

ACİL TIPTA SINIFLAMA VE SKORLAMA SİSTEMLERİ

Editörler

Prof. Dr. Şervan GÖKHAN
Doç. Dr. Gülhan Kurtoglu ÇELİK

Yardımcı Editörler

Dr. Öğr. Üyesi Çağdaş YILDIRIM
Uzm. Dr. Onur KARAKAYALI

© 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.

ISBN
978-605-258-547-4

Sayfa ve Kapak Tasarımı
Akademisyen Dizgi Ünitesi

Kitap Adı
Acil Tıpta Sınıflama ve
Skorlama Sistemleri

Yayıncı Sertifika No
25465

Editörler
Prof. Dr. Şervan GÖKHAN
Doç. Dr. Gülhan Kurtoğlu ÇELİK

Baskı ve Cilt
Göktuğ Ofset

Bisac Code
MED026000

Yayın Koordinatörü
Yasin Dilmen

DOI
10.37609/akya.1133

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 oluşturmaları, 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

ÖNSÖZ

Acil Sağlık Hizmetleri, dünyada ve ülkemizde önemini giderek arttıran ve uzmanlık alanı olarak sağlık hizmet sunumunda önemli bir rol oynamaktadır. Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde sanayileşme ve teknolojik gelişmelerin artması, beklenen yaşam sürelerinin uzaması, acil sağlık hizmetlerine ulaşımın kolaylaşması gibi nedenlerle acil sağlık hizmetleri ve bu hizmeti alanların özellikleri son elli yılda ciddi değişimler göstermiştir. Ülkemiz özelinde acil servis başvuruları dünya ortalamalarının üzerine çıkmış ve acil servisler kendi işlevlerinin yanında aynı zamanda poliklinik hizmeti verilen yerlere dönüşmüşlerdir. Bu şekilde oluşan acil servis kalabalığından dolayı hizmet sunumlarında istenmeyen sonuçların oluşabilmesi durumu ortaya çıkmıştır.

Acil Tıp hizmetleri tıbbın ve sağlık hizmet sunumunun diğer alanlarından bir çok özelliği ile ayrılmaktadır. Hasta sağlığı açısından hızlı ve doğru karar verme baskısı altında çalışan acil tıp hekimleri diğer branşlardan bu yönleri ile farklılaşmaktadır. Acil Tıp hekimleri hastaya ayrılabilen kısa bir süre içerisinde hastalığın doğru tanısı, yönetimi ve tekrarlayan hasta başvuru sayısını azaltma ile hastane yataklarının efektif kullanılması açısından yatış ve taburculukların doğru bir biçimde yapılabilmesi yetisine sahip olmalıdırlar. Bu bağlamda acil tıpta algoritma, skorelama ve sınıflama sistemlerinin kullanılması hem hasta hem de hekim açısından istenmeyen sonuçların önüne geçilmesi için önemli bir kural haline gelmektedir. Bu nedenlerden dolayı bu sistemler, hastalığın ciddiyetini belirleme, klinik araştırmalara katılacak hastaları tanımlama, iyileşme ve mortalite tahminleri, gelişebilecek organ disfonksiyonları ile yatış veya taburculuk kararlarının öngörülebilmesi amacıyla kullanılmaktadır.

Bu eser ile; klinik skorelama ve sınıflama sistemlerinin kullanılması ve multidisipliner bir yaklaşım sergilenmesi sonrasında doğru ve etkin bir hasta yönetiminin sağlanması amaçlanmıştır. Klinik skorelama ve sınıflama sistemleri Acil Tıp Klinikleri ile diğer klinikler arasında ortak bir dil oluşturma açısından da önem arz etmektedir. Bu bağlamda bu içerikte bir kitap acil tıp alanında ülkemizde bir ilk olma özelliğini de taşımaktadır.

Kitabımızın yayına hazırlanma aşamasında gösterdikleri özverili çalışmalarından dolayı editör yardımcılarımıza, bölüm yazarlarına, dizgi ekibi ve Akademisyen yayınevi çalışanlarına teşekkürü borç biliriz.

