, Baniel J, Lask D, et al. Transurethral resection of bladder tumour complicated by perforation requiring open surgical repair - clinical characteristics and oncological outcomes. *BJU Int*, 2011. 107: 1065
- Balbay M.D, Cimentepe E, Unsal A, et al. The actual incidence of bladder perforation following transurethral bladder surgery. *J Urol*, 2005. 174: 2260
- Lehnert B.E. Sadro C, Monroe E, Moshiri M. Lower male genitourinary trauma: a pictorial review. *Emerg Radiol*, 2014. 21: 67
- Alperin M, Mantia-Smaldone G, Sagan ER. Conservative management of postoperatively diagnosed cystotomy. *Urology*, 2009. 73: 1163 e17
- Pansadoro A, Franco G, Laurenti C, Pansadoro V. Conservative treatment of intraperitoneal bladder perforation during transurethral resection of bladder tumor. *Urology*, 2002. 60: 682.
- Şimşek A, Akkaş F. (2018). Mesane ve Üretra Yaralanmaları. Prof. Dr. M. Önder YAMAN, Prof. Dr. Ateş KADIOĞLU, Prof. Dr. Ali İhsan TAŞÇI(Ed.), Güncel Üroloji(s. 163 - 176). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri
- Latini JM, McAninch JW, Brandes SB, Chung JY, Rosenstein D. SIU/ICUD Consultation On Urethral Strictures: Epidemiology, etiology, anatomy, and nomenclature of urethral stenoses, strictures, and pelvic fracture urethral disruption injuries. *Urology*, 2014. 83: S1
- Phonsombat S, Master VA, McAninch JW. Penetrating external genital trauma: a 30-year single institution experience. *J Urol*, 2008. 180: 192
- Davis NF, Quinlan MR, Bhatt NR, et al. Incidence, Cost, Complications and Clinical Outcomes of Iatrogenic Urethral Catheterization Injuries: A Prospective Multi-Institutional Study. *J Urol*, 2016. 196: 1473
- Ratkal JM, Raykar R, Shirol SS. Electric Wire as Foreign Body in the Bladder and Urethra-a Case Report and Review of Literature. *Indian J Surg*, 2015. 77: 1323
- Palminteri E, Berdondini E, Verze P, De Nunzio C, Vitarelli A, Carmignani L. Contemporary urethral stricture characteristics in the developed world. *Urology*, 2013. 81: 191
- Mundy AR, Andrich DE. Urethral trauma. Part I: introduction, history, anatomy, pathology, assessment and emergency management. *BJU Int*, 2011. 108: 310
- Tausch TJ, Cavalcanti AG, Soderdahl DW, et al. Gunshot wound injuries of the prostate and posterior urethra: reconstructive armamentarium. *J Urol*, 2007. 178: 1346
- Mundy AR, Andrich DE. Urethral trauma. Part II: Types of injury and their management. *BJU Int*, 2011. 108: 630
- Patel DN, Fok CS, Webster GD, et al. Female urethral injuries associated with pelvic fracture: a systematic review of the literature. *BJU Int*, 2017. 120: 766
- Gomes CM, Carvalho FL, Bellucci CHS, et al. Update on complications of synthetic suburethral slings. *Int Braz J Urol*, 2017. 43: 822
- Barratt R.C, Bernard J, Mundy AR, et al. Pelvic fracture urethral injury in males-mechanisms of injury, management options and outcomes. *Transl Androl Urol*, 2018. 7: S29



## Bölüm 31

# PENİL FRAKTÜR

Okan ALKIŞ<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Penil fraktür nadir görülen ve genellikle acil müdahale gerektiren ürolojik acillerden biridir. Penil fraktür insidansı 100.000'de 0.29 ile 1.02 arasındadır (1, 2). Penis ereksiyondayken ve çoğunlukla cinsel penetrasyon sırasında corpus kavernozumun tunica albuginea tabakasının yırtılması sonucu oluşmaktadır. Oluşan yırtıktan kan hızlıca damar dışına çıkıp genellikle ciddi hematoma oluşmaktadır. Hastalar anamnezlerinde ani bir kırılma sesi duyduklarını belirtirler ve bu ses ile peniste ciddi ağrı, şişlik ve morluk oluştuğunu belirtirler. Hastalarda üretral yaralanma varsa işeme güçlüğü ve üretroraji de görülebilir. Üretral yaralanma penil fraktür olgularının % 6-36'sında görülmektedir (3-5). Penil fraktür tedavisinde acil cerrahi girişim önerilmektedir (6). Cerrahi girişim ile korpus kavernozumdaki ve varsa üretradaki defekt primer onarılır. Cerrahi girişim yapılmayan veya geç müdahale edilen olgularda komplikasyon riski daha yüksektir. Penil fraktür sonrası görülen komplikasyonlar ise erektil disfonksiyon, penil kurvatur, üretral darlık ve kronik ağrıdır. Cerrahi müdahale sonrasında da daha düşük düzeyde olmakla birlikte erektil disfonksiyon, yara yeri enfeksiyonu ve kurvatur görülebilir.

### Fizyopatoloji

Penis, ereksiyonu sağlayan iki korpus kavernozum, içinden uretranın geçtiği corpus spongio-

zum ve zengin damar ağından oluşmaktadır. Korpus kavernozumların duvarını tunica albuginea oluşturmaktadır. Tunica albuginea üzerinde de koruyucu bir kılıf görevi gören buck fasyası bulunmaktadır. Penis cildi altında ise gevşek kolles fasyası bulunmaktadır.

Tunica albugineada kollajen lifler oldukça yoğun bulunmaktadır. Elastik lifler ise az miktarda bulunmaktadır. Kollajen liflerin çok olması tunica albugineanın ereksiyon esnasında genişlemesini sınırlamakta ve sert ereksiyon oluşumu sağlamaktadır (7). Ayrıca ereksiyon esnasında tunica albugine üzerinde seyreden perforan venleri sıkıştırarak venöz dönüşü engeller ve rijit ereksiyona katkıda bulunur.

Penil fraktür rijit ereksiyon esnasında elastik kabiliyeti zayıf olan gergin durumdaki tunica albugineanın ani pozisyon değişikliği ile bükülerek yırtılması sonucu korpus kavernozum içindeki yüksek basınçlı kanın hızla buck fasyası altına dolmasıyla oluşmaktadır. En sık tunica albugineanın en zayıf olduğu ventro-lateral duvarda yırtık görülmektedir. Peniste aniden bir hematoma oluşur. Penis yırtılan kavernoöz cisimdeki hematomun basısı ile karşı tarafa doğru kurvatur görülür. Travmanın şiddetine bağlı olarak bazı olgularda buck fasyasının da yırtılması sonucu hematoma skrotum ve perine cildine kadar uzanabilmektedir. Bu olgularda ekimoz oldukça geniş bir alanda görülmektedir. Yine uretra travmanın şiddetine bağlı

<sup>1</sup> Dr. Öğretim Üyesi, Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Üroloji A.B.D okanalks@hotmail.com

geçirmez şekilde uç uca anostomoze edilir. Postop elastik bandaj ile sarılarak baskılı pansumanı sağlanır. Üretral yaralanma yoksa postop 1. Gün sonda alınabilir. Üretral yaralanma var ise sonda 10-14 gün sonra çekilmelidir. Postop dönemde ereksiyonu önlemek için sedatif ajanlar verilebilir. Ayrıca hastaların 4-6 hafta cinsel ilişkiye girmemeleri önerilmektedir.

Operasyon sonrası uzun dönem takiplerinde hastalar en çok ağrılı ereksiyon ve sütür hattında ele gelen sertlikten (% 13.9) şikayetçi olurlar (6, 17). En sık görülen diğer komplikasyonlar ise penil kurvatür (% 2.8) ve erektil dsifonksiyondur (%1.9) (6). Üretral onarım yapılan hastalar da ise en sık üretral darlık görülebilir. Daha az sıklıkta üretrokutanöz fistül ve lokal yara enfeksiyonları izlenir. Ancak bu komplikasyon riskleri konservatif izlemde çok daha yüksek oranlarda görülmektedir (6). Bu nedenle günümüzde penil fraktür tedavisinde altın standart yöntem cerrahi tedavi olarak önerilmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Penil Fraktür, Korpus Cavernosum, Üretral Rüptür

## KAYNAKLAR

1. Chung CH, Szeto YK, Lai KK. 'Fracture' of the penis: a case series. Hong Kong Med J. 2006 Jun;12(3):197-200.
2. Rodriguez D, Li K, Apoj M. Epidemiology of Penile Fractures in United States Emergency Departments: Access to Care Disparities May Lead to Suboptimal Outcomes. J Sex Med. 2019 Feb;16(2):248-256.
3. Muentener M, Suter S, Hauri D, et al. Long-term experience with surgical and conservative treatment of penile fracture. J Urol 2004;172:576-579.
4. Moslemi MK. Evaluation of epidemiology, concomitant urethral disruption and seasonal variation of penile fracture: A report of 86 cases. Can Urol Assoc J 2013;7:572-575.
5. Falcone M, Garaffa G, Castiglione F, et al. Current management of penile fracture: An up-to-date systematic review. Sex Med Rev 2018;6:253-260.
6. Urological trauma. Penil fracture. EAU Guidelines 2017.
7. Bitsch M, Kromann-Andersen B, Schou J, et al. The elasticity and the tensile strength of tunica albuginea of the corpora cavernosa. J Urol 1990;143:642-5.
8. Ouellette L, Hamati M, Hawkins D, et al. Penile fracture: Surgical vs. conservative treatment. Am J Emerg Med. 2019 Feb;37(2):366-367.
9. Grosman H, Gray RR, St Louis EL, et al. The role of corpus cavernosography in acute "fracture" of the penis. Radiology. 1982 Sep;144(4):787-8.
10. Saglam E, Tarhan F, Hamarat MB. Efficacy of magnetic resonance imaging for diagnosis of penile fracture: A controlled study. Investig Clin Urol. 2017 Jul;58(4):255-260.
11. Uder M, Gohl D, Takahashi M, et al. MRI of penile fracture: diagnosis and therapeutic follow-up. Eur Radiol. 2002 Jan;12(1):113-20.
12. Rees RW, Brown G, Dorkin T, et al; BAUS Section of Andrology and Genitourinary Surgery (AGUS). British Association of Urological Surgeons (BAUS) consensus document for the management of male genital emergencies - penile fracture. BJU Int. 2018 Jul;122(1):26-28.
13. Agarwal MM, Singh SK, Sharma DK, et al. Fracture of the penis: a radiological or clinical diagnosis? A case series and literature review. Can J Urol. 2009 Apr;16(2):4568-75.
14. Kasaraneni P, Mylarappa P, Gowda RD, et al. Penile fracture with urethral injury: Our experience in a tertiary care hospital. Arch Ital Urol Androl. 2019 Jan 17;90(4):283-287.
15. Wespes E, Libert M, Simon J, et al. Fracture of the penis: conservative versus surgical treatment. Eur Urol. 1987; 13:166-8.
16. Seaman E, Santarosa R, Walton G. Immediate repair; key to managing the fractured penis. Contemp Urol. 1993; 5:13.
17. Barros R, Silva M, Antonucci V, et al. Primary urethral reconstruction results in penile fracture. Ann R Coll Surg Engl. 2018 Jan;100(1):21-25

## Bölüm 32

# VERTEBRA FRAKTÜRLERİ VE LUMBAL HERNİ

Kadri YILDIZ<sup>1</sup>

### VERTEBRA ACİLLERİNE YAKLAŞIM

#### Etyoloji ve Epidemiyoloji

Omurga ve omurilik yaralanmaları 25-34 yaş grubunda sık görülür (1). Etyolojide, ilk sırada motorlu taşıt kazaları, ikinci sırada yüksekten düşmeler vardır. Ülkemizde, dünyadakine benzer şekilde, %48 taşıt kazası, %36,5 yüksekten düşme, %5,2 şiddet, %1'den az olmak üzere spor yaralanmaları ve diğer nedenler sözkonusudur. ABD ve Avrupada spor yaralanmalarındaki artarken doğu ülkelerinde "motosiklet kazaları" ciddi etyolojik faktörlerdir (2, 3, 4). Travma nedenli omurga yaralanmalarının sıklığı milyonda 11-83/yıl olarak belirlenmiştir (5). Çocuklarda travma nedenli omurga yaralanma sıklığı milyonda 20/yıl olmakla birlikte etiyolojisi de farklılık arz etmektedir (6).

Cinsiyet açısından bakıldığında, omurga yaralanmaları erkeklerde daha sık görülmektedir (3,5,7-10). Dünyada çeşitli ülkelerde demografik özelliklere de bağlı olarak, bu oran (E/K) 7,5 ila 1,8 arasında değişkenlik göstermektedir. Travma nedenli omurga yaralanmalarının %20'si hastanede mortalite gösterirken, bu nüfusun dörtte biri hastane öncesinde kaybedilmektedir. Akciğer problemleri başta olmak üzere kardivo-vasküler ağacın gövdesini oluşturan omurganın yaralanmalarında en önemli sekeller meydana gelebilmektedir (11, 12, 13, 14). Servikal omurga, trafik kazalarında; lomber omurga yüksekten düşmelerde daha sık

yaralanmaktadır. Servikal yaralanmalarda mortalite, lomber bölge yaralanmalarında ise, sekel oranı daha sıktır. Omurga yaralanmalarına, trafik kazalarında en sık kafa-göğüs yaralanmaları eşlik ederken; yüksekten düşmelere alt ekstremitte ve pelvis yaralanmaları eşlik etmektedir. Eşlik eden yaralanma oranları %20'leri bulabilmektedir. Omurga kırığı olan olgularda cerrahiye gidiş %30'lara çıkmaktadır (15).

#### Omurga Kırıklarında Acil Yaklaşım

Omurga kırıklarında, tedavi yönetiminin iki temel safhası vardır: hastane öncesi ve acil servis dönemi. Omurga yaralanmalı hastaya hastane öncesi dönemde yapılan müdahaleler ile meydana gelen sekeller %20'lere kadar çıkan orandadır (16). American Colloge of Surgeons tarafından düzenlenen "Advanced Trauma Life Support (İleri Yaşam Desteği)" 2012 kılavuzunda da sert/yarı sert boyunluk takılması önerilmektedir (17). Çeşitli çalışmalarda, omurga yaralanmalı hastada boyunluk kullanımı irdelenmiş olup genel kabul olarak penetran yaralanmalarda kesin kullanılması gerektiği ve kullanmanın %65 koruyucu olduğu şeklinde sonuçlar elde edilmiştir (18, 19). ATLS kılavuzlarında da belirtildiği gibi acil serviste bu tip hastalara 1) birincil (genel) bakı, 2) ikincil (özelleşmiş) bakı uygulanmalıdır. Birincil bakıda, ABCDE [Airway (Havayolu), Breathing (Solunum), Circulation (Dolaşım), Disability (Sakatlık/

<sup>1</sup> Uzman doktor, Kafkas Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji ABD drkadri1980@hotmail.com

**Anahtar Kelimeler:** Vertebra Fraktürleri, Lumbal Herni, Omurga

## KAYNAKLAR

1. McColl MA, Walker J, Stirling P. Expectations of life and health among spinal cord injured adults. *Spinal Cord* 1997; 35(12): 818-828.
2. Chapman J. Comparing medical complications from non-traumatic and traumatic spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2002; 81: 1264.
3. Citterio A, Franceschini M, Spizzichino . Non-traumatic spinal cord injury an Italian survey. *Arch Phys Med Rehabil* 2004; 85: 1483-1487.
4. Ho CH, Wuermser LA, Priebe MM. Spinal cord injury medicine. 1. Epidemiology and classification. *Arch Phys Med Rehabil* 2007; 88 (3 Suppl.1): 49-54.
5. Dryden DM, Saunders LD, Rowe BH. The epidemiology of traumatic spinal cord injury in Alberta , Canada. *Can J Neurol Sci* 2003; 30: 113-121.
6. Vitale MG, Goss JM, Matsumoto H.. Epidemiology of pediatric spinal cord injury in the United stage. Years 1997-2000. *J Pediatr Orthop* 2006; 26(6): 745-749.
7. Karamehmetoglu SS, Nas K, Karacan I. Traumatic spinal cord injuries in southeast of Turkey: An epidemiological study. *Spinal Cord* 1997; 35: 531-533.
8. Karacan I, Koyuncu H, Pekel O. Traumatic spinal cord injuries in Turkey : A nation wide epidemiological study. *Spinal Cord* 2000; 38(11): 697-701.
9. Wen-Ta C, Lin HC, Carlos L. Epidemiology of traumatic spinal cord injury: comparisons between developed and developing countries. *Asia Pacific J Public Health* 2010; 22: 9-18.
10. Wyndaele JJ, Wyndaele M. Incidence, prevalence and epidemiology of spinal cord injury: what learns a worldwide literature survey? *Spinal Cord* 2006; 44: 523-529.
11. Campagnolo DI. Definition, Epidemiology, Pathophysiology In: Chin LS, Segun T (Eds.). *Spinal Cord Injury*. 2011.
12. Furlan JC, Fehlings MG: Cardiovascular Complications after acute spinal cord injury: Pathophysiology, diagnosis and management: *Neurosurg Focus* 2008; 25(5): E13-16:
13. Strauss DJ, DeVivo MJ, Paculdo DR. Trends in life expectancy after spinal cord injury: *Arc Phys Med Rehabil* 2006; 87(8): 1079-1085:
14. Turner AP, Bombardier CH, Rimmele CT: A typology of alcohol use patterns among persons with recent traumatic brain injury or spinal cord injury: implications for treatment matching: *Arc Phys Med Rehabil* 2003; 84(3): 358-364:
15. Da Chen C. Prevalence of associated injuries of spinal trauma and their effect on medical utilization among hospitalized adult subjects – a nation wide databased study. *BMC Health Serv Res* 2009; 137 (9):1-8.
16. Theodore N, Hadley MN, Aarabi B. Prehospital cervical spinal immobilization after trauma. *Neurosurgery* 2013; 72 (suppl 2): 22-34.
17. American Collage of Surgens. *Advanced Trauma Life Support Student Course Manuel*. Ninth Edition. Chicago 2012; pp; 174-196.
18. Houghton L, Driscoll P. Cervical immobilization—are we achieving it? *Prehosp Immed Care* 1999; 3: 17–21.
19. Kruger C, Lecky F. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. BET 3: is cervical spine protection always necessary following penetrating neck injury? *Emerg Med J* 2009; 26(12): 883-887.
20. Langeron O, Birenbaum A, Amour J. Airway Management in Trauma. *Minevra Anesthesiol* 2009 May;75(5): 307-311.
21. Hoffman JR, Mower WR, Wolfson AB. Validity of a set of clinical criteria to rule out injury to the servical spine in patients with blunt trauma. *N Eng J Med* 2000; 343: 94-99.
22. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen KL. The Canadian C-spine Rule og radiography in alert and stable trauma patients. *JAMA* 2001; 286: 1841-1848.
23. Ropper AE, Neal MT, Theodore N. Acute management of traumatic cervical spinal cord injury. *Pract Neurol* 2015; 15(4): 266-272.
24. Cheung V, Hoshide R, Bansal V. Methylprednisolone in the management of spinal cord injuries: Lessons from randomized, controlled trials. *Surg Neurol Int* 2015; 6: 142.
25. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury. Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. *N Engl J Med* 1990; 322(20): 1405-1411.
26. Acaroglu E, Surat A. Torakolomber vertebra kırıklarında tanı, değerlendirme ve tedavi. *Hacettepe Ortop Derg* 1991; 1: 151-157.
27. Agus H, Arac S, Us R. Conservative treatment in fractures of the vertebra. *Acta Orthop Traumatol Turc* 1988; 22; 98-100.
28. Denis F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. *Spine* 1983; 8: 817-831.
29. Denis F, Armstrong GW, Searls K. Acute thoracolumbar burst fractures in the absence of neurologic deficit. A comparison between operative an nonoperative treatment. *Clin Orthop Relat Res* 1984; 189: 142-149.
30. Gertzbein SD. Scoliosis Research Society. Multicenter spine fracture study. *Spine* 1992; 17: 528-540.
31. Hebert JS, Burnham RS. The effect of polytrauma in persons with traumatic spine injury. A prospective database of spine fractures. *Spine* 2000; 25: 55-60. (OT4-27).
32. Tator CH, Duncan EG, Edmonds VE. Changes in pidiemiology of acute spinal cord injury. *Surg Neuro* 1993; 4: 207-215.
33. Ozyalcin H, Aktuglu K, Sesli E. Traumatic thoracolumbar fractures. *Acta Orthop Traumatol Turc* 1989; 23: 200-203.
34. Gertzbein SD, Court-Brown CM. Flexion-distraction injuries of the lumbar spine. Mechanisms of injury and classification. *Clin Orthop Relat Res* 1988; 227: 52-60.
35. Gertzbein SD. Scoliosis Research Society. Multicenter spine fracture study. *Spine* 1992; 17: 528-540.
36. McAfee PC, Yuan HA, Lasda NA. The unstable burst fracture. *Spine* 1982; 7: 365- 373.

37. Reid AB, Letts RM, Black GB. Pediatric Chance fractures: association with intraabdominal injuries and seat-belt use. *J Trauma* 1990; 30: 384-391.
38. Saboe LA, Reid DC, Davis L. Spine trauma and associated injuries. *J Trauma* 1991; 31(1); 43-48.
39. Ege R. Kırıkların cerrahi tedavi tarihi gelişimi. In: Ege R (Ed.). *XII: Milli Ortopedi ve Travmatoloji Kongre Kitabı*. Turk Hava Kurumu Matbaası, Ankara 1991; pp: 71-76.
40. Van Goethem JW, Maes M, Ozsarlak O. Imaging in spinal trauma. *Eur Radiol* 2005;15: 582-590.
41. Bhatia RG, Bowen BC. Thoracolumbar spine trauma. In: Johan WM, Hauwe L, Parizel PM (Eds.). *Spinal Imaging: Diagnostic Imaging of the Spine and Spinal Cord*. Springer, New York 2007; pp: 325-358.
42. El-Khoury GY, Whitten CG. Trauma to the upper thoracic spine: anatomy, biomechanics and unique imaging features. *AJR Am J Roentgenol* 1993; 160: 95-102.
43. Looby S, Flanders A. Spine trauma. *Radiol Clin North Am* 2011; 49: 129-163.
44. Mixter WJ, Barr JS. Rupture of the Intervertebral Disc with Involvement of the Spinal Canal. *NEJOM*. 1934 Aug. 2 page: 210.
45. Macnab I (1973) Chapter 14. Pain and disability in degenerative disc disease. *Clin Neurosurg* 20: 193-196
46. Sarı S, Aydoğan M. Bel ağrısının önemli bir sebebi: lomber disk hernisi (As a common cause of back pain: lumbar disc herniation). *TOTBİD Dergisi* 2015; 14:298-304
47. Nabyev V, Ayhan S, Acaroğlu E. Bel ağrısında tanı ve tedavi algoritması (Algorithm of the diagnosis and management of the low back pain). *TOTBİD Dergisi* 2015; 14:242-251

# Bölüm 33

## ORTOPEDİ PRATIĞİNDE ACİL YAKLAŞIMLAR

Anıl GÜLCÜ<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Ortopedi pratiğinde acil servise veya polikliniğe başvuran acil cerrahi ve müdahale endikasyonu olan ve sık karşılaşılan ortopedi vakalarına değinip bunların tanı ve tedavisini inceleyeceğiz.

#### 1- Çıkkıklar

- Omuz çıkığı
- Dirsek çıkığı
- Kalça çıkığı
- Diz çıkığı
- Patella çıkığı

#### 2- Septik Artrit

#### 3- Açık Kırıklar

#### 4- Kompaktman Sendromu

#### 5- Pelvis Kırıkları

### 1. ÇIKIKLAR

Travmatik çıkıklar sıklıkla travma sonrası meydana gelir. Bu yaralanmalar trafik kazaları, yüksekten düşmeler, iş kazaları ve spor yaralanmaları sonrası görülebilir. Akut çıkıklar omuz, dirsek, el parmak, patella ve kalçada daha sık görülür. Çıkıklar nadir de olsa yaşamı veya ekstremitayı tehdit edecek veya eklemde kalıcı fonksiyon bozukluğuna neden olabilecek ciddi komplikasyonlara neden olabilir. Çıkık olan eklem distali ve proksimali değerlendirilmiştir. Ekstremitenin nörovasküler durumu değerlendirildikten sonra çıkıklar mümkün

olan en kısa sürede redükte edilmelidir. Eklem çıkıkları sıklıkla 20-30 ve 60'lı yaşlarda pik yapar ve erkeklerde daha sık görülmektedir (1). Tüm çıkıkların %75'i üst ekstremitedir.

#### 1a. Omuz Çıkığı:

Omuz en sık çıkık olan eklemdir (2). Omuz çıkıkları tüm büyük eklem çıkıklarının %50'sini oluşturur ve bunların %95'i anterior çıkıklardır. Omuz çıkığı sıklıkla açık el üzerine düşme sırasında kol abduksiyonda ve dış rotasyona zorlanma sonrası meydana gelir. Hastanın omzu ağrılıdır. Humerus başı korakoidin önünde palpe edilir. Akromionun lateral kenarı belirginleşir. "Sulkus" işareti bulunur. Şekil 1'de görüldüğü gibi parmağımızla akromion ile humerus arasında boşluk alınır. Aksiller arter ve sinir yaralanması olabilir. Aksiller sinirin değerlendirilmesi deltoid kontraksiyonu ve omuz lateral duyu muayenesi ile yapılır. Her çıkıkta olduğu gibi redüksiyon öncesi ve redüksiyon sonrası motor ve duyu muayenesi yapılmalıdır. Omuz çıkıklarının %25'inde tuberkulum majus kırığı eşlik eder (3). Omuz çıkığı sonrası Bankart (anterior inferior glenoid labrumun ayrılması) ve Hill-Sachs (posterior humeral başın kompresyon kırığı) lezyonu görülebilir. Arkaya çıkık, omuz çıkıklarının %2'sini oluşturur. Sıklıkla epilepsi veya elektrik çarpmalarında adduksiyon ve iç rotasyon zorlamasıyla meydana gelir. İnferior çıkık (luxatio erecta) ise oldukça nadirdir (%0,5) ve kol abduksiyonda kilitlenir. Hastanın eli baş

<sup>1</sup> Doktor Öğretim Üyesi, Alanya Alaaddin Keykubat Tıp Fakültesi, Alanya Eğitim ve Araştırma Hastanesi. anil.gulcu@alanya.edu.tr

hasta serisinde %8 oranında tibia diyafiz kırığı sonrası, %2'den az kısmında sırasıyla proksimal tibia veya distal metafiz kırığı sonrası kompartman sendromu görülmüştür (39,40). Her iki femur kondilinin kırıldığı, medail femoral kondilin ayrılmış kırığı, her iki kondili içeren tibia plato kırıkları, yüksek enerjili yaralanmalarda kompartman sendromu açısından dikkatli olunmalıdır (41,42). Üst ekstremitte kompartman sendromu sonucu volkan iskemik kompartmanı gelişebilir. Alt ekstremitte peroneal sinir arazi meydana gelebilir. Kompartman sendromu tanısı koyulduktan sonra acil fasyotomi yapılmalıdır. Geri dönüşümü olmayan kas ve sinir hasarı 5-6 saatlik süreçte başlar (43). Pediatrik yaş grubunda birçok yazar önkol kompartman sendromu için etiolojide suprakondiler humerus kırığı veya distal radius kırığının varlığını belirtmiştir (44-46). Alçı uygulamasının sıkı yapıldığı hastalarda görülebilir. Alçı çıkarılmalı ve fasyotomi yapılmalıdır. Önkolda volar fasyotomi ile dirsek proksimalinden başlanarak tenar ve hipotenar bölgeyi içererek distalde karpal tüneli içerecek şekilde ilerlenerek uygulanır. Amaç ekstremitte uzunluğu boyunca insizyon uygulayıp kompartmanları fasyotomi ile açarak rahatlatmak ve ekstremitenin dolaşımının geri döndüğü tespit edildiğinde de erken dönemde primer veya sekonder olarak yarayı kapatmaktır. Fasyotomi sonrası ekstremitte yüksekte tutulmalı ve dolaşımı takip edilmelidir. Aşırı elevasyondan kaçınılmalı ve düzenli steril pansumanları yapılarak enfekte olması engellenmelidir.

## 5. PELVİS KIRIKLARI

Pelvik yaralanmalar yönetimi zor, mortalitesi ve morbiditesi yüksek, riskli yaralanmalardır. Birçok ülkede yapılan çalışmalarda stabil olmayan pelvis kırıklarının mortalite oranları %8-%32 arasında değişmektedir (47-51). Pelvik kırıklara bağlı kanama öncelikle venöz pleksusdan ve kansellöz kemikten meydana gelmekte olup arteriyel yaralanma hayatı tehdit eden kanama olarak görülebilir. Pelvik yaralanmalar sıklıkla multisistemik yaralanmalarla birlikte görülür. Hastaya 14-18 gauge intravenöz damar yolu veya subklavian

kateter takılmalıdır ve uygun sıvı tedavisi başlanmalıdır. Pelvis kırıklarında acil olarak eksternal fiksator uygulaması, anjiyografik embolizasyon, retroperitoneal paketleme ve cerrahi eksplorasyon ile hemostaz sağlanabilir. Fizik muayenede pelvik bölgede hematoma olup olmadığı, ekstremitte eşitsizliği, üretral meatus, vajen ve rektumda kanama olup olmadığı değerlendirilmelidir. Palpasyonla krepitasyon, anteroposterior ve lateral kompresyon nazikçe yapılarak yeni bir kanmaya yol açmadan instabilite araştırılmalıdır. Her iki alt ekstremitenin nörovasküler muayenesi yapılmalıdır. Stabil olmayan pelvis kırıklarında acil olarak çarşaf veya pelvik bandaj uygulanarak geçici olarak pelvik stabilite sağlanmaya çalışılır. Pelvis kırıklarında acil şartlarda lokal anestezi ile eksternal fiksator uygulanabilir ve daha stabil tespit sağlanmış olur (52). Eksternal fiksatorlar anterior stabilitede etkin olmakla birlikte ganz klempleri posterior stabilite etkin olup sakral kırıklar ve sakroiliak ayrışmalarda kullanılmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Açık kırık, Çıkık, Septik artrit

## KAYNAKLAR

- 1: Skelley NW, McCormick JJ, Smith MV. In-game Management of Common Joint Dislocations. Sports Health. 2014;6(3):246-55.
- 2: Benjamin HJ, Hang BT. Common acute upper extremity injuries in sports. Clin Pediatric Emerg Med. 2007;8(1):15-30.
- 3: Emond M, Le Sage N, Lavoie A, et al. Clinical factors predicting fractures associated with an anterior shoulder dislocation. Acad Emerg Med. 2004;11(8):853-8.
- 4: Goldstein JR, Eilbert WP. Locked anterior-inferior shoulder subluxation presenting as luxatio erecta. J Emerg Med. 2004;27:245-8.
- 5: Mallon WJ, Bassett FH 3rd, Goldner RD. Luxatio erecta: the inferior glenohumeral dislocation. J Orthop Trauma. 1990;4:19-24.
- 6: Sheps DM, Hildebrand KA, Boorman RS. Simple dislocations of the elbow: evaluation and treatment. Hand Clin. 2004;20(4):389-404.
- 7: Saati ZA, McKee MD. Fracture-dislocation of the elbow: diagnosis, treatment, and prognosis. Hand Clin. 2004(4);20:405-14.
- 8: Coonrad RW, Roush TF, Major NM, et al. The drop sign, a radiographic warning sign of elbow instability. J Shoulder Elbow Surg. 2005;14(3):312-7.
- 9: Meyn MA Jr, Quigley TB. Reduction of posterior dislocation of the elbow by traction on the dangling arm. Clin Orthop Relat Res. 1974;(103):106-8.

- 10: Seijas R, Ares-Rodriguez O, Orellana A, et al. Terrible triad of the elbow. *J Orthop Surg (Hong Kong)*. 2009 Dec;17(3):335-9.
- 11: Ring D, Jupiter JB, Zilberfarb J. Posterior dislocation of the elbow with fractures of the radial head and coronoid. *J Bone Joint Surg Am*. 2002 Apr;84(4):547-51.
- 12: McKee MD, Pugh DM, Wild LM, et al. Standard surgical protocol to treat elbow dislocations with radial head and coronoid fractures. Surgical technique. *J Bone Joint Surg Am*. 2005;87 (Suppl 1):22-32.
- 13: Schneeberger AG, Sadowski MM, Jacob HA. Coronoid process and radial head as posterolateral rotatory stabilizers of the elbow. *J Bone Joint Surg Am*. 2004;86-A:975-82.
- 14: Rodriguez-Martin J, Pretell-Mazzini J, Andres-Esteban EM, et al. Outcomes after terrible triads of the elbow treated with the current surgical protocols. A review. *Int Orthop*. 2011;35:851-60.
- 15: Ross G, McDevitt ER, Chronister R, et al. Treatment of simple elbow dislocation using an immediate motion protocol. *Am J Sports Med*. 1999;27(3):308-11.
- 16: Hodge DK, Safran MR. Sideline management of common dislocations. *Curr Sports Med Rep*. 2002 Jun;1(3):149-155.
- 17: Smith MV, Sekiya JK. Hip instability. *Sports Med Arthrosc*. 2010;18:108-112.
- 18: Harner CD, Waltrip RL, Bennett CH, et al. Surgical management of knee dislocations. *J Bone Joint Surg Am*. 2004;86-A:262-273.
- 19: Henrichs A. A review of knee dislocations. *J Athl Train*. 2004;39:365-369.
- 20: Niall DM, Nutton RW, Keating JF. Palsy of the common peroneal nerve after traumatic dislocation of the knee. *J Bone Joint Surg Br*. 2005;87:664-667.
- 21: Quinlan AG, Sharrard WJ. Posterolateral dislocation of the knee with capsular interposition. *J Bone Joint Surg Br*. 1958;40-B(4):660-3. (Crossref)
- 22: Fanelli GC, Giannotti BF, Edson CJ. Arthroscopically assisted combined posterior cruciate ligament/posterior lateral complex reconstruction. *Arthroscopy*. 1996;12:521-530.
- 23: Fanelli GC. *Sports Med Arthrosc Rev*. 2018 Dec;26(4):150-152. Doi: 10.1097/JSA.0000000000000220.
- 24: Tzurbakis M, Diamantopoulos A, Xenakis T, et al. Surgical treatment of multiple knee ligament injuries in 44 patients: 2-8 years follow-up results. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2006;14:739-749.
- 25: Kerr ZY, Collins CL, Pommering TL, et al. Dislocation/ separation injuries among US high school athletes in 9 selected sports: 2005-2009. *Clin J Sport Med*. 2011;21:101-108.
- 26: Kocher MS, Tucker R, Ganley TJ, et al. Management of osteochondritis dissecans of the knee: current concepts review. *Am J Sports Med*. 2006;34:1181-1191.
- 27: Tarkowski A. Infection and musculoskeletal conditions: Infectious arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2006;20:1029-44.
- 28: Ross JJ. Septic arthritis. *Infect Dis Clin North Am*. 2005;19:799-817.
- 29: Hughes RA, Rowe IF, Shanson D, et al. Septic bone, joint and muscle lesions associated with human immunodeficiency virus infection. *Br J Rheumatol*. 1992;31:381-8.
- 30: Dlabach JA, Park AL. Infectious arthritis. In: Canale ST, Beaty JH, editors. *Campbell's operative orthopaedics*. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2008. p.723-52.
- 31: McCutchan HJ, Fisher RC. Synovial leukocytosis in infectious arthritis. *Clin Orthop Relat Res*. 1990;257:226-30.
- 32: Nade S. Septic arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2003 Apr;17(2):183-200.
- 33: Zalavras CG, Patzakis MJ. Open fractures: evaluation and management. *J Am Acad Orthop Surg*. 2003;11(3):212-219.
- 34: Gustilo RB, Merkow RL, Templeman D. The management of open fractures. *J Bone Joint Surg Am*. 1990;72(2):299-304.
- 35: Patzakis MJ, Harvey JP Jr, Ivler D. The role of antibiotics in the management of open /fractures. *J Bone Joint Surg Am*. 1974;56(3):532-541.
- 36: Court-Brown CM, Bugler KE, et al. The epidemiology of open fractures in adults: a 15-year review. *Injury*. 2012;43(6):891-897.
- 37: Gustilo RB, Anderson JT. Prevention of infection in the treatment of one thousand and twenty-five open fractures of long bones: retrospective and prospective analyses. *J Bone Joint Surg Am*. 1976; 58(4):453-458.
- 38: Gustilo RB, Mendoza RM, Williams DN. Problems in the management of type III (severe) open fractures: a new classification of type III open fractures. *J Trauma*. 1984;24(8):742-746.
- 39: Heppenstall RB, Sapega AA, Izant T, et al. Compartment syndrome: a quantitative study of high-energy phosphorus compounds using 31P-magnetic resonance spectroscopy. *J Trauma*. 1989;29(8):1113-9.
- 40: Chang YH, Tu YK, Yeh WL, et al. Tibial plateau fracture with compartment syndrome: a complication of higher incidence in Taiwan. *Chang Gung Med J*. 2000;23(3):149-55.
- 41: Woll TS, Duweliuss PJ. The segmental tibial fracture. *Clin Orthop Rel Res*. 1992;281:204-7.
- 42: Stark E, Stucken C, Trainer G, et al. Compartment syndrome in Schatzker type VI plateau fractures and medial condylar fracture-dislocations treated with temporary external fixation. *J Orthop Trauma*. 2009;23:502-6.
- 43: Day LJ, Bovill EG, Trafton PG. Orthopedics. In: Way LW. *Current Surgical Diagnosis and Treatment*, 9th ed. East Norwalk, CT: Appleton and Lange; 1991:1038.
- 44: Elliott KG, Johnstone AJ. Diagnosing acute compartment syndrome. *J Bone Joint Surg Br*. 2003;85(5):625-32.
- 45: Grottkau BE, Epps HR, Di Scala C. Compartment syndrome in children and adolescents. *J Pediatr Surg*. 2005;40(4):678-82.
- 46: McQueen MM, Gaston P, Court-Brown CM. Acute compartment syndrome. Who is at risk? *J Bone Joint Surg Br*. 2000;82(2):200-3.
- 47: Hauschild O, Strohm PC, Culemann U, et al. Mortality in patients with pelvic fractures: results from the German pelvic injury register. *J Trauma*. 2008;64(2): 449-55.
- 48: Yoshihara H, Yoneoka D. Demographic epidemiology of unstable pelvic fracture in the United States from 2000 to 2009: trends and in-hospital mortality. *J Trauma Acute Care Surg*. 2014;76(2):380-5.
- 49: Vaidya R, Scott AN, Tonnos F, et al. Patients with pelvic fractures from blunt trauma. What is the cause of mortality and when? *Am J Surg*. 2016;211(3):495-500.
- 50: Costantini TW, Coimbra R, Holcomb JB, et al. Current management of hemorrhage from severe pelvic fractures. *J Trauma Acute Care Surg*. 2016;80(5):717-25.
- 51: Inaba K, Sharkey PW, Stephen DJG, et al. The increasing incidence of severe pelvic injury in motor vehicle collisions. *Injury*. 2004;35(8):759-65.
- 52: Yang AP, Iannacone WM. External fixation for pelvic ring disruptions. *Orthop Clin North Am*. 1997;28:331-44.



## Bölüm 34

# VASKÜLER YARALANMALAR

Taha ÖZKARA<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Vasküler yaralanmalar hayatidir, özellikle hemorajik şok altında olan multiple travmalı hastaların tedavi yönetiminde vasküler yaralanmanın zamanında saptanmaması kötü sonuçlar doğurabilir. Stabil olmayan hastalar acil şartlar altında operasyona alınmalı ve vital tedavi için vasküler anatomi, ekspojuv ve kanamakta olan damarların kontrolü gereklidir. Stabil olan hastaların operasyon öncesinde, hemen ve genel itibariyle kesin sonuç alınabilecek bilgisayarlı tomografik angiografi (BTA) ile vasküler yaralanmaların tanısı konup, yaralanmanın oluşumu hakkında ve ilk değerlendirmeye kadar geçen süre içerisindeki kanama miktarı üzerine mümkün olduğu kadar bilgi edinmek yararlıdır ve kısa zaman içerisinde operasyon algoritması yapılmalıdır.

### TARİHÇE

1914-1921 yılları arasında Polonyalı cerrah Weglowski, çoğu travma hastasından oluşan 51 vakalık serisinde, 40 vakanın postoperatif distal nabızlarının palpabl olduğunu raporlamış olsa da (1) 1950'li yıllara kadar vasküler yaralanma cerrahisi ligasyondan ve amputasyondan ibaret kalmıştır. Kore savaşında kan transfüzyonu, helikopter transport ve antibiyotiklerin yardımı ile Jahnke ve Howard (2), Hughes (3), Spencer ve Grewe (4) taze ven greftleri ile vasküler yaralanmalarda tedavi yaklaşımlarını yayınlamışlardır.

### EPİDEMİYOLOJİ

2017 yılındaki 79,8 milyon nüfusa sahip Türkiye Cumhuriyeti'nde ateşli silahlar ve kesici delici aletler başta olmak üzere vücut dokunulmazlığına karşı işlenen suçlar kapsamında 221.171 kişinin saldırıya uğradığı; ülke genelinde ortalama olarak günlük 600 kişinin yaralanmaya maruz kaldığı hesaplanmıştır (5).

### KLİNİK BELİRTİLER VE YÖNETİM

Savaş cerrahisi için kullanılan vasküler travma kategorizasyonu vital bulguların korunması amacıyla acil vasküler cerrahide mevcuttur (6). The American Association for the Surgery of Trauma-Organ Injury Scaling (AAST-OIS)'in de ayrıca kategorize edilmiş periferik, abdominal, servikal ve torasik vasküler yaralanmalar için sınıflandırmaları mevcuttur. Mangled Extremity Syndrome başta olmak üzere, Predictive Salvage ve Limb Salvage olmak üzere ezilmiş ekstremitelerin amputasyondan kurtulması ihtimaline karşı çeşitli skorlama indeksleri bulunmaktadır (7). Ayrıca künt aortik ve karotis arter yaralanmaları için kılavuzlar da geçmişten günümüze yayınlanmaktadır (8,9).

#### 1) Klinik Belirtiler

Vasküler yaralanmalar künt veya penetran olabilir. Tanıda kesin ve şüpheli işaretler klinisyen-

<sup>1</sup> Kalp ve Damar Cerrahisi Uzmanı. Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi. tahaozkara@gmail.com

dır. Zamanında teşhis ve tedavi edilmezse, kompartman sendromu kalıcı sakatlık veya uzuv kaybı ile sonuçlanabilir.

Muayenede en sık rastlanan bulgular, yaralanma oranına göre ağrı, gergin bölümler, pasif ağrı (erken bulgu), parestezi (başlangıçtan 30 dakika ila 2 saat sonra) ve felçtir (geç bulgu). Kompartman basınçları doğrudan portatif manometreyle (ör. Stryker iğnesi) ölçülebilir. Diastolik kan basıncı ile kompartman basıncı (delta basıncı) arasındaki fark 30 mmHg'den az ise kompartman sendromu olasıdır.

### Femoral Arter

Süperfisiyel femoral arter en sık yaralanan alt ekstremite arteridir (36). Femoral arter için inguinal ligaman distalinden 10-12 cm'lik longitudinal insizyonla ekspozuru sağlanabilir. Ana femoral arter (CFA)'in proksimalinden dönülmesi gerekiyor ise inguinal ligaman arter trasesi üzerinden kesilerek insizyon proksimale doğru büyütülebilir. İnguinal ligaman altında distal eksternal iliak arterle beraber seyreden lateral circumflex iliak vena dikkat edilmelidir. Tamiri genellikle ven interpozisyonu ile sağlanabilir (34).

### Popliteal Arter

İkinci sıklıkla yaralanan alt ekstremite arteridir. Alt ekstremite yaralanmalarından farklı olarak tibia plato fraktürü ve dislokasyonları sebebiyle künt travma sonucu oluşmaktadır. Suprageniküler, infrageniküler veya posterior yaklaşım ile ekspozuru sağlanabilir. Sıklıkla kontralateral vena safena magna greft interpozisyonu tercih edilir (34).

### Tibial Arterler

Tek taraflı tibial arter yaralanması altta yatan birden fazla yaralanma veya periferik arter hastalığı yok ise iskemi bulgusu oluşturmaz; ligasyonu yeterlidir (34).

## SONUÇ

Vasküler yaralanması olan hastaların cerrahi tedavisinin kilit prensipleri,

(1) Mevcut durumlarda hibrit ameliyathane nin kullanımı,

- (2) Yeterli intravenöz erişim,
- (3) Hali hazırda temin edilebilen kan ürünleri,
- (4) En az bir alt ekstremitayı içeren geniş cilt hazırlığı
- (5) Geniş insizyon
- (6) Primer olarak rekonstrüksiyon için otolog ven kullanımı
- (7) Sıkı kompartman sendrom takibi, gerekirse ivedi fasyotomi
- (8) Torasik çıkış gibi ekspozuru zor arteriyel yapılar için endovasküler tedavi
- (9) Ayrıca ekstrem durumlarda hasar kontrol cerrahi tekniklerini kullanmak gerektiğini unutulmamalıdır.

Anahtar kelimeler: Hematom, Ligasyon, Vasküler yaralanma

## KAYNAKLAR

- 1: Weglowski R. Ueber Gefäßstransplantation. Zentralbl Chir. 1925;40:2241-2243.
- 2: Jahnke EJ Jr, Howard JM. Primary repair of major arterial injuries. AMA Arch Surg. 1953 May;66(5):646-9.
- 3: Hughes CW. Acute vascular trauma in Korean War casualties: an analysis of 180 cases. Surg Gynecol Obstet. 1954 Jul;99(1):91-100.
- 4: Spencer FC, Grewe RV. The management of arterial injuries in battle casualties. Ann Surg. 1955 Mar;141(3):304-313.
- 5: T.C. Adalet Bakanlığı, Adalet İstatistikleri. [Çevrimiçi] 2017. [Alıntı Tarihi: 23 Haziran 2019.] [http://adlisicil.adalet.gov.tr/AdaletIstatistikleriPdf/Adalet\\_ist\\_2017.pdf](http://adlisicil.adalet.gov.tr/AdaletIstatistikleriPdf/Adalet_ist_2017.pdf).
- 6: Eastridge BJ, Mabry RL, Seguin P, et al. Death on the battlefield (2001-2011): implications for the future of combat casualty care. J Trauma Acute Care Surg. 2012 Dec;73(6 Supp 5):S431-7.
- 7: Durham RM, Mistry BM, Mazuski JE, et al. Outcome and utility of scoring systems in the management of the mangled extremity. Am J Surg. 1996 Nov;172(5):569-73.
- 8: Biffi WL, Moore EE, Offner PJ, et al. Optimizing screening for blunt cerebrovascular injuries. Am J Surg. 1999 Dec;178(6):517-22.
- 9: Starnes BW, Lundgren RS, Gunn M, et al. A new classification scheme for treating blunt aortic injury. J Vasc Surg. 2012 Jan;55(1):47-54.
- 10: Frykberg ER, Dennis JW, Bishop K, et al. The reliability of physical examination in the evaluation of penetrating extremity trauma for vascular injury: results at one year. J Trauma. 1991 Apr;31(4):502-11.
- 11: Sekharan J, Dennis JW, Veldenz HC, et al. Continued experience with physical examination alone for evaluation and management of penetrating zone 2 neck injuries: results of 145 cases. J Vasc Surg. 2000 Sep;32(3):483-9.
- 12: Dennis JW, Frykberg ER, Veldenz HC, et al. Validation

- of nonoperative management of occult vascular injuries and accuracy of physical examination alone in penetrating extremity trauma: 5- to 10-year follow-up. *J Trauma*. 1998 Feb;44(2):243-52.
- 13: Maerz LL, Rosenbaum SH. *Stoelting's Anesthesia and Co-Existing Disease*, Chapter 4, 53-78. s.l.: Elsevier, Inc., 2018.
  - 14: Kaafarani HMA, Velmahos GC. Damage Control Resuscitation In Trauma, *Scand J Surg*. 2014 Jun;103(2):81-88.
  - 15: Bagheri SC, Khan HA, Bell RB. Penetrating neck injuries. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2008 Aug;20(3):393-414.
  - 16: Davis SN, Burlew CC. *Abernathy's Surgical Secrets*. FACS; Moore, Ernest E., MD, FACS.. Published January 1, 2018. Pages 101-104. © 2018.
  - 17: Biffl WL, Cothren CC, Moore EE, et al. Western Trauma Association critical decisions in trauma: Screening for and treatment of blunt cerebrovascular injuries. *J Trauma*. 2009 Dec;67(6):1150-3.
  - 18: Griessenauer CJ, Fleming JB, Richards BF, et al. Timing and mechanism of ischemic stroke due to extracranial blunt traumatic cerebrovascular injury. *J Neurosurg*. 2013 Feb;118(2):397-404.
  - 19: Emmett KP, Fabian TC, DiCocco JM, et al. Improving the screening criteria for blunt cerebrovascular injury: the appropriate role for computed tomography angiography. *J Trauma*. 2011 May;70(5):1058-63.
  - 20: Sperry JL, Moore EE, Coimbra R, et al. Western Trauma Association critical decisions in trauma: penetrating neck trauma. *J Trauma Acute Care Surg*. 2013 Dec;75(6):936-40.
  - 21: Gilani R, Tsai PI, Wall MJ Jr, et al. Overcoming challenges of endovascular treatment of complex subclavian and axillary artery injuries in hypotensive patients. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012 Sep;73(3):771-3.
  - 22: Carrick MM, Morrison CA, Pham HQ, et al. Modern management of traumatic subclavian artery injuries: A single institution's experience in the evolution of endovascular repair. *Am J Surg*. 2010 Jan;199(1):28-34.
  - 23: Wall MJ, Tsai P, Mattox KL. Heart and thoracic vascular injuries. In Mattox KL, Moore EE, Feliciano DV, editors: *Trauma*, ed 7, New York, 2013, McGraw-Hill, pp 485-511.
  - 24: Patterson BO, Holt PJ, Cleanthis M, et al. Imaging vascular trauma. *Br J Surg*. 2012 Apr;99(4):494-505.
  - 25: White PW, Gillespie DL, Feurstein I, et al. Sixty-four slice multidetector computed tomographic angiography in the evaluation of vascular trauma. *J Trauma*. 2010 Jan;68(1):96-102.
  - 26: Demetriades D, Velmahos GC, Scalea TM, et al. Operative repair or endovascular stent graft in blunt traumatic thoracic aortic injuries: results of an American Association for the Surgery of Trauma Multicenter Study. *J Trauma*. 2008 Mar;64(3):561-570.
  - 27: Neschis DG, Scalea TM, Flinn WR, et al. Blunt aortic injury. *N Engl J Med*. 2008 Oct 16;359(16):1708-16.
  - 28: Dente CJ, Feliciano DV. Abdominal vascular injury. In Mattox KL, Moore EE, Feliciano DV, editors: *Trauma*, ed 7, New York, 2013, McGraw-Hill, pp 633-654.
  - 29: Buckman RE, Pathak AS, Badellino MM, et al. Portal vein injuries. *Surg Clin North Am*. 2001 Dec;81(6):1449-62.
  - 30: Lee JT, White RA. Endovascular management of blunt traumatic renal artery dissection. *J Endovasc Ther*. 2002 Jun;9(3):354-8.
  - 31: Franz RW, Goodwin RB, Hartman JF, et al. Management of upper extremity arterial injuries at an urban level I trauma center. *Ann Vasc Surg*. 2009 Jan-Feb;23(1):8-16.
  - 32: Sise MJ, Shackford SR. Peripheral vascular injury. In Mattox KL, Moore EE, Feliciano DV, editors: *Trauma*, ed 7, New York, 2013, McGraw-Hill, pp 817-847.
  - 33: Branco BC, Inaba K, Barmparas G, et al. Incidence and predictors for the need for fasciotomy after extremity trauma: a 10-year review in a mature level I trauma center. *Injury*. 2011 Oct;42(10):1157-63.
  - 34: Franz RW, Shah KJ, Halaharvi D, et al. A 5-year review of management of lower extremity arterial injuries at an urban level I trauma center. *J Vasc Surg*. 2011;53(6):1604-1610.
  - 35: Mattox KL, Feliciano DV, Burch J, et al. Five thousand seven hundred sixty vascular injuries in 4459 patients. Epidemiologic evolution 1958 to 1987. *Ann Surg*. 1989 Jun;209(6):698-705.
  - 36: Sharrock AE, Tai N, Perkins Z, et al. Management and outcome of 597 wartime penetrating lower extremity arterial injuries from an international military cohort. *J Vasc Surg*. 2019 Jul;70(1):224-232.
  - 37: Dennis JW, Frykberg ER, Veldenz HC, et al. Validation of nonoperative management of occult vascular injuries and accuracy of physical examination alone in penetrating extremity trauma: 5- to 10-year follow-up. *J Trauma*. 1998 Feb;44(2):243-52.

## Bölüm 35

# SEPTİK ARTRİT, YUMUŞAK DOKU TRAVMALARI, KIRIKLAR, PELVİK YARALANMALAR

Nihat DEMİRHAN DEMİRKİRAN<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Ortopedik yaralanmalar acil servis başvurularında önemli bir yer tutarlar. Bunlar arasında en sık ortopedik başvuru nedeni olan travmaların aynı zamanda tüm ölüm nedenleri arasında üçüncü sırada, 45 yaş altındaki ölümlerde ise ilk sırada yer alması bu yaralanmaların ciddiyetini ortaya koymaktadır (1). Travma sonrası oluşan sakatlıklar ve özellikle genç hasta grubundaki iş gücü kayıpları ve tedavi giderleri diğer hastalık olaylarıyla karşılaştırıldığında oldukça yüksektir ve ciddi bir ekonomik sonuç da doğurmaktadır (2,3). Bunun yanında ortopedik yaralanmaların önemli bir kısmını acil serviste yapılabilecek müdahaleler ile teşhis ve tedavi etmek mümkündür. Bu sıklığı içerisinden Ortopedi ve Travmatoloji uzmanına refere edilmesi gereken hasta grubunun ayırt edilmesi ve zaman kaybetmeden ilk müdahalelerinin yapılarak yönlendirilmesi, klinik sonuçları en az uygulanacak ortopedik müdahale kadar etkilemektedir. Hastaların yaşam şansı 'altın saat' olarak bilinen travmadan sonraki bir saati takiben hızla azalmaktadır. Uygun tedaviye başlanmayan ciddi çoklu yaralanması olan hastalarda her 30 dakikada mortalitenin üç kat arttığı bilinmektedir (4). Bu veriler hastaya acil servise giriş yaptığı andan itibaren erken ve etkili müdahalenin önemini açıkça göstermektedir. Aşağıda temel ortopedik acil durumlar ve ilk müdahalelerine değinilmiştir.

### Septik Artrit

Mikroorganizmaların eklem içerisinde üreyerek enfektif bir eklem oluşturması olarak tanımlanan septik artrit, ortopedik bir acildir. Mikroorganizmaların eklem kıkırdağı üzerindeki destrüktif etkisi, kıkırdağın özelliğini yitirmesi sonucunda ileri artroza neden olur (5). Septik artrit en sık etken olarak Staf. Aureus izole edilmektedir (6).

Tek bir eklemi tutabildiği gibi birden çok eklem tutulumu da olabilir. Birden çok eklem tutulumunun olduğu poliartrit durumunda; Gonokok, B.Burgdorferi, A. Grubu beta hemolitik streptokok (Akut romatizmal ateş) ve virüsler için araştırma yapılmalıdır (7). En sık diz eklemi sonrasında kalça ve ayak bileği tutulumu gözlenir (8). Komşuluk veya hematogen veya direkt travma ile eklem mikroorganizmalar taşınabilir. Hematogen yol ile yayılım genellikle bağışıklık sistemi daha zayıf kişilerde görülmektedir.

### Risk Grupları

- Kemoterapi veya HIV gibi bağışıklık sistemi hastaları
- Bağışıklık sistemi baskılayıcı ilaç alan hastalar
- Tüberküloz
- Lepra
- İv ilaç bağımlıları
- Orak hücreli anemi
- Böbrek yetmezliği
- Romatoid artrit, gut gibi inflamatuvar eklem

<sup>1</sup> Doktor Öğretim Üyesi. Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ortopedi ve Travmatoloji A.D. drdemirhandemirkiran@gmail.com

açık yaralanmalar mortaliteyi arttıran faktörlerdir (14,16,17).

Cerrahi olarak tedavi edilen pelvik kırıkları olan hastalar için fonksiyonel iyileşme, erken dönemde fonksiyonda ciddi bir düşüş, ardından 6-12 ay arasında keskin bir iyileşme ve 1-5 yıl arasında sürekli iyileşme ile karakterizedir. Tip B yaralanmalar, Tip C'den daha erken iyileşme gösterir ve son takipte daha yüksek bir fonksiyon seviyesine ulaşır, ancak çoğu hasta yaralanma öncesi fonksiyon seviyesine kavuşmazlar (26). Yüksek enerjili bu kompleks yaralanmalar sonrasında mükemmel klinik sonuçlar ancak hastaların %60'ından azında saptanır. Nörolojik ve ürolojik sekeller ile pelvik halkada ağrı şikâyeti çok siktir.

## SONUÇ

Acil servis başvurularında önemli bir yer tutan ortopedik yaralanmaların acil serviste tanınması ve erken dönemde uygun ilk müdahalelerinin yapılması hem mortalite hem de kalıcı sakatlıklar üzerinde en az ortopedik girişimler kadar etkilidir. Gerçek ortopedik aciller olarak adlandırılacak "açık kırıklar, çıkıklar, kompartman sendromu, vasküler yaralanmalar ve septik artrit" atlanmadan tanınması ve acil serviste ilk basamak tedavi uygulamalarının gerçekleştirilmesi sonrası ilgili bölüme yönlendirilmesi büyük önem taşımaktadır. Kırıktan şüphelenilen kemiğin bir alt ve bir üst eklemine de içerecek biçimde görüntülenmesi ve direkt grafiler sonrası kırık şüphesi devam eden hastalarda yine bir üst ve bir alt eklemi sabitleyen bir atel ile immobilizasyonun sağlanması uygun bir yaklaşım olacaktır. Hastanın vital bulgularının stabil hale getirilmesinin ardından; ekstremitenin canlılığının değerlendirilmesinde ısı, renk, kapiller dolaşım, duyu ve motor muayenenin yapılacak tetkiklerden çok daha değerli bulgular vereceği unutulmamalıdır

Anahtar Kelimeler: Kırıklar, Ortopedik aciller, Travma.

## KAYNAKLAR

- 1: Sakran, JV, Greer SE, Werlin E, et al. Care of the injured worldwide: trauma still the neglected disease of modern society. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2012 Sep 15;20:64.
- 2: Holbrook TL, Anderson JP, Sieber WJ, et al. Outcome after major trauma: 12-month and 18-month follow-up results from the Trauma Recovery Project. *J Trauma.* 1999 May;46(5):765-71.
- 3: Zhou Y, Baker TD, Rao K, et al. Productivity losses from injury in China. *Inj Prev.* 2003 Jun;9(2):124-7.
- 4: Rogers FB, Rittenhouse KJ, Gross BW. The golden hour in trauma: dogma or medical folklore? *Injury.* 2015 Apr;46(4):525-7.
- 5: Curtiss PH Jr, Klein L. Destruction of articular cartilage in septic arthritis. II. In vivo studies. *J Bone Joint Surg Am.* 1965 Dec;47(8):1595-604.
- 6: Tarkowski A. Infection and musculoskeletal conditions: Infectious arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2006 Dec;20(6):1029-44.
- 7: Dubost JJ, Fis I, Denis P, et al. Polyarticular septic arthritis. *Medicine (Baltimore).* 1993 Sep;72(5):296-310.
- 8: Patti JM, Bremell T, Krajewska-Pietrasik D, et al. The Staphylococcus aureus collagen adhesin is a virulence determinant in experimental septic arthritis. *Infect Immun.* 1994 Jan;62(1):152-61.
- 9: Bellapanta JM, Ljungquist K, Tobin E, et al. Necrotizing fasciitis. *J Am Acad Orthop Surg.* 2009 Mar;17(3):174-82.
- 10: Larry DI, Marc FS. (2001). Acil Ortopedik Girişimler El Kitabı. 4.Baskı Ankara Bilimsel Tıp Yayınevi.
- 11: Miller MD, Stephe RT, Jennifer AH. (2014). Review of Orthopedics 6th. Ed. Ankara Elsevier.
- 12: Hosseinzadeh P, Hayes CB. Compartment Syndrome in Children. *Orthop Clin North Am.* 2016 Jul;47(3):579-87.
- 13: Bae DS, Kadiyala RK, Waters PM. Acute compartment syndrome in children: contemporary diagnosis, treatment, and outcome. *J Pediatr Orthop.* 2001 Sep-Oct;21(5):680-8.
- 14: McRae R. (2008). Ortopedi ve Kırıklar El Kitabı. (Remzi TÖZÜN, Fatih DİKİCİ. Çev. Ed.). Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri
- 15: Johnell O, Kanis J. Epidemiology of osteoporotic fractures. *Osteoporos Int.* 2005 Mar;16(Suppl 2):S3-7.
- 16: Rüedi TP, Buckley RE, Moran CG. (2012) AO Kırık Tedavisinin Prensipleri (Mahir MAHIROGULLARI, Çev. Ed.). Ankara: Palme Yayıncılık.
- 17: Egol KA, Koval KJ, Zuckerman JD.(2013). Kırık ve Çıkıklar El Kitabı. (Mustafa BASBOZKURT, Cemil YILDIZ. Çev. Ed.). Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri.
- 18: Gustilo RB, Anderson JT. Prevention of infection in the treatment of one thousand and twenty-five open fractures of long bones: retrospective and prospective analyses. *J Bone Joint Surg Am.* 1976 Jun;58(4):453-8.
- 19: Singer AJ, Hollander JE, Quinn JV. Evaluation and management of traumatic lacerations. *N Engl J Med.* 1997 Oct;337(16):1142-8.
- 20: Bone LB, Johnson KD, Weigelt J, et al. Early versus delayed stabilization of femoral fractures. A prospe-

- ctive randomized study. *J Bone Joint Surg Am*, 1989 Mar;71(3):336-40.
- 21: Wallny T, Sagebiel C, Westerman K, et al. Comparative results of bracing and interlocking nailing in the treatment of humeral shaft fractures. *Int Orthop*, 1997;21(6):374-9.
  - 22: Burgess AR, Eastridge BJ, Young JW, et al. Pelvic ring disruptions: effective classification system and treatment protocols. *J Trauma*. 1990 Jul;30(7):848-56.
  - 23: Tile M. Acute Pelvic Fractures: I. Causation and Classification. *J Am Acad Orthop Surg*. 1996 May;4(3):143-151.
  - 24: Bosch U, Pohlemann T, Tscherne H. [Primary management of pelvic injuries]. *Orthopade*. 1992 Nov;21(6):385-92.
  - 25: Ganz R, Krushell RJ, Jakob RP, et al. The antishock pelvic clamp. *Clin Orthop Relat Res*. 1991 Jun;(267):71-8.
  - 26: Neufeld ME, Broekhuysen HM, O'Brien PJ, et al. The Longitudinal Short, Medium, and Long-Term Functional Recovery After Unstable Pelvic Ring Injuries. *J Orthop Trauma*. 2019 Jul 17. Doi: 10.1097/BOT.0000000000001588.

## Bölüm 36

# BİLİNÇ BOZUKLUKLARI VE KOMA

Duygu ARAS SEYİT<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Bilinç; kişinin kendisinden ve çevresinden haberdar olma durumudur. Haberdar olabilme durumu öncelikle hastanın uyanık olmasını, sonra da dış ve iç çevreden gelen uyarıları doğru olarak algılamasını ve değerlendirmesini gerektirmektedir. ‘Uyanıklık’ hastanın bilinç düzeyini, diğerleri de bilinç içeriğini göstermektedir.

Acil servise başvuran hastaların yaklaşık %4-10’u bilinç değişikliği nedeniyledir. Bunların da büyük kısmını yaşlı hastalar oluşturmakla birlikte bu durumun altında sıklıkla hayatı tehdit eden tablo yatmaktadır.

Biyolojik olarak uyanıklığı nörotransmitterler aracılığıyla işleyen nöronal ağlar ve devreler sağlamaktadır. Uyanıklıktan sorumlu anatomik yapılar; mezensefalon ve ponsdaki asendan retiküler aktive edici sistem (ARAS), talamus ve kortekstir. ARAS; monoaminerjik nöron gruplarından oluşmakta olup bu hücre grupları nöradrenerjik, serotonerjik, dopaminerjik, histaminerjik nöronlardan oluşur. ARAS’ın bilinçle ilgili kısmının üç ana projeksiyon sistemi olduğu kabul edilmektedir. Bunlardan ilki talamusun retiküler çekirdeğine, buradan da spesifik talamik çekirdekler üzerinden kortekse yayılmaktadır. İkincisi hipotalamus üzerinden limbik sistem ve ön beyne, sonuncusu da doğrudan diffüz şekilde neokortekse yayılım göstermektedir (1, 2). Dolayısıyla bu nöronal ağın

gerek anatomik gerekse de metabolik-toksik-enfeksiyöz gibi nedenlerle etkilenmesi (yapısal veya biyokimyasal olarak zedelenmesi ya da aksaması) bilinç bozukluğuna neden olmaktadır.

Bilinç bozuklukları uyanıklığın ve farkındalığın bozulma derecesine göre sınıflandırılmaktadır. Her bir durumun klinik olarak ayırt edilebilen sınırları olmakla beraber klinik pratikte sıklıkla örtüşürler. Hekimlerin ortak bir dil kullanmaları için gereksiz tanımlamalardan kaçınmak gerekmektedir. Dolayısıyla hastanın bilinç durumunu tanımlarken somnolans, stupor ve koma dışında başka terimler mümkünse kullanılmamalıdır (3).

**Somnolans:** Hasta uykuya eğilimli olup sesli uyaranlara cevap verir. Ancak sesli uyaran ortadan kalktıktan sonra yeniden uyuklamaya başlar.

**Stupor:** Hasta sesli uyaranlara cevapsız olup ancak ağrılı uyaranlara cevap vermektedir. Uyarı ortadan kalktıktan sonra tekrar cevapsız hale gelir (3,4).

**Koma:** Hastanın uyanmadığı, konuşmadığı, uyarılabilirliğe tam bir cevapsızlık durumudur. Bilinç bozuklukları spektrumunda en ağır tablo koma olup, komadaki hastanın uyanıklığı ve farkındalığı tamamen kayıptır, sirkadyen ritim saptanamaz. Bazı hastalarda görülen motor hareketler refleks hareketler olabilir, amaca yönelik değildir.

Bilinç düzeyi her zaman aynı oranda etkilenmediğinden hem prognozu belirlemek hem de kli-

<sup>1</sup> Nöroloji Uzmanı, Servergazi Devlet Hastanesi, duyguaras76@hotmail.com

**Katatoni;** Genellikle psikiyatrik bir belirti olmakla birlikte frontal lob disfonksiyonları ve bazı ilaçların yan etkileri yol açabilir. Motor aktivite belirgin olarak azalmıştır, oturabilme ve ayakta kalabilme korunmuştur.

**Psödokoma;** Yapısal, metabolik, toksik herhangi bir nedeninin bulunmadığı çeşitli psikiyatrik hastalıklar (anksiyete, depresyon, kişilik bozuklukları...) zemininde gelişen cevapsızlık durumudur. Psikojen komayı nörojenik komadan ayırt etmek bazen zor olabilir. Nörolojik muayenedeki bazı ipuçları bizi yönlendirebilir. Psikojen komada hasta göz kapağını açmaya dirençlidir, pupiller izokorik ve ışığa cevaplıdır. EEG'de normal alfa dalgaları gözlenir (3,5).

**Deliryum;** Bilincin geçici olarak değişmesiyle karakterize akut ya da subakut gelişen bir tablodur. Sıklıkla metabolik bozukluk ve enfeksiyöz durumlarında görülür. Halüsinasyonlar da eşlik edebilir. Uyku-uyanıklık döngüsü bozulabilir. Altta yatan patolojik durum düzeldikten sonra iyileşme gözlenir (7).

Bilinç bozukluğuna yol açan tüm nedenler koma tablosunda da yol açabilmektedir.

## KOMA İLE GETİRİLEN HASTAYA İLK TEDAVİ YAKLAŞIMI

Bilinç bozukluğu ya da koma ile acil servise getirilen hastalarda yapılması gereken ilk şey öncelikle vital fonksiyonlarının acilen değerlendirilmesi ve hastanın stabil hale getirilmesidir. Yani bu hastalarda reanimasyon prensiplerinin gerekli olanları sırayla uygulanmalıdır. Eğer hastada vital bulgularla ilgili bir sorun yoksa öncelikle semptomatik ve tanıya yönelik tedavi uygulanır. Erken ve uzun dönem destek tedavinin amacı beyin hasarını önlemek, özellikle kalıcı hasar verebilecek olan ateş, hiperglisemi, hipoglisemi, hipotansiyon gibi sistemik belirtilerin önüne geçip, oluştuysa tedavi etmektir (4). Hastaların solunum ve kardiyak olarak stabilizasyonu sağlandıktan sonra daha kapsamlı bakım ihtiyacı, etyolojiye yönelik spesifik tedavi amacıyla yoğun bakım ünitesine alınır (3,8).

**Anahtar Kelimeler:** Bilinç, Koma, Nöroloji

## KAYNAKLAR

1. Sabahattin Saip, Aksel Siva. Bilinç bozuklukları. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri.2002; 29: 191-214.
2. Kıyat Atamer ve ark. Komanın nedenleri ve nörofizyopatolojisi. Türk Nöroloji Dergisi. 2012; 18: 126-34.
3. Emre Murat. Nöroloji Temel Kitabı. 2013: 327-49.
4. Posner J, Saper C, Schiff N, Plum F. Plum and Posner's Diagnosis of Stupor and Coma, 4 th edition, Oxford University Press, 2007.
5. Angel MJ, Young GB. Metabolic encephalopathies. Neurol Clin 2011; 29: 837-82.
6. Wijidicks E, Comatose, In: The practice of Emergency and Critical Care Neurology, Oxford University Press, 2010.
7. Campbell W. William. Dejong's The Neurologic Examination. 2008: 603-16.
8. Walter G. Bradley, Robert B. Daroff, Generald M. Fenichel, Joseph Jankovic. Neurology in Clinical Practise. 2008: 39-58.



## Bölüm 37

# İSKEMİK İNME & İNTRAPARANKİMAL KANAMA

Refik KUNT<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Dünya Sağlık Örgütü, toplumda ciddi bir sağlık sorunu olan inmeyi; serebral, spinal veya retinal bölgede infarkt veya hemoraji sonucu ani gelişen, fokal nörolojik disfonksiyondan ölüme kadar ilerleyebilen ciddi bir klinik tablo olarak tanımlamıştır. Ayrıca inmeye neden olan durumun nöropatoloji veya nörogörüntüleme ile kanıtlanması gerektiğini belirtmiştir (1).

Erişkin çağda dizabilitenin birinci nedeni olan inme dünya genelinde %11,8'lik oranıyla ikinci ölüm nedenidir (2,3). Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde her yıl yaklaşık olarak 795 bin kişi inme geçirmekte iken, 140 binden fazla insan inme nedeniyle kaybedilmektedir (4). ABD'de her 16 ölümden birinden inme sorumludur ve ortalama her 3-4 dakikada bir kişi inme nedeniyle ölmektedir (5). Türkiye İstatistik Kurumu'nun ölüm verilerine göre 2018 yılında ülkemizde 36280 kişi inme nedeniyle hayatını kaybetmiştir ve tüm ölümler içinde %8,6'lık oranıyla kardiyovasküler hastalıklar ve kanserlerden sonra üçüncü sıklıktadır (6). Başka bir ifade ile 2018 yılında ülkemizde her 14,5 dakikada bir kişi inme nedeniyle hayatını kaybetmiştir. Ayrıca ülkemizde her yıl ortalama 130 bin yeni inme vakasının olduğu, inmenin komplikasyonları ile yaşamaya devam eden yaklaşık 190 bin kişinin bulunduğu ifade edilmektedir (2,7).

Gerek bireysel gerekse toplumsal ekonomik bedelleri ağır olan, özürlülük ve iş gücü kaybı nedenleri arasında ön sıralarda yer alan inmenin kalıcı hasar oluşmadan veya hasarı en aza indirmek amacıyla, semptom başlangıcından hemen sonra hızla, vakit kaybetmeden tedavisi gereklidir. İnme başka bir ifade ile bir çeşit beyin krizidir. Olağanüstü acil bir durumdur ve son yıllarda nörologlar "zaman beyindir" kavramını sık sık dile getirmektedir. Yani kaybedilen her dakika, beyinde milyonlarca hücrenin ölümü demektir. Erken tanı konularak tedaviye hızlıca başlanması beyindeki ve bedendeki kalıcı harabiyeti azaltacaktır.

Ülkemizde sağlıkta dönüşüm kapsamında çok ciddi planlamalar, yatırımlar yapılarak hastalara yerinde müdahalelerle hızlı şekilde hastaneye transferi konusunda 112 sevk komuta sistemi ve sağlık personelleri üzerine düşen görevleri yerine getirmektedir. Hatta Temmuz 2019'da Sağlık Bakanlığı akut iskemik inme (Aİİ)'li hastalara verilecek sağlık hizmetleri hakkında çıkardığı yönerge ile iş planlamaları ve sevk algoritmaları oluşturarak inmenin önemine dikkat çekmiştir (8). Ancak maalesef inme hastaları için daha hastaneye ulaşmadan ciddi vakit kaybedilmektedir ve kaybedilen zamanın büyük kısmını belirtilerin ortaya çıkışı ile tıbbi yardım çağrısı arasında geçen süre oluşturmaktadır (9). Bunun da en büyük sebebi toplumun inme belirtileri ve ciddiyeti hakkında bilgi eksikliğidir. Yakın dönemde inme konusunda

<sup>1</sup> Doktor Öğretim Üyesi. İzmir Demokrasi Üniversitesi Nöroloji Anabilim Dalı. rekunt@yahoo.com.tr

ifadeler olmasa da mannitol günümüzde halen tedavide yaygın kullanılmaktadır. %20'lik solüsyonu 0,25-2 g/kg 4-8 saat aralıklarla verilmektedir. %80'i böbreklerle atıldığı için gerekli hidrasyon desteği verilmeli ve böbrek fonksiyon testleri yakından izlenmelidir (61). Cerrahi tedavinin yararı kesin değildir. Ancak bazı hasta gruplarında cerrahi dekompresyon endikasyonu vardır. Bu durumlar; 1) serebellar kanaması ve beyin sapı basısı olan veya nörolojik muayenesi kötüleşen ve/veya hidrosefali olan hastalar (bu gruba dekompresyon cerrahisi öncesi ventriküler drenaj uygulanması önerilmemektedir). 2) geniş lobar kanaması (>320 ml) olan ve kortekse 1 cm veya daha yakın hematoma bulunan hastalar standart kraniotomiden yarar görebilir. Ancak supratentorial kanamaya çok erken müdahale veya minimal cerrahi/stereotaktik yöntemler ile girişim önerilmemektedir (57).

## SONUÇ

Akut inme, mortalitesi ve morbiditesi yüksek acil bir durumdur. Halkın inme semptomlarını tanınması amacıyla bilinçlendirme kampanyaları düzenlenmesinin yanı sıra hekimlerin inmenin tanınması ve yönetimi konusunda doğru bilgilendirilmesi için gerekli eğitimlerin ve algoritmaların planlanması gerekmektedir. İnme semptomları ile gelen bir hastada klinik ve nörolojik değerlendirme çok hızlı yapılmalı, tanı testleri hemen uygulanmalı ve inme tipi belirlenmelidir. İskemik inme saptanan ve uygulanma kriterlerini sağlayan tüm hastalara IV rt-PA şansı verilmelidir. Bu tedavinin yetersiz olabileceği öngörülen hastaların endovasküler girişimin yapılabileceği kapsamlı inme merkezine hızla sevk edilmelidir. Hemorajik inmeli hastalarda başta tansiyon regülasyonu olmak üzere vital ve nörolojik parametrelerin yakın takibi gereklidir. Eğer kanama nedeni anevrizma rüptürü gibi müdahale edilebilir bir durumsa, hasta erken dönemde cerrahi kliplleme ya da anjiyografik embolizasyon yapılabilen merkezlere sevk edilmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Akut inme, iskemik inme, hemorajik inme, intraparakimal kanama, trombolitik tedavi

## KAYNAKLAR

- 1: Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, et al. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013;44:2064-2089. Doi: 10.1161/STR.0b013e318296a-eca.
- 2: Kablan Y. İnme: Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri. Gökçe M, editör. İnme - I. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2018. p.1-19.
- 3: Kutluk K. (2016). İskemik İnme. Kürşad Kutluk K (Ed.) İnme Tanı ve Tedavi içinde (s. 1-3). İzmir: O'Tıp Kitabevi ve Yayıncılık.
- 4: Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, et al. Heart disease and stroke statistics -- 2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2010;121(7):46-215 Doi: 10.1161/CIRCULATIONHA.109.192667
- 5: Kayım Ö, Kumral E. (2011). İnme Epidemiyolojisi. Emre Kumral (Ed.), Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları içinde (s. 3-20). Ankara: Güneş Tıp Kitabevi.
- 6: TÜİK (2019). Ölüm nedeni istatistikleri 2018. (31/07/2019 tarihinde <http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=30626> adresinden ulaşılmıştır).
- 7: Hacettepe Üniversitesi Ulusal Hastalık Yükü Çalışması Sonuçları ve Çözümleri (2017). Beyin damar hastalıkları ve demans (24/07/2019 tarihinde [http://www.tip.hacettepe.edu.tr/ekler/pdf/ulusal\\_program.pdf](http://www.tip.hacettepe.edu.tr/ekler/pdf/ulusal_program.pdf) adresinden ulaşılmıştır).
- 8: Sağlık Bakanlığı (2019). Akut İnmeli Hastalara Verilecek Sağlık Hizmetleri Hakkında Yönerge. (27/07/2019 tarihinde <https://shgm.saglik.gov.tr/TR,56553/akut-inmeli-hastalara-verilecek-saglik-hizmetleri-hakkinda-yonerge.html> adresinden ulaşılmıştır).
- 9: Nazlıel B, Güngör L, Topçuoğlu MA, ve ark. İnme Hastalarına ilk müdahale: Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği İnme Tanı ve Tedavi Kılavuzu - 2015. *Türk Beyin Damar Hast Derg.* 2015;21(2):68-73. Doi: 10.5505/tbdhd.2015.63835.
- 10: Kutluk K. (2016). Erken Değerlendirme. Kürşad Kutluk K (Ed.). İnme Tanı ve Tedavi içinde (s. 34-41). İzmir: O'Tıp Kitabevi ve Yayıncılık.
- 11: Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013 Mar;44(3):870-947. Doi: 10.1161/STR.0b013e318284056a.
- 12: Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2018 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2018 Mar 20;137(12):e67-e492. Doi: 10.1161/CIR.0000000000000558.
- 13: Kumral E, Ozkaya B, Sagduyu A, et al. The Ege Stroke Registry: a hospital-based study in the Aegean region, Izmir Turkey. Analysis of 2,000 stroke patients. *Cerebrovasc Dis.* 1998;8(5):278-288.
- 14: Çoban O. (2011). Beyin damar hastalıklarında tanımlar, sınıflama, epidemiyoloji ve risk faktörleri. Emre Öge, Betül Baykan (Ed.). Nöroloji içinde (s. 235-238). İstan-

- bul: Nobel Tıp Kitabevi.
- 15: Arsava EM. (2013). İnme Sınıflandırması. Murat Emre (Ed.), Nöroloji Temel Kitabı içinde (s. 692-695). Ankara: Güneş Tıp Kitabevi.
  - 16: Oğul E. (2010). Akut İskemik Beyin Damar Hastalıkları. Erhan Oğul, Kaya Aksoy (Ed.) Acil Nörolojik ve Nöroşirürjikal Sendromlar içinde (s. 31-53). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi.
  - 17: Bakaç G. (2009). Kardiyembolik inme. Sevin Balkan (Ed.). Serebrovasküler Hastalıklar içinde (s.97-107). Ankara: Güneş Tıp Kitabevi.
  - 18: Topçuoğlu MA. (2013). Global Serebral İskemi. Murat Emre (Ed.), Nöroloji Temel Kitabı içinde (s. 766-771). Ankara: Güneş Tıp Kitabevi.
  - 19: Kaya D, Özdemir YG (2011). Serebral Kan Akımı ve Metabolizması. Emre Kumral (Ed.), Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları içinde (s. 191-201). Ankara: Güneş Tıp Kitabevi.
  - 20: Zazulia AR, Markham J, Powers WJ. (2004). Cerebral blood flow and metabolism in cerebrovascular disease. Mohr JP, Choi DW, Grotta JC, Weir B, Wolf PA (Ed.) Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management içinde (s. 799-820). Philadelphia: Churchill Livingstone.
  - 21: Yemişçi M, Gürsoy Özdemir Y, Dalkara T. (2013). İnme Patofizyolojisi. Murat Emre (Ed.), Nöroloji Temel Kitabı içinde (s. 687-692). Ankara: Güneş Tıp Kitabevi.
  - 22: Balkan S. (2011). Serebral Vasküler Anatomi. Murat Emre (Ed.), Nöroloji Temel Kitabı içinde (s. 681-685). Ankara: Güneş Tıp Kitabevi.
  - 23: Kutluk K (2004). Vasküler Anatomi. Kürşad Kutluk (Ed.). İskemik inme içinde (s. 5-8). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi.
  - 24: Balkan S. (2009). Serebral Vasküler Anatomi. Sevin Balkan (Ed.). Serebrovasküler Hastalıklar içinde (s.1-8). Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri.
  - 25: Kaya D. Serebral venöz sinüs trombozunda tanı ve tedavi. Turk J Neurol. 2017;23:94-104. Doi: 10.4274/tnd.79923.
  - 26: Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Heart disease and stroke statistics--2015 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2015 Jan 27;131(4):e29-322. Doi: 10.1161/CIR.000000000000015.
  - 27: Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ, et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2011 Feb;42:517-84.
  - 28: Kutluk K. (2016). İnmede Risk Faktörleri. Kürşad Kutluk K (Ed.) İnme Tanı ve Tedavi içinde (s. 5-14). İzmir: O'Tıp Kitabevi ve Yayıncılık.
  - 29: Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B, et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2014 Dec;45(12):3754-832. Doi: 10.1161/STR.0000000000000046.
  - 30: Balkan S. İskemik inmenin primer korunmasında iyi kanıtlanmış değiştirilebilir risk faktörleri, Türkiye Klinikleri J Neurol-Special Topics. 2012;5(2):1-7.
  - 31: Özdemir Ö. (2013). İnme, Geçici İskemik Atak ve Servikal Arter Diseksiyonu. Yıldırım Çete, Arzu Denizbaşı, Arif Alper Çevik, Cem Oktay, Rıdvan Atilla (Çev. Ed.). Tintinalli Acil Tıp, Kapsamlı Bir Çalışma Kılavuzu içinde (s. 1122-1135). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi.
  - 32: Özkan E, Arsava EM, Topçuoğlu MA. Akut İnme: Hasta Değerlendirilmesi. Gökçe M, editör. İnme - I. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2018. p.20-6.
  - 33: Hourihane JM, Clark WM. Clinical assessment and outcome scales in acute stroke. Neuroimaging Clin N Am. 1999 Aug;9(3):539-52.
  - 34: Arsava EM, Öztürk V, Kutluk K, ve ark. İskemik İnme Tanısı: Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği İnme Tanı ve Tedavi Kılavuzu - 2015. Türk Beyin Damar Hast Derg. 2015;21(2):80-84. Doi: 10.5505/tbdhd.2015.77486.
  - 35: Çoban O, Yeşilot N. (2011). Serebrovasküler hastalıklar, klinik hastalıklar. Emre Öge, Betül Baykan (Ed.). Nöroloji içinde (s. 258-264). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi.
  - 36: Furie KL, Jayaraman MV. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke. Stroke. 2018 Mar;49(3):509-510. Doi: 10.1161/STROKEAHA.118.020176.
  - 37: Kunt R, Öztürk V. Akut ve kronik dönemde iskemik inmede medikal tedavi. Gökçe M, editör. İnme - I. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2018. p.55-66.
  - 38: Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2018 Mar;49(3):e46-e110.
  - 39: Dora B, Önal MZ, Arsava E, et al. Tanı yöntemleri: Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği İnme tanı ve Tedavi Kılavuzu - 2015. Türk Beyin Damar Hast Derg. 2015;21(2):74-79. Doi: 10.5505/tbdhd.2015.83723.
  - 40: Lansberg MG, O'Donnell MJ, Khatri P, et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest. 2012;141(2 Suppl): e601S-e636S.
  - 41: Topçuoğlu MA, Arsava EM, Sarıbaş O. Akut iskemik inme tedavisi. Sevim Balkan (Ed.) Serebrovasküler Hastalıklar içinde (s. 255-230). Ankara: Güneş Tıp Kitabevi.
  - 42: Kutluk K. (2004). Trombolitik Tedavi. Kürşad Kutluk (Ed.). İskemik inme içinde (s. 173-190). İzmir: Nobel Tıp Kitabevi.
  - 43: Topçuoğlu MA, Arsava EM, Özdemir AÖ, et al. Akut inme tedavisinde intravenöz trombolitik tedavi: sorunlar ve çözümler. Turk J Neurol. 2017;23:162-175.
  - 44: Kutluk K. Akut iskemik inmede intravenöz trombolitik tedavi: Sorumluluğumuzun farkında mıyız? Türk Serebrovasküler Hastalıklar Dergisi. 2009;15:2;35-39.
  - 45: Hacke W, Donnan G, Fieschi C, et al. Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. Lancet. 2004 Mar 6;363(9411):768-74.
  - 46: Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, et al. ECASS Investigators. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. N Engl J Med. 2008 Sep 25;359(13):1317-29.
  - 47: Türk Nöroloji Derneği Beyin Damar Hastalıkları Bilimsel Çalışma Grubu üyeleri. (2017). Trombolitik sonrası takip. Akut iskemik inmede intravenöz doku plazminoliz

- jen aktivatörü (tPA) kullanım cep kitabı içinde (s. 24-32). İstanbul: Galenos Yayınevi.
- 48: Yaka E, Öztürk V. Akut iskemik inmede intravenöz trombolitik tedavi. Türkiye Klinikleri J Neurol-Special Topics. 2009;2(3):40-6.
- 49: Kutluk K. (2016). İntravenöz Trombolitik Tedavi. İnme Tanı ve Tedavi içinde (s. 62-85). İzmir: O'Tıp Kitabevi ve Yayıncılık.
- 50: Özdemir AÖ, Yaka E, Tolun R, ve ark. Özel İskemik İnme Tedavisi: Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği İnme Tanı ve Tedavi Kılavuzu - 2015. Türk Beyin Damar Hast Derg. 2015;21(2):93-98. Doi: 10.5505/tbdhd.2015.72692.
- 51: Kutluk K. (2016). İntraserebral kanama. Kürşad Kutluk K (Ed.) İnme Tanı ve Tedavi içinde (s. 179-186). İzmir: O'Tıp Kitabevi ve Yayıncılık.
- 52: Bilici N. (2010). İntraserebral kanamalar. Erhan Oğul, Kaya Aksoy (Ed.) Acil Nörolojik ve Nöroşirürjikal Sendromlar içinde (s. 53-65). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi.
- 53: Özdemir Ö, Özbabalık D, Özdemir G. (2009). İntraserebral hemoraji. Sevin Balkan (Ed.). Serebrovasküler Hastalıklar içinde (s.147-160). Ankara: Güneş Tıp Kitabevi.
- 54: Afşar N. (2013). İntraserebral kanamalar. Murat Emre (Ed.), Nöroloji Temel Kitabı içinde (s. 756-762). Ankara: Güneş Tıp Kitabevi.
- 55: Flaherty ML, Woo D, Haverbusch M, et al. Racial variations in location and risk of intracerebral hemorrhage. Stroke. 2005 May;36(5):934-7.
- 56: Vespa PM, O'Phelan K, Shah M, et al. Acute seizures after intracerebral hemorrhage: a factor in progressive midline shift and outcome. Neurology. 2003 May 13;60(9):1441-6.
- 57: Morgenstern LB, Hemphill JC 3rd, Anderson C, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2010 Sep;41(9):2108-29.
- 58: Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. Lancet. 2007 Jan 27;369(9558):293-8.
- 59: Tavas AE, Kaya Ş, Çevik AA. (2013). İnme, Geçici İskemik Atak, ve Servikal Arter Diseksiyonu. Yıldırım Çete, Arzu Denizbaşı, Arif Alper Çevik, Cem Oktay, Rıdvan Atilla (Çev. Ed.). Tintinalli Acil Tıp, Kapsamlı Bir Çalışma Kılavuzu içinde (s. 1119-1122). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi.
- 60: Yemişçi M. (2008). İntraserebral kanama. Ersin Tan, Sevim Erdem Özdamar (Çev. Ed.). Neurology in Clinical Practice içinde (s. 1225-1242). İstanbul: Veri Medikal Yayıncılık.
- 61: Tarlacı S. (2011). İntraserebral Hemorajiler. Emre Kumral (Ed.), Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları içinde (s. 513-526). Ankara: Güneş Tıp Kitabevi.
- 62: Melek İ, Afşar N, Güngör L, ve ark. Hemorajik inme tanısı: Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği İnme Tanı ve Tedavi Kılavuzu - 2015. Türk Beyin Damar Hast Derg. 2015;21(2):85-88. Doi: 10.5505/tbdhd.2015.27928.
- 63: Güngör L, Afşar N, Toğçuoğlu MA, ve ark. Özel Hemorajik İnme Tedavisi: Damar Hastalıkları Derneği İnme Tanı ve Tedavi Kılavuzu - 2015. Türk Beyin Damar Hast Derg. 2015;21(3):146-152. Doi: 10.5505/tbdhd.2015.92905.
- 64: Carlberg B, Asplund K, Hägg E. The prognostic value of admission blood pressure in patients with acute stroke. Stroke. 1993 Sep;24(9):1372-5.
- 65: Steiner T, Rosand J, Diringer M. Intracerebral hemorrhage associated with oral anticoagulant therapy: current practices and unresolved questions. Stroke. 2006 Jan;37(1):256-62.
- 66: Kumar N, Jain S, Maheshwari MC. Role of dexamethasone in the outcome from acute stroke. J Assoc Physicians India. 1989 May;37(5):315-7.
- 67: Ogun SA, Odusote KA. Effectiveness of high dose dexamethasone in the treatment of acute stroke. West Afr J Med. 2001 Jan-Mar;20(1):1-6.

# Bölüm 38

## EPİLEPTİK NÖBET VE STATUS EPİLEPTİKUSA ACİL YAKLAŞIM

Ahmet Candost ERTAŞ<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Epilepsi tüm dünyada yaklaşık 50milyon insanı etkileyen bir hastalıktır (1). Epilepsi insidansı; gelişmiş ülkelerde yılda 40–70/100.000, gelişmekte olan ülkelerde yılda 100–190/100.000, prevalansı ise; gelişmiş ülkelerde 4.3–7.5/1.000, gelişmekte olan ülkelerde 17-57/1.000 olarak bildirilmektedir (2).

Epileptik nöbet ve status epileptikus, acil servise sık başvuru sebepleri arasındadır ve bu hastalıkların yaklaşımının acil servis hekimleri ve Nöroloji uzmanlarınca bilinmesi önemlidir. Bu bölümde acil servise başvuran nöbet hastalarına nasıl yaklaşılması gerektiği anlatılacaktır.

### TANIMLAR

#### Nöbet

Nöbet anormal nöronal aktivite nedeniyle olan bir nörolojik disfonksiyon epizodudur. Bu anormal nöronal aktivite; davranış, duyuşsal algılama ve motor aktivitede ani bir değişikliğe neden olur. Nöbetlerin klinik spektrumu basit ve kompleks fokal ya da parsiyel nöbetler ve jeneralize nöbetleri içerir.

#### 2. Epilepsi

Epilepsi terimi tekrarlayıcı, bilinen ya da bilinmeyen nedenlere bağlı, provoke edilmemiş nöbetleri tanımlar. ‘İctus’ terimi, nöbetin olduğu zaman

periyodunu, ‘postiktal’ terimi nöbetin sona erdiği ancak hastanın temel mental düzeyine dönmediği zaman dilimini tanımlar (3).

#### 3. Fokal/Parsiyel Nöbet

Fokal/Parsiyel nöbetler anormal nöral ateşlemenin beyin 1 hemisferi ya da alanından kaynaklanmasından oluşur. Bu nöbetler kendisini vücudun bir tarafında ya da bir ekstremitede olan nöbet aktivitesiyle gösterir. Bu tarz nöbetler eğer mental durumda bir değişiklik yoksa basit parsiyel; bilinçte belli derecede bozulma eşlik ediyorsa kompleks parsiyel olarak sınıflanır (3).

#### Jeneralize Nöbet

Jeneralize nöbet beyin her iki hemisferinden de kaynaklanan ve mental durumda değişikliğe neden olan nöbetlerdir (3).

#### Status Epileptikus

Geleneksel olarak 30 dakika sürekli nöbet aktivitesi ya da açık bilinç seviyesine gelmeden tekrarlayan nöbetler status epileptikus olarak tanımlanır. Daha yeni tanımlamalar status epileptikusun klinik ya da EEG’de 5 dakika sürekli jeneralize nöbet aktivitesi ya da temel mental duruma dönmeden 2 veya daha fazla nöbet epizodu olarak tanımlanmasını önerir (4). Nonkonvulziv status epileptikus için ortak kabul görmüş bir elektroklinik nöbet aktivitesi süresi yoktur ve pratikte 30dakika sınır olarak alınabilir (5). Nonkonvulziv status epileptikus, absans status epileptikus, kompleks parsiyel

<sup>1</sup> Uzman Doktor, Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği. candostertas@gmail.com

için 50mg /dk dan (veya 0,5-1mg/kg/dk'dan) daha yüksek olmamalıdır (5). Bu nedenle hastalara fenitoin yüklenmesi sırasında kardiyak monitörizasyon yapılmalıdır. Diğer seçenekler valproat, levetirasetam, lakosamid ve özellikle uzayan sedatif yan etkisi nedeniyle daha az tercih edilen fenobarbitaldir (5). Benzodiyazepinler ilk seçenek ilaç grubunu oluştururken, fenitoin ve sayılan diğer ilaçlar ikinci seçenek antiepileptik ilaç grubunu oluşturur. Etkinlik açısından birbirlerine üstünlüklerini gösteren çalışmalar olmaması nedeniyle yan etkiler ve komorbid durumlar göz önüne alınarak tercih yapılabilir. Örneğin idyopatik jeneralize epilepsili bir hastada valproat tercih edilirken, fenitoin böyle bir hastada durumu kötüleştirir. Beyin tümörlü bir hastada steroid ve kemoterapi ilaçlarının etkisini azaltacak P450 enzim indükleyici ilaçlar, aritmi, ileti bloğu olan bir hastada fenitoin, lakozamid gibi ilaçlar kullanılmamalıdır (5). Birkaç randomize kontrollü çalışmada damar içi valproatin fenitoinden daha az etkili olmadığı bildirilmiştir. Çeşitli kaynaklar valproatın 40mg/kg gibi yüksek bir dozda, 6mg/kg/saat infüzyon hızında yüklenmesi önerilmektedir (5). Valproat sıklıkla asemptomatik hiperamonyemi ve trombositopeniye yol açabilir. Hastada zaten koagülopati varsa ve operasyon gerekecekse dikkatli olunmalıdır (5).

Benzodiyazepin ve ikinci seçenek antiepileptik ilaç tedavisine cevap vermeyen dirençli konvulziv status epileptikus'da yeni yaklaşım alternatif 2. Seçenek antiepileptik ilaçları tekrar denemek yerine anestetik ilaçlarla tedaviye daha erken (30-60) dakika içinde başlamaktır (5).

Nonkonvulziv status epileptikusta da tedaviye benzodiyazepinlerle başlanır. EEG'nin yapılamadığı durumlarda tedaviden tanıya gidilmesi önerilir. Absans status epileptikus tanısı kesinse fenitoin zararlı bile olabilir. Absans status epileptikusta benzodiyazepin tedavisine cevap genellikle kalıcıdır. Kompleks parsiyel status epileptikusta nöbet sonlanması konvulziv status epileptikusa göre daha az kritik olduğundan anestezik ajanlardan önce 2. Seçenek antiepileptik ilaçların kullanılması önerilmektedir (5).

Gebelerde status epileptikustaki medikal tedavi nöbetin fetal riski ilaçların teratojenik etkisine göre çok daha fazla olduğundan gebe olmayanlarla benzerdir. İkinci basamak tedavi olarak gebelerde teratojenite riski daha düşük olan levetirasetam kullanılabilir.

Konumuz dışı olduğundan status epileptikusun yoğun bakım tedavisine değinilmeyecektir.

**Anahtar Kelimeler:** nöbet, epileptik nöbet, epilepsi, psödonöbet, refleks senkop, status epileptikus, konvulziv status epileptikus, non konvulziv status epileptikus, gebelerde epilepsi, epileptik nöbet acil tedavisi, status epileptikus acil tedavisi

## KAYNAKLAR

1. Yılmaz H, Mavioğlu H, Tosun C. Epilepsi olgularımızın demografik ve klinik özellikleri: poliklinik tabanlı bir çalışma. *Düşünen Adam* 2000; 13(3): 180-184.
2. Sander JWAS, Shorvon SD. Epidemiology of the epilepsies. *J.Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 61: 433-443.
3. Medscape (2017) Seizure Assessment in the Emergency Department (<https://emedicine.medscape.com/article/1609294-overview#a11> adresinden ulaşılmıştır)
4. Lowenstein DH, Bleck T, Macdonald RL. It's time to revise the definition of status epilepticus. *Epilepsia*. 1999 Jan. 40 (1):120-2
5. Altındağ E, Baykan B. Konvulziv Status Epileptikus ve Nonkonvulziv Status Epileptikus Tedavisi Epilepsi Çalışma Grubu Tanı ve Tedavi Rehberi 2015 Türk Nöroloji Derneği
6. Langenbruch L, Krämer J, Güler S. Seizures and epilepsy in multiple sclerosis: epidemiology and prognosis in a large tertiary referral center. *J. Neurol.* 2019 May 08
7. Hauser WA, Hesdorffer DC. *Epilepsy: Frequency, Causes and Consequences*. New York: Demos Publications; 1990.
8. Dunn MJ, Breen DP, Davenport RJ. Early management of adults with an uncomplicated first generalised seizure. *Emerg Med J.* 2005; 22(4):237-42.
9. Jobst BC, Ben-Menachem E, Chapman KE. Highlights From the Annual Meeting of the American Epilepsy Society 2018. *Epilepsy Curr.* 2019 May-Jun;19(3):152-158.
10. Akpınar ÇK, Ataklı D, Velioglu S. İlk Nöbete Yaklaşım Türk Nöroloji Derneği Epilepsi Klavuzu 2015
11. Huertas González N, Barros González A, Hernando Requejo V. Focal status epilepticus: a review of pharmacological treatment. *Neurologia.* 2019 May 07.
12. Sánchez Fernández I, Gáinza-Lein M, Lamb N. Meta-analysis and cost-effectiveness of second-line antiepileptic drugs for status epilepticus. *Neurology.* 2019 May 14;92(20):e2339-e2348.
13. Müllges W. [Diagnosis and treatment of status epilepticus in the intensive care unit]. *Med Klin Intensivmed Notfmed.* 2019 Jun;114(5):475-484.
14. Lubarsky SL, Barton JR, Friedman SA. Late postpartum

eclampsia revisited. *Obstet Gynecol.* 1994; 83(4):502-5.

15. Which anticonvulsant for women with eclampsia? Evidence from the Collaborative Eclampsia Trial. *Lancet.* 1995; 345(8963):1455-63 (ISSN: 0140-6736)
16. Edlow JA, Caplan LR, O'Brien K, Tibbles CD Diagnosis of acute neurological emergencies in pregnant and post-partum women. *Lancet Neurol.* 2013; 12(2):175-85
17. Annegers JF, Hauser WA, Coan SP, Rocca WA A population-based study of seizures after traumatic brain injuries. *N Engl J Med.* 1998; 338(1):20-4
18. Temkin NR, Haglund MM, Winn HR. Causes, prevention, and treatment of post-traumatic epilepsy. *New Horiz.* 1995; 3(3):518-22
19. D'Onofrio G, Rathlev NK, Ulrich AS, Freedland ES Lorazepam for the prevention of recurrent seizures related to alcohol. *N Engl J Med.* 1999; 340(12):915-9
20. Müllges W. [Diagnosis and treatment of status epilepticus in the intensive care unit]. *Med Klin Intensivmed Notfmed.* 2019 Jun;114(5):475-484.
21. Olson KR, Kearney TE, Dyer JE. Seizures associated with poisoning and drug overdose. *Am J Emerg Med.* 1994; 12(3):392-5
22. Yigit O, Eray O, Mihci E. EEG as a part of the decision-making process in the emergency department. *Eur J Emerg Med.* 2013; 20(6):402-7

## Bölüm 39

# ACİL SERVİSTE VERTİGOYA YAKLAŞIM

Gözde ORHAN KUBAT<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Acil servise baş dönmesi şikâyeti ile başvuran hastaların oranı oldukça yüksektir. Acil servise dizziness şikâyeti ile gelen hastaların oranı yaklaşık %3,5'tir (1). Birçok hastalıkta baş dönmesi şikâyeti olabilir. Baş dönmesi şikâyetinin subjektif olması ve her olguda eşlik eden objektif bulguların görülmemesi ayırıcı tanıda güçlükler sebeptir.

### EPİDEMİYOLOJİ

Dizziness (vertigo dahil), yıllık olarak erişkin yaş grubunda %15-20 oranında görülmektedir. Vestibüler kaynaklı vertigoların yıllık prevalansı %5, insidansı %1,4 oranındadır. Vestibüler vertigo, dizziness şikâyetinden daha az sıklıkta görülmektedir. Yaş ilerledikçe prevalansı artmakta ve kadınlarda erkeklerden 2-3 kat daha fazla görülmektedir (2).

Acil servise dizziness şikâyetiyle gelen hastaların yaklaşık %50'sinde sistemik hastalıklar (kardiyovasküler hastalıklar dahil), yaklaşık %33'ünde otovestibüler hastalıklar ve %11 oranında da nörolojik hastalıklar (felç dahil) gösterilmiştir (1).

### TANIM

Baş dönmesi vertigo ve vertigo dışı nedenlerle meydana gelebilir. Vertigo Latince dönmek anlamına gelen 'verter' kelimesinden türemiştir ve tıbbi olarak hareket yanılması demektir (3).

Dizziness farklı patofizyolojik mekanizmalara sahip, birçok semptomu tarif etmek için kullanılan subjektif bir terimdir. Dengesizlik, sallanma, düşme hissi, sersemlik hissi, halsizlik olarak bilinmektedir ve gerçek vertigodan farklıdır. Vertigo, hareket halinde olmaksızın anormal rotasyon, eğilme veya hareket hissidir (4).

### Patofizyoloji

Denge; görme, işitme ve kas iskelet sistemlerinden gelen uyarıların merkezi sinir sisteminde algılanması sonucu oluşur. Denge organı periferik ve santral yollardan oluşmaktadır. Vestibulum, vestibüler çekirdekler, vestibüler sinir ve serebellar sistemde meydana gelen hasar sonucu dengesizlik oluşmaktadır. Vestibulum; utrikul, sakkül, anterior, posterior ve lateral semisirküler kanallardan oluşur, temporal kemiğin petröz kısmında yer alır. Denge organı membranöz ve kemik yapılarından oluşmaktadır, endolenf ve perilenf adı verilen sıvı içermektedir. Semisirküler kanallar ve utrikulus ile sakkulus başın uzaydaki çeşitli düzlemsel hareketlerini algılayıp göz hareketlerini meydana getirerek vestibulooküler refleksin (VOR) oluşmasından sorumludurlar. Bu refleks sayesinde başın hareketi ile eş zamanlı ekstraoküler kasların uyandırılmasıyla göz hareketi oluşmaktadır ve net görme elde edilir. VOR haricinde vestibülospinal refleks (VSR), vestibülokolik refleksler (VKR) vardır. VSR vücut hareketleri ile birlikte dengeyi sağlar, VKR

<sup>1</sup> Doktor Öğretim Üyesi. Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi, Tıp Fakültesi. gozde.orhan@alanya.edu.tr



vertigo dışı dizziness nedenlerinin bilinmesi; santral ve periferik vertigo ayırıcı tanıların yapılması hastalığın tedavisi açısından oldukça önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Dizziness, Periferik vertigo, Santral vertigo, Vertigo

## KAYNAKLAR

- 1: Edlow JA, Gurley KL, Newman-Toker DE. A new diagnostic approach to the adult patient with acute dizziness. *J Emerg Med.* 2018 Apr;54(4):469-483. Doi: 10.1016/j.jemermed.2017.12.024.
- 2: Neuhauser HK. (2016). The epidemiology of dizziness and vertigo. J.M. Furman and T. Lempert. (Eds.) *Handbook of clinical neurology.* (3rd ed. 137: p. 67-82). Elsevier. Doi: 10.1016/B978-0-444-63437-5.00005-4.
- 3: Baloh RW. (2017). *Vertigo: five physician scientists and the quest for a cure.* New York: Oxford University Press. Doi: 10.1093/med/9780190600129.001.0001.
- 4: Brandt T. (2013). *Vertigo: its multisensory syndromes (Second edit.).* London: Springer Science & Business Media. Doi: 10.1007/978-1-4757-3801-8.
- 5: Ertuğrul G. (2018). *Labirent Aplazisi Olan Çocuklarda Denge Sisteminin Değerlendirilmesi.* Odyoloji ve Konuşma Bozuklukları Programı doktora tezi. Ankara.
- 6: Koçer M, Avcı A, Karakısa H, ve ark. Acil Serviste Vertigoya Yaklaşım. *Arşiv Kaynak Tarama Dergisi.* 2017;26(1):63-104. Doi: 10.17827/akt.280526.
- 7: Kim HA, Bisdorff A, Bronstein AM, et al. Hemodynamic orthostatic dizziness/vertigo: Diagnostic criteria. *J Vestib Res.* 2019;29(2-3):45-56. Doi: 10.3233/VES-190655.
- 8: Tusa RJ, Gore R. Dizziness and vertigo: emergencies and management. *Neurol Clin.* 2012 Feb;30(1):61-74. Doi: 10.1016/j.ncl.2011.09.006
- 9: Berkiten G, Kumral TL, Uyar Y. Vertigolu Hastaya Yaklaşım. *Klinik Gelişim.* 2012;25:73-77.
- 10: Derin AT, Yaprak N. Vertigolu Hastaya Yaklaşım. *Türkiye Klinikleri J E.N.T.-Special Topics.* 2015;8(3):1-4.
- 11: Güneri EA. Benign paroksizmal pozisyonel vertigo. *Türkiye Klinikleri J E.N.T.-Special Topics.* 2015;8(3):5-12.
- 12: Korkut N. Ménière Hastalığı. *Türkiye Klinikleri J E.N.T.-Special Topics.* 2015;8(3):13-7.
- 13: Yılmaz H, Ağırır BV. Vestibüler Nörit/Nöronit. *Türkiye Klinikleri J E.N.T.-Special Topics.* 2015;8(3):18-21.
- 14: Kirazlı T, Karahan C. Vestibüler Migren. *Türkiye Klinikleri J E.N.T.-Special Topics.* 2015;8(3):22-7.
- 15: Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). *The international classification of headache disorders, 3rd edition (beta version).* *Cephalalgia.* 2013 Jul;33(9):629-808. Doi: 10.1177/0333102413485658.

# Bölüm 40

## BAŞ AĞRISI

Atakan YILMAZ<sup>1</sup>  
Gizem ÖNCEL<sup>2</sup>

### GİRİŞ

Baş ağrısı acil servise sık başvuru nedenleridir biridir. Ülkemizde baş ağrısı şikayeti ile bir hekime başvuru oranı %38,9dur. Acil servise başvuruların ise ortalama%4ü baş ağrısı semptomudur (1). Dünya genelinde ise baş ağrısı şikayeti ile acil servise başvuru %2-4 oranındadır (2). Bu semptom ile başvuran hastaların çoğu patolojik olmayan durumlardan kaynaklı olsa da bir kısmı hayati tehdit edici intrakranial olaylara bağlıdır. Acil servise baş ağrısı şikayeti ile başvuran hastalarda ilk ekarte edilmesi gereken intrakranial patolojilerdir.

### PATOFİZYOLOJİSİ

Baş ağrısı başın içinde bulunan yapıların yüzeye yansımalarıdır. Baş ağrısı türleri intrakranial kökenli yada nazal sinüsler gibi kranyum dışı yapılardan kaynaklanır. Beyin dokusunun neredeyse tamamı ağrıya duyarsızdır. Serebral korteksin uyarılması uyarılan bölgenin karıncalanma tipi parastezilere neden olur. Bu yüzden baş ağrısı olan hastalarda baş ağrısı nedeni serebral korteksin hasarından kaynaklanmaz. Buna rağmen beyin çevresindeki sinüslerin çekilmesi, tentoryumun hasar görmesi veya beyin tabanında bulunan dura materin gerilmesi şiddetli baş ağrısına neden olur. Ayrıca meninklerde bulunan kan damarlarının travmatize edilmesi, ezilmesi veya gerilmesi baş ağrısına neden olur (3).

### Baş Ağrısı Olan Hastaya Yaklaşım

Baş ağrısı ile gelen hastalar değerlendirilirken ilk önce ağrısının sınıflaması yapılmalıdır. Baş ağrılarının sınıflandırılması: 2004 senesinde Uluslararası Başağrısı Derneği tarafından düzenlenmiştir. Ana başlıklar aşağıdaki tabloda verilmiştir (Tablo-1) (4).

Primer baş ağrıları, baş ağrılarının %90nını oluşturur. Bu ağrılar santral sinir sisteminin veya diğer sistemlerin hastalıkları ile ilişkisiz ortaya çıkar. Sekonder başağrıları ise sinir sistemini veya diğer sistemleri tutan hastalıklarla ortaya çıkar. Primer baş ağrılarının kendine özgü ağrı karakteri varken, sekonder ağrıların yoktur, her türlü primer baş ağrısını taklit edebilirler (4).

### Öykü

**1-Başlangıç Zamanı:** Kronik baş ağrısı (aylarca veya daha uzun süre) genellikle ciddi bir sorun değildir. Akut başlangıçlı veya değişken baş ağrısı olan durumlar hızlıca değerlendirilmelidir. Ağrı başlamasından birkaç saniye veya dakika sonra ağrı şiddetinin maksimuma çıkması ve sabit kalması araştırmayı hakeder. Bu genelde subaraknoid kanama ön planda olup karotis ve vertebra arter diseksiyonu, venöz sinüs trombozu, glokom olabilir.

<sup>1</sup> Dr.Öğr.Üyesi Pamukkale Üniversitesi Acil Tıp AD - Denizli dr\_atakanyilmaz@yahoo.com

<sup>2</sup> Arş.Gör.Dr.Pamukkale Üniversitesi Acil Tıp AD - Denizlidrgizemoncel@gmail.com

sonuçları beklenirken hastanın semptomlarının giderilmesi için medikal tedavisi düzenlenmelidir.

## KAYNAKLAR

1. Acil Servise Baş Ağrısı ile Gelen Olguların Nörogörüntülemesi: Bir Retrospektif Analiz Neuroimaging of Patients with Headache in the Emergency Room: A Retrospective Analysis İbrahim Burak Atcı<sup>1</sup>, Serdal Albayrak<sup>1</sup>, Hakan Yılmaz<sup>2</sup> <sup>1</sup> Elazığ Eğitim ve Araştırma Hastanesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, ELAZIĞ <sup>2</sup> Düzce Atatürk Devlet Hastanesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, DÜZCE *Cukurova Medical Journal* 2015;40(1):86-90.
2. *Evaluation of the adult with nontraumatic headache in the emergency department*-Uptodate
3. *Guyton Fizyoloji* 13. Baskı (sayfa:629-630)
4. *Baş Ağrısı Tanı ve Tedavi Rehberi* 2011 Güncellenmiş Şekli
5. Tintinalli 2013 basım (sayfa:1113-1118)
6. *Lange Güncel Tanı ve Tedavi Acil Tıp* 7.baskı
7. *Evaluation of headache in adults* - Uptodate
8. *Subarachnoid Hemorrhage Grading Scales* - Uptodate
9. *Clinical Features and Diagnosis of Acute Bacterial Meningitis in Adults* - Uptodate
10. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of patients presenting to the emergency department with acute headache. American College of Emergency Physicians. *Ann Emerg Med.* 2002 Jan;39(1):108-22.
11. *Cerebral Venous Thrombosis: Etiology, Clinical Features and Diagnosis* - Uptodate
12. *Clinical Manifestations of Giant Cell Arteritis* - Uptodate
13. *Idiopathic Intracranial Hypertension (pseudotumor cerebri): Clinical Features and Diagnosis* - Uptodate
14. *Acute Treatment of Migraine in Adults* - Uptodate
15. *Tension Type Headache in Adults: Acute Treatment* - Uptodate

# Bölüm 41

## AKUT NÖROPATİLER

Gökhan GÜREL<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Akut nöropatiler immünolojik, metabolik, toksik ve enfeksiyöz etyolojilere bağlı olarak ortaya çıkabilirler. Tüm akut gelişen nöropatlilere bakıldığında sıklık bakımından immünolojik etyoloji ilk sırada yer almaktadır. İmmünolojik nedenlere bağlı olarak gelişen akut periferik polinöropatilerin de en başat formu, akut inflamatuvar demiyelinizan polinöropati (AIDP) ile ortaya çıkan Guillain Barre Sendromu'dur (GBS). Akut nöropatiler içinde en sık görülen form olması, yüksek mortalite riski taşımasına karşın, diğer akut nöropati nedenlerinden ayırt edilebildiğinde ve doğru tanı koyulduğunda, sağaltımı ile yüz güldürücü sonuçlar elde edilebildiği için, bu bölümde ağırlıklı olarak Guillain Barre Sendromu ve alt tipleri ele alınmıştır. İmmünolojik mekanizma ile gelişen diğer nöropatiler de vaskülitlere ve neoplazilere (paraneoplastik sendromlar) bağlı olarak görülebilirler.

Akut polinöropatiye neden olan ve daha az sıklıkta görülen etyolojik nedenler ise, enfeksiyonlar, metabolik bozukluklar, neoplaziler, bazı ilaçlar, kimyasal ve biyolojik ajanlar ile kritik hastalık nöropatileri olarak sıralanabilir.

### İMMÜNOLOJİK NEDENLERE BAĞLI AKUT NÖROPATİLER

#### 1. Guillain Barre Sendromu (GBS)

Akut gelişen flask paralizilerin en sık nedenidir (1). Otoimmün reaksiyon ile akut olarak ortaya

çıkan, inflamatuvar demiyelinizan polinöropati ile giden ve akut flask paraliziye neden olabilen bir hastalık olarak tanımlanabilir (2).

İlk olarak 1859 yılında Landry tarafından ascendan paraliziden bahsedilmiş olsa da, 1916 yılında Guillain, Barre ve Strohl tarafından refleks kaybı ve motor kayıp ile giden, 'albuminositolojik dissosiasyonun' olduğu, poliomyelitten farklı olgular olarak tanımlanmıştır (1).

GBS'nun insidansı 0.6-1.9/100000 arasında değişmektedir. Her yaş grubunda görülebilir. Ancak 50- 60 yaş grubunda daha sık görülmektedir (3). Erkeklerde kadınlara göre 1,5 kat daha sık görülür (1,4).

GBS tanısı konulan olguların üçte ikisinde, hastalığın başladığı tarihten 1 ya da 3 hafta öncesinde gastrointestinal sistemi ya da solunum sistemini etkileyen enfeksiyonlar, aşılama, cerrahi ya da travma gibi öncül olaylar vardır (4). GBS'na neden olan en önemli enfeksiyöz etken olarak Campylobakter jejuni gösterilmektedir (5).

Mycoplasma pneumoniae, Influenza A, CMV, Epstein-Bar virus, Enterovirus D68 ve Zikavirus da sık görülen etkenler arasındadır. Ayrıca Influenza A aşısı ve H1N1 aşısı da GBS için tetikleyici olabilir. Ancak yakın dönemde ortaya çıkan grip pandemileri sonrasında yapılan çalışmalarda aşılamayla ilgili olarak ortaya çıkan GBS gelişme riskinin, gribin geçirilmesi ile ortaya çıkan GBS gelişme

<sup>1</sup> Nöroloji uzmanı, Özel klinik., doktorgokhangurel@gmail.com

kaybına neden olan akut nöropati gelişimi söz konusudur. Kranial sinir tutuluşları da eşlik edebilir. Kardiyak arrest ve ölümlerle sonuçlanabilir. Düşük dozlarda toksik olmuş olgularda haftalar ve aylar içinde iyileşme görülebilir (54).

Kurşun intoksikasyonları da ender olarak akut gelişir. Kurşun zehirlenmesinin diğer klinik belirtilerinin yanında, özellikle üst ekstremitelerde, ekstensör kas gruplarında bilateral kas güçsüzlüğü görülmesi kurşun intoksikasyonuna bağlı nöropatileri akla getirmelidir (4,55).

Heksakarbonlar yapıştırıcı maddelerde bulunur. Mesleki olarak maruz kalma dışında istemli kullanımı da vardır. Akut dönemde demiyelinizan ve aksonal nöropatiye neden olabilirler (56).

İlaçların neden olduğu akut nöropatiler ilaç tedavisi sırasında ya da ilaç alımından kısa bir süre sonra ortaya çıkan nörotoksik etkinin sonucunda gelişir. Romatoid artrit tedavisinde kullanılan organik altın tuzlarının, antiparaziter ve antineoplastik etkisi olan Suraminin GBS'na benzer akut nöropati kliniğine neden olduğunu bildirilmiştir (22,57-59). Yine lityum, kaptoril ve ifosfamid gibi ajanların da benzer şekilde nöropatiye neden olabileceği akılda tutulmalıdır (60,61). Tüberküloz tedavisinde kullanılan etambutole bağlı nörotoksite nedeniyle gelişen nöropati olguları da bildirilmiştir (62).

**Anahtar Kelimeler:** Nöropati, Akut Gelişen Nöropatiler, İnflamatuar Nöropatiler, Guillain Barre Sendromu

## KAYNAKLAR

- 1: Douglas MR, Winer JB. Guillain Barre Syndrome and its treatment. *Expert Rev. Neurotherapeutics* 2006;6:1569-74.
- 2: Hauser SL et al. (2006) *Harrison's Neurology in Clinical Medicine*. USA: McGraw-Hill Companies
- 3: Tunçbay T, Tunçbay E. (2000). *Nöromüsküler Hastalıklar*. İzmir: Ege Üniversitesi Basımevi
- 4: Lewis P, Rowland. (2000). *Merritt's Neurology*. (Tenth edit). Philadelphia, USA: Lippincott Williams and Wilkins Philadelphia.
- 5: Gilroy J. (2002). *Temel Nöroloji*. (Rana Karabudak, Çev. Ed.). Ankara: Öncü Basımevi.
- 6: Stowe J, Andrews N, Wise L, et al. Investigation of the temporal association of Guillain-Barre syndrome with influenza vaccine and influenzalike illness using the United

- Kingdom General Practice Research Database. *Am J Epidemiol* 2009;169(3):382-8.
- 7: Abbi KK, Rizvi SM, Sivik J, et al. Guillain-Barre syndrome after use of alemtuzumab (Campath) in a patient with T-cell prolymphocytic leukemia: a case report and review of the literature. *Leuk Res* 2010;34(7):e154-6.
- 8: Turatti M, Tamburin S, Idone D, et al. Guillain-Barre syndrome after short-course efalizumab treatment. *J Neurol* 2010;257:1404-1405.
- 9: Yuki N, Odaka M. Ganglioside mimicry as a cause of Guillain-Barre Syndrome. *Current Opinion in Neurology* 2005;18:557-61.
- 10: Yuki N. Guillain-Barre syndrome and anti-ganglioside antibodies: a clinician-scientist's journey. *Proc Jpn Acad Ser B Phys Biol Sci* 2012; 88(7):299-326.
- 11: Dimachkie MM, Barohn RJ. Guillain-Barre syndrome and variants. *Neurol Clin* 2013;31(2): 491-510.
- 12: Lehmann HC, Hughes RA, Kieseier BC, et al. Recent developments and future directions in Guillain-Barre syndrome. *J Peripher Nerv Sys* 2012;17 Suppl 3:57-70.
- 13: Van Doorn PA, Jakobs BC. Predicting the course of Guillain-Barre Syndrome. *Lancet Neurol* 2006;5:1021-8.
- 14: Walgaard C, Lingsma HF, Ruts L, et al. Early recognition of poor prognosis in Guillain-Barre syndrome. *Neurology* 2011;76(11):968-75.
- 15: Van Koningsveld R, Steyerberg EW, Hughes RA, Swan AV, van Doorn PA, Jacobs BC. A clinical prognostic scoring system for Guillain-Barre syndrome. *Lancet Neurol* 2007;6(7): 589-94.
- 16: Ramachandran TS. Acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. E-Medicine[Online]. 2012
- 17: Fokke C, van den Berg B, et al. .Diagnosis of Guillain-Barre syndrome and validation of Brighton criteria. *Brain*. 2014 Jan;137(Pt 1):33-43.
- 18: Shahrizaila N, Goh KJ, Abdullah S, et al. Two sets of nerve conduction studies may suffice in reaching a reliable electrodiagnosis in Guillain-Barre syndrome. *Clin Neurophysiol* 2013;124(7):1456-9.
- 19: Prineas JW. Acute idiopathic polyneuritis. An electron microscope study. *Lab Invest*. 1972;26(2): 133-147
- 20: Hadden RD, Cornblath DR, Hughes RA, et al. Electrophysiological classification of Guillain-Barre syndrome: clinical associations and outcome. Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barre Syndrome Trial Group. *Ann Neurol* 1998;44:780-8.
- 21: Murray NM, Wade DT. The sural sensory action potential in Guillain-Barre syndrome. *Muscle Nerve*, 1980;3(5):444
- 22: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, et al. (2000). *Neurology in Clinical Practice*. (Third edit) Part III(80). 2045-2131. USA: Butterworth-Heinemann
- 23: Sharshar T, Chevret S, Bourdain F, et al. Early predictors of mechanical ventilation in Guillain-Barre syndrome. *Crit Care Med*. 2003 Jan;31(1):278-83.
- 24: Hughes RA, Wijdicks EF, Benson E, et al. Supportive care for patients with Guillain-Barre syndrome. *Arch Neurol*. 2005 Aug;62(8):1194-8
- 25: Meena AK, Khadilkar SV, Murthy JM. Treatment guidelines for Guillain-Barre Syndrome. *Ann Indian Acad Neurol*. 2011 Jul;14(Suppl 1):S73-81
- 26: Liu J, Wang LN, McNicol ED. Pharmacological treatment for pain in Guillain-Barre syndrome. *Cochrane Database*

- Syst Rev*. 2015 Apr 9;(4):CD009950.
- 27: Hughes RA, Swan AV, vanDoorn PA. Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Sep 19;(9):CD002063
  - 28: Hughes RA, Wijdicks EF, Barohn R, et al. Practice parameter: immunotherapy for Guillain-Barré syndrome: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2003 Sep 23;61(6):736-40
  - 29: Patwa HS, Chaudhry V, Katzberg H, et al. Evidence-based guideline: intravenous immunoglobulin in the treatment of neuromuscular disorders: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2012 Mar 27;78(13):1009-15
  - 30: Elovaara I, Apostolski S, vanDoorn P et al. EFNS guidelines for the use of intravenous immunoglobulin in treatment of neurological diseases: EFNS task force on the use of intravenous immunoglobulin in treatment of neurological diseases. *Eur J Neurol*. 2008 Sep;15(9):893-908
  - 31: Cortese I, Chaudhry V, So YT, et al. Evidence-based guideline update: Plasmapheresis in neurologic disorders: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2011 Jan 18;76(3):294-300.
  - 32: Chevret S, Hughes RA, Annane D. Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Feb 27;2:CD001798.
  - 33: Hughes RA, Brassington R, Gunn AA, et al. Corticosteroids for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Oct 24;10:CD001446.
  - 34: Adams RD, Victor M, Ropper AH. (1197) *Principles of Neurology*. (Sixty edit) part 5(46), 1302-1370. USA: The McGraw-Hill Companies
  - 35: Willison HJ, Jacobs BC, vanDoorn PA. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 2016 Aug 13;388(10045):717-27.
  - 36: Said G. Vasculitic neuropathy. *Curr Opin Neurol* 1999;12(5):627-9.
  - 37: Said G. Necrotizing peripheral nerve vasculitis. *Neurol Clin* 1997;15(4):835-48.
  - 38: Griffin JW. Vasculitic neuropathies. *Rheum Dis Clin North Am* 2001;27(4):751-60.
  - 39: Rosenbaum R. Neuromuscular complications of connective tissue diseases. *Muscle Nerve* 2001;24(2):154-69.
  - 40: Gold R, Fontana A, Zierz S. Therapy of neurological disorders in systemic vasculitis. *Semin Neurol* 2003;23(2):207-14.
  - 41: Chan AT, Flossmann O, Mukhtyar C, et al. The role of biologic therapies in the management of systemic vasculitis. *Autoimmun Rev* 2006;5(4):273-8.
  - 42: Booth AD, Jayne DR, Kharbanda RK, et al. Infliximab improves endothelial dysfunction in systemic vasculitis: a model of vascular inflammation. *Circulation* 2004;109(14):1718-23.
  - 43: Booth AD, Jefferson HJ, Ayliffe W, et al. Safety and efficacy of TNF alpha blockade in relapsing vasculitis. *Ann Rheum Dis* 2002;61(6):559.
  - 44: Bartolucci P, Ramanoelina J, Cohen P, et al. Efficacy of the anti-TNF alpha antibody infliximab against refractory systemic vasculitides: an open pilot study on 10 patients. *Rheumatology (Oxford)* 2002;41(10): 1126-32.
  - 45: Vedeler CA, Antoine JC, Giometto B, et al; Paraneoplastic Neurological Syndrome Euro network. Management of paraneoplastic neurological syndromes: Report of an EFNS task force. *Eur J Neurol* 2006;13(7):682-90.
  - 46: Giometto B, Vitaliani R, Lindeck-Pozza E, et al. Treatment for paraneoplastic neuropathies. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;12:CD007625. doi: 10.1002/1465 1858. CD007625.pub2.
  - 47: Rannagan TH. Retroviral-associated vasculitis of the nervous system. *Neurol Clin* 1997; 15(4):927-44.
  - 48: Tesfaye S, Boulton AJM, Dyck PJ, et al. Diabetic neuropathies: Update on definitions, diagnostic criteria, estimation of severity, and treatments. *Diabetes Care* 2010;33(10):2285-93.
  - 49: Tesfaye S, Selvarajah D. Advances in the epidemiology, pathogenesis and management of diabetic peripheral neuropathy. *Diabetes Metab Res Rev* 2012;28(Suppl 1):8-14.
  - 50: Albers JW, Fink JK. Porphyric neuropathy. *Muscle Nerve* 2004;30:410-22.
  - 51: Organophosphate induced delayed polyneuropathy. *Curr Drug Targets CNS Neurol Disord* 2002;1(6):593-602.
  - 52: Lotti M. Low-level exposures to organophosphorus esters and peripheral nerve function. *Muscle Nerve* 2002;25(4):492-504.
  - 53: Perriol MP, Devos D, Hurtevent JF et al. A case of neuropathy mimicking Guillain-Barré syndrome after arsenic intoxication. *Rev Neurol (Paris)*. 2006;162:374-7.
  - 54: Bahiga LM, Kotb NA, El-Dessoukey EA. Neurological syndromes produced by some toxic metals encountered industrially or environmentally. *Z Ernährungswiss* 1978;17:84-8.
  - 55: Gignoux L, Cortinovis-Tourniaire P, Grimaud J, et al. A brachial form of motor neuropathy caused by lead poisoning. *Rev Neurol (Paris)* 1998;154:771-3.
  - 56: Chang AP, England JD, Garcia CA, et al. Focal conduction block in n-hexane polyneuropathy. *Muscle Nerve* 1998;21(7): 964-9.
  - 57: Harada M, Nakachi S, Cheu T, et al. Monitoring of mercury pollution in Tanzania: relation between head hair mercury and health. *Sci Total Environ* 1999;227:249-56.
  - 58: Peltier AC, Russell JW. Recent advances in drug induced neuropathies. *Curr Opin Neurol* 2002;15:633-8.
  - 59: Fam AG, Gordon DA, Sarkozi J, et al. Neurologic complications associated with gold therapy for rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 1984;11(5):700-6.
  - 60: Vanhooren G, Dehaene I, Van Zandycke M, et al. Polyneuropathy in lithium intoxication. *Muscle Nerve* 1990;13:204-8.
  - 61: Cavaliere R, Schiff D. Neurologic toxicities of cancer therapies. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2006;6:218-26.
  - 62: Kass JS, Shandera WX. Nervous system effects of antituberculosis therapy. *CNS Drugs* 2010;24(8):655-67.

## Bölüm 42

# BULANTI KUSMA HASTASINA ACİL SERVİS YAKLAŞIMI

**Orhan DELİCE<sup>1</sup>**

### GİRİŞ

Bulantı ve kusma acil servise sık başvuru nedenidir ve genellikle gastrointestinal kaynaklıdır. Acil servis yönetimi zordur. Ama nedenleri, eşlik eden bulgular değerlendirilip, tanısal testler yerinde ve doğru kullanılırsa yönetim kolaylaşır. Solunum yollarına aspirasyon riski her zaman hatırlanmalı ve buna yönelik önlem alınmalıdır. Yoğun kusmalar sonucu meydana gelebilecek sıvı elektrolit bozuklukları zamanında tespit edilmeli ve tedavisi başlanmalıdır. Kusmaya neden olabilen ve hayatı tehdit eden nedenler hızlıca tanınmalıdır.

Kusma eylemi üç aşamada meydana gelir. Bulantı, öğürme ve en son kusma gerçekleşir. Bulantı tanımı zor hoş olmayan bir histir ve genellikle kusma ile sonlanır. Kusma gerçekleşmeden sadece bulantı şeklinde de devam edebilir. Öğürme, kapalı bir glottise karşı ortaya çıkan diyaframın, karın kaslarının ve interkostal kasların ritmik, senkronize kasılmaları ile gelişen bir durumdur. Kusma ise mide içeriğinin kuvvetli bir refleks ile ağız yoluyla dışarıya atılmasıdır. Bulantıdan kusmaya kadar solukluk, terleme, aşırı tükürük salgısı, tekrarlayan yutma hareketleri ve taşikardi eşlik edebilir.

### EPİDEMİYOLOJİ

Bulantı ve kusma şikayeti ile acil servise başvurma sıklığı %4'tür (1). Ancak bulantının birçok hastalığa eşlik etmesi ile bu oran yükselmektedir. En sık gastrointestinal hastalıklar nedeniyle olur. Aynı

zamanda hiperemesis gravidarum, intrakranial lezyonlar, enfeksiyonlar, miyokard enfarktüsü, diyabetik ketoasidoz ve ilaç toksisiteleri gibi gastrointestinal hastalıklar dışındaki birçok hastalığa da eşlik eder. Genel olarak acil serviste çoğu vakada öngörülebilmelidir.

### PATOFİZYOLOJİ

Kusma eylemi, medulla oblangatanın lateral retiküler formasyonunda lokalize kusma merkezi tarafından yönetilir. Kusma merkezi, çeşitli kaynaklardan gelen afferent uyarılarla aktive edilir. Bunlar;

- 1- Doğrudan gastrointestinal kanaldan gelen visseral afferent impulslar
- 2- Biliyer sistem, periton, farenks, genital ve kalp dahil olmak üzere gastrointestinal sistem dışından gelen visseral afferent impulslar
- 3- Vestibüler sistem dahil olmak üzere ekstremitaller merkezi sinir sistemi afferentleri
- 4- Dördüncü ventrikülün zemininde postrema alanında bulunan kemoreseptör triger zon (KTZ) (2).

Bu alanın bir kısmı, endojen ve eksojen maddelere yanıt vermesini sağlayan kan-beyin bariyerinin dışında bulunur. Kusma merkezinden efferent yolları esas olarak vagus, frenik ve omurilik sinirlerdir. Bu yollar diyaframın, interkostal kasların, karın kaslarının, mide ve yemek borusunun koordineli tepkisinden sorumludur.

<sup>1</sup> Dr.Öğr.Üyesi Orhan DELİCE, Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi/Acil Servis, orhandelice@gmail.com

verilebilir. Uyuşukluk ve baş dönmesi yapabilir (1).

Serotonin antagonistleri özellikle ondansetron, özel durumlar dışında acil serviste çoğu bulantı ve kusma vakası için birinci basamak tedavide ilk seçenek olabilir ve gebelerde kullanılabilir.

## SONUÇ

Bulantı ve kusma ile acil servise başvuru oldukça siktir. Hastalar sadece bulantı ve kusma ile başvurabildikleri gibi diğer şikayetlerle de beraber olabilir. En sık gastroenteritlere eşlik eder. Hayatı tehdit eden hastalıklarla birliktelik gösteren durumlar erken tanınmalıdır. Şiddetli ve uzun süren bulantı kusma; sıvı elektrolit bozukluklarına, ösefagus yaralanmalarına, aspirasyon pnömonisine neden olabilir. Antiemetik ilaçlar sayesinde birçok bulantı ve kusma tipi tedavi edilebilir hale gelmiştir.

Anahtar Kelimeler: bulantı, kusma, hiperemesis gravidorum, acil servis

## KAYNAKLAR

- 1- Rosen's Emergency Medicine: Concepts And Clinical Practice, Ninth Edition, chapter 26-230.
- 2- Malagelade JR, Malagelade C. Nause and vomiting. Sleisengerand For- tran's Gastrointestinal and Liver Disease. 2006;143-58
- 3- Hesketh PJ. Understanding the pathobiology of chemotherapy-induced nausea and vomiting. Providing a basis for therapeutic progress. Oncology (Williston Park) 2004; 18(10 Suppl 6):9-14.
- 4- Gibson JA, Odze RD. Pathology of diseases that cause upper gastrointestinal tract bleeding. Gastrointest Endosc Clin N Am 2011;21:583-96.
- 5- Hussain SZ. Motility disorders. Diagnosis and treatment for the pediatric patients. Pediatr Clin North Am 2002; 49:2751.
- 6- Health Canada: Zofran (Ondansetron)—dosage and administration of intravenous ondansetron in geriatrics (>65 years of age)—for health professionals. Available at Accessed February 3, 2015.
- 7- Chae J, Taylor DM, Frauman AG: Tropisetron versus metoclopramide for the treatment of nausea and vomiting in the emergency department: a randomized, doubleblinded, clinical trial. Emerg Med Australas 23(5):554–561, 2011.



## Bölüm 43

# KARIN AĞRISINA ACİL YAKLAŞIM

**Ülkü AÇIKSÖZ<sup>1</sup>**  
**Göksu AFACAN<sup>2</sup>**

### GİRİŞ

Ağrı, kişinin günlük yaşam aktivitelerini sürdürmesini olumsuz etkileyen hoşnutsuzluk hissidir. Bu his herhangi bir organ ya da vücut sisteminin fonksiyon bozukluğundan kaynaklanabileceği gibi nöropsikiyatrik sebeplerden de ortaya çıkabilmektedir (1). Karın ağrısı pek çok hastalığın semptomu olarak karşımıza çıkabilmektedir (Tablo 1, Tablo 2). Kitabımızın bu bölümünde karın ağrısı şikayetiyle acil servise başvuran hastalara mümkün olan en kısa zamanda, en doğru tanıyı koymak amacını güden genel bir yaklaşımdan söz edeceğiz.

### KARIN AĞRISI OLAN HASTAYA YAKLAŞIM

Öncelikle başvuran her hastanın kimlik bilgileri, başvuru tarih ve saatini gösteren bir dosyası olmalıdır. Hasta ve/veya yakınlarından alınan bilgiler, vital bulgular ve fizik muayene bulguları, yapılan tetkikler ve sonuçları, hastaya yapılan her girişim ya da tedavi ve sonuçları, istenilen konsültasyonlar; saatleri ve notları, taburculuk/yatış/tedaviyi ret durumu kaydedilmelidir.

Acil servisten genel cerrahi servislerine yapılan yatışların çoğunu acil cerrahi operasyon ihtiyacı olan karın ağrısı vakaları oluşturmaktadır (2). Bu olasılık düşünüldüğünde karın ağrısı şikayetiyle gelen her hastanın tanı koyulana kadar oral alımı kapatılmalı, en son ne zaman yemek yediği sorgulanmalıdır.

Hastalıkların doğru teşhisinde anamnez ve fizik muayenenin önemi tartışmasızdır (1,3,4). Öncelikle hastanın vital bulguları (kan basıncı, nabız, vücut sıcaklığı, oksijen saturasyonu, solunum sayısı), kan şekeri, elektrokardiyografi (EKG)'si değerlendirilmelidir.

Stabil olan hastanın anamnezi alınmalıdır. Ağrının ne zaman başladığı, ağrı karakteri, ağrıya eşlik eden semptomlar (iştahsızlık, bulantı, kusma, ishal, ağza acı su gelmesi, siyah dışkılama varlığı, dışkıda kan olup olmadığı, göğüs ağrısı, vb.), ağrıyı artırıp azaltan durumlar (dışkılama, kusma, gaz çıkarma, pozisyon değişikliği, vb.), hastanın başvuru öncesinde herhangi bir ilaç kullanıp kullanmadığı, özgeçmişi (kullandığı ilaçlar, alerjisi olan ilaç ve/veya yiyecekler, kronik hastalıklar, sigara/alkol/madde kullanımı, geçirilmiş ameliyatlara, travma öyküsü, üreme çağıdaki kadın hastalarda son adet tarihi, adet düzensizlikleri, gebelik durumu, kullanılan doğum kontrol yöntemleri, vb.) ve hastanın aile öyküsü sorgulanır. Ayrıntılı alınan anamnez hekimi doğru ön tanıya yönlendiren önemli basamaklardan biridir. Örneğin 21 yaşında ek hastalığı olmayan erkek hasta yeni başlayan ishal ve kusmanın eşlik ettiği kolik tarzda (artıp azalan), dışkılamayla geçen, yaygın karın ağrısı şikayetiyle başvurmuşsa ilk düşünülen olası ön tanı gastroenterittir. Ya da 83 yaşında diyabet, koroner arter hastalığı gibi ek hastalıkları olan bayan hasta 1 haftadır olan kabızlık ve ishal atakları ile seyre-

<sup>1</sup> Uzman Doktor. SBÜ Erzurum Bölge Eğitim Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği. ulkuaciksoz@msn.com

<sup>2</sup> Doktor Öğretim Üyesi. Biruni Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı. goksuafrican@gmail.com

**Tablo 3: Anamnez, fizik muayene, laboratuvar bulguları ile olası ön tanılar ve uygun görüntüleme yöntemleri**

Ağrı Bölgesi	Anamnez	Fizik muayene	Kan tablosu (CBC,Biyo)	Hematüri	Görüntüleme	Olası ön tanılar
Sağ üst	Öksürük+/- Ağrı ve sarılık+/- Köpek dışkısıyla temas	Defans+/- Rebaund+/-	Lökositoz+/- KCFT yüksekliği+/- Lökositoz+/-	+/-	X-ray USG	Sağ alt lob pnömonisi Kolesistit/ Koledokolithiazis KC apsesi
Sağ alt	İştahsızlık+/-/ kusma+/- Sağ yan ağrısı + Ağrı	Defans+ Rebaund+ Defans+/- Rebaund+/- Defans+/- Rebaund+/-	Normal veya lökositoz Normal veya lökositoz Lökositoz+/- B-Hcg+	+/- +/- +/-	USG/Tomografi USG/Tomografi USG	Akut apandisit/over torsiyonu Üreter taşı Ektopik gebelik
Sol üst	Öksürük+/- Ağza acı su gelmesi Alkol kullanma+/- Göğüs ağrısı	Defans+/- Rebaund+/-	Normal Normal Amilaz/ lipaz yüksek Troponin yüksekliği	+/-	X-ray USG	Sol alt lob pnömonisi Gastrit Pankreatit Akut MI
Sol alt	Şiddetli sol yan ağrısıyla birlikte Hafif ağrı Ağrı	Defans+/- Rebaund+/- Hassasiyet Defans+ Rebaund+/-	Normal Normal Lökositoz+/- B-Hcg+	+/- +/- +/-	USG Tomografi USG USG	Üreter taşı İnguinal herni Over torsiyonu Ektopik gebelik
Epigastrik	Ağza acı su gelmesi Göğüs ağrısı Şiddetli, ani başlangıç Alkol kullanma+/-	Hassasiyet+/-	Normal Troponin yüksekliği Normal Amilaz/ lipaz yüksek	+/-	Anjiyo BT USG/Tomografi	Gastrit Akut MI Aort diseksiyonu Pankreatit
Yaygın	İshal+/Kabızlık+ Şiddetli, ani başlangıç İştahsızlık+/- kusma+/- Ek hastalık+ ishal+, yaşlı hasta	Hassasiyet+ Defans+ Rebaund+ Hassasiyet+ Hassasiyet+	Lökositoz+/- Normal/- Normal/- Lökositoz+	+/- +/- +/- +/-	-/X-ray X-ray /Anjiyo BT USG/Tomografi USG/Tomografi /Anjiyo BT	Gastroenterit/İleus Perforasyon/ Aort diseksiyonu Akut apandisit erken evre Mezenter iskemi

## SONUÇ

Acil servislere başvuran hastaların neredeyse yarısına yakın kısmını acil olmayan hastaların oluşturduğu günümüzde, hekimlerin bu yoğunlukla başa çıkmak için genellikle fizik muayene ve anamnez için gerekli zamanı ayıramadıkları görülmektedir (2,8). Ancak erken ve doğru tanı koymanın, yeterli ve kaliteli bir sağlık hizmeti sunmanın ana unsuru eksiksiz anamnez ve fizik muayenedir (9).

## KAYNAKLAR

1. Tekin F, İlter T. Birinci basamakta akut karın ağrısı olan hastaya yaklaşım. Güncel gastroenteroloji. Eylül 2015;19(3):161-170.
2. Köse A, Köse B, Öncü MR, ve ark. Bir devlet hastanesi acil servisine başvuran hastaların profili ve başvuru uygunluğu. Gaziantep Tıp Derg. 2011;17(2):57-62.
3. Kaya E, Kuvandık G, Karakuş A. Acil serviste karın ağrısına yaklaşım. The Journal of Turkish Family Physician. 2018;9(2):59-67.
4. Türker ŞK, Beceren NG, Yolcu Ş. Acil servismize bir yıl süreyle başvuran travma dışı erişkin karın ağrılı hastaların incelemesi. Genel Tıp Derg. 2015;25:1-7.
5. Wolfe JM, Lein DY, Lenkoski K, et al. Analgesic administration to patients with acute abdomen: A survey for emergency medicine physicians. Am J Emerg Med. 2000 May;18(3):250-3.
6. Durukan P, Çevik Y, Yıldız M. Acil servise karın ağrısıyla başvuran yaşlı hastaların değerlendirilmesi. Turkish Journal of Geriatrics. 2005;8(3):111-114.
7. Aygencel G, Yılmaz U, Karamercan M, ve ark. Acil serviste karın ağrısını değerlendirmenin maliyeti. Gazi Tıp Dergisi. 2009;20(1):7-12.
8. Kılıçaslan İ, Bozan H, Oktay C, ve ark. Türkiye'de Acil Servise Başvuran Hastaların Demografik Özellikleri. Türkiye Acil Tıp Dergisi. 2005;5(1):5-13.
9. Emet M, Eroğlu M, Aslan Ş, ve ark. Karın Ağrısı Olan Hastaya Yaklaşım. EAJM. 2007;39:136-141.

## Bölüm 44

# GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMALARI

Sena BAYKARA SAYILI<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Acil servise başvuran bu hastalarda kanama orofarinksten itibaren anüs de dahil olmak üzere herhangi bir bölümden kaynaklanabilir. Hemoroidal kanamalardan özofagus varis kanamalarına kadar geniş bir spektrum söz konusudur. Kanamaların %80 kadarı spontan sonlanır ancak %20 oranında medikal ya da invaziv girişimler gerektirir (1).

Bu bölümde gastrointestinal sistem kanamaları akut-kronik ve alt-üst gastrointestinal sistem olarak farklı gruplarda ele alınacaktır. Öncelikle sıklıkla kullanılan bazı terimler aşağıda açıklanmıştır.

Orofarenksten başlayıp Treitz ligamanının yukarısından kaynaklanan kanamalar üst gastrointestinal sistem kanamaları olarak adlandırılırken anüse uzanan kanamalara alt gastrointestinal sistem kanamaları denir.

Sağlıklı bireylerde 2.5 ml/gün kanama defekasyon ile, epitel dokudan kayıp şeklinde gerçekleşebilir (1).

Gizli (occult) kanama, kanama bulgularının ancak laboratuvar testleriyle (anemi, gaytada gizli kan) saptanabildiği durumdur. Gaytada gizli kan testi yaklaşık 10 ml/gün kanamayı tespit edebilir.

Belirsiz (Obscure) kanama, hastanın kliniğinin kanamayı düşündürdüğü ancak kanama odağının endoskopik ya da radyolojik olarak tespit edilemediği durumdur.

Masif kanama, 20 dakikadan uzun süreyle 150 ml/dk hızla kanama ya da 24 saatte 10 üniteden fazla eritrosit süspansiyonu transfüzyonunun gerektiği durumlardır (2).

Hematemez, kanama yeni ise açık kırmızı renkte, midede beklemiş ise kahve telvesi formunda gözlenir. Üst gastrointestinal kanamanın göstergesidir.

Melena, kanın sindirilmiş ve kolonda bakteriler tarafından parçalanmış halidir. İntestinal enzimlerle kandaki hem molekülünün oksidasyonu sonucu hematin ortaya çıkar, melenaya rengini veren hematindir. Hem molekülündeki demirin hidrojen sülfür ile etkileşimi sonucu ortaya çıkan sülfür ise melenaya kendine has kokusunu verir. Melena sindirilmiş kan ürünü olduğundan kanamanın kaynağının kolonun distaline kadarki kısımdan kaynaklandığı düşünülür, kanamanın başlangıcından itibaren yaklaşık 8 saatte gelişir. Yaklaşık 50- 100 ml kadar kanama melena oluşması için yeterlidir. Kanama durduktan sonra üç gün daha melena devam eder ve gaytada gizli kan üç hafta daha pozitif kalır(1).

Yalancı melena, bizmut ve demir preparatlarının kullanımında gaytada melena benzeri görünüm oluşabilir.

Hematokezya, gaytaya eşlik eden parlak kırmızı renkteki kanamadır. Bunun haricinde gaytasız pıhtılar ya da ishalle birlikte kanama da bulunabi-

<sup>1</sup> Uzm Dr Sena Baykara Sayılı Şanlıurfa Akçakale Devlet Hastanesi senabaykara@gmail.com

lır, aspirine ise ara verilmez. Varfarin kullanan hastalarda ise akut kanama süresince varfarine ara verilir, 48 saat düşük molekülü heparin tedavisine geçilir. Kanamadan 7 gün sonra yeniden varfarin tedavisi alabilir.

- Kendiliğinden sonlanan minör kanamalı hastalar, Tablo 3'te belirtilen şekilde Oakland skoru <8 olanlar yatış için başka endikasyonu yok ise taburcu edilebilir.
- Hemodinamisi stabil olmayan, şok tablosunda olan hastalarda endoskopi ve kolonoskopiden önce BT anjiyografi önerilmiş. Stabil hastalarda ise öncelikli tercih endoskopidir.
- Hemodinamisi stabil olmayan hastalarda, pozitif tomografi bulguları var ise ve merkezde girişimsel embolizasyon yapılabiliyor ise 60 dakika içinde yapılması önerilir.
- Hedef hemoglobin düzeyi 70-90 g/L olup eğer kardiyovasküler hastalığı var ise hedef hemoglobin düzeyi 100 g/L olmalıdır (24).

Anahtar kelimeler:GIS kanam, melana,

## KAYNAKLAR

- 1: Cerrahi Gastroenteroloji. 8th ed. İstanbul: Nobel Matbaacılık 2011.
- 2: Levi M, Fries D, Gombotz H, van der Linden P, Nascimento B, Callum J, et al. Prevention and treatment of coagulopathy in patients receiving massive transfusions. *Vox sanguinis*. 2011;101(2):154-74.
- 3: Kaysı A. İç Hastalıkları (Semioloji). 5th Ed: Alfa Basım Yayın Dağıtım Sn; 2010. 370-7 P.
- 4: Fauci AS, Kasper, Dennis L. Harrison's Principles of Internal Medicine. 17th ed. İstanbul: Nobel Matbaacılık; 2013. 1831-912 p.
- 5: Cangemi DJ, Krill T, Weideman R, Cipher DJ, Spechler SJ, Feagins LA. A comparison of the rate of gastrointestinal bleeding in patients taking non-vitamin K antagonist oral anticoagulants or warfarin. *The American journal of gastroenterology*. 2017;112(5):734-9.
- 6: Loffredo L, Perri L, Violi F. Impact of new oral anticoagulants on gastrointestinal bleeding in atrial fibrillation: a meta-analysis of interventional trials. *Digestive and Liver Disease*. 2015;47(5):429-31.
- 7: Caldeira D, Barra M, Ferreira A, Rocha A, Augusto A, Pinto F, et al. Systematic review with meta-analysis: the risk of major gastrointestinal bleeding with non-vitamin K antagonist oral anticoagulants. *Alimentary pharmacology & therapeutics*. 2015;42(11-12):1239-49.
- 8: Monteiro S, Gonçalves TC, Magalhães J, Cotter J. Upper gastrointestinal bleeding risk scores: Who, when and why? *World journal of gastrointestinal pathophysiology*. 2016;7(1):86-96.
- 9: Siau K, Chapman W, Sharma N, Tripathi D, Iqbal T, Bhala N. Management Of Acute Upper Gastrointestinal Bleeding: An Update For The General Physician. *Journal Of The Royal College Of Physicians Of Edinburgh*. 2017;47(3):219-30.
- 10: Bennett C, Klingenberg SL, Langholz E, Gluud LL. Tranexamic acid for upper gastrointestinal bleeding. *Cochrane database of systematic reviews*. 2014(11).
- 11: Prei JC, Barmeyer C, Bürgel N, Daum S, Eppele H-J, Günther U, et al. Endoclot polysaccharide hemostatic system in nonvariceal gastrointestinal bleeding: results of a prospective multicenter observational pilot study. *Journal of clinical gastroenterology*. 2016;50(10):e95-e100.
- 12: Purnak T, Ozaslan E, Beyazit Y, Haznedaroglu IC. Upper gastrointestinal bleeding in a patient with defective hemostasis successfully treated with ankaferd blood stopper. *Phytotherapy research*. 2011;25(2):312-3.
- 13: Changela K, Papafragkakis H, Ofori E, Ona MA, Krishnaiah M, Duddempudi S, et al. Hemostatic powder spray: a new method for managing gastrointestinal bleeding. *Therapeutic advances in gastroenterology*. 2015;8(3):125-35.
- 14: McCarty TR, Njei B. Self-expanding metal stents for acute refractory esophageal variceal bleeding: A systematic review and meta-analysis. *Digestive Endoscopy*. 2016;28(5):539-47.
- 15: García-Pagán JC, Caca K, Bureau C, Laleman W, Appenrodt B, Luca A, et al. Early use of TIPS in patients with cirrhosis and variceal bleeding. *New England Journal of Medicine*. 2010;362(25):2370-9.
- 16: Wu L-C, Cao Y-F, Huang J-H, Liao C, Gao F. High-dose vs low-dose proton pump inhibitors for upper gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. *World Journal of Gastroenterology: WJG*. 2010;16(20):2558-65.
- 17: Gralnek IM, Dumonceau J-M, Kuipers EJ, Lanis A, Sanders DS, Kurien M, et al. Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy*. 2015;47(10):a1-a46.
- 18: Villanueva C, Colomo A, Bosch A, Concepción M, Hernandez-Gea V, Aracil C, et al. Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. *New England Journal of Medicine*. 2013;368(1):11-21.
- 19: Oakland K, Jairath V, Murphy M. Advances in transfusion medicine: gastrointestinal bleeding. *Transfusion Medicine*. 2018;28(2):132-9.
- 20: Fearnhead NS. Acute lower gastrointestinal bleeding. *Medicine*. 2019;47(4):233-6.
- 21: Gralnek IM, Neeman Z, Strate LL. Acute lower gastrointestinal bleeding. *New England Journal of Medicine*. 2017;376(11):1054-63.
- 22: Pérez-Cuadrado Robles E, Bebia Conesa P, Esteban Delgado P, Zamora Nava LE, Martínez Andrés B, Rodrigo Agudo JL, et al. Emergency double-balloon enteroscopy combined with real-time viewing of capsule endoscopy: A feasible combined approach in acute overt-obscure gastrointestinal bleeding? *Digestive Endoscopy*. 2015;27(3):338-44.
- 23: Yamada A, Niikura R, Yoshida S, Hirata Y, Koike K. Endoscopic management of colonic diverticular bleeding. *Digestive Endoscopy*. 2015;27(7):721-6.
- 24: Oakland K, Chadwick G, East JE, Guy R, Humphries A, Jairath V, et al. Diagnosis and management of acute lower gastrointestinal bleeding: guidelines from the British Society of Gastroenterology. *Gut*. 2019;68(5):776-89.

# Bölüm 45

## SEPSİS

Abdil ÇOŞKUN<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Sepsis, konağın enfeksiyona karşı verdiği düzensiz reaksiyon sonucu, organ yetmezliğine kadar giden medikal bir durumdur (1). Son zamanlarda Dünya Sağlık Örgütü tarafından global bir sorun olarak görülmüştür (2). Sepsis, ABD’de hastane içi ölümlerin yarısına yakınına direk ya da dolaylı olarak etki eder (3). Enfeksiyon kaynağı vücudun her yerinde olabilir. Etken genellikle bakteri olmakla beraber diğer etkenler de (mantar, virüs ya da parazit) olabilir. Etken tarafından üretilen toksinler kan yolu ile taşındıktan sonra end organlara ( beyin, kalp, karaciğer, akciğer veya böbrekler) ulaşır ve bu organlara zarar verebilir. Şiddetli sepsis gelişimi sonucu organ ve dokulara yeteri kadar kan akımı sağlanamaması sonucu septik şok gelişebilir (4,5).

Sepsis, ciddi hastalıkların ve hastane içi mortalitenin önemli bir sebebidir. Bu yüzden erken tanı ve tedavi çok önemlidir. Yoğun Bakım Tıbbi Derneği (SCCM) ve Avrupa Yoğun Bakım Tıbbi Derneği (ESICM), 2002 yılında, sepsisten veya septik şoktan kaynaklanan hasta morbidite ve mortalitesini azaltmak için SSCK (“Surviving Sepsis Campaign Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock) kılavuzunu yayınlamıştır. Son güncelleme 2016 yılında yapılmıştır. Burada, enfeksiyonun erken tanımlanması, hızlı antibiyotik uygulaması, sepsis ve septik şok riski

ve doku onarımı için agresif sıvı tedavisi konuları vurgulanmıştır. SCCM ve ESICM, 2014 yılında için uzmanlardan oluşan bir ekip oluşturdu. Bu ekip, Sepsis ve Septik Şok için Üçüncü Uluslararası Konsensüs Tanımlarını 2016 yılında yayınladı (Sepsis-3). Yeni tanımlamalar ve öneriler, sepsis patofizyolojisinin güncellenmiş bir anlayışına dayanan, enfeksiyonlu hastalarda kötü sonuçları tahminde kullanılacak araçları içermiştir (5,6).

Sepsis günümüzde hala çok yüksek morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Bu yüzden, erken tanınmasında ve yönetiminde sürekli iyileşmeler gerekmektedir (7).

### 2016 YILINDAN ÖNCEKİ SEPSİS KILAVUZLARINDA OLAN TANIMLAR

Sepsis: Enfeksiyona karşı verilen sistemik inflamatuvar cevap olarak tanımlanır. Enfeksiyon varlığında Sistemik İnflamatuvar Cevap Sendromu (SIRS) bulgularından iki ya da daha fazlasının bulunmasıdır (8).

Ağır sepsis: Organ fonksiyon bozukluğu, hipoperfüzyon veya hipotansiyon tablolarının mevcut sepsis kliniğine eşlik etmesi durumudur (8).

Septik şok: Yeterli sıvıya rağmen, hipotansiyon ile birlikte perfüzyon bozukluğu belirtilerinin (laktik asidoz, akut mental değişiklik, oligüri) devam etmesi durumu olarak tanımlanır (8).

<sup>1</sup> Uzm. Dr Abdil Çoşkun, Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği abdicoskun@hotmail.com

çıkışında ileri düzeyde azalma olan hastalarda diüretikler verilebilir (27). Sepsise bağlı anemide eritropoetin kullanılmamalıdır (40). Pıhtılaşma bozukluğunu düzeltmek için TDP verilmesi önerilmez (kanama ve cerrahi girişim hariç) (40). Tromposit sayısı 10.000 altına düşerse profilaktik tromposit infüzyonu önerilmektedir (40). IV imminoglobulin ve DIC gelişmesini önlemek için antitrombin kullanımını önerilmemektedir (40). pH 7,15 üzeri laktik asidemisi olan hastalarda bikarbonat tedavisi verilmemelidir. Venöz tromboembolinin tedavisi ve profilaksisi için farmakolojik ve mekanik tedaviler uygulanmalıdır (40). Sepsis hastalarında gelişen ARDS'de mekanik ventilasyonda hedef tidal volüm 6 ml/kg olacak şekilde düşük tutulmalıdır (40). Sepsis hastalarında ardışık 2 ölçümde glukoz düzeyi 180 mg/dl üzeri ise insülin ile kontrol altına alınmalı ve bu hastalarda glukoz düzeyi 110-180 mg/dl arası hedeflenmelidir (40). Sepsis hastaların beslenmesinde oral alım tercih edilmelidir. Eğer oral alamayıp parantral olursa beslenmeye ek olarak glutamin, arginin, selenyum veya omega 3 önerilmemektedir (40).

7. *Hedef: Sepsis hastalarını erken tanıma ve erken, etkin tedavi ile beraber ortalama arter basıncını 65 mm/Hg üzeri tutmak, laktat seviyesini normalize etmek ve idrar çıkışını 0,5 ml/kg/saat üzeri tutmak hedeflerimiz olmalıdır (40).*
8. *Prognoz : Sepsis yüksek mortaliteye sahip klinik bir durumdur (%10-52). Lökopeni, ileri yaş, komorbid hastalılar, üriner sistem dışı kaynaklar, nozokomiyal enfeksiyonlar ve geç antibiyotik kullanımı mortaliteyi arttıran faktörlerdir (40).*

## SONUÇ

Sepsis dünya çapında hâlen yüksek mortalite oranları nedeni ile önemli bir hastalıktır. Sepsisin açıklanmamış mekanizmalarına odaklanan son çalışmalar, klinisyenler için yeni tedavi hedefleri sağlamıştır. Son kılavuzlar ile tedavi şekli ve zamanında değişiklikler olmuştur. Birçok deneysel ve

klinik çalışma olduğundan, yeni tedavi yöntemleri geliştirmek için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır. Sepsisten şüphelenmek, erken tanımak, erken tedavi etmek sağkalımı arttıracaktır.