Acil Tıpta kullanılan sınıflama ve skorelama sistemleri konusunda referans kitap olma özelliği taşıyan kitabımızın Acil Tıp ve diğer tüm klinik alanlardaki hekimlerimize, öğrencilerimize ve hastalarımıza faydalı olması en büyük arzumuzdur.

Prof. Dr. Şervan GÖKHAN
Doç. Dr. Gülhan KURTOĞLU ÇELİK

İÇİNDEKİLER

1. BÖLÜM ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON

1.1. Volüm Değerlendirme

Dr. Beliz Öztok TEKTEN

Genel Bilgiler	3
Volüm Değerlendirme Skalaları	3
1. ABC skoru	3
2. İzin verilebilir kan kaybı.....	4
3. CRUSADE skarlama sistemi.....	4
4. Şok indeksi	5
5.TASH skarlama sistemi	5

1.2. Havayolu

Dr. Eyüp KARAOĞLU

Havayolu Değerlendirme Genel Bilgiler	9
Havayolu Değerlendirme Skarlama Sistemleri	9
1. Mallampati Sınıflaması.....	9
2. Wilson risk skoru	10
3. Cornack-Lehane sınıflaması	10
4. MACOCHA skoru	11
5. Üst dudak ısırma testi	11
6. Entübasyon Zorluk Skalası (EVS)	11
Havayolu Değerlendirmede Kullanılan Ölçümler	12
1. Tiromental mesafe	12
2. İnterinsizör aralık:.....	12
3. Sternomental mesafe.....	12
4. Hyomental mesafe	12
Havayolu Değerlendirmede Kullanılan Mnemonikler	12
1. LEMON yaklaşımı	12
2. MOANS yaklaşımı	12

1.3. Kritik Hasta Değerlendirme

Dr. Yunus Emre ARIK

Genel Bilgiler	16
Kritik Hasta Mortalite Değerlendirme Skalaları	17
1. APACHE II	17
2. SAPS II Skoru	18
3. SOFA Skoru	20
4. MODS Skoru	22
5. POSSUM Skoru (Physiologic and Operative Severity Score for the enUmeration of Mortality and Morbidity).....	23
6. MEWS (Modified Early Warning Score)	25

1.4. Analjezi ve Sedasyon

Dr. Burak BEKGÖZ

Genel Bilgiler	31
Sedoanaljezi Değerlendirme Ölçekleri	32
1. Ramsey sedasyon ölçeği	32
2. Richmond ajitasyon ve sedasyon skalası	33
3. Sedasyon ajitasyon ölçeği	33
4. Davranışsal ağrı ölçeği	33
5. Kritik bakım ağrı gözlem aracı	35
6. Sözel olmayan ağrı skalası	35

2. BÖLÜM KARDİYOLOJİ

2.1. Göğüs Ağrısı

Dr. Gül Pamukçu GÜNAYDIN

Genel Bilgiler	41
Göğüs Ağrısı Skorlama Sistemleri	42
1. ADAPT Protokolü	42
2. EDACS-ADP Skorlama Skalası	43
3. HEART Skalası	45
4. T-MACS (Troponin-only Manchester Acute Coronary Syndromes (T-MACS) Decision Aid	46
5. Vancouver Göğüs Ağrısı Kuralları	47
6. CCS (Canadian Cardiovascular Society Angina Grading Scale) Göğüs Ağrısı Skalası	48

2.2. Akut Miyokardiyal İnfarktüs

Dr. Alp ŞENER

Genel Bilgiler	53
Akut Miyokard İnfarktüs Şiddet Skorlama Sistemleri	54
1. GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) skoru	54
2. Killip Sınıflama Sistemi	55
3. NSTEMI/USAP için TIMI Skoru	55
4. STEMI için TIMI Skoru	56
5. Framingham Koroner Kalp Hastalığı Risk Skoru	57
6. HEART Skoru	59
7. EDACS (Emergency Department Assessment of Chest Pain Score) Skoru	60
8. Sgarbossa's Kriterleri	62