**Anahtar Kelimeler:** Sepsis, septik şok, enfeksiyon

## KAYNAKLAR

- 1: Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis 3). JAMA 2016; 315: 801– 10.
- 2: Reinhart K, Daniels R, Kissoon N, et al. Recognizing sepsis as a Global Health priority – a WHO resolution. N Engl J Med 2017; 377: 414– 7.
- 3: Liu V, Escobar GJ, Greene JD, et al. Hospital deaths in patients with sepsis from 2 independent cohorts. JAMA 2014; 312: 90– 2.
- 4: Coopersmith CM, De Backer D, Deutschman CS, et al. Surviving sepsis campaign: research priorities for sepsis and septic shock. Crit Care Med, 2018; 46:1334–1356.
- 5: Keep JW, Messmer AS, Sladden R, et al. National early warning score at emergency department triage may allow earlier identification of patients with severe sepsis and septic shock: a retrospective observational study. Emerg Med J, 2016;33:37–41.
- 6: Makic MBF, Bridges E. Managing Sepsis and Septic shock: Current Guidelines and Definitions. Am J Nurs, 2018;118(2):34-39.
- 7: Petros S, John S. The 2016 surviving Sepsis Campaign sepsisguidelines. Med klin intensiv med Notfmed. 2017;112(5):454-458.
- 8: Yuki K, Murakami N. Sepsis pathophysiology and anesthetic consideration. Cardiovasc Hemotol Disord Drug Targets, 2015;15(1):57-69.
- 9: Churpek MM, Zdravetz FJ, Winslow C, et al. Incidence and prognostic value of the systemic inflammatory response syndrome and organ dysfunctions in ward patients. Am J Respir Crit Care Med, 2015;192(8):958–964.
- 10: Kaukonen K-M, Bailey M, Pilcher D, et al. Systemic inflammatory response syndrome criteria in defining severe sepsis. N Engl J Med, 2015;372(17):1629–1638.
- 11: Napolitano LM. Sepsis 2018: Definitions and Guideline Changes. Surg infect (larchhmt), 2018;19(2):117-125.
- 12: Askim A, Moser F, Gustad LT, et al. Poor performance of quick-SOFA(q-SOFA) score in predicting severe sepsis and mortality- a prospective study of patients admitted with infection to the emergency department. Scand J Trauma Resusc Emerg med, 2017; 25(1):56.
- 13: Zhao H, Heard SO, Mullen MT, et al. An evaluation of the diagnostic accuracy of the 1991 American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine and the 2001 Society of Critical Care Medicine /European Society of Intensive Care Medicine / American Collage of Chest Physicians/ American Thoracic Society/ Surgical Society sepsis definition. Crit Care Med 2012;40:1700-1706.
- 14: Fleischmann C, Scherag A, Adhikari NK, et al. International Forum of Acute Care Trialists. Assessment of

- Global Incidence and Mortality of Hospital-treated Sepsis. Current Estimates and Limitations. *Am J Respir Crit Care Med*, 2016; 193(3):259-272.
- 15: Zimmerman JE, Kramer AA, Knaus WA. Changes in hospital mortality for United States intensive care unit admissions from 1988 to 2012. *Crit Care*, 2013; 17(2):81.
  - 16: Miller RR, Dong L, Nelson NC, et al. Multicenter implementation of a severe sepsis and septic shock treatment bundle. *Am J Respir Crit Care Med*, 2013; 188:77-82. doi: 10.1164/rccm.201212-2199OC.
  - 17: Balk RA. Pathogenesis and management of multiple organ dysfunction or failure in severe sepsis and septic shock. *Crit Care Clin*, 2000;16:337-352.
  - 18: Baykara N, Akalın H, Arslantaş MK, et al. Epidemiology of sepsis in intensive care units in Turkey: a multicenter, point-prevalence study. *Crit Care*, 2018;22(1):93. doi: 10.1186/s13054-018-2013-1
  - 19: Chen GY, Nuñez G. Sterile inflammation: sensing and reacting to damage. *Nat Rev Immunol*, 2010; 10(12):826.
  - 20: O'Brien XM, Biron BM, Reichner JS. Consequences of extracellular trap formation in sepsis. *Curr Opin Hematol*, 2017; 24(1):66.
  - 21: Alp E, Doğanay M. (2017). Sepsis. Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M.(Ed.), *Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyolojisi içinde (4.baskı, s852-853)*. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi.
  - 22: Munford RS. (2010). Sepsis, severe sepsis and septic shock. Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, .(Ed.), In: *Principles and Practice of Infectious Diseases (7th ed, p987-1010)*. Newyork: Churchill Livingstone.
  - 23: Karaali R, Tabak F. Sepsis Patogenezi. *Klinik gelişim*. 2009; 3:71-77.
  - 24: Çağatay A, Başaran S, Sarıbuğa A. Sepsis: Genel Kavramlar ve Epidemiyoloji. *Türkiye Klinikleri J Emerg Med-Special Topics*, 2015;1(3):1-10.
  - 25: Kurt C. (2006). Sepsis ile İlişkili Tanımlar, Epidemiyoloji, İnsidans ve Klinik. **Dikmen Y, Demirkıran O.**(Ed.), *Güncel Bilgiler Işığında Sepsis Sempozyum Dizisi içinde (s17 - 26)*. İstanbul: İstanbul Üniversitesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. **Sempozyum Dizisi Yayın No: 51**
  - 26: Postelnicu R, Evans L. Monitoring of the physical exam in sepsis. *Curr Opin Crit Care*, 2017;23(3):232-236.
  - 27: Gauer RL. Early recognition and management of sepsis in adults: the first six hours. *Am Fam physician*, 2013; 88(1):44-53.
  - 28: Lynn WA. (2004). Sepsis. Armsrong D, Cohen J (Ed). In: *Infectious Diseases*. (p613-627) London: Mosby.
  - 29: Martin L, Derwall M, Thiemermann C, et al. Herat in sepsis: Moleculer mechanisms, diagnosis and therapy of septic cardiomyopathy. *Anaesthesist*, 2017; 66(7): 479-490.
  - 30: Riedel S, et al. Procalcitonin as a marker for the detection of bacteremia and sepsis in the emergency department. *Am J Clin Pathol* 2011; 135:182-89
  - 31: Andersen et al. Etiology and therapeutic approach to elevated lactate. *Mayo Clin Proc*. 2013; 88(10): 1127-1140
  - 32: Levy MM, Evans LE, Rhodes A. The Surviving Sepsis Campaign Bundle: 2018 update. *IntensiveCareMed*,2018;44:925-928. ( <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000003119>)
  - 33: Coopersmith CM, De Backer D, Deutschman CS, et al. *Intensive Care Med*, 2018; 44: 1400-1426. <https://doi.org/10.1007/s00134-018-5175-z>
  - 34: Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock:2012. *Crit Care Med*, 2013;41(2):580-637.
  - 35: Seymour CW, Gesten F, Prescott HC, et al. Time to treatment and mortality during mandated emergency Care for Sepsis. *N Engl J Med* 2017; 376:2235- 44.
  - 36: Finfer S, McEvoy S, Bellomo R, et al. Impact of albumin compared to saline on organ function and mortality of patients with severe sepsis. *Intensive Care Med* 2011;37: 86- 96.
  - 37: Caironi P, Tognoni G, Masson S, et al. Albumin replacement in patients with severe sepsis or septic shock. *N Engl J Med* 2014; 370: 1412- 21.
  - 38: Perner A, Haase N, Guttormsen AB, et al. Hydroxyethyl starch 130/0.42 versus Ringer's acetate in severe sepsis. *N Engl J Med* 2012; 367: 124- 34.
  - 39: Holst LB, Haase N, Wetterslev J, et al. Lower versus higher hemoglobin threshold for transfusion in septic shock. *N Engl J Med* 2014; 371: 1381- 91.
  - 40: Rhodes A, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of Sepsis and septic shock:2016. *Crit Care Med*, March 2017. Volume 45

# Bölüm 46

## EPİSTAKSİSE YAKLAŞIM

Ayşe KARAKAYA<sup>1</sup>

### GİRİŞ

#### Epidemiyoloji

Epistaksis en önemli KBB acillerinden biridir. İnsanların %60'ı hayatları boyunca en az bir kez burun kanaması ile karşı karşıya kalır, bu hastaların yalnızca %6'sında medikal tedavi gerekir (1). Epistaksis bimodal yaş dağılımı gösterir, 10 yaş altında ve 50 yaş üzerinde sıklığı artmaktadır (2). Minör, spontan veya hastanın müdahalesiyle durabilecek kanamalar daha sık olmasına rağmen, majör ve hayatı tehdit eden kanamalar da görülebilmektedir.

#### Sınıflandırma

Epistaksis genellikle anterior ve posterior kanamalar olarak sınıflandırılır (3). Bu sınıflandırma anatomik bir sınıflandırmadır. Kanamaların %90'ı Kisselbach pleksusu tarafından beslenen anterior nazal septum bölgesinden kaynaklanmaktadır (4) (Şekil-1). Bu bölge Little's area olarak da isimlendirilir. Bu bölge eksternal ve internal karotid arter tarafından beslenmektedir. Anteriordan kaynaklanan kanamalar, bu bölgedeki damarların daha küçük olması, kompresyon yapılabilmesi ve görünür bir bölge olup müdahale kolaylığı açısından daha kolay kontrol edilebilmektedir (5). Kanamaların %10'u ise posteriordan kaynaklanır. Bu bölgedeki kanamalar daha çok arteriel orjinlidir (4). Buna bağlı olarak havayolu açıklığını sağlamak

kanamayı kontrol etmek zorlaşmakta, aspirasyon riski artmaktadır (3).

Epistaksis primer ve sekonder olarak da sınıflandırılabilir. Primer sebepler %85 oranında görülen genellikle hiç bir neden olmadan, spontan olan kanamalardır. Sekonder epistaksiste kanamanın nedeni (travma, antikoagülan kullanımı, neoplazi, vasküler anomaliler vb) bellidir. Epistaksis ayrıca nedenine göre de sınıflandırılabilir, travmaya, cerrahiye, vasküler anomalilere, koagulopatilere ve antikoagülan kullanımına bağlı gibi (3,4).

#### Anatomi

Nazal kavite eksternal ve internal karotis arterin dallarından oluşan zengin bir anastomoz ağına sahiptir. A.carotis internanın bir dalı olan a.oftalmica, a.ethmoidalis anterior ve posterior dallarını verir. a.ethmoidalis posterior üst konka ve septumun posteror kısmına, a.ethmoidalis anterior burnun lateral duvarına ve septumun ön üst kısmına dallar verir. A.carotis eksternanın uç dalı olan a.maksillaris interna foramen palatina majustan geçtikten sonra septumun ön kısmını besleyen a.palatina majus adını alır. A.sfenopalatina, a.carotis eksternanın bir diğer uç dalıdır. Foramen sfenopalatinadan geçerek nazal kaviteye gelen a.sfenopalatina lateral nazal duvarın posteriorunu ve septumun posteriorunu besler. A.carotis eksternanın fasiyal dalı üst dudak hizasında a.labialis superior dalını verir. Bu dal septumun ön alt

<sup>1</sup> Kulak Burun Boğaz Baş ve Boyun Cerrahisi Uzmanı, Eskişehir Şehir Hastanesi, draysekarakaya@gmail.com



hastanede yatırılarak takip edilmeleri ve gerekirse monitorize edilmeleri gerekmektedir.

Epistaksis tampon yapılmasına rağmen durmuyorsa cerrahi KBB doktoruna konsulte edilmelidir. Bu hastalarda cerrahi tedavi gerekebilir.

**Anahtar Kelimeler:** Epistaksis, Posterior Kanama, Anterior Kanam, Acil

## KAYNAKLAR

1. Beck R, Sorge M, Schneider A. Current Approaches to Epistaxis Treatment in Primary and Secondary Care. *Dtsch Arztebl Int.* 2018 Jan 8;115(1-02):12-22.
2. Kucik CJ, Clenney T. Management of Epistaxis. *Am Fam Physician.* 2005 Jan 15;71(2):305-311.
3. Krulewitz, N. A., Fix, M. L. Epistaxis. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 2019, 37(1), 29–39. doi:10.1016/j.emc.2018.09.005
4. Yau S. An update on epistaxis. *The Royal Australian College Of General Practitioners Volume 44, No.9, September 2015 Pages 653-656.*
5. Logan JK, Pantle H. Role of topical tranexamic acid in the management of idiopathic anterior epistaxis in adult patients in the emergency department. *American Journal of Health-System Pharmacy*, Volume 73, Issue 21, 1 November 2016, Pages 1755–1759
6. MacArthur FJ, McGarry GW. The arterial supply of the nasal cavity. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology* 2016;274(2),809–815.
7. Viehweg TL, Roberson JB, Hudson JW. Epistaxis: Diagnosis and Treatment. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 2006;64(3),511–518
8. Purkey. HYPERLINK “http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sci-hub.tw/pubmed/24633839” MR, Seeskin Z, Chandra R. Seasonal variation and predictors of epistaxis. *Laryngoscope* HYPERLINK “https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24633839”. 2014 Sep;124(9):2028-33
9. Christensen NP, Smith DS, Barnwell SL. Arterial embolization in the management of posterior epistaxis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;133:748–753
10. Ridker PM, Cook NR, Lee IM. A randomized trial of low-dose aspirin in the primary prevention of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med* 2005;352:1293-304
11. Baysal M, Ümit E, Kırkızlar HO. Thalidomide for the Management of Bleeding Episodes in Patients with Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia: Effects on Epistaxis Severity Score and Quality of Life. *Turk Haematol.* 36(1):43-
12. Abrisch. HYPERLINK “http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sci-hub.tw/pubmed/25458126” V, Brozek A, Boyle TR. Risk factors for recurrent spontaneous epistaxis. Mayo HYPERLINK “https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25458126” Clin HYPERLINK “https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25458126” HYPERLINK “https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25458126” Pro- HYPERLINK “https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25458126”. (12):1636-43.
13. MinHJ, KangH, ChoiGJ. Association between Hypertension and Epistaxis: Systematic Review and Meta-analysis. *Otolaryngol* HYPERLINK “https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=28742425” HYPERLINK “https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=28742425”-Head HYPERLINK “https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=28742425” HYPERLINK “https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=28742425” Neck HYPERLINK “https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=28742425” HYPERLINK “https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=28742425” Surg HYPERLINK “https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=28742425”. 157(6):921-927.
14. ACEP News 2009. Gilman C. Treatment of epistaxis. Available at: <http://www.acepnow.com/article/treatment-epistaxis/?singlepage51&theme5print-friendly>.
15. Newton E, Lasso A, Petrich W. An outcomes analysis of anterior epistaxis management in the emergency department. *J Otolaryngol Head Neck Surg.* 45: 24
16. Barnes ML, Spielmann PM, White PS. Epistaxis: a contemporary evidence based approach. *Otolaryngol Clin North Am* 2012;45:1005–17.
17. Hodgson D, Burdett-Smith P. Routine coagulation testing in adult patients with epistaxis. *Emerg Med J* 2011;28:633–4.
18. Hajimagsoudi M, Largani HA, Baradaranfar MH, et al. A novel method for epistaxis management: randomized clinical trial comparing nose clip with manual compression. *Am J Emerg Med* 2018;36:149–50.
19. Rodney J. Schlosser, Epistaxis. *N Engl J Med* 2009; 360:784-789
20. Gottlieb M, DeMott JM, Peksa GD. Topical Tranexamic Acid for the Treatment of Acute Epistaxis: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Pharmacother.* 2019 Jun;53(6):652-657.
21. Zahed R, Moharamzadeh P, Alizadeharasi S, et al. A new and rapid method for epistaxis treatment using injectable form of tranexamic acid topically: a randomized controlled trial. *Am J Emerg Med* 2013;3:1389–92.
22. Murray S, Mendez A, Hopkins A. Management of Persistent Epistaxis Using Floseal Hemostatic Matrix vs. traditional nasal packing: a prospective randomized control trial. *J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2018;47:3
23. Mathiasen RA, Cruz RM. Prospective, randomized, controlled clinical trial of a novel matrix hemostatic sealant in patients with acute anterior epistaxis. *Laryngoscope* 2005;115:899–902
24. Simon E. The emergency department management of

posterior epistaxis. 2016. Available at: <http://www.emdocs.net/emergency-department-managementposterior-epistaxis/>.

25. MedSCAPE 2018. Goralnick E. Posterior epistaxis nasal pack. 2016. Available at: <http://emedicine.medscape.com/article/80545-overview#a1>.
26. Pope L, Hobbs C. Epistaxis: an update on current management *Postgrad Med J* 2005;81:309–314

# Bölüm 47

## BOĞULMALARA YAKLAŞIM

Murtaza KAYA<sup>1</sup>

### GİRİŞ

#### Tanımlar

Boğulmalar; dünyada yıllık yaklaşık 372000 insanın ölümü nedeni ile küresel bir sorun teşkil etmektedir (1). Amerika Birleşik Devletlerinde her yıl >500.000 boğulma vakasında, ortalama 1100 ölüm bildirilmiş ve 15 yaşa kadar olan bireylerde yaralanmaya bağlı ölümlerin önde gelen sebeplerindendir (2,3).

Boğulma anlam olarak sıvı ortama batma, dalma nedeniyle gelişen solunum yetmezliği olarak tanımlanabilir. Ölümcül boğulma; boğulma ile sonuçlanan durum, ölümcül olmayan boğulma; sıvı ortama batma ve solunum yetmezliği gelişen ancak kurtarılan hastayı (4), sudan kurtarma ise solunum yetmezliği gelişmeden kurtarılan vakaları ifade etmektedir (5).

Boğulayazma, ıslak boğulma, ikincil boğulma vs. gibi terimler revize edilen Utstein yönergeleri-ne göre artık kullanılmamaktadır (6).

Dalma sendromu ise, soğuk suya ani dalışlarda, önce yüzün ve başın girmesi sonrasında ani gelişen vagal stimülasyon ve katekolamin salınımına bağlı gelişen asistoli, QT uzaması ve ventriküler fibrilasyon neticesinde oluşmaktadır (7).

Sudan kurtarma vakalarında eğitilmiş kişilerin müdahale etmesi gerekir. Çünkü eğitimsiz kişilerin müdahalesi sonucunda vakaların mortal so-

nuçlanması ile arasında direkt ilişki olduğu bildirilmiştir (8,9).

Bu yüzden öncelikle vakaların doğru tanımlanması ve yapılacak müdahalelerin iyi bilinmesi gerekir. Dalma, batma ve boğulmalardaki kardiyovasküler muayene, sözlü ve ağırlı uyaranlara yanıtı, sistolik kan basıncı (SKB), ortalama arteriyel basınç (OAB) ve mortalitesine göre yapılan klinik sınıflandırma aşağıda tablo 1 de gösterilmiştir.

### RİSK FAKTÖRLERİ

İnfanlarda kuvvet içindeki veya küçük su birikintileri dikkatsizliğe bağlı risk oluşturmaktadır. 1-4 yaş arasındaki çocuklarda özellikle yüzme havuzlarındaki denetim eksikliğine bağlı boğulma vakaları görülürken, genç ve erişkinlerde göl, deniz gibi doğal su birikintilerinde daha çok görülmektedir. Genç ve erişkinlerde alkol ve ilaç kullanımı da bu riski artırmaktadır (10).

Erkeklerde bayanlara oranla 2-4 kat fazla görülmektedir (11). Soğuk suya dalma uzun QT sendromu, katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardi, brugada sendromu gibi bazı kardiyak bozuklukları tetiklemektedir. Ayrıca dalma öncesi hiperventilasyona bağlı bayılma riski oluştururken, dalış süresinin 6 dakikadan fazla olması düşük sağkalımla ilişkilidir (12,13).

<sup>1</sup> Dr. Öğretim Üyesi, Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, murtaza.kaya@ksbu.edu.tr

**Tablo 3: Dalma süresi ve kötü prognoz riski**

Dalma Süresi	Kötü prognoz yüzdesi
0-5 dakika	10
6-10 dakika	56
11-25 dakika	88
25 dakikadan fazla	100

Szpilman D, Bierens JJ, Handley AJ et al: Drowning. N Engl J Med. 366(22):2102-10, 2012

### Önlemler

Boğulma olaylarının %85'nin önlenilebileceği tahmin edilmektedir. Fiziksel önlemler arasında; özellikle çocuk havuzlarının etrafının parmaklık ile kapatılması, havuzların güvenli bir şekilde kilitlenen ve kilidinin en azından 1,5 metre yukarıda olduğu kapılarının olması gerekir. Yine havuzlarda saç ve vücut parçalarının sıkışmasını ve dolanmasını önleme ve basıncı boşaltmak için güvenli tahliye kapakları, emniyetli vakum tahliye sistemlerinin bulunması boğulma kazalarının önlenmesinde etkilidir. Can yeleklerinin hazır bulundurulması ve yüzme bilmeyenlerin bu yeleklere giymesi zorunlu olmalıdır. Ailelerin bebeklerini küvet veya su birikintilerinde yalnız bırakmaması da çok önemlidir. Alkollü olarak suya girilmemesi, bebeklerin gözetimini üstlenen kişilerin alkol almaması sağlanmalıdır. Kişisel olarak kardiyopulmoner resusitasyon eğitiminin alınması, cankurtaranların eğitiminin ve denetiminin yapıldığı havuzlara girilmesi, boğulma vakalarını azaltacaktır. Yasal mevzuatlar ile su sporlarında, havuz kullanımında gerekli önlemlerin ve eğitimlerin verilmesi önemlidir (29).

### SONUÇ

Boğulma sıvı ortama batma, dalma sonucu gelişen, primer olarak solunumun bozulması ile karakterize bir durumdur. Genç erkeklerde, alkol ve ilaç kullanımına bağlı ve çocuklarda dikkatsizlik temel risk faktörleridir. Asemptomatik olabileceği gibi kardiyopulmoner arrest de gelişebilen çok geniş klinik tablo ile karşılanabilir. Klinik tanısında arter kan gazı, akciğer grafisi ve rutin laboratuvar testleri gereklidir.

Temel yaşam desteğinde hipoksi ve hipotermiye odaklanmak gerekir. İlk resusitasyon önceliği kalp masajından önce hava yolu ve solunumdur. Kurtarıcı soluk verildikten sonra hala ritm alınmayan hastalara kardiyopulmoner resusitasyon başlanmalıdır. Boğulma vakalarında kardiyovasküler aritminin nedeni genellikle hipoksidir. Erken oksijenasyon ve pozitif basınçlı ventilasyon gerekir. Devam eden destekleyici bakımın odak noktası, oksijenasyon ve dolaşım durumunun iyileştirilmesi ile komplikasyonların önlenmesidir. Sıvı resusitasyonu bu esnada önemli bir basamaktır. Beraberinde hipotermi ile aktif ve pasif yöntemler kullanılarak mücadele edilmesi gerekir. 32-34°C arasındaki hastalarda kardiyopulmoner resusitasyon uzatılabilir. Travmanın eşlik ettiği olgularda servikal stabilizasyon gerekebilir. Kurtarılan olgularda kusma sebebi ile aspirasyon gelişebileceğinden, hastaya uygun pozisyon verilerek gastrik dekompresyon tedavisi uygulanmalıdır. Glaskow koma sklası 8 ve altında olanlara ileri hava yolu desteği sağlanmalıdır. Acil servis ve yoğun bakım tedavilerinde nöroprotektif yaklaşımlar ile yakın monitorizasyon yapılarak sağkalım artırılabilir. Boğulma vakalarının azaltılmasında en önemli adım ise koruyucu önlemlerin alınmasıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Suda Boğulma, Dalma, Batma

### KAYNAKLAR

1. World Health Organization. Global report on drowning: preventing a leading killer. Accessed November 24, 2014.
2. Bowman SM, Aitken ME, Robbins JM. et al. Trends in US pediatric drowning hospitalizations, 1993-2008. Pediatrics 129:275,2012.
3. <http://www.cdc.gov/Features/dsDrowningRisks/> (Centers for Disease Control and Prevention: Drowning risks in natural water settings. Published 06/29/2011. Updated 2011.) Accessed June 14, 2012.
4. Truhlář A, Deakin CD, Soar J. et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015: Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation. 2015;95:148-201.
5. Szpilman D, Bierens JJ, Handley AJ et al: Drowning. N Engl J Med. 366(22):2102-10, 2012
6. Idris AH, Bierens JJLM, Perkins GD, et al. 2015 revised Utstein-style recommended guidelines for uniform re-

- porting of data from drowning-related resuscitation: An ILCOR advisory statement. *Resuscitation* 2017; 118:147.
7. Richards DB. 2018. Drowning, Ron M. Walls. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, Ninth Edition Chapter 137,1801-1805. Philadelphia: Copyright © 2018 by Elsevier, Inc.
  8. Franklin RC, Pearn J.H. Drowning for love: the aquatic victim-instead-of-rescuer syndrome: drowning fatalities involving those attempting to rescue a child. *J Paediatr Child Health* 2011;47:pp.44-47.
  9. Turgut A. A study on multiple drowning syndromes. *Int J Inj Contr Saf Promot* 2012; 19:pp. 63-67.
  10. Andrew C. Schmidt, Justin R. et al. Wilderness Medical Society Practice Guidelines for the Prevention and Treatment of Drowning. *Wilderness & Environ Med.* 2016-06-01, Volume 27(2),236-251
  11. Main AB, Hooper AJ. Drowning and immersion injury. *Anaesth Intensive Care Med.* 2018,18(8):401-3,2017.
  12. Mott TF, Latimer KM. Prevention and treatment of drowning. *Am Fam Physician.* 2016, 93(7):576-82.
  13. Semple-Hess J, Campwala R. Pediatric submersion injuries: emergency care and resuscitation. *Pediatr Emerg Med Pract.* 11(6):1-21; quiz 21-2, 2014
  14. Salomez F, Vincent JL. Drowning: a review of epidemiology, pathophysiology, treatment and prevention. *Resuscitation* 2004; 63:261.
  15. David B. 2018. Richards Drowning, Ron M. Walls. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, Ninth Edition Chapter 137,1801-1805. Philadelphia: Copyright © 2018 by Elsevier, Inc.
  16. Semple-Hess J, Campwala R. Pediatric submersion injuries: emergency care and resuscitation. *Pediatr Emerg Med Pract.* 2014,11(6):1-21; quiz 21-2.
  17. Cico SJ, Quan L 2015. Drowning, Judith E. Tintinalli. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, 8.Edition, Chapter 215.pp 1395-98. Copyright © 2016 by McGraw-Hill Education
  18. Lavonas EJ, Drennan IR, Gabrielli A, et al. Part 10: Special Circumstances of Resuscitation: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2015; 132:S501.
  19. Chandy D, Weinhouse WL. Drowning (Submersion Injuries). last updated:May21, 2019. <https://www.uptodate.com/contents/drowning-submersion-injuries>.
  20. Macintosh I, Austin S. Management of drowning in children. *Paediatr Child Health.* 2017,27(9):415-9
  21. Rosen P, Stoto M, and Harley J. The use of the Heimlich maneuver in near drowning: Institute of Medicine report. *J Emerg Med* 1995; 13: pp. 397-405.
  22. Francesco P, Fielding R, Wernicki PG. et al. Sub-diaphragmatic thrusts and drowned persons. *Int J Aquat Res Educ* 2010; 4: pp. 81-92.
  23. Cantu RM, Pruitt CM, Samuy N. et al. Predictors of emergency department discharge following pediatric drowning. *Am J Emerg Med.*2018,36(3):446-9.
  24. [www.clinicalkey.com](http://www.clinicalkey.com), Clinical Overview, Drowning, Elsevier Point of Care. Updated November 6, 2018. Copyright Elsevier BV. All rights reserved [https://www.clinicalkey.com/#!/content/clinical\\_overview/67-s2.0-f955aa85-b8b5-4a6a-8339-051f271c354f](https://www.clinicalkey.com/#!/content/clinical_overview/67-s2.0-f955aa85-b8b5-4a6a-8339-051f271c354f)
  25. Schmidt AC, Sempsrott JR, Hawkins SC et al. Wilderness Medical Society Practice Guidelines for the Prevention and Treatment of Drowning. *Wilderness & Environmental Medicine*, 2016-06-01, Volume 27, Issue 2, Pages 236-251.
  26. Web-based integrated 2010 & 2015 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 8: post-cardiac arrest care. AHA website. Accessed April 26, 2018. <https://eccguidelines.heart.org/index.php/circulation/cpr-ecc-guidelines-2/part-8-postcardiac-arrest-care/>.
  27. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T. et al: Targeted temperature management at 33°C versus 36°C after cardiac arrest. *N Engl J Med.* 2013,369(23):2197-206.
  28. Martinez FE, Hooper AJ. Drowning and immersion injury. *Anaesth Intensive Care Med.* 15(9):420-3, 2014. Accessed April 26, 2018
  29. American Academy of Pediatrics Committee on Injury, Violence, and Poison Prevention: Prevention of drowning. *Pediatrics.* 2010, 126(1):178-85.

# Bölüm 48

## YABANCI CİSİM ASPİRASYONLARI

Mehmet Ali TELAFARLI<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Yabancı cisim aspirasyonları (YCA), hayatı tehdit edici bir olay olabilmektedir. Çocuklar ve yaşlılar YCA için en fazla risk altındaki gruptur. Çocuklarda 9 yaş üstünde kalıcı dişlerin tamamlanması üzerine insidans azalsada en fazla 9 yaş altında görülmektedir (1). Yaşlılarda da komorbiditenin artması (sıklıkla nörolojik patolojilerin artması ve diş sağlığının bozulması) üzerine aspirasyon riski artmaktadır (2).

Literatürde olgu serilerinden ve yayınlardan elde edilen bilgilere bakıldığında; dental aletler, türban sabitleyici ve pimleri, iğne, ilaçlar ve dübel gibi çok tipte solunum yolunda malzeme tespit edilmiştir (3-5).

YCA'da tanıda gecikme tüm yaş gruplarında komplikasyonlara neden olmaktadır. Esnek ve rijit bronkoskopi en sık tipi YCA olan solunum yollarındaki şüpheli yabancı cisimlerin hem tanı hem de tedavisinde kullanılan temel araç haline gelmiştir. YCA kulak burun ve boğaz uzmanları ve göğüs cerrahisi uzmanlarının ilgi alanı iken daha küçük çaplı esnek bronkoskopilerin çıkması ve alanların net olarak ayrılmadığı günümüzde göğüs hastalıklarının da ilgisi içine girmiştir (6,7).

### EPİDEMİYOLOJİ

YCA, çocuklarda yetişkinlere oranla daha sık görülmektedir. Ulusal Güvenlik Konseyi (National

Security Council) raporlarına göre YCA'nın %80'i 15 yaş altı çocuklarda görülürken hastaların sadece %20'si 15 yaş üstünde hastalardır. Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde kazayla ölümler arasında dördüncü neden arasındadır. ABD'de 2015 yılı içinde YCA ile ölümlerin 5.000 kişi üstünde olduğuna bakılınca, YCA önemli toplum sağlığı sorunlarından (8).

Ölümler 1 yaş altında ve 75 yaş üstünde pik yapmaktadır (9,10). Trekeabronşiyal YCA çocuklarda, gençlerde ve yaşlılarda nadirdir. Yaşlılarda insidans 75 yaşın üstünde artmakta ve 85 yaşın üstünde YCA'ya bağlı ölümlerin arttığı görülmektedir (11).

Bazı gözlemsel çalışmalarda erişkinlerde düşük YCA oranları verilmiştir (0,66/100.000). Bu konudaki olgu serilerinde; yapılan tek merkezli bir çalışmada 20 yıllık sürede 89 yabancı cisim vakası; Mayo Clinic'in yaptığı bir olgu serisinde 33 yılda 60 hasta olduğu; Tayvan'da tek merkezli bir çalışmada 15 yılda 43 YCA hastası olduğu bildirilmiştir (12-15).

### PATOGENEZ

Çocuklarda patogeneizde kuruyemişler, yiyecek çekirdekleri ve diğer organik maddeler YCA'nın çoğunu oluşturmaktadır. Bunun yanısıra erişkinlerde organik nesnelere inorganik nesnelere kadar yelpaze geniş bir çeşidi kapsamaktadır (Resim 1).

<sup>1</sup> Uzman Doktor. S.B.Ü. Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği. drnewborn@hotmail.com

ler daha distalde sıkışmış yabancı cisimleri çıkarmak için kullanılmaktadır (36-38).

Keskin ve delici aspirasyon nesnelere aspirasyonu sonrasında solunum yolu bütünlüğü bozulan hastalarda erken dönemde cerrahi onarım planlanmalı ve medikal tedavi planlanmalıdır.

## SONUÇ

Çoğu hastada yabancı cisim alındıktan sonra iyileşme görüldüğü, görüntüleme anormallik olan hastalarda 6 hafta-3 ay sonra takip görüntüleme yapılmalıdır. Komplikasyonların tedavisinde ortaya çıkan komplikasyona göre semptomatik tedavi yapılmalıdır.

Anahtar kelimeler: Nefes darlığı, Öksürük, Yabancı cisim aspirasyonu

## KAYNAKLAR

- Jaswal A, Jana U, Maiti PK. Tracheo-bronchial foreign bodies: a retrospective study and review of literature. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2014 Jan;66 (Suppl 1):156-160.
- Cardasis JJ, MacMahon H, Husain AN. The spectrum of lung disease due to chronic occult aspiration. *Ann Am Thorac Soc.* 2014 Jul;11(6):865-73.
- Eroglu O, Algan-Kaya H, Coskun F. A potentially fatal complication that may occur during dental treatment: "foreign body aspiration." *Pan Afr Med J.* 2015 Jan;20:36.
- Gonullu H, Ozturk Y, Akay S, et al. Turban pin: an unusual cause of foreign body aspiration in young Islamic adult. *Iran Red Crescent Med J.* 2014 Mar;16(3):e2975.
- Sidell DR, Kim IA, Coker TR. Food choking hazards in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2013;77:1940-46.
- Casalini AG, Majori M, Anghinolfi M, et al. Foreign body aspiration in adults and in children: advantages and consequences of a dedicated protocol in our 30-year experience. *J Bronchology Interv Pulmonol.* 2013 Oct;20(4):313-21.
- Iversen RH, Klug TE. Need for more clear parental recommendations regarding foreign body aspiration in children. *Dan Med J.* 2012 Sep;59(9):A4498.
- National Safety Council. Report on injuries. *Injury Facts.* 2011 information online: <https://www.nsc.org/membership/member-resources/injury-facts> (Erişim tarihi 25 Temmuz 2019)
- Zhijun C, Fugao Z, Niankai Z, et al. Therapeutic experience from 1428 patients with pediatric tracheobronchial foreign body. *J Pediatr Surg.* 2008 Apr;43(4):718-21.
- Saki N, Nikakhlagh S, Rahim F, et al. Foreign body aspirations in infancy: a 20-year experience. *Int J Med Sci.* 2009;6(6):322-328.
- Ulusal Güvenlik Konseyi [http://www.nsc.org/safety\\_home/HomeandRecreationalSafety/Pages/Choking.aspx](http://www.nsc.org/safety_home/HomeandRecreationalSafety/Pages/Choking.aspx) (En son erişim tarihi: 25.07.2019)
- Casalini AG, Majori M, Anghinolfi M, et al. Foreign body aspiration in adults and in children: advantages and consequences of a dedicated protocol in our 30-year experience. *J Bronchology Interv Pulmonol.* 2013 Oct;20(4):313-21.
- Chen CH, Lai CL, Tsai TT, et al. Foreign body aspiration into the lower airway in Chinese adults. *Chest.* 1997 Jul;112(1):129-33.
- Lan RS. Non-asphyxiating tracheobronchial foreign bodies in adults. *Eur Respir J.* 1994 Mar;7(3):510-4.
- Limper AH, Prakash UB. Tracheobronchial foreign bodies in adults. *Ann Intern Med.* 1990 Apr 15;112(8):604-9.
- Medidi S, Fountain A, Radwan M, et al. "Fishing in the trachea": a unique case of foreign body aspiration. *J Bronchology Interv Pulmonol.* 2012 Apr;19(2):168-70.
- Hamad AM, Elmistekawy EM, Ragab SM. Headscarf pin, a sharp foreign body aspiration with particular clinical characteristics. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2010 Dec;267(12):1957-62.
- Kovitz KL, Mayse ML. (2004) Foreign body removal. In: Beamis J.F, Mathur P, Mehta A.C. (Eds), *Interventional Pulmonary Medicine* (pp.259). Marcel Dekker, New York.
- Lund ME. (2013). Foreign body removal. In: *Principles and Practice of Interventional Pulmonology.* pp.477-488.
- Wick R, Gilbert JD, Byard RW. Café coronary syndrome-fatal choking on food: an autopsy approach. *J Clin Forensic Med.* 2006 Apr;13(3):135-8.
- Teramoto S, Matsuse T, Ouchi Y. Foreign body aspiration into the lower airways may not be unusual in older adults. *Chest.* 1998 Jun;113(6):1733-4.
- Shaker R, Ren J, Zamir Z, et al. Effect of aging, position, and temperature on the threshold volume triggering pharyngeal swallows. *Gastroenterology.* 1994 Aug;107(2):396-402.
- Mehta AC, Khemasuwan D. A foreign body of a different kind: Pill aspiration. *Ann Thorac Med.* 2014 Jan;9(1):1-2.
- Ali SR, Mehta AC. Alive in the Airways: Live Endobronchial Foreign Bodies. *Chest.* 2017 Feb;151(2):481-491.
- Kim ST, Kaiser OM, Clarke BE, et al. 'Iron lung': distinctive bronchoscopic features of acute iron tablet aspiration. *Respirology.* 2003 Dec;8(4):541-3.
- Kinoshita K, Azuhata T, Kawano D, et al. Relationships between pre-hospital characteristics and outcome in victims of foreign body airway obstruction during meals. *Resuscitation.* 2015 Mar;88:63-7.
- Hon KL, Chu WC, Sung JK. Retropharyngeal abscess in a young child due to ingestion of eel vertebrae. *Pediatr Emerg Care.* 2010 Jun;26(6):439-41.
- Ahn D, Heo SJ, Park JH, et al. Tracheoesophageal fistula with tracheal stenosis resulting from retained esophageal foreign body. *Auris Nasus Larynx.* 2011 Dec;38(6):753-6.
- Sengupta S, Swaika S, Banerjee SS, et al. Successful emergency airway management in a case of removal of foreign body bronchus in a pediatric patient. *Anesth Essays Res.* 2014 May-Res;8(2):250-252.

30. Moller J, Rasmussen F, Hilberg O, et al. Airway foreign body aspiration: common, yet easily overlooked! Two interesting cases. *BMJ Case Rep.* 2015 May 22;2015.
31. Shimpi T, Chawla A, Shikhare S. Tell tale of tablets in bronchus. *Med J Malaysia.* 2015;70:36-7.
32. Zhang X, Li WX, Cai YR. A time series observation of Chinese children undergoing rigid bronchoscopy for an inhaled foreign body: 3,149 cases in 1991-2010. *Chin Med J (Engl).* 2015 Feb 20;128(4):504-9.
33. Brown JC, Chapman T, Klein EJ, et al. The utility of adding expiratory or decubitus chest radiographs to the radiographic evaluation of suspected pediatric airway foreign bodies. *Ann Emerg Med.* 2013 Jan;61(1):19-26.
34. Tong B, Zhang L, Fang R, et al. 3D images based on MDCT in evaluation of patients with suspected foreign body aspiration. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2013 Mar;270(3):1001-7.
35. Cevizci N, Dokucu AI, Baskin D, et al. Virtual bronchoscopy as a dynamic modality in the diagnosis and treatment of suspected foreign body aspiration. *Eur J Pediatr Surg.* 2008 Dec;18(6):398-401.
36. Duan L, Chen X, Wang H, et al. Surgical treatment of late-diagnosed bronchial foreign body aspiration: a report of 23 cases. *Clin Respir J.* 2014 Jul;8(3):269-73.
37. Walls RM, Murphy MF. Foreign body in the adult airway. In: *Manual of Emergency Airway Management*, Fourth Ed., Wolters kluwer/Lippicott Williams and Wilkins, Philadelphia p.419-423.
38. Saito H, Saka H, Sakai S, et al. Removal of broken fragment of biopsy forceps with magnetic extractor. *Chest.* 1989 Mar;95(3):700-1.



## Bölüm 49

# ERİŞKİNDE ANAFİLAKSİ VE ANAFİLAKTOİD REAKSİYONLARA ACİL YAKLAŞIM

**Muhammet Raşit ÖZER<sup>1</sup>**  
**Ozan ÖZELBAYKAL<sup>2</sup>**

### GİRİŞ

Anafilaksi organizmanın bütününe etki eden, hayatı tehdit edici nitelikte, akut alerjik sistemik bir reaksiyondur. Anafilaktik reaksiyonlar, alerjide görülen en ciddi ve hayati reaksiyonlardır (1-3). Anafilaktik reaksiyonlar herhangi bir aşamada kendiliğinden gerileyebilir, aksine yeterli tedaviye rağmen ilerleyebilirler. Bu tahmin edilemezlik, terapötik önlemlerin etkinliğini değerlendirmeyi zorlaştırır (4, 5).

### EPİDEMİYOLOJİ

Dünya genelinde anafilaksi tanımlamasında kullanılan tek tip bir tanım veya tanı kodu bulunmamaktadır. Anafilaktik durumu tanımlamak için hekimler tarafından çeşitli ICD 10 kodları kullanılmaktadır. Bu durum mevcut anafilaktik olgu sayısını, dolayısıyla insidans ve prevalansı tespit etmeyi zorlaştırmaktadır. Yine anafilaksi tanımı ile ilgili olarak dünyaca kabul edilen bir kriter listesi bulunmamaktadır. Örneğin, tip I alerjiye bağlı tekrarlayan kutanöz reaksiyonların anafilaksi olarak kabul edilip edilemeyeceği ya da anafilaksi tanımlaması yapabilmek için en az iki organ sistemine ait bulguların olması gerekliliği ya da sadece solunum ve kardiyovasküler sistem organlarının tutulumunun yeterli olup olmadığı açıklığa kavuşmuş değildir (6, 7).

Retrospektif çalışmalar, tam teşekküllü bir hastanenin acil servisine başvuran hastaların %1'inin anafilaktik reaksiyon tanısı aldığını göstermektedir. Dünya genelinde mortalite oranının ise milyonda 1 ila 3 arası olduğu tahmin edilmektedir (8, 9). ABD, İngiltere ve Avustralya'da yapılan güncel çalışmalarda anafilaksi insidansı yılda 7-50/ 100.000 olarak tespit edilmiştir. Bu rakamlar incelendiğinde, son birkaç on yılda anafilaksi insidansında artış olduğu görülmektedir ancak bu artışın nedeni tam olarak bilinmemektedir (10, 11). Güncel literatür incelendiğinde, çocukluk çağında besinlerin, yetişkinlerde ise böcek ısırıkları ve ilaçların en yaygın etken oldukları görülmektedir. Yine çocukluk çağında erkeklerde anafilaksi görülme sıklığının kızlardan daha fazla olduğu düşünülmektedir (7, 12). (Tablo 1)

**Tablo 1: Çocukluk Ve Erişkinlik Dönemi Anafilaktik Reaksiyon Etkenleri (7)**

Etken	Çocukluk	Yetişkinlik
Böcek ısırıkları	% 24	% 55
İlaçlar	% 8	% 21
Besinler	% 58	% 16

### Patofizyoloji:

Anafilaktik reaksiyonlar mast hücreleri ve bazofil granülosit kaynaklı çeşitli mediatörlerin

<sup>1</sup> Dr. öğretim üyesi, Karamanoğlu Mehmetbey Üniversitesi Tıp Fakültesi, draşıtozer@gmail.com

<sup>2</sup> Acil tıp uzmanı, Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, o.ozelbaykal@gmail.com

### 9) Sistemik jeneralize cilt lezyonları ve sübjektif yakınmaların baskın olduğu anafilaksi (anafilaksi grade I)

- İlk yapılacak olan iv. damar yolu açmaktır. Elektrolit infüzyonu ile damar yolunun açık tutulması önemlidir.
- Dimetinden ve glukokortikosteroidler gibi anti alerjikler normal dozlarda kullanılabilir.

### 10) Gastrointestinal semptomların baskın olduğu anafilaksi (anafilaksi grade II)

- Aynı baskın deri lezyonlarının olduğu anafilaksiler gibi tedavi edilirler.
- Farklı olarak sistemik antialerjik maddelere yetersiz cevap durumunda, gastrointestinal semptomlara yönelik (bulantı, kusma, kolik tarzda ağrı) spesifik tedavi yapmak gerekir.
- Metaklopramid, dimenhidrinat gibi antiemetik ajanlar ya da serotonin (5 HTR3) antagonistleri (örneğin ondansetron) semptomatik tedavide düşünülebilir.
- İntravenöz butilskopolamin karın krampları olan hastalarda hafifletici etki yapabilir.

### 11) Takip ve taburculuk

- Anafilaksi hastasının uzun süreli remisyona girinceye kadar gözlenmesi çok önemlidir.
- Anafilaksinin 2 fazlı bir seyrinin olabileceği, tekrarlayabileceği akılda tutulmalıdır.
- Hastaların geliş semptomlarına göre gözlem süreleri değişmekle beraber en az 6-8 saatlik bir takip gerekir.
- Grade 2 ve üzeri tüm anafilaktik reaksiyonlar hastanede gözlem altına alınmalıdır.
- Hayatı tehdit edici nitelikteki anafilaksilerde yoğun bakım izlemi gereklidir.
- Hasta taburcu edilecekse kendi kendine anafilaksi tedavisi yapabileceği acil durum setleri reçetelenmelidir. Bu setlerin içeriğinde: adrenalin oto-enjektörü, antihistaminikler, glukokortikosteroidler ve belki bir de topikal bronkodilatör aerosol spreyi bulunmalıdır.
- Hasta taburcu edilirken set içeriğinin özellikle adrenalin oto-enjektörünün kullanımına dair eğitim verilmelidir.

## SONUÇ

Anafilaksi hayatı tehdit eden bir acildir. Hasta acil servise ilk geldiği anda tanısı konulmalı ve tedavisi hızlı bir şekilde başlanmalıdır. Taburcu edilen hasta ve yakınlarına şikayetlerinin tekrarlayabileceği ve böyle bir durumda nasıl davranmaları gerektiği detaylı bir şekilde anlatılmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Hayatı Tehdit Eden Acil, Anafilaksi, Anaflaktoid Reaksiyon, Adrenalin

## KAYNAKLAR

1. Ring, J., K. Beyer, T. Biedermann, et al., Guideline for acute therapy and management of anaphylaxis. *Allergo journal international*, 2014. 23(3): p. 96-112.
2. Simons, F.E.R., L.R. Arduoso, M.B. Bilò, et al., World Allergy Organization anaphylaxis guidelines: summary. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 2011. 127(3): p. 587-593. e22.
3. Johansson, S., T. Bieber, R. Dahl, et al., Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. *Journal of allergy and clinical immunology*, 2004. 113(5): p. 832-836.
4. Bresser, H., C. Sander, and J. Rakoski, Emergencies by insect stings in Munich in 1992. *Allergo J*, 1995. 4: p. 373-6.
5. Mehl, A., U. Wahn, and B. Niggemann, Anaphylactic reactions in children—a questionnaire-based survey in Germany. *Allergy*, 2005. 60(11): p. 1440-1445.
6. Sampson, H.A., A. Muñoz-Furlong, R.L. Campbell, et al., Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report—Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 2006. 117(2): p. 391-397.
7. Worm, M., *Epidemiology of anaphylaxis, Anaphylaxis*. 2010, Karger Publishers. p. 12-21.
8. Moneret-Vautrin, D., M. Morisset, J. Flabbee, et al., Epidemiology of life-threatening and lethal anaphylaxis: a review. *Allergy*, 2005. 60(4): p. 443-451.
9. Helbling, A., T. Hurni, U. Mueller, et al., Incidence of anaphylaxis with circulatory symptoms: a study over a 3-year period comprising 940 000 inhabitants of the Swiss Canton Bern. *Clinical & Experimental Allergy*, 2004. 34(2): p. 285-290.
10. Sheikh, A., J. Hippisley-Cox, J. Newton, et al., Trends in national incidence, lifetime prevalence and adrenaline prescribing for anaphylaxis in England. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 2008. 101(3): p. 139-143.
11. Poulos, L.M., A.-M. Waters, P.K. Correll, et al., Trends in hospitalizations for anaphylaxis, angioedema, and urticaria in Australia, 1993-1994 to 2004-2005. *Journal of allergy and clinical immunology*, 2007. 120(4): p. 878-884.
12. Worm, M., G. Edenharter, F. Rueff, et al., Symptom profile and risk factors of anaphylaxis in Central Europe. *Allergy*, 2012. 67(5): p. 691-698.
13. Vadas, P., B. Perelman, and G. Liss, Platelet-activating

- factor, histamine, and tryptase levels in human anaphylaxis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 2013. 131(1): p. 144-149.
14. Lee, J. and P. Vadas, Anaphylaxis: mechanisms and management. *Clinical & Experimental Allergy*, 2011. 41(7): p. 923-938.
  15. J., R., *Angewandte Allergologie*. München: Urban & Vogel 2004.
  16. Ruëff, F., B. Przybilla, M.B. Biló, et al., Predictors of severe systemic anaphylactic reactions in patients with Hymenoptera venom allergy: importance of baseline serum tryptase—a study of the European Academy of Allergology and Clinical Immunology Interest Group on Insect Venom Hypersensitivity. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 2009. 124(5): p. 1047-1054.
  17. Brockow, K., C. Jofer, H. Behrendt, et al., Anaphylaxis in patients with mastocytosis: a study on history, clinical features and risk factors in 120 patients. *Allergy*, 2008. 63(2): p. 226-232.
  18. Guenova, E., T. Volz, M. Eichner, et al., Basal serum tryptase as risk assessment for severe Hymenoptera sting reactions in elderly. *Allergy*, 2010. 65(7): p. 919-923.
  19. Przybilla, B., F. Rueff, A. Walker, et al., Diagnosis and therapy of bee and wasp venom allergy. 2012.
  20. Jimenez-Rodriguez, T.W., M. Garcia-Neuer, L.A. Alenazy, et al., Anaphylaxis in the 21st century: phenotypes, endotypes, and biomarkers. *Journal of asthma and allergy*, 2018. 11: p. 121.
  21. Muraro, A., G. Roberts, A. Clark, et al., The management of anaphylaxis in childhood: position paper of the European academy of allergology and clinical immunology. *Allergy*, 2007. 62(8): p. 857-871.
  22. Stark, B.J. and T.J. Sullivan, Biphasic and protracted anaphylaxis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 1986. 78(1): p. 76-83.
  23. Delage, C. and N. Irey, Anaphylactic deaths: a clinicopathologic study of 43 cases. *Journal of Forensic Science*, 1972. 17(4): p. 525-540.
  24. Fisher, M.M., Clinical observations on the pathophysiology and treatment of anaphylactic cardiovascular collapse. *Anaesthesia and intensive care*, 1986. 14(1): p. 17-21.
  25. Pumphrey, R.S. and I.S. Roberts, Postmortem findings after fatal anaphylactic reactions. *Journal of clinical pathology*, 2000. 53(4): p. 273-276.
  26. Kemp, S.F. and R.F. Lockey, Anaphylaxis: a review of causes and mechanisms. *Journal of allergy and clinical immunology*, 2002. 110(3): p. 341-348.
  27. Pumphrey, R., Lessons for management of anaphylaxis from a study of fatal reactions. *Clinical and experimental allergy*, 2000. 30(8): p. 1144-1150.
  28. Mullins, R.J., K.B. Dear, and M.L. Tang, Characteristics of childhood peanut allergy in the Australian Capital Territory, 1995 to 2007. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 2009. 123(3): p. 689-693.
  29. Thomas, M. and I. Crawford, Glucagon infusion in refractory anaphylactic shock in patients on beta-blockers. *Emergency Medicine Journal*, 2005. 22(4): p. 272-273.
  30. Simons, F.E.R. and M. Schatz, Anaphylaxis during pregnancy. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 2012. 130(3): p. 597-606.
  31. Bellomo, R., M. Chapman, S. Finfer, et al., Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo-controlled randomised trial. Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS) Clinical Trials Group. *Lancet (London, England)*, 2000. 356(9248): p. 2139-2143.
  32. Vincent, J.-L. and D. De Backer, Circulatory shock. *New England Journal of Medicine*, 2013. 369(18): p. 1726-1734.
  33. Martin, C., M. Jacob, E. Vicaut, et al., Effect of waxy maize-derived hydroxyethyl starch 130/0.4 on renal function in surgical patients. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 2013. 118(2): p. 387-394.
  34. Sheikh, A., V. Ten Broek, S. Brown, et al., H1-antihistamines for the treatment of anaphylaxis: Cochrane systematic review. *Allergy*, 2007. 62(8): p. 830-837.
  35. Zuberbier, T., W. Aberer, R. Asero, et al., The EAACI/GA 2 LEN/EDF/WAO Guideline for the definition, classification, diagnosis, and management of urticaria: the 2013 revision and update. *Allergy*, 2014. 69(7): p. 868-887.
  36. Choo, K.J.L., E. Simons, and A. Sheikh, Glucocorticoids for the treatment of anaphylaxis: Cochrane systematic review. *Allergy*, 2010. 65(10): p. 1205-1211.

## Bölüm 50

# HİPERGLİSEMİK NON-KETOTİK HİPEROSMOLAR KOMA

Adem ÇAKIR<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Hiperglisemik non-ketotik hiperosmolar koma (HKHK) hiperglisemi, hiperosmolite, dehidrasyon ve bilinç düzeyinin düşmesi ile karakterize olan bir akut diyabetik dekompanzasyon sendromudur (1). Hiperglisemik hiperosmolar durumlar ya da non-ketotik hiperglisemik koma olarak bilinmekle birlikte HKHK olarak Amerikan Diyabet Derneği (American Diabetes Association) tarafından terminolojik olarak isimlendirilmiştir. Sıklıkla kötü kontrollü olan ya da tanı konulmamış tip 2 diyabetes mellitus hastalarında, bununla birlikte sıvı alımı azalmış ve/veya bir hastalık durumunun tetkiklemeyle ortaya çıkmaktadır. Bu sendromda koma olmayabilir; ketosis ise azdır ya da yoktur. Hastalarda ilk basamakta koma durumu yerine laterji ve fokal nörolojik semptomlar görülebilir; bu durum daha sonra komaya ilerleyebilmektedir (2,3). HKHK hastalarının yaklaşık olarak %70'i tanı almış diyabet hastalarından oluşurken, hospitalize edilen diyabet olguların %1'ini HKHK oluşturmaktadır. Sıklıkla 50 yaş üzerinde görülmektedir. Olguların yarısı saf HKHK olurken, 1/3 olguda asidoz (pH<7.30) görülmektedir. Asidoz, hastalarda olan renal bozukluklara, sepsis ve üremi gibi altta yatan patolojilere bağlı olabilmektedir. Çocuklarda da özellikle Tip 1 diyabet olanlarda HKHK insidansı gittikçe artmaktadır. Ayrıca HKHK diyabet dışı hiperglisemi durumlarında da ortaya çıkabilmektedir. Ciddi yanıklar, hiperalizasyon, periton ya da hemodiyaliz durum-

ları HKHK oluşturan önemli durumlardan bazılarıdır (2,4).

### FİZYOPATOLOJİ

HKHK gelişiminde 3 ana mekanizma bu durumdan sorumlu tutulmaktadır: (1) insülin azlığı ve/veya direncinin oluşması; (2) artmış osmotik diürez ve bu durum sonucunda glikozun renal atılımının bozulması; (3) proinflatuar sitokinler (c-reaktif protein, tümör nekrotizan faktör ve interlökinler) ve konturregülatuar stres hormonlarının seviyesinin artmasıdır. Bu mekanizmalar diyabetik ketoasidoz (DKA)'da olduğu gibi hastalara göre değişiklik göstermektedir. Özellikle HKHK'nın ileri yaş erişkinlerde görülmesi, komorbit hastalıkların bu duruma zemin oluşmasıyla da ortaya çıkabilmektedir (5,6).

Tip 2 diyabet hastasında azalmış insülin salınımı ya da insülin direncinin olmasına ek olarak yetersiz su alımı da HKHK'nın ortaya çıkmasına yol açmaktadır. Ayrıca artmış konturregülatuar stres hormonları ve azalmış insülin etkisi, glikojenoliz, glukoneogenez ve azalmış periferel glukoz alımına neden olur. Serum glikoz konsantrasyonunda oluşan bu artış nedeniyle intrasellüler alandan intravasküler alana sıvı geçişine neden olmaktadır. Bu durum artmış glikoz konsantrasyonunun kısa bir süreliğine kompanzasyonunu sağlamaktadır. İntravasküler sıvı artışının olmasıyla birlikte glomerüler filtrasyon hızı (GFR)'nda da kısa bir

<sup>1</sup> Uzm. Dr. İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Anabilimdalı, dr.ademcakir@hotmail.com

>70 mg/dL üzerinde ise saatlik infüzyon dozu 0.05 Ü/kg olarak değiştirilmelidir. Hastalarda eğer İV tedavi yapılamıyor ise subkutan yoldan insülin tedavisi yapılabilmektedir. Eğer subkutan yol ile insülin tedavisi yapılacak ise 0.3 Ü/kg'dan yapılmalı saat başı kan şekeri ölçümü ve insülin subkutan tedavisine devam edilmelidir (23).

Serum glikoz düzeyi 250 ile 300 mg/dL'e ulaştığında salin çözeltisi infüzyonu dekstroz infüzyonuna dönüştürülmeli ve insülin infüzyonu saatte 0.02 ile 0.05 Ü/kg'a düşürülmelidir.

## KOMPLİKASYONLAR

DKA'daki çocuklarda serebral ödem %50 mortalite nedeni olurken, HKHK'lı çocuklarda daha az oranda serebral ödem görülür. Erişkinlerde veriler tam kesin olmamakla birlikte serebral ödem nadir olarak görülür. Genel olarak serebral ödem için ilk 4 saatte yapılan sıvı replasmanının <50 ml/kg olmasıdır. Eğer tedavi sırasında bilinç durumunda bozulma olur BT ile kontrol edilmelidir. Hala serebral ödemde tedavi olarak mannitol önerilmektedir. Hipoglisemi, hipokalemi ve pulmoner ödem gibi komplikasyonlar ise yetersiz izlem ve kontrol sonucu oluşmaktadır (24). Tedavisi yapılan HKHK hastalarının mortalite oranı eskiden % 40 ila % 70 iken şu anda % 8 ila % 25 arasında değişmektedir (3).

**Anahtar Kelimeler:** Acil, Hiperglisemi, Koma

## KAYNAKLAR

- American Diabetes Association: 15. Diabetes Care in the Hospital: Standards of Medical Care in Diabetes-2019. *Diabetes Care* 2019, 42(Suppl. 1), 173-81. | <https://doi.org/10.2337/dc19-S015>.
- Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care* 2009,32, 1335.
- Maletkovic J, Drexler A. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2013, 42(4), 677-95.
- Rosenbloom AL. Hyperglycemic hyperosmolar state: an emerging pediatric problem. *J Pediatr* 2010,156, 180.
- Stentz FB, Umpierrez GE, Cuervo R. Proinflammatory cytokines, markers of cardiovascular risks, oxidative stress, and lipid peroxidation in patients with hyperglycemic crises. *Diabetes* 2004,53,2079.
- Francisco J, Pasquel, Guillermo E. Umpierrez Hyperosmolar Hyperglycemic State: A Historic Review of the Clinical Presentation, Diagnosis, and Treatment. *Diabetes Care* 2014,37, 3124-31. | DOI: 10.2337/dc14-0984.
- Fonseca VA. New developments in diabetes management: medications of the 21st century. *Clin Ther* 2014, 36(4), 477-84.
- Kitabchi AE, Razavi L. Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis (DKA) and Hyperglycemic Hyperosmolar State (HHS). (29.06.2019 tarihinde <http://www.endotext.org/diabetes/diabetes24/diabetesframe24.htm> adresinden ulaşılmıştır).
- Daugirdas JT, Kronfol NO, Tzamaloukas AH. Hyperosmolar coma: cellular dehydration and the serum sodium concentration. *Ann Intern Med.* 1989,110(11),855.
- Bril V, England J, Franklin GM. American Academy of Neurology; American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine; American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation: Evidence-based guideline: treatment of painful diabetic neuropathy: report of the American Academy of Neurology, the American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. *Neurology* 2011,76,1758-65.
- Kitabchi AE, Nyenwe EA. Hyperglycemic crises in diabetes mellitus: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmotic state. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2006,35,725.
- Arinzon Z, Peisakh A, Schrire S. Prevalence of hypomagnesemia (HM) in a geriatric long-term care (LTC) setting. *Arch Gerontol Geriatr* 2010,51,36.
- Qiu H, Novikov A, Vallon V. Ketosis and diabetic ketoacidosis in response to SGLT2 inhibitors: Basic mechanisms and therapeutic perspectives. *Diabetes Metab Res Rev* 2017,33(5), Epub 2017 Feb 23.
- DeFronzo RA, Matzuda M, Barret E. Diabetic ketoacidosis: a combined metabolic-nephrologic approach to therapy. *Diabetes Rev* 1994, 2,209.
- Kitabchi AE, Murphy MB. Consequences of insulin deficiency. (2012). In: Atlas of Diabetes, 4th edition, Skyler J. (sayfa 39). Springer US, New York.
- Arieff AI, Carroll HJ. Nonketotic hyperosmolar coma with hyperglycemia: clinical features, pathophysiology, renal function, acid-base balance, plasma-cerebrospinal fluid equilibria and the effects of therapy in 37 cases. *Medicine (Baltimore)* 1972,51(2),73.
- Kemperman FA, Weber JA, Gorgels J. The influence of ketoacids on plasma creatinine assays in diabetic ketoacidosis. *J Intern Med* 2000,248(6),511-7.
- Kitabchi AE, Umpierrez G, Fisher JN. Thirty years of personal experience in hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *J Clin Endocrinol Metab* 2008,93,1541.
- Shen T, Braude S. Changes in serum phosphate during treatment of diabetic ketoacidosis: predictive significance of severity of acidosis on presentation. *Intern Med J* 2012,42(12),1347-50.
- Halimi S: Acute consequences of hypoglycaemia in diabetic patients. *Diabetes Metab* 2010,36,54-58.
- Nyenwe EA, Kitabchi AE. Evidence-based management of hyperglycemic emergencies in diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 2011,94(3),340-51.

# Bölüm 51

## DİYABETİK KETOASİDOZ

Şenol ARSLAN<sup>1</sup>

### GİRİŞ

#### 1. Genel bilgiler

Diabetes mellitus (DM) akut komplikasyonları nedeniyle önem arz eder. DM hastalarında bu komplikasyonları azaltmak için öncelikle bu hastalara DM hakkında yeterli destek ve eğitim verilmesi gerekmektedir. Diyabetinde en mortal seyreden komplikasyonlarından biri Diyabetik ketoasidoz (DKA) dur. İnsidansı yaklaşık 4,6-8/1000'dir. Amerika Birleşik Devletlerinde yıllık hasta yatışlarının 500.000'ininden sorumlu olduğu ve 2.4 milyar dolar civarında bir mali yük oluşturduğu tahmin ediliyor. DKA daha çok tip 1 diyabet hastalarında görülür ancak tip 2 diyabet hastalarında da enfeksiyon gibi durumlarda ortaya çıkabilir (1,2).

Diyabetik ketoasidoz olguları giderek azalmaktadır. Bunun nedeni olarak hastaların tedavi uyumu ve sağlık profesyonellerinin giderek artmış deneyimleri sıralanabilir. Ancak bu durum bize DKA'nın hali hazırda DM'nin acil tedavi gerektiren en ölümcül komplikasyonlarından biri olduğu gerçeğini unutturmamalıdır (3).

#### 2. PATOFİZYOLOJİ

DKA da görülen hiperglisemi, dehidratasyon, ketoz ve elektrolit dengesizliğinin nedeni insülin eksikliği, artan insülin karşıtı düzenleyici hor-

monlar (kortizol, glukagon, büyüme hormonu ve katekolaminler) ve periferik insülin direncidir (4). İnsülin yetersizliği ve artmış insülin rezistansı nedeniyle hücre içine glikoz girişinde azalma olur. Bunun neticesinde insülin karşıtı hormonların düzeyi artar. İnsülin eksikliğinde lipojenez azalır, lipoliz artar, sonuçta bol miktarda serbest yağ asitleri,  $\beta$ -hidroksibutirat ( $\beta$ -OHB) ve asetoasetat gibi keton gövdelerine dönüştürülür. Merkezi sinir sistemi ve karaciğer başta olmak üzere tüm dokularda ketoasitler artar.

Öte yandan hiperglisemi nedeniyle serum osmolaritesi yükselir, bu da artmış osmotik diürezeye bağlı dehidratasyon, elektrolit kaybı ve glomerüler filtrasyon hızında azalmaya neden olur. Artmış ketoasit ve GFR'deki azalma neticesinde hidrojen iyonları vücuttan uzaklaştırılmaz ve bir müddet sonra asidoz meydana gelir. Ayrıca böbrek fonksiyonunda azalma ile birlikte glikozüri azalır ve hiperglisemi kötüleşir (5).

DKA da kusma sık görülür. Kusma ile dehidratasyon ve asidoz daha da ağırlaşır. Bozulmuş insülin etkisi ve hiperosmolar hiperglisemi ile iskelet kası ile potasyum alımı belirgin şekilde azalır, ayrıca hiperosmolarite, hücrelerden potasyum akışına neden olabilir. Bu durum, hücre içi potasyum tükenmesine ve ardından ozmotik diürez yoluyla potasyum kaybına neden olarak, toplam vücut potasyumunun ortalama 3-5mmol/kg azalmasına

<sup>1</sup> Uzman Doktor, Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servis, drsenolarslan@gmail.com

1. Serebral iskemi / hipoksinin rolü
2. Çeşitli enflamatuvar mediatörlerin salınımı
3. Artmış serebral kan akımı
4. Hücre zarı iyon taşınımının bozulması neticesinde hücre dışı ve hücre içi sıvılarda hızlı bir kayma
5. Plazma ozmolalitesinin hızlı bir şekilde azalması sonucunda suyun ozmotik olarak merkezi sinir sistemine kayması

Beyin ödemi önlemek için, aşırı hidrasyondan ve plazma ozmolalitesinin hızlı azalmasından kaçınmak gerekir. Ayrıca serum glukozunda kademeli bir düşüş sağlamak ve hastanın serum ozmolalitesi normalleşene, zihinsel durum iyileşene kadar serum glikoz düzeyinin 200-250 mg / dl arasında tutmak gerekir. Serebral ödem tedavisi için manitol infüzyonu (0.26-1.0 g/kg) ve mekanik ventilasyon önerilmektedir (34,35).

## 7. TABURCULUK VE TAKİP

Hastaların büyük bir kısmı DKA'da İV insülin infüzyon tecrübesi olan hemşirelere sahip servislerde yatırılabilir. Ancak başlangıç olarak hastaların ara yoğun bakım veya yoğun bakım ünitesinde tedavi edilmesi daha yaygın bir yaklaşım modelidir.

Acil servisten nakil esnasında komorbiditesi olmayan, glukoz düzeyi <600 miligram/dl, anyon açığı <25 olan seçilmiş bir grup hasta, diyabetik hastaları yönetebilecek ve insülin infüzyonu uygulama deneyimi olan hemşirelerin olduğu yataklı bir birimde güvenle yönetilebilir. Oral sıvı alımını tolere edebildikleri erken dönemde gelen hastalar acil serviste ve gözlem birimlerinde güvenle yönetilebilmekte ve 4-6 saat tedavi sonrası taburcu edilebilmektedirler. Taburculuk sırasında anyon gap<20 olmalıdır (18).

**Anahtar Kelimeler:** Diabetes Mellitus, Diyabetik Ketoasidoz, DKA Tedavisi

## KAYNAKLAR

1. Kim S. Burden of hospitalizations primarily due to uncontrolled diabetes: implications of inadequate primary health care in the United States. *Diabetes care*. 2007;30(5):1281-1282.
2. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, et al. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. *Diabetes care*. 2001;24(1): 131-153.
3. Demirci Yıldırım T, Soyaltın UE, Develi A, et al. Our approach to diabetic ketoacidosis. *The Journal of Tepecik Education and Research Hospital*. 2014; 24 (3):163-166.
4. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, et al. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. *DiabetesCare*. 2006;29(12): 2739-2748
5. Gosmanov AR, Gosmanova EO, Dillard-Cannon E. Management of adult diabetic ketoacidosis. *Diabetes, metabolic syndrome and obesity: targets and therapy*. 2014;7:255.
6. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, et al. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *DiabetesCare*. 2009;32(7): 1335-1343.
7. Satman İ, İmamoğlu Ş, Yılmaz C. (2009). TEMD Diabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu (4. Baskı). Ankara: Bayt Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın Tanıtım Ltd. Şti. 15-25.
8. Umpierrez GE, Cuervo R, Karabell A, et al. Treatment of diabetic ketoacidosis with subcutaneous insulin aspart. *Diabetescare*. 2004; 27(8):1873-1878.
9. Hara J, Rahbar A, Jeffres M, et al. Impact of a hyperglycemic crises protocol. *Endocrine Practice*. 2013;19(6):953-962.
10. May ME, Connie Y, King J. Resource utilization in treatment of diabetic ketoacidosis in adults. *The American journal of the medical sciences*. 1993;306(5):287-294.
11. Fayfman M, Pasquel F J, Umpierrez GE. Management of hyperglycemic crises: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Medical Clinics*. 2017;101(3): 587-606.
12. Chua HR, Venkatesh B, Stachowski E, et al. Plasma-Lyte 148 vs 0.9% saline for fluid resuscitation in diabetic ketoacidosis. *Journal of critical care*. 2012;27(2):138-145.
13. Nyenwe EA, Kitabchi AE. Evidence-based management of hyperglycemic emergencies in diabetes mellitus. *Diabetes research and clinical practice*. 2011;94(3):340-351.
14. Tran TT, Pease A, Wood AJ. Review of evidence for adult diabetic ketoacidosis management protocols. *Frontiers in endocrinology*. 2017;8:106.
15. Sterns RH. Disorders of plasmasodium—causes, consequences, and correction. *New England Journal of Medicine*. 2015;372(1): 55-65.
16. Savage MW, Dhataria KK, Kilvert A, et al. Joint British Diabetes Societies guideline for the management of diabetic ketoacidosis. *Diabetic Medicine*. 2011;28(5): 508-515.
17. Umpierrez GE, Latif K, Stoeber J, et al. Efficacy of subcutaneous insulin lispro versus continuous intravenous regular insulin for the treatment of patients with diabetic ketoacidosis. *The American journal of medicine*. 2004;117(5): 291-296.
18. Tintinalli J. (2013). *Tintinalli Acil Tıp: Kapsamlı Bir Çalışma Kılavuzu*. (7 Baskı). İstanbul: Nobel Matbaacılık

19. Murthy K, Harrington JT, Siegel RD. Profound hypokalemia in diabetic ketoacidosis: a therapeutic challenge. *Endocrine Practice*. 2005;11(5):331-334.
20. UpToDate (2019). Hirsch I, Emmett M. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults: Clinical features, evaluation, and diagnosis. (29/07/2019 tarihinde <http://www.uptodate.com> adresinden ulaşılmıştır).
21. Beigelman PM. Potassium in severe diabetic ketoacidosis. *The American journal of medicine*. 1973;54(4): 419-420.
22. Smith SW, Manini AF, Szekely T, et al. Bedside Detection of Urine  $\beta$ -Hydroxybutyrate in Diagnosing Metabolic Acidosis. *Academic Emergency Medicine*. 2008;15(8):751-756.
23. Narins RG, Cohen JJ. Bicarbonate therapy for organic acidosis: the case for its continued use. *Annals of internal medicine*. 1987;106(4): 615-618.
24. Defronzo RA, Matsuda M. Diabetic ketoacidosis. A combined metabolic-nephrologic approach to therapy. *Diabetes Reviews*. 1994;2(2): 209-238.
25. Kraut JA, Madias NE. Treatment of acute metabolic acidosis: a pathophysiologic approach. *Nature Reviews Nephrology*. 2012; 8(10): 589.
26. UpToDate (2019). Hirsch I, Emmett M. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults: Treatment. (29/07/2019 tarihinde <http://www.uptodate.com> adresinden ulaşılmıştır).
27. Okuda Y, Adrogué HJ, Field JB et al. Counterproductive effects of sodium bicarbonate in diabetic ketoacidosis. *The Journal of Clinical Endocrinology&Metabolism*. 1996;81(1):314-320.
28. Morris LR, Murphy MB, Kitabchi AE. Bicarbonate therapy in severe diabetic ketoacidosis. *Annals of internal medicine*. 1986;105(6): 836-840.
29. Çalışma, T. D. M., & Grubu, E. (2018). TEMD Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem Klavuzu-2018. (10. Baskı) Ankara:Miki Matbaacılık, 119-135.
30. Adrogué HJ, Wilson H, Boyd III AE, et al. Plasma acid-base patterns in diabetic ketoacidosis. *New England Journal of Medicine*. 1982;307(26):1603-1610.
31. Kitabchi AE, Ayyagari V, Guerra SM. The efficacy of low-dose versus conventional therapy of insulin for treatment of diabetic ketoacidosis. *Annals of internal medicine*. 1976;84(6):633-638.
32. Wolfsdorf J, Glaser N, Sperling MA. Diabetic ketoacidosis in infants, children, and adolescents: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetescare*. 2006;29(5): 1150-1159.
33. Marcin JP, Glaser N, Barnett P et al. Factors associated with adverse outcomes in children with diabetic ketoacidosis-related cerebral edema. *The Journal of pediatrics*. 2002; 141(6): 793-797.
34. Abbott NJ. Inflammatory mediators and modulation of blood-brain barrier permeability. *Cellular and molecular neurobiology*. 2000;20(2): 131-147.
35. Roberts MD, Slover RH, Chase HP. Diabetic ketoacidosis with intra cerebral complications. *Pediatric diabetes*. 2001;2(3):109-114.



## Bölüm 52

# HİPERTRİODİ VE TİROİD FIRTINASI

Adem ÇAKIR<sup>1</sup>

### GİRİŞ

İki major tip tiroid hormonu, tiroksin (T4) ve triiodotironin (T3), bulunmaktadır. Tiroksin ana tiroid hormonu olup dolaşımda tiroksin:triiodotironin oranı 20:1 olarak bulunmaktadır. Hipertirodizm, tiroid hormonunun fazla üretilmesi ve dolaşıma fazla salınması ile ortaya çıkan patolojik bir durum anlatırken; tirotoksikoz dolaşımda aşırı tiroid hormonlarının olması durumunu anlatmaktadır (eksojen alımlar dahil). Bu durum sonucunda subklinik hipertirodizmden tirotoksikoz krize kadar geniş spektrumlu klinik ortaya çıkabilmekte ve hayatı tehdit edebilmektedir. Tiroid hormonu tüm metabolizmayı etkileyebilmekte; metabolizma hızını, kalp hızını, solunum sayısını, vücut ısısını ve santral sinir sistemi uyarılabilirliğini arttırmaktadır. Bu nedenle tedavi edilmeyen tirotoksikoz krizde mortalite %80'e kadar çıkmaktadır. Çoğu tirotoksikoz vakası (%80) otoimmün hastalıklardan kaynaklanmaktadır. Graves hastalığı en sık genç kadınlarda görülürken, toksik nodüler guatr yaşlı kadınlarda daha sık görülür (1,2).

### Fizyopatoloji

Tiroid bezi, trekeanın ön kısmında bulunan, oldukça vasküler bir endokrin organdır. Tiroid bezinin görevi, kana T3 ve T4 hormonu salgılamaktır. Dolaşımdaki T3'ün sadece %20'si tiroid bezinden salgılanmakta; geri kalan ise dolaşım-

daki T4'ün aktif T3'e dönüşümü ile sağlanmaktadır. Tiroid bezi tiroid hormonlarını depolayan tek organ olup yaklaşık 100 güne yeterli hormon depolayabilmektedir. Tiroid hormonu feedback sistemi ile düzenlenmektedir. Hipotalamus tripeptid tirotropin salgılatan hormon (TRH) ile ön hipofizi uyarır. Hipofizden tiroid bezine tiroid uyarıcı hormon (TSH) salınarak tiroid hormon üretimi ve salınımı uyarılır (Şekil 1). Bu kontrol hormon sistemleri feedback ile düzenleme yaparken, öte yandan bazı fizyolojik ve tiroid dışı patolojik durumlarda da salınımı artmaktadır. Egzersiz, uyku, hipoglisemi, stress ve yetersiz beslenme TRH salınımını uyararak durumlardan bazılarıdır (3).

Dolaşımdaki tiroid hormonları hücre düzeyinde etki ederek etkilerini göstermektedir. B adrenarjik reseptörleri kullanarak hücrelerde protein sentezini ve hücrel kaskatları uyarmaktadır. Büyüme ve gelişme için tiroid hormonları diğer hormonlarla birlikte çalışmaktadır ve gereklidir.

<sup>1</sup> Uzm. Dr. İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Anabilimdalı, dr.ademcakir@hotmail.com

dir. Bunlar arasında yoğun bakım ünitesinde tedavi, gerekirse mekanik ventilasyon, uygun ve yeterli sıvı elektrolit tedavisi, hipogliseminin ve hipotermiminin düzeltilmesi ve altta yatan bir enfeksiyonun tedavisi yer alır.

Hiponatremik hastalarda plazma sodyum konsantrasyonunun daha da düşmesini önlemek için hipotonik sıvılardan kaçınılmalıdır. Hiponatremi için izotonik sodyum klorür verilmesi genellikle yeterli olmaktadır. Miksödem komasındaki olgularda antiüretik hormon artışı olduğu saptanmıştır. Bu nedenle sodyum klorür replasmanına rağmen hiponatreminin dirençli olduğu seçilmiş olgularda bir vazopressin antagonisti olan konivaptan kullanımının yararlı olacağına dair veriler bulunmaktadır (1).

Hipotansiyon şayet hipovolemiden kaynaklanmıyorsa tiroid hormon tedavisiyle saatler ile günler içerisinde düzelir. Sıvı replasmanına cevap vermeyen şiddetli hipotansiyon vakalarında T4 etkisi ortaya çıkıncaya kadar vazopressör ilaçlar da kullanılabilir.

Hipotermiminin düzeltilmesi için bir battaniyeyle pasif ısıtma tercih edilmelidir. Aktif ısıtma, vazodilatasyon ve hipotansiyonda kötüleşme riski taşıdığı için bundan kaçınılmalıdır.

Hipoglisemi ihtimalini göz önünde bulundurarak serum glukozu yakından takip edilmelidir. Özellikle adrenal yetmezlikli olgularda glukoz replasman ihtiyacı artmaktadır.

### Eşlik Eden Diğer Sorunların Yönetimi

Miksödem komasında hastada altta yatan başka bir hastalığın olup olmadığı, komayı presipite eden diğer etmenlerin varlığı mutlaka araştırılmalıdır.

Miksödem komasındaki hastada uygun kültürlerin negatif olduğu kanıtlanıncaya kadar ampirik antibiyotik tedavisi başlanabilir. Bu olgularda ateş taşikardi ve lökositoz gibi enfeksiyon bulguları görülmeyebileceği unutulmamalıdır. Menenjit şüphesi varsa lomber ponksiyon yapılmalıdır (2,18). (Tablo 2)

### PROGNOZ

Miksödem koması, nadir görülen ancak mortalite riski (%30- 60 arasında) yüksek olduğu için agresif bir şekilde tedavi edilmesi gereken önemli bir endokrin acildir (21). Miksödem komasına sahip 149 Japon hasta üzerinde yapılan bir incelemede mortalite oranının % 30 olduğu ve yaşlılık, kardiyak komplikasyonlar, bilinç kaybı, mekanik ventilasyon gereksinimi, persistan hipotermi ve sepsisin mortalitenin belirleyicileri arasında yer aldığı belirlenmiştir (22). Tamamen iyileşen hastalar da vardır (23). Sonuç olarak bu hastalarda erken tanı ve etkin doğru tedavinin hemen başlanması presipitan faktörlerin saptanıp ortadan kaldırılması çok önemlidir.

**Anahtar Kelimeler:** Miksödem, Miksödem Koması, Hipotroidi

### KAYNAKLAR

1. Ersoy C.(2019). Miksödem Koması. Şevki Çetinkalp, Ahmet Gökhan Özgen (Ed).Taylan Kabalak'ın Tiroid Hastalıkları Kitabı içinde ( 631-634). İstanbul: Bilmedya yayıncılık.
2. Cooper DS, Ladenson PW.(2011). The Throid Gland. NeslihanTütüncü (Çev.Ed).Basic and Clinical Endocrinology içinde (163-214). USA , The McGraw Hill Companies,
3. Dubbs SB, Spangler R. Hypothyroidism:causes, killers and life-saving treatments. Emerg Med Clin North Am. 2014; 32:303-17
4. Franklyn JA. Hypothyroidism. Medicine. 2013;41:536-39.
5. Hawatmeh A, Thawabi M, Abuarqoub A, et al. Amiodarone induced myxedema coma: Two case reports and literatüre review. Heart Lung 2018 ; 47:429.
6. Nicoloff JT, LoPresti JS. Myxedema coma. A form of decompensated hypothyroidism. Encrinol Metab Clin North Am. 1993 ; 22:279-90
7. Wiersinga WM.(2015) myxedema and Coma (Severe hypothyroidism)Source Endotext[Internet]. De Groot LJ, Beck- Peccoz P,Chrousos G, Dungan K, Grossman A, Hersman JM, Koch C,McLachlan R, New M, Reber R, Singer F, Vinik A, Weickert MO:(Eds).South Dartmouth (MA),MD Text.com.
8. Ersoy C. Hipotiroidizm tedavisi.Türkiye Klinikleri Endokrinoloji Özel Dergisi.2014;7:37-40
9. Kwaki MP, Burman KD.Myxedema coma. J Intensive Care Med 2007; 22:224
10. Jansen HJ, Doebe SR,Louwerse ES, et al. Status epilepticus caused by a mixoedema coma . Neth J Med 2006; 64:202
11. Fjolner J,Sondergaard E, Kampmann U, et al.,Complete recovery after severe myxoedema coma complicated by

- status epilepticus .BMJ Case Rep. 2015;2015
12. Haupt M, Kurz A. Reversibility of dementia in hypothyroidism. J Neurol 1993; 240 :333
  13. Iwasaki Y, Oiso Y, Yamauchi K, et al. Osmoregulation of plasma vasopressin in myxedema. J Clin Endocrinol Metab 1990; 70:534
  14. Lee CH, Wira CR. Severe angioedema in myxedema coma: a difficult airway in a rare endocrine emergency. Am J Emerg Med 2009; 27: 1021.
  15. Klein I, Thyroid hormone and the cardiovascular system. Am J Med 1990; 88:631
  16. Shenoy MM, Goldman JM. Hypothyroid cardiomyopathy: echocardiographic documentation of reversibility. Am J Med Sci 1987 ; 294:1
  17. Wartofsky L. Combination L- T3 and L-T4 therapy for hypothyroidism. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2013; 20(5):
  18. Hwang JJ, Hwang DY. Treatment of endocrine disorders in the neuroscience intensive care unit. Curr Treat Options Neurol. 2014; 16:271-86
  19. Jonklaas J, Bianca AC, Bauer AJ, et al. Guidelines for the treatment of hypothyroidism: prepared by the american thyroid association task force on thyroid hormone replacement Thyroid 2014;24:1670
  20. Zaninovich AA, el Tamer E, el Tamer S. Multicompartmental analysis of triiodothyronine kinetics in hypothyroid patients treated orally or intravenously with triiodothyronine. Thyroid 1994; 4: 285
  21. Beynon J, Akhtar S, Kearney T. Predictors of outcome in myxedema coma. Crit care 2008; 12:111
  22. Ono Y, Ono S, Yasunaga H et al. Clinical characteristics and outcomes of myxedema coma: Analysis of a national inpatient database in Japan. J Epidemiol 2017; 27:117
  23. Salomo LH, Laursen AH, Reiter N, et al., Myxoedema coma: an almost forgotten yet still existing cause of multiorgan failure . BMJ Case Rep 2014; 2014

## Bölüm 53

# MİKSÖDEM KOMASI

Hanife Şerife AKTAŞ<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Hipotiroidi, tiroid hormonlarının eksikliği sonucu bazal metabolizmada yavaşlama ile seyreden klinik bir tablodur (1). Miksödem koması, uzun süredir hiç tedavi edilmemiş ya da yetersiz tedavi edilmiş hipotiroidi hastalığının son evresi olup nadir görülen ancak hayatı tehdit eden endokrin acil bir durumdur. Bu hastalık mental durumda baskılanma, hipotermi ve birden çok organ sisteminde fonksiyon bozukluğuna yol açan şiddetli hipotiroidi olarak da tanımlanır. Hastalığın ortaya çıkışı koma ile birlikte olan veya olmayan ağır bir hipotroidizm tablosudur.