2.3. Kalp Yetmezliği

Dr. Selahattin GÜRÜ

Genel Bilgiler	67
Kalp Yetmezliği Şiddet Skorlama ve Sınıflama Sistemleri	68
1. New York Kalp Cemiyeti Fonksiyonel Kalp Yetmezliği Sınıflaması (NYHA)	68
2. Boston Konjestif Kalp Yetmezliği Tanı Kriterleri	69
3. Framingham Kalp Yetmezliği Tanı Kriterleri	69
4. GWTG (Get With The Guidelines)-Kalp yetmezliği Risk Skoru	70

5. Ottawa Kalp Yetmezliği Skalası	71
6. Acil Kalp Yetmezliği Mortalitesi Risk Sınıflaması (EHMRG).....	72
7. Amerikan Kardiyoloji Okulu/Amerikan Kalp Derneği (ACC/AHA) Kalp Yetmezliği Evrelemesi	72
8. Akut Dekompanze Kalp Yetmezliği Ulusal Veri Algoritması (ADHERE).....	73

2.4. Aritmi

Dr. Çağrı Serdar ELGÖRMÜŞ

Genel Bilgiler	79
1. Sgarbossa Kriterleri:.....	79
2. Modifiye Sgarbossa Kriterleri:	80
3. CHA2DS2-VASc Skorlaması	81
4. HAS-BLED Kanama Skorlaması	81
5. Düzeltilmiş QT(QTc) Hesaplama	82

2.5. Senkop

Dr. Gülhan Kurtoğlu ÇELİK

Dr. Selda Kıdak ÖZKAYA

Genel Bilgiler	83
Senkop Skorlama Sistemleri	85
1. San Francisco Senkop Kriterleri.....	85
2. Kanada Senkop Kuralları.....	85
3. Oesil Senkop Kuralları	85
4. EGSYS Kuralları:.....	86
5. Rose Skoru.....	86

3. BÖLÜM GÖĞÜS HASTALIKLARI

3.1. Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı (KOAİ)

Dr. Nazlı Görmeli KURT

Genel Bilgiler	91
Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı Skorlama Sistemleri	92
1. ADO indeksi (Age, Dyspnea, airflow Obstruction).....	92
2. BODE indeksi (Body-mass index, airflow Obstruction, Dyspnea, Exercise)	93
3. BAP-65 skoru (Blood urea nitrogen, Altered mental status, Pulse, Age 65).....	93
4. DECAF skoru (Dyspnea, Eosinopenia, Consolidation, Acidemia, Fibrillation)	93
5. GOLD (Global Initiative For Chronic Obstructive Lung Disease) kriterleri	94
6. mMRC (modifiye Medical Research Council) dispne skalası	94

3.2. Pnömoni

Dr. Bulut DEMİREL

Pnömoni Hakkında Genel Bilgiler	97
Pnömoni Şiddet Skorlama Sistemleri	100
1. CURB-65	100
2. Pnömoni Şiddet Skalası (PSI).....	100
3. Smart-COP.....	101
4. Shorr Skorlama	102

5. DRIP Skoru.....	102
6. Klinik Pulmoner Enfeksiyon Skorlaması (CPIS)	103
7. CAP PIRO Skoru	103
8. VAP PIRO Skoru	104

3.3. Pulmoner Emboli

Dr. Elif ÇELİKEL

Dr. Miray TÜMER

Genel Bilgiler	107
Pulmoner Emboli Tanı / Şiddet Skorlama Sistemleri	108
1. Wells (Kanada) Kriterleri:	108
2. Pulmoner Emboli Dışlama Kriterleri (PERC):.....	110
3. Pulmoner Emboli Ağırlık İndeksi (PESİ):.....	110
4. Years Algoritması:	111
5. POMPE-C Kuralları:	112
6. Bova Skoru:	112
7. Modifiye Geneva (Cenevre) Skorlaması:	113

4. BÖLÜM ENDOKRİNOLOJİ

4. Endokrinoloji

Dr. Fatih TANRIVERDİ

Genel Bilgiler	121
Skorlama Sistemleri	123
1. Vücut Kitle İndeksi (Body Mass Index (BMI)) ve Vücut Yüzey Alanı (Body Surface Area (BSA)).....	123
2. Diyabetik Ketoasidoz Mortalite Tahmin Modeli Skoru DKA MPM Skoru.....	124
3. Kan Şekeri Düzeyine Göre Düzeltilmiş Sodyum Hesaplama	124
4. Anyon Açığı (Anyon Gap) Hesaplanması :	124
5. Bikarbonat Açığı Hesaplaması:	125
6. Hipoglisemi Risk Skoru:	125
7. Serum Osmolalitesi Hesaplama:.....	126
8. Albumin Düzeyine Göre Düzeltilmiş Kalsiyum Hesaplama:.....	126
9. Hiponatremide Sodyum Açığı Hesaplama:	126
10. Hipernatremide Sıvı Açığı Hesaplama	127
11. Burch-Wartofsky Point Skalası.....	127

5. BÖLÜM GASTROENTEROLOJİ

5.1. Gastrointestinal Hemoraji

Dr. İsmail Erkan AYDIN

Dr. Muhammed Raşit ÖZER

Genel Bilgiler	133
Gastrointestinal Hemoraji Skorlama Sistemleri	134
1. Glasgow-Blatchford Skoru (GBS).....	134
2. Rockall Skoru	135

3. AIMS65 Skoru.....	136
4. Forrest Sınıflaması.....	136

5.2. Akut Pankreatit

Dr. İsmail Erkan AYDIN

Genel Bilgiler	141
Akut Pankreatit Skorlama Sistemleri	142
1. Revize Atlanta Sınıflaması.....	142
2. Ranson Kriterleri	142
3. BISAP Skoru	143
4. Glasgow-Imrie Skoru	143
5. HAPS (Harmless Acute Pancreatitis Score- Hafif Akut Pankreatit Skoru).....	144

5.3. Akut Apandisit

Dr. Mustafa ÖZSOY

Dr. Ersin Gürkan DUMLU

Genel Bilgiler	147
Skorlama Sistemleri	150
1. Alvarado Skorlama Sistemi	151
2. Ripasa Skorlama Sistemi	151
3. Ohmann Skorlama Sistemi	152
4. Eskelinen Skorlama Sistemi	153
5. Tzanakis Skorlama Sistemi	153
6. Lintula Skorlama Sistemi	153
7. Andersson Skorlama Sistemi	154
8. Izbicki Skorlama Sistemi.....	154
9. Christian Skorlama Sistemi	154

5.4. Gastroenteroloji Diğer Skorlama Sistemleri

Dr. Onur KARAKAYALI

1. APRI Skoru (Aspartat Aminotransferaz (AST) – Platelet Oran İndeksi).....	157
2. Glaskow Alkolik Hepatit Skoru (GAHS).....	157
3. Hepatik Ensefalopati Sınıflaması (West Heaven Sınıflaması)	157
4. King College Kriterleri (KCC).....	158
5. İritabl barsak sendromu için ROME IV tanı kriterleri	159
6. Konstipasyon için ROME IV tanı kriterleri	159
7. Dispepsi için ROME IV tanı kriterleri	160

6. BÖLÜM NEFROLOJİ

6.1. Asit Baz Bozuklukları

Dr. Çağdaş YILDIRIM

1. Henderson Hasselbach denklemi.....	166
2. Kassirer-Bleich denklemi	166

3. Anyon açığı.....	166
4. Üriner anyon açığı	167
5. Winter formülü	167

6.2. Böbrek Yetmezliği

Dr. Şervan GÖKHAN

Dr. Melih ÇAMCI

Kronik Böbrek Hastalığında Kullanılan Formüller	171
1. Cockcroft – Gault formülü (12):.....	171
2. Böbrek hastalığında diyet modifikasyonu çalışması (MDRD) formülü (13):.....	171
3. Kronik Böbrek Hastalığı (KBH) Epidemiyoloji (EPI)- Kreatinin formülü (14):	171
4. GFH'a göre KBH evrelemesi	171
5. ABY Skorlama Sistemleri.....	171