Miksödem komasında teşhis koyularak acilen etkili tedaviye başlanması hayat kurtarıcıdır. Öykünün yetersiz olduğu durumlarda ailenin hastanın daha önceden tiroid hormonu ya da radyoaktif iyot tedavisi aldığını, tiroid cerrahisi geçirdiğini söylemesi tanı koymaya yardımcı olabilir.

### EPİDEMİYOLOJİ VE RİSK FAKTÖRLERİ

Miksödem koması ileri yaşta kadınlar ve kış aylarında daha sık görülür. Mortalite oranı %30-60 arasında değişir. Miksödem koması sıklıkla tiroid hormon replasman tedavisinin kesilmesiyle veya nadiren de hipotroidizmin ilk bulgusu olarak ortaya çıkar. Hipotroidisi olan kişilerde araya giren presipite edici faktörlerin varlığı miksödem komasını kolaylaştırır. Bu presipite eden faktörler

arasında serebrovasküler olay, miyokard infarktüsü, enfeksiyonlar, soğuk maruziyeti, akut travma, konjestif kalp yetmezliği, cerrahi işlemler, yanık, gastrointestinal sistem kanamaları, metabolik bozukluklar (hipoksi, hiperkapni, hiponatremi, hipoglisemi) ve ilaçlar (diüretikler, beta blokerler, sedatifler, analjezik, narkotik, amiodaron, lityum) yer alır. Presipite edici faktörlerin herbirinin mekanizması birbirinden farklıdır. Çevre ısısı düştükçe hipotroidik hastada koma görülme olasılığı artmaktadır. Üst yolunum yolu enfeksiyonları özellikle pulmoner enfeksiyonlar miksödemde mevcut olan hipoventilasyon ve hiperkapniyi koma geliştirecek şekilde ağırlaştırabilir. Ağır hipotroidik bir hastada gastrointestinal sistem kanaması gelişmesi hipovolemiye ve miksödem komasına neden olabilmektedir. Bazı ilaçların santral sinir sistemini etkileyerek solunumu kısmen baskılamaları da yine bir miksödem komasını tetikleyebilmektedir (2-5).

### FİZYOPATOLOJİ

Miksödem komasının fizyopatolojisini oluşturan temel unsurlar hipotermi, hiperkapni ve dolaşım yetersizliğidir.

Sağlıklı bir kişide vücut ısısının regülasyonunda zorunlu termogenez ve soğukta uyarılan termogenez olmak üzere iki çeşit ısı oluşum mekanizması vardır. Bunlardan zorunlu termogenez dokularda tiroid hormonlarının etkisi ile gerçek-

<sup>1</sup> Dr.Öğr.Üyesi Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye EAH, Dahiliye kliniği hanifaserife.aktas@sbu.edu.tr

dir. Bunlar arasında yoğun bakım ünitesinde tedavi, gerekirse mekanik ventilasyon, uygun ve yeterli sıvı elektrolit tedavisi, hipogliseminin ve hipotermiminin düzeltilmesi ve altta yatan bir enfeksiyonun tedavisi yer alır.

Hiponatremik hastalarda plazma sodyum konsantrasyonunun daha da düşmesini önlemek için hipotonik sıvılardan kaçınılmalıdır. Hiponatremi için izotonik sodyum klorür verilmesi genellikle yeterli olmaktadır. Miksödem komasındaki olgularda antiüretik hormon artışı olduğu saptanmıştır. Bu nedenle sodyum klorür replasmanına rağmen hiponatreminin dirençli olduğu seçilmiş olgularda bir vazopressin antagonisti olan konivaptan kullanımının yararlı olacağına dair veriler bulunmaktadır (1).

Hipotansiyon şayet hipovolemiden kaynaklanmıyorsa tiroid hormon tedavisiyle saatler ile günler içerisinde düzelir. Sıvı replasmanına cevap vermeyen şiddetli hipotansiyon vakalarında T4 etkisi ortaya çıkıncaya kadar vazopressör ilaçlar da kullanılabilir.

Hipotermiminin düzeltilmesi için bir battaniyeyle pasif ısıtma tercih edilmelidir. Aktif ısıtma, vazodilatasyon ve hipotansiyonda kötüleşme riski taşıdığı için bundan kaçınılmalıdır.

Hipoglisemi ihtimalini göz önünde bulundurarak serum glukozu yakından takip edilmelidir. Özellikle adrenal yetmezlikli olgularda glukoz replasman ihtiyacı artmaktadır.

### Eşlik Eden Diğer Sorunların Yönetimi

Miksödem komasında hastada altta yatan başka bir hastalığın olup olmadığı, komayı presipite eden diğer etmenlerin varlığı mutlaka araştırılmalıdır.

Miksödem komasındaki hastada uygun kültürlerin negatif olduğu kanıtlanıncaya kadar ampirik antibiyotik tedavisi başlanabilir. Bu olgularda ateş taşikardi ve lökositoz gibi enfeksiyon bulguları görülmeyebileceği unutulmamalıdır. Menenjit şüphesi varsa lomber ponksiyon yapılmalıdır (2,18). (Tablo 2)

### PROGNOZ

Miksödem koması, nadir görülen ancak mortalite riski (%30- 60 arasında) yüksek olduğu için agresif bir şekilde tedavi edilmesi gereken önemli bir endokrin acildir (21). Miksödem komasına sahip 149 Japon hasta üzerinde yapılan bir incelemede mortalite oranının % 30 olduğu ve yaşlılık, kardiyak komplikasyonlar, bilinç kaybı, mekanik ventilasyon gereksinimi, persistan hipotermi ve sepsisin mortalitenin belirleyicileri arasında yer aldığı belirlenmiştir (22). Tamamen iyileşen hastalar da vardır (23). Sonuç olarak bu hastalarda erken tanı ve etkin doğru tedavinin hemen başlanması presipitan faktörlerin saptanıp ortadan kaldırılması çok önemlidir.

**Anahtar Kelimeler:** Miksödem, Miksödem Koması, Hipotroidi

### KAYNAKLAR

1. Ersoy C.(2019). Miksödem Koması. Şevki Çetinkalp, Ahmet Gökhan Özgen (Ed).Taylan Kabalak'ın Tiroid Hastalıkları Kitabı içinde ( 631-634). İstanbul: Bilmedya yayıncılık.
2. Cooper DS, Ladenson PW.(2011). The Throid Gland. NeslihanTütüncü (Çev.Ed).Basic and Clinical Endocrinology içinde (163-214). USA , The McGraw Hill Companies,
3. Dubbs SB, Spangler R. Hypothyroidism:causes, killers and life-saving treatments. Emerg Med Clin North Am. 2014; 32:303-17
4. Franklyn JA. Hypothyroidism. Medicine. 2013;41:536-39.
5. Hawatmeh A, Thawabi M, Abuarqoub A, et al. Amiodarone induced myxedema coma: Two case reports and literatüre review. Heart Lung 2018 ; 47:429.
6. Nicoloff JT, LoPresti JS. Myxedema coma. A form of decompensated hypothyroidism. Encrinol Metab Clin North Am. 1993 ; 22:279-90
7. Wiersinga WM.(2015) myxedema and Coma (Severe hypothyroidism)Source Endotext[Internet]. De Groot LJ, Beck- Peccoz P,Chrousos G, Dungan K, Grossman A, Hersman JM, Koch C,McLachlan R, New M, Reber R, Singer F, Vinik A, Weickert MO:(Eds).South Dartmouth (MA),MD Text.com.
8. Ersoy C. Hipotiroidizm tedavisi.Türkiye Klinikleri Endokrinoloji Özel Dergisi.2014;7:37-40
9. Kwaki MP, Burman KD.Myxedema coma. J Intensive Care Med 2007; 22:224
10. Jansen HJ, Doebe SR,Louwerse ES, et al. Status epilepticus caused by a mixoedema coma . Neth J Med 2006; 64:202
11. Fjolner J,Sondergaard E, Kampmann U, et al.,Complete recovery after severe myxoedema coma complicated by

- status epilepticus .BMJ Case Rep. 2015;2015
12. Haupt M, Kurz A. Reversibility of dementia in hypothyroidism. *J Neurol* 1993; 240 :333
  13. Iwasaki Y, Oiso Y, Yamauchi K, et al. Osmoregulation of plasma vasopressin in myxedema. *J Clin Endocrinol Metab* 1990; 70:534
  14. Lee CH, Wira CR. Severe angioedema in myxedema coma: a difficult airway in a rare endocrine emergency. *Am J Emerg Med* 2009; 27: 1021.
  15. Klein I, Thyroid hormone and the cardiovascular system. *Am J Med* 1990; 88:631
  16. Shenoy MM, Goldman JM. Hypothyroid cardiomyopathy: echocardiographic documentation of reversibility. *Am J Med Sci* 1987 ; 294:1
  17. Wartofsky L. Combination L- T3 and L-T4 therapy for hypothyroidism. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2013; 20(5):
  18. Hwang JJ, Hwang DY. Treatment of endocrine disorders in the neuroscience intensive care unit. *Curr Treat Options Neurol.* 2014; 16:271-86
  19. Jonklaas J, Bianca AC, Bauer AJ, et al. Guidelines for the treatment of hypothyroidism: prepared by the american thyroid association task force on thyroid hormone replacement *Thyroid* 2014;24:1670
  20. Zaninovich AA, el Tamer E, el Tamer S. Multicompartmental analysis of triiodothyronine kinetics in hypothyroid patients treated orally or intravenously with triiodothyronine. *Thyroid* 1994; 4: 285
  21. Beynon J, Akhtar S, Kearney T. Predictors of outcome in myxedema coma. *Crit care* 2008; 12:111
  22. Ono Y, Ono S, Yasunaga H et al. Clinical characteristics and outcomes of myxedema coma: Analysis of a national inpatient database in Japan. *J Epidemiol* 2017; 27:117
  23. Salomo LH, Laursen AH, Reiter N, et al., Myxoedema coma: an almost forgotten yet still existing cause of multiorgan failure . *BMJ Case Rep* 2014; 2014

# Bölüm 54

## ADRENAL YETMEZLİK VE KRİZİ

Emin Murat AKBAŞ<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Adrenal yetmezlik, adrenal bezlerce başta glukokortikoidler olmak üzere mineralokortikoid ve adrenal androjenlerin yeterli miktarda üretilmediği bir durumdur. Adrenal yetmezlik ilk olarak 1855'te Thomas Addison tarafından tarif edilmiştir (1). Hayatı tehdit edici bu hastalık adrenal korteksi (primer adrenal yetmezlik/Addison Hastalığı), ön hipofiz bezini (sekonder adrenal yetmezlik) veya hipotalamusu (tersiyer adrenal yetmezlik) etkileyen bozukluklardan kaynaklanabilir. Sekonder ve tersiyer adrenal yetmezlik aynı zamanda santral adrenal yetmezlik olarak da adlandırılır.

Etiyolojiden bağımsız olarak, adrenal yetmezlik, 1949'da kortizon sentezine ve daha sonra hayat kurtaran sentetik glukokortikoidlerle idame tedavisinin uygulanmasına kadar ölümcül bir hastalıktı (1,2). Beklenen yaşam süresi genellikle 5 yılın altındaydı (1,2). Glukokortikoidlerin tedavide kullanılmaya başlaması ile hastalığa bakış açısı çarpıcı şekilde değişti ve hastaların yaşam süresi normalleşmeye başladı.

Halen ilerlemeye rağmen, adrenal yetmezliği olan hastaların tanı, takip ve tedavisi ile ilgili çok sayıda zorluk vardır. Endojen kortizol üretimi olmadığı, fizyolojik uyarılar ile sekresyonun stres dozlarında artmayacağı bilindiği için bu hasta grubunda akut stres altında kullanılan glukokorti-

koid dozunun stres fizyolojisini taklit eder tarzda artırılması gereklidir. Stres anında eksojen glukokortikoid dozlarını yeterince arttırmamak, akut adrenal yetmezliğe veya adrenal krize neden olabilir.

Adrenal kriz, adrenal yetmezliği olan bir hastada akut bir bozulma olarak tanımlanabilir. Mortaliteye ciddi katkıda bulunan, hayatı tehdit eden acil bir durumdur. Adrenal kriz, primer adrenal yetmezlikte daha sık görülür ancak sekonder ya da tersiyer adrenal yetmezlikte de görülebilir. Adrenal krizin ana bulguları hipotansiyon ve/veya hipovolemik şoktur. Ancak; güçsüzlük, iştahsızlık, bulantı, karın ağrısı, ateş, kusma, yorgunluk, konfüzyon, koma ve elektrolit anormallikleri başta olmak üzere belirgin laboratuvar anormallikleri gibi diğer semptom ve bulgular ortaya çıkabilir.

Şüphe duyulduğunda doğrulama testlerinin sonuçlarını beklemeden tedaviye başlanmalıdır. Sıvı elektrolit imbalansının tedavisi, adrenal hormonların stres dozunda replasmanı, krizi tetikleyen faktörün tedavisi eş zamanlı başlanmalıdır. Adrenal kriz, adrenal yetmezliğin ilk belirtisi olabilir veya glukokortikoid replasman tedavisi alan daha önce tanı almış hastalarda ortaya çıkabilir.

### EPİDEMİYOLOJİ

Kronik primer adrenal yetmezliğin şu anda tahmin edilen insidansı, yılda bir milyon nüfus ba-

<sup>1</sup> Doçent Doktor. Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları A.D., Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Uzmanı. dremakbas@hotmail.com

**Tablo 5: Adrenal Krizde Tedavi (4,5,12,14,15,20)**

Etkin bir damar yolu açılır.

Gerekli tetkikler için (elektrolitler, glukoz, bazal plazma kortizol ile ACTH, tetikleyici faktör ya da hastalığın aydınlatılmasına yönelik tetkikler için) hızlıca numune alınır.

%0,9 NaCl IV etkin infüzyon başlanır. 2–3 l izotonik salin solüsyonu hemodinamik parametreler, idrar çıkışı ve serum elektrolitleri yakın takip edilerek 2–6 saatte hızla infüze edilir. Hastanın genel durumuna göre sıvı tedavisine 24–48 saat devam edilir.

Deksametazon 2x4 mg (Tanısı mevcut ise 4x100 mg hidrokortizon) IV uygulanır.

Tabloya hipoglisemi eşlik ediyorsa izotonik ile birlikte dekstroz solüsyonları da verilebilir. Hiponatremiden kaçınmak, derinleşmesini engellemek için hipotonik solüsyonları mümkün olduğunca kullanmaktan kaçınmak gerekir.

Altta yatan tetikleyici hastalığın tedavisi eş zamanlı başlanır.

Hastanın stres durumunu da dikkate alarak doz azaltılarak düşülür. Uzun dönem adrenal yetmezlik tedavisi planlanır.

IV: intravenöz

## SONUÇ

Akut adrenal yetmezlik, teşhis edilmesi zor olan ciddi bir hastalıktır. Adrenal yetmezlik ve krizi; vazoaktif ajanlara yanıt vermeyen hipotansif hastalarda ayırıcı tanının bir parçası olmalıdır. Şüphe duyulduğunda doğrulama testlerinin sonuçlarını beklemeden tedaviye başlanmalı, hasta yakın takip edilmeli, dinamik bir tedavi planlanmalıdır. Sıvı elektrolit imbalansının tedavisi, adrenal hormonların stres dozunda replasmanı, krizi tetikleyen faktörün tedavisi eş zamanlı başlanmalıdır. Adrenal krizin optimal tedavisi kadar korunmanın da önemli olduğu akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Adrenal yetmezlik, Hipogonadizm, Hormon replasman tedavisi

## KAYNAKLAR

1. Bishop PMF. The history of the discovery of Addison's disease. *Proc R Soc Med.* 1950 Jan;43(1):35-42.
2. Mason AS, Meade T, Lee JA, et al. J. Epidemiological and clinical picture of Addison's disease. *Lancet.* 1968 Oct 5;2(7571):744-7.
3. Løvås K, Husebye ES. High prevalence and increasing incidence of Addison's disease in western Norway. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2002 Jun;56(6):787-91.
4. Nicolaidis NC, Chrousos GP, Charmandari E. Adrenal insufficiency. *Endotext [Internet]: MDText. com, Inc.; 2017.*
5. Arlt W, Allolio B. Adrenal insufficiency. *Lancet.* 2003 May 31;361(9372):1881-93.
6. Laureti S, Vecchi L, Santeusano F, et al. Is the prevalence of Addison's disease underestimated? *J Clin Endocrinol Metab.* 1999 May;84(5):1762.
7. Nilsson B, Gustavsson-Kadaka E, Bengtsson BA, et al. Pituitary adenomas in Sweden between 1958 and 1991: incidence, survival, and mortality. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000 Apr;85(4):1420-5.
8. Regal M, Páramo C, Sierra JM, et al. Prevalence and incidence of hypopituitarism in an adult Caucasian population in northwestern Spain. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2001 Dec;55(6):735-40.
9. Gomez MT, Magiakou MA, Mastorakos G, et al. The pituitary corticotroph is not the rate limiting step in the postoperative recovery of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in patients with Cushing syndrome. *J Clin Endocrinol Metab.* 1993 Jul;77(1):173-7.
10. White K, Arlt W. Adrenal crisis in treated Addison's disease: a predictable but under-managed event. *Eu J Endocrinol.* 2010 Jan;162(1):115-20.
11. Hahner S, Loeffler M, Bleicken B, et al. Epidemiology of adrenal crisis in chronic adrenal insufficiency: the need for new prevention strategies. *Eur J Endocrinol.* 2010 Mar;162(3):597-602.
12. Omori K, Nomura K, Shimizu S, et al. Risk factors for adrenal crisis in patients with adrenal insufficiency. *Endoc J.* 2003 Dec;50(6):745-52.
13. Hahner S, Spinnler C, Fassnacht M, et al. High incidence of adrenal crisis in educated patients with chronic adrenal insufficiency: a prospective study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015 Feb;100(2):407-16.
14. Dineen R, Thompson CJ, Sherlock M. Adrenal crisis: prevention and management in adult patients. *Ther Adv Endocrinol Metab.* 2019;10:2042018819848218.
15. Alexandraki KI, Grossman A. Adrenal Insufficiency. *Endotext [Internet]: MDText. com, Inc.; 2018.*
16. Alghoula F, Jeong JM. Adrenal Crisis. *StatPearls [Internet]: StatPearls Publishing; 2018.*
17. Stewart PM. Adrenal replacement therapy: time for an inward look to the medulla? *J Clin Endocrinol Metab.* 2004 Aug;89(8):3677-8.
18. Kamoi K, Tamura T, Tanaka K, et al. Hyponatremia and osmoregulation of thirst and vasopressin secretion in patients with adrenal insufficiency. *J Clin Endocrinol Metab.* 1993 Dec;77(6):1584-8.
19. Yatagai T, Kusaka I, Nakamura T, et al. Close associa-



- tion of severe hyponatremia with exaggerated release of arginine vasopressin in elderly subjects with secondary adrenal insufficiency. *Eur J Endocrinol.* 2003 Feb;148(2):221-6.
20. Grubu TAGHÇ. Adrenal ve Gonadal Hastalıklar Kılavuzu. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. 2019;27.
  21. Thompson MD, Kalmar E, Bowden SA. Severe hyponatraemia with absence of hyperkalaemia in rapidly progressive Addison's disease. *BMJ Case Rep.* 2015 May 28;2015. pii: bcr2015209903.
  22. Grubu THÇ. Hipofiz Hastalıkları Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Ankara. 2019.
  23. Klose M, Lange M, Rasmussen AK, et al. Factors influencing the adrenocorticotropin test: role of contemporary cortisol assays, body composition, and oral contraceptive agents. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007 Apr;92(4):1326-33.
  24. Hamrahian AH, Yuen KC, Gordon MB, et al. Revised GH and cortisol cut-points for the glucagon stimulation test in the evaluation of GH and hypothalamic-pituitary-adrenal axes in adults: results from a prospective randomized multicenter study. *Pituitary.* 2016;19(3):332-41.
  25. Marik PE, Pastores SM, Annane D, et al. Recommendations for the diagnosis and management of corticosteroid insufficiency in critically ill adult patients: consensus statements from an international task force by the American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med.* 2008 Jun;36(6):1937-49.
  26. Annane D, Maxime V, Ibrahim F, et al. Diagnosis of adrenal insufficiency in severe sepsis and septic shock. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006 Dec 15;174(12):1319-26.
  27. Moraes RB, Czepielewski MA, Friedman G, et al. Diagnosis of adrenal failure in critically ill patients. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2011 Jun;55(5):295-302.
  28. Marik PE. Critical illness-related corticosteroid insufficiency. *Chest.* 2009;135(1):181-93.
  29. Fares AB, Santos RA. Conduct protocol in emergency: Acute adrenal insufficiency. *Rev Assoc Méd Bras (1992).* 2016 Nov;62(8):728-734.

## Bölüm 55

# HİPERTANSİF ACİLLERE YAKLAŞIM

Zakir LAZOĞLU<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Hipertansiyon, sistolik ya da diastolik kan basıncındaki sürekli yükseklik ile kendini gösteren, sistemik bir hastalıktır. Kan basıncındaki yükseklikler akut dönemde hipertansif aciller ile kendini gösterirken kronik dönemde hedef organ hasarına neden olarak kardiyovasküler hastalıklara neden olur. Bunlar arasında koroner kalp hastalıkları ilk sırada yer alırken onu serebrovasküler, böbrek ve periferik arter hastalıkları takip eder (1,2). Ülkemizde hipertansiyon tanısı, evreleme ve tedavi hedefleri ile ilgili Avrupa kalp cemiyeti tarafından yayınlanan kılavuz kullanılmaktadır (Tablo 1).

Hipertansiyonu olan kişilerin %1-2'sinde hipertansif kriz olmaktadır. Krizin ana sebebi kan basıncı değerinin yüksekliği değil, kan basıncında meydana gelen değişimin hızıdır. Ortalama kan

basıncı 180 mmHg'yi geçerse serebral ödem tablosu görülmeye başlar ve nörolojik semptomlar gelişir. Bu durum hipertansif ensefalopati olarak adlandırılır. Hipertansif kriz hedef organ hasarı olup olmamasına göre ikiye ayrılır (3-5):

- Hipertansif acil durum
- Hipertansif ivedi durum

Hipertansif acil durum hedef organ hasarının olduğu hipertansif kriz durumudur ve kan basıncının hızlı olarak düşürülmesi hedeflenir. Ototüregülasyonun bozulması ve arteriollerdeki ani vasküler direnç artışının organ hasarı gelişiminden sorumlu olduğu düşünülmektedir (6-8).

Kan basıncındaki yükselme vasküler direnç artışı ya da vazokonstriksiyon gelişimini uyarır. Bu durum endotel hasarı ve geçirgenlik artışına neden olur. Ayrıca koagülasyon kaskadı ve trom-

Tablo 1: Avrupa Kardiyoloji Cemiyetine göre hipertansiyon sınıflaması

	Sistolik (mmHg)		Diastolik (mmHg)
Optimal	<120	Ve	<80
Normal	120-129	Ve/ Veya	80-84
Yüksek Normal	130-139	Ve/ Veya	85-89
Evre 1 HT	140-159	Ve/ Veya	90-99
Evre 2 HT	160-179	Ve/Veya	100-109
Evre 3 HT	≥180	Ve/Veya	≥110
İzole Sistolik HT	≥140	Ve	<90

## Hipertansif Acil Durumlar

Kan basıncındaki yüksekliğe hedef organ hasarının eşlik ettiği klinik durumları ifade eder. Bu hastalarda hedef organ hasarının sınırlandırılması, mortalite ve morbiditenin azaltılması amacıyla çok acil olarak, parenteral yolla kan basıncının düşürülmesi gereklidir. Bu hastalar yoğun bakım ünitelerinde izlenmeli, kan basıncındaki değişimler yakından takip edilmeli ve hedef kan basıncı sağlanınca oral tedaviye başlanmalıdır (5,6,8,9,12). Ülkemizde bulunan sık kullanılan parenteral antihipertansif ajanlar Tablo 2'de listelenmiştir.

Hipertansif aciller arasında hipertansif ensefalopati sık izlenir. Ortalama kan basıncı 180 mmHg olduğunda serebral ödem ve ensefalopati gelişir. Çoğu zaman iskemik inme ya da serebral hemoraji ile karışabilir ve parenteral tedaviye cevap ile diğerlerinden ayrılabilir. Tedavide nitroprussid ve labetalol kullanılır. Nitrogliserin, serebral ödemi artırabileceği ve klinik durumu kötüleştirebileceği için bu hastalarda verilmemelidir. Akut iskemik inme etiolojisinde hipertansiyon önemli rol oynar. Bununla birlikte iskemik strokta antihipertansif tedavi tartışmalıdır. Kılavuzlarda ve günlük pratikte çeşitli farklılıklar mevcuttur. Kan basıncı 180/105 mmHg'dan düşük olan bir iskemik inme hastasına antihipertansif tedavi önerilmemekle birlikte trombolitik tedavi planlanıyorsa kan basıncı 180/105 mmHg'nın altına düşürülene kadar litik tedavi başlanmamalıdır. Kan basıncı  $\geq$ 230/120 mmHg olup 20 dakikadan uzun süredir devam ediyorsa intravenöz tedavi başlanmalıdır. Bu durumda tercih edilecek ilaçlar sodyum nitroprussid, fenoldopam ve nikardipindir (3-5).

## Aort Diseksiyonu

Aort diseksiyonunun etiolojisinde hipertansiyon önemli rol oynar. Diseksiyon gelişen hastalarda kan basıncındaki yükseklik artmış mortaliteyle ilişkilidir. Bu bağlamda diseksiyon gelişen hastalarda kan basıncı hızlı düşürülmelidir. Direkt etkili arteriyel dilatörler ve nifedipin "shear stress" artışına neden olur, refleks olarak sempatik aktiviteyi artırır ve kontrendikedirler. Sodyum nitroprussid ve beta bloker tedavisi eş zamanlı başlanmalıdır (3-5).

## Serebral Hemoraji

Kan basıncı, serebral perfüzyonu bozmayacak şekilde bazal değerinin %20'sinden fazla düşürülmemelidir. İlk başlanacak ilaçlar iv sodyum nitroprussid ve labetaloldür (3-5).

## Akut Sol Kalp Yetmezliği

Akut sol kalp yetersizliği acil servise sık başvuru nedenleri arasındadır. Bu hastalarda akut koroner sendroma bağlı pompa fonksiyon bozukluğu ya da kronik kalp yetersizliğinin akut dekompanyasyonu sonucu semptomlar gelişir. Nitrogliserin ilk tercih edilen ajandır. Diazoksid ve hidralazin refleks taşikardi yapabileceğinden ve labetalol de miyokard kontraktilesini etkilediğinden tercih edilmemelidir (3-5).

## Akut Koroner Sendrom

Akut koroner sendrom kardiyovasküler ölümlerin en sık nedenidir. Bu hastalarda koroner hemodinami göz önüne alınarak kan basıncı hızla düşürülmemelidir. Tedavide hem koroner vazodilatör hem de venöz dönüşü azaltan Nitrogliserin tercih edilmelidir (3-5).

## SONUÇ

Hipertansif aciller önemli kardiyovasküler mortalite ve morbidite nedenlerindedir. Hipertansif acil durumlarda eşlik eden hastalık, semptom ve hastanın risk profiline göre tedavi stratejisi belirlenmeli ve gecikmeden tedaviye başlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Antihipertansif ajanlar, Hipertansif acil durum, Hipertansif ivedi durum, Hipertansiyon, İzole sistolik hipertansiyon,

## KAYNAKLAR

- 1: Ipek E, Oktay AA, Krim SR. Hypertensive crisis: an update on clinical approach and management. *Curr Opin Cardiol.* 2017 Jul;32(4):397-406. PubMed PMID: 28306673. Epub 2017/03/18.
- 2: Seeman T, Hamdani G, Mitsnefes M. Hypertensive crisis in children and adolescents. *Pediatr Nephrol.* 2018 Oct 1. PubMed PMID: 30276533. Epub 2018/10/03.
- 3: Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Cli-

- nical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2018 May 15;71(19):e127-e248. PubMed PMID: 29146535. Epub 2017/11/18.
- 4: Hypertension EETFFtMoA. 2013 Practice guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC): ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens*. 2013 Oct;31(10):1925-38. PubMed PMID: 24107724.
  - 5: Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 Practice Guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension and the European Society of Cardiology: ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens*. 2018 Dec;36(12):2284-309. PubMed PMID: 30379783. Epub 2018/11/01.
  - 6: Papadopoulos DP, Mourouzis I, Thomopoulos C, et al. Hypertension crisis. *Blood Press*. 2010 Dec;19(6):328-36. PubMed PMID: 20504242. Epub 2010/05/28.
  - 7: Muiesan ML, Salvetti M, Amadoro V, et al. An update on hypertensive emergencies and urgencies. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2015 May;16(5):372-82. PubMed PMID: 25575271. Epub 2015/01/13.
  - 8: Messerli FH, Williams B, Ritz E. Essential hypertension. *Lancet*. 2007 Aug 18;370(9587):591-603. PubMed PMID: 17707755. Epub 2007/08/21.
  - 9: Johnson W, Nguyen ML, Patel R. Hypertension crisis in the emergency department. *Cardiol Clin*. 2012 Nov;30(4):533-43. PubMed PMID: 23102030. Epub 2012/10/30.
  - 10: Adebayo O, Rogers RL. Hypertensive Emergencies in the Emergency Department. *Emerg Med Clin North Am*. 2015 Aug;33(3):539-51. PubMed PMID: 26226865. Epub 2015/08/01.
  - 11: Price RS, Kasner SE. Hypertension and hypertensive encephalopathy. *Handb Clin Neurol*. 2014;119:161-7. PubMed PMID: 24365295. Epub 2013/12/25.
  - 12: Taylor DA. Hypertensive Crisis: A Review of Pathophysiology and Treatment. *Crit Care Nurs Clin North Am*. 2015 Dec;27(4):439-47. PubMed PMID: 26567490. Epub 2015/11/17.

# Bölüm 56

## AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ

Ramazan SABIRLI<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Akut böbrek hasarı, toksik materyal birikimive vücut homeostazının bozulması sebebi olarak, saatler veya günler içerisinde böbrek fonksiyonlarının bozulmasıdır. Böbrek hasarı genellikle geri dönüşlüdür fakat bazen kalıcı olabilir. Akut böbrek hasarı (AKI) hastanede yatan hastalarda, sıklıkla çok sayıda yandaş hastalıkları olan hastalarda görülen yaygın görülmektedir. Böbrek yetmezliği kökenine göre toplumsal kökenli veya hastane kökenli olarak sınıflanabilir. Toplumsal kökenli böbrek yetmezliğinde sıklıkla volüm kaybı ön plandayken, hastane kökenli böbrek yetmezliği olgularında ise nefrotoksik ajanlar, sepsis ve çoklu organ yetmezliği gibi etkenler ön plana çıkmaktadır. Böbrek hasarının derecesi ve ölüm riski arasında doğrusal bir ilişki mevcuttur (1).

### Patofizyoloji

Böbrek yetmezliği oluşuma sebep olan durumlar açısından 3 alt grupta incelenebilir.

- Prerenal böbrek yetmezliği
- Renal böbrek yetmezliği
- Post renal böbrek yetmezliği

Bu üç durumda patofizyolojik süreçler farklıdır ama hepsi böbreğin glomerüler filtrasyon oranı (GFR), tübüler reabsorbsiyon ve sekresyon yeteneğinde bozulma ile sonuçlanır. Genç yetişkinlerde GFR değeri yaklaşık 120 mL/dak/1.73m<sup>2</sup>

olup yaşla birlikte her 10 yılda 8 mL/dak/1.73m<sup>2</sup> kadar azalmaktadır (2).

### Pre-Renal Böbrek Yetmezliği

Uzun süren kusma periyodları, oral alımın azalması, terleme ile aşırı sıvı kayıpları (sıcak sebebi), kanama, ateş, diyare gibi durumlar dolaşım volumunu azaltır, endotelden sıvı kaybı artar, 3. boşluklarda sıvı birikimi oluşur. Böylece renal fonksiyonlarda da azalma olur. Ayrıca sepsis, pankreatit, yanık gibi durumlarda da prerenal böbrek yetmezliği gelişebilir .

### Renal Böbrek Yetmezliği

Ciddi sepsis, kardiyak arrest sebebiyle iskemik akut böbrek hasarı, toksik nefropatiler, papiller nekroz, rabdomiyoliz, akut glomerülonefritler, akut renal arter oklüzyonu, vaskülit gibi doğrudan böbreğe etkisi olan durumlar böbrek parankimi ve korteksini bozarak böbrek yetmezliği gelişiminde rol oynarlar (1-3).

### Post Renal Böbrek Yetmezliği

Üriner yolaktaki büyük taşlar, prostat hipertrofisi veya prostatik kitle gibi durumlar idrar çıkışının durmasına yol açarak böbrek yetmezliği oluşumunda rol oynarlar( 1-3)..

### Tanı ve Ayırıcı Tanı

Akut böbrek yetmezliği böbrek fonksiyonlarında bozulmayla birlikte üre, kreatin değerlerinde artış ile karakterizedir.

<sup>1</sup> Acil Tıp Uzmanı, Denizli Servergazi Devlet Hastanesi, ramazan\_sabirli@hotmail.com

Evre 1 böbrek hasarında destek tedavisinin yanında renal replasman tedavisi düşünülebilir, evre 2 ve daha ileri böbrek hasarında renal replasman tedavisi uygulanmalıdır (5).

### **Prerenal Böbrek Yetmezliği**

Prerenal böbrek yetmezliğinde temel tedavi kaybedilen sıvı volumunun yerine konmasıdır. Ayrıca böbrek yetmezliğine neden olan durumun da tedavisi gerekmektedir. Hastanın volum durumu kontrol edilerek sıvı replasmanı yapılmalıdır. Sıvı replasmanı için kristaloidler öncelikle tercih edilmelidir.

### **Post Renal Böbrek Yetmezliği**

Üriner sistemde meydana gelen tam tıkanıklıklar yaklaşık 10-14 gün içinde kalıcı böbrek yetmezliğine yol açabilir. Temel tedavi obstrüksiyonun ortadan kaldırılmasıdır. Temel tedavinin yanında renal replasman tedavisi ve destek tedavi (volum düzenlenmesi, elektrolitlerin düzenlenmesi) uygulanmalıdır.

### **Renal Böbrek Yetmezliği**

Öncelikle nefrotoksik ajanların kullanımı durdurulmalı. Böbrek hasarı evrelemesi yapılmalı. Acil diyaliz endikasyonu olup olmadığı değerlendirilmeli.

### **Acil Diyaliz Endikasyonları**

- KontROLSÜZ hiperkalemi ( $K^+$   $>6.5$  mmol/L): Hastaya tedavi verilmesine rağmen serum potasyum değerinde düşüş meydana gelmemesidir.
- Hipoksiye sebep olan aşırı sıvı yüklenmesi varlığı.
- Üremik perikardit
- Progresif üremik, metabolik ensefalopati veya nöbet.
- Serum Na düzeyinin  $<115$  veya  $>165$  mEq/L olması
- Akut böbrek hasarı ile birlikte ciddi metabolik asidoz varlığı.
- Hayatı tehdit eden, diyaliz yapılabilecek bir ilaç ile zehirlenme (lityum, aspirin, metanol, etilen glikol, teofilin)

- Üremiye bağlı kanama.
- Ciddi asidoz ( $pH < 7.2$  ve  $HCO_3^- < 15$  olduğu zaman)

**Anahtar Kelimeler:** Akut Böbrek Yetmezliği, Acil Diyaliz Endikasyonları

### **KAYNAKLAR**

1. Mark D Okusa, Mitchell H Rosner. Overview of the management of acute kidney injury (AKI) in adult. <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-management-of-acute-kidney-injury-aki-in-adults>.
2. Peter K. Moore<sup>1</sup>, Raymond K. Hsu, Kathleen D. Liu. Management of Acute Kidney Injury: Core Curriculum 2018 July 2018 Volume 72, Issue 1, Pages 136–148 ([https://www.ajkd.org/article/S0272-6386\(17\)31141-1/fulltext](https://www.ajkd.org/article/S0272-6386(17)31141-1/fulltext)).
3. Richard Sinert Peter R. Peacock. Acute Kidney Injury. Renal and Genitourinary Disorders .Editörler: Jr.Tintinalli, J. E., Stapczynski, J. S., Ma, O. J., Yealy, D. M., Meckler, G. D., & Cline, D. (2016). Tintinalli's emergency medicine: A comprehensive study guide (Eighth edition.). New York: McGraw-Hill Education.
4. Naughton CA. Drug-Induced Nephrotoxicity. Am Fam Physician. 2008 Sep 15;78(6):743-750. (<https://www.aafp.org/afp/2008/0915/p743.html>)
5. Gültekin Süleymanlar G. Türk Nefroloji Derneği [http://www.nefroloji.org.tr/folders/file/akut\\_bobrek\\_yetmezliginde\\_diyaliz\\_tedavisi.pdf](http://www.nefroloji.org.tr/folders/file/akut_bobrek_yetmezliginde_diyaliz_tedavisi.pdf)

# Bölüm 57

## SIVI ELEKTROLİT BOZUKLUKLARI

Ramazan SABIRLI<sup>1</sup>

### GİRİŞ

İnsan vücudu ağırlığının yaklaşık %60 oranında su içermektedir. Vücutta tüm sıvı (Total Vücut Sıvısı (TVS)) ekstrasellüler ve intrasellüler olmak üzere iki alanda bulunmaktadır. Hücre içi sıvı hücre çekirdek ve sitoplazmasında bulunan sıvılardan oluşurken, hücre dışı sıvı hacmi ise intravasküler, intersitisyel ve ekstrasellüler sıvılardan oluşmaktadır. TVS'nin %67'si intrasellüler sıvı, %33'ü ise ekstrasellüler sıvıdır. Ekstrasellüler sıvının ise %75'i intersitisyel alanda (TVS'nin %25'i), %25'i (TVS'nin %8'i) ise intravasküler sıvıdır (1).

### ELEKTROLİTLERİN DAĞILIMI

Plazma, intersitisyel sıvı ve intrasellüler sıvıda elektrolitlerin (anyon ve katyon) dağılımları farklılık göstermektedir (Tablo-1) (1,2).

İntravasküler sıvı ile ekstrasellüler sıvı arasındaki kapiller membran su ve elektrolitlere geçirgendir fakat hücre içi ve hücre dışı sıvı arasındaki hücre zarı sadece suya geçirgendir. Elektrolitlerin taşınımı sadece iyon pompaları sayesinde olur.

Sıvılar membranlar arasında "Osmotik Basınç" veya tonisite de denen basınç farkına göre yer değiştirir. Osmotik basıncı sıvı içeriğindeki Na<sup>+</sup>,

**Tablo-1: İnterasellüler, İntersitisyel ve Ekstrasellüler Sıvılarda Elektrolit Dağılımı**

Elektrolit		İnterasellüler Sıvı (mEq/L)	İntersitisyel Sıvı (mEq/L)	Plazma (mEq/L)
Katyonlar	Na <sup>+</sup>	10	144	142
	K <sup>+</sup>	150	4	5
	Ca <sup>+2</sup>	-	3	5
	Mg <sup>+2</sup>	10	2	2
Anyonlar	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	10	30	26
	Cl <sup>-</sup>	-	114	103
	SO <sub>4</sub> <sup>-2</sup> , PO <sub>4</sub> <sup>-3</sup>	150	3	3
	Organik Asit	-	5	3
	Proteinler	40	1	17

<sup>1</sup> Acil Tıp Uzmanı, Servergazi Devlet Hastanesi Acil Servisi, ramazan\_sabirli@hotmail.com

siyum magnezyumun kardiyak etkilerini antagone eder. Ciddi hipermagnezemide 10 mL %10 CaCl<sub>2</sub> intravenöz yolla 2-3 dakikada verilmelidir. Devamında ise tedavi 40-60 mL /24 saat şeklinde sürdürülmelidir.

### Hipofosfatemi

Serum PO<sub>4</sub>-3 düzeyinin <2,5 mg/dl'nin altında olmasıdır.

### ETİYOLOJİ

Respiratuar alkaloz, hiperalimentasyon, re-feeding sendromu, malabsorbsiyon, anti-asit ilaç kullanımı, D vitamini eksikliği, hiperparatiroidi, poliüri, hipopotasemi, hipomagnezemi, alkolizm, toksik şok sendromu, diyabetik ketoasidoz, kortikosteroidler, asetaminofen, bifosfonatlar, aminoglikozidler, sisplatin gibi ilaçların kullanımı sebebiyle görülebilir.

### Klinik

Makrofaj aktivitesinin azalması, platelet ve eritrositlerin yaşam ömürlerinin kısalması, güçsüzlük, tremor, derin tendon reflekslerinde azalma, parmak ucu parestezisi, insülin direnci gibi durumlar görülür.

### TEDAVİ

Semptomatik hipofosfatemide iv PO<sub>4</sub>-3 tedavisi verilmelidir. Aseptomatik veya hafif hipofosfatemide oral preparat verilebilir.

### Hiperfosfatemi

Serum PO<sub>4</sub>-3 düzeyinin >4,5 mg/dl'nin altında olmasıdır. Acil tıp kliniğine çok nadir karşılaşılmaktadır.

Çok yüksek PO<sub>4</sub>-3 düzeylerinde tedavi hemodiyaliz olmakla birlikte daha düşük düzeylerde ise oral fosfat bağlayıcılar (kalsiyum asetat ve kalsiyum karbonat) kullanılabilir.

### SONUÇ

Hiponatremi ve hipernatremi tedavisinde plazma ve idrar osmolalitesini hesaplamak ve tedavi stratejisini buna göre belirlemek önemlidir.

İdrar elektrolitlerinin ölçümü tedavi ve altta yatan nedeni saptamak açısından önem arz etmektedir.

Akut hiponatremi ve hipernatremi hızlı düzeltilmeli, kronik hiponatremi ve hipernatremi ise hızlı düzeltilmemelidir.

Ciddi hiperpotasemi ve hipopotasemide intravenöz tedavi, yakın EKG monitörizasyonu önemlidir.

Hipokalsemi ve hipokalemiyi tedavi ederken hastada hipomagnezemi de olabileceği unutulmamalı, Mg replasmanı yapılmalıdır.

Hiperkalsemi, hipermagnezemi, hiperfosfatemi ve hipofosfatemi acil tıp pratiğinde nadir görülür.

Anahtar Kelimeler: Hiponatremi, hipernatremi, hipokalemi, hiperkalemi, hiperkalsemi, hipokalsemi, hipomagnezemi, hipermagnezemi, intravenöz dengeli solüsyonlar.

### KAYNAKLAR

- 1: Petrino R, Marino R. Fluids and Electrolytes. Tintinalli's emergency medicine : a comprehensive study guide, 8th Edition. Editorler: Stapczynski JS, Tintinalli JE. New York : McGraw-Hill Education, [2016]. p 93-112
- 2: Chemical composition of body fluid compartments. [Reproduced with permission from Brunicaardi FC, Andersen DK, Billiar TR, et al (eds): Schwartz's Principles of Surgery, 10th ed. McGraw-Hill, Inc., 2015. Fig 3-2, p. 67
- 3: <https://dailyed.nlm.nih.gov/dailymed/>
- 4: Muhsin SA, Mount DB. Diagnosis and treatment of hypernatremia. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2016 Mar. 30 (2):189-203.
- 5: Lukitsch I. Hypernatremia. Editör: Batuman V. Güncelleme tarihi: Dec 06, 2018. <https://emedicine.medscape.com/article/241094-overview>
- 6: Ünal E. Hipernatremi. Yayın tarihi: 15.07.2019. <https://www.acilci.net/hipernatremi>.
- 7: Ring T. Does the Adrogue-Madias formula accurately predict serum sodium levels in patients with dysnatremias? Nat Clin Pract Nephrol. 2006 Dec;2(12):674-5.
- 8: Simon EE. Hyponatremia. Editör: Batuman V. Son Güncellenme tarihi 17.07.2019. <https://emedicine.medscape.com/article/242166-overview#a1>,
- 9: Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, Decaux G, Fenske W, Hoorn EJ, Ichai C, Joannidis M, Soupart A, Zietse R, Haller M, van der Veer S, Van Biesen W, Nagler E. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. Nephrol Dial Transplant. 2014; 29 Suppl 2:i1-i39 (ISSN: 1460-2385)
- 10: Sterns RH. Overview of the treatment of hyponatremia



- in adults. Bölüm Editörü: Emmet M. Son Güncelleme Tarihi: 06.12.2018. <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-treatment-of-hyponatremia-in-adults#H4163095658>).
- 11: Mount DB. Causes of hypokalemia in adults. Bölüm editörü: Sterns RH. Son Güncellenme Tarihi: 18.12.2018. <https://www.uptodate.com/contents/causes-of-hypokalemia-in-adults>
  - 12: Mattu A, Brady WJ, Robinson DA. Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia. *Am J Emerg Med* 2000; 18:721.
  - 13: Kenny BJ, Brown KN. ECG T Wave. Son güncelleme tarihi: 03.07.2019. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538264/>
  - 14: Anatolij Truhlár<sup>ı</sup>, Charles D. Deakin<sup>c</sup>, Jasmeet Soar<sup>d</sup>, Gamal Eldin Abbas Khalifa<sup>e</sup>, Annette Alfontzof<sup>f</sup>, Joost J.L.M. Bierens<sup>g</sup>, Guttorm Brattebø<sup>h</sup>, Hermann Brugger<sup>i</sup>, Joel Dunningj<sup>j</sup>, Silvija Hunyadi-Anticevi<sup>k</sup>, Rudolph W. Koster<sup>l</sup>, David J. Lockey<sup>m,w</sup>, Carsten Lott<sup>n</sup>, Peter Paal<sup>o,p</sup>, Gavin D. Perkins<sup>q,r</sup>, Claudio Sandroni<sup>s</sup>, Karl-Christian Thies<sup>t</sup>, David A. Zidemanu, Jerry P. Nolan<sup>v,w</sup>, on behalf of the Cardiac arrest in special circumstances section Collaborators. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation* 95 (2015) 148–201)
  - 15: Goltzman D. Treatment of hypocalcemia. Bölüm Editörü: Rosen CJ. Son Güncellenme Tarihi: 19.03.2019. <https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-hypocalcemia>
  - 16: Shane E, Berenson JR. Treatment of hypercalcemia Bölüm editörü: Rosen CJ. Son Güncellenme tarihi: 25.07.2019. <https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-hypercalcemia#H1248513>.

## Bölüm 58

# NÖTROPENİK ATEŞ ERİŞKİN YAKLAŞIM

Sevil ALKAN ÇEVİKER<sup>1</sup>  
Eda KÖKSAL<sup>2</sup>

### GİRİŞ

İnsanda doğal bağışıklık sisteminin en önemli elemanları olan lökositlerin yarısından fazlasını oluşturan granülositler; nötrofiller, eozinofiller ve bazofilleri içerir. Granülositler arasında vücut savunmasında en önemli görev nötrofillerdedir. Nötrofiller, steril vücut bölgelerine giren mikroorganizmaların tanınıp fagosite edilmesi ve öldürülmesinden sorumludur (1).

Mutlak nötrofil sayısının (MNS) 500/ mm<sup>3</sup>'ün altına inmesi olarak tanımlanan nötropeni eşlik eden ateş yüksekliği de mevcutsa tıbbi acil klinik tablo olarak değerlendirilir. Son yıllarda, immun-supresif tedavilerin (özellikle kanser kemoterapisi) giderek daha fazla sayıda uygulanmaya başlanması, nötropenik olguların özellikle acil servislere başvuru oranlarının artışına neden olmuştur. Bozulmuş inflamasyon yanıtı nedeniyle hafif veya atipik klinik tablolar ile karşımıza çıkabilecek bu hastalardaki enfeksiyonlar, tanınmazsa ve uygun antimikrobiyal tedaviye bir an önce başlanılmazsa mortalite oranları yüksektir. Bu nedenle bu hasta grubunun acil servisteki yönetimi oldukça önemlidir (2). Özellikle hematoloji ve onkoloji hastalarındaki nötropenik ateş ile ilgili çeşitli reh-

berler bulunsa da bu hastaların acil serviste yönetimleri ile ilgili rehber bilgisi bulunmamaktadır. Nötropeni, mikroorganizmaların neden olduğu enfeksiyondan, bu enfeksiyonları tedavi etmek için verilen ilaçlardan kaynaklanabileceği gibi nötropenin kendisi de enfeksiyonlara yatkınlık oluşturur. Enfeksiyona cevaben nötropenin varlığı konusunda tanısal olarak spesifik bir test yoktur. Yanıtlanacak ilk soru, hastanın nötropeni sebebi olabilecek bir febril hastalığı olup olmadığı veya ateşe neden olabilecek enfeksiyon varlığı olup olmadığını ayırt etmektir. Nötropenisi olan hastalarda gelişen enfeksiyonlar, nötropenin nedenine bağlı olarak hafif veya yaşamı tehdit edici olabilir. Bir nötropenik hastada ateş, hastanın düşük riskli olduğu bilinmediği sürece tıbbi bir acil durum olarak kabul edilmelidir ve hastaya ayırıcı tanı açısından ayrıntılı olarak değerlendirilmelidir.

### Ateş Tanımı

Ateş ağızdan ölçülen tek bir vücut sıcaklığı ölçümünün  $\geq 38.3^{\circ}\text{C}$  ( $101^{\circ}\text{F}$ ) olması veya bir saatlik süre boyunca sürekli olarak  $\geq 38^{\circ}\text{C}$  ( $100.4^{\circ}\text{F}$ ) olması olarak tanımlanmaktadır (2).

<sup>1</sup> Uzm. Dr Eda Köksal, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, e-bkoksal44@hotmail.com

<sup>2</sup> Uzm. Dr Sevil Alkan Çeviker, Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, s-ewil@hotmail.com

hastaların yoğun bakım ve uygun servislere transferlerinde gecikmelerdir (20).

## SONUÇ

Özet olarak, ateşli nötroopenik hastanın ayrıntılı bir anamneze; titizlikle yapılan ve tekrarlanan fizik muayenelere, acil destek tedavisine, uygun ampirik antibiyotik tedavisine ve hızlı tanısal testlere ihtiyacı vardır. Onkologlar ve hematologlar tarafından febril nötroopenik hastalara yaklaşımla ilgili literatür bilgisi olsa da, özellikle altta yatan hematolojik ve solid organ malignitesi olmayan nötroopenik hastaların acil servisteki yönetimi ile ilgili çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

## KAYNAKLAR

1. Azap, A. (2010). Farklı İmmünkompromize Hastalarda Etkin Mikroorganizmalar. Murat Akova, Hamdi Akan. (Eds.), *Febril Nötropeni* içinde (s.75-89). Ankara: Bilimsel Tıp Kitabevi.
2. Freifeld AG, Bow EJ, Sepkowitz KA, Boeckh MJ, Ito JI, Mullen CA, 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;52(4):e56.
3. Taplitz RA, Kennedy EB, Bow EJ, Crews J, Gleason C, Hawley DK, et al. Outpatient Management of Fever and Neutropenia in Adults Treated for Malignancy: American Society of Clinical Oncology and Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline Update. *J Clin Oncol* 2018; 36:1443.
4. Oliveira AF, Bretes L, Furtado I, Gosalbez Pequeno BE, Magalhaes JG. Febrile Neutropenia Management And Concordance Of Institutional Protocol With Clinical Practice. *Annals of Oncology* (2018) 29 (suppl\_8): vii603-viii640. 10.1093/annonc/mdy300
5. Gibson C, Berliner N. How we evaluate and treat neutropenia in adults. *Blood*. 2014;124(8):1251-8.
6. Karimi F, Ashrafi F, Moghaddas A, Derakhshandeh A. Management of Febrile Neutropenia: A Description of Clinical and Microbiological Findings by Focusing on Risk Factors and Pitfalls. *J Res Pharm Pract*. 2018;7(3):147-56.
7. Hughes WT, Armstrong D, Bodey GP et al. Guidelines for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients in cancer. *Clin Infect Dis*. 2010;34:730-51.
8. From the Immuno compromised Host Society. The design, analysis, and reporting of clinical trials on the empirical antibiotic management of the neutropenic patient. Report of a consensus panel. *J Infect Dis* 1990; 161:397.
9. Paul M, Yahav D, Fraser A et al. Empirical antibiotic monotherapy for febrile neutropenia: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *JAC*. 2006;57:176-189.
10. Unger M, Karanikas G, Kerschbaumer A, Winkler S, Aletaha D. Fever of unknown origin (FUO) revised. *Wien Klin Wochenschr*. 2016;128(21-22):796-801.
11. Bor DH. Approach to the adult with fever of unknown origin. In: UpToDate, Basow, DS (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2013.
12. Beresford RW, Gosbell IB. Pyrexia of unknown origin: causes, investigation and management. *Intern Med J* 2016; 46: 1011-6.
13. Kaya A, Ergul N, Kaya SY, Kilic F, Yilmaz MH, Besirli Ket al. The management and the diagnosis of fever of unknown origin. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2013;11:805-15.
14. Kaya T, Tamer A. Nedeni Bilinmeyen Ateş. *Sakarya MJ* 2014;4(2):104-8.
15. Coates TD. Infectious causes of neutropenia. In: UpToDate, Newburger, P(Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2013. <https://www.uptodate.com/contents/infectious-causes-of-neutropenia>
16. J Klustersky, M Paesmans. The Multinational Association for Supportive Care in Cancer (MASCC) risk index score: 10 years of use for identifying low-risk febrile neutropenic cancer patients *Support Care Cancer* 2013; 21: 1487- 95.
17. Carmona-Bayonas A, Jimenez-Fonseca P, Virizuela Echaburu J, et al: Prediction of serious complications in patients with seemingly stable febrile neutropenia: Validation of the Clinical Index of Stable Febrile Neutrope-

- nia in a prospective cohort of patients from the FINITE study. *J Clin Oncol* 2015;33:465-71.
18. Khan U, Hadid T. Fever, rash and agranulocytosis. *BMJ Case Rep.* 2017; doi:10.1136/bcr-2017-219403.
  19. Dai WX, Zhang JD, Zhan SW, Xu BZ, Jin H, Yao Y, et al. Retrospective analysis of 18 cases of antithyroid drug (ATD)-induced agranulocytosis. *Endocr J* 2002;49:29-33.
  20. Wright JD, Neugut AI, Ananth CV, Lewin SN, Wilde ET, Lu YS, et al. Deviations from guideline-based therapy for febrile neutropenia in cancer patients and their effect on outcomes. *JAMA Intern Med.* 2013;173(7):559-68.vv

# Bölüm 59

## HEMATOLOJİK ACİLLER

**Filiz YAVAŞOĞLU<sup>1</sup>**  
**Can ÖZLÜ<sup>2</sup>**

### GİRİŞ

Hematolojik maligniteli hastalar; esas hastalığın veya almış olduğu tedavilerin etkisiyle gerçekleşen komplikasyonlar nedeniyle acil servislere başvurabilmektedirler. Hematolojik aciller tümörün spontan veya kemoterapi etkisiyle yıkımı sonucu oluşan metabolik aciller; damar duvarı veya organlarda yol açtıkları mekanik ve obstruktif aciller, tedavi ile ilişkili aciller ve hastalığın kendisinin veya kemoterapötiklerin yol açtığı hematolojik değişiklikler olarak sınıflandırılabilir. Kür şansı olan hastaların hematolojik malignitesinden değil de, komplikasyonlar nedeniyle kaybedilmemeli. Bu nedenle hematolojik acillerde doğru tanı ve doğru tedavi çok önemlidir. Transfüzyon reaksiyonlarına bu bölümde değinilmeyerek, ayrı bir bölüm olarak yazılmıştır

### A)METABOLİK ACİLLER

#### 1.TÜMÖR LİZİS SENDROMU

Hiperürisemi, hiperkalemi, hiperfosfatemi, hipokalsemi ve akut böbrek yetersizliği (ABY) ile karakterizedir (1).

**Klinik:** Hiperkalemi: halsizlik ve aritmilere; ciddi hipokalsemi ise parastezi, pozitif chvostek ve trousseau belirtisilerine, nöbetlere, kardiyak aritmilere yol açabilir. Oligüri, anüri olabilir (1).

**Laboratuvar Bulguları:** Hiperürisemi, metabolik asidoz, hiperpotasemi, hiperfosfatemi, hipokalemi

#### Tedavi:

1) Hidrasyon: Kardiyak durumu iyi ise hastaya günlük 3 lt/m<sup>2</sup>/gün sıvı verilmeli ve idrar volümünün 3lt üzerinde tutulması hedeflenmelidir. 2) Hiperkalemi tedavisi: Diyetteki potasyum alımı kısıtlanmalıdır. Glukoz+insülin infüzyonu verilir. EKG değişikliği mevcutsa iv kalsiyum glukonat verilmesi önerilir. 3) Hiperfosfatemi ve Hipokalsemi tedavisi: Hiperfosfatemi, oral fosfat bağlayıcılarla, insülin ve glukoz içeren solüsyonlarla tedavi edilebilir. Hipokalsemi tedavisi: Nöromuskuler irritabilite bulguları yoksa (Chvostek veya Trousseau vb) tedaviye gerek yoktur.

#### Tümör Lizis Sendromunda Farmakolojik Tedavi:

1)Allopurinol: Ksantin oksidaz inhibitörüdür. Ürat nefropatisi gelişimini engeller. Profilaksi amacıyla 600 mg/gün, TLS tedavisinde ise 600-900 mg/gün oral önerilir. 2)Rasburicase: Recombinant ürat oksidaz enzimidir. Ürik asit seviyesi standart tedavi yaklaşımıyla düşürülemezse rasburicase kullanılabilir. İlacın dozu: 0,05-0,2 mg/kg/gün (i.v) dür. Böbrek yetersizliğinde doz ayarı gerekmez. 3)Hemodiyaliz desteği: (4).

#### 2.HİPERKALSEMİ

Serum kalsiyum düzeylerinin normal değerlerinden yüksek olduğu sıklıkla semptomatik seyreden bir klinik durumdur.

<sup>1</sup> Dr. Öğrt. Üyesi, Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, drfilizyavasoglu@gmail.com

<sup>2</sup> Dr. Öğrt. Üyesi, Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi, cozlu20@gmail.com

## KAYNAKLAR

1. King JE. What is tumor lysis syndrome? *Nursing* 2008;38(5):18.
2. Lopez-Olivo MA, Pratt G, Palla SL, Salahudeen A. Rasburicase in tumor lysis syndrome of the adult: a systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis* 2013; 62(3):481-92.
3. Goldman SC. Rasburicase: potential role in managing tumor lysis in patients with hematological malignancies. *Expert Rev Anticancer Ther* 2003;3(4):429-33.
4. Klinenberg JR, Kippen I, Bluestone R. Hyperuricemic nephropathy: pathologic features and factors influencing urate deposition. *Nephron* 1975;14(1):88-98.
5. Stewart AF. Clinical practice. Hypercalcemia associated with cancer. *N Engl J Med* 2005; 352:373.
6. Seymour JF, Gagel RF. Calcitriol: the major humoral mediator of hypercalcemia in Hodgkin's disease and non-Hodgkin's lymphomas. *Blood* 1993;82:1383.
7. Zojer N, Keck AV, Pecherstorfer M. Comparative tolerability of drug therapies for hypercalcaemia of malignancy. *Drug Saf* 1999;21: 389.
8. Sorensen JB, Andersen MK, Hansen HH. Syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone (SIADH) in malignant disease. *J Intern Med* 1995;238(2):97-110
9. Yellin A, Rosen A, Reichert N, Lieberman Y. Superior vena cava syndrome. The myth-the facts. *Am Rev Respir Dis* 1990;141: 1114.
10. Rice TW, Rodriguez RM, Light RW. The superior vena cava syndrome: clinical characteristics and evolving etiology. *Medicine (Baltimore)* 2006;85:37.
11. Lin J, Zhou KR, Chen ZW, et al. Vena cava 3D contrast-enhanced MR venography: a pictorial review. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2005;28:795.
12. Authors/Task Force Members, Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio- Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2015;36:2921-64.
13. Lancellotti P, Price S, Edvardsen T, Cosyns B, Neskovic AN, Dulgheru R. The use of echocardiography in acute cardiovascular care: recommendations of the European Association of Cardiovascular imaging and the Acute Cardiovascular Care Association. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2015;4(1):3-5.
14. Stone MJ, Bogen SA. Evidence-based focused review of management of hyperviscosity syndrome. *Blood* 2012;119(10):2205-8.
15. Somer T, Meiselman HJ. Disorders of blood viscosity. *Ann Med* 1993;25:31-9.
16. Dumas G, Merceron S, Zafrani L, Canet E, Lemiale V, Kouatchet, Azoulay E. Syndrome d'hyperviscosité plasmatique. *La Revue de Médecine Interne* 2015;36:588-95.
17. Stone MJ. Waldenström's macroglobulinemia: hyperviscosity syndrome and cryoglobulinemia. *Clin Lymphoma Myeloma* 2009; 9(1):97-9.
18. Stone MJ. Pathogenesis and morbidity of autoantibody syndromes in Waldenström's macroglobulinemia. *Clin Lymphoma Myeloma Leuk* 2011;11:157-9.
19. Frase LL, Stone MJ. Long-term survival in Waldenström's macroglobulinemia. *Am J Med* 1998;104:507-8.
20. Rowe JM, Lichtman MA. Hyperleukocytosis and Leukostasis: Common Features of Childhood Chronic Myelogenous Leukemia. *Blood* 1984;63(5):1230-4.
21. Lowe EJ, Pui CH, Hancock ML, Geiger TL, Khan RB, Sandlund JT. Early Complications in Children with Acute Lymphoblastic Leukemia Presenting with Hyperleukocytosis. *Pediatr Blood Cancer* 2005;45(1):10-5
22. Ganzel C, Becker J, Mintz PD, Lazarus HM, Rowe JM. Hyperleukocytosis, Leukostasis and Leukapheresis: Practice Management. *Blood Rev* 2012;26(3):117-22.
23. Kwok Y, DeYoung C, Garofalo M, Dhople A, Regine W. Radiation oncology emergencies. *Haem Oncol Clin N Am* 2006;20:505-22.
24. Helweg-Larsen S, Sorensen PS. Symptoms and signs in metastatic spinal cord compression: a study of progression from first symptom until diagnosis in 153 patients. *Eur J Cancer* 1994;30A:396-8.
25. Husband DJ. Malignant spinal cord compression: prospective study of delays in referral and treatment. *BMJ* 1998;17:18-21.
26. Kwok Y, Tibbs PA, Patchell RA. Clinical approach to metastatic epidural spinal cord compression. *Haem Oncol Clin Am* 2006;20:
27. Chamberlain MC. Leukemia and the nervous system. *Curr Oncol Rep* 2005;7(1):66-73.
28. Stevens RD, Huff JS, Duckworth J, Papangelou A, Weingart SD, Smith WS. Emergency neurological life support: intracranial hypertension and herniation. *Neurocrit Care* 2012;17:S60-5.
29. Scott BJ. Neuro-Oncologic Emergencies. *Semin Neurol* 2015;35(6):675-82.
30. Tan G, Zhou J, Yuan D, Sun S. Formula for use of mannitol in patients with intracerebral haemorrhage and high intracranial pressure. *Clin Drug Investig* 2008;28(2):81-7.
31. West of Scotland Cancer Advisory Network Clinical Leads Group (WOSCAN) Chemotherapy extravasation guideline. WOSCAN, Glasgow 2009;4-24.
32. Goolsby TV, Lombardo FA. Extravasation of chemotherapeutic agents: prevention and treatment. *Semin Oncol* 2006;33(1):139-43.
33. Guidelines for the management of chemotherapy extravasation in adults. 2013;1-21.
34. Breedveld FC. Therapeutic monoclonal antibodies. *The Lancet* 2000;355(9205):73540.
35. NCI-CTC, Common Terminology Criteria for Adverse Events (CTCAE) v4.0, 2010 [http://ctep.cancer.gov/protocolDevelopment/electronic\\_applications/ctc.htm](http://ctep.cancer.gov/protocolDevelopment/electronic_applications/ctc.htm)
36. Druey KM, Greipp PR. Narrative review: Clarkson disease-systemic capillary leak syndrome. *Ann Intern Med* 2010;153(2):90-8.
37. Dhir V, Arya V, Malav IC, BS S, Gupta R, Dey AB. Idiopathic systemic capillary leak syndrome: case report and systemic review of cases reported in the last 16 years. *Japan Soc Int Med* 2007;899-904.
38. Degener S, Pohle A, Strelow H, Mathers MJ, Zumbé J, Roth S, et al. Long-term experience of hyperbaric oxygen therapy for refractory radio- orchemotherapy-induced haemorrhagic cystitis. *BMC Urol* 2015;15:38.
39. Cuker AC. Heparin-induced thrombocytopenia. In: Shaz BH, Hillyer CD, Roshal M, Abrams CS, eds.

- Transfusion Medicine and Hemostasis. 2nded. United States of America: Elsevier; 2013. p.647-62. 40. Gupta S, Tiruvoipati R, Green C, Botha J, Tran H. Heparin induced thrombocytopenia in critically ill: Diagnostic dilemmas and management conundrums. *World J Crit Care Med* 2015;4(3):202-12. 41. Warkentin TE. Heparin-Induced Thrombocytopenia. *Curr Opin Crit Care* 2015;21(6):576-85. 42. Greinacher A. Heparin-Induced Thrombocytopenia. *N Engl J Med* 2015;373(3):252-61. 43. McKenzie H, Hayes L, White K, Cox K, Fethney J, Boughton M, et al. Chemotherapy outpatients' unplanned presentations to hospital: a retrospective study. *Support Care Cancer* 2011;19:963-9. 44. Bell MS, Scullen P, McParlan D, et al. Neutropenic sepsis guideline. In edition Northern Ireland Cancer Network 2010;1-11. 45. Gorschlüter M, Mey U, Strehl J, Ziske C, Schepke M, Schmidt-Wolf IG, et al. Neutropenic enterocolitis in adults: systematic analysis of evidence quality. *Eur J Haematol* 2005;75:1-13. 46. Wada H, et al. Guidance for diagnosis and treatment of disseminated intravascular coagulation from harmonization of the recommendations from three guidelines. *Journal of Thrombosis and Haemostasis* 2013;11 (4):761-7
47. Levi, Marcel, Tom van der Poll. A short contemporary history of disseminated intravascular coagulation. *Seminars in Thrombosis and Hemostasis* 201;40(8):874-80
  48. Brain MC, Dacie JV, Hourihane DO. Microangiopathic haemolytic anaemia: the possible role of vascular lesions in pathogenesis. *Br J Haematol* 1962;8:358.
  49. Bull BS, Rubenberg ML, Dacie JV, Brain MC. Microangiopathic haemolytic anaemia: mechanisms of red cell fragmentation in vitro studies. *Br J Haematol* 1968;14:643.
  50. Hosler GA, Cusumano AM, Hutchins GM. Thrombotic thrombocytopenic purpura and hemolytic uremic syndrome are distinct pathologic entities. A review of 56 autopsy cases. *Arch Pathol Lab Med* 2003;127:834-9.
  51. Scully M, Goodship T. How I treat thrombotic thrombocytopenic purpura and atypical haemolytic uraemic syndrome. *Br J Haematol* 2014;164:759-66.

# Bölüm 60

## ERKEN TRANSFÜZYON KOMPLİKASYONLARI

Filiz YAVAŞOĞLU<sup>1</sup>  
Can ÖZLÜ<sup>2</sup>

### GİRİŞ

Erken transfüzyon reaksiyonları başlıca immünolojik ve non immünolojik olarak ikiye ayrılmaktadır.

### A) İMMUNOLOJİK TRANSFÜZYON REAKSİYONLARI

#### 1. AKUT HEMOLİTİK TRANSFÜZYON REAKSİYONU

Akut hemolitik transfüzyon reaksiyonu (AHTR) kan transfüzyonunun ilk 24 saati içinde gelişen hemolitik reaksiyondur. Vericinin uyumsuz eritrositlerinin, alıcıdaki dolaşan antikorlar tarafından yıkılması sonucunda ortaya çıkar. AHTR transfüzyon ile ilişkili ölüm nedenleri arasında ikinci sıradadır.

**Etyopatogenez:** Sıklıkla, ABO uyumsuz kan transfüzyonları esnasında gelişir ve ABO uyumsuz verici eritrositleri, alıcının serumunda doğal olarak bulunan ve ABO kan grubu sisteminin A veya B antijenlerine karşı gelişmiş antikorlar tarafından hızlıca yıkılırlar.

**Klinik:** Ateş ve titremeyi takiben hastanın durumunda ani kötüleşme olur.

Huzursuzluk ve anksiyete ve infüzyon bölgesinde, sırt ağrısı, göğüs ağrısı, dispne, taşikardi, bulantı-kusma olabilir. Hipotansiyon ve şok gelişebilir. Hemoglobüriye bağlı kırmızı veya kahverengi idrar

Akut bobrek yetmezliği olabilir (1,2).

#### **Acil transfüzyon yönetiminde yapılması gerekenler :**

- Giden kan komponentini durdurulur
- Damar yolu IV mayilerle açık tutulmalı
- Kan basıncı ve kalp hızı kontrolü ve takibi yapılmalı
- Damar yolu uygun bir kristaloid veya kolloid solüsyonla açık tutulmalı
- Hava yolu açık tutulmalı
- Kan (hemogram, üre, kreatinin, bilirubinler) ve idrar örnekleri alınmalı, idrar takibi yapılmalı
- Koagülasyon testleri yapılmalı (PT, APTT, fibrinojen)
- Hemoliz testleri çalışılmalı (bilirubinler, LDH, haptoglobulin)
- Sepsisten şüpheleniliyorsa uygun örnekler alınmalı

#### **AHTR gelişimini önlemek için :**

- Kan grubu tayini ve antikor tarama testlerinin doğru ve eksiksiz yapılmalı
- Çapraz karşılaştırma ve uygunluk testlerinin eksiksiz yapılmalı
- Operasyona gidecek hastalara hasta bilgileri ve kan grubunu içeren bileklik takılmalı
- Transfüzyon öncesi hasta bilgileri ile kan ürünü üzerindeki bilgilerin karşılaştırılması, kan grubu uyumuna bakılmalı

<sup>1</sup> Dr. Öğrt. Üyesi, Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, drfilizyavasoglu@gmail.com

<sup>2</sup> Dr. Öğrt. Üyesi, Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi, cozlu20@gmail.com



kanama; faktör seviyesi normalinin %25'in altına indiğinde başlar. Bu da erişkin bir hastada 8-10 Ü eritrosit süspansiyonuna karşılık gelir.

**Tedavi:** Masif transfüzyonda kristaloid sıvılarla hemodinamik stabilite sağlanır, eritrosit verme amacı; doku oksijenizasyonunu artırmak ve devam ettirmektir

**Takip:** Masif transfüzyon alan hastalar protrombin zamanı (PTZ), aktive parsiyel tromboplastin zamanı (APTT) ve fibrinojen ile takip edilmelidir. Test sonuçları normal değerlerinin 1,5 katına çıktığında taze donmuş plazma desteği vermek gerekir.

Erişkin için 1 aferez trombosit ünitesi ya da 6 random trombosit süspansiyonu ile trombosit değeri  $5-30 \times 10^6/\mu\text{L}$  artış gösterir.

### 5.HİPOTERMİ:

Fazla miktarda soğuk kanın transfüzyonu hastada hipotermiye neden olabilir.

Soğuk kan, santral venöz kateterle atriuma yakın bir noktaya verilirse ciddi aritmilere neden olabilir. açabilmektedir (7,8).

### 6.PULMONER MİKROEMBOLİLER:

Bekleyen banka kanında granulosit, trombosit ve fibrin liflerinin oluşturduğu mikroagregatlar pulmoner embolilere neden olabilmektedir (7,8).

## KAYNAKLAR

1. Beytler E. Preservation and clinical use of erythrocytes and whole blood. In:Hematology. Eds .Beutler E, Lichtman MA, Coller BS et al. Sixth ed. McGraw-Hill, 2001:1879-1892.
2. Galel SA, Malone JM, Viele MK. Transfusion Medicine. In: Wintrobe's Clinical Hematology. Eds. Greer JP, Foerster J, Lukens JN et al. Eleventh Ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2004;831-82.
3. Lane TA (Ed.). Transfusion reactions In:Blood Transfusion Therapy: A Physician Handbook. 5th ed. Bethesda, MD:American Association of Blood Banks, 1996:103-115.
4. Silliman CC, Ambruso DR, Boshkov LK. Transfusion-related acute lung injury. Blood, 2005;105(6):2266-2273.
5. Silliman CC, Boshkov LK, Mehdizadehkashi Z et al. Transfusion-related acute lung injury: epidemiology and a prospective analysis of etiologic factors. Blood, 2003;101(2):454-62.
6. Looney MR, Gropper MA, Matthay MA. Transfusion-re-

lated acute lung injury. Chest, 2004;126(1):249-258.

7. Arslan Ö. Kan transfüzyonu tedavisi. (Çeviri 2002). American Association Blood Banks, Triulzi DJ, ED.1999.
8. Snyder EL: Transfusion Reactions. In: Hematology Basic Principles and Practice 3rd ed. Hoffman R, Benz EJ, Shattil SJ, Furie B, Cohen HJ, Silberstein LE, McGlave P (eds). Philadelphia, PA, Churchill Livingstone. 2000: 2300-2310.

## Bölüm 61

# TOKSİKOLOJİ VAKALARINA YAKLAŞIM, TANI VE TARAMA YÖNTEMLERİ, DEKONTAMİNASYON

Fatma TORTUM<sup>1</sup>

### GİRİŞ

İnsalık, tarih boyunca zehirlenme yani toksikasyon vakaları ile karşılaşmıştır. Kimi zaman toplumun önde gelen isimlerine dışardan zararlı maddelerin verilmesi ile ortadan kaldırılması, kimi zaman da insanların zararlı maddeleri bile isteye kullanarak kendi yaşamına son vermesi insanlık tarihinde sıkça karşımıza çıkmaktadır. İnsan vücudu için zararlı olacak maddelerin vücuda alınması ile vücutta oluşan ölüm ya da zarar görme durumu zehirlenme olarak isimlendirilir. Toksik maddeler vücuda yanlışlıkla, bilmeden, istemeden alınabileceği gibi bile- isteye, suicidal düşünce ile de alınabilir. Bilinçli olarak gelişen toksikasyon vakalarında reçeteli ya da reçetesiz ilaçlarla oluşabilir. Amerika'da zehirlenme olguları çoğunlukla reçeteli ilaçlarla ilişkili bulunmuştur

Toksikasyon vakaları tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde acil servis başvurularının büyük kısmını oluşturmaktadır. Bu nedenle günümüzde acil servislerde toksikasyona bağlı ölümlerde de oldukça sık karşılaşmaktayız. Toksikasyona bağlı ölümler, birçok ülkede yaralanma ile ilişkili ölümlerde ilk üç sırada yer almaktadır (1). Amerika Birleşik Devletleri'nde, Amerikan Zehirlenme Kontrol Merkezleri Birliği (AAPCC), 2016 yılında 2,1 milyondan fazla toksik maruziyet olduğunu bildirmiştir. Bu hastalarda ölüm oranı %0,07'dir (2). Türkiye'de yapılan çalışmalarda acil servise başvuran hastaların %0,7- 2,4'ünü intoksikasyon

vakaları oluşturmaktadır (3). Ülkemizde ise Türkiye istatistik kurumu (TÜİK) verilerine göre 2016 yılında zehirlenme ve dışsal yaralanma nedenli ölüm sayısı 21.473 'tür (tüm ölümlerin %5,1'i). 2017 yılında ülkemizde zehirlenme ve dışsal yaralanma nedenli ölüm sayısı 18.901 (tüm ölümlerin %4,5 i) olarak belirtilmiştir (Türkiye İstatistik Kurumu, Ölüm Nedeni İstatistikleri, Sayı:27620, 2018).

Toksikasyon nedenli ölümler sık olarak görülse de iyi bir tıbbi bakım alan toksikasyona bağlı kardiyak arrest hastalarında uzun süreli sağ kalım %24 oranındadır (1). Acil servise başvurudan hemen sonra hastanın değerlendirilmesi hızlıca yapılmalı, dekontaminasyon işlemleri ve gerekli tedavi zaman kaybetmeden yapılmalıdır. Böylece ölüm oranları giderek azalacaktır.

### KLİNİK DEĞERLENDİRME:

**Anamnez:** Tüm hastaların değerlendirmesinde olduğu gibi toksikasyon vakalarının değerlendirilmesinde de hastanın tıbbi öyküsü önem arz etmektedir. Genellikle toksikasyon nedeni ile başvuran hastalardan sağlıklı, güvenilir anamnez alınması sorun oluşturmaktadır. Örneğin hasta suicidal neden ile ilaç almış ise ilacın miktarı açısından hekimi yanıltabilmektedir. Çok fazla ilaç içmesine rağmen suicidal düşüncenin devam etmesi nedeni ile aldığı ilaç miktarını daha az olarak bildirebilir. Yine alınan ilaçların yapacağı etkiler

<sup>1</sup> Uzman Doktor, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Erzurum Bölge Eğitim Araştırma Hastanesi Acil Servis, drcitirik@hotmail.com

larda mutlaka uygulama öncesinde hava yolu güvenliği sağlanmalıdır. Aspirasyon sonrasında akut respiratuvar distres sendromu, kimyasal bronşiolit, bronşiolitis obliterans, laringeal- glottik ödem, pnömoni, ampiyem görülebilir. Gastrointestinal komplikasyonları arasında konstipasyon, barsak obstrüksiyonu, bezoar oluşumu, bulantı- kusma sayılabilir (31). Aktif kömür birçok ajana bağlanabilmektedir. Ancak alkali maddeler, siyanid, etanol ve diğer alkoller, etilen glikol, florid, ağır metaller, inorganik tuzlar, demir, lityum, potasyum aktif kömüre bağlanmayan veya çok az bağlanan maddelerdir. Bu nedenle aktif kömüre bağlanması zayıf olan bu maddelerin toksikasyonlarında aktif kömür kullanılması gereksizdir (6).

**Tüm barsak irrigasyonu:** Ozmotik olarak dengelenmiş polietilen glikol elektrolit çözeltisinin (PEG-ES) tüm barsağın toksik maddeden arındırılması için mekanik olarak yıkamak için uygulanmasını ifade eder. Gastrointestinal kanama, gastrointestinal sistem bütünlüğünün bozulmuş olması, hava yolu güvenliği sağlanmamış hastalar, kontrolsüz kusma, dehidrate olan hastalar için uygun bir yöntem değildir (5). Tüm barsak irrigasyonu rutin olarak önerilmez. Ancak uzun süreli salınımlı tablet veya enterik kaplı tabletlerle oluşan toksikasyonlarda, aktif kömür ile bağlanmayan (örneğin demir tabletleri veya kurşun içeren yabancı cisimler) toksinlerin alınması, yasadışı paketlerin yutulması gibi durumlarda önerilir. Tüm barsak irrigasyonu bulantı, kusma, şişkinlik, karın ağrısı, kusmaya bağlı aspirasyona neden olabilir (32).

**Diğer yöntemler:** Dekontaminasyon yöntemlerinden biri de geçmişte sıklıkla kullanılan, hastalarda kusma oluşturarak toksik maddelerin atılmasını sağlayan ipeka şurubu kullanımıdır. Ancak ön görülemeyen yan etkileri ve etkisinin aktif kömüre göre daha az olması nedeni ile günümüzde tercih edilmemektedir (33). Katartik maddeler (magnezyum sitrat, magnezyum sülfat, sorbitol, mannitol) ile toksik maddelerin barsaklardan bağlanarak atılımını artırmak da dekontaminasyon yöntemleri arasında sayılmakla birlikte çok fazla uygulanan bir yöntem değildir. Nadiren

vücudunda yasa dışı ilaç taşıyan kimselerde ve farmakobezoarların varlığında endoskopi ve cerrahi yöntemlerle gastrointestinal dekontaminasyon denenebilir. Ancak rutin kullanımı yoktur.