7. BÖLÜM HEMATOLOJİ / ONKOLOJİ

7. Hematoloji / Onkoloji

Dr. Serkan ŞAHİN

Genel Bilgiler	177
Hematoloji / Onkoloji Skorlama Sistemleri.....	178
1. Mutlak Nötrofil Sayısı Hesaplama	178
2. DIC Skoru.....	178
3. HIT (Hemolitik immun trombositopeni) 'de 4Ts Skorlaması	179
4. ABC Skoru.....	180
5. MASCC ve CISNE Skorlamaları	180
6. CRUSADE Skorlaması.....	182
7. HAT Skorlaması	183
8. HEMORR2HAGES ve ATRIA Kanama Risk Skorlamaları	184
9. RIETE Skorlaması.....	185

8. BÖLÜM NÖROLOJİ

8.1. Stroke/TIA

Dr. Aysel Begüm YILMAZ

Genel Bilgiler	195
Stroke Skorlama Sistemleri.....	199
1. ABCD2 Skoru.....	199
2. NIH (National Institute of Health) Stroke Skalası (NIHSS)	199
3. Modifiye NIH Stroke Skalası (mNIHSS).....	201
4. Modifiye Rankin Skoru (mRS).....	201
5. ASPECT Skoru (Alberta stroke programme early CT score).....	202
6. CHADS2 Skoru	202

7. CHA2DS2-VASc Skoru	203
8. ASTRAL Skoru	204
9. ATRIA Stroke Risk Skoru.....	204
10. LAMS	205
11. RACE Stroke Skalası.....	205
12. THRIVE Skoru	206
13. Modifiye SOAR Skoru (mSOAR).....	206
14. DRAGON Skoru.....	207
15. SEDAN Skoru	207

8.2. İntrakranial Hemoraji

Dr. Abdullah ŞEN

Dr. Yenal KARAKOÇ

Genel Bilgiler	213
İntrakranial Hemoraji Skorlama Sistemleri	216
1. ABC/2 Formula.....	216
2. FUNC skorlama sistemi.....	216
3. Hunt& Hess Sınıflaması	217
4. İntraserebral Hemoraji skoru	217
5. Fisher Grading skalası	218
6. Modifiye Fisher skalası (MFS).....	218
7. Ottawa SAH Kuralları	219
8. WFNS SAH Evreleme.....	219

8.3. Koma

Dr. Ayhan ÖZHAŞENEKLER

Dr. Nazlı Görmeli KURT

Koma Hakkında Genel Bilgiler.....	223
Koma Skorlama Sistemleri.....	225
1. Glasgow koma skoru (GKS).....	225
2. Full Outline of Un Responsiveness (FOUR) koma skoru	226

9. BÖLÜM ENFEKSİYON HASTALIKLARI

9.1. Sepsis

Dr. Nesibe KORKMAZ

Dr. Mehmet ERGİN

Genel Bilgiler	231
Sepsis Skorlama Sistemleri.....	232
1. SIRS & Sepsis kriterleri	232
2. qSOFA kriterleri	232
3. SOFA kriterleri	232

10. BÖLÜM TRAVMA

10.1. Multitravma

Dr. Onur KARAKAYALI

Genel Bilgiler	239
Multitravma Genel Skorum Sistemleri	240
1. Glasgow Koma Skoru/ Revize Glaskow Koma Skoru.....	240
2. Pediatrik Glaskow Koma Skoru	241
3. Kısa Nörolojik Bakı (AVPU).....	241
4. Hastane Öncesi İndeks (PHI)	241
5. Revize Travma Skoru	241
6. CRAMS (Dolaşım, solunum, abdomen, motor ve konuşma) Travma Skorum Sistemi.....	242
7. Yaralanma ciddiyet skoru (ISS)	242
8. Kısaltılmış Yaralanma Ölçeği (AIS).....	242
9. TRISS (Travma revize kombine yaralanma şiddet skoru).....	243