**Anahtar Kelimeler:** Toksikoloji, Dekontaminasyon, Antidot

## KAYNAKLAR

1. Resuscitation AHAIcwILCo. Guidelines for Cardio-pulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care, Part 8: Advanced Challenges in Resuscitation Submersion or Near-Drowning. *Circulation*. 2000;102:I-233-I-6.
2. Gummin DD, Mowry JB, *Spyker* DA., 2016 annual report of the american association of poison control centers' national poison data system (NPDS): 34th annual report. *Clinical toxicology*. 2017;55(10):1072-254.
3. Yaylacı S, Genc A, Demir M. Retrospective evaluation of patients at follow-up with acute poisoning in Intensive Care Unit. *Nigerian journal of clinical practice*. 2016;19(2):223-6.
4. İzdeş S. Zehirlenmelerde Tanı Yöntemleri.
5. Nelson L, Lewin NA, Howland MA. *Goldfrank's toxicologic emergencies*: McGraw-Hill Medical New York; 2011.
6. Olson KR, Anderson IB, Benowitz NL. *Poisoning & drug overdose*: Lange Medical Books/McGraw-Hill; 2007.
7. Hawley PC, Falko JM. "Pseudo" renal failure after isopropyl alcohol intoxication. *South Med J*. 1982;75(5):630-1.
8. Sean H Rhyee M, MPH. General approach to drug poisoning in adults, Apr 2019. [updated Mar 12, 2018. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/search?search=general%20approach%20to%20drug%20poisoning%20in%20adults&x=0&y=0>.
9. Sporer KA, Khayam-Bashi H. Acetaminophen and salicylate serum levels in patients with suicidal ingestion or altered mental status. *The American journal of emergency medicine*. 1996;14(5):443-6.
10. Hoffman R, Howland M, A LN NL. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*, 10th edn New York. McGraw-Hill Education; 2015.
11. Sorisky A, Watson DC. Positive diphenhydramine interference in the EMIT-st assay for tricyclic antidepressants in serum. *Clin Chem*. 1986;32(4):715.
12. Durbach LF, Scharman EJ, Brown BS. Emergency physicians perceptions of drug screens at their own hospitals. *Vet Hum Toxicol*. 1998;40(4):234-7.
13. Reisfield GM, Webb FJ, Bertholf RL. Family physicians' proficiency in urine drug test interpretation. *J Opioid Manag*. 2007;3(6):333-7.
14. Starrels JL, Fox AD, Kunins HV. They don't know what they don't know: internal medicine residents' knowledge and confidence in urine drug test interpretation for patients with chronic pain. *J Gen Intern Med*. 2012;27(11):1521-7.
15. Pohjola-Sintonen S, Kivisto KT, Vuori E. Identification of drugs ingested in acute poisoning: correlation of

- patient history with drug analyses. *Ther Drug Monit.* 2000;22(6):749-52.
16. Hammett-Stabler CA, Pesce AJ, Cannon DJ. Urine drug screening in the medical setting. *Clin Chim Acta.* 2002;315(1-2):125-35.
  17. Savitt DL, Hawkins HH, Roberts JR. The radiopacity of ingested medications. *Annals of emergency medicine.* 1987;16(3):331-9.
  18. Amital Y, Silver B, Leikin JB. Visualization of ingested medications in the stomach by ultrasound. *The American journal of emergency medicine.* 1992;10(1):18-23.
  19. Taftachi F, Sanaei-Zadeh H, Zamani N. The role of ultrasound in the visualization of the ingested medications in acute poisoning-a literature review. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2012;16(15):2175-7.
  20. Nordt SP, Campbell C, Medak A. Ultrasound visualization of ingested tablets: a pilot study. *Pharmacotherapy: The Journal of Human Pharmacology and Drug Therapy.* 2011;31(3):273-6.
  21. Sağlık Bakanlığı Birinci Basamağa Yönelik Zehirlenmeler Tanı ve Tedavi Rehberleri Ankara: Sağlık Bakanlığı; 2007. p. 5.
  22. Arslan G, Tural K, Özyurt Y. İntoksikasyonlara güncel yaklaşım. *Kartal Eğitim Araştırma Hastanesi Tıp Fakültesi Dergisi.* 2007;18(2):101-7.
  23. Erickson TB, Thompson TM, Lu JJ. The approach to the patient with an unknown overdose. *Emergency medicine clinics of North America.* 2007;25(2):249-81.
  24. Vale J. Position statement: gastric lavage. *American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Journal of toxicology Clinical toxicology.* 1997;35(7):711-9.
  25. Sivilotti ML. Flumazenil, naloxone and the 'coma cocktail'. *British journal of clinical pharmacology.* 2016;81(3):428-36.
  26. Lavonas EJ, Drennan IR, Gabrielli A. Part 10: special circumstances of resuscitation: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation.* 2015;132 501-S18.
  27. Thanacoody R, Caravati EM, Troutman B. Position paper update: whole bowel irrigation for gastrointestinal decontamination of overdose patients. *Clin Toxicol (Phila).* 2015;53(1):5-12.
  28. Olkkola K. Effect of charcoal-drug ratio on antidotal efficacy of oral activated charcoal in man. *British journal of clinical pharmacology.* 1985;19(6):767-73.
  29. Chyka P, Seger D, Krenzelok E. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position paper: single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol (Phila).* 2005;43(2):61-87.
  30. American Academy of Clinical Toxicology EAOPC, Toxicologists C. Position statement and practice guidelines on the use of multi-dose activated charcoal in the treatment of acute poisoning. *Journal of Toxicology: Clinical Toxicology.* 1999;37(6):731-51.
  31. Juurlink DN. Activated charcoal for acute overdose: a reappraisal. *British journal of clinical pharmacology.* 2016;81(3):482-7.
  32. Thanacoody R, Caravati EM, Troutman B. Position paper update: whole bowel irrigation for gastrointestinal decontamination of overdose patients. *Clinical Toxicology.* 2015;53(1):5-12.
  33. Höjer J, Troutman W, Hoppu K. Position paper update: ipecac syrup for gastrointestinal decontamination. *Clinical toxicology.* 2013;51(3):134-9.

# Bölüm 62

## ZEHİRLENMELER

Doğan ERÇİN<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Zehir (toksin); terapötik doz aralığını geçen her türlü organik, inorganik veya kimyasal maddelere verilen isimdir. Zehirlenme ise vücuda dışarıdan giren inorganik ve organik bileşenlerin sistemde değişiklik oluşturması, organizmadaki iyilik halinin giderek bozulması ve kötüye gitmesidir. Dışarıdan alınan besin veya ilaçlar zehirli doza gelene kadar tedavi edicidir, zehirli doza ulaşıncaya sistemde meydana getirdikleri etkilere zehirlenme denilir. Toksikoloji kelimesi “toksik” ile “logos” sözcüklerinin birleşmesi ile oluşur. Toksikoloji bir bilim dalıdır (1).

### TARİHÇE

Tarihi kaynaklara bakıldığında toksinleri intihar veya cinayet amacıyla kullanan kesimi politikacılar, aydın sosyolojik kesim ya da bilim dünyasının insanların oluşturduğu görülmektedir (2). Eski yazıtlardaki tanımlamalarda Sümerlere ait bir yazıda tanrıça zehrinden bahsedilmektedir. Eski tarihlerde Anadolu ve Yunanistan coğrafyasında Baldıran otu bir çeşit toksin olarak sıklıkla kullanılmaktadır (1). Tarihte bu zehirle öldürülenler arasında Yunan filozof Sokrates’da yer almaktadır.

Toksin ifadesi ilk defa İngiliz literatüründe göze çarpmaktadır. Paracelsus’un kullandığı “Her madde zehir özelliği gösterebilir ancak ilaç ile zehiri birbirinden ayıran ise dozdur” sözü tarihten günümüze kadar gelmiştir (3).

### EPİDEMİYOLOJİ

Dokuz Eylül Üniversitesi’nin 2007 yılındaki çalışmasında toksin maruziyetinin çoğunlukla ilaçlar sebebiyle olduğu bildirilmiştir (4). Kadınlarda genç yaşta ilaçlar ile intihar girişimlerin ön plana çıktığı gözlenmiştir (1). Türkiye’deki zehirlenme vakalarını inceleyen başka bir çalışmada, bu vakaların acil servise yapılan başvurularının binde 5-7’sini oluşturduğu gösterilmiştir (5). ABD’de yılda beş milyondan fazla insanın toksik maddelerle temas sonrası tedavi altına alındığı bilinmektedir. 2012-2013 yıllarında tüm toksikasyon vakalarının %33’ünün erişkinlerde görüldüğü bildirilmiştir (6).

### İLK MÜDAHALE

Zehirlenme vakalarına ilk yaklaşımda acile gelen hastaya ilk müdahale protokolü uygulanır. Hasta monitörize edilip, çift damar yolu açılırken hastanın ABC’si değerlendirilir. A: Airway: hava yolu açıklığı sağlanarak ağızda yabancı cisim var ise bu cisim ivedilikle çıkarılır. Bilinç değişikliği ye komaya eğilimi olan, gag refleksi bulunmayan hastalarda, B: Breathing (solunum)’un devamlılığını sağlamak için daimi havayolu yöntemleri kullanılarak müdahale edilir. Glasgow koma skalası 8 ve altında olan vakalar için alternatif hava yolu teknikleri hazırda bulundurulmalı ve aspirasyon riski için gereken önlemler alınmalıdır. Zehirlenme

<sup>1</sup> Acil Tıp Uzmanı Doktor. Kocaeli Devlet Hastanesi. doganercin@yahoo.com

## KAYNAKLAR

1. Seydaoğlu, G. Zehirlenme epidemiyolojisi. Salim SARTAR(Ed.), Acilde Klinik Toksikoloji. (1. Baskı Syf: 19-39). Adana: Nobel kitabevi.
2. Wax, PM. Historical Principles and Perspectives. Golfrank LR FNLN (Ed.), Toxicologic Emergencies. (7th ed. 2002;1-17) NY: McGraw\_Hill.
3. Rendell M, McGrane D, Cuesta M. Fatal compulsive water drinking. JAMA. 1978 Dec 1;240(23):2557-2559.
4. Yildiztepe E, Aksay NH, Demir Ö, et al. Analysis of the Year 2 7 Data of Dokuz Eylül University Drug and Poison Information Center. Türkiye Klinikleri J Med Sci. 2010;30(5):1622-1630.
5. Ayan M, Başol N, Karaman T, et al. Retrospective evaluation of emergency service patients with poisoning: A 20 month study. JAEM. 2012;11:146-50.
6. Mowry JB SD, Cantilena LR Jr, Bailey JE, et al. 2012 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 30th Annual Report. Clin Toxicol (Phila). 2013;51(10):949-1229.
7. Ellenhorn MJ. 1996. Ellenhorn's Medical Toxicology: Diagnosis and Treatment of Human Poisoning(2.ed. 1-148). Williams & Wilkins.
8. Jason B. (2013). Zehirlenmiş Hastaya Genel Yaklaşım. Tintinalli JE (Ed.). Tintinalli Acil Tıp (Cilt 2. s1187-1193) İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi.
9. Akoğlan E. (2017). Zehirlenen Hastaya Genel yaklaşım. Başar CANDER (Ed.). Acil dahiliye. (s. 1235-1250). İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevi.
10. Prosser JM. Zehirlenen hastaya yaklaşım. Salim SARTAR(Ed.), Acilde Klinik Toksikoloji. (1. Baskı Syf: 67-73). Adana: Nobel kitabevi.
11. Toll LL and Hurlbut KM. (2003). Poisindex System. (Vol 115 expires 3). Colorado: Micromedex GV.
12. Kulig K. Initial management of ingestion of toxic substances. N Engl J Med. 1992 Jun 18;326(25):1677-81.
13. Petrie MR. (2006). The general approach to medical toxicology. Goldfrank LR, Hoffman RS, Howland MA, Lewin NA, Nelson LS(Ed.) Goldfrank's Toxicologic Emergencies. (8th ed. 89-108.) NY: McGraw-Hill.
14. Linden CH. Poisoning and drug overdosage. Harrison TR (Ed.), The 16th Edition of Harrison's Principles of Internal Medicine. (16. Ed. Syf: 2581-93). USA: McGraw-Hill.
15. Krenzelok EP, Keller R, Stewart RD. Gastrointestinal transit times of cathartics combined with charcoal. Ann Emerg Med. 1985 Dec;14(12):1152-5.
16. Dart RC. (2007) Poisining. Levin MJ, Sondheimer JM, Detering RR (Ed.) Current pediatric diagnosis treatment. (s:335-60).NY:Mc Graw-Hill.
17. Eray O. Zehirlenen Hastaya Yaklaşım: Akut Zehirlenmelerde Hastaya Acil Yaklaşımında Yenilikler. J Türkiye Klinikleri Pharmacology-Special Topics. 2003;1(1):36-40.
18. Jamison KR. (2004). Erken Çöken Karanlık, intiharı Anlamak. İstanbul: Ayrıntı yayın.
19. Köknel Ö. (1989). Genel ve Klinik Psikiyatri. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi.
20. Birnbaumer D. Poisoning and ingestion. . Bongard FS (Ed.), Current Cirritical Care Diagnosis and Treatment. (2. baskı 1994; 686-715). London: Appleton and Lange.
21. Olguner ÇG. Zehirlenen hastaya yaklaşım: antidotlar ve kullanım ilkeleri. Türkiye Klinikleri J Pharmacol-Special Topics. 2003;1(1):41-4.
22. Krenzelok EP, Keller R, Stewart RD. Gastrointestinal transit times of cathartics combined with charcoal. Ann Emerg Med. 1985 Dec;14(12):1152-5.
23. Dökmeci G. (1999). Akut Zehirlenmelerde Tanı ve Tedavi. (3. Baskı, syf: 23-59) Nobel Tıp Kitabevleri.
24. Lancaster EM, Hiatt JR, Zarrinpar A. Acetaminophen hepatotoxicity: an updated review. Arch Toxicol. 2015 Feb;89(2):193-199.
25. Singer AJ, Carracio TR, Mofenson HJ. The temporal profile of increased transaminase levels in patients with acetaminophen-induced liver dysfunction. Ann Emerg Med. 1995;26(1):49-53.
26. Zyoud SH, Awang R, Sulaiman SA. Reliability of the reported ingested dose of acetaminophen for predicting the risk of toxicity in acetaminophen overdose patients. Pharmacoepidemiol Drug Saf. 2012;21(2):207-213.
27. Bateman DN. Changing the management of paracetamol poisoning. Clin Ther. 2015;37(9):2135-41.
28. Cander B. (2013). Oxford acil tıp el kitabı. (Başar Cander, Çev. Ed.). İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevi.
29. Krause DS, Wolf BA, Shaw LM. Acute aspirin overdose: mechanisms of toxicity. The Drug Monit. 1992;14:441-451.
30. Pearlman BL, Gambhir R. Salicylate intoxication: a clinical review. Postgrad Med. 2009;121(4):162-168.
31. Gaudreault P, Temple AR, Lovejoy FH Jr. The relative severity of acute versus chronic salicylate poisoning in children: a clinical comparison. Pediatrics. 1982;70(4):566-569.
32. Romankiewicz JA, Reidenberg MM. Factors that modify drug absorption. Ration Drug Ther. 1978;12(10):1-5.
33. O'Malley GF. Emergency department management of the salicylate-poisoned patient. Emerg Med Clin North Am. 2007;25(2):333-346.
34. Hormaechea E, Carlson RW, Rogove H, et al. Hypovolemia, pulmonary edema and protein changes in severe salicylate poisoning. Am J Med. 1979 Jun;66(6):1046-50.
35. Flomenbaum, NE. (2010). Salicylates. Nelson LS, Hoffman RS, Lewin NA, Goldfrank LR, Howland MA, Flomenbaum NE (Ed.). Goldfrank's Toxicologic Emergency. (9th ed. p.508-19). NY: McGraw-Hill.
36. Levitan R, Lovecchio F. (2015). Salicylates. In: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Yealy DM, Meckler GD, Cline DM (Ed). Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. (8th ed.; p.1265-9). NY: McGraw-Hill.
37. Seger DL, Murray L. (2014). Aspirin and nonsteroidal agents. Marx JA, Hockberger RS, Walls RM (Ed.). Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. Vol. 2. (8th ed. p.1965-9.) Philadelphia: Elsevier Saunders.
38. Sarıhan A. (2013). Parasetamol Zehirlenmesi. (19/09/2018 erişim tarihinde <http://aciltip.com/parasetamol-zehirlenmesi> adresinden ulaşılmıştır.)
39. Lund B, Seifert SA, Mayersohn M. Efficacy of sustained low-efficiency dialysis in the treatment of salicylate toxi-

- city. *Nephrol Dial Transplant.* 2005 Jul;20(7):1483-4.
40. Fedi V, Guidi A, Altamura M. Tricyclic structures in medicinal chemistry: an overview of their recent uses in non-CNS pathologies. *Mini Rev Med Chem.* 2008 Dec;8(14):1464-84.
  41. Eşkazan S, Kayaalp SO. (2012). Duygudurum bozukluklarında kullanılan ilaçlar. Kayaalp SO (Ed.), *Akılıcı Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji.* (13. Baskı. p.801-25.) Ankara: Pelikan Yayınevi.
  42. Hoffmann RS. (2002). *Poison Information Centers and Poison Epidemiology.* Golgfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Weisman RS, Howland MA, Hofman RS (Ed.), *Golgfrank's Toxicologic Emergencies.* (7 th edition, p.1747-52). USA:The McGraw- Hill Companies.
  43. Gheshlaghi F, Eizadi-Mood N, Emamikhah-Abarghooei S, et al. Evaluation of serum sodium changes in tricyclic antidepressants toxicity and its correlation with electrocardiography, serum pH, and toxicity severity. *Adv Biomed Res.* 2012;1:68.
  44. Otal Y, Karataş AD, Baydın A, ve ark. Ölümcül Doz Amitriptilin Zehirlenmesi: Olgu Sunumu. *Fırat Tıp Dergisi.* 2009;14(2):160-162.
  45. Pentel PR, Benowitz NL. Tricyclic antidepressant poisoning. Management of arrhythmias. *Med Toxicol.* 1986 Mar-Apr;1(2):101-21.
  46. Nakashita M, Sasaki K, Sakai N, et al. Effects of tricyclic and tetracyclic antidepressants on the three subtypes of GABA transporter. *Neurosci Res.* 1997 Sep;29(1):87-91.
  47. Callahan M, Kassel D. Epidemiology of fatal tricyclic antidepressant ingestion: implications for management. *Ann Emerg Med.* 1985;14(1):1-9.
  48. Knudsen K, Abrahamsson J. Effects of magnesium sulfate and lidocaine in the treatment of ventricular arrhythmias in experimental amitriptyline poisoning in the rat. *Crit Care Med.* 1994 Mar;22(3):494-8.
  49. Tran TP, Panacek EA, Rhee KJ, et al. Response to Dopamine vs Norepinephrine in Tricyclic Antidepressant-induced Hypotension. *Acad Emerg Med.* 1997;4(9):864-868.
  50. Bateman DN. Changing the management of paracetamol poisoning. *Clin Ther.* 2015;37(9):2135-2141.
  51. Townsend CL, Maynard RL. Effects on health. *Occupational and Environmental Medicine.* *Environmental Medicine.* 2002;10:708-11.
  52. Nelson LH, Flomenbaum N, Goldfrank LR, et al. (2002) . *Carbon Monoxide.* Nelson LH, Flomenbaum N, Goldfrank LR, Hoffman RL, Howland MD, Neal AL (Ed.), *Goldfrank's toxicological emergencies* (7th ed. pp. 1689-704). NY: McGraw-Hill.
  53. Traber DL, Herndon DN, Soejima K. The pathophysiology of inhalation injury. *Total Burn Care.* 2002;16:222-3.
  54. Ford MD, Delaney KA, Ling LJ, et al. Clinical toxicology. *Ann Emerg Med.* 2001;38(4):468. Doi: 10.1016/S0196-0644(01)70051-0.
  55. Henry CR, Satran D, Lindgren B, et al. Myocardial injury and long-term mortality following moderate to severe carbon monoxide poisoning. *JAMA.* 2006 Jan 25;295(4):398-402.
  56. Jain KK. *Carbon monoxide and other tissue poisons.* Textbook of hyperbaric medicine. Springer. 2017. p. 131-154.
  57. Mokhlesi B, Leikin JB, Murray P, et al. Adult toxicology in critical care: Part II: specific poisonings. *Chest.* 2003 Mar;123(3):897-922.
  58. Undersea, Committee HMSHO, Gesell LB. *Hyperbaric Oxygen Therapy Indications.* The Hyperbaric Oxygen Therapy Committee Report. Undersea and Hyperbaric Medical Society. 2008.
  59. Lull C, Wichers HJ, Savelkoul HFJ. Antiinflammatory and immunomodulating properties of fungal metabolites. *Mediators Inflamm.* 2005 Jun 9;2005(2):63-80.
  60. Kol İÖ, Düger C, Gönüllü M. Yoğun bakımda tedavi edilen mantar intoksikasyonu olgularının değerlendirilmesi. *J CÜ Tıp Fakültesi Dergisi.* 2004;3(26):119-122.
  61. Halil K. (2013). *Mantar zehirlenmesi.* Tintinalli Acil Tıp Kapsamlı Bir Çalışma Kılavuzu, Çete Y, Denizbaşı A, Çevik AA, Oktay C, Atilla R, çeviri editörleri (1. Baskı. p.1394-8.) İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri.
  62. Shih RD. (2014). *Plants, mushrooms, and herbal medications.* Marx JA (Ed.), *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice.* (Vol. 2. 8th ed. p.2066-75). Philadelphia: Elsevier Saunders.
  63. Colak S, Kandis H, Afacan MA, et al. Assessment of patients who presented to the emergency department with mushroom poisoning. *Hum Exp Toxicol.* 2015;34(7):725-731.
  64. Sönmez FT, Güneş H, Sarıtaş A, et al. *Carbon Monoxide Poisoning: Clinical Manifestations, Consequences, Monitoring, Diagnosis and Treatment of Toxicity.* *Konuralp Tıp Dergisi.* 2015;7(3):192-198.
  65. Casarett LC, Klaassen CD, Amdur MO, et al. (1996). *Casarett & Doull's Toxicology: the Basic Science of Poisons.* (5th ed. p.1111). NY: Mc-Graw-Hill.
  66. Keleş, A. *İnsektisit ve rodentisit zehirlenmeleri.* Salim SATAR(Ed.), *Acilde Klinik Toksikoloji.* (1. Baskı Syf: 505-506). Adana: Nobel kitabevi.
  67. Naik RS, Liu W, Saxena A. Development and validation of a simple assay for the determination of cholinesterase activity in whole blood of laboratory animals. *J Appl Toxicol.* 2013 Apr;33(4):290-300.
  68. Maroni M, Colosio C, Ferioli A, et al. Biological monitoring of pesticide exposure: a review. *Introduction. Toxicology.* 2000 Feb;143(1):1-118.
  69. Eddleston M, Buckley NA, Eyer P, et al. Management of acute organophosphorus pesticide poisoning. *Lancet.* 2008;371(9612):597-607.
  70. Buckley NA, Eddleston M, Li Y, et al. Oximes for acute organophosphate pesticide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011 Feb 16;(2):CD005085.
  71. Peter JV, Moran JL, Graham P. Oxime therapy and outcomes in human organophosphate poisoning: an evaluation using meta-analytic techniques. *Crit Care Med.* 2006 Feb;34(2):502-510.
  72. Kraut JA, Kurtz I. Toxic alcohol ingestions: clinical features, diagnosis, and management. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2008;3(1):208-225.
  73. Stapczynski J, Cline D, Ma OJ, Meckler G (2015). *Alcohols.* In: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Yealy DM, Meckler GD, Cline DM (Ed). *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide.* (8th ed.; p.1243-51). NY: McGraw-Hill.

74. Baduroglu E, Durak D. The forensic medicine problems related with alcohol. *Uludağ Tıp Derg.* 2010;36(2):65-71.
75. Prevost M, Sun Y, Servilla KS, Massie L, et al. Repeated intoxication presenting with azotemia, elevated serum osmolal gap, and metabolic acidosis with high anion gap: differential diagnosis, management, and prognosis. *Int Urol Nephrol.* 2012;44(1):309-314.
76. Vonghia L, Leggio L, Ferrulli A, et al. Acute alcohol intoxication. *Eur J Intern Med.* 2008;19(8):561-567.
77. Swift R, Davidson D. Alcohol hangover: mechanisms and mediators. *Alcohol Health Res World.* 1998;22(1):54-60.
78. Pizon AF, Becker CE, Bikin D. The clinical significance of variations in ethanol toxicokinetics. *J Med Toxicol.* 2007;3(2):63-72.
79. Spoerke N, Underwood S, Differding J, et al. Effects of ethanol intoxication and gender on blood coagulation. *J Trauma.* 2010 May;68(5):1106-11.
80. Caputo F, Marchi G, Coralli B, et al. Symptomatic hyponatremia in an alcoholic polydipsic patient: a favourable clinical outcome after slow sodium correction. *J Alcolologia-Bologna.* 2001;13(1):43-46.
81. Shpilena LS, Muzychenko AP, Gasbarrini G, et al. Metadoxine in acute alcohol intoxication: a double-blind, randomized, placebo controlled study. *Alcohol Clin Exp Res.* 2002;26(3):340-346.
82. Bennett IL, Cary FH, Mitchell GL, et al. Acute methyl alcohol poisoning: a review based on experiences in an outbreak of 323 cases. *J Medicine.* 1953;32(4):431-463.
83. Salek T, Humpolicek P, Ponizil P. Metabolic disorders due to methanol poisoning. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub.* 2014 Dec;158(4):635-9.
84. NCBI(2019).MethanolToxicity2019.(27/09/2019tarihinde <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482121/> adresinden ulaşılmıştır).
85. Jacobsen D, McMartin K. Methanol and ethylene glycol poisonings. *J Medical toxicology.* 1986;1(5):309-334.
86. Hovda KE, Hunderi OH, Tafjord AB, et al. Methanol outbreak in Norway 2002–2004: epidemiology, clinical features and prognostic signs. *J Intern Med.* 2005 Aug;258(2):181-190.
87. Rietjens S, de Lange DW, Meulenbelt J. Ethylene glycol or methanol intoxication: which antidote should be used, fomepizole or ethanol. *Neth J Med.* 2014;72(2):73-79.
88. Barceloux DG, Bond GR, Krenzelok EP, et al. American Academy of Clinical Toxicology practice guidelines on the treatment of methanol poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2002;40(4):415-46.



## Bölüm 63

# KARBON MONOKSİT ZEHİRLENMESİNDE ACİL YAKLAŞIMLAR

Derya YENİBERTİZ<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Karbon monoksit (CO), renksiz, kokusuz, tatsız ve tahriş edici olmayan dolayısıyla bulunduğu ortamda beş duyumuzla fark edilmesi olanaksız akciğerlerden kolaylıkla absorbe edilen bir gazdır. CO, karbon kaynaklı yakıtların iyi yanmaması sonucu ortaya çıkarak akut ve kronik zehirlenmelere neden olabilir (1). Egsoz gazları, yangın kaynaklı dumanlar, gaz gücüyle çalışan motorlar ve metilen klorür içeren boyalar en yaygın CO kaynaklarıdır (2).

CO zehirlenmeleri dünya çapındaki zehirlenmeler arasında ön sıralarda yer almaktadır. Sosyoekonomik durumlar ve mevsimsel özelliklere bağlı olarak her yıl binlerce CO zehirlenme vakaları ortaya çıkmakta ve bunların bir kısmı da ölüme sonuçlanmaktadır. Türkiye için de CO zehirlenme vakalarının özellikle kış aylarında havalandırması yetersiz olan küçük alanlardaki bacasız soba, mangal ve şofben kullanımına bağlı pik yaptığı bilinmektedir.

### PATOFİZYOLOJİ

Atmosferik CO konsantrasyonu genellikle yüzde 0,001'in altındadır ancak kentsel alanlarda veya kapalı alanlarda bu oran daha yüksek olabilir. Mesleki CO maruziyetinin görülebileceği birçok endüstriyel alan da mevcuttur. CO aynı zamanda

hemin yıkımı sonucunda vücutta açığa çıkan endojen bir gazdır. Sigara içmeyen sağlıklı normal bir kişide kan CO düzeyi yaklaşık %1 kadardır fakat hemoliz veya sepsis durumlarında bu değer yükselebilir. Sigara içenlerde bazal kan düzeyinin %10 'a kadar çıktığı bildirilmiştir. CO zehirlenmesinin başlangıç bulguları %15 düzeyinde iken başlar. Toksik düzey %20-50 iken öldürücü düzey ise % 50-60'nın üzeridir. Kan CO düzeyine göre klinik bulgular Tablo 1'de görülmektedir (3).

**Tablo 1: Kan CO Seviyesine göre semptom ve bulgular**

Kan CO düzeyi (%) * Klinik Bulgular
%10-20 Bulantı, yorgunluk, taşipne, duygusal dengesizlik, konfüzyon, sakarlık,
%21-30 Baş ağrısı, efor dispnesi, angina, görme duyusunda değişiklikler, çevreye uyumda hafif yetersizlik, tehlikeye karşı tepki vermede zayıflık, hafif güç kaybı, duylarda zayıflama
%31-40 Baş dönmesi, sersemlik, bulantı, kusma, görme bozuklukları, karar almada yetersizlik
%41-50 Bayılma, bilinç değişiklikleri, unutkanlık, taşikardi, taşipne
%51-60 Nöbetler, koma, belirgin asidoz, ölüme sonuçlanabilir.
%60 üzeri Ölüm

\*: %40 üzerinde olduğunda öldürücü olma olasılığı giderek artmaktadır

<sup>1</sup> Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara yenibertizderya@gmail.com

göğüs ağrısı olan CO zehirlenmeleri başlangıç HBO tedavisine cevap verseler dahi hastaneye yatırılmalıdır.

- Gebeler de fetal monitorizasyon açısından hastaneye yatırılmalıdırlar.
- Akut CO intoksikasyonu sonucu ensefalopati erken veya geç dönemde gelişebilir. Geç dönemde gelişen ensefalopati yaklaşık %10 oranındadır ve 1-4 haftalık sessiz dönemden sonra ortaya çıkar. Taburculuk sırasında hastalara bu bilgiler verilmelidir (17).

Yatak istirahati önerilerek ve anksiyete yaratan girişim ve davranışlardan kaçınarak oksijen tüketiminin azaltılması sağlanır. Özellikle sigara kullanmamaları konusunda da uyarılmaları gerekir

## KAYNAKLAR

1. Peter F Clardy, MD, Scott Manaker, MD, PhD, Holly Perry, MD Carbon monoxide poisoning Aug 2019
2. Stanley T. Omaye, Metabolic Modulation of Carbon Monoxide Toxicity, Toxicology. 180: 139-150, 2002.
3. Hayati KANDİŞ ve Ark. Karbonmonoksit Zehirlenmesi Hayati KANDİŞ , Yavuz KATIRCI , Bekir Sami KARAPOLATDüzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2009; 11(3):54-60
4. Karbon Monoksit Zehirlenmesi Doç. Dr. Hayri Levent YILMAZ Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Acil Tıp Birimi
5. Keith W, Van Meter. Carbon monoxide Poisoning. In Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (eds). Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide, New York: McGraw-Hill, 2000:1302-06.
6. Penney DG. Chronic carbon monoxide poisoning: a case series. In: PenneyDG, ed. Carbon monoxide poisoning. Boca Raton, FL: CRC Press, pp: 551-567, 2008.
7. Lopez DM, Weingarten-Arams JS, Singer LP, Conway EE Jr. Relationship between arterial, mixed venous, and internal jugular carboxyhemoglobin concentrations at low, medium, and high concentrations in a piglet model of carbon monoxide toxicity. Crit Care Med 2000; 28:1998.
8. Kandis H, Katırcı Y, Çakır Z, Aslan Ş, Uzkeser M, Bilir Ö. Acil Servise Karbonmonoksit Entoksikasyonu ile Başvuran Olguların Geriye Dönük Analizi. Akademik Acil Tıp Dergisi. 5: 21-5, 2007
9. Plante T, Harris D, Savitt J, et al. Carboxyhemoglobin monitored by bedside continuous CO-oximetry. J Trauma 2007; 63:1187.
10. Weaver LK. Carbon Monoxide Poisoning N Engl J Med. 360:1217-25, 2009.
11. Finelli PF, DiMario FJ Jr. Hemorrhagic infarction in white matter following acute carbon monoxide poisoning. Neurology 2004; 63:1102.
12. Horowitz AL, Kaplan R, Sarpel G. Carbon Monoxide Toxicity: MR Imaging of the Brain. Radiology. 162: 787-788, 1987.
13. Donnell PO, Buxton PJ, Pitkin A, Jarvis LJ. The Magnetic Resonance Imaging Appearances of the Brain in Acute Carbon Monoxide Poisoning. Clinical Radiology. 55: 273-280, 2000.
14. Tomaszewski CA, Thom SR. Use of hyperbaric oxygen in toxicology. Emerg Med Clin North Am 1994;12:437-59.
15. Thom SR. Hyperbaric oxygen therapy for carbon monoxide poisoning : is it time to end the debates? Toxicol Rev. 2005;24(3):157-8
16. Buckley NA, Isbister GK, Stokes B, Juurlink DN. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning : a systematic review and critical analysis of the evidence. Toxicol Rev. 2005;24(2):75-92
17. Chang KH, Han MH, Kim HS, Wie BA, Han MC. Delayed encephalopathy after acute carbon monoxide intoxication: MR imaging features and distribution of cerebral white matter lesions. Radiology 1992; 184:117-122.

## Bölüm 64

# KBRN AJANLARI İLE TEMASTA YÖNETİM VE DEKONTAMİNASYON

Ayça ÇALBAY<sup>1</sup>

### GİRİŞ

#### Epidemiyoloji

Kimyasal, biyolojik, radyolojik ve nükleer (KBRN) ajanlar; geniş kitleleri etkileme planı ile yapılan, yıkıcı potansiyel eylemlerde kullanılan geniş spektrumlu maddelerdir. Nükleer santallerde oluşabilecek kazalar, endüstriyel alanda kullanılan radyoaktif maddelerin saçılması ya da yanlış tüketimi, kimyasal madde üretimi yapılan fabrikalarda oluşan yangın ya da kazalar, bilimsel araştırma laboratuvarlarında ortaya çıkan kazalar KBRN olayları neden olabilecek nedenler arasında sayılabilir. Birden oluşan; şiddetli, fiziksel, psikolojik, toplumsal, ekonomik ve politik etkilere neden olduğundan bölgesel, ulusal ve uluslararası bir yaklaşım gerektirir.

Ülkemizde KBRN ajanları ile mücadelede ulusal kurumların birlikte çalışmasını düzenlemek amacıyla bir yönetmelik hazırlanmıştır. Bu yönetmelik, 29.5.2009 tarihli ve 5902 sayılı Afet ve Acil Durum Yönetimi Başkanlığının Teşkilat ve Görevleri Hakkında Kanununun 11, 17 ve 18 inci maddelerine dayanılarak hazırlanmıştır. Afet ve Acil Durum Yönetimi Kanunu gereği, organizasyonu; İl Afet ve Acil Durum Müdürlükleri yürütür ve yönetir.

#### Olay Yeri

KBRN maruziyetinde tıbbi müdahale öncelikle olay yerinin izolasyonu ve güvenliğinin sağlanması

ile başlar. Kurtarıcı ve müdahale ekibinin can güvenliği sağlanmadan müdahaleye başlanmaz. İlk yardım ve kurtarma ekiplerinin hazırlanması, ekiplerin kişisel koruyucu ekipmanlarını hazırlamaları ve giyinmeleri sırasında olay yerindeki şüpheli ajan belirlenmeye çalışılır. Şüpheli ajanın özelliklerine göre bölge sıcak, ılık ve soğuk alan olmak üzere üç alana ayrılır.

Sıcak alan; kirlenmiş, şüpheli ajanın yayılımının olduğu bölgedir. Bu bölgede yapılan çalışmalar sivil savunma ve askeri ekiplerce planlanır. Bu alana sadece itfaiye, özel eğitimli personeller gibi ilk kurtarıcı personelin girişine izin verilir. Bu alanda yapılan tek tıbbi müdahale solunum ve dolaşım desteğidir.

Ilık alan; kaza mağdurlarının ve kurtarıcıların dekontaminasyonu için kurulan alandır. Kontaminasyon ve yayılım engellenir. İlk kurulduğunda temiz olup sıcak alandan gelenlerle kirlenen bölgedir. Ilık alan; sıcak alandan en az 300 m uzakta, ulaşımı kolay, kaza alanından esebilecek rüzgâra kapalı, düz bir arazide olmalıdır. Bu bölgede çalışacak kurtarıcı ve ilk müdahale ekiplerinin uygun kişisel koruyucu ekipmanlarını giymiş olması gerekir. Ilık alandaki çalışmalar arındırma personeli tarafından yapılır. Kazazedelere havayolu, solunum, dolaşım desteği yapılır. Kanama kontrolü yapılır triaj uygulanır. Arındırma işlemleri hem kazazedeye hem de kurtarıcılara burada uygulanır.

<sup>1</sup> Uzm. Dr. SBÜ Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği, dryeshn@gmail.com

yakıt kullanan gemiler, nükleer silah ve bomba denemeleri sızıntı ve serpintilere yol açarak tehlike oluşturmaktadır. Nükleer ve radyasyon kazaları olay anında ve sonrasında devam eden nükleer saçımlar nedeniyle etki ve yönetimleri uzun süren takibi önemli kazalardır.

1986 yılında Çernobil'de gerçekleşen nükleer kaza reaktör çekirdeğinin hasar görmesi nedeniyle çok miktarda radyoaktivite salınımının olduğu, bilinen en önde gelen felakettir. Bu kazaların önemi Uluslararası Nükleer ve Radyolojik Olay Ölçeği'ne [International Nuclear and Radiological Event Scale (INES)] göre belirlenir. Diğer önemli bazı kazalar ve İNES seviyeleri ise şöyledir (28):

Three Mile Adası, Pensilvanya ABD, 28 Mart 1979, İNES Seviye 5

Çernobil, Ukrayna (Eski Sovyetler Birliği), 26 Nisan 1986, İNES Seviye 7 (Majör Kaza)

Fukushima Daiichi, Japonya, 11 Mart 2011, İNES Seviye 7 (Majör Kaza)

Goiânia, Brezilya, 13 Eylül 1987, İNES Seviye 5: Geniş Sonuçları Olan Kaza

İstanbul İkitelli Kazası, Aralık 1998, İNES Seviye 3, Ciddi Olay

## NÜKLEER SİLAHLARIN ETKİLERİ

Ani etkiler ısı (nükleer şimşek), ışık (termal radyasyon), ani nükleer radyasyon, basınç (blast etki), elektromanyetik pals şeklindedir. Patlamadan 30-60 dakika sonra başlayan, radyoaktif serpintiye bağlı etkiler de kalıntı etkileridir.

### Nükleer Maruziyette İlk Yardım

Nükleer maruziyette olaydan etkilenen kişi sayısı çok yüksek olabileceğinden hastaların triajı çok dikkatlice yapılmalıdır. Maruziyet sonrası kontamine olan her kazazedenin ilkyardım ihtiyacı değerlendirilmeli, tıbbi yardım desteğine ihtiyacı olanlarla, dekontaminasyona ihtiyacı olanlar belirlenmelidir. Kontaminasyonu azaltmak için kazazedeler hızlıca olay yerinden uzaklaştırılmalıdır. Transfer ve hastanede dekontaminasyon sırasında kontamine olanların sayısını artırmamak adına uygun koruyucu ekipmanlar giyilmelidir.

Nükleer yaralanmaları değerlendirirken hastaların müdahale ve tedavi basamakları radyasyon yaralanmalarında olduğu gibidir. Akılda tutulması gereken en önemli nokta da yayılım reaksiyonlarının devam edebileceği ve buna yönelik önlemlerin alınması gerektiğidir.

**Anahtar kelimeler:** Afet, Antidot, Dekontaminasyon, KBRN, Radyoaktif Yaralanma

## KAYNAKLAR

1. Triage guidelines. Chemical Hazards Medical Management. US Department of Health and Human Services. <http://www.chemm.nlm.nih.gov/triage.htm#sec1> (Accessed on August 07, 2013).
2. Occupational Safety and Health Administration (OSHA). Best Practices for Protecting EMS Responders during Treatment and Transport of Victims of Hazardous Substance Releases. <http://www.osha.gov/Publications/OSHA3370-protecting-EMS-respondersSM.pdf> (Accessed on May 10, 2013).
3. Occupational Safety and Health Administration (OSHA). OSHA Best Practices for Hospital-based First Receivers of Victims from Mass Casualty Incidents Involving the Release of Hazardous Substances. [http://www.osha.gov/dts/osta/bestpractices/html/hospital\\_first\\_receivers.html](http://www.osha.gov/dts/osta/bestpractices/html/hospital_first_receivers.html) and [http://www.osha.gov/dts/osta/bestpractices/firstreceivers\\_hospital.pdf](http://www.osha.gov/dts/osta/bestpractices/firstreceivers_hospital.pdf) (Accessed on May 10, 2013).
4. Braue EH, Boardman CH, Hurst CG. Decontamination of chemical casualties. In: Medical Aspects of Chemical Warfare, 2nd ed, Tuorinsky SD (Ed), United States Department of the Army, Office of the Surgeon General at TMM Publications, Borden Institute, Washington, DC, 2008, p. 527. [https://ke.army.mil/bordeninstitute/published\\_volumes/chemwarfare/Chem-ch16\\_pg527-558.pdf](https://ke.army.mil/bordeninstitute/published_volumes/chemwarfare/Chem-ch16_pg527-558.pdf) (Accessed on August 27, 2013)
5. Schwartz MD, Hurst CG, Kirk MA, et al. Reactive skin decontamination lotion (RSDL) for the decontamination of chemical warfare agent (CWA) dermal exposure. *Curr Pharm Biotechnol* 2012; 13:1971
6. Nerve agents - prehospital management. Chemical Hazards Emergency Medical Management. US Department of Health and Human Services. [http://www.chemm.nlm.nih.gov/na\\_prehospital\\_mmg.htm#top](http://www.chemm.nlm.nih.gov/na_prehospital_mmg.htm#top) (Accessed on September 07, 2013)
7. Murray DB, Eddleston M, Thomas S, et al. Rapid and complete bioavailability of antidotes for organophosphorus nerve agent and cyanide poisoning in minipigs after intraosseous administration. *Ann Emerg Med* 2012; 60:424.
8. HHS pursues nerve agent anti-seizure drug for children and adults. US Department of Health and Human Services. <http://www.hhs.gov/news/press/2013press/09/20130925b.html> (Accessed on October 07, 2013).
9. Shih TM, Rowland TC, McDonough JH. Anticonvulsants for nerve agent-induced seizures: The influence of the therapeutic dose of atropine. *J Pharmacol Exp Ther*

- 2007; 320:154
10. Koplovitz I, Schulz S. Perspectives on the use of scopolamine as an adjunct treatment to enhance survival following organophosphorus nerve agent poisoning. *Mil Med* 2010; 175:878
  11. Perkins MW, Pierre Z, Rezk P, et al. Protective effects of aerosolized scopolamine against soman-induced acute respiratory toxicity in guinea pigs. *Int J Toxicol* 2011; 30:639.
  12. [www.who.int/gho/phe/chemical\\_safety/poisons\\_centres/en/index.html](http://www.who.int/gho/phe/chemical_safety/poisons_centres/en/index.html)
  13. Russell P, Eley SM, Bell DL, et al. Doxycycline or ciprofloxacin prophylaxis and therapy against experimental *Yersinia pestis* infection in mice. *J Antimicrob Chemother* 1996; 37:769.
  14. Russell P, Eley SM, Ellis J, et al. Comparison of efficacy of ciprofloxacin and doxycycline against experimental melioidosis and glanders. *J Antimicrob Chemother* 2000; 45:813.
  15. Robichaud S, Libman M, Behr M, Rubin E. Prevention of laboratory-acquired brucellosis. *Clin Infect Dis* 2004; 38:e119.
  16. Rainey GJ, Young JA. Antitoxins: novel strategies to target agents of bioterrorism. *Nat Rev Microbiol* 2004; 2:721.
  17. Garner JS. Guideline for isolation precautions in hospitals. The Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1996; 17:53.
  18. Waselenko JK, MacVittie TJ, Blakely WF, et al. Medical management of the acute radiation syndrome: recommendations of the Strategic National Stockpile Radiation Working Group. *Ann Intern Med* 2004; 140:1037.
  19. Brooks AL. Biomarkers of exposure, sensitivity and disease. *Int J Radiat Biol* 1999; 75:1481.
  20. Management of Persons Accidentally Contaminated with Radionuclides. NCRP Report No.65, Bethesda, MD: National Council on Radiation Protection and Measurements 1979.
  21. Bender MA, Gooch PC. Somatic chromosome aberrations induced by human whole-body irradiation: the "Recuplex" criticality accident. *Radiat Res* 1966; 29:568.
  22. Goans RE, Holloway EC, Berger ME, Ricks RC. Early dose assessment in criticality accidents. *Health Phys* 2001; 81:446.
  23. Hartmann A, Bojar H, Zamboglou N, et al. [The significance of clinical prodromes for dosage estimation after whole-body radiation exposure]. *Strahlenther Onkol* 1994; 170:538.
  24. Flidner TM, Friesecke I, Beyrer K. Medical Management of Radiation Accidents: Manual on the Acute Radiation Syndrome, Institute of Radiology, Oxford 2001.
  25. Gangloff H. Hippocampal spike activity following low doses of irradiation. In: *Response of the Nervous System to Ionizing Radiation*, Haley TJ, Snider RS (Eds), Little Brown, Boston 1964. p.221.
  26. Dubois A, Walker RI. Prospects for management of gastrointestinal injury associated with the acute radiation syndrome. *Gastroenterology* 1988; 95:500.
  27. Rezvani M, Hopewell JW, Wilkinson JH, et al. Time- and dose-related changes in the thickness of skin in the pig after irradiation with single doses of thulium-170 beta particles. *Radiat Res* 2000; 153:104.
  28. Günalp B. Dünyada ve Ülkemizde Nükleer ve Radyolojik Kazaların Tarihçesi. *Nucl Med Semin* 2017;3:184-188.

## Bölüm 65

# KOROZİF MADDE ALIMLARINA YAKLAŞIM

Rezan KARAALİ<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Korozif maddeler güçlü asit veya alkali içeren, endüstriyel alanda ve temizlik malzemelerinde kullanılan maddelerdir. Özellikle ev temizlik ürünlerinde ve deterjanlar gibi gündelik hayatta sıkça kullanılan ürünlerin içeriğinde buldukları için insanların bunlara ulaşması kolaydır. Bu nedenle korozif maddelerin kazayla veya öz kıyım amacıyla yutulması dünya genelinde acil servislerde sıkça rastlanılan bir durumdur. Amerika birleşik devletleri (ABD)'de 2016 yılı verilerine göre 176828 vaka bildirimini vardır (1). 2013 American Association of Poison Control Centers (AAPCC) a göre dünya genelinde korozif maddelere maruz kalan 60000 vaka vardır. Bildirilen bu vakaların çoğunluğu yutulma yoluyla ortaya çıkmıştır. Ancak dünya genelinde aşındırıcı maddenin yutulması yoluyla maruziyetin gerçek sayısı tam olarak bilinmemektedir. Risk altında olan popülasyon iki gruba ayrılabilir; 2-6 yaş çocuklar ki korozif madde yutulması vakalarının %80'ini oluşturur. Çocuk yaş grubundakiler kazara maruz kaldıkları için genelde az miktarda alım ve hafif yaralanma meydana gelir. 30-40 yaş erişkinleri içeren ikinci yaş grubundaki hastalar ise genellikle öz kıyım amaçlı güçlü korozif madde yuttukları için ciddi ve hayatı tehdit eden yaralanmalara maruz kalırlar (2). Ancak ülkemizde açıkta satılan temizlik ürünlerinin içi boş içecek şişelerinde saklanması nede-

niyle kazara korozif madde yutulması erişkin yaş grubunda da görülmektedir (3). Alımın kazara ya da öz kıyım amaçlı olması gibi korozif maddenin içeriği de ülkeden ülkeye farklılık göstermektedir. AAPCCNİN 2008 raporuna göre Danimarka, İsrail, İngiltere, Peru, İspanya, Avustralya, Suudi Arabistan ve Türkiye'den yapılan bildirimlere göre alkali maddelere maruziyet daha fazladır. Çünkü bu ülkelerden üretilen tuvalet temizleyicileri, beyazlatıcı deterjanlar, ev dezenfektanları alkali maddelerden üretilmektedir.

Diğer yandan Hindistan, Kuzey Kore ve Tayvan gibi Asya ülkelerinden gelen verilerde korozif maddelere olan maruziyette daha çok asit içerikli maddelere rastlanmıştır (4). Korozif maddenin pH <7 olanlar asit, pH >7 olanlar alkali olarak sınıflandırılır. Özellikle pH <3 olanlar güçlü asit, pH >11 olanlar güçlü alkalidir (5). Asit içeren maddeler genel olarak pas çözücüler, tuvalet ve kanalizasyon temizleyicileri, yapıştırıcılar, dezenfektanlar iken alkali içeren maddeler; kanalizasyon ve fırın temizleyiciler, çamaşır suyu ve pillerdir (Tablo 1'de) (6).

### FİZYOPATOLOJİ

Koroziv madde yutulması sonrası ortaya çıkacak olan hasar, yutulan madde miktarı, aktif içerik konsantrasyonu, temas süresi, akışkanlık, temas ettiği organın özellikleri, hastanın ek hastalıkları,

<sup>1</sup> Acil Tıp Uzmanı Doktor. İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi. rezantahtaci@hotmail.com

Korozif madde yutulması sonrası midede uzun dönemde aklorhidri, mide çıkışında darlık, mukozal metaplazi ve mide kanseri ortaya çıkabilir. Midenin çapının geniş olması nedeniyle Mide çıkış darlığı, özofagus striktüründen çok daha az görülen bir durumdur. Genelde asidik madde yutulmalarında görülür. Karında şişkinlik, kusma, kilo kaybı şikayetleri vardır. Mide çıkış darlığı genellikle prepilorik alanda ortaya çıkar. Endoskopik dilatasyon ile başarılı bir şekilde tedavi edilirler. Dilatasyon işleminden sonra mutlaka perforasyon ve kanama açısından en az 4 saat takip edilmelidirler (11). Mide çıkış darlığı olan hastalara cerrahi yapılacaksa erken dönemde yapılmalıdır. Hastanın beslenmesi bozulacağından ileri dönemde yapılacak cerrahi daha riskli olacaktır.

Korozif madde yutulmasıyla ortaya çıkabilecek en önemli geç komplikasyon özofagus kanseridir. Özofagus kanseri ile korozif madde yutulması arasındaki ilişki çok net ortaya konmuştur (4). Öyküsünde korozif madde yutulması olan hastalarda özofagus kanseri gelişme riski 1000-3000 kat artmıştır. Aynı şekilde özofagus kanseri olan hastaların %3'ünde korozif madde maruziyeti vardır. Özellikle alkali alımlarda skuamoz hücreli kanser gelişme riski likefaksiyon nekrozu nedeniyle görülür. Korozif madde yutulması ile başvuran hastaların kanser gelişimi açısından 20 yıl boyunca takibe alınması gerekmektedir.

### Çocuklarda Korozif Madde Yutulması

Çocuklarda korozif madde yutulması genelde kazara meydana gelmektedir. Bu nedenle yutulan madde miktarı genellikle azdır. Çocuk yaş grubunda erişkinden farklı olarak acil yaklaşımda endoskopi öncelikli tanı aracıdır. Çocuk yaş grubunda şikâyet ve bulgulardan bağımsız olarak hastaların endoskopi eşliğinde değerlendirilmesi gerekir. Striktür gelişen hastalarda endoskopik genişletme yapılmalıdır. Mümkün olduğunca endoskopi ile erken müdahale etmek ve cerrahiden kaçınmak gerekir (2).

### Taburculuk ve Sonuç

Korozif madde yutulması nedeniyle acil servislere başvurular azımsanmayacak kadar çoktur.

Bu hasta grubunun tedavisi ile ilgili net bir kılavuz maalesef yayınlanmamıştır. 2015 yılında The World Society Of Emergency Surgery Consensus Conference ta algoritma oluşturulmaya çalışılmış ve yayınlanmıştır (11). Hastaların acilde iyi değerlendirilmesi ve ağızdan beslenmeye geçilmesi temel esastır. Bu nedenle endoskopi bulguları çok değerlidir. Zargar 1 tespit edilen hastalar taburcu edilebilir. Zargar 2A şikâyeti yoksa ağızdan beslenmeye geçilerek taburcu edilebilir. Zargar 2B ve üzeri hasar tespit edilen hastalar mutlaka hastaneye yatırılmalı, mümkünse yoğun bakımda takip edilmelidirler. Bütün hastalarda beslenme için enteral yol kullanılmalı mümkün olduğunca damardan beslenme yapılmamalıdır. Korozif madde içeren malzemelerin kapaklarının kilitli yapılması, etiketlerine uyarılar yazılması özellikle kazara alımları önlemede önerilmektedir (2,7,10).

Anahtar Kelimeler: Asidik madde, Koroziv, Zargar skoru

### KAYNAKLAR

- 1: Methasate A, Lohsiriwat V. Role Of Endoscopy in Caustic Injury Of The Esophagus. World J Gastrointest Endosc. 2018 Oct 16;10(10):274-282. Doi: 10.4253/wjge.v10.i10.274.
- 2: Chirica M, Bonavina L, Kelly MD. Caustic Ingestion. Lancet. 2017 May 20;389(10083):2041-2052.
- 3: İçme F, Açıklan A, Ersoy O. Kazara Koroziv Madde Alımlarında Akut Dönemde Endoskopi Yapılmalı Mı? JAEM. 2011;10:1-4.
- 4: De Lusong MAA, Timbol ABG, Tuazon DJS. Management Of Esophageal Caustic Injury. World J Gastrointest Pharmacol Ther. 2017 May 6;8(2):90-98. Doi: 10.4292/wjgpt.v8.i2.90.
- 5: Bozkurt S. (2009). Kostik Zehirlenmeleri. Salim Satar (Ed.). Acilde Klinik Toksikoloji İçinde (S. 555-559). Adana: Nobel Tıp Kitapevi.
- 6: Bouchart N.C, Carter W.A. (2016). Caustic Ingestions. Judith E. In Tintinalli (Ed.), Tintinalli's Emergency Medicine (S. 1314-1318). Newyork: Mcgraw-Hill Education.
- 7: Meena BL, Narayan KS, Goyal G. Corrosive Injuries Of The Upper Gastrointestinal Tract. J Dig Endosc. 2017;8:165-9.
- 8: Kumar V, Abbas A.K, Aster J.S. (2013). Robins Temel Patoloji. (Sıtkı Tuzlahı, Mine Güllüoğlu, Uğur Çevikbaş). İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi.
- 9: Park K.S. Evaluation And Management Of Caustic Injuries From Ingestion Of Acid Or Alkaline Substances. Clin Endosc. 2014;47:301-307.
- 10: Bird JH, Kumar S, Paul C. Controversies in The Management Of Caustic Ingestion Injury: An Evidence Based

- Review. Clin Otolaryngol. 2017 Jun;42(3):701-708.
- 11: Bonavina L, Chirica M, Skrobic O, et al. Foregut Caustic Injuries: Results Of The World Society Of Emergency Surgery Consensus Conference. World J Emerg Surg. 2015 Sep 26;10:44.
- 12: Ryu HH, Jeung KW, Lee BK, et al. Caustic Injury: Can CT Grading System Enable Prediction Of Esophageal Stricture? Clin Toxicol (Phila). 2010 Feb;48(2):137-42.
- 13: Lurie Y, Slotky M, Fischer D, et al. Y. The Role Of Chest And Abdominal Computed Tomography in Assessing The Severity Of Acute Corrosive Ingestion. Clin Toxicol (Phila). 2013 Nov;51(9):834-7.
- 14: Zargar SA, Kochhar R, Mehta S, Mehta SK. The Role Of Fiberoptic Endoscopy in The Management Of Corrosive Ingestion And Modified Endoscopic Classification Of Burns. Gastrointest Endosc. 1991 Mar-Apr;37(2):165-9.



## Bölüm 66

# HİPOTERMİYE YAKLAŞIM

Harun YILDIRIM<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Vücudumuz hipotalamus sayesinde belli sıcaklık değerleri arasında faaliyetlerini kusursuzca sürdürür. Hipotalamus, vücut ısısını 36–37 °C’de sabit tutar. Uzun süreli yapılan arazi sporlarındaki artış, hava koşullarındaki değişiklikler, mental durum değişiklikleri, artan evsizlik sorunu hipotermiye maruz kalan insanların çoğalmasında büyük etkiye sahiptir. Hipotermi sadece kırsal alanların sorunu olmamakla birlikte, yetersiz konut ve soğuk hava değişimlerine karşı yetersiz hazırlık, kent merkezlerinde de hipotermiye yaygınlaşmasına sebep olur. Amerikada yıllık yaklaşık 700 kişinin hipotermiye bağlı öldüğü rapor edilmiştir (1). Vücut sıcaklığı ne kadar düşükse, dokuların ve organların da etkilenmesi o derece fazladır. Ciddi hipotermi azalmış kardiyak debiyle birlikte azalmış beyin kan akımı, artmış oksijen ihtiyacı ve azalmış arteriyel kan basıncıyla ilişkilidir (2). Mevcut hastalıklar, medikal öykü, diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar, alkol ve sigara gibi kötü alışkanlıklar doku işlevlerini etkileyen ve zararlanmaya neden olabilen önemli faktörlerdir.

### TANIM

Hipotermi, vücut sıcaklığının <35 °C olması olarak tanımlanmaktadır. Hipotermiye sınıflandırılmasında ölçülen merkez vücut sıcaklığı, tanı ve tedavi üzerinde önemli bir etkiye sahiptir. Litera-

türde en çok kullanılan tanımlamalar aşağıdaki gibidir (3,4);

Hafif hipotermi: 32-35 °C

Orta dereceli hipotermi: 29-32 °C

Ciddi hipotermi: <29 °C

Bazı uzmanlara göre de; <20 °C veya <24 °C olması derin hipotermi olarak tanımlanır.

35 °C’nin altındaki vücut sıcaklığı özel termometrelerle ölçülür. Hipotermi hastalar arasında farklı klinik özellikler gösterdiğinden ve vücut sıcaklığı ölçümü kesin olmadığından dolayı, hipotermiye tanınması sınıflandırılmasından daha önemlidir. Vücut sıcaklığının ölçümü rektal yolla veya özefagustan yapılmalıdır.

### PATOFİZYOLOJİ

Hipotermi vücutta yaygın fizyolojik değişikliklere ve patolojik bulgulara neden olmaktadır. Bu değişikliklerin çoğu geri dönüşümlüdür. Vücut ısısı, ısı üretimi ve ısı kaybı arasındaki dengeyi yansıtır. Isı, hücresel metabolizma tarafından üretilir (en belirgin kalp ve karaciğerde), cilt ve akciğerler sayesinde de kaybedilir. Isı kaybı vücuttan 4 şekilde olur (5);

- 1- Buharlaşma (evaporasyon): Suyun deri ve akciğerden insensibl yolla ve deriden ter yoluyla buharlaşmasıdır. Vücut ısısının %20-30’u bu yolla kaybedilir; bunun da yaklaşık 2/3’ü deri yoluyla olur.

<sup>1</sup> Uzman Doktor. Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servis. dr\_harun8486@hotmail.com

görülen koagülopatinin şiddetlenmesini önleyen heparinsiz sistemler mevcuttur.

Ekstrakorporeal ısıtma (ECI) yöntemi uzun süredir, derin hipotermideki hastaları ısıtmak için kullanılmaktadır. Diğer ısıtma yöntemlerinden farklı olarak, dolaşım yetersizliği olan hastalarda organ perfüzyonunun hızlı bir şekilde geri dönüşümünü sağlar. Çoğu çalışma, dolaşımı durmuş derin hipotermideki hastaya uygulanan ECI işleminin kısa ve uzun dönem etkilerini değerlendirmiştir. Genel olarak elde edilen sonuçlar; derin hipotermideki genç sağlıklı bireylerin uzun süreli dolaşım durmasına maruz kalmaları haline ECI uygulanması sonrasında minimal beyin hasarı görülebildiği veya hiç beyin hasarının bulunmadığı yönündedir (29).

Bu hastaların vücut sıcaklığı devamlı ölçülmesi, kardiyak monitörizasyon yapılmalı, idrar çıkışını izlemek için mesane kateterizasyonu uygulanmalıdır. Parmak ucu nabız-oksümetreler hipotermideki hastalardaki periferik vazokonstriksiyon nedeniyle oksijenizasyon hakkında doğru bilgi vermez.

Postresüsitatif komplikasyonlar arasında; pnömoni, akciğer ödemi, atriyal aritmiler, akut tübüler nekroz, akut pankreatit, ekstremitelerde kompartman sendromu, dissemine intravasküler koagülasyon (DIC), hemoliz, intravasküler tromboz, nöbet, miyoglobinüri ve geçici adrenal yetmezlik görülebilir (21,27).

Tesadüfi saptanan ciddi hipotermiler, yüksek kan alkol seviyesinin ve uyuşturucu kullanımının ciddi bir komplikasyonudur. Kırsal alanlarda hipotermik ölümlerin %90'ından fazlası aşırı alkol tüketimi ile ilişkilidir.

## SONUÇ

Hastane öncesi ve hastanede hipoterminin başarılı bir şekilde tedavi edilmesi; CPR'in etkin uygulanması, hastanın dikkatli bir şekilde hareket ettirilip transportunun sağlanması, ıslak giysilerin çıkarılması ve rüzgâra maruz kalmasının engellenmesi ve sıcak hava/oksijen ve sıvıların etkin bir şekilde kullanılmasıyla mümkün olur. Ek olarak ilk uy-

gulanan tedavinin başarılı olması için acil servis personelinin eğitiminin ve uygulanan ileri yaşam desteği protokollerinin yeterli olması gerekir. Ciddi hipoterminin sadece çevresel koşullardan kaynaklanmadığı, alkol aşırı kullanımı, ilaç aşırı alımı ve travma gibi nedenlerle de meydana gelebileceği unutulmamalıdır. Hekim, hipotermi ile mücadele ederken altta yatan diğer sebepleri de araştırmalı ve tedavi etmelidir.

Anahtar kelimeler: Acil servis, Hipotermi, Soğuga maruziyet

## KAYNAKLAR

1. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Hypothermia-related deaths--Philadelphia, 2001, and United States, 1999. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2003;52(5):86-87.
2. Robinson JL, Jou H, Spady DW. Accuracy of parents in measuring body temperature with a tympanic thermometer. BMC Fam Pract. 2005 Jan 11;6(1):3.
3. Truhlar A, Deakin CD, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation. 2015 Oct;95:148-201.
4. Durrer B, Brugger H, Syme D, et al. The medical on-site treatment of hypothermia: ICAR-MEDCOM recommendation. High Alt Med Biol. 2003 Spring;4(1):99-103.
5. Hanania NA, Zimmerman JL. Accidental hypothermia. Crit Care Clin. 1999 Apr;15(2):235-49.
6. Lee-Chiong TL Jr, Stitt JT. Disorders of temperature regulation. Compr Ther 1995 Dec;21(12):697-704.
7. Giesbrecht GG. Cold stress, near drowning and accidental hypothermia: a review. Aviat Space Environ Med. 2000 Jul;71(7):733-52.
8. Brown DJA, Brugger H, Boyd J, et al. Accidental hypothermia. N Engl J Med. 2012;367:1930-1938.
9. Nixdorf-Miller A, Hunsaker DM, Hunsaker JC 3rd. Hypothermia and hyperthermia medicolegal investigation of morbidity and mortality from exposure to environmental temperature extremes. Arch Pathol Lab Med. 2006 Sep;130(9):1297-304.
10. Ranhoff AH. Accidental hypothermia in the elderly. Int J Circumpolar Health 2000 Oct;59(3-4):255-9.
11. Mallet ML. Pathophysiology of accidental hypothermia. QJM. 2002;95(12):775-785.
12. Rohrer MJ, Natale AM. Effect of hypothermia on the coagulation cascade. Crit Care Med. 1992 Oct;20:1402-5.
13. MacLeod DB, Cortinez LI, Keifer JC, et al. The desaturation response time of finger pulse oximeters during mild hypothermia. Anaesthesia. 2005 Jan;60(1):65-71.
14. Doshi HH, Giudici MC. The EKG in hypothermia and hyperthermia. J Electrocardiol. 2015 Mar-Apr;48(2):203-9.
15. Graham CA, McNaughton GW, Wyatt JP. The electrocardiogram in hypothermia. Wilderness Environ Med. 2001 Winter;12(4):232-5.

16. Salinski EP, WorriLOW CC. ST-segment elevation myocardial infarction vs. hypothermia-induced electrocardiographic changes: a case report and brief review of the literature. *J Emerg Med.* 2014 Apr;46(4):e107-11.
17. Jurkovich GJ. Environmental cold-induced injury. *Surg Clin North Am.* 2007 Feb;87(1):247-67.
18. Biem J, Koehncke N, Classen D, et al. Out of the cold: management of hypothermia and frostbite. *CMAJ.* 2003 Feb 4;168(3):305-11.
19. Weinberg AD, Hamlet MP, Paturas JL. *Cold Weather Emergencies: Principles of Patient Management.* Branford, Connecticut, American Medical Publishing Co. 1990, 10-30.
20. Rajek A, Lenhardt R, Sessler DI, et al. Efficacy of two methods for reducing postbypass afterdrop. *Anesthesiology.* 2000 Feb;92(2):447-56.
21. Kempainen RR, Brunette DD. The evaluation and management of accidental hypothermia. *Respir Care.* 2004 Feb;49(2):192-205.
22. Steinman AM. Cardiopulmonary resuscitation and hypothermia. *Circulation.* 1986 Dec;74(6 Pt 2):IV29-32.
23. Martin RS, Kilgo PD, Miller PR, et al. Injury-associated hypothermia: an analysis of the 2004 National Trauma Data Bank. *Shock.* 2005 Aug;24(2):114-8.
24. Wu X, Stezoski J, Safar P, et al. After spontaneous hypothermia during hemorrhagic shock continuing mild hypothermia (34 degrees C) improves early but not late survival in rats. *J Trauma.* 2003 Aug;55(2):308-16.
25. Antretter H, Dapunt OE, Bonatti J. Management of profound hypothermia. *Br J Hosp Med.* 1995 Sep 6-19;54(5):215-20
26. Romett TT. Mechanism of afterdrop after cold water immersion. *J Appl Physiol (1985).* 1988 Oct;65(4):1535-8.
27. Schneider SM. Hypothermia. From recognition to rewarming. *Emergency Medicine Reports.* 1992;13:1-20.
28. Sumann G, Krismer AC, Wenzel V, et al. Cardiopulmonary resuscitation after near drowning and hypothermia: restoration of spontaneous circulation after vasopressin. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2003 Mar;47(3):363-5.
29. Farstad M, Andersen KS, Koller ME, et al. Rewarming from accidental hypothermia by extracorporeal circulation: A retrospective study. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2001 Jul;20(1):58-64.

## Bölüm 67

# ANİ GÖRME KAYBINA YAKLAŞIM

Orhan ALTUNEL<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Ani görme kaybı, hızlı veya yavaş bir şekilde gelişen, ağrılı veya ağrısız, geçici veya kalıcı olabilen, tek veya çift taraflı, değişken şiddetteki görme azlığı olarak tanımlanabilir. Göz acilleri arasında önemli bir yer tutan ani görme kaybı acil servis başvurularının yaklaşık %1-6'sını oluşturmaktadır (1). Görmeyi etkileyen bulgunun 24 saat veya daha kısa sürmesi geçici, 24 saatten uzun sürmesi ise kalıcı görme kaybı olarak tanımlanır. Geçici görme kayıplarında hasta acile başvurduğu esnada görme kaybının düzelmiş olması, görme kaybına sebep olan patolojinin ortadan kaybolması tanıya ulaşmada zorluk yaratabilir. Erişkinlerde genel olarak geçici görme kaybı iskemik etyolojiye bağlı olsa da pek çok hastalıkta görülebilir. Çocuklarda ise genellikle epileptik nöbetler, kafa içi basınç artışı ve migren gibi durumlar geçici görme kaybının en sık nedenleri arasındadır. Kalıcı görme kaybında ise altta yatan nedeni saptamak, bulguların devam etmesi nedeniyle geçici görme kayıplarına göre daha kolaydır.

Hastalar sıklıkla görme kaybını nitelendirmekte zorlansalar da doğru tanıya ulaşmak için iyi bir anamnez, hızlı tanı ve tedavi açısından büyük önem taşır. Görme kaybının nasıl başladığı, zamanı, süresi, derecesi, tek veya çift taraflı mı olduğu, daha önce benzer durumlarla karşılaşılıp karşılaşılmadığı ve beraberinde eşlik eden yakınmalarını mutlaka sorgulanmalıdır. Ayrıca birlikte olan

sistemik ve oküler bulgular doğru tanıya ulaşmak açısından önemlidir. Ayrıca oküler bulgularla seyredebilen sistemik hastalıklar, oküler yan etkileri olabilecek ilaç kullanımı, geçirilmiş operasyonlar, herhangi bir ilaç alerjisi olup olmadığı belirlenmelidir. Ani görme kaybı ile başvuran hastada sorulacak önemli sorulardan biride tek taraflı mı çift taraflı mı olduğudur. Tek taraflı geçici görme kayıplarında genellikle aynı taraftaki internal karotid arter kaynaklı iskemik olaylar sorumludur. Çift taraflı geçici görme kayıplarında ise görme korteksini etkileyen iskemik nedenler yer alır.

Muayenede oküler bir bulgunun saptanamadığı hastalarda emboli, servikal karotis hastalığı, hiperkoagülabilitate, hiperviskozite ve vazospazm gibi nedenler akla gelmelidir. Bunun için tam kan sayımı, rutin biyokimya tetkikleri, protrombin ve parsiyel tromboplastin zamanları gibi tetkikler istenmelidir. Özellikler ek sistemik hastalığı olmayan 40 yaş altı hastalarda hiperkoagülabilitate tetkikleri (protein S ve C, antitrombin 3, homosistein ve fibrinojen düzeyleri, aktive protein C rezistansı, faktör Leiden mutasyonu, antikardiyolipin anti-kor) istenmelidir. Embolinin karotis ve kardiyak kaynaklı olabileceğinden şüphelenilen hastalarda karotis Doppler ultrasonografi ve kardiyak ekografi tanı koymaya yardımcıdır. Fonksiyonel görme kaybının ekarte edilmesi açısından vizüel uyarmış potansiyel (VEP) ve patern elektoretinografi (ERG) testleri yardımcıdır.

<sup>1</sup> Op. Dr. Kütahya Sağlık Bilimleri Ünv. Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, orhan\_altunel@hotmail.com

oral karbonik anhidraz inhibitörleri ve intravenöz mannitol tedavisi yer alır (13).

### Akut Vitreus Değişiklikleri

Vitreustaki akut değişiklikler genellikle ilerleyen yaşla sıklığı artsa da her yaş grubunda görülebilir. Vitreus içerisinde oluşan opasiteler görme aksı üzerinde gölgelenmelere neden olurlar. Vitreus içerisinde asılı bulunan bu opasiteler göz hareketleri ile senkronize hareket ederler. Viterusun sensöryal retinadaki mekanik çekintileri sonucu ışık çakmaları şikayetlere eşlik edebilir. Işık çakmaları kısa süreli alev sicimi şeklinde olup ağrısızdır. Nadiren vitreusun sensöryal retinadan ani olarak komplet tarzda ayrılması ani görme azalması ile sonuçlanabilir. Vitreusun ayrılması sırasında sıkı yapışık olduğu retinal damar cidarındaki yırtıklar, vitre içi hemorajilere neden olur ve ani görme azalması ile sonuçlanır. Ayrıca vitreusun sensöryal retinadan tam olarak ayrılamaması sonucu retinal yırtıklar da oluşabilir. Tanı dilate fundus incelemesinde vitre içerisindeki opasitelerin görülmesi ile koyulur. Vitre içi hemorajilerin eşlik ettiği olgularda oküler ultrason yardımcıdır. Tedavi genellikle takip olsada retinal yırtıkların eşlik ettiği olgularda yırtık etrafı fotokoagülasyonu ve vitre içi hemorajisi olan hastalarda cerrahi endikedir (14).

### Serebrovasküler İnme

Oksipital lobda yer alan görme korteksini besleyen posterior serebral arterin tek taraflı veya çift taraflı olarak perfüzyonunun ani olarak azaldığı durumlarda görülür. Hastalarda her iki gözün sağ ya da sol yarım alanlarında görme kaybı gelişir. Tipik olarak homonim görme alanı defekti karakteristiktir. Görme kaybına ek olarak hastalarda diplopi, vertigo, his kaybı, güçsüzlük veya dizartri gibi nörolojik belirtiler eşlik eder. Tedavisi altta yatan sebebin düzeltilmesine dayanır.

**Anahtar Kelimeler:** Ani Görme Kaybı, Travma, Retinal Vasküler Hastalıklar

### KAYNAKLAR

1. Jafari AK, Bozorgui S, Shahverdi N, et al. Different causes of referral to ophthalmology emergency room. J Emerg Trauma Shock. 2012; 5:16-22.
2. ECST study investigators. Randomized trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). Lancet 1998;351:1379-87.
3. NORDIC Idiopathic Intracranial Hypertension Study Group Writing Committee, Wall M, McDermott MP, Kiebertz KD, et al. Effect of acetazolamide on visual function in patients with idiopathic intracranial hypertension and visual loss: the idiopathic intracranial hypertension treatment trial. JAMA 2014;311:1641-51.
4. Alsuhaibani AH, Carter KD, Nerad JA, et al. Effect of optic nerve sheath fenestration on papilledema of the operated and the contralateral nonoperated eyes in idiopathic intracranial hypertension. Ophthalmology 2011;118:412-4.
5. Gandhi K, Shyy W, Knight S, et al. Point-of-care ultrasound for the evaluation of non-traumatic visual disturbances in the emergency department: The VIGMO protocol. Am J Emerg Med. 2019;11:0735-6757.
6. Steel D. Retinal detachment. BMJ Clin Evid. 2014;3:2014.
7. Leavitt JA, Larson TA, Hodge DO, et al. The incidence of central retinal artery occlusion in Olmsted County, Minnesota. Am J Ophthalmol. 2011;152:820-823.
8. Hayreh SS, Zimmerman MB, Kimura A, et al. Central retinal artery occlusion. Retinal survival time. Exp Eye Res. 2004; 8:723-736.
9. Rogers S, McIntosh RL, Cheung N, et al. The prevalence of retinal vein occlusion: Pooled data from population studies from the United States, Europe, Asia, and Australia. Ophthalmology. 2010;117:313-9
10. Hein K, Gadjanski I, Kretzschmar B, et al. An optical coherence tomography study on degeneration of retinal nerve fiber layer in rats with autoimmune optic neuritis. Invest Ophthalmol Vis Sci 2012;53:157-163
11. Cestari DM, Gaier ED, Bouzika P, et al. Demographic, Systemic, and Ocular Factors Associated with Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. Ophthalmology. 2016;123:2446-2455.
12. De Smit E, O'Sullivan E, Mackey DA, et al. Giant cell arteritis: ophthalmic manifestations of a systemic disease. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol. 2016;254:2291-2306.
13. Sun X, Dai Y, Chen Y, et al. Primary angle closure glaucoma: What we know and what we don't know. Prog Retin Eye Res. 2016;28:1350-9462
14. Fincham GS, James S, Spickett C, et al. Posterior Vitreous Detachment and the Posterior Hyaloid Membrane. Ophthalmology. 2018;125:227-236.

# Bölüm 68

## KIRMIZI GÖZE YAKLAŞIM

Saadet GÜLTEKİN IRGAT<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Birçok hasta kırmızı göz şikayetiyle acil servislere başvurmaktadır. Kırmızı göze neden olan durum birinci basamakta tedavi edilebilecek basit sorunlardan, görme kaybı tehlikesi taşıyan ve acil olarak göz hekimine sevkı gereken ciddi sorunlara kadar geniş bir hastalık gurubunu kapsar (1). Kırmızı göz, gözdeki enflamasyonun ilk belirtilerindedir. Göz enflamasyonu çoğunlukla aile ve acil hekimleri tarafından tedavi edilebilir. Kırmızı göz nedenleri; konjonktivit, blefarit, yabancı cisim, kornea erozyonu, subkonjonktival kanama, keratit, üveit, akut glokom krizi, kimyasal yanık, sklerit ve diğer nadir nedenlerdir (şekil 1) (2).

Kırmızı göze neden olan tanıyı koymak için ayrıntılı hikaye alınması ve dikkatli bir fizik muayene yapılması önemlidir. Tedavi tanıya göre düzenlenir. Acil serviste tedavi yönetiminde önemli olan, hastanın acilen göz hastalıkları uzmanına sevkinin gerekip gerekmediğini belirlemektir.

Hastanın öyküsünde şu özelliklere dikkat edilmelidir: Bir veya iki gözün etkilenmesi, belirtilerin süresi, daha önceki bir göz hastalığının varlığı ve tedavisi, sistemik bir hastalığın varlığı, varsa akıntının tipi (sulu ya da pürülan) ve miktarı, kontakt lens kullanımı öyküsü, görme alanı değişikliği, ağrı, ışık duyarlılığı olup olmadığı (1,2). Fizik muayene, kontakt lens ve gözlük varsa bunlar çı-

karılarak yapılmalıdır (3). Muayenede görme keskinliği, gözdeki kırmızılığın boyut ve yerleşimi, göz bebeği boyutu ve ışık refleksi yanıtı, belirgin ön segment anomalisi (kornea bulanıklığı, hifema, hipopiyon), göz hareketlerinde kısıtlılık, kulak çevresinde lenfadenopati değerlendirilmelidir (1,3). Kırmızı göz nedenleri görmeyi tehdit eden ve görmeyi tehdit etmeyen nedenler olmak üzere iki başlıkta sınıflandırabiliriz (Tablo 1). Bu bölümde travma dışında en sık karşılaşılan kırmızı göz nedenlerini anlatacağız.

**Tablo 1: Kırmızı Göz Nedenleri**

Görmeyi Tehdit Etmeyen Kırmızı Göz Nedenleri	Görmeyi Tehdit Eden Kırmızı Göz Nedenleri
Konjonktivit	Üveit
Kuru göz	Akut glokom
Blefarit	Korneal enfeksiyonlar
Korneal abrazyon	Sklerit
Hordeolum	Hifema
Şalazyon	Travma
Konjonktival hemoraji	Orbital selülit

<sup>1</sup> Dr. Öğr. Üyesi, Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Evliya Çelebi Eğitim Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Ana Bilim Dalı, saadet.gultekinirgat@ksbu.edu.tr

ciddi enflamatuvar bir cevaptır (81,82). Acil tanı konulup tedaviye başlanması önemlidir. Nadiren aseptik de olabilir. Ekzojen endoftalmiler, genellikle cerrahi sonrası veya travma sonrası görülür. Vücuttaki başka bir enfeksiyonun, göze yayılması ise endojen endoftalmi denir ve daha nadirdir. Kronik hastalar, immünsüpresifler, diyabetikler, kalp kapak hastaları, kateteri olan veya pozitif kan kültürü olanlar risk oluşturur. Hastalar görme kaybı, ağrı, fotofobi, lakrimasyon, göz kapaklarında ödem ve kızarıklık şikayetleri ile başvururlar (83).

Çoğu hastada konjonktival ödem, ağrı, hipe-remi, pürülan sekresyon ve görme kaybı vardır. Ayrıca korneada ödem, membran oluşumu, ön kamarada hücresele reaksiyon ve hipopiya, vitreus bulanıklığı ve membranlar görülebilir. Hastaların hastaneye yatış endikasyonu vardır. Tanıda aköz ve vitreustan gram boyama ve kültür için örnek alınır. Tedavide gram negatif ve pozitif mikroorganizmaları kapsayan, geniş spektrumlu, güvenli ve etkili antibiyotikler kültür sonucu beklenmeden ampirik olarak başlanmalıdır. Endoftalmi tedavisinde antibiyotiklerin topikal, subkonjonktival, intravitreal, sistemik uygulanmaları mevcuttur. Gerekli görülen olgularda kortikosteroidler tedaviye eklenebilir. Topikal sikloplejikler ve sistemik ağrı kesiciler de tedavide kullanılır. Kültür sonucuna göre tedavi tekrar planlanır. Tedaviye cevap vermeyen veya yetersiz sonuç alınan olgularda en kısa sürede cerrahi tedavi olarak vitrektomi yapılır (84). Endoftalmi nadir bir göz enfeksiyonu olmasına rağmen gözün anatomik ve fonksiyonel kaybıyla sonuçlanabilir. Bu nedenle endoftalmi şüphesi olan olgular acil olarak göz hekimine konsülte edilmelidir.