10.2. Kafa Travmaları

Dr. Fatih Ahmet KAHRAMAN

Kafa Travması Genel Bilgiler	247
Kafa Travması Skorum Sistemleri	249
1.Kanada kafa travması CT kuralları.....	249
2. CATCH kuralları (Canadian Assessment of Tomography for Childhood Head injury).....	249
3. CHALICE kuralları (Children’s Head injury Algorithm for the prediction of Important Clinical Events)	250
4. CHIP (CT in Head Injury Patients) Koruma Kuralları	250
5. New Orleans CT Kuralları.....	251
6. Palchak (UC Davis) Kuralları (Rule for Pediatric Head Trauma).....	251
7. Basitleştirilmiş Motor Skoru(SMS).....	251
8. PECARN (Pediatric Emergency Care Applied Research Network).....	251

10.3. Servikal Travma

Dr. Ercan BAL

Genel Bilgiler	255
Servikal Travma Skorum Sistemleri	256
1. Kanada Servikal Vertebra Kuralları.....	256
2. NEXUS düşük risk kriterleri	256
3. Oksipital kondil kırıkları sınıflaması (Anderson Montesano sınıflaması)	256
4. Atlantookspital dislokasyonların (AOD) sınıflaması (Traynelis’in sınıflaması)	256
5. Atlas kırıkları (Landell sınıflaması)	256
6. Aksis kırıkları	257

10.4. Maksillofasiyal Travma

Dr. Serkan DEMİRCAN

Genel bilgiler	261
Maksillofasiyal Travma Skolama Sistemleri	262
1. Le-fort Yaralanmaları	262

10.5. Toraks Travması

Dr. Gültekin KADI

Genel Bilgiler	265
Toraks Travma Skolama Sistemleri	266
1. Nexus Toraks Tomografi Karar Kuralları	266
2. NEXUS Toraks Kuralları	267

10.6. Karın Travmaları

Dr. Ersin Gürkan DUMLU

Dr. Mustafa ÖZSOY

Genel Bilgiler	272
Karın Travması Skolama Sistemleri	272

10.7. Genitoüriner Travmalar

Dr. Ezgi Şeker EREN

Genel Bilgiler	283
Böbrek Yaralanması	284
Üreter Yaralanması	284
Mesane Yaralanması	284
Üretra Yaralanması	284

11. BÖLÜM ORTOPEDİ

11.1. Üst Ekstremitte Yaralanmaları (Klavikula-Omuz-Humerus)

Dr. Mahmut Nedim AYTEKİN

Dr. İsmail AĞIR

Genel Bilgiler	289
Klavikula Kırıkları Sınıflama Sistemi	289
Skapula Kırıkları Sınıflama Sistemi	291
Humerus Kırıkları Sınıflama Sistemi	294

11.2. Üst Ekstremitte Yaralanması (Dirsek,Ön Kol,El-El Bilek Yaralanmaları)

Dr. Mahmut Nedim AYTEKİN

Dr. Recep Öztürk

Genel Bilgiler	299
Dirsek Yaralanması	299
Sınıflama Sistemleri	299
Ön Kol Yaralanması	302
Sınıflama Sistemleri	302

El-El Bilek Yaralanması	305
Sınıflama Sistemi	305

11.3. Torakolomber Vertebra Yaralanmaları

Dr. Ercan BAL

Genel Bilgiler	311
Vertebra Yaralanmaları Sınıflama Skorlama Sistemleri	311

11.4. Sakrum Yaralanmaları

Dr. Mahmut YAMAN

Dr. Melih ÇAMCI

Genel Bilgiler	315
Sakrum Yaralanmaları Skorlama Sistemleri	316
1. Denis Sakral Fraktür Sınıflaması	316
2. Denis zone III kırıklarının alt sınıflaması	316
3. Modifiye Denis zone III kırıklarının alt sınıflaması	316
4. Isler Sınıflaması	316
5. Bonnin Sınıflaması	316

11.5. Pelvis Yaralanmaları

Dr. Uğur ÖZKULA

Genel Bilgiler	319
-----------------------------	------------

11.6. Alt Extremitte Yaralanmaları

Dr. Kaan ÇELİK

1. Femur Yaralanmaları	325
2. Diz Yaralanmaları	334

11.7. Ayak ve Ayak Bileği Yaralanmaları

Dr. Çağdaş YILDIRIM

Giriş	341
Ayak Bileği Yaralanmaları Sınıflama ve Skorlama Sistemleri	342
1. Ottawa ayak bileği kuralları	342
2. Ayak bileği burkulmasında derecelendirme (10):	342
3. Lauge-Hensen sınıflaması	342
4. Danis-Weber sınıflaması	343
5. Talus kırıklarında Hawkins sınıflaması	344
6. Orta Ayak kırıkları anatomik sınıflama	344

12. BÖLÜM YANIK

12. Yanık

Dr. Tuğba Atmaca TEMREL

Genel Bilgiler	349
-----------------------------	------------

YAZARLAR

Doç. Dr. İsmail Ağır

Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji A.D.,
Adıyaman

Uzm. Dr. Yunus Emre ARIK

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği,
İstanbul

Uzm. Dr. İsmail Erkan AYDIN

Çankırı Devlet Hastanesi Acil Servis,
Çankırı

Doç. Dr. Mahmut Nedim AYTEKİN

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji A.D.,
Ankara Şehir Hastanesi Ortopedi Kliniği,
Ankara

Dr. Öğr. Üyesi Ercan BAL

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin Cerrahi A.D.,
Ankara Şehir Hastanesi Beyin Cerrahi Kliniği,
Ankara

Uzm. Dr. Burak BEKGÖZ

Sağlık Bakanlığı Ankara Kamu Hastaneler Birliği Genel Sekreterliği
112 Komuta Koordinasyon Başhekimliği,
Ankara

Uzm. Dr. Melih ÇAMCI

Ağrı Devlet Hastanesi Acil Servis,
Ağrı

Doç. Dr. Gülhan Kurtoğlu ÇELİK

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp A.D.
Ankara Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniği,
Ankara

Uzm. Dr. Elif ÇELİKEL

Ankara Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniği,
Ankara

Uzm. Dr. Serkan DEMİRCAN

Atatürk Devlet Hastanesi Acil Servis,
Düzce

Uzm. Dr. Bulut DEMİREL

Çubuk Devlet Hastanesi Acil Servis,
Ankara

Doç. Dr. Ersin Gürkan DURLU

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi A.D.,
Ankara Şehir Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği,
Ankara

Dr. Öğr. Üyesi Çağrı Serdar ELGÖRMÜŞ

Atlas Üniversitesi
İstanbul Medicine Hospital Acil Servis,
İstanbul

Doç. Dr. Mehmet ERGİN

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp A.D.,
Ankara Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniği,
Ankara

Prof. Dr. Şervan GÖKHAN

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp A.D.
Ankara Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniği,
Ankara

Dr. Öğr. Üyesi Gül Pamukçu GÜNAYDIN

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp A.D.
Ankara Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniği,
Ankara

Uzm. Dr. Selahattin GÜRÜ

Ankara Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniği,
Ankara

Uzm. Dr. Gültekin KADI

Ankara Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniği,
Ankara

Dr. Öğr. Üyesi Fatih Ahmet KAHRAMAN

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp A.D.,
Ankara Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniği,
Ankara

Uzm. Dr. Onur KARAKAYALI

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Acil Tıp Kliniği,
Kocaeli

Uzm. Dr. Yenal KARAKOÇ

Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma
Hastanesi Acil Tıp Kliniği,
Diyarbakır

Uzm. Dr. Eyüp KARAOĞLU

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve
Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği,
Ankara

Uzm. Dr. Nesibe KORKMAZ

Kahramankazan Devlet Hastanesi Enfeksiyon
Hastalıkları Kliniği,
Ankara

Uzm. Dr. Nazlı Görmeli KURT

Ankara Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniği,
Ankara

Uzm. Dr. Muhammed Raşit ÖZER

Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Acil Tıp Kliniği,
Konya

Prof. Dr. Ayhan ÖZHASENEKLER

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp
Fakültesi Acil Tıp A.D.,
Ankara Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniği,
Ankara

Uzm. Dr. Selda Kıdak ÖZKAYA

Şırnak Devlet Hastanesi Acil Servis,
Şırnak

Dr. Öğr. Üyesi Uğur ÖZKULA

Girne Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp Kliniği,
KKTC

Doç. Dr. Mustafa ÖZSOY

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp
Fakültesi Genel Cerrahi A.D.,
Ankara Şehir Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği,
Ankara