#### 14.PRESEPTAL VE ORBİTAL SELÜLİT

Preseptal sellülit göz veya orbital içeriğin tutulumu olmaksızın göz kapağı ve orbital septumun ön kısmında yer alan dokuların akut enfeksiyonudur. Orbital sellülit ise orbital septumun gerisindeki dokuların enfeksiyonudur. Orbita dokularının enfeksiyonu, çocuk yaş grubunda daha sık rastlanan önemli bir klinik durumdur. Preseptal sellülitli hastalar sıklıkla göz kapağında şişme ve

kızarıklık şikayeti ile başvururlar. Göz kapaklarına dokunmakla ağrı, ısı artışı ve hassasiyet vardır. Lokal cilt travmaları, böcek ısırılmaları, komşu dokulardaki enfeksiyonun yayılması ile oluşur (85). Preseptal selülit çocuklarda sıklıkla paranazal sinüs enfeksiyonu sonucu gelişirken yetişkinlerde akut dakriyosistit kaynaklıdır (86-88). Preseptal sellülit genellikle medikal tedavi ile ayaktan düzenli. Hastaların çoğu sadece antibiyotiklerle tedavi edilebilir. Tedavi süresince hasta yakın takip edilmelidir orbital selülit gelişimi mümkündür (89). Orbital selülit daha nadir görülür ama daha ciddi bir tablodur. Orbital sellülitli hastalarda göz kapaklarında şişlik ve kızarıklığın yanı sıra görme seviyesinde azalma, göz hareketlerinde kısıtlılık, kemozis, pupil ışık reaksiyonlarında bozulma, orbital ağrı ve proptozisle karakterize bir klinik tablosu vardır. Göz preseptal selülite göre dokunmakla çok daha sert, ağrılı ve hassastır. Hastalarda halsizlik, ateş ve toksik görünüm mevcuttur. En sık nedeni orbitaya komşu sinüslerdeki enfeksiyonun lokal yayılım göstermesidir (86,90). Orbital selülit hastaneye yatırılarak ve intravenöz antibiyotiklerle tedavi edilmelidir (91). Tanı da orbitanın bilgisayarlı tomografisi oldukça yararlıdır (92).

**Anahtar Kelimeler:** KIRIMIZI GÖZ, Konjonktivit, Oftalmik Acil

#### KAYNAKLAR

1. Galor A, Jeng BH. Red eye for the internist: when to treat, when to refer. *Cleve Clin J Med* 2008; 75: 137-44.
2. Cronau H, Kankanala RR, Mauger T. Diagnosis and management of red eye in primary care. *Am Fam Physician*. 2010 Jan 15;81(2):137-144
3. Sethuraman U, Kamat D. The red eye: evaluation and management. *Clin Pediatr (Phila)* 2009; 48: 588-600
4. Visscher KL, Hutnik CM, Thomas M. Evidence-based treatment of acute infective conjunctivitis: Breaking the cycle of antibiotic prescribing. *Can Fam Physician* 2009; 55: 1071-1075.
5. Sheikh A, Hurwitz B. Antibiotics versus placebo for acute bacterial conjunctivitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 19: CD001211.
6. Rietveld RP, Ter Riet G, Bindels PJ, et al. Do general practitioners adhere to the guideline on infectious conjunctivitis? Results of the Second Dutch National Survey of General Practice. *BMC Fam Pract* 2007; 8: 54.
7. Wirbelauer C. Management of the red eye for the primary care physician. *Am J Med* 2006; 119: 302-306.
8. Granet D. Allergic rhinoconjunctivitis and differential

- diagnosis of the red eye. *Allergy Asthma Proc* 2008; 29: 565-74.
9. Azar MJ, Dhaliwal DK, Bower KS, et al. Possible consequences of shaking hands with your patients with epidemic keratoconjunctivitis. *Am J Ophthalmol* 1996; 121: 711-720
  10. Hovding G. Acute bacterial conjunctivitis. *Acta Ophthalmol* 2008; 86: 5-17.
  11. Morrow GL, Abbott RL. Conjunctivitis. *Am Fam Physician* 1998; 57: 735- 746.
  12. Puri LR, Shrestha GB, Shah DN, et al. Ocular manifestations in herpes zoster ophthalmicus. *Nepal J Ophthalmol* 2011;3(2):165-171
  13. Falzon K, Scotcher S, Parulekar M. Primary epibulbar molluscum contagiosum in an immunocompetent child. *J Pediatr* 2016;167(4):936
  14. Patel PB, Diaz MC, Bennett JE, et al . Clinical features of bacterial conjunctivitis in children. *Acad Emerg Med* 2007; 14: 1-5.
  15. Köhle Ü, Kükner fi. Bakteriyel konjonktivitler. İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2003; 10: 167-171.
  16. Ullman S, Roussel TJ, Forster RK. Gonococcal keratoconjunctivitis. *Surv Ophthalmol* 1987; 32: 199-208.
  17. Deschenes J, Seamone C, Baines M. The ocular manifestations of sex ually transmitted diseases. *Can J Ophthalmol* 1990; 25: 177-185.
  18. Tarabishy AB, Jeng BH. Bacterial conjunctivitis: A review for internists. *Clev Clin Med* 2008; 75: 507-12.
  19. Mabey DC, Solomon AW, Foster, A. (2003). *Trachoma*. *Lancet*, 362, 223-9.
  20. Essig, A. (2007). *Chlamydia and Chlamydophila*; Manual of Clinical Microbiology (1021-1035). Murray, PR, Baron EJ, Jorgensen JH, Landry ML, (Ed). 9th Ed, Washington,DC: ASM Press.
  21. Mariotti SP, Pararajasegaram R, Resnikoff S. Trachoma: looking forward to global elimination of trachoma by 2020 (GET 2020). *Am J Trop Med Hyg* 2003;69(5 Suppl):33-5
  22. Dawson CR. Chlamydial infections: Inclusion conjunctivitis. *Current Ocular Therapy'de*. Ed. Fraunfelder FT, Roy FH, Grove J. 4. th Ed. Philadelphia, Saunders, 1995; 59-61.
  23. Granet D. Allergic rhinoconjunctivitis and differential diagnosis of the red eye. *Allergy Asthma Proc* 2008; 29: 565-574.
  24. Khaw PT, Shah P, Elkington AR. ABC of eyes. Injuries to the eye. *BMJ* 2004; 328: 36-8.
  25. Dkyewikz MS, Fineman S. Executive summary of joint task Force Practice Parameters on Diagnosis and Management of Rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1998; 81: 463-8.
  26. Juniper EF, Guyatt GH, Dolovich J. Assessment of quality of life in adolescents with allergic conjunctivitis: Development and testing of a questionnaire for clinical trials. *J Allergy Clin Immunol* 1994; 93: 413-21
  27. Porazinski AD, Donshik PC. Giant papillary conjunctivitis in frequent replacement contact lens wearers: a retrospective study. *CLAO J*.1999;25:142-7
  28. Sugar A, Meyer RF. Giant papillary conjunctivitis after keratoplasty. *Am J Ophthalmol* 1981; 92: 368-71.
  29. Kaya Ü, Güngör K, Erbağcı , Bekir N. Vernal konjunktiv ve tedavisi. *Gaziantep Üniversitesi Tıp Dergisi* 2007; 1: 8-12.
  30. Keklikçi U, Soker SI, Sakalar YB, et al. Efficacy of topical cyclosporin A %0.05 in conjunctival impression cytology specimens and clinical findings of severe vernal conjunctivitis in children. *Jpn J Ophthalmol*. 2008;52:357-62
  31. Schaumberg DA, Sullivan DA, Buring JE. Prevalence of dry eye syndrome among U.S. women. *Am J Ophthalmol* 2003; 136: 318-26.
  32. Haji-Ali-Nili N, Khoshzaban F, Karimi M. Lifestyle determinants on prevention and improvement of dry eye disease from the perspective of Iranian traditional medicine. *Iran J Med Sci* 2016;41(3):S39
  33. Olaniyan SI, Fasina O, Bekibebe CO. Dry eye disease in an adult population in southwest Nigeria. *Cont Lens Anterior Eye* 2016;39:359-64.
  34. Maychuk DY, Anisimova S, Kapkova S. Prevalence and severity of dry eye in candidates for laser in situ keratomileusis for myopia in Russia. *J Cataract Refract Surg* 2016;42:427-34.
  35. Tan LL, Morgan P, Cai ZQ, et al. Prevalence of and risk factors for symptomatic dry eye disease in Singapore. *Clin Exp Optom* 2015;98:45-53
  36. Li DQ, Chen Z, Song XJ, et al. Stimulation of matrix metalloproteinases by hyperosmolarity via a JNK pathway in human corneal epithelial cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004;45(12):4302-11.
  37. Bron AJ, Tiffany JM, Gouveia SM, et al. Functional aspects of the tear film lipid layer. *Exp Eye Res* 2004;78(3):347-60.
  38. Tomlinson A, Khanal S, Ramaesh K ve et al. Tear film osmolarity: determination of a referent for dry eye diagnosis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006; 47: 4309-15.
  39. Sall K, Stevenson OD, Mundorf TK, et al. Two multicenter, randomized studies of the efficacy and safety of cyclosporine ophthalmic emulsion in moderate to severe dry eye disease. *CsA Phase 3 Study Group. Ophthalmology* 2000; 107:631-639.
  40. Dastjerdi MH, Hamrah P, Dana R. High-frequency topical cyclosporine 0.05% in the treatment of severe dry eye refractory to twice-daily regimen. *Cornea* 2009; 28:1091-1096.
  41. Perry HD, Solomon R, Donnenfeld ED, et al. Evaluation of topical cyclosporine for the treatment of dry eye disease. *Arch Ophthalmol* 2008; 126:1046-1050.
  42. Olenik A. Effectiveness and tolerability of dietary supplementation with a combination of omega-3 polyunsaturated fatty acids and antioxidants in the treatment of dry eye symptoms: results of a prospective study. *Clin Ophthalmol*. 2014;8:169-176
  43. Tai MC, Cosar CB, Cohen EJ, et al. The clinical efficacy of silicone punctal plug therapy. *Cornea* 2002; 21: 135-9.
  44. Frucht-Pery J, Sagi E, Hemo I, et al. Efficacy of doxycycline and tetracycline in ocular rosacea. *Am J Ophthalmol*. 1993;116:88-92
  45. Jackson WB. Blepharitis: current strategies for diagnosis and management. *Can J Ophthalmol* 2008; 43: 170-9.
  46. Watson PG, Hazelman BL, Pavesio C, et al. *The Sclera and Systemic Disorders*. 2nd ed. Edinburgh: Butterworth Heinemann; 2004.
  47. Williams CP, Browning AC, Sleep TJet al. A randomised,



- double-blind trial of topical ketorolac vs artificial tears for the treatment of episcleritis. *Eye* 2005; 19: 739-42.
48. Sainz de la Maza M, Jabbur NS, Foster CS. Severity of scleritis and episcleritis. *Ophthalmology* 1994;101:389-96.
49. Jabs DA, Mudun A, Dunn JP. Episcleritis and scleritis: clinical features and treatment results. *Am J Ophthalmol* 2000; 130:469-76.
50. Sainz de la Maza M, Foster CS, Jabbur NS. Scleritis associated with rheumatoid arthritis and with other systemic immune-mediated diseases. *Ophthalmology* 1994;101:1281-8.
51. Küsbeci T, Yiğit T, Demirhan E, et al. Çocukluk çağı göz travmalarının epidemiyolojik değerlendirilmesi. *Kocatepe Tıp Dergisi*. 2012; 13:153-71.
52. Kamış Ü, Pekel H, Öztürk BT, et al. Göz küresi laserasyonlarının klinik özelliklerinin incelenmesi. *Selçuk Tıp Dergisi*. 2006; 22:63-8.
53. Kaimbo WA, Kaimbo D. Epidemiology of traumatic and spontaneous subconjunctival haemorrhages in Congo. *Bull Soc belge Ophthalmol*. 2009;311:31-6
54. Mimura T, Usui T, Yamagami S, et al. Recent causes of subconjunctival hemorrhage. *Ophthalmologica*. 2010;224:133-7.
55. Touhami A, Di Pascuale MA, Kawatika T, et al. Characterisation of myofibroblasts in fibrovascular tissues of primary and recurrent pterygia. *Br J Ophthalmol* 2005;89:269-74.
56. Hirst LW. The treatment of pterygium. *Surv Ophthalmol* 2003; 48: 145-80
57. Vemuganti GK, Murthy SI, Das S. Update on pathologic diagnosis of corneal infections and inflammations. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2011;18(4):277-284
58. McLeod S. Bacterial keratitis. In: Yanoff M, Duker JS, ed. *Ophthalmology* 2nd edition. St. Louis: Mosby;466-475
59. Musch DC, Sugar A, Meyer RF. Demographic and predisposing factors in corneal ulceration. *Arch Ophthalmol* 1983;101:1545-8
60. Otri AM, Fares U, Al-Aqaba MA, et al. Profile of sight-threatening infectious keratitis: a prospective study. *Acta Ophthalmol*. 2013;91(7):643-651.
61. Bourcier T, Thomas F, Borderie V, et al. Bacterial keratitis: predisposing factors, clinical and microbiological review of 300 cases. *Br J Ophthalmol*. 2003;87:834-8.
62. O'Brien TP. Management of bacterial keratitis: Beyond exorcism towards consideration of organism and host factors. *Eye* 2003;17(8):957-974.
63. Whitcher JP. Corneal ulceration. *Int Ophthalmol Clin* 1990;30(1):30-32.
64. Jones DB. Initial therapy of suspected microbial corneal ulcers II. Specific antibiotic therapy based on corneal smears. *Surv Ophthalmol* 1979;24:97.
65. Harper RA. The red eye. In: Harper RA, ed. *Basic Ophthalmology*. 9th ed. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2010:73-95.
66. Amin RM, Goweida M, Bedda A, et al. Clinical patterns and causes of intraocular inflammation in a uveitis patient cohort from Egypt. *Ocul Immunol Inflamm* 2016;1-9.
67. Rathinam SR, Namperumalsamy P. Global variation and pattern changes in epidemiology of uveitis. *Indian J Ophthalmol* 2007; 55: 173-183.
68. Kayıkçıoğlu Ö, Çerçi MA, Seymenoğlu G. Üveitli hastalarda subtenon kanül ile depo steroid enjeksiyonlarının etkinlik ve komplikasyonları. *Turk J Ophthalmol*. 2007;37:23-9.
69. Acar N, Toker E, Kazokoğlu H. Behçet hastalığının ciddi arka segment atağında yüksek doz intravenöz steroid tedavisinin rolü. *Turk J Ophthalmol*. 2001;31:616-20.
70. Forstner DJ. General approach to the uveitis patient and treatment strategies. In: Yanoff M, Duker JS, eds. *Ophthalmology* 2nd Ed. St. Louis, MO: Mosby, 2004:1115-20.
71. Tham YC, Li X, Wong TY, et al. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology* 2014;121(11):2081-90.
72. European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma, 4th Edition - Chapter 2: Classification and terminology Supported by the EGS Foundation: Part 1: Foreword; Introduction; Glossary; Chapter 2 Classification and Terminology *Br J Ophthalmol*. 2017 May; 101(5): 73-127.
73. Lachkar Y, Bouassida W. Drug-induced acute angle closure glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol* 2007;18(2):129-33.
74. Tekeli O. Primer açılı kapanması glokomu medikal tedavi ve laser tedavisi. *Glo-Kat* 2017;12 (1);8-11.
75. He M, Friedman DS, Ge J, et al. Laser peripheral iridotomy in eyes with narrow drainage angles: ultrasound biomicroscopy outcomes. *The Liwan Eye Study*. *Ophthalmology* 2007;114(8):1513-9.
76. Tanihara H, Nishiwaki K, Nagata M. Surgical results and complications of goniosynechialysis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1992;30(4):309-13.
77. Lai JS, Tham CC, Chua JK, et al. To compare argon laser peripheral iridoplasty (ALPI) against systemic medications in treatment of acute primary angle-closure: mid-term results. *Eye (Lond)* 2006;20(3):309-14.
78. Lai JS, Tham CC, Chan JC. The clinical outcomes of cataract extraction by phacoemulsification in eyes with primary angle-closure glaucoma (PACG) and co-existing cataract: a prospective case series. *J Glaucoma* 2006;15(1):47-52.
79. Azuara-Blanco A, Burr JM, Cochran C, et al. The effectiveness of early lens extraction with intraocular lens implantation for the treatment of primary angle-closure glaucoma (EAGLE): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* 2011;12:133.
80. Morgan WH, Yu DY. Surgical management of glaucoma: a review. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2012;40:388-99.
81. Foster RK, Abbott RL, Gelender H. Management of infectious endophthalmitis. *Ophthalmology* 1980;7:313-9.2.
82. Yalçındağ FN, Özdemir Ö, Bayram N. Endoftalmi ve tedavisinde gelişmeler. *MN Oftalmoloji* 2007;14:227-30.
83. Kernt M, Kampik A. Endophthalmitis: Pathogenesis, clinical presentation, management, and perspectives. *Clin Ophthalmol* 2010;4:121-135.
84. Durand ML. Endophthalmitis. *Clin Microbiol Infect*. 2013 Mar;19:227-34.
85. Smith T.F, O'Day D. Clinical implications of preseptal (periorbital) cellulitis in childhood. *Pediatrics*. 1978;62(6):1006-1009.
86. Ambati BK, Ambati J. Periorbital and orbital cellulitis

before and after the advent of Haemophilus influenzae type B vaccination. *Ophthalmology*. 2000;107(8):1450-1453.

87. Oxford LE, McClay J. Complications of acute sinusitis in children. *Otolaryngol. Head Neck Surg*. 2005;133:32-37.
88. Kikkawa DO, Heinz GW. Orbital cellulitis and abscess secondary to dacryocystitis. *Arch. Ophthalmol*. 2002;120(8):1096-1099.
89. Howe L, Jones NS. Guidelines for the management of periorbital **cellulitis/abscess**. **Clin. Otolaryngol**. **2004;29:725-728**.
90. Chandler JR, Langenbrunner DJ. The pathogenesis of orbital complications in acute sinusitis. *Laryngoscope*. 1970;80:1414-1428.
91. Harris GJ. Subperiosteal abscess of the orbit. *Arch. Ophthalmol*. 1983;101:751-757.
92. Harris GJ. Subperiosteal abscess of the orbit: computed tomography and the clinical course. *Ophthal. Plast. Reconstr. Surg*. 1996;12:1-8.

## Bölüm 69

# AKUT SKROTUM

İsmail BASMACI<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Akut skrotum sıklıkla testis veya apendiks testis torsiyonu yada epididimit / epididimoorşitin neden olduğu pediatrik ürolojik bir acil durumdur (1-6). Akut skrotal ağrının diğer nedenleri arasında idiyopatik skrotal ödem, kabakulak orşiti, varikosel, skrotal hematoma, inkarsere herni, apandisit veya sistemik hastalıklar yer alır (örn. Henoch-Schönlein purpura) (7-19). Ayrıca hematoma, testiküler kontüzyon, rüptür ve torsiyona neden olabileceği için travmada akut skrotum nedenleri arasında sayılabilir (20-25). Kilolu erkek çocuklarda prepubertal dönemde soğuğa maruziyetin neden olduğu nadir bir durum olan yağ nekrozuda hafif-orta dereceli skrotal ağrıya neden olabileceği akılda tutulmalıdır (26).

### EPİDEMİYOLOJİ, ETİYOLOJİ VE PATOFİZYOLOJİ

Testisin torsiyonu en sık yenidoğan ve ergenlik döneminde meydana gelirken, apendiks testis torsiyonu daha geniş bir yaş aralığında gerçekleşir. Epididimit bir yaşından küçükleri ve 12-15 yaş arasındaki çocukları etkilemektedir (27,28). Yapılan bir çalışmada yıllık epididimit insidansını 1000 çocukta yaklaşık 1.2 olarak bildirilmiştir (29). Perinatal dönemde testis torsiyonu en sık doğum öncesi meydana gelir. Bu vakaların % 11-21'inde torsiyon bilateral meydana gelir (30). Perinatal dönemde meydana gelen testis torsiyonlarının çoğu puberte döneminde sıklıkla karşılaşılan int-

ravajinal testis torsiyonunun aksine ekstra vajinal olarak oluşur.

### TANI

Hastalar neonatal torsiyon dışında genellikle skrotal ağrı ile başvururlar. Kusma ile birlikte ani başlayan ve geçmeyen ağrı varlığında testis veya apendiks testis torsiyonu akla gelmelidir (31,32). Torsiyonda ağrı (%69 hastada ilk 12 saatte oluşur) epididimit hastalarından (%31 hastada) daha kısa sürede oluşmaktadır (3,4,28). Akut dönemde ağrının yeri tanı için önemlidir. Epididimite epididim hassasiyeti gözlenirken torsiyonda testisin genelinde hassasiyet saptanır. Apendiks testis torsiyonunda ise testisin üst bölümünde hassasiyet vardır (28). Testisin anormal şekilde yatay durması halinde testis torsiyonu akla gelmelidir (3). Kremasterik refleksinin alınamaması (% 100 duyarlılık ve % 66 özgüllük) testis torsiyonu tanısında kullanılan basit bir yöntemdir (27,32). Testisin elevasyonu epididimite ağrıyı azaltabilirken torsiyonda ağrı elevasyonla azalmamaktadır. Ateş epididimite daha sık görülürken (% 11-19), klasik bir bulgu olan "mavi nokta" işareti apendiks testis torsiyonu olan hastaların sadece % 10-23'ünde saptanmaktadır (2,3,27,33). Epididimite olan her hastada pozitif idrar kültürü saptanmadığı için (5,27,33) normal bir idrar tahlilinde epididimit tanısı dışlanamaz. Benzer şekilde anormal idrar tahlilinde de testis torsiyonu akla gelmelidir.

Doppler Ultrasonografinin akut skrotum tanı-

<sup>1</sup> Uz.Dr. Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi Üroloji Kliniği, ibasmaci@yahoo.com

siyona zamanında müdahale edilmesine rağmen hastaların yarısına yakınında testiküler atrofi gelişebilmektedir (54).

### Fertilite

Bu konuda sonuçlar değişken ve çelişkilidir. Yapılan bir çalışmada testisin tek taraflı torsiyonu sonrası hastaların yaklaşık % 50'sinde takiplerinde spermatogenezde önemli bir bozulma saptanırken % 20 hastada sınırdaki bozulma meydana gelmektedir (44). Kabakulak orşiti sonrası etkilenen testislerin % 30'unda atrofi görülmesine rağmen fertilitenin açısından uzun dönem sonuçları kesin değildir (55).

### Androjen seviyeleri

FSH, luteinize edici hormon (LH) ve testosteron düzeyleri testis torsiyonu olan hastalarda normal bireylere göre daha yüksek olsa da testiküler endokrin fonksiyon testis torsiyonundan sonra normal aralıkta kalır (52).

## SONUÇ

Akut skrotum pediatrik ürolojik bir acil durumdur. Testis torsiyonu yaygın bir problem olmasına rağmen yenidoğan ve prenatal torsiyonun mekanizması hala tam olarak bilinmemektedir ayrıca bu durumlarda karşı testisin sabitlenmesi gerçekten gerekli olup olmadığıdır. Atrofik bir testisin doğurganlık üzerindeki etkisi de belirsizdir.

**Anahtar Kelimeler:** Akut Skrotum, Testis Torsiyonu, Orşit

## KAYNAKLAR

1. Cavusoglu, Y.H. Karaman A, Karaman I, et al. Acute scrotum -- etiology and management. *Indian J Pediatr*, 2005. 72: 201.
2. Klin, B. Zlotkevich L, Horne T, et al. Epididymitis in childhood: a clinical retrospective study over 5 years. *Isr Med Assoc J*, 2001. 3: 833.
3. Makela, E. Lahdes-Vasama T, Rajakorpi H, et al. A 19-year review of paediatric patients with acute scrotum. *Scand J Surg*, 2007. 96: 62.
4. McAndrew, H.F. Pemberton R, Kikiros CS, et al. The incidence and investigation of acute scrotal problems in children. *Pediatr Surg Int*, 2002. 18: 435.
5. Sakellaris, G. Charissis GC.. Acute epididymitis in Greek children: a 3-year retrospective study.
6. Varga, J. Zivkovic D, Grebeldinger S, et al. Acute scrotal pain in children--ten years' experience. *Urol Int*, 2007. 78: 73.
7. Bingol-Kologlu, M. Fedakar M, Yagmurlu A, et al. An exceptional complication following appendectomy: acute inguinal and scrotal suppuration. *Int Urol Nephrol*, 2006. 38: 663.
8. Dayanir, Y.O. Akdilli A, Karaman CZ, et al. Epididymo-orchitis mimicking testicular torsion in Henoch-Schonlein purpura. *Eur Radiol*, 2001. 11: 2267
9. Diamond, D.A. Borer JG, Peters CA, et al. Neonatal scrotal haematoma: mimicker of neonatal testicular torsion. *BJU Int*, 2003. 91: 675.
10. Ha, T.S. Lee JS. Scrotal involvement in childhood Henoch-Schonlein purpura. *Acta Paediatr*, 2007. 96: 552
11. Hara, Y. Tajiri T, Matsuura K, et al. Acute scrotum caused by Henoch-Schonlein purpura. *Int J Urol*, 2004. 11: 578.
12. Klin, B. Lotan G, Efrati Y, et al. Acute idiopathic scrotal edema in children--revisited. *J Pediatr Surg*, 2002. 37: 1200
13. Krause, W. Is acute idiopathic scrotal edema in children a special feature of neutrophilic eccrine hidradenitis? *Dermatology*, 2004. 208: 86; author reply 86.
14. Matsumoto, A. Nagatomi Y, Sakai M, et al. Torsion of the hernia sac within a hydrocele of the scrotum in a child. *Int J Urol*. 2004 Sep;11(9):789-91.
15. Myers, J.B. Lovell MA, Lee RS, et al. Torsion of an indirect hernia sac causing acute scrotum. *J Pediatr Surg*, 2004. 39: 122
16. Ng, K.H. , Chung YF, Cwilde, et al. An unusual presentation of acute scrotum after appendicitis. *Singapore Med J*, 2002. 43: 365
17. Singh, S. Adivarekar P, Karmarkar SJ, et al. Acute scrotum in children: a rare presentation of acute, non-perforated appendicitis. *Pediatr Surg Int*, 2003. 19: 298.
18. van Langen, A.M. Gal S, Hulsmann AR, et al. Acute idiopathic scrotal oedema: four cases and a short review. *Eur J Pediatr*, 2001. 160: 455.
19. Vlazakis, S. Vlahakis I, Kakavelakis KN, et al. Right acute hemiscrotum caused by insertion of an inflamed appendix. *BJU Int*, 2002. 89: 967.
20. D'Andrea, A. Coppolino F, Cesarano E, et al. US in the assessment of acute scrotum. *Crit Ultrasound J*, 2013. 5: S8.
21. Davis, J.E, Silverman M.S. Scrotal emergencies. *Emerg Med Clin North Am*, 2011. 29: 469.
22. Jimoh BM, Chinwe EB, Adebisi AO, et al. Idiopathic scrotal hematoma in neonate: a case report and review of the literature. *Case Rep Urol*, 2014. 2014: 212914.
23. Matzek, B.A, Linklater DR. Traumatic testicular dislocation after minor trauma in a pediatric patient. *J Emerg Med*, 2013. 45: 537.
24. Wright, S, Hoffmann B, Emergency ultrasound of acute scrotal pain. *Eur J Emerg Med*, 2015. 22: 2.
25. Yusuf GT, Sidhu PS. A review of ultrasound imaging in scrotal emergencies. *J Ultrasound*, 2013. 16: 171.
26. Remer, E.M. Casalino DD, Arellano RS, et al. ACR Appropriateness Criteria (R) acute onset of scrotal pain--without trauma, without antecedent mass. *Ultrasound Q*, 2012. 28: 47.
27. Kadish, H.A, Bolte RG. A review of pediatric patients

- with epididymitis, testicular torsion, and torsion of testicular appendages. *Pediatrics*, 1998. 102: 73
28. Sauvat, F. Hennequin S, Ait Ali Slimane M, et al. [Age for testicular torsion?]. *Arch Pediatr*, 2002. 9: 1226.
  29. Somekh, E. Gorenstein A, Serour F. Acute epididymitis in boys: evidence of a post-infectious etiology. *J Urol*, 2004. 171: 391.
  30. Yerkes, E.B. Robertson FM, Gitlin J, et al. Management of perinatal torsion: today, tomorrow or never? *J Urol*, 2005. 174: 1579.
  31. Boettcher, M. Krebs T, Bergholz R, et al. Clinical and sonographic features predict testicular torsion in children: a prospective study. *BJU Int*, 2013. 112: 1201.
  32. Nelson, C.P. Williams JF, Bloom DA.. The cremasteric reflex: a useful but imperfect sign in testicular torsion. *J Pediatr Surg*, 2003. 38: 1248.
  33. Mushtaq, I, Fung M, Glasson MJ. Retrospective review of paediatric patients with acute scrotum. *ANZ J Surg*, 2003. 73: 55.
  34. Murphy, F.L, Fletcher L, Pease P. Early scrotal exploration in all cases is the investigation and intervention of choice in the acute paediatric scrotum. *Pediatr Surg Int*, 2006. 22: 413.
  35. Baker, L.A. Sigman D, Mathews RI. An analysis of clinical outcomes using color doppler testicular ultrasound for testicular torsion. *Pediatrics*, 2000. 105: 604.
  36. Gunther, P. Schenk JP, Wunsch R, et al. Acute testicular torsion in children: the role of sonography in the diagnostic workup. *Eur Radiol*, 2006. 16: 2527.
  37. Kalfa, N. Veyrac C, Lopez M, et al. Multicenter assessment of ultrasound of the spermatic cord in children with acute scrotum. *J Urol*, 2007. 177: 297.
  38. Karmazyn, B. Steinberg R, Kornreich L, et al. Clinical and sonographic criteria of acute scrotum in children: a retrospective study of 172 boys. *Pediatr Radiol*, 2005. 35: 302.
  39. Lam, W.W. Yap TL, Jacobsen AS, et al. Colour Doppler ultrasonography replacing surgical exploration for acute scrotum: myth or reality? *Pediatr Radiol*, 2005. 35: 597.
  40. Schalamon, J. Ainoedhofer H, Schleef J, et al. Management of acute scrotum in children--the impact of Doppler ultrasound. *J Pediatr Surg*, 2006. 41: 1377.
  41. Pepe, P. Panella P, Pennisi M, et al. Does color Doppler sonography improve the clinical assessment of patients with acute scrotum? *Eur J Radiol*, 2006. 60: 120.
  42. Nussbaum Blask, A.R. Bulas D, Shalaby-Rana E, et al. Color Doppler sonography and scintigraphy of the testis: a prospective, comparative analysis in children with acute scrotal pain. *Pediatr Emerg Care*, 2002. 18: 67.
  43. Paltiel, H.J. Connolly LP, Atala A, et al. Acute scrotal symptoms in boys with an indeterminate clinical presentation: comparison of color Doppler sonography and scintigraphy. *Radiology*, 1998. 207: 223.
  44. Terai, A. Yoshimura K, Ichioka K, et al. Dynamic contrast-enhanced subtraction magnetic resonance imaging in diagnostics of testicular torsion. *Urology*, 2006. 67: 1278.
  45. Yuan, Z. Luo Q, Chen L, et al. Clinical study of scrotum scintigraphy in 49 patients with acute scrotal pain: a comparison with ultrasonography. *Ann Nucl Med*, 2001. 15: 225.
  46. Lau, P. Anderson PA, Giacomantonio JM, et al. Acute epididymitis in boys: are antibiotics indicated? *Br J Urol*, 1997. 79: 797.
  47. Abul, F. Al-Sayer H, Arun N. The acute scrotum: a review of 40 cases. *Med Princ Pract*, 2005. 14: 177.
  48. Cornel, E.B. Karthaus HF. Manual derotation of the twisted spermatic cord. *BJU Int*, 1999. 83: 672.
  49. Visser, A.J. Heyns CF. Testicular function after torsion of the spermatic cord. *BJU Int*, 2003. 92: 200.
  50. Tryfonas, G. Violaki A, Tsikopoulos G. Late postoperative results in males treated for testicular torsion during childhood. *J Pediatr Surg*, 1994. 29: 553.
  51. Anderson, M.J. Dunn JK, Lipshultz LI, et al. Semen quality and endocrine parameters after acute testicular torsion. *J Urol*, 1992. 147: 1545.
  52. Arap, M.A. Vicentini FC, Cocuzza M, et al. Late hormonal levels, semen parameters, and presence of antisperm antibodies in patients treated for testicular torsion. *J Androl*, 2007. 28: 528.
  53. Mor, Y. Pinthus JH, Nadu A, et al. Testicular fixation following torsion of the spermatic cord--does it guarantee prevention of recurrent torsion events? *J Urol*, 2006. 175: 171.
  54. Lian, B.S. Ong CC, Chiang LW, et al. Factors Predicting Testicular Atrophy after Testicular Salvage following Torsion. *Eur J Pediatr Surg*, 2016. 26: 17.
  55. Philip J, Selvan D, Desmond AD. Mumps orchitis in the non-immune postpubertal male: a resurgent threat to male fertility? *BJU Int*, 2006. 97: 138.

# Bölüm 70

## PRIAPİZM

**İbrahim EROL<sup>1</sup>**  
**Mahmut Taha ÖLÇÜCÜ<sup>2</sup>**

### GİRİŞ

Priapizm; penil tümesans, rigidite ve gevşeme mekanizmalarının regülasyonundaki bozulma sonucu oluşan kalıcı ereksiyondur (1).

### TANIM, EPİDEMİYOLOJİ, PATOFİZYOLOJİ

Priapizm, cinsel uyarılma olmadan dört saatten uzun süren inatçı ve ağrılı ereksiyon olarak tanımlanır ve genellikle acil durum olduğu için müdahaleye ihtiyaç duyar (2). Epidemiyolojik çalışmalara bakıldığında priapizm insidansı yaklaşık yılda 100.000' de 0.34 ile 1.0 arasında olduğu görülmektedir (3). Tipik olarak, priapizm, 40-50 yaş arasındaki hastalarda sık görülür (4). Çoğu vaka idiyopatiktir (5).

#### Priapizm Tarihsel Perspektifler:

Priapizm adını antik yunan kültüründen bilinen erkeklik ve fertilitenin sembolü olan 'Priapus'

tanısından almıştır. Priapus heykellerde dev penisi ile hatırlanır (Şekil 1a). Bunun dışında tarihte farklı eserlerle de priapizm anlatılmaya çalışılmıştır (Şekil 1b-c-d). İlk kayıtlı priapizm vakası İngiliz medikal literatürü Lancet deTripe tarafından 1845 yılında yayınlanmıştır (6). Ardından sırası ile Frank Hinman, Frank Hinman Jr, Emond ve arkadaşları ve Bud ve arkadaşlarının çalışma ve makaleleri priapizmin patofizyolojisinin tanınmasına ve tedavisinin gelişimine büyük katkılar sağlamışlardır.

#### Priapizm Alt Tipleri, Bazı Tanımlar ve Ayrıcı Tanısı

İskemik (düşük akım), non-iskemik (yüksek akım) ve reküren olmak üzere priapizmin 3 ana alt tipi vardır (Tablo 1). Bir de priapizm tablosu ile karışabilecek bazı tanımlar vardır. Bunlar uzamış priapizm ve parsiyel priapizm (uzamış parsiyel trombozis) dir.

Tablo 1. Priapizmin Tipleri



**Uzamış Priapizm:** 4 saatten daha kısa süren uzun süreli ereksiyonlara denir. Patolojik değildir.

<sup>1</sup> Uzman Doktor, Kastamonu Devlet Hastanesi Üroloji Kliniği, irbam@hotmail.com

<sup>2</sup> Dr. Öğretim Üyesi, SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Üroloji Kliniği, matah\_ol@hotmail.com

yografi tekniği ile, kalıcı embolizmin geçici embolininkine eşdeğer ED gelişimine neden olduğu gösterilmiştir (65, 66).

### Konservatif Tedaviler

Bu, perine veya bölgeye özgül kompresyon (baskı) ve buz uygulama yapılabilir (67-69). Özellikle çocuklar için iyi bir seçenektir (70). Fistül bazen kendiliğinden kapanır. Fistülün açık olmasına rağmen, cinsel uyarılmayla ilişki mümkündür. Fistülün kendiliğinden kapanması ve uyku ile ilişkili ereksiyonları azaltmak için vaka serilerinde androjen baskılama tedavisi (löprolid enjeksiyonları, bikalutamid ve ketokonazol) bildirilmiştir (71). Bununla birlikte, bazen bu tedavilerden kaynaklanan cinsel işlev bozukluğu olabilir. Nadiren, hastalarda konservatif tedavi uygulanırken ED veya distal sertleşme problemi gelişebilir, böyle durumlarda erken seçici embolizasyon düşünülmelidir (72).

### CERRAHİ TEDAVİ:

Renkli doppler USG rehberliğinde transkorporeal bir yaklaşımla fistülün seçici ligasyonu mümkündür (25, 73). Cerrahi teknik olarak zordur ve fistül yerine kavernoöz arterin yanlışlıkla bağlanması nedeniyle ED başta olmak üzere önemli komplikasyonlar oluşturabilir. Nadiren yapılar ve sadece selektif embolizasyon için kontrendikasyonlar varsa, embolizasyon yoksa veya embolizasyon başarısızlığı olduğunda düşünülmelidir.

### KEKEME (TEKRARLAYAN VEYA ARALIKLI) PRIAPİZM:

Kekeme priapizmin epidemiyolojik çalışmaları yetersizdir (74). Bununla birlikte, tekrarlayan priapizm epizotları orak hücre hastalığı olan erkeklerde yaygındır (%42-64) (75). Ergenlerde ve genç erkeklerde priapizm insidansı % 35'tir (76) ve bunların %72 sinde kekeme priapizmdir.

Kekeme priapizminin etiyojisi, iskemik priapizmine benzer. Orak hücre hastalığı en sık görülen neden olsa da, idiyopatik vakalar ve nörolojik bir hastalığa bağlı vakalar da bildirilmiştir. Ayrıca, akut bir iskemik priapizm öyküsü olan,

özellikle uzun süren (dört saatten fazla) vakalar da kekeme priapizminin gelişmesi risk altındadır (77).

### TEDAVİ

Kekeme priapizm tedavisi iskemik priapizm gibidir. Kekemelik priapizm hastalarının yönetimindeki birincil amaç, ileri atakların önlenmesidir ve kekeme priapizm geleneksel tedavi seçeneklerine dirençli olduğundan tedavi başarısı sınırlıdır. Kekemelik priapizmi vakalarının çoğunda farmakolojik ajanlar kullanılmaktadır. Ne yazık ki, tıbbi literatürdeki çeşitli tedavi yöntemlerinin etkinliği ve güvenliği zayıftır.

**Anahtar Kelimeler:** Penil Protez, Penil Şant Ameliyatları, Priapizm.

### KAYNAKLAR

1. Broderick G, Lue T. Epidemiology and Pathophysiology of Priapism. Campbell's urology. 2014;1:751.
2. Broderick GA, Kadioglu A, Bivalacqua TJ. Priapism: pathogenesis, epidemiology, and management. The journal of sexual medicine. 2010;7(1):476-500.
3. Montague DK, Jarow J, Broderick GA. American Urological Association guideline on the management of priapism. The Journal of urology. 2003;170(4 Part 1):1318-24.
4. Kulmala RV, Lehtonen TA, Tammela TL. Priapism, its incidence and seasonal distribution in Finland. Scandinavian journal of urology and nephrology. 1995;29(1):93-6.
5. Pohl J, Pott B, Kleinhans G. Priapism: A three-phase concept of management according to aetiology and prognosis. British journal of urology. 1986;58(2-4):113-8.
6. Shigehara K, Namiki M. Clinical management of priapism: a review. The world journal of men's health. 2016;34(1):1-8.
7. Aydoğdu Ö, Karaköse A, Ateşçi YZ. Priapizm: Tanı ve tedavi yöntemleri. Androloji. 2013;54:168-71.
8. Burnett AL, Bivalacqua TJ. Priapism: new concepts in medical and surgical management. Urologic Clinics. 2011;38(2):185-94.
9. Tay YK, Spornat D, Rzetelski-West K. Acute management of priapism in men. BJU international. 2012;109:15-21.
10. Burnett AL, Bivalacqua TJ. Priapism: current principles and practice. Urologic Clinics of North America. 2007;34(4):631-42.
11. Ralph DJ, Garaffa G, Muneer A. The immediate insertion of a penile prosthesis for acute ischaemic priapism. European urology. 2009;56(6):1033-8.
12. Muneer A, Minhas S, Freeman A. Investigating the effects of high-dose phenylephrine in the management of prolonged ischaemic priapism. The journal of sexual

- medicine. 2008;5(9):2152-9.
13. Costa WS, Felix B, Cavalcanti AG. Structural analysis of the corpora cavernosa in patients with ischaemic priapism. *BJU international*. 2010;105(6):838-41.
  14. El-Bahnasawy M, Dawood A, Farouk A. Low-flow priapism: risk factors for erectile dysfunction. *BJU international*. 2002;89(3):285-90.
  15. Spycher M, Hauri D. The ultrastructure of the erectile tissue in priapism. *The Journal of urology*. 1986;135(1):142-7.
  16. Zacharakis E, Garaffa G, Raheem AA. Penile prosthesis insertion in patients with refractory ischaemic priapism: early vs delayed implantation. *BJU international*. 2014;114(4):576-81.
  17. Nelson JH, Winter CC. Priapism: evolution of management in 48 patients in a 22-year series. *The Journal of urology*. 1977;117(4):455-8.
  18. Ateyah A, El-Nashar AR, Zohdy W. Intracavernosal irrigation by cold saline as a simple method of treating iatrogenic prolonged erection. *The journal of sexual medicine*. 2005;2(2):248-53.
  19. Bivalacqua TJ, Musicki B, Kutlu O. New insights into the pathophysiology of sickle cell disease-associated priapism. *The journal of sexual medicine*. 2012;9(1):79-87.
  20. Alwaal A, Al-Mannie R, Carrier S. Future prospects in the treatment of erectile dysfunction: focus on avanafil. *Drug design, development and therapy*. 2011;5:435.
  21. Salonia A, Eardley I, Giuliano F. European Association of Urology guidelines on priapism. *European urology*. 2018;95:45/95.
  22. Kropman RF, Schipper J. Hematoma or "partial priapism" in the proximal part of the corpus cavernosum. *The journal of sexual medicine*. 2014;11(10):2618-22.
  23. Weyne E, Schillebeeckx C, Jamaer C. Idiopathic partial thrombosis (IPT) of the corpus cavernosum: a hypothesis-generating case series and review of the literature. *The journal of sexual medicine*. 2015;12(11):2118-25.
  24. Hoyerup P, Azawi NH. Partial priapism. *BMJ case reports*. 2013;2013:bcr2013200031.
  25. Broderick GA. Priapism and sickle-cell anemia: Diagnosis and nonsurgical therapy. *The journal of sexual medicine*. 2012;9(1):88-103.
  26. Broderick GaTL. Priapizmin Tanısı ve Değerlendirilmesi. *Campbell's urology*. 2014:756.
  27. Bertolotto M, Quaia E, Mucelli FP. Color Doppler imaging of posttraumatic priapism before and after selective embolization. *Radiographics*. 2003;23(2):495-503.
  28. Bertolotto M, Zappetti R, Pizzolato R. Color Doppler appearance of penile cavernosal-spongiosal communications in patients with high-flow priapism. *Acta Radiologica*. 2008;49(6):710-4.
  29. Hakim LS, Kulaksizoglu H, Mulligan R. Evolving concepts in the diagnosis and treatment of arterial high flow priapism. *The Journal of urology*. 1996;155(2):541-8.
  30. Burnett AL, Sharlip ID. Standard operating procedures for priapism. *The journal of sexual medicine*. 2013;10(1):180-94.
  31. Roberts JR, Price C, Mazzeo T. Intracavernous epinephrine: a minimally invasive treatment for priapism in the emergency department. *The Journal of emergency medicine*. 2009;36(3):285-9.
  32. Bodner DR, Lindan R, Leffler E. The application of intracavernous injection of vasoactive medications for erection in men with spinal cord injury. *The Journal of urology*. 1987;138(2):310-1.
  33. Davila HH, Parker J, Webster JC. Subarachnoid hemorrhage as complication of phenylephrine injection for the treatment of ischemic priapism in a sickle cell disease patient. *The journal of sexual medicine*. 2008;5(4):1025-8.
  34. Bartolucci P, Galactéros F. Clinical management of adult sickle-cell disease. *Current opinion in hematology*. 2012;19(3):149-55.
  35. Levey HR, Kutlu O, Bivalacqua TJ. Medical management of ischemic stuttering priapism: a contemporary review of the literature. *Asian journal of andrology*. 2012;14(1):156.
  36. Rogers ZR. Priapism in sickle cell disease. *Hematology/Oncology Clinics*. 2005;19(5):917-28.
  37. Merritt AL, Haiman C, Henderson SO. Myth: Blood transfusion is effective for sickle cell anemia—associated priapism. *Canadian Journal of Emergency Medicine*. 2006;8(2):119-22.
  38. Zacharakis E, Raheem AA, Freeman A. The efficacy of the T-shunt procedure and intracavernous tunneling (snake maneuver) for refractory ischemic priapism. *The Journal of urology*. 2014;191(1):164-8.
  39. Burnett AL. Surgical management of ischemic priapism. *The journal of sexual medicine*. 2012;9(1):114-20.
  40. Lue TF, Pescatori ES. Surgical Techniques: Distal Cavernosum–Glans Shunts for Ischemic Priapism. *The journal of sexual medicine*. 2006;3(4):749-52.
  41. Macaluso JR JN, Sullivan JW. Priapism: review of 34 cases. *Urology*. 1985;26(3):233-6.
  42. Nixon RG, O'CONNOR JL, Milam DF. Efficacy of shunt surgert for refractory low flow priapism: A report on the incidence of failed detumescence and erectile Dysfunction. *The Journal of urology*. 2003;170(3):883-6.
  43. Ebbenhøj J. A new operation for priapism. *Scandinavian journal of plastic and reconstructive surgery*. 1974;8(3):241-2.
  44. Lund K, Ebbenhøj J. Results of glando-cavernous anastomosis in 18 cases of priapism. *Scandinavian journal of plastic and reconstructive surgery*. 1980;14(3):269-72.
  45. Brant WO, Garcia MM, Bella AJ. T-shaped shunt and intracavernous tunneling for prolonged ischemic priapism. *The Journal of urology*. 2009;181(4):1699-705.
  46. Salabaş E, Kadioğlu A. Priapizm Tedavisinde Şant Teknikleri Değişti mi? : *Türk Urol Sem*; 2011.
  47. Burnett AL, Pierorazio PM. Corporal "snake" maneuver: corporoglanular shunt surgical modification for ischemic priapism. *The journal of sexual medicine*. 2009;6(4):1171-6.
  48. Segal RL, Readal N, Pierorazio PM. Corporal Burnett "Snake" surgical maneuver for the treatment of ischemic priapism: long-term followup. *The Journal of urology*. 2013;189(3):1025-9.
  49. Quackels R. Treatment of a case of priapism by cavernospongiosal anastomosis. *Acta urologica Belgica*. 1964;32:5-13.
  50. Grayhack J, McCullough W, O'CONOR JV. Venous bypass to control priapism. *Investigative urology*.



- 1964;1:509-13.
51. Kandel GL, Bender LI, Grove JS. Pulmonary embolism: a complication of corpus-saphenous shunt for priapism. *The Journal of urology*. 1968.
  52. Kihl B, Bratt C-G, Knutsson U. Priapism: Evaluation of Treatment with Special Reference to Saphenocavernous Shunting in 26 Patients. *Scandinavian journal of urology and nephrology*. 1980;14(1):1-5.
  53. Sedigh O, Rolle L, Negro C. Early insertion of inflatable prosthesis for intractable ischemic priapism: our experience and review of the literature. *International journal of impotence research*. 2011;23(4):158.
  54. Zacharakis E, De Luca F, Raheem AA. Early insertion of a malleable penile prosthesis in ischaemic priapism allows later upsizing of the cylinders. *Scandinavian journal of urology*. 2015;49(6):468-71.
  55. Kuefer R, Bartsch Jr G, Herkommer K. Changing diagnostic and therapeutic concepts in high-flow priapism. *International journal of impotence research*. 2005;17(2):109.
  56. Witt MA, Goldstein I, de Tejada IS. Traumatic laceration of intracavernosal arteries: the pathophysiology of nonischemic, high flow, arterial priapism. *The Journal of urology*. 1990;143(1):129-32.
  57. Ricciardi R, Bhatt G, Cynamon J. Delayed high flow priapism: pathophysiology and management. *The Journal of urology*. 1993;149(1):119-21.
  58. Inamoto T, Azuma H, Iwamoto Y. A rare case of penile metastasis of testicular cancer presented with priapism. 2005.
  59. Todd N. Priapism in acute spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2011;49(10):1033.
  60. McMahon C. High flow priapism due to an arterial-lacunar fistula complicating initial veno-occlusive priapism. *International journal of impotence research*. 2002;14(3):195.
  61. Karagiannis AA, Sopilidis OT, Brountzos EN. High flow priapism secondary to internal urethrotomy treated with embolization. *The Journal of urology*. 2004;171(4):1631-2.
  62. Liguori G, Garaffa G, Trombetta C. High-flow priapism (HFP) secondary to Nesbit operation: management by percutaneous embolization and colour Doppler-guided compression. *International journal of impotence research*. 2005;17(3):304.
  63. Steers WD, Selby Jr JB. Use of methylene blue and selective embolization of the pudendal artery for high flow priapism refractory to medical and surgical treatments. *The Journal of urology*. 1991;146(5):1361-3.
  64. Cantasdemir M, Gulsen F, Solak S. Posttraumatic high-flow priapism in children treated with autologous blood clot embolization: long-term results and review of the literature. *Pediatric radiology*. 2011;41(5):627-32.
  65. Savoca G, Pietropaolo F, Scieri F. Sexual function after highly selective embolization of cavernous artery in patients with high flow priapism: long-term followup. *The Journal of urology*. 2004;172(2):644-7.
  66. Alexander Tønseth K, Egge T, Kolbenstvedt A. Evaluation of patients after treatment of arterial priapism with selective micro-embolization. *Scandinavian journal of urology and nephrology*. 2006;40(1):49-52.
  67. Hatzichristou D, Salpiggidis G, Hatzimouratidis K. Management strategy for arterial priapism: therapeutic dilemmas. *The Journal of urology*. 2002;168(5):2074-7.
  68. Arango O, Castro R, Dominguez J. Complete resolution of post-traumatic high-flow priapism with conservative treatment. *International journal of impotence research*. 1999;11(2):115.
  69. Ilkay AK, Levine LA. Conservative management of high-flow priapism. *Urology*. 1995;46(3):419-24.
  70. Corbetta JP, Durán V, Burek C. High flow priapism: diagnosis and treatment in pediatric population. *Pediatric surgery international*. 2011;27(11):1217-21.
  71. Mwamukonda KB, Chi T, Shindel AW. Androgen blockade for the treatment of high-flow priapism. *The journal of sexual medicine*. 2010;7(7):2532-7.
  72. Zacharakis E, Ralph DJ, Walkden M. Distal corpus cavernosum fibrosis and erectile dysfunction secondary to non-ischaemic priapism. *Archivio Italiano di Urologia e Andrologia*. 2015:258-9.
  73. Shapiro RH, Berger RE. Post-traumatic priapism treated with selective cavernosal artery ligation. *Urology*. 1997;49(4):638-43.
  74. Virag R, Bachir D, Lee K. Preventive treatment of priapism in sickle cell disease with oral and self-administered intracavernous injection of etilefrine. *Urology*. 1996;47(5):777-81.
  75. Mantadakis E, Cavender JD, Rogers ZR. Prevalence of Priapism in Children and Adolescents. *J Pediatr Hematol Oncol*. 1999;21(6).
  76. Fowler JE, Koshy M, Strub M. Priapism associated with the sickle cell hemoglobinopathies: prevalence, natural history and sequelae. *The Journal of urology*. 1991;145(1):65-8.
  77. Broderick G, Harkaway R. Pharmacologic erection: time-dependent changes in the corporal environment. *International journal of impotence research*. 1994;6(1):9-16.

# Bölüm 71

## JİNEKOLOJİK ACİLLER

**Yunus Emre TOPDAĞI<sup>1</sup>**  
**Seray KAYA TOPDAĞI<sup>2</sup>**

### GİRİŞ

#### Akut Ağrı

Akut alt abdominal ve pelvik ağrı, 7 günden daha kısa süre olmak üzere nedenleri oldukça değişken olabilen o bölgedeki şiddetli ve ani başlangıçlı ağrı olarak tanımlanır.

**Tanı:** Hastalığın etyolojisi araştırılırken; hasta, klinisyen tarafından doğru ve hızlı şekilde değerlendirilmelidir. Tanıda gecikmenin morbidite ve mortaliteyi arttırabileceği unutulmamalıdır. Hastanın bir yandan anamnezi alınırken; vital bulgularına bakılıp fizik muayenesi yapılır, gerekirse laboratuvar testleri ile değerlendirme ve radyolojik görüntüleme de yapılmalıdır.

Taniya giderken akut ağrı, kronik pelvik ağrıdan ayırt edilmeye çalışılmalıdır. Kronik pelvik ağrı oldukça sık görülen jinekolojik problemdir ve dismenore ile disparöniden ayırt edilmelidir. Bu ağrının tanımı tam olarak kabul görmemiş olup; genellikle pelvise lokalize olan, 6 aydan daha uzun süreli var olan, fonksiyonel yetersizliğe yol açmayan fakat tıbbi girişim gerektirebilecek kadar şiddetli olabilen ağrıdır (1). Kronik pelvik ağrı, doku hasarının şiddetine bağlı değildir (2). Kronik olan bu ağrı, akut ağrının aksine, fizyolojik, davranışsal ve duygusal tepkilerle daha çok ortaya çıkabileceği gibi; hormonal ortam, genetik predispozisyon, olumsuz çevre şartları gibi durumların kronik ağrı

bozukluğunu tetikleyebileceği düşünülmektedir (3,4).

Genellikle bulantı, kusma, terleme gibi otonomik refleks yanıtlarla ilişkili kliniği olan hastanın şiddetli ağrısıyla birlikte ateşi veya lökositoz gibi inflamasyon veya enfeksiyon durumlarını düşündüren laboratuvar bulguları da olabilir. Kısaca akut ağrının patofizyolojisi; iskemi, kimyasal iritasyon veya enfeksiyöz nedenlerden kaynaklanan inflamasyon mediatörlerinin vücutta yüksek konsantrasyonda bulunması ile ilişkilidir.

**Öykü:** Hastanın kullandığı ilaçlar ve cerrahi öyküsünün olup olmadığı, gebelik durumu, vajinal veya rektal pürülan akıntı ile kanama varlığı dışlanıp, ağrının süresi ve sıklığı gibi karakteristik özellikleri mutlaka doğru şekilde sorgulanmalıdır. Örneğin ağrı ani ve hızlı bir şekilde başlaması klinisyene daha çok içi boş bir organın perforasyonu, organ torsiyonu, rüptürü ya da iskemiye düşündürebilir. Şiddetli kramp veya kolik şeklinde olan ağrılar ise; uterus, ureter, barsak gibi içi boş olan organların kontraksiyonu veya obstrüksiyonu ile ilişkili olabilir. Özellikle endometriyal poliplerin ve gebelik ürünlerinin atıldığı uterus kasılmaları, prolabe submüköz leiomyomlar kolik tarzı ağrıya neden olurlar. Pelvik iç organlarla ilgili olan bu ağrılar karın orta hattında ya da lokalize, sancılı, künt, yaygın bazen de kramp tarzında gelip geçen ağrılar şeklinde olup visseral ağrı olarak tanımla-

<sup>1</sup> Dr. Öğr. Üyesi; Sanko Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum ABD, Gaziantep, emretopdagi@hotmail.com

<sup>2</sup> Op. Dr. Abdulkadir Yüksel Devlet Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, Gaziantep, dr\_zeytin87@hotmail.com

alınır hemen ampirik antibiyotik tedavisi başlanır. Anaeroblara karşı metronidazol genellikle tedaviye eklenir. Sonrasında, etkene yönelik geniş spektrumlu antibiyoterapiye geçilir. Bazen ciddi peritonit bulguları olan ve tuboovaryan absenin de eşlik ettiği vakalarda cerrahi tedavi tercih edilebilir. L/S ile enfekte alan saptanır, yapılabiliyorsa drenaj ve irrigasyon yapılabilir (41).

PİH geçiren hastalarda bazen sekel kalabilir ve komplikasyon gelişebilir. Sepsis gelişmesi, ektopik gebelik olması, pelvik bölgede adhezyon gelişmesi, tuboovaryan fonksiyon bütünlüğünün bozulması ve infertilite olması, pelviste kitle oluşumu vb. PİH tedavisi için eşli tedavi ve hasta eğitimi şarttır.

## 7. TUBOOVARIAN APSE (TOA)

Şiddetli pelvik enfeksiyon nedeniyle tubalardaki inflamasyon süreci ve süpürasyon olması sonucu tubalar overlere adhezyon yapabilir. İnflamasyon şiddetli olursa over ve tuba arasındaki sınır ortadan kalkar ve kompleks bir hale gelir. Bu apse genellikle komşu organlara da yapışabilir. Gittikçe büyüyen apse içeriği sonunda tüm adneks yayılabilir ve peritoneal enfeksiyona yol açabilir. PİH en sık nedeni gibi görülse de postoperatif komplikasyon appendisit gibi inflamatuvar gastrointestinal patolojiler sonrasında da gelişebilir. TOA, sıklıkla tek tarafta olur, multiloküledir ve şiddetli geçirilen akut salpingooforitini ciddi bir komplikasyondur (42). Özellikle rüptüre olmuş TOA, gram negatif endotoksik şok yapabileceğinden müdahale edilmesi gereken jinekolojik acillerdendir.

**Semptomlar ve Bulgular:** Akut salphenjite benzer semptomları vardır. Pelvik bölgede şiddetli ağrı mevcuttur. Düşük tansiyon, ateş, lökositoz, taşikardiyle birlikte fizik muayenede pelvik bölge oldukça hassastır ve apseler adnekte sert-fikse kitle şeklinde palpe edilebilir.

**Tanı ve Tedavi:** Tanıya giderken hastanın kliniğiyle beraber US ile görüntüleme yapılır. Kuldesakta veya adnekte kompleks kistik kitle şeklinde görülebilir. Kitlenin ekojenitesi inflamasyona bağlı net görüntülenemez, septasyon alanları içerir ve kalın duvarları vardır. Gerekirse MR veya BT ile görüntüleme yapılabilir. Ayırıcı

tanıda inflamasyon yapan appendisit, divertikülit gibi gastroenterolojik patolojiler, ektopik gebelik, over kist rüptürü, endometrioma gibi jinekolojik tanılar dışlanmalıdır. Apse kültüründe sıklıkla E. Coli, Peptostreptokok türleri, Bakteriodes ve aerob Streptokok türü bakteriler ürer. Bu yüzden rüptür olmamış TOA'lerde öncelikle geniş spektrumlu antibiyotik başlanmalıdır. Tedavi mutlaka hastanede yatış yapılarak yapılmalıdır. Birçok hasta drenaj yapılmasına gerek olmadan intravenöz (İV) antibiyotik tedavisine iyi yanıt verir. İkinci veya üçüncü kuşak sefalosporinler tek başına verilmesi oldukça iyi yanıt vermesine rağmen kombine antibiyoterapinin daha başarılı olabileceği düşünülmektedir. Eğer tedavi 2-3 gün içinde işe yaramazsa, ateş düşmezse; özellikle geniş boyutlu abselerde drenaj yapıp antibiyotik tedavisi modifiye edilir. Cerrahi işlem yapmadan da BT veya US eşliğinde de drenaj yapılabilir. Apsenin özelliklerine göre perkütan drenaj veya iğne ile aspirasyon tercih edilir. Tüm bu yöntemlerin işe yaramadığı durumlarda ve özellikle rüptüre olmuş apse varlığında cerrahi drenaj gerekir. Böylece eş zamanlı peritoneal kavite yıkanır ve nekrotik dokular temizlenir. İyi tedavi edilmiş TOA sonrası %25 oranında fertilite korunabilir (43).

**Anahtar Kelimeler:** Jinekoloji Acil, Rüptüre Ektopik Gebelik, Over Torsiyonu, Over Kist Rüptürü, Pelvik İnflamatuvar Hastalık

## KAYNAKLAR

1. Howard FM. Chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol* 2003; 101-594-611
2. Wesselmann U. Neurogenic inflammation and chronic pelvic pain. *World J Urol* 2001; 19; 180-185
3. Njenhuis ER, van Dyck R, ter Kuile MM. Evidence for associations among somatoform dissociation, psychological dissociation and reported trauma in patients with chronic pelvic pain. *J Psychosom Obstet Gynecol* 2003 Jun;24(2):87-98
4. Diatchenko I, Nackley AG, Slade GD, et al. Idiopathic pain disorders pathways of vulnerability. *Pain* 2006;123:226-230
5. Andreotti RF, Lee SI, Choy G, et al: ACR appropriateness criteria acute pelvic pain in the reproductive age group. *JACR J Am Coll Radiol* 6(4):235, 2009
6. Angle RH, Ackerman SJ, Irshad A: Practical imaging of acute pelvic pain in premenopausal women. *Contemp Diagn Radiol* 33(1):1, 2010
7. Hsu CT, Rosioreanu A, Friedman RM, et al: Computed tomography imaging of the acute female pelvis. *Contemp Diagn Radiol* 28(18):1, 2005

8. Leschka S, Alkadhi H, Wildermuth S, et al: Acute abdominal pain: diagnostik strategies. In Marincek B, Dondelinger RF (eds): Emergency Radiology. New York, Springer, 2007, p 411
9. Brown MA, Surlin CB. Female Pelvis. Magn Reson Imaging Clin North Am 13(2):381, 2005
10. Saurlen S, Agresta F, Bergamaschi R, et al: Laparoscopy for abdominal emergencies: evidence-based guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery. Surg Endosc 20:14, 2006
11. Zane SB, Kieke BA, Jr., Kendrick JS, et al: Surveillance in a time of changing health care practices; estimating ectopic pregnancy incidence in the United States, Matern Child Health J 6:227, 2002
12. Seeber BE, Barnhart KT. Suspected ectopic pregnancy. Obstet Gynecol. 2006 Feb;107(2 Pt 1):399-413
13. Bouyer J, Coste J, Shojaei T, Pouly JL, Fernandez H, Gerbaud L, Job-Spira N. Risk factors for ectopic pregnancy: a comprehensive analysis based on a large case-control, population-based study in France. Am J Epidemiol. 2003 Feb 1;157(3):185-94
14. Buster JE, Pisarska MD: Medical management of ectopic pregnancy. Clin Obstet Gynecol 42:23, 1999
15. Cunningham FJ, Leveno KJ, Bloom SL (eds): Ectopic pregnancy. In Williams Obstetrics. 23<sup>rd</sup> ed. New York, McGraw-Hill, 2010, p239
16. Birkhahn RK, Gaeta TJ, Van Deusen SK, et al: The ability of traditional vital signs and shock index to identify ruptured ectopic pregnancy. Am J Obstet Gynecol 189:1293, 2003
17. Barnhart KT, Sammel MD, Rinaudo PF. Symptomatic patients with an early viable intrauterine pregnancy: HCG curves redefined Obstet Gynecol 2004 J;104(1):50-5
18. Tal J, Haddad S, Gordon N, et al: Heterotopic pregnancy after ovulation induction and assisted reproductive technologies: a literature review from 1971 to 1993 Fertil Steril. 1996 Jul;66(1):1-12
19. Pellerito JS, Taylor KJ, Quedens-Case C. Ectopic pregnancy: evaluation with endovaginal color flow imaging. Radiology. 1992 May;183(2):407-11
20. Segal S, Gor H, Correa N. Inhibin A: marker for diagnosis of ectopic and early abnormal pregnancies. Reprod Biomed Online. 2008 Dec;17(6):789-94
21. Lipscomb GH, Bran D, McCord ML. Analysis of three hundred fifteen ectopic pregnancies treated with single-dose methotrexate. Am J Obstet Gynecol. 1998 Jun;178(6):1354-8
22. Fernandez H, Pauthier S, Doumerc S. Ultrasound-guided injection of methotrexate versus laparoscopic salpingotomy in ectopic pregnancy. Fertil Steril. 1995 Jan;63(1):25-9
23. Rulin MC. Is salpingostomy the surgical treatment of choice for unruptured tubal pregnancy? Obstet Gynecol. 1995 Dec;86(6):1010-3
24. Bucella D, Buxant F, Anaf V. Arch Gynecol Obstet. Omental trophoblastic implants after surgical management of ectopic pregnancy. 2009 Jul;280(1):115-7
25. Elson J, Taylor A, Banerjee S. Expectant management of tubal ectopic pregnancy: prediction of successful outcome using decision tree analysis. Ultrasound Obstet Gynecol. 2004 Jun;23(6):552-6
26. American College of Obstetrics and Gynecology. ACOG practice bulletin. Prevention of Rh D alloimmunization. Number 4, May 1999 (replaces educational bulletin Number 147, October 1990). Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. Int J Gynaecol Obstet. 1999 Jul;66(1):63-70
27. Bellah RD, Griscom NT. Torsion of normal uterine adnexa before menarche: CT appearance. AJR Am J Roentgenol. 1989 Jan;152(1):123-4
28. Houry D, Abbott JT. Ovarian torsion: a fifteen-year review. Ann Emerg Med. 2001 Aug;38(2):156-9
29. Hasiakos D, Papakonstantinou K, Kontoravdis A. J Obstet Gynaecol Res. Adnexal torsion during pregnancy: report of four cases and review of the literature. 2008 Aug;34(4 Pt 2):683-7.
30. Helvie MA, Silver TM. Ovarian torsion: sonographic evaluation. J Clin Ultrasound. 1989 Jun;17(5):327-32.
31. Graif M, Itzhak Y. Sonographic evaluation of ovarian torsion in childhood and adolescence. AJR Am J Roentgenol. 1988 Mar;150(3):647-9
32. Anthony EY, Caserta MP, Singh J. Adnexal masses in female pediatric patients. AJR Am J Roentgenol. 2012 May;198(5):W426-31.
33. Yaakov O, Zohav E, Kapustian V. Are Ultrasonographic Findings Suggestive of Ovarian Stromal Edema Associated with Ischemic Adnexal Torsion? Gynecol Obstet Invest. 2016;81(3):262-6.
34. Pryor RA, Wiczak HP, O'Shea DL. Adnexal infarction after conservative surgical management of torsion of a hyperstimulated ovary. Fertil Steril. 1995 Jun;63(6):1344-6
35. Mc Govern PG, Noah R, Koenigsberg R. Adnexal torsion and pulmonary embolism: case report and review of the literature. Obstet Gynecol Surv. 1999 Sep;54(9):601-8
36. Fuchs N, Smorgick N, Tovbin Y. Oophorectomy to prevent adnexal torsion: how, when, and for whom? J Minim Invasive Gynecol. 2010 Mar-Apr;17(2):205-8
37. Lippman SA, Warner M, Samuels S. Uterine fibroids and gynecologic pain symptoms in a population-based study. Fertil Steril. 2003 Dec;80(6):1488-94
38. Keith LG, Berger GS, Edeleman DA. On the causation of pelvic inflammatory disease. Am J Obstet Gynecol 1969;105:1088
39. Ness RB, Hillier SL, Kip KE. Douching: Pelvic inflammatory disease, and incidental gonococcal and chlamydial genital infection in a cohort of high-risk women. Am J Epidemiol 2005;161(2):186-95
40. Paavonen J, et al. Microbiological and histopathological findings in acute pelvic inflammatory disease. Brit J Obstet Gynecol 1987;94:454-460
41. Molander P, Cacciatore B, Sjöberg J. Laparoscopic management of acute pelvic inflammatory disease. J Am Ass Gynecologic Laparoscopy 2000;7:107-110.
42. Hiller N, Sella T, Lev-Sagi A. Computed tomographic features of tuboovarian abscess. J Reprod Med. 2005 Mar;50(3):203-8
43. Hemsell DL, Hemsell PG, Wendel G, et al: Medical management of severe PID avoiding operations. IN Pelvic Inflammatory Disease Diagnosis and Therapy. Grafelfing, E.R. Weissenbacher, 1993, p 142

# Bölüm 72

## OBSTETRİK ACİLLER

Cenk SOYSAL<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Gebelik süreci, doğum eylemi ve lohusalık sürecinde gelişen komplikasyonlar gelişmekte olan ülkelerde reproduktif çağıdaki kadınlar için başta gelen morbidite ve mortalite nedenlerindedir. Kalkınma belirteçlerinden biri olan anne ölüm oranı sağlık hizmeti sunumu kalitesi ile yakından ilişkilidir. Ülkemizde de bu çerçevede kalkınma hedeflerinden biri olarak anne ölümlerinin azaltılması temel amaçlardan biri olarak görülmektedir.

Obstetrik aciller; fetal veya anne hayatını tehdit eden, acil müdahale gerektiren, müdahalesiz kalındığı durumlarda fetal veya maternal ölüm ile sonuçlanabilecek durumlar olarak tanımlanmaktadır. Anne veya bebeğin tedavi yönetimi bir diğeri önemli ölçüde etkilemektedir. Bazı komplike olmuş obstetrik acillerde anne hayatı öncelikli tutularak müdahale gerekebilmektedir. Bu nedenle obstetrik acillerde ilk başvuru sırasında ivedi değerlendirme (anamnez, fizik muayene, laboratuvar testleri vs.) önem arz etmektedir.

### Acil Obstetrik Başvuruda Hızlı İlk Değerlendirme

Acil başvuru sırasında semptomlar ve muayene bulguları hekimi ön tanıya götürmesi açısından önemlidir. Tablo 1'de semptom, anamnez ve fizik muayene ile acil serviste düşünülebilecek ön tanımlar belirtilmiştir.

### Obstetrik Hasta Transportu

Maternal transportun genel olarak en sık nedeni, medikal veya cerrahi ihtiyaç dışında yenidoğan yoğun bakım altyapı yetersizliği veya yenidoğan yoğun bakım ünitesinde yeterli küvez sayısının olmamasıdır. Yenidoğan mortalite veya ciddi morbiditesi tüm doğumların yüzde 1.4'ünde görülen ileri derecede düşük doğum ağırlıklı infantlarda (<1500 gr) görülmektedir (1). İleri derecede veya aşırı düşük doğum ağırlıklı yenidoğan bebeklerin transportunun intrauterin veya postpartum dönemde mi yapılması gerekliliği sorusunu akla getirmektedir. Bu konuda yapılan çalışmalarda gösterilmiş ki; ileri derecede veya aşırı düşük doğum ağırlıklı fetüslerde eğer maternal transport için vakit var ise transport şeklinin intrauterin olması gerekmektedir (2,3). Maternal transport koordine edilirken transferi gerçekleştirecek medikal personelin deneyimli ve uygun eğitilmiş olması ve hastanın transfer olacağı merkezin hasta hakkında bilgilendirilmiş olması gerekmektedir. Hastayı muayene eden, transfer kararını veren hekim ve hastane hasta üst merkeze ulaşıncaya kadar hastanın durumu açısından sorumluluk taşımaktadır.

Obstetrik Hastanın transportu için bazı kontraendikasyonlar mevcuttur;

- Hava ve yol koşullarının güvenli bir yolculuk yapmak için elverişsiz olması
- Annenin hayati değerlerinin stabil olmaması

<sup>1</sup> Doktor Öğretim Üyesi. Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kadın Hastalıkları ve Doğum AD. cenk.soysal@ksbu.edu.tr

50 mikrogram ve sonrasında 4 adet ek doz yapılabilir (28).

Terbutalin veya Magnezyum Sülfat: Terbutalin 0.25 mg IV veya subkutan olarak verilebilir. MgSO<sub>4</sub> ise 4-6 gr I.V. 20 dk içerisinde verilir. Bu ajanlar orta derecede myorelaksandır.

Sevofluran (-fluran'lar): İnhalasyon yolu ile verilen anestezi ajanlarıdır. Çok iyi myorelaksan ajanlar olup çoğu vakada cerrahi yöntemlere gerek kalmadan manuel olarak uterusu redükte edilmesini sağlarlar (29). Yine anestezide kullanılan bir ajan olan halotan ise pediatrik grup dışında Amerika Birleşik Devletleri'nde yan etkileri fazlalığı nedeni ile erişkin hastalarda kullanılmamaktadır.

Uterin inversiyonun medikal tedavisi başarısızlığı cerrahiye geçmeyi gerektirir. Cerrahi teknik olarak kullanılan Huntington ve Haultain yöntemi vardır. Diğer cerrahi tekniklerden laparoskopi ve vakum yöntemi daha nadiren kullanılmaktadır. Diğer girişimsel yöntemlerden hidrostatik redüksiyon yöntemi ise cerrahi tedavinin mümkün olmadığı ve medikal tedavi başarısızlığı olan hastalarda kullanılabilecek bir yöntemdir (30).

Anahtar Kelimeler: Preelampsi, obstetrik aciller, vajinal kanama

## KAYNAKLAR

- Horbar JD, Carpenter JH, Badger GJ. Mortality and neonatal morbidity among infants 501 to 1500 grams from 2000 to 2009. *Buzas JS Pediatrics*. 2012;129(6):1019.
- Hohlgeschwandtner M, Husslein P, Klebermass K, Perinatal mortality and morbidity. Comparison between maternal transport, neonatal transport and inpatient antenatal treatment. *Langer M Arch Gynecol Obstet*. 2001 Aug;265(3):113-8.
- Chien LY, Whyte R, Aziz K, Improved outcome of preterm infants when delivered in tertiary care centers. *Canadian Neonatal Network Obstet Gynecol*. 2001;98(2):247.
- Shipway T, Johnson E, Bell S, A Case Review: In-Flight Births Over a 4-Year Period in the Northern Territory, Australia. *Clark P Air Med J*. 2016;35(5):317. Epub 2016 Jul 26.
- Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Epidemiology and causes of preterm birth, *Lancet* 2008; 371:75-84.
- Fuchs IB, Henrich W, Osthus K, Sonographic cervical length in singleton pregnancies with intact membranes presenting with threatened preterm labor. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2004;24:554-7.
- Antenatal corticosteroid therapy for fetal maturati-
- on. Committee Opinion No. 475. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2011;117:422-4.
- Anotayanonth S, Subhedar NV, Neilson JP, Betamimetics for inhibiting preterm labour. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 4. Art. No:CD00435 DOI:10.1002/14651858.CD004352.pub2.
- King JF, Flenady V, Cole S, Cyclo-oxygenase (COX) inhibitors for treating preterm labour. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 2. Art. No: CD0019, DOI: 10.1002/14651858.CD001992.pub2.
- American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) Practice Bulletin No. 202: Gestational Hypertension and Preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2019; 133:e1-e25.
- Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research.
- Magee LA, von Dadelszen P, Rey E, Less-tight versus tight control of hypertension in pregnancy. *Moutquin JM N Engl J Med*. 2015;372(5):407.
- Lopez LM, Grimes DA, Peloggia A, Expectant care versus surgical treatment for miscarriage, *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;
- Behbehani S, Patenaude V, Abenhaim HA , Maternal Risk Factors and Outcomes of Umbilical Cord Prolapse: A Population-Based Study. *J Obstet Gynaecol Can*. 2016 Jan;38(1):23-8.
- Boyle JJ, Katz VL, Umbilical cord prolapse in current obstetric practice. *J Reprod Med*. 2005;50(5):303.
- Umbilical cord prolapse. *Lin MG Obstet Gynecol Surv*. 2006 Apr;61(4):269-77
- Barrett JM Am, Funic reduction for the management of umbilical cord prolapse. *J Obstet Gynecol*. 1991;165(3):654.
- Sites of ectopic pregnancy: a 10 year population-based study of 1800 cases. *N Hum Reprod*. 2002;17(12):3224.
- Bouyer J, Coste J, Fernandez H, Clinical diagnosis and treatment of ectopic pregnancy. *Obstet Gynecol Surv*. 2013;68(8):571.
- Connolly A, Ryan DH, Stuebe AM, Reevaluation of discriminatory and threshold levels for serum  $\beta$ -hCG in early pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2013;121(1):65.
- Verhaegen J, Gallos ID, van Mello NM, Accuracy of single progesterone test to predict early pregnancy outcome in women with pain or bleeding: meta-analysis of cohort studies. *BMJ*. 2012;345:e6077. Epub 2012 Sep 27.
- Sheldon WR, Blum J, Vogel JP, Postpartum haemorrhage management, risks, and maternal outcomes: findings from the World Health Organization Multicountry Survey on Maternal and Newborn Health. *WHO Multicountry Survey on Maternal and Newborn Health Research Network BJOG*. 2014;121 Suppl 1:5.
- Head-to-body delivery interval and risk of fetal acidosis and hypoxic ischaemic encephalopathy in shoulder dystocia: a retrospective review. *Leung TY, Stuart O, Sahota DS, Suen SS, Lau TK, Lao TT BJOG*. 2011;118(4):474.
- Leung TY, Stuart O, Suen SS, Comparison of perinatal

- outcomes of shoulder dystocia alleviated by different type and sequence of manoeuvres: a retrospective review. *BJOG*. 2011 Jul;118(8):985-90. Epub 2011 Apr 12.
- 25: Mercer JS, Erickson-Owens DA J, Is it time to rethink cord management when resuscitation is needed? *Midwifery Womens Health*. 2014;59(6):635. Epub 2014 Oct 8.
- 26: Practice Bulletin No 178: Shoulder Dystocia. Committee on Practice Bulletins—Obstetrics *Obstet Gynecol*. 2017;129(5):e123.
- 27: Pauleta JR, Rodrigues R, Melo MA, Ultrasonographic diagnosis of incomplete uterine inversion. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2010 Aug;36(2):260-1.
- 28: Momin AA, Saifi SG, Pethani NR, Sonography of postpartum uterine inversion from acute to chronic stage. *J Clin Ultrasound*. 2009;37(1):53.
- 29: Smith GN, Brien JF, Use of nitroglycerin for uterine relaxation. *Obstet Gynecol Surv*. 1998;53(9):559.
- 30: oo KY, Lee JC, Yoon MH, The effects of volatile anesthetics on spontaneous contractility of isolated human pregnant uterine muscle: a comparison among sevoflurane, desflurane, isoflurane, and halothane. *J Anesth Analg*. 2006;103(2):443.
- 31: Tan KH, Luddin NS, Hydrostatic reduction of acute uterine inversion. *Int J Gynaecol Obstet*. 2005;91(1):63.

## Bölüm 73

# ACIL SERVİSTE ÖZ KIYIM DÜŞÜNCEİ VE DAVRANIŞININ DEĞERLENDİRİLMESİ VE YÖNETİMİ

Nermin GÜNDÜZ<sup>1</sup>

### 1.GİRİŞ:

Öz kıyım nedeni ile her yıl dünyada 1 milyon kişinin hayatını kaybettiği tahmin edilmekte olup 2020 itibari ile bu rakamın 1.5 milyona ulaşması beklenmektedir (1). İngiltere’de öz kıyım ölüm nedenleri arasında 10. sırada yer almakta olup öz kıyım nedeni ile ölen kişi sayısı trafik kazaları nedeni ile ölen kişilerden daha fazla olup bu rakam cinayet nedeni ile öldürülen kişilerin yaklaşık iki katıdır (2). Son araştırmalara göre öz kıyım, ABD’deki tüm ölümlerin %1,6’sını oluşturmaktadır. Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezlerine (CDC) göre, 2014 yılında ABD’de toplam 42.773 öz kıyım vakası bildirimi mevcuttu (bu oran 13,4/ 100.000 idi). Bu oran 1999’dan beri %24’lük bir artışı temsil etmesi açısından son derece çarpıcıdır (3). Son 20 yılda, kalp hastalıkları, kanser ve insan immün yetmezlik virüsü enfeksiyonu/AIDS nedeni ile ölüm oranları azalırken öz kıyım insidansı ve prevalansının artmış olduğu ve halen artmaya devam ettiği görülmektedir (4). Yaklaşık ortalama 2000 kişilik bir hasta nüfusuna sahip birinci basamak sağlık hizmeti veren bir hekim, ortalama olarak, her 3 yılda bir, nüfusuna kayıtlı bir hastasını öz kıyım nedeni ile kaybetmektedir (5). Tüm bu nedenlerden dolayı hem bireysel ve hem sosyolojik açıdan karmaşık bir durum olan öz kıyımı önleme önemli bir halk sağlığı sorunudur (3).

10 ile 34 yaş arası grupta öz kıyım kasıtsız yaralanmanın ardından ikinci önemli ölüm sebebi olmaya devam etmektedir. ABD’de 35 ile 54 yaş arası grupta ise öz kıyım, ölüm nedenleri arasında dördüncü sırada yer almakta olup ne yazık ki karaciğer hastalıkları, diyabet, inme veya enfeksiyondan daha fazla ölüme yol açmaktadır. Öz kıyım, tüm yaş gruplarında ölüm nedenleri arasında 10. sırada yer almakta olup öz kıyım nedeniyle olan ölümlerin yaklaşık yarısı ateşli silah ile olmaktadır. Ateşli silahlar erkeklerde öz kıyımın % 55’ini oluştururken, kadınlarda en yaygın öz kıyım aracı ise zehirlenmedir (3).

Öz kıyım ruh sağlığı çalışanlarının karşılaştığı en sık psikiyatrik aciller arasında olsa da, halen acil serviste risk etmenlerinin belirlenmesi, risk açısından sınıflandırılması, yönetimi ve tedavi algoritmasının oluşturulması ile ilgili karmaşıklıklar devam etmektedir. Ayrıca yapılan araştırmalar, ölümle sonuçlanmış öz kıyımı olan vakaların %90’dan fazlasının ölümden haftalar ya da aylar öncesinde hastane başvuruları olduğunu göstermektedir (6, 7). Öz kıyım nedeni ile hastasını kaybetmiş 50 birinci basamak hekimi ile yapılan bir çalışmada, hastaların %88’inin hekimlerine son gidişlerinde bu durumu paylaştıkları bildirilmiştir (7).

Acil servis çalışanlarının çoğunluğu hastaların

<sup>1</sup> Doktor Öğretim Üyesi Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Psikiyatri Kliniği, Kütahya



taburculuğunda psikiyatri hekimine danışılıp danışılmamasından bağımsız olarak acil servis hekimini birincil tıbbi sorumluluğa sahiptir. Bu nedenle, acil servis ekibinin, öz kıyım hastaları için risk değerlendirmesi ve müdahalelerinde kendilerini desteklemek için kılavuzlara ve kaynaklara ihtiyaçları vardır. Bu durum özellikle ruh sağlığı çalışmasına erişim imkanı olmayan acil servis ekiplerine yol gösterici olacaktır (3, 27, 57).

Öz kıyımın en etkin tedavisi önlenmesidir (73). Birinci basamak ve acil servis çalışanlarına yönelik öz kıyımı önlemeye yönelik kanıta dayalı yöntemler ile ilgili eğitim verilmesinin öz kıyım oranlarını önemli derecede düşürdüğü bildirilmiştir (57). Tüm hasta bakım ortamlarındaki personel, hastanedeki rolleri ve eğitim düzeyleri gözönünde bulundurularak, öz kıyıma eğilimli bir hasta ile iletişim kurma konusunda eğitimden geçmelidir. Acil servis çalışanlarına verilecek eğitim çalışanların öz kıyım hastalarına yönelik olumsuz tutum ve düşüncelerinde iyileşme sağlayacaktır (57). Psikiyatrik acil durumlarla ilgili akut ortamlarda çalışan tüm sağlık personeline, hizmet sunumunda yeterliliğin ve güvenin daha da artırılması için düzenli sürekli eğitim sağlanmalıdır (66).

## 15. TEDAVİ İŞBİRLİĞİ

Nihayetinde bir öz kıyım risk değerlendirmesi yapmak ve nihai kararı vermek hekimin sorumluluğunda olsa da risk değerlendirmesi yaparken yardımcı personelden verilerin toplanması kritik öneme sahiptir çünkü yardımcı sağlık personelleri hastalar ile daha fazla temas halindedir (26). Hemşireler ve sağlık memurları bu anlamda ilk sıradadır ve öz kıyım riski olan hasta yönetimi ve görüşülmesi ile ilgili olarak eğitim öncelikli olarak onlara verilmelidir (57). Tüm sağlık çalışanlarının katılımın sağlandığı hasta değerlendirmeleri, hem işi yükünün paylaşımı sağlayacak hem de tükenmişliği azaltacaktır (26, 74).

## 16. SONUÇ VE ÖNERİLER

Görüldüğü gibi öz kıyım biyolojik, psikolojik, çevresel ve şimdiki durumsal etmenlerin etkileşimi ile

ortaya çıkan çok boyutlu karmaşık bir durumdur. Öz kıyım düşünceleri ve davranışları olan acil servis hastalarının değerlendirilmesi ve bu olguların yönetimi, zaman baskısı, acil servis yoğunluğu ve kendine zarar vermeyi tahmin etmede karşılaşılan güçlükler nedeniyle zorludur.

Öz kıyım riski olan hastalar sorulmadıkça bu düşüncelerini söylemediklerinden acil servise psikiyatrik yakınmalarla gelen her hastaya öz kıyım düşüncesinin sorgulanması gereklidir. Önemli bir diğer husus da, hastaya öz kıyım düşünceleri veya planları hakkında sorması öz kıyım davranışını akla getirmemekte ya da hastayı teşvik etmemektedir. Bu nedenle sağlık çalışanlarının bu soruyu sormaktan kaçınmamaları önemlidir. Acil servis çalışanları hastaya öz kıyım düşüncelerinin içeriği ile ilgili spesifik soruları sorabilme becerisi kazanmalıdır. Acil serviste yapılan kısa, yarı yapılandırılmış görüşmeler hem terapötik anlamda hem de kişinin daha sonra kendine zarar verme davranışının önlenmesi açısından kritik öneme sahiptir. Önerilen müdahaleler, hastaların çevrelerini daha güvenli hale getirmek ve yardım kaynaklarını tespit etmek, öz kıyım düşüncelerini tanımak ve bunlarla başa çıkma becerilerini geliştirmelerine yardımcı olmaya odaklanır.

## KAYNAKLAR

1. Wasserman D, Rihmer Z, Rujescu D, et al. The European Psychiatric Association (EPA) guidance on suicide treatment and prevention. *Eur Psychiatry* 2012; 27(2): 129–41.
2. American Foundation for Suicide Prevention (AFSP). Suicide statistics. [webpage]. 2018. <https://afsp.org/about-suicide/suicide-statistics/>. Erişim tarihi:07.08.2018
3. Weber AN, Michail M, Thompson A, et al. Psychiatric Emergencies: Assessing and Managing Suicidal Ideation, *Med Clin North Am* 2017; 101(3): 553–571.
4. Ramirez J. Suicide: across the life span. *Nurs Clin North Am* 2016; 51(2):275–86.
5. Diekstra RF. Epidemiology of suicide. *Encephale* 1996; 22(Spec 4):15–18.
6. Ahmedani BK, Simon GE, Stewart C, et al. Health care contacts in the year before suicide death. *J Gen Intern Med* 2014; 29(6):870–877.
7. Saini P, Chantler K, Kapur N. General practitioners' perspectives on primary care consultations for suicidal patients. *Health Soc Care Community* 2016; 24(3):260–269.

8. Feldman MD, Franks P, Duberstein PR et al. Let's not talk about it: suicide inquiry in primary care. *Ann Fam Med* 2007; 5(5):412-418.
9. Bell RA, Franks P, Duberstein PR, et al. Suffering in silence: reasons for not disclosing depression in primary care. *Ann Fam Med* 2011; 9(5):439-446.
10. Pokorny AD. Prediction of suicide in psychiatric patients. Report of a prospective study. *Archives of general psychiatry* 1983; 40(3):249-257.
11. Practice guideline for the assessment and treatment of patients with suicidal behaviors. *The American journal of psychiatry* 2003; 160(11 Suppl):1-60.
12. Crawford MJ, Thana L, Methuen C, et al. Impact of screening for risk of suicide: randomised controlled trial. *Br J Psychiatry* 2011; 198(5):379-384.
13. Betz ME, Boudreaux ED, Managing Suicidal Patients in the Emergency Department, *Ann Emerg Med* 2016; 67(2): 276-282.
14. Bolton JM, Gunnell D, Turecki G. Suicide risk assessment and intervention in people with mental illness. *BMJ* 2015; 351:h4978.
15. Denneson LM, Kovas AE, Britton PC, Kaplan MS, et al. Suicide Risk Documented During Veterans' Last Veterans Affairs Health Care Contacts Prior to Suicide. *Suicide Life Threat Behav* 2016;46(3):363-374.
16. Dobscha SK, Denneson LM, Kovas AE, et al. Correlates of suicide among veterans treated in primary care: case-control study of a nationally representative sample. *J Gen Intern Med* 2014; 29(Suppl 4):853-860.
17. Cheung G, Foster G, de Beer W, et al. Predictors for repeat self-harm and suicide among older people within 12 months of a self-harm presentation. *Int Psychogeriatr* 2017 ;29(8):1237-1245
18. Lemieux AM, Saman DM, Lutfiyya MN. Men and suicide in primary care. *Dis Mon* 2014; 60(4):155-161.
19. Chock MM, Bommersbach TJ, Geske JL, et al. Patterns of Health Care Usage in the Year Before Suicide: A Population-Based Case-Control Study. *Mayo Clin Proc* 2015; 90(11): 1475-1481.
20. Owens C, Lambert H, Donovan J, et al. A qualitative study of help seeking and primary care consultation prior to suicide. *Br J Gen Pract* 2005; 55(516):503-509.
21. Dazzi T, Gribble R, Wessely S, et al. Does asking about suicide and related behaviours induce suicidal ideation? What is the evidence? *Psychol Med* 2014; 44(16):3361-3363.
22. Fowler JC. Suicide risk assessment in clinical practice: pragmatic guidelines for imperfect assessments. *Psychotherapy (Chic)* 2012; 49(1):81-90.
23. Mills PD, Watts BV, DeRosier JM, et al. Suicide attempts and completions in the emergency department in Veterans Affairs Hospitals. *Emerg Med J* 2012; 29:399-403.
24. Sentinel Event Alert, Issue 46: A follow-up report on preventing suicide: Focus on medical/ surgical units and the emergency department. Vol. 46. The Joint Commission; 2010.
25. Ronquillo L, Minassian A, Vilke GM, et al. Literature-based recommendations for suicide assessment in the emergency department: a review. *J Emerg Med* 2012; 43(5):836-42.
26. Simon RI. Improving suicide risk assessment: avoiding common pitfalls. *Psychiatric Times* 2011; 28(11):16.
27. Betz ME, Wintersteen M, Boudreaux ED, et al. Reducing Suicide Risk: Challenges and Opportunities in the Emergency Department. *Annals of Emergency Medicine* 2016; 68:758-765.
28. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control. Web-based Injury Statistics Query and Reporting System (WISQARS). <http://www.cdc.gov/injury/wisqars/index.html>. Erişim tarihi:07.08.2018
29. Centers for Disease Control and Prevention; National Center for Health Statistics. Leading causes of death, 1999-2013. [http://www.cdc.gov/injury/wisqars/leading\\_causes\\_death.html](http://www.cdc.gov/injury/wisqars/leading_causes_death.html). Erişim tarihi:07.08.2018
30. Arenson MB, Whooley MA, Neylan TC, et al. Posttraumatic stress disorder, depression, and suicidal ideation in veterans: Results from the mind your heart study. *Psychiatry Res* 2018; 265:224-230.
31. Milner A, Spittal MJ, Pirkis J, et al. Suicide by occupation: systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry* 2013; 203:409-416.
32. Arsenault-Lapierre G, Kim C, Turecki G. Psychiatric diagnoses in 3275 suicides: a meta-analysis. *BMC Psychiatry* 2004; 4:37.
33. Allen MH, Abar BW, McCormick M, et al. Screening for suicidal ideation and attempts among emergency department medical patients: instrument and results from the Psychiatric Emergency Research Collaboration. *Suicide Life Threat Behav* 2013; 43:313-323.
34. Ting S, Sullivan A, Edwin D, et al. Trends in US emergency department visits for attempted suicide and self-inflicted injury, 1993-2008. *Gen Hosp Psychiatry* 2012; 34(5):557-65.
35. Gunnell D, Ho D, Murray V. Medical management of deliberate drug overdose: a neglected area for suicide prevention? *Emerg Med J* 2004; 21(1):35-38.
36. Olfson M, Wall M, Wang S, et al. Suicide following deliberate self-harm. *Am J Psychiatry* 2005; 162(2):297.
37. Parra Uribe I, Blasco-Fontecilla H, García-Parés G, et al. Attempted and completed suicide: not what we expected? *J Affect Disord* 2013; 150(3):840-846.
38. Muzina D. Suicide intervention. *Curr Psychiatry* 2007; 6(9):30-46.
39. Wang Y, Bhaskaran J, Sareen J, et al. Predictors of Future Suicide Attempts Among Individuals Referred to Psychiatric Services in the Emergency Department: A Longitudinal Study. *J Nerv Ment Dis* 2015; 203(7):507-513.
40. Baca-Garcia E, Perez-Rodriguez MM, Oquendo MA, et al. Estimating risk for suicide attempt: are we asking the right questions? Passive suicidal ideation as a marker for suicidal behavior. *Journal of affective disorders* 2011; 134(1-3):327-332.
41. Gray BP, Dihigo SK. Suicide risk assessment in high-risk adolescents. *Nurse Pract* 2015; 40(9):30-37. quiz 37-38.
42. Cohen A, Chapman BP, Gilman SE, et al. Social inequalities in the occurrence of suicidal ideation among older primary care patients. *Am J Geriatr Psychiatry* 2010; 18(12):1146-1154.
43. Devries KM, Mak JY, Bacchus LJ, et al. Intimate partner violence and incident depressive symptoms and suicide attempts: a systematic review of longitudinal studies.

- PLoS Med 2013; 10(5):e1001439.
44. Harris EC, Barraclough B. Suicide as an outcome for mental disorders. A meta-analysis. *Br J Psychiatry* 1997; 170:205–228.
  45. Gallego JA, Rachamalla V, Yuen EY, et al. Predictors of suicide attempts in 3.322 patients with affective disorders and schizophrenia spectrum disorders. *Psychiatry Res* 2015; 228(3):791–796.
  46. Holma KM, Melartin TK, Haukka J, et al. Incidence and predictors of suicide attempts in DSM-IV major depressive disorder: a five-year prospective study. *Am J Psychiatry* 2010; 167(7):801–808.
  47. Kodish T, Herres J, Shearer A, et al. Bullying, Depression, and Suicide Risk in a Pediatric Primary Care Sample. *Crisis* 2016; 37(3): 241–6.
  48. Hunt I, Kapur N, Webb R, et al. Suicide in recently discharged psychiatric patients: a case-control study. *Psychol Med* 2009; 39(3):443–9.
  49. Tran T, Luo W, Phung D, et al. Risk stratification using data from electronic medical records better predicts suicide risks than clinician assessments. *BMC Psychiatry* 2014; 14(76):1–8.
  50. Kumar A, Clark S, Boudreaux ED, et al. A multicenter study of depression among emergency department patients. *Acad Emerg Med* 2004; 11(12):1284–9.
  51. Mann JJ. A current perspective of suicide and attempted suicide. *Ann Intern Med* 2002; 136:302–11.
  52. Ashrafioun L, Pigeon WR, Conner KR, et al. Prevalence and correlates of suicidal ideation and suicide attempts among veterans in primary care referred for a mental health evaluation. *J Affect Disord* 2016; 189:344–350.
  53. Lukens TW, Wolf SJ, Edlow JA, et al. Clinical policy: critical issues in the diagnosis and management of the adult psychiatric patient in the emergency department. *Ann Emerg Med* 2006; 47:79–99.
  54. Results from the 2012 National Survey on Drug Use and Health: Mental Health Findings. Rockville, MD: Substance Abuse and Mental Health Services Administration, US Department of Health and Human Services; 2013.
  55. Brignone E, Fargo JD, Blais RK, et al. Non-routine Discharge From Military Service: Mental Illness, Substance Use Disorders, and Suicidality. *Am J Prev Med* 2017; 52(5):557–565.
  56. Kaplan MS, Huguet N, McFarland BH, et al. Use of alcohol before suicide in the United States. *Ann Epidemiol* 2014; 24:588–592. e581–582.
  57. Coshal S, Saunders J, Matorin AA, Shah AS, Evaluation of Depression and Suicidal Patients in the Emergency Room. *Psychiatr Clin N Am* 2017; (40):363–377
  58. Menon V. Suicide risk assessment and formulation: an update. *Asian J Psychiatr* 2013; 6(5): 430–435.
  59. Matarazzo BB, Homaifar BY, Wortzel HS. Therapeutic risk management of the suicidal patient: safety planning. *J Psychiatr Pract* 2014; 20(3):220–4.
  60. Fowler JC. Suicide risk assessment in clinical practice: pragmatic guidelines for imperfect assessments. *Psychotherapy (Chic)* 2012; 49(1):81–90.
  61. Malone KM, Oquendo MA, Haas GL, et al. Protective factors against suicidal acts in major depression: reasons for living. *Am J Psychiatry* 2000; 157(7):1084–1088.
  62. Fiedorowicz JG, Weldon K, Bergus G. Determining suicide risk (hint: a screen is not enough). *J Fam Pract* 2010; 59(5):256–260.
  63. Detecting and treating suicide ideation in all settings. *Sentinel Event Alert* 2016; (56):1–7.
  64. Kroll J. Use of no-suicide contract by psychiatrists in Minnesota. *Am J Psychiatry* 2000; 157(10):1684–6.
  65. Petrik ML, Gutierrez PM, Berlin JS, et al. Barriers and facilitators of suicide risk assessment in emergency departments: a qualitative study of provider perspectives. *Gen Hosp Psychiatry* 2015; 37(6):581–6.
  66. Zun LS. Pitfalls in the care of the psychiatric patient in the emergency department. *J Emerg Med* 2012;43(5):829–35.
  67. Douglass AM, Luo J, Baraff LJ. Emergency medicine and psychiatry agreement on diagnosis and disposition of emergency department patients with behavioral emergencies. *Acad Emerg Med* 2011; 18(4):368–73.
  68. Garbrick L, Levitt MA, Barrett M, et al. Agreement between emergency physicians and psychiatrists regarding admission decisions. *Acad Emerg Med* 1996; 3(11):1027–30.
  69. Mann JJ, Apter A, Bertolote J, et al. Suicide prevention strategies: a systematic review. *JAMA* 2005; 294(16):2064–2074.
  70. Simon R. Gun safety management with patients at risk for suicide. *Suicide Life Threat Behav* 2007; 37(5):518–26.
  71. Jena AB, Prasad V. Primary care physicians' role in counseling about gun safety. *Am Fam Physician* 2014; 90(9):619–620.
  72. Hughes DH. Can the clinician predict suicide? *Psychiatric services* 1995; 46(5):449–451.
  73. Hermes B, Deakin K, Lee K, et al. Suicide risk assessment: 6 steps to a better instrument. *J Psychosoc Nurs Ment Health Serv* 2009; 47(6):44–9.
  74. Deuter K, Galley P, Champion A, et al. Risk assessment and risk management: developing a model of shared learning in clinical practice. *Adv Ment Health* 2013; 11(2):157–62.

## Bölüm 74

# ERİŞKİN PSİKİYATRİSİNDE ACİL YAKLAŞIMLAR VE YÖNETİMLER

**Serhat ERGÜN<sup>1</sup>**

Amerikan Psikiyatri Birliği psikiyatrik acil tanımını kişinin kendisi, ailesi ya da sosyal çevresi tarafından tariflenen, acil müdahale gerektiren düşünce, davranış, duygudurum ve sosyal ilişkilerde akut bir bozulma olarak yapmaktadır. Psikiyatrik aciller acil servis pratiğinde azımsanmayacak kadar çoktur. Şiddetin artan sıklığı, alkol ve madde kullanım bozukluklarının artışı gibi nedenlerle acil servise psikiyatrik nedenlerle başvuruların sayısında artış bildirilmektedir.(1) Çeşitli çalışmalarda acil servise başvuran hastaların %12-25 oranında, birinci basamak sağlık hizmetlerine başvuran hastaların ise %10'unun psikiyatrik acil olarak tanımlanabilecek durumlarla hekimlere başvurdukları bildirilmiştir.(2) Tüm hekimlerin özellikle acil servise çalışan hekimlerin ve aile hekimlerinin psikiyatrik acillere yönelik tanı ve tedavi basamakları hakkında temel bilgilere sahip olmaları gereklidir. Acil psikiyatrik değerlendirmenin birincil hedefi kriz durumundaki hastanın zamanında değerlendirilmesidir. Bu amaçla ilgili hekimden bir ön tanı koyması, tetikleyici etkenleri ve acil ihtiyaçları belirlemesi ve tedaviye başlaması ya da hastayı en uygun tedavi ortamına yönlendirmesi beklenmektedir. Deliryum tablosu ile gelen hastaların bir kısmı ajite halde olup saldırganlık, tedavi ekibine uyumsuzluk gösterebilecekleri için sıklıkla tek başına bir psikiyatrik acil tablosu gibi değerlendirilebilir. Psikiyatrik acil gibi prezente olan hastaların prezentasyonundan bağımsız olarak diğer acil servise başvuran hastalar gibi rutin

etkilerinin yapılması, altta yatabilecek olası bir medikal problemin atlanmaması adına çok önemlidir. Bu bölümde psikiyatrik acillerden sık karşılaşılan durumlar olan intihar, ajite ve saldırgan hasta, alkol/madde ile ilişkili aciller ve konversiyon bozukluğu ayrı başlıklar altında incelenmiştir.

### İNTİHAR

İntihar, tüm dünyayı etkileyen önemli bir halk sağlığı sorunudur. Dünya Sağlık Örgütü'ne (DSÖ) göre her 40 saniyede 1 kişi, yılda yaklaşık 800.000 kişi intihar sonucu ölmektedir.(3) İntihar, 2012 yılı verilerine göre %1.4 ile tüm dünyada ölüm nedenleri arasında 15. sırada iken, 15-29 yaş grubunda %8.5 ile 2. sırada yer almaktadır.(3) Dünyada en sık kullanılan intihar yöntemleri sırası ile tarım ilaçları, ası ve ateşli silahlar olarak bildirilmiştir. (3) Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) verilerine göre ülkemizde 2015 yılında en sık kullanılan intihar yöntemleri sırası ile ası (%47.2), ateşli silahlar (%26.9) ve yüksekten atlamadır (12.9).(4) İntihar düşüncesi ve intihar girişimi oranları tamamlanmış intihar oranlarından çok daha yüksek olduğu bilinmektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde toplumda intihar düşüncesi oranı %3.7 iken, intihar girişimine yönelik plan yapma oranı %1, intihar girişimi oranı %0.5, tamamlanmış intihar oranı %0.01 olarak bildirilmiştir.(5) İntihar sonucu ölen hastaların birinci basamak sağlık hizmeti veren hekimlere ruh sağlığı hekimlerine göre iki

<sup>1</sup> Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanı, Uzm. Dr., Marmara Üniversitesi Pendik EAH., serhat\_ergun@hotmail.com

## KAYNAKLAR

1. BJ Sadock, VA Sadock, P Ruiz. Emergency Psychiatric Medicine. Kaplan&Sadock's Synopsis of Psychiatry Behavioral Sciences/Clinical Psychiatry. 11th ed. Wolters Kluwer; 2015. p.763-785.
2. Mavrogiorgou P, Brüne M, Juckel G. The management of psychiatric emergencies. *Dtsch Arztebl Int* 2011;108(13):222.
3. World Health Organization. Preventing suicide: a global imperative. Luxembourg: World Health Organization; 2014.
4. Türkiye İstatistik Kurumu. İntihar İstatistikleri 2015. TÜİK Haber Bülteni Sayı:215216;2016.
5. McDowell AK, Lineberry TW, Bostwick JM. Practical suicide-risk management for the busy primary care physician. *Mayo Clin Proc* 2011;86(8):792-800.
6. Luoma JB, Martin CE, Pearson JL. Contact with mental health and primary care providers before suicide: a review of the evidence. *Am J Psychiatry* 2002;159(6):909-916.
7. Wilcox HC, Beautrais AL, Larkin GL. Suicide Assessments. In: Chanmugam A, Triplett P, Kelen G, editors. *Emergency Psychiatry*. 1st ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2013. p. 41-56.
8. Beck AT. Hopelessness as a predictor of eventual suicide. *Ann N Y Acad Sci* 1986;487(1):90-96.
9. Hawton K. Assessment of suicide risk. *Br J Psychiatry* 1987.
10. Feldman MD, Franks P, Duberstein PR, et al. Let's not talk about it: suicide inquiry in primary care. *Ann Fam Med* 2007;5(5):412-418.
11. Dazzi T, Gribble R, Wessely S, et al. Does asking about suicide and related behaviours induce suicidal ideation? What is the evidence? *Psychol Med* 2014;44(16):3361-3363.
12. Franklin JC, Ribeiro JD, Fox KR, et al. Risk factors for suicidal thoughts and behaviors: A meta-analysis of 50 years of research. *Psychol Bull* 2017;143(2):187-232.
13. Fink M, Kellner CH, McCall WV. The role of ECT in suicide prevention. *J ECT* 2014;30(1):5-9.
14. Huey SJ, Henggeler SW, Rowland MD, et al. Multisystemic therapy effects on attempted suicide by youths presenting psychiatric emergencies. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2004;43(2):183-190.
15. Motto JA, Bostrom AG. A randomized controlled trial of postcrisis suicide prevention. *Psychiatr Serv* 2001;52(6):828-833.
16. Garriga M, Pacchiarotti I, Kasper S, et al. Assessment and management of agitation in psychiatry: Expert consensus. *World J Biol Psychiatry* 2016;17(2):86-128.
17. Lofchy J, Boyles P, Delwo J. *Emergency Psychiatry: Clinical and Training Approaches*. *Can J Psychiatry* 2015;60(7):1.
18. Saheed M. Management of agitation and violence. In: Chanmugam A, Triplett P, Kelen G, editors. *Emergency Psychiatry*. 1st ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2013. p. 25-40.
19. Chanmugam A, Milzman D, Bone C, Soe-Lin H. Managing substance abuse in the acute setting. In: Chanmugam A, Triplett P, Kelen G, editors. *Emergency Psychiatry*. 1st ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2013. p. 57-77.
20. BJ Sadock, VA Sadock, P Ruiz. Substance Use and Addictive Disorders. Kaplan&Sadock's Synopsis of Psychiatry Behavioral Sciences/Clinical Psychiatry. 11th ed. Wolters Kluwer; 2015. p.616-693.
21. Schwetz TA, Calder T, Rosenthal E, et al. Opioids and Infectious Diseases: A Converging Public Health Crisis, *The Journal of Infectious Diseases*, 2019;220(3):346-349.
22. Pilon R, Leonard L, Kim J, et al. Transmission patterns of HIV and hepatitis C virus among networks of people who inject drugs. *PLoS One* 2011;6(7):e22245.
23. Küçük E, Küçük İ, Kirazaldı YY. Acil serviste yeni bir tehlike: Sentetik kannabinoidler (Bonzai, Jameika). *Genel Tıp Derg* 2015;25:18-22.
24. Bonnet U, Preuss UW. The cannabis withdrawal syndrome: current insights. *Substance abuse and rehabilitation* 2017;8:9-37.
25. BJ Sadock, VA Sadock, P Ruiz. Psychosomatic Medicine. Kaplan&Sadock's Synopsis of Psychiatry Behavioral Sciences/Clinical Psychiatry. 11th ed. Wolters Kluwer; 2015. p.473-477.

# Bölüm 75

## ACIL SERVİSTE GİRİŞİMLER

Ömer ÇANACIK<sup>1</sup>

### SANTRAL VENÖZ KATETERİZASYON

Periferde başarısız iv yol, bazı önemli işlemlerin yapılması gerekiyorsa (acil hemodiyaliz, inotrop desteği, kemoterapi ilaçları gibi) santral venöz kateterizasyon endikasyonu vardır. Tablo 1'de santral ven kateterizasyonu için kullanılan malzemeler verilmiştir

**Tablo 1: Santral ven kateterizasyonu için kullanılan malzemeler**

Kullanılan malzemeler
Steril eldiven, giysi, maske, gözlük, örtü
Povidon iyot
%0,09 NaCl solüsyonu içeren enjektörler (3-4 adet)
%1 lidokain içeren lokal anestetik madde
Kateter seti
18 gauge iğne
Tel kılavuz
Bistüri
Gazlı bezler (5-6 adet)
İpek sütür materyali (3-0)

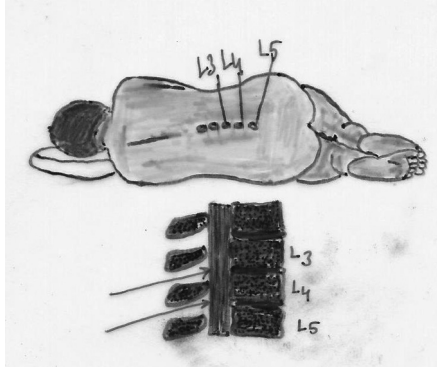
Seldinger yöntemi ile kateterizasyon yapılır (1). Ağrı duyabilecek hastaların girişim yapılacak bölgesine mutlaka %1 lidokain enjeksiyonu yapılarak analjezi sağlanmalıdır. 10 ml'lik şırınga ile 18 gauge iğne ile hedef belirlendikten sonra negatif basınçtan yararlanarak (aspirasyon) ilerletme yapılır. Hedefe ulaştıktan (venöz akım görüldük-

ten sonra) şırınga geri çekilir (2). İğne ucundan tel belirgin bir kuvvet uygulanmadan yavaş yavaş ilerletilebilir. Bu işlemler sırasında zorlama yapılmaz, en ufak bir problem yaşandığında kılavuz olarak belirlediğimiz tel geri çekilir işlemlere baştan başlanır. İğne çıkarıldıktan sonra telin giriş yerinden dilatator (bistüri ve venodilatator) ile genişletilir, kateter guide olan tel içinde sabit olacak şekilde tutulup ilerletilir, guide olan tel kateter kanülü yerleştikten sonra çekilir. Kateter genellikle kullanım amacına göre 2 veya 3 yollu olup intravasküler alanda olup olmadığının kontrolü negatif basınç uygulanıp venöz kanın gelmesi ile doğrulanır. Arter ven sinir paketlerinin lokalizasyonu gereği iğnenin artere denk gelmesi, kanülün yanlış yerleşimi, kanül içinde ve dışında pıhtı oluşumu, torasik kanal hasarlanmasına bağlı şilotoraks, hava embolisi, hidrotoraks, hematoma, tamponat, trekeal yaralanma, kateter enfeksiyonu, koagülasyon bozuklukları veya kullanılan ilaçlar kanamayı şiddetlendirebilir. Juguler ven, subklavian ven ve femoral vene kateter takılabilir. Hepsinde de seldinger yöntemi kullanılır (1,3). Kateter takılması sırasında ultrason kullanabilmek, gerekli müdahalenin yapılmasındaki kaliteyi artırır (4-6). Juguler venöz kateter uygulaması girişim yeri Resim 1'de gösterilmiştir.

Santral yaklaşım adını verdiğimiz yolda klavikula ile SCM (sternokloidomastoideus kası) sternal başlarının oluşturduğu üçgenin kafatasına ya-

<sup>1</sup> Doktor Öğretim Üyesi, Kafkas Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı. ocanacik@gmail.com

çıkardıktan sonra nazikçe çıkarılmalı. Hasta 60 dakika supin pozisyonunda bekletilmelidir (25).



Resim 8: Lomber ponksiyon uygulama lokasyonu

## SONUÇ

Acil serviste yapılacak doğru girişimler birçok hayatı kurtarabilir. Bu girişimler yapılırken uygulamaların sıralaması ve uygunluğu mortalite ve morbiditeyi düşürecektir.

**Anahtar kelimeler:** Krikotiroidotomi, Santral venöz kateterizasyon, Tüp torakostomi,

## KAYNAKLAR

- Mangar D, Thrush DN, Connell GR, et al. Direct or modified Seldinger guide wire-directed technique for arterial catheter insertion. *Anesth Analg*. 1993 Apr;76(4):714-7.
- Eisen LA, Narasimhan M, Berger JS, et al. Mechanical complications of central venous catheters. *J Intensive Care Med*. 2006 Jan-Feb;21(1):40-6.
- Cajazzo M, Quintini G, Cocchiera G, et al. Comparison of central venous catheterization with and without ultrasound guide. *Transfus Apher Sci*. 2004 Dec;31(3):199-202.
- Leung J, Duffy M, Finckh A. Real-time ultrasonographically-guided internal jugular vein catheterization in the emergency department increases success rates and reduces complications: a randomized, prospective study. *Ann Emerg Med*. 2006 Nov;48(5):540-7.
- Turba UC, Uflacker R, Hannegan C, et al. Anatomic relationship of the internal jugular vein and the common carotid artery applied to percutaneous transjugular procedures. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2005 May-Jun;28(3):303-6.
- Evans LV, Dodge KL, Shah TD, et al: Simulation training in central venous catheter insertion: improved performance in clinical practice. *Acad Med*. 2010 Sep;85(9):1462-9.
- Emerman CL, Bellon EM, Lukens TW, et al. A prospective study of femoral versus subclavian vein catheterization during cardiac arrest. *Ann Emerg Med*. 1990 Jan;19(1):26-30.
- Kumar A, Chuan A. Ultrasound guided vascular access: efficacy and safety. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2009 Sep;23(3):299-311.
- Troianos CA, Kuwik RJ, Pasqual JR, et al. Internal jugular vein and carotid artery anatomic relation as determined by ultrasonography. *Anesthesiology*. 1996 Jul;85(1):43-8.
- Leidel BA, Kirchoff C, Braunstein V, et al. Comparison of two intraosseous access devices in adult patients under resuscitation in the emergency department: a prospective, randomized study. *Resuscitation*. 2010 Aug;81(8):994-9.
- Zengerink I, Brink PR, Laupland KB, et al. Needle thoracostomy in the treatment of a tension pneumothorax in trauma patients: what size needle? *J Trauma*. 2008 Jan;64(1):111-4.
- Harcke HT, Pearse LA, Levy AD, et al. Chest wall thickness in military personnel: implications for needle thoracostomy in tension pneumothorax. *Mil Med*. 2007 Dec;172(12):1260-3.
- Kesieme EB, Dongo A, Ezemba N, et al. Tube thoracostomy: complications and management. *Pulm Med*. 2012;2012:256878.
- Zehtabchi S, Rios CL. Management of emergency department patients with primary spontaneous pneumothorax: needle aspiration or tube thoracostomy? *Ann Emerg Med*. 2008 Jan;51(1):91-100.
- Wolfe TR, Fosnocht DE, Linscott MS. Atomized lidocaine as topical anesthesia for nasogastric tube placement: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Ann Emerg Med*. 2000 May;35(5):421-425.
- Scarse I, Woollard M. Needle vs surgical cricothyroidotomy: a short cut to effective ventilation. *Anaesthesia*. 2006 Oct;61(10):962-74.
- Curtis K, Ahern M, Dawson M, et al. Ultrasound-guided, Bougie-assisted cricothyroidotomy: a description of a novel technique in cadaveric models. *Acad Emerg Med*. 2012 Jul;19(7):876-9.
- Salvino CK, Dries D, Gamelli R, et al. Emergency cricothyroidotomy in trauma victims. *J Trauma*. 1993 Apr;34(4):503-5.
- Kao HW, Rakov NE, Savage E, et al. The effect of large volume paracentesis on plasma volume—a cause of hypovolemia? *Hepatology*. 1985 May-Jun;5(3):403-7.
- Runyon BA. Patient selection is important in studying the impact of large-volume paracentesis on intravascular volume. *Am J Gastroenterol*. 1997 Mar;92(3):371-3.
- van Veen JJ, Nokes TJ, Makris M. The risk of spinal haematoma following neuraxial anaesthesia or lumbar puncture in thrombocytopenic individuals. *Br J Haematol*. 2010 Jan;148(1):15-25.
- McDonald JV, Klump TE. Intraspinial epidermoid tumors caused by lumbar puncture. *Arch Neurol*. 1986 Sep;43(9):936-9.
- Stiffler KA, Jwayyed S, Wilber ST, et al. The use of ultrasound to identify pertinent landmarks for lumbar puncture. *Am J Emerg Med*. 2007 Mar;25(3):331-4.
- Ferre RM, Sweeney TW. Emergency physicians can easily obtain ultrasound images of anatomical landmarks relevant to lumbar puncture. *Am J Emerg Med*. 2007 Mar;25(3):291-6.
- Williams J, Lye DC, Umapathi T. Diagnostic lumbar puncture: minimizing complications. *Intern Med J*. 2008 Jul;38(7):587-91.

## Bölüm 76

# PEDİYATRİK HASTALARDA HAVAYOLU YÖNETİMİ

Alten OSKAY<sup>1</sup>

Acil servise kritik hasta olarak başvurup acil endotrakeal entübasyon (EE) ihtiyacının doğması çocuklarda erişkinlere göre daha seyrekdir. Bununla beraber akut solunum yetmezliği bulunan ya da havayolunu koruyamayacak olan pediyatrik yaş grubundaki hastalarda EE ve takibinde mekanik ventilasyon uygulaması hayat kurtarıcı girişimlerdendir.

Havayolunu stabilize etmenin altın standardı EE'dur (1). Entübasyon işini ekibin en deneyimli yapmalıdır (2). Havayolunu sağlamada ilk hangi yöntemin kullanılacağı ve alternatif yöntemlerin ne olduğu uygulayıcının deneyimi ve kararına bağlı olmakla beraber girişimlerdeki başarı mesleki deneyimle birlikte artmaktadır (3).

Pediyatrik yaş grubunda ve erişkinlerde kullanılan havayolu cihazları ile ilaçlar aynı olsa da cihazların büyüklükleri ve ilaçların dozları arasında bazı farklılıklar mevcuttur. İlaç uygulama dozları pediyatrik hastalarda vücut ağırlığına göre hesaplanmaktadır. Bazı ilaçların ise direkt hasta yaşına göre dozları da bulunmaktadır.

Pediyatrik hastaların yaşını, kilosunu tahmin etmek her zaman kolay olmayabilmektedir. Bu nedenle de resüsitasyon gibi acil durumlarda kullanılmak üzere boya bağlı hastanın kilosunu, yaşını, kullanılacak ekipmanları gösteren çizelgeler mevcuttur. Bunlardan biri Broselow-Luten ölçeğidir. Bu tarz ölçekleri resüsitasyon odasında hazır

ya da duvarında asılı bulundurmamak acil durumlarda büyük yarar sağlamaktadır.

Bu bölümde öncelikle pediyatrik havayolu anatomisindeki farklılıklardan, pediyatrik havayolu tekniklerinden, zor havayolundan ve havayolundaki yabancı cisimlerden bahsedeceğiz.

### ANATOMİ

Pediyatrik fizyoloji ve anatomide en belirgin farklar 2 yaş öncesindeki dönemde bulunmaktadır. 2-8 yaş arası erişkin anatomisine geçiş dönemi olarak kabul edilmektedir. Yaşın ilerlemesiyle beraber çocuklar erişkin anatomisine daha da benzer hale geldiklerinden (yaklaşık 8 yaşında) (4), havayolunu korumak özellikle pediyatrik hasta bakımına aşina olmayan hekimlerde de daha az stres kaynağı olmaktadır. Aşağıda sırayla çocuklar ve erişkinler arasındaki bazı anatomik farklılıklardan ve bunlarla başa çıkmaya yönelik birtakım müdahalelerden bahsedilmektedir.

1- Çocukların tonsilleri ve adenoidleri daha büyüktür ve çok iyi kanlanırlar. Bu nedenle kör yapılan işlemlerde dikkatli olunmalıdır.

2- İnfantlarda ve devamında çocukluk çağında oksiput oransal olarak erişkinlere göre daha büyüktür. Dolayısıyla supin pozisyonda, boyun kısa ve fleksiyonda olup, özellikle kritik hastada havayolu da kapanmaya daha meyillidir (4). Tüm bunlar yine EE sırasında havayolunun görüntülenme-

<sup>1</sup> Doktor Öğretim Üyesi. Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD. oskayten@yahoo.com



Laringoskopi sırasında hipertansiyon ve taşikardi birlikteliğinde refleks sempatik cevap, vagal irritasyon sonucu kendi kendine gerileyebilen ya da parasempatolitik müdahale gerektirebilen bradikardi, laringeal stimülasyon sonucu laringospazm, bronkospazm gelişebilmektedir.

### Postentübasyon

Entübasyon sonrasında öncelikle ET'ün yeri doğrulanmalıdır. Bunun için akciğer ve mide oskültasyonu, tüpteki buğuyu gözlemek, direkt akciğer grafisi çekmek gibi geleneksel yöntemlerin yanında kapnograf ya da kalorimetrik end-tidal CO<sub>2</sub> dedektörü gibi daha objektif yöntemler kullanılmaktadır. Hastayı sık aralıklarla ve kliniği değiştiğinde havayolu güvenliği açısından tekrar değerlendirmek gerekir. ET'ün yerinden çıkması, obstrüksiyonu, O<sub>2</sub> kaynağının tükenmesi, pnömotoraks veya ekipman arızası (kafın delinmesi vs.) aranacak bozukluklardır.

## YABANCI CİSİM ASPİRASYONU

Yabancı cisim aspirasyonları (YCA) çocukluk çağında sık rastlanan bir durumdur. YCA'nun sıklıkla 3 yaş altı çocuklarda olduğu bildirilmektedir. Bu hastalarda duyarlılığı en yüksek semptom öksürük krizidir (%97). Radyografik bulgular yeterince tanısal olmamakla beraber çocuk hastalarda düz grafide en sık hava hapsi görülmektedir. Atelektazi, fokal opasite, yabancı cismin kendisi direkt toraks grafisinde görülebilen diğer bulgulardır. Öksürük krizi ile radyografik (düz inspiratuvar ve ekspiratuvar toraks grafisi) anormallik birlikteliği %72 ile en yüksek özgüllüğe sahiptir (19). Fizik muayenede bilateral ya da karınayı geçerse tek taraflı wheezing, stridor, azalmış solunum sesleri gibi anormal solunum sesleri duyulabilir. Fizik muayene bulgusu olmaması yabancı cisim aspirasyonu olasılığını dışlamamaktadır. Devam eden ya da tekrarlayan öksürük, wheezing, devam eden ya da tekrarlayan pnömoni, akciğer abseleri, bronşektazi halinde aspirasyondan şüphe edilmelidir.

Çocuk hastalarda YCA şüphesi varlığında tercih edilen görüntüleme ve müdahale şekli rijid bronkoskopedir (19). Floroskopide fokal hava

hapsi ve/veya paradoksik diyafram hareketi görülebilen bulgulardandır. Toraks tomografisinde yine yabancı cismin kendisi, ödemli alan, fokal hava hapsi, ya da başka etyoloji düşünülen hastalarda nedene yönelik bulgular görülebilir. Görüntüleme yöntemleriyle herhangi bir yabancı cisim görüntülenemediyse ve hala klinik şüphe yüksekse hastaya bronkoskopi yapılması önerilmektedir (19).

Hasta YCA sırasında koopereyse, öksürebiliyorsa ve konuşabiliyorsa hastaya öksürmesi telkin edilmeli ve başka bir müdahale yapılmamalıdır. Ancak hasta ağlayamıyor, konuşamıyor, öksüremiyorsa havayolunun tam tıkanıklığı mevcut olabilir, 1 yaşın üzerindeki hastaya ilk etapta hemen Heimlich manevrası uygulanması gerekir (4). 1 yaşın altındaki hastalarda, YCA nedenli tam obstrüksiyon varlığında hasta başı hafif aşağıya yönlenecek şekilde tutulup önce sırtta interskapular alana 5 sırt vurusu yapılır. Daha sonra ön yüz çevrilip toraksa 5 bası yapılır. Hasta bilincini kaybederse direkt laringoskopi ile görülebiliyorsa yabancı cisim çıkarılabilir (4). Hasta kardiyopulmoner arrest olursa arrest algoritması uygulanır.

Aspire edilen yabancı cismin çıkarılmasında medikal tedavinin yeri yoktur. Bronkodilatörler, steroidler, antikolinergikler vs. yabancı cismin uzaklaştırılması için kullanılmazlar. Antibiyotikler, aspirasyon nedeniyle ortaya çıkan enfeksiyon tablolarında kullanılabilir.

## KAYNAKLAR

1. *Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care.* . Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW, Kudenchuk PJ, Ornato JP, McNally B, Silvers SM, Passman RS, White RD, Hess EP, Tang W, Davis D, Sinz E, Morrison LJ. 2010, Circulation, s. S729–S767.
2. *Paediatric life support section C (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 6. Paediatric life support.* Maconochie IK, Bingham R, Eich C, Lopez-Herce J, Rodriguez-Nunez A, Rajka T, Van de Voorde P, Zideman DA, Biarent D. 2015, Resuscitation, s. 223-248.
3. *Performance and skill retention of five supraglottic airway devices for the pediatric difficult airway in a manikin.* Kulnig J, Füreder L, Harrison N, Frass M, Robak O.

- 2018, Eur J Pediatr., s. 871-878.
4. **Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Yealy DM, Meckler GD, Cline DM.** *Tintinalli's Emergency Medicine 8th Ed. A Comprehensive Study.* New York : McGraw-Hill Education, 2016.
  5. **Brown CA III, Sakles JC, Mick NW.** *The Walls Manual of Emergency Airway Management 5th Ed.* Philadelphia : Wolters Kluwer, 2018.
  6. *The Difficult Pediatric Airway.* Carr RJ, Beebe DS, Belani KG. 2001, Seminars in Anesthesia, Perioperative Medicine and Pain, s. 219-227.
  7. *The position of the larynx in children and its relationship to the ease of intubation.* RN, Westhorpe. 1987, Anaesth Intensive Care., s. 384-8.
  8. **RM, Levitan.** *Fundamentals of Airway Management 3rd Ed.* Irving : Emergency Medicine Residents' Association, 2015.
  9. *Pediatric Trainees Managing a Difficult Airway: Comparison of Laryngeal Mask Airway, Direct, and Video-Assisted Laryngoscopy.* Ambrosio A, Marvin K, Perez C, Byrnes C, Gaconnet C, Cornelissen C, Brigger M. 2017, OTO Open. , s. 1-5.
  10. *A comparison of McGrath MAC® and standard direct laryngoscopy in simulated immobilized cervical spine pediatric intubation: a manikin study.* Madziala M, Smereka J, Dabrowski M, Leung S, Ruetzler K, Szarpak L. 2017, Eur J Pediatr., s. 779-786.
  11. *The laryngeal tube.* Asai T, Shingu K. 2005, Br J Anaesth. , s. 729-36.
  12. *Students insert the laryngeal tube quicker and more often successful than the esophageal-tracheal combitube in a manikin.* Hüter L, Schwarzkopf K, Rödiger J, Preussler NP, Schreiber T. 2009, Resuscitation. , s. 930-4.
  13. *Case report of neonate Pierre Robin sequence with severe upper airway obstruction who was rescued by finger guide intubation.* Zhang L, Fei J, Jia J, Shi X, Qu M, Wang H. 2019, BMC Anesthesiol., s. 84.
  14. *Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway.* Apfelbaum JL, Hagberg CA, Caplan RA, Blitt CD, Connis RT, Nickinovich DG, Hagberg CA, Caplan RA, Benumof JL, Berry FA, Blitt CD, Bode RH, Cheney FW, Connis RT, Guidry OF, Nickinovich DG, Ovassapian A. 2013, Anesthesiology., s. 251-70.
  15. *A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study.* Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD, Desai SP, Waraksa B, Freiberger D, Liu PL. 1985, Can Anaesth Soc J., s. 429-34.
  16. *Is the 'LEMON' method an easily applied emergency airway assessment tool?* Reed MJ, Rennie LM, Dunn MJ, Gray AJ, Robertson CE, McKeown DW. 2004, Eur J Emerg Med. , s. 154-7.
  17. *Preoperative predictors of poor laryngoscope views in pediatric population undergoing cardiac catheterization.* Maddali MM, Ali Al-Zaabi HM, Salim Al-Aamri IS, Arora NR, Panchatcharam SM. 2018, Ann Card Anaesth. , s. 376-381.
  18. **American Heart Association, American Academy of Pediatrics.** *Textbook of Neonatal Resuscitation 7th Ed.* Illinois : the American Academy of Pediatrics, 2016.
  19. *Bronchial foreign body: should bronchoscopy be performed in all patients with a choking crisis?* Fontoba JEB, Gutierrez C, Lluna J, Vila JJ, Poquet J, Ruiz-Company S. 1997, Pediatr Surg Int., s. 118-20.
  20. *The number of tracheal intubation attempts matters! A prospective multi-institutional pediatric observational study.* Lee JH, Turner DA, Kamat P, Nett S, Shults J, Nadkarni VM, Nishisaki A, (PALISI), Pediatric Acute Lung Injury and Sepsis Investigators ve (NEAR4KIDS), National Emergency Airway Registry for Children. 2016, BMC Pediatr., s. 16:58.
  21. *Association between repeated intubation attempts and adverse events in emergency departments: an analysis of a multicenter prospective observational study.* Hasegawa K, Shigemitsu K, Hagiwara Y, Chiba T, Watase H, Brown CA 3rd, Brown DF ve Investigators., Japanese Emergency Medicine Research Alliance. 2012, Ann Emerg Med., s. 749-754.

## GİRİŞ

Çocukluk çağındaki anatomik ve fizyolojik özelliklerden dolayı kardiyopulmoner arrest nedenleri yetişkinlerden farklıdır. Kardiyopulmoner arrestin çocukluk çağında solunumsal, yetişkinlerde ise kardiyak nedenlerle meydana gelmesinden dolayı resüsitasyon uygulamaları yetişkinden farklılıklar göstermektedir. Pedyatrik resüsitasyon uygulamaları yaş gruplarına bağlı olarak farklılıklar göstermektedir.

Çocuklarda kardiyak arrest sık gözükmemektedir. Çocukluk çağında kardiyak arrest; çoğunlukla ilerleyici solunum yetmezliği veya şokun bir sonucu olarak meydana gelmektedir.

Çocuklarda Solunum Yetmezliği; Azalmış havalanma veya oksijenasyon ile karakterizedir. Özellikle solunum sıkıntısı belirtileri (solunumda artmış çaba, burun kanatlarının solunuma katılması, göğüs duvarında çekilmeler, hırıltı) ile bir-

likte solunum hızında artma, solunum seslerinde azalma ve siyanoz gözlenmektedir.

## YAŞAM KURTARMA ZİNCİRİ

### Yaşam Kurtarma Zinciri Öğeleri;

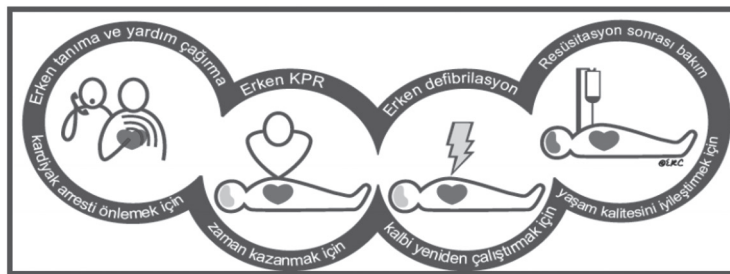
Kardiyak arrestin erken tanınması ve yardım çağrılması

Göğüs kompresyonu odaklı Kardiyopulmoner Resüsitasyon (KPR)

Erken defibrilasyon

Etkin ileri yaşam desteğidir.

## ÇOCUKLARDA YAŞAM KURTARMA ZİNCİRİ:



<sup>1</sup> Doktor Öğretim Üyesi Pamukkale Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı ozenmert@yahoo.com

larda uygun defibrilasyon dozu tam bilinmemekle birlikte ilk şok 2j/kg, 2.şok 4j/kg devam şoklar >4j/kg, max 10j/kg ya da erişkin doz olarak devam edilir. Defibrilatörlerin elektrodları çocuklara uygun olmalıdır. Bebeklerde 1 yaş ( 10 kg) a kadar 4.5 cm, çocuklarda 8-10 cm çapında olmalıdır.

Defibrilatörün kaşıkları her zaman jelli olmalı ve güçlü bası uygulanmalıdır.

Eğer yanıtızsızlık devam ediyorsa hipoksi, hipotermi, asidoz düşünülmelidir.

## İLAÇ TEDAVİSİ

**Epinefrin IO/IV doz:** 0.01 mg/kg (1:10 000 konsantrasyonda 0.1 mL/kg ). Her 3-5 dk da tekrar edilir

IO/IV yol yoksa, endotrakeal doz verilebilir: 0.1 mg/kg (1:1000 konsantrasyonluktan 0.1 mL/kg).

**Amiodaron IO/IV doz:** kardiak arrest sırasında 5 mg/kg bolus. refrakter ventriküler fibrilasyon(VF) ve nabızsız ventriküler taşikardi(VT) de 2 defaya kadar tekrar edilebilir.

**Lidokain IO/IV doz:** 1 mg/kg yükleme dozu ile başlanır.

İdame: 20-50 mcg/kg/dk infüzyon (infüzyon başlangıç bolus tedavisinden >15 dk sonra başladıysa bolus dozu tekrar et) hızında devam edilir.

İkinci şok etkisiz kalırsa adrenalin, üçüncü şok etkisi kalırsa amiodaron, lidokain kullanılmalıdır.

## SONUÇ

Pediyatrik kardiyopulmoner resüsitasyon, Erişkin kardiyopulmoner resüsitasyondan bazı farklılıklar göstermekle birlikte TYD ve İKYD'yi içeren bir bütündür.Tanı ile beraber hızlı müdahale hayat kurtarıcıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Temel Yaşam Desteği, CPR, Pediyatrik Resüsitasyon

## KAYNAKLAR

- 1: Atkins DL, Berger S, Duff JP, et al. Part 11: Pediatric Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132(18 Suppl 2):519-525.
- 2: de Caen AR, Berg MD, Chameides L, et al. Part 12: Pediatric Advanced Life Support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132(18 Suppl 2):526-542.

## Bölüm 78

# ÇOCUKLARDA ANAFİLAKSİ VE ACİL YAKLAŞIM

**Mahir SERBES<sup>1</sup>**

### GİRİŞ

#### Epidemiyoloji

Anafilaksi hızlı başlangıçlı ve tedavi edilmediği takdirde ölümlü suçlanabilen, sistemik ve ciddi bir alerjik reaksiyondur (1). En son veriler, anafilaksi insidansının ve özellikle besinlerin tetiklediği anafilaksi sıklığının giderek arttığını ortaya koymaktadır (2,3). Anafilaksi insidansı yaş gruplarına göre farklılık göstermekte; 0-4 yaş arası en sık görüldüğü yaş grubudur ve tüm hayat boyu prevalansı 0.5-2% olarak tahmin edilmektedir (4). İngiltere veri tabanına göre 2001-2010 yılları arasında anafilaksiye bağlı hastaneye yatış oranı 7 kat, besin anafilaksi nedeniyle 1998-2012 arası hastane yatışları ise 0-14 yaş arası 137% artmıştır. Amerika'da yapılan bir çalışmada da; çocuk acil servislerine anafilaksi nedeniyle başvuru sayısının 2009-2013 arasında 10.000 başvuruda insidansının 5.7'den 11.7'e yükseldiği gösterilmiştir (5,6). Bu nedenle, anafilaksinın hızlı tanı ve doğru tedavisinin önemi her geçen gün artmaktadır. Sadece sağlık personelinin değil, hasta ve hastaya primer bakmakla sorumlu olan ailelerin, öğretmenlerin, bakıcıların ve tüm toplumun anafilaksi hakkındaki farkındalık düzeylerinin artması ana hedef olmalıdır. Bu amaçla, son yıllarda tüm dünyada anafilaksi tanı ve tedavisi hakkında birçok kılavuz yayınlanmıştır. Buna rağmen, hem sağlık çalışanları hem de toplumda anafilaksinın tanı ve tedavisindeki eksiklikler aynı

oranda devam etmekte ve farkındalık düzeyi malesef çok düşük seyretmektedir (7). Tanı ve tedavideki tüm eksikliklere rağmen, ölümcül anafilaksi neyseki çok nadirdir ve 0.001% daha düşük ölüm oranlarına sahiptir. Fakat hasta ve ailesinin yaşam kalitesini çok bozması, tüm dünyada sıklığının giderek artması ve özellikle çocukluk yaş grubunda çok daha sık görülmesi nedeniyle çocuklarda anafilaksi tanı ve acil yaklaşım konusu önemini korumaktadır (7).

#### Etyoloji

Çocukluk döneminde anafilaksinın en sık tetikleyicisi besinlerken, yetişkin yaş grubunda ilaçlar ve böcek venom alerjileri en sık görülen tetikleyicilerdir (8,9). Farklı coğrafik bölgelerde, farklı yaş gruplarında, farklı beslenme tarzlarına göre etyoloji değişmekle birlikte; özellikle 0-2 yaş grubunda süt ve yumurta en sık görülmekte ve bunu diğer yaş gruplarında yer fıstığı, susam, balık ve kuruyemişler takip etmektedir (8,9). İtalya'da yapılan çalışmada en sık anafilaksi 0-1 yaş arasında ve tetikleyici süt, İsveç'te en sık yer fıstığı ve kabuklu kuruyemişler, Avusturya'da yer fıstığı ve kaju, Amerika'da ise yer fıstığı, süt, deniz kabukluları, kuruyemişler, yumurta, balık, buğday ve soya en yaygın etken olarak bulunmuştur (10-13). Ülkemizde ise süt, yumurta besin anafilaksisinde en sık tespit edilen ajanlardır. Balarısı venom anafilaksisi ve ilaçlarda antibiyotik anafilaksisi çocuk-

<sup>1</sup> Çocuk İmmünoloji ve Alerji Yandal Uz. Dr, Sivas Numune Devlet Hastanesi, mahirpediatrics@hotmail.com

lanmıştır ve önceden tahmin edilmesini sağlayak belirteçler yoktur (32).

### Gözlem Ve Taburculuk

Gözlem süresinin, bifazik reaksiyonlar çoğunlukla ilk semptomların ortaya çıkmasından 4-6 saat sonra oluştuğu için, en az 4-6 saat olması kabul edilmektedir (30). Solunum semptomları olan hastalar en az 6-8 saat; hipotansiyon gelişen hastalar ise en az 12-24 saat yakın izlenmelidir. Taburculuk öncesi risk oluşturan durumlar değerlendirilmeli, hastaya ve bakım veren kişilere yazılı acil tedavi planı verilmeli ve aile alerji uzmanına yönlendirilmelidir (şekil 2).

Alerji poliklinik takiplerinde, olası tetikleyici alerjenlerin tespit edilmesi ve koruyucu önlemlerin alınması gelecekte olabilecek ataklarının sıklığının azaltılması ve acil durumlarda hastayı ve aileyi hazırlamak açısından çok önemlidir. Poliklinik takiplerinde hasta ve ailelerine adrenalin oto-enjektör reçete edilip hem sözel hem de pratik uygulamalı olarak otoenjektörün kullanılması her kontrolde tekrar edilmelidir. Tüm dünyada, anafilaksi tedavi ve korunması hakkında sadece hasta ve hastaya bakmakla sorumlu olan kişilerin (aile, bakıcı, öğretmen vb) değil, sağlık personellerin de çok eksikliklerinin olduğu tespit edilmektedir (33). Bu nedenle anafilaksi konusu, hayati tehdit eden acil bir hastalık olarak önemini hala korumaktadır.

**Anahtar kelimeler:** Anafilaksi, Tanı, Tedavi, Çocuk, Adrenalin Oto-Enjektör

### KAYNAKLAR

1. Sampson HA, Muñoz-Furlong A, Campbell RL, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis. Summary report-Second national institute of allergy and infectious disease/food allergy and anaphylaxis network symposium. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 117(2): 391-7.
2. Lee S, Hess EP, Lohse C. Trends, characteristics, and incidence of anaphylaxis in 2001- 2010: A population-based study. *J Allergy Clin Immunol* 2017; 139(1): 182-8.
3. Rudders SA, Arias SA, Camargo CA Jr. Trends in hospitalizations for food-induced anaphylaxis in US children, 2000-2009. *J Allergy Clin Immunol* 2014; 134(4): 960-2.
4. Lieberman P, Camargo CA Jr, Bohlke K, et al. Epidemiology of anaphylaxis: Findings of the American college of allergy, asthma and immunology epidemiology of anaphylaxis working group. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2006; 97(5): 596-602.
5. Turner PJ, Gowland MH, Sharma V, et al. Increase in anaphylaxis- related hospitalizations but no increase in fatalities: An analysis of United Kingdom national anaphylaxis data, 1992-2012. *J Allergy Clin Immunol* 2015; 135(4): 956-63.
6. Michelson KA, Monuteaux MC, Neuman MI. Variation and trends in anaphylaxis care in United States children's hospitals. *Acad Emerg Med*. Forthcoming. 2015
7. Muraro A, Roberts G, Worm M, et al. Anaphylaxis: Guidelines from the European academy of allergy and clinical immunology. *Allergy* 2014; 69(8): 1026-45.
8. Campell RL, Li JT, Nicklas RA, et al. Emergency department diagnosis and treatment of anaphylaxis: a practice parameter. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2014; 113:599-608.
9. Grabenhenrich LB, Dölle S, Moneret-Vautrin A, et al. Anaphylaxis in children and adolescents: The European Anaphylaxis Registry. *J Allergy Clin Immunol* 2016; 137(4): 1128-1137.
10. Allen KJ, Koplin JJ. The epidemiology of IgE-mediated food allergy and anaphylaxis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2012; 32(1): 35-50.
11. Vetander M, Helander D, Flodström C, et al. Anaphylaxis and reactions to foods in children-a population-based case study of emergency department visits. *Clin Exp Allergy* 2012; 42(4): 568-77.
12. de Silva IL, Mehr SS, Tey D, Tang MLK. Paediatric anaphylaxis: A 5 year retrospective review. *Allergy* 2008; 63(8): 1071-6
13. Gupta RS. Anaphylaxis in the young adult population. *Am J Med* 2014; 127(1): S17-24.
14. Orhan F, Canitez Y, Bakirtas A. Anaphylaxis in Turkish children: a multicenter, retrospective, case study. *Clin Exp Allergy* 2011;41:1767-76.
15. Simons FE, Ebisawa M, Sanchez-Borges M. 2015 update of the evidence base: World Allergy Organization anaphylaxis guidelines. *World Allergy Organ J*. 2015;8(1):32.
16. Noimark L, Wales J, Du Toit G, et al. The use of adrenaline autoinjectors by children and teenagers. *Clin Exp Allergy* 2012; 42(2): 284-92.
17. Bock SA, Muñoz-Furlong A, Sampson HA. Fatalities due to anaphylactic reactions to foods. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 107(1): 191-3.
18. Hompes S, Grabenhenrich L, Grünhagen J. Elicitors and cofactors of food-induced anaphylaxis. *Clin Transl Allergy* 2013; 3: 745.
19. Tang MLK, Osborne N, Allen K. Epidemiology of anaphylaxis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2009; 9(4): 351-6.
20. Lieberman P, Nicklas RA, Randolph C, et al. Anaphylaxis-a practice parameter update 2015. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2015; 115(5): 341-84.
21. Pumphrey RS. Lessons for management of anaphylaxis from a study of fatal reactions. *Clin Exp Allergy* 2000;30:1144-50.
22. Serbes M, Can D, Atlıhan F. Common features of anaphylaxis in children. *Allergologia et Immunopathologia* 2012;41(4):255-260.
23. Lee S, Sadosty AT, Campbell RL. Update on biph-

- sis anaphylaxis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2016;16(4):346–51.
24. Simons FE, Sampson HA. Anaphylaxis: Unique aspects of clinical diagnosis and management in infants (birth to age 2 years). *J Allergy Clin Immunol* 2015; 135:1125.
  25. Brown SGA, Stone SF. Laboratory diagnosis of acute anaphylaxis. *Clin Exp Allergy* 2011; 41(12): 1660-2.
  26. Vadas P, Gold M, Perelman B, et al. Platelet-activating factor, PAF acetylhydrolase, and severe anaphylaxis. *Engl J* 2008; (358): 28-35.
  27. Simons FER, Arduzzo LRF, Bilo mB. World Allergy Organization guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 2011;127:587-93.
  28. Sampson hA, munoz-Furlong A, Campbell RL. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report: Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/ Food Allergy and Anaphylaxis Network Symposium. *J Allergy Clin Immunol* 2006;117:391-7.
  29. Joint Task Force on Practice Parameters; American Academy of Allergy, Asthma and Immunology; American College of Allergy, Asthma and Immunology. The diagnosis and management of anaphylaxis: an updated practice parameter. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115(3 Suppl 2):483-523.
  30. Cheng A. Emergency treatment of anaphylaxis in infants and children. *Paediatr Child Health* 2011;16(1):35-40.
  31. Brown SGA. Clinical features and severity grading of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 2004;114:371-6.
  32. Douglas DM, Sukenick E, Andrade WP. Biphasic systemic anaphylaxis: an inpatient and outpatient study. *J Allergy Clin Immunol* 1994;93:977-85.
  33. Plumb B, Bright P, Gompels MM. Correct recognition and management of anaphylaxis: not much change over a decade. *Postgrad Med J* 2015;91:3–7.
  34. Fazıl Orhan, et al. Anaphylaxis: Turkish National Guideline 2018

## Bölüm 79

# ÇOCUKLARDA AKUT BRONŞİYOLİTE YAKLAŞIM

Emel EKŞİ ALP<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Akut bronşiyolit (AB), iki yaşın altındaki çocuklarda görülen, çoğunlukla respiratuvar sinsityal virüsün (RSV) neden olduğu, akut bir alt solunum yolu enfeksiyonudur (ASYE). Süt çocukluğu döneminde en sık acil servis başvuru nedenlerinden birini oluşturur (1,2). Dünya çapında her yıl 3,4 milyon civarında çocuk AB tanısı ile hastanede yatırılarak takip edilmektedir. Hastalık çoğunlukla hafif ve orta seyirli devam edip ayaktan takip yeterli olsa da bazı durumlarda ciddi solunum sıkıntısına neden olup hastanede servis veya yoğun bakım şartlarında izlem gerektirir (2,3).

### EPİDEMİYOLOJİ

RSV enfeksiyonunun prevalansı iklimlere göre değişkenlik gösterir. Dünya çapında farklı zamanlarda ve farklı sürelerde epidemilere yol açar. Yağışlı bölgelerde yağışın fazla olduğu zamanlarda, sıcak bölgelerde ise daha serin aylarda pik yapar. RSV enfeksiyonu, Kuzey yarım kürede Ekim sonuna doğru başlayıp, Ocak-Şubat aylarında pik yapar ve Nisan ayına kadar devam eder. İnsanların daha çok kapalı alanlarda zaman geçirdiği soğuk ve yağışlı mevsimlerde viral bulaş riski daha fazla olur. Aynı zamanda, kuru ve soğuk havanın inhalasyonu ile hava yolunda meydana gelen siliyer disfonksiyon sonucunda konukta antiviral cevap

azalır ve bu da enfeksiyonun daha ağır seyrine ve daha bulaşıcı olmasına neden olur (4-6).

Hava kirliliği ve sigara maruziyeti RSV enfeksiyonu geçiren çocukların ASYE'lerinin daha ağır seyrine ve hastaneye başvuru oranlarının daha yüksek olmasına neden olur (7-10). Diğer solunum yolu enfeksiyonlarında da olduğu gibi RSV'ye bağlı AB'e erkeklerde daha sık rastlanır. Bu farklılığın akciğer ve hava yollarının gelişim farklılıkları ve genetik faktörlerden kaynaklandığı düşünülmektedir (11,12).

### PATOFİZYOLOJİ VE MİKROBİYOLOJİ

AB, hava yollarında ödem ve enflamasyonun yanı sıra mukus sekresyonunun arttığı ve hava yolu epitelyal hücrelerinin nekrozu ile karakterize bir viral sendromdur. RSV, epitelyal hücrelere bağlanır, replike olur ve sonucunda nekroz ile siliyer hasar oluşur. Hücre hasarı, polimorf nükleer hücreler ve lenfositlerin proliferasyonunu uyararak enflamatuvar yanıtı tetikler. Submukoza ve destek dokuda da mukus sekresyonu artarak ödem meydana gelir. Bronş lümeninde obstrüksiyon, sekresyon, mukus tkaçları, hava hapsi ve farklı derecelerde lobar kollapsa neden olur (13).

Moleküler tanımlar sayesinde AB'e neden olan virüsler günümüzde kolaylıkla tespit edilmektedir. RSV, AB vakalarında %41-83 oranda en sık izole

<sup>1</sup> Çocuk Acil Yandal Uzmanı, Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Çocuk Acil Birimi, emel.eksi@gmail.com



patogenezini ve klinik seyrini anlayarak, hazırlanan kılavuzlar ışığında vakaların yönetimi ile gereksiz tetkik, ilaç kullanımı ve sağlık harcamalarının önüne geçilebilir. Gerekliğinde oksijen desteği sağlanması ve hidrasyonun devamı, AB'de temel tedavi hedefleri olarak yer almaktadır; diğer tedavi seçenekleri ise rutin olarak önerilmemektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Antibiyotik tedavisi, Bronşiolit, Yüksek akımlı nazal kanülle oksijen

## KAYNAKLAR

- 1: Meissner HC. Viral Bronchiolitis in Children. *N Engl J Med* 2016;374(1):62-72. Doi: 10.1056/nejmra1413456.
- 2: Yurtseven A, Turan C, Erseven E, et al. Comparison of heated humidified high-flow nasal cannula flow rates (1-L•kg•min<sup>-1</sup> vs 2-L•kg•min<sup>-1</sup>) in the management of acute bronchiolitis. *Pediatric Pulmonology*. 2019;1-7. <https://doi.org/10.1002/ppul.24318>.
- 3: Dadlez NM, Esteban-Cruciani N, Khan A, et al. Risk Factors for Respiratory Decompensation Among Healthy Infants with Bronchiolitis. *Hosp Pediatr*. 2017;7(9):530-535. Doi: 10.1542/hpeds.2017-0034.
- 4: Haynes AK, Manangan AP, Iwane MK, et al. Respiratory syncytial virus circulation in seven countries with global disease detection regional centers. *J Infect Dis*. 2013;208(3). Doi: 10.1093/infdis/jit515.
- 5: Haynes AK, Prill MM, Iwane MK, et al. Respiratory Syncytial Virus — United States, July 2012 – June 2014, National Center for Immunization and Respiratory Diseases, CDC. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2014;63(48):1133-1136.
- 6: Foxman EF, Storer JA, Fitzgerald ME, et al. Temperature-dependent innate defense against the common cold virus limits viral replication at warm temperature in mouse airway cells. *Proc Natl Acad Sci*. 2015;112(3):827-832. Doi: 10.1073/pnas.1411030112.
- 7: Darrow LA, Klein M, Dana Flanders W, et al. Air pollution and acute respiratory infections among children 0-4 years of age: An 18-year time-series study. *Am J Epidemiol*. 2014;180(10):968-977. Doi: 10.1093/aje/kwu234.
- 8: Rice MB, Rifas-Shiman SL, Oken E, et al. Exposure to traffic and early life respiratory infection: A cohort study. *Pediatr Pulmonol*. 2015;50(3):252-259. Doi: 10.1002/ppul.23029.
- 9: DiFranza JR, Masaquel A, Barrett AM, et al. Systematic literature review assessing tobacco smoke exposure as a risk factor for serious respiratory syncytial virus disease among infants and young children. *BMC Pediatr*. 2012;12:1-16. Doi: 10.1186/1471-2431-12-81.
- 10: Bradley JP, Bacharier LB, Bonfiglio J, et al. Severity of respiratory syncytial virus bronchiolitis is affected by cigarette smoke exposure and atopy: Commentary. *Arch Pediatr*. 2005;12(7):1153-1154. Doi: 10.1016/j.archped.2005.05.002.
- 11: Hall CB, Weinberg GA, Blumkin AK, et al. Respiratory Syncytial Virus-Associated Hospitalizations Among Children Less Than 24 Months of Age. *Pediatrics*. 2013;132(2):e341-e348. Doi: 10.1542/peds.2013-0303.
- 12: Schuurhof A, Bont L, Siezen CLE, et al. Interleukin-9 polymorphism in infants with respiratory syncytial virus infection: An opposite effect in boys and girls. *Pediatr Pulmonol*. 2010;45(6):608-613. Doi: 10.1002/ppul.21229.
- 13: Florin TA, Plint AC, Zorc JJ. Viral bronchiolitis. *Lancet*. 2017;389(10065):211-224. Doi: 10.1016/S0140-6736(16)30951-5.
- 14: Miller EK, Gebretsadik T, Carroll KN, et al. Viral etiologies of infant bronchiolitis, croup and upper respiratory illness during 4 consecutive years. *Pediatr Infect Dis J*. 2013;32(9):950-955. Doi: 10.1097/INF.0b013e31829b7e43.
- 15: Scagnolari C, Midulla F, Selvaggi C, et al. Evaluation of viral load in infants hospitalized with bronchiolitis caused by respiratory syncytial virus. *Med Microbiol Immunol*. 2012;201(3):311-317. Doi: 10.1007/s00430-012-0233-6.
- 16: NICE Guidelines. Bronchiolitis in children: diagnosis and management. *National Inst Heal Clin Excell*. 2015:1-30. (16/06/2019 tarihinde <https://www.nice.org.uk/guidance/ng9> adresinden ulaşılmıştır).
- 17: Fernandes RM, Plint AC, Terwee CB, et al. Validity of Bronchiolitis Outcome Measures. *Pediatrics*. 2015;135(6):e1399-e1408. Doi: 10.1542/peds.2014-3557.
- 18: McCallum GB, Morris PS, Wilson CC, et al. Severity scoring systems: Are they internally valid, reliable and predictive of oxygen use in children with acute bronchiolitis? *Pediatr Pulmonol*. 2013;48(8):797-803. Doi: 10.1002/ppul.22627.
- 19: Türk Toraks Derneği Akut Bronşiyolit Tani ve Tedavi Uzlaş Raporu. *Türk Toraks Dergisi* 2009;10(1):1-7. (10/07/2019 tarihinde <http://www.toraks.org.tr/uploadFiles/book/file/1122016171036-erte.pdf> adresinden ulaşılmıştır).
- 20: Zorc JJ, Hall CB. Bronchiolitis: Recent Evidence on Diagnosis and Management. *Pediatrics*. 2010;125(2):342-349. Doi: 10.1542/peds.2009-2092.
- 21: Friedman J, Rieder M, Walton J, et al. Bronchiolitis: Recommendations for diagnosis, monitoring and management of children one to 24 months | Position statements and practice points | Canadian Paediatric Society. *Pediatr Child Heal*. 2014;19(9):458-491.
- 22: Luginbuhl LM, Newman TB, Pantell RH, et al. Office-Based Treatment and Outcomes for Febrile Infants with Clinically Diagnosed Bronchiolitis. *Pediatrics*. 2008;122(5):947-954. Doi: 10.1542/peds.2007-3206.
- 23: Levine DA, Platt SL, Dayan PS, et al. Risk of Serious Bacterial Infection in Young Febrile Infants with Respiratory Syncytial Virus Infections. *Pediatrics*. 2004;113(6):1728-1734. Doi: 10.1542/peds.113.6.1728.
- 24: Bilavsky E, Shouval DS, Yarden-Bilavsky H, et al. A prospective study of the risk for serious bacterial infections in hospitalized febrile infants with or without bronchiolitis. *Pediatr Infect Dis J*. 2008;27(3):269-270. Doi: 10.1097/INF.0b013e31815e85b1.
- 25: Melendez E, Harper MB. Utility of sepsis evaluation in infants 90 days of age or younger with fever and clinical bronchiolitis. *Pediatr Infect Dis J*. 2003;22(12):1053-1056. Doi: 10.1097/01.inf.0000101296.68993.4d.
- 26: Willson DF, Landrigan CP, Horn SD, et al. Complications in infants hospitalized for bronchiolitis or respiratory

- syncytial virus pneumonia. *J Pediatr.* 2003;143(5):142-149. Doi: 10.1067/s0022-3476(03)00514-6.
- 27: Pinnington LL, Smith CM, Ellis RE, et al. Feeding efficiency and respiratory integration in infants with acute viral bronchiolitis. *J Pediatr.* 2000;137(4):523-526. Doi: 10.1067/mpd.2000.108396.
- 28: Walsh P, Cunningham P, Merchant S, et al. Derivation of Candidate Clinical Decision Rules to Identify Infants at Risk for Central Apnea. *Pediatrics.* 2015;136(5):e1228-e1236. Doi: 10.1542/peds.2015-1825.
- 29: Thorburn K, Harigopal S, Reddy V, et al. High incidence of pulmonary bacterial co-infection in children with severe respiratory syncytial virus (RSV) bronchiolitis. *Thorax.* 2006;61(7):611-615. Doi: 10.1136/thx.2005.048397.
- 30: Duttweiler L, Nadal D, Frey B. Pulmonary and systemic bacterial co-infections in severe RSV bronchiolitis. *Arch Dis Child.* 2004;89(12):1155-1157. Doi: 10.1136/adc.2004.049551.
- 31: Mazur NI, Martínón-Torres F, Baraldi E, et al. Lower respiratory tract infection caused by respiratory syncytial virus: Current management and new therapeutics. *Lancet Respir Med.* 2015;3(11):888-900. Doi: 10.1016/S2213-2600(15)00255-6.
- 32: Gadowski AM, Scribani MB. Bronchodilators for bronchiolitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(6):1-73. Doi: 10.1002/14651858.CD001266.pub3.
- 33: Hartling L, Bialy LM, Vandermeer B, et al. Epinephrine for bronchiolitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;(6):1-88. Doi: 10.1002/14651858.CD003123.pub3.
- 34: Skjerven HO, Hunderi JOG, Brüggmann-Pieper SK, et al. Racemic Adrenaline and Inhalation Strategies in Acute Bronchiolitis. *N Engl J Med.* 2013;368(24):2286-2293. Doi: 10.1056/nejmoa1301839.
- 35: Stockman LJ, Curns AT, Anderson LJ, et al. Respiratory syncytial virus-associated hospitalizations among infants and young children in the United States, 1997-2006. *Pediatr Infect Dis J.* 2012;31(1):5-9. Doi: 10.1097/INF.0b013e31822e68e6.
- 36: Ralston SL, Lieberthal AS, Meissner HC, et al. Clinical Practice Guideline: The Diagnosis, Management, and Prevention of Bronchiolitis. *Pediatrics.* 2014;134(5):e1474-e1502. Doi: 10.1542/peds.2014-2742.
- 37: Mandelberg A, Amirav I. Hypertonic saline or high volume normal saline for viral bronchiolitis: Mechanisms and rationale. *Pediatr Pulmonol.* 2010;45(1):36-40. Doi: 10.1002/ppul.21185.
- 38: Bennett WD, Henderson AG, Donaldson SH. Hydrator therapies for chronic bronchitis: Lessons from cystic fibrosis. *Ann Am Thorac Soc.* 2016;13:186-190. Doi: 10.1513/AnnalsATS.201509-652KV.
- 39: Luo Z, Liu E, Luo J, et al. Nebulized hypertonic saline/salbutamol solution treatment in hospitalized children with mild to moderate bronchiolitis. *Pediatr Int.* 2010;52(2):199-202. Doi: 10.1111/j.1442-200X.2009.02941.x.
- 40: Wu S, Baker C, Lang ME, et al. Nebulized hypertonic saline for bronchiolitis: A randomized clinical trial. *JAMA Pediatr.* 2014;168(7):657-663. Doi: 10.1001/jamapediatrics.2014.301.
- 41: Baraldi E, Lanari M, Manzoni P, et al. Inter-society consensus document on treatment and prevention of bronchiolitis in newborns and infants. *Ital J Pediatr.* 2014;40(1):1-13. Doi: 10.1186/1824-7288-40-65.
- 42: Simó Nebot M, Claret Teruel G, Luaces Cubells C, et al. Guía de práctica clínica sobre la bronquiolitis aguda: recomendaciones para la práctica clínica. *An Pediatr.* 2010;73(4). Doi: 10.1016/j.anpedi.2010.04.015.
- 43: Verstraete M, Cros P, Gouin M, et al. Prise en charge de la bronchiolite aiguë du nourrisson de moins de 1an: Actualisation et consensus médical au sein des hôpitaux universitaires du Grand Ouest (HUGO). *Arch Pediatr.* 2014;21(1):53-62. Doi: 10.1016/j.arcped.2013.10.020.
- 44: Plint AC, Grenon R, Klassen TP, et al. Bronchodilator and steroid use for the management of bronchiolitis in Canadian pediatric emergency departments. *CJEM.* 2015;17(1):46-53. Doi: 10.2310/8000.2013.131325.
- 45: Fernandes RM, Hartling L. Glucocorticoids for acute viral bronchiolitis in infants and young children. *JAMA.* 2014;311(1):87-88. Doi: 10.1001/jama.2013.284921.
- 46: Farley R, Spurling GKP, Eriksson L, et al. Antibiotics for bronchiolitis in children under two years of age. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2014;(10):1-42. Doi: 10.1002/14651858.CD005189.pub4.
- 47: Frat JP, Coudroy R, Thille AW. Non-invasive ventilation or high-flow oxygen therapy: When to choose one over the other? *Respirology.* 2019;24(8):724-731. Doi: 10.1111/resp.13435.
- 48: Wing R, James C, Maranda LS, et al. Use of high-flow nasal cannula support in the emergency department reduces the need for intubation in pediatric acute respiratory insufficiency. *Pediatr Emerg Care.* 2012;28(11):1117-1123. Doi: 10.1097/PEC.0b013e31827122a9.
- 49: Kelly GS, Simon HK, Sturm JJ. High-Flow Nasal Cannula Use in Children with Respiratory Distress in the Emergency Department. *Pediatr Emerg Care.* 2013;29(8):888-892. Doi: 10.1097/pec.0b013e31829e7f2f.
- 50: Schibler A, Pham TMT, Dunster KR, et al. Reduced intubation rates for infants after introduction of high-flow nasal prong oxygen delivery. *Intensive Care Med.* 2011;37(5):847-852. Doi: 10.1007/s00134-011-2177-5.
- 51: Roqué i Figuls M, Giné-Garriga M, Granados Rugeles C, et al. Chest physiotherapy for acute bronchiolitis in paediatric patients between 0 and 24 months old. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;(2):1-55. Doi: 10.1002/14651858.CD004873.pub5.

## Bölüm 80

# ÇOCUKLUK ÇAĞI TOPLUMDAN EDİNİLMİŞ PNÖMONİ

Sinem ORAL CEBECİ<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Çocukluk çağı hastalıkları arasında gelişmiş ülkelerde morbiditenin, gelişmekte olan ülkelerde ise hem morbidite hem de mortalitenin önemli nedenlerinden biri pnömonilerdir.

Dünya Sağlık Örgütü, beş yaşın altındaki çocuklarda her yıl ortalama 156 milyon pnömoni vakası olduğunu, bunların da 20 milyona yakın kısmının hastaneye yatırılarak tedavi edilmesi gerektiğini bildirmektedir (1).

Gelişmiş ülkelerde mortalite düşük olmakla birlikte gelişmekte olan ülkelerde beş yaşından küçük çocukların ölümünün beşte birinden pnömoni enfeksiyonları sorumludur (2,3). Haemophilus influenzae tip b (Hib) ve pnömokok aşılama oranlarında artış sağlanması ile çocuklarda bu mikroorganizmaların neden olduğu pnömoni sıklığı azalmış, gelişmiş ülkelerdeki mortalite oranlarında düşüş gözlenmiştir.

Pnömoni vakaları yıl boyunca görülmeyle birlikte kapalı alanlarda geçirilen zamanın artması nedeniyle özellikle kış aylarında artış göstermektedir.

Toplu yaşamın daha yoğun olduğu düşük sosyoekonomik düzey, altta yatan bazı hastalıklar (ör. konjenital kalp hastalığı, bronkopulmoner displazi, kistik fibrozis, astım, orak hücre hastalığı, nöromusküler hastalıklar, gastroözofageal ref-

lü, trakeoözofageal fistül, konjenital ve edinilmiş immün yetmezlik bozuklukları), sigara maruziyeti risk faktörleri arasında sayılabilmektedir (2-4).

### ETİYOLOJİK AJANLAR

Pnömoniye bakteri ve virüsler dahil olmak üzere birçok etken neden olmaktadır. Enfeksiyon gelişiminden sorumlu ajan çocuğun yaşına ve enfeksiyonun görüldüğü mevsime göre değişir (Tablo 1) (5).

Öncesinde sağlıklı, semptomların başlangıcından 14 gün öncesine kadar hastanede yatış öyküsü olmayan bir hastada günlük yaşam sırasında ortaya çıkan pnömonilere toplumdan edinilmiş pnömoni (TEP) denir. Çocukluk çağı yaş grubunda TEP'deki etiyolojik ajanların gerçek prevalansı tam olarak bilinmemektedir.

Çocuklarda en sık görülen bakteriyel etken Streptococcus pneumoniae olmakla birlikte, beş yaşından küçük çocuklarda virüsler, daha büyük çocuklarda ise Mycoplasma pneumoniae ve Chlamydia pneumoniae daha sık rastlanan etkenler olarak bildirilmektedir.

Viral etkenler her yaş grubunda görülmeyle birlikte özellikle 2 yaşın altındaki hastalarda pnömonilerin %80'inin viral kaynaklı olduğu düşünülmektedir. Bu yaş grubunda en sık viral etken Respiratuar sinsisyal virüs (RSV)'tür. Yaş arttıkça viral etken sıklığı azalmakla birlikte 1/3 oranda vi-

<sup>1</sup> Çocuk Acil Yandal Uzmanı. Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği. sinemoralebeci@hotmail.com

oral alımın yetersiz olması, orta-ağır solunum sıkıntısı (solunum hızı <12 aydan küçük bebekler için dakikada >70; büyük çocuklar için dakikada >50; nefes almada zorluk (inleme, burun kanadı solunumu, retraksiyonlar); apne, toksik görünüm (bakteriyel pnömonide daha sık görülür ve daha ağır seyredebilir) (9), enfeksiyonun beklenenden ağır seyretmesine neden olabilecek altta yatan hastalıkların varlığı (kardiyopulmoner hastalık, genetik sendromlar, nörolojik bozukluklar, metabolik bozukluk, immün sistemi baskılanmış hastalar), komplikasyonlar (efüzyon/ampiyem), Staphylococcus aureus veya grup A Streptococcus gibi artmış virülansa sahip patojenlerin etken olduğuna dair şüphe, ayakta tedavinin başarısızlığı (48 ila 72 saat içinde kötüleşme ya da yanıt alınamama) gibi durumlarda hastanın hastaneye yatırılarak tedavi edilmesi gerekir.

### Takip

TEP tedavisi uygun şekilde uygulanan çocuklar kademeli olarak iyileşir (44). Viral alt solunum yolu enfeksiyonları, özellikle öksürük ile ilişkili semptomlar, sağlıklı bebeklerde ve çocuklarda genellikle bir aydan az bir sürede geçer, ancak nadiren 3 ila 4 ay kadar sürebilir. Tipik veya atipik bakteriyel pnömoni tanılı çocuklarda öksürük birkaç hafta devam edebilir, 2-3 ay boyunca eforla artan orta derecede dispne şikayeti olabilir (44).

Komplike olmayan TEP'li asemptomatik çocuklarda radyolojik takip gerekli değildir. Tekrarlayan pnömoni, gerilemeyen semptomlar, şiddetli atelektazi, beklenmeyen lokalizasyondaki infiltrasyonlar, raund pnömonisi olan çocuklarda tedavinin tamamlanmasından 2-3 hafta sonra yapılan radyolojik incelemeler, olası diğer tanıları ve birlikte mevcut olan diğer hastalıkları belirlemede faydalı olabilir (11,12).

### Prognoz

Öncesinde sağlık sorunu olmayan hastalarda pnömoni enfeksiyonu sekel bırakmadan iyileşir. Yapılan bazı prospektif çalışmalarda çocukluk çağındaki pnömoni enfeksiyonunun erişkinliğe kadar sürecek astım semptomları ile ilişkili olduğu ileri sürülmüş olsa da bu konudaki veriler yeterli değildir (45,46).

## SONUÇ

Pnömoniye bağlı mortalitenin daha yüksek olduğu bizim gibi gelişmekte olan ülkelerde öncelikli olarak koruyucu tıbbın geliştirilmesi ve böylelikle aşılama oranlarında sağlanacak artış ile hastalığın sıklığının azaltılması hedeflenmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Alt solunum yolu enfeksiyonu, Atipik pnömoni, Antibiyoterapi, Solunum sıkıntısı, Toplumdan edinilmiş pnömoni

## KAYNAKLAR

- 1: Rudan I, Boschi-Pinto C, Biloglav Z, et al. Epidemiology and etiology of childhood pneumonia. *Bull World Health Organ.* 2008;86:408.
- 2: Jain S, Williams DJ, Arnold SR, et al. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization among U.S. children. *N Engl J Med.* 2015;372:835.
- 3: Global Burden of Disease Child and Adolescent Health Collaboration, Kassebaum N, Kyu HH, et al. Child and Adolescent Health From 1990 to 2015: Findings From the Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors 2015 Study. *JAMA Pediatr.* 2017;171:573.
- 4: Pelton SI, Hammerschlag MR. Overcoming current obstacles in the management of bacterial community-acquired pneumonia in ambulatory children. *Clin Pediatr (Phila).* 2005;44:1.
- 5: Lakhanpaul M, Atkinson M, Stephenson T. Community acquired pneumonia in children. A clinical update. *Arch Dis Child Pract Ed.* 2004;89:ep29-34.
- 6: Shah SN, Bachur RG, Simel DL, et al. Does This Child Have Pneumonia?: The Rational Clinical Examination Systematic Review. *JAMA.* 2017;318:462.
- 7: Murphy CG, van de Pol AC, Harper MB, Bachur RG. Clinical predictors of occult pneumonia in the febrile child. *Acad Emerg Med.* 2007;14:243.
- 8: Margolis P, Gadomski A. The rational clinical examination. Does this infant have pneumonia? *JAMA.* 1998;279:308.
- 9: McIntosh K. Community-acquired pneumonia in children. *N Engl J Med.* 2002; 346:429.
- 10: World Health Organization. The management of acute respiratory infections in children. In: *practical guidelines for out patient care.* World Health Organization, Geneva, 1995.
- 11: Bradley JS, Byington CL, Shah SS, et al. The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2011;53:e25.
- 12: Harris M, Clark J, Coote N, et al. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. *Thorax.* 2011;66 Suppl 2:ii1.
- 13: Dean P, Florin TA. Factors Associated With Pneumonia Severity in Children: A Systematic Review. *J Pediatric Infect Dis Soc.* 2018;7:323.

- 14: British Thoracic Society Standards of Care Committee. British Thoracic Society Guidelines for the Management of Community Acquired Pneumonia in Childhood. *Thorax*. 2002; 57 Suppl 1:i1.
- 15: Turner RB, Lande AE, Chase P, et al. Pneumonia in pediatric outpatients: cause and clinical manifestations. *J Pediatr*. 1987;111:194.
- 16: Virkki R, Juven T, Rikalainen H, et al. Differentiation of bacterial and viral pneumonia in children. *Thorax*. 2002;57:438.
- 17: Bachur R, Perry H, Harper MB. Occult pneumonias: empiric chest radiographs in febrile children with leukocytosis. *Ann Emerg Med*. 1999;33:166.
- 18: Kuhn JP, Brody AS. High-resolution CT of pediatric lung disease. *Radiol Clin North Am*. 2002; 40:89.
- 19: Pereda MA, Chavez MA, Hooper-Miele CC, et al. Lung ultrasound for the diagnosis of pneumonia in children: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2015;135:714.
- 20: Ambroggio L, Sucharew H, Rattan MS, et al. Lung Ultrasonography: A Viable Alternative to Chest Radiography in Children with Suspected Pneumonia? *J Pediatr*. 2016;176:93.
- 21: Balk DS, Lee C, Schafer J, et al. Lung ultrasound compared to chest X-ray for diagnosis of pediatric pneumonia: A meta-analysis. *Pediatr Pulmonol*. 2018;53:1130.
- 22: Lissaman C, Kanjanaptom P, Ong C, et al. Prospective observational study of point-of-care ultrasound for diagnosing pneumonia. *Arch Dis Child*. 2019;104:12.
- 23: Zar HJ, Andronikou S, Nicol MP. Advances in the diagnosis of pneumonia in children. *BMJ*. 2017;358:j2739.
- 24: Korppi M, Don M, Valent F, et al. The value of clinical features in differentiating between viral, pneumococcal and atypical bacterial pneumonia in children. *Acta Paediatr*. 2008;97:943.
- 25: McLennan MK. Radiology rounds. Round pneumonia. *Can Fam Physician*. 1998;44:751-757.
- 26: Kim YW, Donnelly LF. Round pneumonia: imaging findings in a large series of children. *Pediatr Radiol*. 2007;37:1235.
- 27: Peltola V, Mertsola J, Ruuskanen O. Comparison of total white blood cell count and serum C-reactive protein levels in confirmed bacterial and viral infections. *J Pediatr*. 2006;149:721.
- 28: Chen SP, Huang YC, Chiu CH, et al. Clinical features of radiologically confirmed pneumonia due to adenovirus in children. *J Clin Virol*. 2013;56:7.
- 29: McCracken GH Jr. Diagnosis and management of pneumonia in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2000;19:924.
- 30: Hickey RW, Bowman MJ, Smith GA. Utility of blood cultures in pediatric patients found to have pneumonia in the emergency department. *Ann Emerg Med*. 1996;27:721.
- 31: Lahti E, Peltola V, Waris M, et al. Induced sputum in the diagnosis of childhood community acquired pneumonia. *Thorax*. 2009;64:252.
- 32: Subramony A, Zachariah P, Kronen A, et al. Impact of Multiplex Polymerase Chain Reaction Testing for Respiratory Pathogens on Healthcare Resource Utilization for Pediatric Inpatients. *J Pediatr*. 2016;173:196.
- 33: Shi T, McLean K, Campbell H, et al. Aetiological role of common respiratory viruses in acute lower respiratory infections in children under five years: A systematic review and metaanalysis. *J Glob Health*. 2015 Jun;5(1):010408.
- 34: Self WH, Williams DJ, Zhu Y, et al. Respiratory Viral Detection in Children and Adults: Comparing Asymptomatic Controls and Patients With Community-Acquired Pneumonia. *J Infect Dis*. 2016;213:584.
- 35: Byington CL, Bradley JS. Pediatric community acquired pneumonia. In: Cherry JD, Harrison GJ, Kaplan SL, Steinbach WJ, Hotez PJ (Eds). *Feigin&Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases, 7th ed*. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2014:283-94.
- 36: Mani CS, Murrey DL. Acute Pneumonia and its Complications. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG (Eds). *Principles and Practice of Pediatric Infectious Disease, 4th ed*. Edinburg: Elsevier Saunders, 2012: 235-45.
- 37: Tagarro A, Martín MD, Del-Amo N, et al. Hyponatremia in children with pneumonia rarely means SIADH. *Pediatr Child Health*. 2018;23:e126.
- 38: Wrotek A, Jackowska T. Hyponatremia in children hospitalized due to pneumonia. *Adv Exp Med Biol*. 2013;788:103.
- 39: Tapiainen T, Aittoniemi J, Immonen J, et al. Finnish guidelines for the treatment of community-acquired pneumonia and pertussis in children. *Acta Paediatr*. 2016;105:39.
- 40: Esposito S, Bosis S, Cavagna R, et al. Characteristics of Streptococcus pneumoniae and atypical bacterial infections in children 2-5 years of age with community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis*. 2002;35:1345.
- 41: Chumpha A, Bachur RG, Harper MB. Bacteremia-associated pneumococcal pneumonia and the benefit of initial parenteral antimicrobial therapy. *Pediatr Infect Dis J*. 1999;18:1081.
- 42: Harris JA, Kolokathis A, Campbell M, et al. Safety and efficacy of azithromycin in the treatment of community-acquired pneumonia in children. *Pediatr Infect Dis J*. 1998;17:865.
- 43: Bébéar C, Pereyre S, Peuchant O. Mycoplasma pneumoniae: susceptibility and resistance to antibiotics. *Future Microbiol*. 2011;6:423.
- 44: Gaston B. Pneumonia. *Pediatr Rev*. 2002; 23:132.
- 45: Clark CE, Coote JM, Silver DA, et al. Asthma after childhood pneumonia: six year follow up study. *BMJ*. 2000;320:1514.
- 46: Chan JY, Stern DA, Guerra S, et al. Pneumonia in childhood and impaired lung function in adults: a longitudinal study. *Pediatrics*. 2015;135:607.

## Bölüm 81

# ÇOCUK ACİL SERVİSTE YÜKSEK AKIMLI NAZAL KANÜL OKSİJEN TEDAVİSİ

Emel EKŞİ ALP<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Solunum sıkıntısı ve solunum yetmezliği çocuk acil servislerine en sık başvuru nedenleri arasındadır. Kritik hasta çocuklarda solunum desteğinin zamanında ve uygun şekilde yapılması, hastanın morbidite ve mortalitesini olumlu yönde etkiler. Günümüzde non-invaziv ventilasyon (NİV) yöntemleriyle tedaviye uygun solunum yetmezliği olan birçok hasta, invaziv mekanik ventilasyon (İMV) desteğine gerek duymadan sağlığına kavuşmaktadır.

Yüksek akımlı nazal kanül oksijen (YANKO) tedavisi, güvenli, uygulaması kolay ve hasta uyumunun iyi oluşu ile son yıllarda daha sık tercih edilmeye başlanan bir NİV yöntemidir (1). Hastalara nazal kanül aracılığı ile 37 °C'ye kadar ısıtılmış ve nemlendirilmiş oksijen ve oda havası karışımını hastanın ihtiyacı olan akış hızı (60 l/dk.ya kadar) ve inspiryumdaki fraksiyone oksijen konsantrasyonu (FiO<sub>2</sub> %21-100 arasında) ayarlanarak verilmesini sağlar (2).

### YANKO SİSTEMİNİN ÇALIŞMA MEKANİZMASI

Üretici firmalar arasında ufak farklılıklar olmakla birlikte bir YANKO sistemi temel olarak bir karıştırıcı tarafından düzenlenen basınçlı bir oksijen ve hava kaynağı, ısıtıcı-nemlendiriciye bağlı steril su haznesi, oda havası-oksijen karışımını hastaya

doğru iletirken gazın sıcaklığını ve bağıl nemini koruyan yalıtımlı ve/veya ısıtılmış devre ve hastanın burnuna uygun boyutta nazal kanülden oluşur. Standart nazal oksijen kanüllerinden farklı olarak, YANKO tedavisi için üretilen cihazların kanülleri hastanın inspiryumda oda havası solunması için burun kanatlarına uygun boyutlarda seçilmelidir. Her üreticinin farklı boyuttaki kanülleri için ve hastanın yaşına uygun olarak verilebilecek maksimum akış hızı seçenekleri farklıdır.

YANKO sistemini oluşturan parçalar, cihazın bulunduğu servisteki sağlık çalışanları tarafından kolaylıkla monte edilip kullanıma hazır hale getirilebilir. Günümüzde sık kullanılan YANKO cihazlarını oluşturan parçaların detayları Şekil 1'de gösterilmiştir (2).

### ETKİ MEKANİZMASI

YANKO tedavisi, değişken akım hızında ısıtılmış ve nemlendirilmiş oksijen ve oda havası karışımını hastaya sunmaya yarar (1). Uyguladığı pozitif basınçlı yüksek akım sayesinde (>2 l/dk) inspiratuvar direnci azaltarak alveolar ventilasyonda iyileşme, nazofaringeal anatomik ölü boşluklarda azalma, ısıtılmış ve nemlendirilmiş bir gaz karışımını sayesinde ise solunum işinde azalma ve mukosilyer klirenste artış sağlar. Böylece karbondioksit (CO<sub>2</sub>) atılımı da sağlanıp, ventilasyon-perfüzyon dengesi desteklenmiş olur (2,3). Sonuç olarak,

<sup>1</sup> Çocuk Acil Yandal Uzmanı. Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Çocuk Acil Birimi. emel.eksi@gmail.com

## KAYNAKLAR

- 1: Dadlez NM, Esteban-Cruciani N, Khan A, et al. Safety of High-Flow Nasal Cannula Outside Intensive Care Units for Previously Healthy Children With Bronchiolitis. *Respir Care*. 2019;1-16. Doi: 10.4187/respcare.06352.
- 2: Slain KN, Shein SL, Rotta AT. Uso de cânula nasal de alto fluxo no departamento de emergência pediátrica. *J Pediatr (Rio J)*. 2017;93:36-45. Doi:10.1016/j.jpeds.2017.06.006.
- 3: Haq I, Gopalakaje S, Fenton AC, et al. The evidence for high flow nasal cannula devices in infants. *Paediatr Respir Rev*. 2014;15(2):124-134. Doi:10.1016/j.prrv.2013.12.002.
- 4: Pham TMT, O'Malley L, Mayfield S, et al. The effect of high flow nasal cannula therapy on the work of breathing in infants with bronchiolitis. *Pediatr Pulmonol*. 2015;50(7):713-720. Doi:10.1002/ppul.23060.
- 5: Ward JJ. High-Flow Oxygen Administration by Nasal Cannula for Adult and Perinatal Patients. *Respir Care*. 2013 Jan;58(1):98-122. Doi:10.4187/respcare.01941.
- 6: Numa AH, Newth CJ. Anatomic dead space in infants and children. *J Appl Physiol (1985)*. 1996 May;80(5):1485-1489. Doi:10.1152/jappl.1996.80.5.1485.
- 7: Dysart K, Miller TL, Wolfson MR, et al. Research in high flow therapy: Mechanisms of action. *Respir Med*. 2009;103(10):1400-1405. Doi:10.1016/j.rmed.2009.04.007.
- 8: Rea H, McAuley S, Jayaram L, et al. The clinical utility of long-term humidification therapy in chronic airway disease. *Respir Med*. 2010;104(4):525-533. Doi:10.1016/j.rmed.2009.12.016.
- 9: Hasani A, Chapman TH, McCool D, et al. Domiciliary humidification improves lung mucociliary clearance in patients with bronchiectasis. *Chron Respir Dis*. 2008;5(2):81-86. Doi:10.1177/1479972307087190.
- 10: Riese J, Fierce J, Riese A, et al. Effect of a Hospital-wide High-Flow Nasal Cannula Protocol on Clinical Outcomes and Resource Utilization of Bronchiolitis Patients Admitted to the PICU. *Hosp Pediatr*. 2015;5(12):613-618. Doi:10.1542/hpeds.2014-0220.
- 11: Spentzas T, Minarik M, Patters AB, et al. Children with respiratory distress treated with high-Flow nasal cannula. *J Intensive Care Med*. 2009;24(5):323-328. Doi:10.1177/0885066609340622.
- 12: Milési C, Boubal M, Jacquot A, et al. High-flow nasal cannula: Recommendations for daily practice in pediatrics. *Ann Intensive Care*. 2014;4(1):1-7. Doi:10.1186/s13613-014-0029-5.
- 13: Metge P, Grimaldi C, Hassid S, et al. Comparison of a high-flow humidified nasal cannula to nasal continuous positive airway pressure in children with acute bronchiolitis: Experience in a pediatric intensive care unit. *Eur J Pediatr*. 2014;173(7):953-958. Doi:10.1007/s00431-014-2275-9.
- 14: Mayfield S, Bogossian F, O'Malley L, et al. High-flow nasal cannula oxygen therapy for infants with bronchiolitis: Pilot study. *J Paediatr Child Health*. 2014;50(5):373-378. Doi:10.1111/jpc.12509.
- 15: Weiler T, Kamerkar A, Hotz J, et al. The Relationship between High Flow Nasal Cannula Flow Rate and Effort of Breathing in Children. *J Pediatr*. 2017 Oct;189:66-71. Doi:10.1016/j.jpeds.2017.06.006.
- 16: Milési C, Pierre AF, Deho A, et al. A multicenter randomized controlled trial of a 3-L/kg/min versus 2-L/kg/min high-flow nasal cannula flow rate in young infants with severe viral bronchiolitis (TRAMONTANE 2). *Intensive Care Med*. 2018;44(11):1870-1878. Doi:10.1007/s00134-018-5343-1.
- 17: Yurtseven A, Turan C, Erseven E, et al. Comparison of heated humidified high-flow nasal cannula flow rates (1-L/kg-min<sup>-1</sup> vs 2-L/kg-min<sup>-1</sup>) in the management of acute bronchiolitis. *Pediatr Pulmonol*. 2019;1-7. Doi:10.1002/ppul.24318.
- 18: Wing R, James C, Maranda LS, et al. Use of high-flow nasal cannula support in the emergency department reduces the need for intubation in pediatric acute respiratory insufficiency. *Pediatr Emerg Care*. 2012;28(11):1117-1123. Doi:10.1097/PEC.0b013e31827122a9.
- 19: McKiernan C, Chua LC, Visintainer PF, et al. High Flow Nasal Cannulae Therapy in Infants with Bronchiolitis. *J Pediatr*. 2010;156(4):634-638. Doi:10.1016/j.jpeds.2009.10.039.
- 20: Kelly GS, Simon HK, Sturm JJ. High-Flow Nasal Cannula Use in Children With Respiratory Distress in the Emergency Department. *Pediatr Emerg Care*. 2013;29(8):888-892. Doi:10.1097/pec.0b013e31829e7f2f.
- 21: Schibler A, Pham TM, Dunster KR, et al. Reduced intubation rates for infants after introduction of high-flow nasal prong oxygen delivery. *Intensive Care Med*. 2011;37(5):847-852. Doi:10.1007/s00134-011-2177-5.
- 22: Mikalsen IB, Davis P, Øymar K. High flow nasal cannula in children: A literature review. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2016;24(1). Doi:10.1186/s13049-016-0278-4.
- 23: Ten Brink F, Duke T, Evans J. High-flow nasal prong oxygen therapy or nasopharyngeal continuous positive airway pressure for children with moderate-to-severe respiratory distress? *Pediatr Crit Care Med*. 2013;14(7):e326-31. Doi:10.1097/PCC.0b013e31828a894d.
- 24: Long E, Babl FE, Duke T. Is there a role for humidified heated high-flow nasal cannula therapy in paediatric emergency departments? *Emerg Med J*. 2016 Jun;33(6):386-389. Doi:10.1136/emmermed-2015-204914.
- 25: Kepreotes E, Whitehead B, Attia J, et al. High-flow warm humidified oxygen versus standard low-flow nasal cannula oxygen for moderate bronchiolitis (HFWHO RCT): an open, phase 4, randomised controlled trial. *Lancet*. 2017 Mar 4;389(10072):930-939. Doi:10.1016/S0140-6736(17)30061-2.
- 26: Kamit Can F, Anil AB, Anil M, et al. Predictive factors for the outcome of high flow nasal cannula therapy in a pediatric intensive care unit: Is the SpO<sub>2</sub> /FiO<sub>2</sub> ratio useful? *J Crit Care*. 2018;44:436-444. Doi:10.1016/j.jcrc.2017.09.003.
- 27: Hegde S, Prophan P. Serious Air Leak Syndrome Complicating High-Flow Nasal Cannula Therapy: A Report of 3 Cases. *Pediatrics*. 2013 Mar;131(3):e939-e944. Doi:10.1542/peds.2011-3767.
- 28: Slain KN, Martinez-Schlurmann N, Shein SL, et al. Nutrition and High-Flow Nasal Cannula Respiratory Support in Children With Bronchiolitis. *Hosp Pediatr*. 2017 May;7(5):256-262. Doi:10.1542/hpeds.2016-0194.

## Bölüm 82

# ÇOCUKLARDA SEPSİS VE SEPTİK ŞOK

Sinem ORAL CEBECİ<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Sepsis; şiddetli enfeksiyonun tetikleme sonucu oluşan immun sistemin uygun olmayan şekilde aktive olması, mikrodolaşımda bozulma, uç organ disfonksiyonu ile gelişen sistemik enflamatuvar yanıt sendromunun (SIRS) eşlik ettiği klinik tablodur.

Enflamasyon önemli bir konakçı tepkisi olsa da, sepsisin başlangıcı ve ilerlemesi normal tepkinin “düzensizleşmesi”, hem proenflamatuvar hem de anti-enflamatuvar mediatörlerde artışla birlikte yaygın doku hasarına yol açan bir dizi olayı başlatır.

### TANIMLAR

Pediyatrik Sepsis Uluslararası Konsensüs Konferansı tarafından çocuklar için sepsis ve çocuklarda organ disfonksiyonunun tanımları belirlenmiştir (1).

**Enfeksiyon:** Herhangi bir patojenin neden olduğu şüpheli veya kanıtlanmış bir enfeksiyon olarak tanımlanır. Enfeksiyonlar, kültür pozitifliği veya polimeraz zincir reaksiyon testi ile kanıtlanabilir.

**Sistemik Enflamatuvar Yanıt Sendromu (SIRS):** Enfeksiyonla ilişkili olan veya olmayan yaygın enflamatuvar cevaptır.

Aşağıdaki kriterlerden iki veya daha fazlasının varlığı (biri anormal sıcaklık veya lökosit sayısı ol-

malıdır) SIRS olarak tanımlanır (1):

- Vücut sıcaklığı  $>38,5$  °C veya  $<36$  °C
- Yaş için tanımlanmış taşikardi veya bir yaşından küçük çocuklarda başka nedene bağlanamayan bradikardi
- Yaş için tanımlanmış sınırlarda taşipne veya mekanik ventilasyon ihtiyacı
- Lökosit sayısı yaş için yüksek veya düşük veya immatür nötrofil oranı  $>10$

**Sepsis:** Şüpheli veya kanıtlanmış bir enfeksiyon varlığında sistemik inflamatuvar yanıt sendromu mevcut olmasına denir.

**Ağır sepsis:** Sepsis kliniğine kardiyovasküler işlev bozukluğu, akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) veya  $\geq 2$  organ disfonksiyonu eşlik etmesi şeklinde tanımlanır.

Organ disfonksiyonu diyebilmek için aşağıdaki kriterlerin sağlanması gerekir.

#### **Solunum:**

PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub>  $<300$ ;

PaCO<sub>2</sub>  $> 65$  mmHg veya bazal değerden  $> 20$  mmHg; Normoksemi için  $>50$  % FiO<sub>2</sub> ihtiyacı;

Mekanik ventilasyon ihtiyacı

#### **Nörolojik:**

GKS  $<11$ ;

Bazal duruma göre GKS  $\geq 3$  düşüş

<sup>1</sup> Çocuk Acil Yandal Uzmanı, Bakırköy Dr Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği. sinemoralcebeci@hotmail.com



doğrulamak için her iki ajanın da eşit dozunu karşılaştıran daha geniş çaplı, çok merkezli çalışmalara gereksinim vardır (33,34).

Sıvı refrakter normotansif şok - Sıvı refrakter soğuk şokta olan ve normal tansiyonlu hastaların yönetimi için net bir öneri yoktur. İlk sıvı resüsitasyonundan sonra kan basıncı normal sınırlarda olan ancak soğuk şokun bulgularının sürdüğü hastalarda düşük doz epinefrin infüzyonu (0,03-0,05 mcg/kg/dk.) önerilmektedir. Bu hastalarda, sıvı yüklenmesi belirtileri olmadıkça sıvı resüsitasyonuna devam edilmelidir. Hastalar düşük doz epinefrin infüzyonu ile güçlendirilmiş sıvı resüsitasyonuna cevap vermezse, tipik olarak vazodilatör ajanlar (dobutamin veya milrinon) kullanılabilir. Tedavilerin arttırılması ihtiyacını yönlendirmek için hastaların sık aralıklarla değerlendirmesi, klinik ve laboratuvar parametrelerinin (laktat, idrar çıkışı ve kalp hızı) yakından izlenmesi gerekir (14) (Şekil 1).

## SICAK ŞOK

Sıcak şoklu hastalar için (sıçrayıcı nabız, pembe ekstremiteler ve kısa kapiller dolum zamanı), birinci basamak ilaç olarak 0,03-0,05 mcg/kg/dk. hızında norepinefrin infüzyonu önerilmektedir. Hasta hipotansif kalırsa, ileri tedavi için, kardiyak indeks kılavuzluğunda, ek bir vazopressör eklenmelidir (14) (Şekil 1).

## SONUÇ

Sepsis tıp alanındaki tüm gelişmelere rağmen hala mortalitesi yüksek seyreden bir tablo olma özelliğini korumaktadır. Başvuru sırasında belirti ve bulguların doğru değerlendirilerek tanının erken koyulabilmesi tedavinin başarı şansını arttıracaktır.

**Anahtar Kelimeler:** Enfeksiyon, Refrakter şok, Sepsis, Septik şok, Sistemik enflamatuar yanıt sendromu

## KAYNAKLAR

- 1: Goldstein B, Giroir B, Randolph A. International Consensus Conference on Pediatric Sepsis. International pediatric sepsis consensus conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med.* 2005;6:2.
- 2: Weiss SL, Fitzgerald JC, Pappachan J, et al. Global epidemiology of pediatric severe sepsis: the sepsis prevalence, outcomes, and therapies study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2015;191:1147.
- 3: Hartman ME, Linde-Zwirble WT, Angus DC, et al. Trends in the epidemiology of pediatric severe sepsis. *Pediatr Crit Care Med.* 2013;14:686.
- 4: Ruth A, McCracken CE, Fortenberry JD, et al. Pediatric severe sepsis: current trends and outcomes from the Pediatric Health Information Systems database. *Pediatr Crit Care Med.* 2014;15:828.
- 5: Children: reducing mortality. World Health Organization, September 2014. [www.who.int/mediacentre/factsheets/fs178/en/](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs178/en/).
- 6: Balamuth F, Weiss SL, Neuman MI, et al. Pediatric severe sepsis in U.S. children's hospitals. *Pediatr Crit Care Med.* 2014;15:798.
- 7: Odetola FO, Gebremariam A, Freed GL. Patient and hospital correlates of clinical outcomes and resource utilization in severe pediatric sepsis. *Pediatrics.* 2007;119:487.
- 8: Weiss SL, Parker B, Bullock ME, et al. Defining pediatric sepsis by different criteria: discrepancies in populations and implications for clinical practice. *Pediatr Crit Care Med.* 2012;13:e219.
- 9: Tan B, Wong JJ, Sultana R, et al. Global Case-Fatality Rates in Pediatric Severe Sepsis and Septic Shock: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Pediatr.* 2019 Apr 1;173(4):352-362.
- 10: Gaines NN, Patel B, Williams EA, et al. Etiologies of septic shock in a pediatric emergency department population. *Pediatr Infect Dis J.* 2012;31:1203.
- 11: Watson RS, Carcillo JA, Linde-Zwirble WT, et al. The epidemiology of severe sepsis in children in the United States. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:695.
- 12: Nadel S, Goldstein B, Williams MD, et al. Drotrecogin alfa (activated) in children with severe sepsis: a multicentre phase III randomised controlled trial. *Lancet.* 2007;369:836.
- 13: Lee CY, Chen PY, Huang FL, et al. Microbiologic spectrum and susceptibility pattern of clinical isolates from the pediatric intensive care unit in a single medical center - 6 years' experience. *J Microbiol Immunol Infect.* 2009; 42:160.
- 14: Davis AL, Carcillo JA, Aneja RK, et al. American College of Critical Care Medicine Clinical Practice Parameters for Hemodynamic Support of Pediatric and Neonatal Septic Shock. *Crit Care Med.* 2017;45:1061.
- 15: Dhanani S, Cox PN. *Infectious syndromes in the pediatric intensive care unit.* In: Fuhrman & Zimmerman's Pediatric Critical Care, 4th ed, Fuhrman BP, Zimmerman JJ (Eds), Elsevier Saunders, Philadelphia 2011. p.1336.
- 16: Jansen TC, van Bommel J, Mulder PG, et al. The prognostic value of blood lactate levels relative to that of vital signs in the pre-hospital setting: a pilot study. *Crit Care.*

- 2008;12:R160.
- 17: Levy B, Perez P, Gibot S, et al. Increased muscle-to-serum lactate gradient predicts progression towards septic shock in septic patients. *Intensive Care Med.* 2010;36:1703.
  - 18: Scott HF, Donoghue AJ, Gaijeski DF, et al. The utility of early lactate testing in undifferentiated pediatric systemic inflammatory response syndrome. *Acad Emerg Med.* 2012;19:1276.
  - 19: Signoff JK, Fitzgerald JC, Teachey DT, et al. Hypofibrinogenemia Is Associated With Poor Outcome and Secondary Hemophagocytic Lymphohistiocytosis/Macrophage Activation Syndrome in Pediatric Severe Sepsis. *Pediatr Crit Care Med.* 2018;19:397.
  - 20: Marshall JC, Reinhart K, International Sepsis Forum. Biomarkers of sepsis. *Crit Care Med.* 2009;37:2290.
  - 21: Kaplan JM, Wong HR. Biomarker discovery and development in pediatric critical care medicine. *Pediatr Crit Care Med.* 2011;12:165.
  - 22: Luaces-Cubells C, Mintegi S, García-García JJ, et al. Procalcitonin to detect invasive bacterial infection in non-toxic-appearing infants with fever without apparent source in the emergency department. *Pediatr Infect Dis J.* 2012;31:645.
  - 23: Maniaci V, Dauber A, Weiss S, et al. Procalcitonin in young febrile infants for the detection of serious bacterial infections. *Pediatrics.* 2008;122:701.
  - 24: Hatzistilianou M, Rekliti A, Athanassiadou F, et al. Procalcitonin as an early marker of bacterial infection in neutropenic febrile children with acute lymphoblastic leukemia. *Inflamm Res.* 2010;59:339.
  - 25: Juutilainen A, Hämäläinen S, Pulkki K, et al. Biomarkers for bacteremia and severe sepsis in hematological patients with neutropenic fever: multivariate logistic regression analysis and factor analysis. *Leuk Lymphoma.* 2011;52:2349.
  - 26: Han YY, Carcillo JA, Dragotta MA, et al. Early reversal of pediatric-neonatal septic shock by community physicians is associated with improved outcome. *Pediatrics.* 2003;112:793.
  - 27: Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Med.* 2017;43:304.
  - 28: Kleinman ME, de Caen AR, Chameides L, et al. Pediatric basic and advanced life support: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Pediatrics.* 2010;126:e1261.
  - 29: Scott HF, Brou L, Deakne SJ, et al. Lactate Clearance and Normalization and Prolonged Organ Dysfunction in Pediatric Sepsis. *J Pediatr.* 2016;170:149.
  - 30: Carcillo JA, Davis AL, Zaritsky A. Role of early fluid resuscitation in pediatric septic shock. *JAMA.* 1991;266:1242.
  - 31: Pappas PG, Kauffman CA, Andes D, et al. Clinical practice guidelines for the management of candidiasis: 2009 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2009;48:503.
  - 32: *Pediatric Advanced Life Support Provider Manual.* Chameides L, Samson RA, Schexnayder SM, Hazinski MF (Eds), American Heart Association, Dallas 2012.
  - 33: Ventura AM, Shieh HH, Bousso A, et al. Double-Blind Prospective Randomized Controlled Trial of Dopamine Versus Epinephrine as First-Line Vasoactive Drugs in Pediatric Septic Shock. *Crit Care Med.* 2015;43:2292.
  - 34: Ramaswamy KN, Singhi S, Jayashree M, et al. Double-Blind Randomized Clinical Trial Comparing Dopamine and Epinephrine in Pediatric Fluid-Refractory Hypotensive Septic Shock. *Pediatr Crit Care Med.* 2016;17:e502.

## Bölüm 83

# ÇOCUK VE ERGEN PSİKİYATRİSİNDE ACİLLER

Öznur BİLAÇ<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), çocukluk çağı nöropsikiyatrik hastalıklarının önümüzdeki yıllarda dünya çapında çocuk ve gençlerde en sık görülen beş hastalık, ölüm ve engellilik nedeni arasında yer alacağını bildirmektedir (1,2). Ülkemizde son yıllarda yapılmış klinik bir çalışmada acile başvuran çocuk ve ergen yaştaki hastalarda psikiyatrik nedenlerle acile başvuru oranı tüm çocuk hastalarda %0,7, ergenlerde %4,2 olarak saptanmıştır (3). Bu çalışmada, psikiyatrik nedenlerle acile başvuran çocuk ve ergenlerin başvuru nedenleri sırasıyla intihar girişimi %48,8, konversif davranışlar %19,5, madde kötüye kullanımı %9,7, sıkıntı hissi %7,3, kendine zarar verme %2,4, intihar düşüncesi %2,4 ve diğer nedenler (aile içi sorunlar, panik atak, ölüm korkusu vb) %9,7 olarak saptanmıştır. İntihar girişiminde bulunan olguların %85'ini 15-17 yaş grubundaki kız hastalar olduğu bildirilmiştir (3). Ergenlerdeki psikiyatrik acillerin çoğunluğunun kendine zarar verme davranışı ve intihar girişimi olduğu bildirilmektedir (4,5). İntihar düşüncesi/girişimi, agresyon, ajitasyon, kendine zarar verme davranışı, yoğun anksiyete atağı, ani ortaya çıkan kekemelik, ani ortaya çıkan uyku bozuklukları, okul reddi, akut psikoz, ihmal ve istismar, deliryum, anoreksiya nervoza ve ilaç tedavisine bağlı gelişen durumlar çocuk ve ergen psikiyatrisinde görülen acil tablolardır (6).

### İNTİHAR DÜŞÜNCESİ/GİRİŞİMİ

İntihar davranışının sıklığı çocukluk döneminde düşük olup, ergenlikle birlikte sıklığı artmaktadır (7). İntiharın, 10-24 yaş aralığındaki gençlerde ikinci sıradaki ölüm nedeni olduğu ve 15-24 yaş aralığındaki gençlerde intihar girişinin daha sık görüldüğü bildirilmiştir (8, 9). Ergenlerdeki intihar girişimleri en sık acil başvuru nedenlerindedir. İntihar girişimlerinin yaşam boyu sıklıkları sırasıyla ergenlik öncesi dönemde %1'in altında ve ergenlerde %3,5-%11 olduğu bildirilmektedir (7,10, 11).

Ülkemizde intihar amacıyla ası, yüksekten atlama, ateşli silah ve ilaç kullanımı en sık kullanılan yöntemler arasında bildirilmektedir. Çocuk ve ergenlerin de intihar amaçlı benzer yöntemleri kullandıkları bildirilmektedir (7,8,12). Ergenlerde en sık intihar girişiminin ilaç alımı olduğu bildirilmektedir (10, 13, 14). Tamamlanmış intihar erkeklerde daha sık olmakla birlikte, kızlarda intihar girişimi daha sıktır (8, 15,16). Erkeklerde alkol ve madde kullanımı sıklığının daha fazla ve agresyonun daha şiddetli olmasının intihar girişimi için daha ölümcül nedenler seçilmesine ve mortaliteye neden olduğu bildirilmektedir (7). Çocuk ve ergenlerdeki intihar davranışının nedenleri ile ilgili yapılan çalışmalarda, genetik yatkınlık, fiziksel ve cinsel istismara uğrama, çocuk-ebeveyn ilişkilerinde sorunlar, düşük sosyoekonomik durum,

<sup>1</sup> Uzman Doktor, Manisa Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Hastanesi, Çocuk ve Ergen Psikiyatri Kliniği, oznurbilac@gmail.com

## KAYNAKLAR

- 1: Edelson GA, Gomez GP. Psychiatric emergencies in adolescents. *Adolesc Med.* 2006;17:183-204.
- 2: Aras Ş, Varol Taş F, Baykara B. Triage of patients presenting to a child and adolescent psychiatry outpatient clinic. *Noro Psikiyatr Ars, 51 (3),* 248-252. Doi: 10.4274/npa.y6878. Epub 2014 Sep 1.
- 3: Tokgöz Y, Güvenir T, Duman M, ve ark.. Ergenlerde Psikiyatrik Aciller. *Pediatric Uzmanlık Akademisi Dergisi.* 2014;2:1-3.
- 4: Healy E, Saha S, Subotsky F, et al. Emergency presentations to an inner-city adolescent psychiatric service. *J Adolesc.* 2002;25:397-404.
- 5: Van Amstel LL, Lafleur DL, Blake K. Raising our HEADSS: adolescent psychosocial documentation in the emergency department. *Acad Emerg Med.* 2004;11:648-655.
- 6: Coşkun, M. (2016). Çocuk ve ergen psikiyatrisinde acil durumlar. Aynur Pekcanlar Akay & Eyüp Sabri Ercan (ed.), *Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kitabı* içinde (s. 545 - 572). Ankara: HYB Basım Yayın
- 7: Bilgiç, A. (2016). İntihar ve kasıtlı olarak kendine zarar verme. Aynur Pekcanlar Akay & Eyüp Sabri Ercan (ed.), *Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kitabı* içinde (s. 580 - 593). Ankara: HYB Basım Yayın
- 8: Ünlü G, Aksoy Z, Ersan EE. İntihar girişiminde bulunan çocuk ve ergenlerin değerlendirilmesi. *Pam Tıp Derg.* 2014;7:176-183.
- 9: Türkiye İstatistik Kurumu. İntihar girişim istatistikleri – Suicide attempt statistics TR31 İzmir 2012. Ankara: Türkiye İstatistik Kurumu Matbaası, 2013;16.
- 10: Akın E, Berkem M. İntihar Girişiminde Bulunan Ergenlerde Psikiyatrik Tanıların, Demografik ve Klinik Özelliklerin Değerlendirilmesi. *Fırat Tıp Dergisi.* 2012;17:228-232.
- 11: Atay İM, Kerimoğlu E. Ergenlerde intihar davranışı. *Çocuk ve Gençlik Ruh Sağlığı Dergisi.* 2003;10:128-136.
- 12: Pfeffer, CR. (2007). Suicidal behavior in children and adolescents: causes and management. In Martin A, Volkmar FR (Eds.), *Lewis's child and adolescent psychiatry* (4<sup>th</sup> ed., pp. 529-538). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- 13: Sayar M, Öztürk M, Acar B. Aşırı dozda ilaç alımıyla intihar girişiminde bulunan ergenlerde psikolojik etkenler. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni.* 2000;10:133-138.
- 14: Tezcan, AE, Oğuzhanoğlu, NK, Ülkeröğlu F. Çocuk ve gençlerde intihar girişimleri. *Kriz Dergisi,* 1995;3:70-74.
- 15: Boeninger DK, Masyn KE, Feldman BJ, et al. Sex differences in developmental trends of suicide ideation, plans, and attempts among European American adolescents. *Suicide Life Threat Behav.* 2010;40:451-464.
- 16: Beautrais AL. Suicide and serious suicide attempts in youth: A multiple-group comparison study. *Am J Psychiatry.* 2003;160:1093-1099.
- 17: Ceyhun AG, Ceyhun B. Lise ve Üniversite Öğrencilerinde İntihar Olasılığının Değerlendirilmesi. *Klinik Psikiyatri.* 2003;6:217-224.
- 18: Beautrais AL. Methods of youth suicide in New Zealand: Trends and implications for prevention. *Aust N Z J Psychiatry.* 2000;34:413-419.
- 19: Schaffer D, Gould MS, Fisher P. Psychiatric-diagnosis in child and adolescent suicide. *Arch Gen Psychiatry.* 1996;53:339-348.
- 20: Brown J, Cohen P, Johnson JG, et al. Childhood abuse and neglect: specificity of effects on adolescent and young adult depression and suicidality. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1999;38:1490-1496.
- 21: Gökçen C, Köylü R. Acil Servisten İntihar Girişimi Nedeniyle Psikososyal Destek Birimine Yonlendirilen 18 Yaş Altı Olguların Değerlendirilmesi. *JAEM.* 2011;10:18-21.
- 22: Dodig-Curković K, Curković M, Radić J, et al. Suicidal behavior and suicide among children and adolescents-risk factors and epidemiological characteristics. *Coll Antropol.* 2010;34:771-777.
- 23: Cash SJ, Bridge JA. Epidemiology of youth suicide and suicidal behavior. *Curr Opin Pediatr.* 2009;21:613-619.
- 24: Bayraktar S. İntihar Kavramının Çocuklar ve Ergenler Açısından Ele Alınması. *Mediterranean Journal of Humanities.* 2015;1:139-159.
- 25: Hartley CM, Pettit JW, Castellanos D, Reactive Aggression and Suicide-Related Behaviors in Children and Adolescents: A Review and Preliminary Meta-Analysis 2018; 48(1):38-51 <https://doi.org/10.1111/sltb.12325>
- 26: Hawton K, James A. Suicide and deliberate self harm in young people. *BMJ.* 2005;330:891-894.
- 27: Pfeffer, C. R. (2007). Suicidal behavior in children and adolescents: causes and management. In Martin A, Volkmar FR (Eds.), *Lewis's child and adolescent psychiatry.* (4<sup>th</sup> ed., pp. 529 – 538). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- 28: Jans, T., Taneli, Y., Warnke, A. (2012). Suicide and self-harming behaviour. In Rey JM (ed), *IACAPAP e-Textbook of Child and Adolescent Mental Health.* Geneva.
- 29: Sözer Y. Psikiyatride Kriz Kavramı ve Krize Müdahale. *Kriz Dergisi.* 1992;1:8-12.
- 30: Yıldız A, Alptekin K. Akut ajitasyon tedavisinde doğrular ve yanlışlar: acil servis antiagitasyon tedavi rehberi. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni.* 2003;13:30-36.
- 31: Rodríguez-Blanco L, Carballo- Belloso JJ, Baca-García E. Use of Ecological Momentary Assessment (EMA) in NonSuicidal Selfinjury (NSSI): A Systematic Review. *Psychiatry Res.* 2018;27:212-219.
- 32: Washburn,J,J., Richardt, S. L., Styer, D. M., et al. Psychotherapeutic approaches to non-suicidal selfinjury in adolescents. *Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health,*2012; 6- 14.<http://doi.org/10.1186/1753-2000-6-14>.
- 33: Jacobson CM, Gould M. The epidemiology and phenomenology of non-suicidal self-injurious behavior among adolescents: a critical review of the literature. *Arch Suicide Res.* 2007;11:129-147.
- 34: Nock MK, Joiner TE Jr, Gordon KH, et al. Non-suicidal self-injury among adolescents: diagnostic correlates and relation to suicide attempts. *Psychiatry Res.* 2006;144:65-72.
- 35: Fliege H, Lee JR, Grimm A, et al. Risk factors and correlates of deliberate self-harm behavior: a systematic review. *J Psychosom Res.* 2009;66:477-493.
- 36: Eyüboğlu D, Güvenir T, Kavurma C, ve ark. Kendine zarar verme davranışı olan ergenlerin aile işlevselliği. *Klinik Psikiyatri* 2018;21:370-379.
- 37: Adimando AJ, Poncin YB, Baum CR. Pharmacological

- management of the agitated pediatric patient. *Pediatr Emerg Care*. 2010;26: 856-60; quiz 861-3.
- 38: Yalın Sapmaz Ş, Özek Erkuran H, Ergin D, ve ark. DSM-5 Panik Bozukluk Şiddet Ölçeği Çocuk Formunun Türkçe Geçerlik ve Güvenirliği. *Journal of Mood Disorders (JMOOD)*. 2017;7:110-115.
- 39: Masi G, Pari C, Millepiedi S. Pharmacological treatment options for panic disorder in children and adolescents. *Expert Opin Pharmacother*. 2006;7:545-554.
- 40: Masi G, Favilla L, Mucci M, et al. Panic disorder in clinically referred children and adolescents. *Child Psychiatry and Hum Dev*. 2000;31:139-151.
- 41: Şarlak, D. & Öztürk, E. (2018). Dissosiyatif Bozuklukların Epidemiyolojisi. Öztürk E (Ed.). *Ruhsal Travma ve Dissosiyasyon içinde* (s. 14-19). Ankara: Türkiye Klinikleri
- 42: Lewis DO, Yeager CA. Abuse, dissociative phenomena, and childhood multiple personality disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin North Am*. 1994;3:729-743.
- 43: Uytun Çıkılı M, Durmuş R, Öztop DB. Dissosiyatif Bozuklukta Tanı ve Ayırıcı Tanı: Olgu Sunumu. *Klinik Psikiyatri*. 2014;17:41-48.
- 44: Guggenheim, F. G. (2000). Somatoform Disorders, In BJ Sadock (Ed.), *Kaplan and Sadock's Synopsis of Psychiatry* (7<sup>th</sup> ed., pp. 1504 - 1514). Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins.
- 45: Hollifield, M. A. (2005). Conversion Disorder. In Sadock BJ, MD Sadock (Ed.), *Kaplan and Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry* (pp. 1814 - 1818). Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins.
- 46: Akdemir D, Ünal F. Erken Başlangıçlı Konversiyon Bozukluğu: Bir Olgu Sunumu. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2006;17:65-71.
- 47: Pehlivan Türk B, Ünal F. Conversion disorder in children and adolescents: clinical features and comorbidity with depressive and anxiety disorders. *Turk J Pediatr* 2000;42:132-137.
- 48: Özen Ş, Özbulut Ö, Altındağ A. Acil serviste konversiyon bozukluğu tanısı konan hastaların sosyodemografik özellikleri, stres faktörleri, I. ve II. eksen eşanılar. *Türkiye'de Psikiyatri* 2000;2:87-96.
- 49: Pehlivan Türk B, & Ünal, F. (2008). Cultural and Clinical Aspects of Conversion Disorder with Special Reference To Turkish Children and Adolescents. In Garralda ME, Raynoud JP (Eds.). *Culture And Conflict In Child And Adolescent Mental Health. IACAPAP Book Series* (pp. 133 - 156). Maryland: Jason Aronson, Rowman & Littlefield Publishers.
- 50: Goodyer IM. Hysterical conversion reactions in childhood. *J Child Psychol Psychiatry*. 1981;22:179-188.
- 51: Grattan-Smith P, Fairley M, Procopis P. Clinical features of conversion disorder. *Arch Dis Child* 1988;63:408-414.
- 52: Yayla S. (2011) Konversiyon bozukluğu tanılı hastalarda psikiyatrik komorbidite ve dissosiyatif belirtilerin yaygınlığı. Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi. Uzmanlık tezi
- 53: Kala S Konversiyon Bozukluğu Tanısı Konan Ergenlerde Yüz İfadelerinin, Duygu tanımlama becerilerinin ve İlişkili Etmenlerin Değerlendirilmesi Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Uzmanlık Tezi 2015
- 54: Işık E (1996) Nevrozlar, Kent Matbaası Ankara. Sadock BJ, Sadock VA (2007) *Synopsis of Psychiatry*. Lippincott Williams and Wilkins USA
- 55: Lehmkuhl G, Blanz B, Lehmkuhl U, et al. Conversion disorder: symptomatology and course in childhood and adolescence. *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci*. 1989;238:155-160.
- 56: Mizes JS. The use of contingent reinforcement in the treatment of a conversion disorder: a multiple baseline study. *J Behav Ther Exp Psychiatry*. 1985;16:341-345.
- 57: Moene FC, Spinhoven P, Hoogduin KA, et al. A randomized controlled clinical trial of a hypnosis-based treatment for patients with conversion disorder, motor type. *Int J Clin Exp Hypn*. 2003;51:29-50.
- 58: Türkbay, T. (2016). Konuşma ve dile özgü gelişimsel bozukluklar (iletişim bozuklukları). Aynur Pekcanlar Akay & Eyüp Sabri Ercan (ed.), *Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kitabı* içinde (s. 96 - 113). Ankara: HYB Basım Yayın
- 59: Lawrence M, Barclay DM. Stuttering: A brief review. *Am Fam Physician* 1998;57:2175-2178.
- 60: Kent RD. Research on speech motor control and its disorders: A review and prospective. *J Commun Disord*. 2000;33:391-427.
- 61: Erdem M, Çelik C, Doruk A ve ark. Genç erişkin kekemelik vakalarında anksiyete düzeyi ile başa çıkma tutumlarının ilişkisi. *Yeni Symposium Dergisi*. 2011;2:77-82.
- 62: Packman A, Code C, Onslow M. On the cause of stuttering: Integrating theory with brain and behavioral research. *J Neurolinguistics*. 2007;20:353-362.
- 63: İbiloğlu AO. Kekemelik. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar*. 2011;3:704-727.
- 64: Cangı ME. Kekemeliği olan ve olmayan ergenlerin çok boyutlu mükemmeliyetçilik düzeylerinin karşılaştırılması (Yüksek lisans tezi). Eskişehir, Anadolu Üniversitesi, 2008.
- 65: Öztürk, M.O. (2002). *Ruh Sağlığı ve Bozuklukları* (8. Basım). Ankara: Nobel Tıp Kitabevi.
- 66: Karacan E. Bebeklerde ve çocuklarda dil gelişimi. *Klinik Psikiyatri Dergisi*. 2000;3:263-268.
- 67: Avcı A, Uğuz Ş, Toros F. Çocuklarda Kekemelik: Karşılaştırmalı Bir İzleme Çalışması *Klinik Psikiyatri*. 2002;5:16-21.
- 68: Abalı O, Beşikçi H, Kınalı G ve ark. Kekeme çocuk ve ergenlerin anne babalarının psikiyatrik semptomlarının değerlendirilmesi. *Düşünen Adam: Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Dergisi*. 2003;16:144-146.
- 69: Yari E. Onset of stuttering in preschool children selected factors. *J Speech Hear Res*. 1992;35:782-788.
- 70: Yaruss JS, Coleman C. Treating preschool children who stutter: description and preliminary evaluation of a family focused treatment approach. *Lang Speech Hear Serv Sch*. 2006;37:118-136.
- 71: Kılınçaslan, A., Perdahlı Fiş N (2016). Çocuklarda uyku ve uyanıklık bozuklukları. Aynur Pekcanlar Akay & Eyüp Sabri Ercan (ed.), *Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kitabı* içinde (s. 418 - 440). Ankara: HYB Basım Yayın
- 72: Akgün Kostak M, Kocaaslan EN, Bilsel A ve ark. 3-6 Yaş Grubu Çocukların Uyku Alışkanlıklarının Belirlenmesi. *HSP*. 2016;3:123-132.
- 73: Korkmaz B. Pediatrik davranış nörolojisi. *İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Yayınları*. 2000:245- 251.

- 74: Goodlin-Jones BL, Burnham MM, Gaylor EE, et al. Night waking, sleepwake organization, and self-soothing in the first year of life. *J Dev Behav Pediatr* 2001;22:226-233.
- 75: Harmanlı K. Çocuklarda astım ve gastroözefajial reflü. *Klinik Pediatri*. 2005;4:55-58.
- 76: Green WH. (2007). *Child and Adolescent Clinical Psychopharmacology*. Fourth edition, LWW
- 77: Handford, H. A., Vgontzas, A. N. (2002). Sleep Disturbances and Disorders. In M. Lewis (Ed.), *Child and Adolescent Psychiatry: A Comprehensive Textbook* (3<sup>rd</sup> ed., pp. 876-888.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins Publishers.
- 78: Kuhn BR, Elliott AJ. Treatment efficacy in behavior pediatric sleep medicine. *J Psychosom Res*. 2003;54:587-597.
- 79: Warnke, A. & Wevetzer, C. (2014). Sleep Disorders. In: Gerlach M, Warnke A & Greenhill L (Eds.), *Psychiatric Drugs in Children and Adolescents, Basic Pharmacology and Practical Applications* (pp. 507-515). Wien: Springer Verlag.
- 80: Wiggs L, France K. Behavioral treatments for sleep problems in children and adolescents with physical illness, psychological problems or intellectual disabilities. *Sleep Med Rev*. 2000;4:299-314.
- 81: Bahalı K, Yolga Tahiroğlu A. Okul Reddi: Klinik Özellikler, Tanı ve Tedavi Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar - Current Approaches In Psychiatry 2010;2:362-383.
- 82: Kearney CA. Forms and functions of school refusal behavior in youth: An empirical analysis of absenteeism severity. *J Child Psychol Psychiatry*. 2007;48:53-61.
- 83: Gümüştas F, Yulaf Y, Gökçe S. Evaluation of the children and adolescents refusing to attend school. *Marmara Medical Journal*. 2014;27:27-31
- 84: Kearney, C.A. (2001). *School refusal behavior in youth: A Functional Approach to Assessment and Treatment*. Washington DC: American Psychological Association.
- 85: Fremont WP. School refusal in children and adolescents. *Am Fam Physician*. 2003;68:1555-1560.
- 86: Egger HL, Costello EJ, Angold A. School refusal and psychiatric disorders: a community study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2003;42:797-807.
- 87: Kuygun Karıcı C, Yolga Tahiroğlu A, Metin Ö ve ark. Okul reddi tedavisinde metilfenidatin rolü. *Cukurova Med J* 2017;42:398-399.
- 88: Bahalı K, Yolga Tahiroğlu A, Avcı A. Okul reddi olan çocuk ve ergenlerin klinik özellikleri. *Anadolu Psikiyatri Derg*. 2009;10:310-317.
- 89: Heyne D, King NJ, Tonge BJ, et al. School refusal: epidemiology and management. *Paediatr Drugs* 2001;3:719-732.
- 90: Masi G, Mucci M, Millepiedi S. Separation anxiety disorder in children and adolescents: Epidemiology, diagnosis and management. *CNS Drugs* 2001;15:93-104.
- 91: Kardeş, Ö., Kardeş, B. & Bildik, T. (2018). Gençlerde Okul Reddi Davranışı: Buzdağının Görünen Ucu. Tezan Bildik (Ed.), *Ergenlik Dönemi ve Ruhsal Bozukluklar* içinde (s. 159-167). Ankara: Türkiye Klinikleri.
- 92: Heyne, D., & King, N. J. (2004). Treatment of school refusal. In P. M. Barrett & T. H. Ollendick (Eds.), *Handbook of interventions that work with children and adolescents: Prevention and treatment* (pp. 243-272). Chichester, England: John Wiley
- 93: Labellarte MJ, Ginsburg GS, Walkup JT, et al. The treatment of anxiety disorders in children and adolescents. *Biol Psychiatry*. 1999;46:1567-1578.
- 94: Del Beccaro MA, Burke P, McCauley E. Hallucinations in Children: A Follow-up Study *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*.1988;27:462-465.
- 95: Yüksel T, Elbozan Cumurcu B, Özel Özcan Ö. Çocukluk Çağında Başlayan Psikotik Belirtilerde Ayırıcı Tanı. *Journal of Mood Disorders*. 2013;3:86-89.
- 96: Yaluğ İ, Tufan AE. Zeka geriliği ve psikoz komorbiditesi: Tanısal gölgelemenin neresindeyiz? *Anadolu Psikiyatri Dergisi*. 2005;6:267-273.
- 97: Algon S, Yi J, Calkins ME, et al. Evaluation and treatment of children and adolescents with psychotic symptoms. *Curr Psychiatry Rep*. 2012;14:101-110.
- 98: Semper TE, McClellan MJ. The psychotic child; psychiatric emergencies. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2003;12:679-690.
- 99: Russell AT. The clinical presentation of childhood-onset schizophrenia. *Schizophr Bull*. 1994;20:631-646.
- 100: McKenna K, Gordon CT, Rapoport JL. Childhood-onset schizophrenia: timely neurobiological research. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1994;33:771-781.
- 101: Nicholson R, Lenane M, Singaracharlu S, et al. Premorbid speech and language impairments in childhood-onset schizophrenia: association with risk factors. *Am J Psychiatry*. 2000;157:794-800.
- 102: Caplan R, Tonguay P, Szekely A. SSPE presenting as childhood psychosis. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1987;18:450-461.
- 103: Özel Özcan, Ö. (2015). Çocuk ve Ergen Psikofarmakolojisinin temel ilkeleri. Semerci B, Öztürk M & Türkbay T (Eds.), *Çocuk ve Ergen Psikofarmakolojisi* içinde. (1.baskı, s. 11-30). İstanbul: Pedam Yayınları.
- 104: Starling, J. & Feijo, I. (2012). Schizophrenia and other psychotic disorders of early onset. In: Rey JM (Ed), *IACAPAPe-Textbook of Child and Adolescent Mental Health*. Geneva: International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions.
- 105: Acehan S, Bilen A, Ay MO ve ark. Çocuk İstismarı ve İhmalinin Değerlendirilmesi. *Arşiv Kaynak Tarama Dergisi*. 2013;22:591-614.
- 106: Öztürk, M. O. (2002). Organik ruhsal bozukluklar. *Ruh Sağlığı ve Bozuklukları* içinde (9. Baskı, s. 490-496). Ankara: Feryal Matbaası
- 107: Dönmez C, Gündoğar D, Demirci S. Deliryum: Nedenleri ve Klinik Yaklaşım Türkiye Klinikleri *J Med Sci*. 2007;27:718-724.
- 108: Bozkurt H, Tabak S, Şahin S. Biperiden-induced delirium in a child; A pediatric case report. *Pediatric Practice and Research*. 2015;3:8-11.
- 109: Tuğlu C, Yıldırım E. Hastanede Yatarak Tedavi Gören Hastalarda Sık Karşılaşılan Psikiyatrik Bir Sendrom: Deliryum. *Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*. 2002;19:55-64.
- 110: Güner P, Geenen O. Atlanması Kolay Bir Bozukluk: Deliryum. *C.Ü. Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi*. 2007;11:37-46.
- 111: Schwartz TL, Massand PS. The role of atypical antipsychotics in the treatment of delirium. *Psychosomatics*. 2002;43:171-174.

- 112: Sipahimalani A, Massand PS. Olanzapine in the treatment of delirium. *Psychosomatics*. 1998;39:421-429.
- 113: Breitbart W, Tremblay A, Gibson C. An open label trial of olanzapine for the treatment of delirium in hospitalized cancer patients. *Psychosomatics*. 2002;43:175-182.
- 114: Onur E, Cimilli C, Ulaş H. Psikiyatri Konsültasyonlarında Deliryum. *Demans Dergisi*. 2003;3:127-130.
- 115: Leso L, Schwartz TL. Ziprasidone treatment of delirium. *Psychosomatics*. 2002;43:61-62.
- 116:117: Torres R, Mittal D, Kennedy R. Use of quetiapine in delirium. *Psychosomatics*. 2001;42:347-349.
- 118: Perçinel İ, Yazıcı KU, Bilaç Ö ve ark. Anoreksiya Nervozalı Çocuk ve Ergenlerde Sosyal Biliş. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar-Current Approaches in Psychiatry*. 2015;7:178-189.
- 119: Treasure J, Claudino AM, Zucker N. Eating disorders. *Lancet*. 2010;375:583-593.
- 120: Katzman DK. Medical complications in adolescents with anorexia nervosa: a review of the literature. *Int J Eat Disord*. 2005;37:S52-S59.
- 121: Peebles R, Hardy KK, Wilson JL, et al. Are diagnostic criteria for eating disorders markers of medical severity? *Pediatrics*. 2010;125:e1193-e1201.
- 122: Güleç Öyekçin D, Şahin EM. Yeme bozukluklarına yaklaşım. *Türk Aile Hek Derg*. 2011;15:29-35.
- 123: Yager J, Devlin MJ, Halimi KA, et al. Guideline watch (August 2012): practice guideline for the treatment of patients with eating disorders. *Focus*. 2014;12:416-431.
- 124: Sönmez AÖ. Çocuk ve ergenlerde yeme bozuklukları. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar*. 2017;9:301-316.
- 125: Shapiro JR, Berkman ND, Brownley KA, et al. Bulimia nervosa treatment: a systematic review of randomized controlled trials. *Int J Eat Disord*. 2007;40:321-336.
- 126: McKnight RF, Park RJ. Atypical antipsychotics and anorexia nervosa: a review. *Eur Eat Disord Rev* 2010;18:10-21.
- 127: Madhusoodanan S, Alexeenko L, Sanders R, et al. Extrapyramidal symptoms associated with antidepressants – a review of the literature and an analysis of spontaneous reports. *Ann Clin Psychiatry*. 2010; 22:148-156.
- 128: Schillevoort I, van Puijtenbroek EP, de Boer A, et al. Extrapyramidal syndromes associated with selective serotonin reuptake inhibitors: a case control study using spontaneous reports. *Int Clin Psychopharmacol*. 2002; 17:75-79.
- 129: Najjar E, Price LH. Citalopram and dystonia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2004;43:8-9.
- 130: Hedenmalm K, Güzey C, Dahl ML, et al. Risk factors for extrapyramidal symptoms during treatment with selective serotonin reuptake inhibitors, including cytochrome P-450 enzyme, and serotonin and dopamine transporter and receptor polymorphisms. *J Clin Psychopharmacol*. 2006; 26:192-197.
- 131: Shin HW, Chung SJ. Drug induced parkinsonism. *J Clin Neurol*. 2012;8:15-21.
- 132: Robottom BJ, Shulman LM, Weiner WJ. Drug-induced movement disorders: emergencies and management. *Neurol Clin*. 2012;30:309-320.
- 133: Bondon-Guittou E, Perez-Lloret S, Bagheri H, et al. Drug-induced parkinsonism: a review of 17 years' experience in a regional pharmacovigilance center in France. *Mov Disord*. 2011;26:2226-2231.
- 134: Baykara S, Tabara MF, Korkmaz S, et al. Acute dystonia caused by clomipramine: a case report. *Dusunen Adam The Journal of Psychiatry and Neurological Sciences*. 2018;31:396-399.
- 135: Ayık B, Erdoğan A. Çocuk ve Ergenlerde Görülen Psikotik Bozuklukların Tedavisinde Kullanılan Atipik Antipsikotikler. *Türkiye Klinikleri J Child Psychiatry-Special Topics*. 2015;1:39-53.
- 136: Yağcıoğlu, E.A. & Gürel, Ş. C. (2010). Atipik antipsikotikler. Yüksel N (Ed.), *Temel Psikofarmakoloji* içinde (1. Baskı, s. 821-834). Ankara: Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları Bilimsel Çalışma Birimleri Dizisi.
- 137: Cunnigham Owens, D.G (1999). *A Guide to the Extrapyramidal Side-effects of Antipsychotic Drugs*. Edinburgh: Cambridge University Press.
- 138: Kısa C, Aydemir Ç, Göka E. Antipsikotik Kullanımına Bağlı Ağız ve Yüz Bölgesinde Gelişen Distoni ile ilgili Temporomandibuler Eklem Çıkkılığı: Bir Olgu Sunumu. *Klinik Psikiyatri*. 2007;10:102-105.
- 139: Canbek O, Sevim ME, Oncu F, et al. Neuroleptic malignant syndrome: a case treated with bromocriptine. *Düşünen Adam: The Journal Of Psychiatry and Neurological Sciences*. 2010;23:210-214.
- 140: İspir M, Tütüncü R, Balıbey H ve ark. Bipolar Bozukluklu Bir Hastada Paliperidon Palmitat ve Lityum İle İlişkili Nöroleptik Malign Sendrom: Bir Olgu Sunumu. *Journal of Mood Disorders (JMOOD)* 2016;6:227-229.
- 141: Orhan FÖ, Zencirci B, Öksüz H ve ark. Nöroleptik malign sendrom: Tedaviye sertralin eklenmesi sonrası ortaya çıkan bir olgunun sunumu. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni*. 2007;17:30-33.
- 142: Riley, D.E. & Lang, A.E. (1996). Movement disorders. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM & Marsden CD (Eds.), *Neurology in Clinical Practice* (2<sup>nd</sup> Ed., pp. 122-132). Massachusetts: Butterworth-Heinemann.
- 143: Güvenç TS, Aksoy Ş, Çetin R, et al. A Rare Cause of Chest Pain: Acute Pericarditis Associated with Clozapine Treatment. *Kafkas J Med Sci*. 2011;1:30-33.
- 144: Wehmeier PM, Schüler-Springorum M, Heiser P, et al. Chart review for potential features of myocarditis, pericarditis, and cardiomyopathy in children and adolescents treated with clozapine. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2004;14:267-271.
- 145: Hill M, Freudenreich O. Clozapine: Key discussion points for prescribers. *Clinical Schizophrenia & Related Psychoses*. 2013;6:177-185.
- 146: Altınyazar V. Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar Current Approaches in Psychiatry. 2010;2:532-571.
- 147: Öztürk N, Kara E, Sözeri-Varma G ve ark. Düşük Doz Essitalopram ile Serotonin Sendromu. *Journal of Mood Disorders*. 2013;3:37-40.
- 148: Sternbach H. The serotonin syndrome. *Am J Psychiatry*. 1991;148:705-713.
- 149: Birmes P, Coppin D, Schmitt L, et al. Serotonin syndrome: a brief review. *CMAJ* 2003;168:1439-1442.
- 150: Özdemir S, Kocabaşoğlu N. Serotonin sendromuna güncel bir yaklaşım. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni-Bulletin of Clinical Psychopharmacology*. 2007;17:217-225.
- 151: Sarısoy G, Kacar OF, Pazvantoglu O. Duloksetin-Siprofloksasin Birlikte Kullanımıyla İlişkili Serotonin Sendromu.

- mu: Olgu Bildirimi. Bulletin of Clinical Psychopharmacology. 2012;22:79-82.
- 152: Montane E, Barriocanal A, Isern I, et al. Multiple drug interactions induced serotonin syndrome: a case report. J Clin Pharm Ther. 2009;34:485-487.
- 153: Ailawadhi S, Sung KW, Carlson LA, et al. Serotonin syndrome caused by interaction between citalopram and fentanyl. J Clin Pharm Ther. 2007;32:199-202.
- 154: Neşe Öztürk1, Ezgi Kara1, Gülfizar Sözeri-Varma1, Eylem Değirmenci2Düşük Doz Essitalopram ile Serotonin Sendromu. Journal of Mood Disorders 2013;3(1):37-40.
- 155: Arık AC. Serotonin Sendromu. Duygudurum Bozuklukları Dizisi. 2003;1:346-351.
- 156: Yüksel N. İntiharın Nörobiyolojisi. Klinik Psikiyatri. 2001;4:5-15.
- 157: Seeman P. Atypical antipsychotics: mechanism of action. Can J Psychiatry. 2002;47:27-38.
- 158: Tarsy D, Baldessarini RJ, Tarazi FI. Effects of newer antipsychotics on extrapyramidal function. CNS Drugs. 2002;16:23-45.
- 159: Erkekoğlu P, Baydar T, Şahin G. Ters ilaç reaksiyonu olarak ilaçlarla indüklenen parkinsonizm. Marmara Pharmaceutical Journal. 2011;15:110-117.
- 160: Merims D, Balas M, Peretz C, et al. Raterblinded, prospective comparison: quetiapine versus clozapine for Parkinson's disease psychosis. Clin Neuropharmacol. 2006;29:331-337.
- 161: Karakaş H, Güdük M, Saatcioğlu Ö. Withdrawal-Emergent Dyskinesia and Supersensitivity Psychosis Due to Olanzapine Use. Arch Neuropsychiatr. 2016;53:178-180.
- 162: Erdoğan, A. 2016. Psikofarmakoterapiler. Aynur Pekcanlar Akay & Eyüp Sabri Ercan (ed.), *Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kitabı* içinde (s. 604 - 630). Ankara: HYB Basım Yayın
- 163: Karadeniz S, Karakuş M, Duran B ve ark. Postictal psychosis and aripiprazole treatment in an adolescent with epilepsy and mild mental retardation: Case report. Anadolu Psikiyatri Derg. 2014;15(Supplement 1):35-38.
- 164: Karadeniz S, Kandil Tanrıöver S. Çocuk ve Ergen Nörolojik Hastalıklarda Konsültasyon Liyezon Psikiyatrisi. Türkiye Klinikleri J Child Psychiatry-Special Topics. 2016;2:18-28.



## Bölüm 84

# ÇOCUKLARDA KÜNT BATIN TRAVMALARI

**Mehmet Nuri CEVİZCİ<sup>1</sup>**

### GİRİŞ

Travma bir yaş sonrası çocukluklarda görülen en önemli ölüm nedenidir ve tüm çocuk ölümlerinin yaklaşık %50 sinden sorumludur (1). Bu oran maalesef enfeksiyon, malignensi ve doğumsal anomalilere bağlı ölümlerin toplamından daha fazladır. Birtakım fizyolojik, anatomik ve psikolojik özellikleri göz önünde bulundurduğumuzda çocukların travmaya daha yatkın oldukları ve multi sistem ya da çoklu organ yaralanmasının erişkinlerden daha fazla görüldüğü söylenebilir (**Tablo-1**). Ancak buna rağmen hastaneye yatırılan travma olguları ile ilgili istatistiklere bakıldığında bu olgularda mortalite oranının çocuk hastalarda daha düşük olduğu görülmektedir (2). Buradaki en üzücü olan şey alınacak birtakım önlemlerle bu ölümlerin ciddi oranda azaltılması mümkünken günümüzde bu rakamların halen çok yüksek olmasıdır. Çünkü ölüm sebepleri arasında trafik kazaları ve yüksekten düşme gibi önlenemez iki neden ilk iki sırayı almaktadır. Amerika Birleşik Devletleri Ulusal Pediatri Travma verilerine göre yılda ortalama 1.5 milyon çocuk yaralanmaktadır. Yaralanan bu çocukların 500000'i hastaneye yatırılmakta, 120000'inde kalıcı sakatlık oluşmakta ve 20000'i ölmektedir (3). Çocuklarda batın travması, kafa ve ekstermite travmalarından sonra 3. sıklıkta görülmekte ve olguların %90'dan fazlasını künt travmalar oluşturmaktadır. Künt travma sonrası yaklaşık

%8-12 oranında abdominal yaralanma meydana geldiği belirtilmektedir (4). Künt batın travması sonrası en sık yaralanan organlar arasında ilk iki sırayı dalak ve karaciğer almakta, bunu böbrek ve diğer batın içi organlar takip etmektedir (1,2).

**Tablo 1: Çocukların Travmadan Fiziksel Ve Psikolojik Olarak Daha Fazla Etkilenme Nedenleri**

Erişkinlerle kıyaslandığında çocuklar genel olarak daha hareketlidir. Erkek çocukların da kızlardan daha hareketli olmaları onların travmaya daha fazla maruz kalmalarına yol açmaktadır.
Vücut yapısından dolayı organlar arası mesafenin az olması batın içi çoklu organ hasarı oluşumunu arttırır.
Kas kitlesinin zayıf olması çocukların travmaya karşı koyma direncini azaltır.
Pelvisin dar ve daha basık (sığ) olması mesane rüptürü, mesane boynu ve üretra yaralanmasını kolaylaştırır.
Kafanın daha büyük olması (En sık yaralanma ve ölüm kafa travması sonucunda olur) travmadan daha fazla etkilenmesine yol açar.
Üst ve alt hava yollarının göreceli olarak daha küçük ve önde yerleşmiş olması hava yolunun daha kolay travmaya maruz kalması ve kolay tıkanmasına yol açar.
Vücut yüzeyinin daha geniş olması ısı kaybının daha fazla ve kolay olmasına neden olur.
Çocuklar travmadan psikolojik olarak daha fazla etkilenirler ve bu etkileri daha uzun süreli yaşarlar.

<sup>1</sup> Dr. Öğr. Üyesi, Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Ana Bilim Dalı. drcevizci77@yahoo.com

hale gelmesi için genellikle 24 saatten uzun bir süreye ihtiyaç vardır. Bu nedenle özellikle epigatrik bölge başta olmak üzere şüpheli karın duvarı yaralanması olan hastaların en az 24 saat gözlenmesi ve klinik duruma göre düz karın grafi veya BT çekiminin tekrarlanması ya da tanısal laparoskopi yapılması yararlı olacaktır. Yeterli deneyim olması durumunda laparoskopi ile uygun vakalarda aynı zamanda tedavi yapılabilmektedir. Laproskopinin yetersiz kalınması durumunda acil laparotomiye yapılmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Batın Travması, Künt Batın Travması, Pediatrik Travma

### KAYNAKLAR

1. Başaran A, Özkan S. Evaluation of intra-abdominal solid organ injuries in children. *Acta Biomed.* 2019;89(4): 505-12.
2. Başaklar C. Bebek ve çocukların cerrahi hastalıkları. *Palme yayınları.* 2006 cilt.1 s:1015-46.
3. Dvid M. Notrica. Pediatric blunt abdominal trauma: current management. *Curr Opin Crit Care* 2015;2:531-37.
4. Coopre A, Barlow B, DiScale C, et al. Mortality and truncal injury: The pediatric perspective. *J Pediatr Surg* 1994;29:33-38.
5. Tepas JJ, Frykberg ER, Schinco MA, et al. Pediatric trauma is very much a surgical disease. *Ann Surg.* 2003;237(6):775-81.
6. Isenhour JL, Marx J. Advances in abdominal trauma. *Emerg Med Clin N Am.* 2007;25:713-33
7. Adalgais KM, Kuppermann N, Kooistra J, et al. Accuracy of the abdominal examination for identifying children with blunt intra-abdominal injuries. *J Pediatr* 2014;165:1230-35.
8. Gaines BA. Intra-abdominal solid organ injury in children: diagnosis and treatment. *The Journal of Trauma.* 2009;67:135-39.
9. Jong WJJ, Stoepker L, Nellensteijn DR, et al. External validation of the blunt abdominal trauma in children (BATIC) score: Ruling out significant abdominal injury in children. *J Trauma Acute Care Surg.* 2014;76:1282-87.
10. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet.* 1974;2(7872):81-84
11. Simpson D, Reilly P. Pediatric coma scale (Letter to the Editor). *Lancet* 1982;2(8295):450.
12. Tepas JJ, Mollitt DL, Talbert JL, et al. The pediatric trauma score as a predictor of injury severity in the injured child. *J Pediatr Surg* 1987;22(1):14-18.
13. Wegner S, Colletti JE, Van Wie D. Pediatric blunt abdominal trauma. *Pediatr Clin North Am.* 2006;53(2):243-56.
14. Keller MS, Colm CE, Trimble JA, et al. The utility of routine trauma laboratories in pediatric trauma resuscitations. *Am J Surg* 2004;188:671-8.
15. Schonfeld D, Lee LK. Blunt abdominal trauma in children. *Curr Opin Pediatr* 2012;24:314.
16. Holmes JF, Sokolove PE, Brant WE, et al. Identification of children with intra-abdominal injuries after blunt trauma. *Ann Emerg Med.* 2002;39(5):500-9.
17. Stylianos S, Pearl R.H.(2006). *Abdominal trauma*. Grosfeld JJ, O'Neill JA, Coran AG, Fonkalsrud EW (Eds.), *Pediatric Surgery* (6.<sup>nd</sup> ed., pp. 295-316), Philadelphia :Elsevier.
18. Jamieson DH, Babyn PS, Pearl R. Imaging gastrointestinal perforation in pediatric blunt abdominal trauma. *Pediatr Radiol.* 1996;26:188-94.
19. Feliz A, Shultz B, McKenna C, et al. Diagnostic and therapeutic laparoscopy in pediatric abdominal trauma. *J Pediatr Surg* 2006;41:72.
20. Dodgion CM, Gosain A, Rogers A, et al. National trends in pediatric blunt spleen and liver injury management and potential benefits of an abbreviated bed rest protocol. *J Pediatr Surg.* 2014;49:1004-8.
21. Stylianos S and the APSA Liver/Spleen Trauma Study Group. Compliance with evidencebased guidelines in children with isolated spleen or liver injury: a prospective study. *J Pediatr Surg* 2002;37(3):453-6.
22. Reese JN, Fox JA, Cannon GM, et al. Timing and predictors for urinary drainage in children with expectantly managed grade IV renal trauma. *J Urol* 2014;192:512-17.
23. Iqbal CW, St Peter SD, Tsao K, et al. Operative vs nonoperative management for blunt pancreatic transection in children: multi-institutional outcomes. *J Am Coll Surg* 2014;218:157-162.