Uzm. Dr. Recep ÖZTÜRK

Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve
Araştırma Hastanesi Ortopedi Kliniği,
Ankara

Uzm. Dr. Serkan ŞAHİN

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Acil Tıp Kliniği,
Ankara

Dr. Öğr. Üyesi Abdullah ŞEN

Dicle Üniversitesi Acil Tıp A.D.,
Diyarbakır

Dr. Öğr. Üyesi Alp ŞENER

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp
Fakültesi Acil Tıp A.D.
Ankara Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniği,
Ankara

Dr. Öğr. Üyesi Fatih TANRIVERDİ

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp
Fakültesi Acil Tıp A.D.
Ankara Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniği,
Ankara

Dr. Öğr. Üyesi Beliz Öztok TEK TEN

Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil
Tıp Kliniği,
Bolu

Dr. Öğr. Üyesi Tuğba Atmaca TEMREL

Sağlık Bilimleri Üniversitesi,
Ankara Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniği,
Ankara

Uzm. Dr. Miray TÜMER

Ankara Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniği,
Ankara

Dr. Öğr. Üyesi Mahmut YAMAN

Dicle Üniversitesi Acil Tıp A.D.,
Diyarbakır

Dr. Öğr. Üyesi Çağdaş YILDIRIM

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp
Fakültesi Acil Tıp A.D.
Ankara Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniği,
Ankara

Uzm. Dr. Aysel Begüm YILMAZ

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Acil Tıp Kliniği,
Ankara

1.1. Volüm Değerlendirme

Dr. Beliz Öztok TEK TEN

Genel bilgiler

Acil servis hastalarında volüm değerlendirme fizik muayene, laboratuvar incelemeleri ve hemodinamik ölçümler ile yapılmaktadır (1). Travma sonrası kan kaybı gelişen bir hastada vasküler ve interstisyel alanda meydana gelen sıvı değişimi, hemodilüsyona neden olur ve buna hematokrit düşüşü eşlik eder. Zayıf nabız, daralmış nabız basıncı, uzamış kapiller dolum, soğuk ve soluk ekstremiteler kanama halinde beklenen fizik muayene bulgularıdır (2). Hastanın intravasküler volüm hacmini tahmin etmek için kullanılan metottan bağımsız olarak, ilk değerlendirmeleri doğrulamak ve sıvı tedavilerini belirlemek için seri incelemeler yapmak daha sağlıklı sonuçlar verecektir. Ayrıca volüm değerlendirmede kullanılan parametrelerin birbirini tamamlaması gerekmektedir. Tek parametreye güvenerek hareket edilmemelidir (1).

Travma hastasında volüm değerlendirme için seçilen yöntemlerin daha güvenilir sonuçlar verebilmesi amacıyla, birkaç parametreden oluşan skarlama sistemleri geliştirilmiştir. Bu bölümde acil servis hastalarında da kullanılabilecek, bazı skarlama sistemlerini inceleyeceğiz.

Volüm değerlendirme skalaları

■ 1. ABC skoru

Kan tüketiminin değerlendirilmesi olarak çevrilen ABC skoru, travma hastalarında masif transfüzyon ihtiyacının öngörülmesinde kullanılmaktadır (3). Advanced Trauma Life Support 10. baskısında masif transfüzyon “24 saatte 10 üni-

teden fazla veya bir saatte 4 ünitenden fazla eritrosit süspansiyonu verilmesi” olarak tanımlanmaktadır(4). Masif transfüzyon protokolleri son yıllarda tartışmalı olsa da, travma hastalarında ciddi yaralanmalar ve kanama sonrası görülen koagülopati ve hemostatik durum bozuklukları, bu hastalara yaklaşımın önemini artırmaktadır. Masif transfüzyon protokolleri birçok merkezde uygulanmakla beraber standart başlangıç yaklaşımları hala tam olarak yerleşmemiştir (5).

Tablo 1. ABC Skoru

Parametre	Evet	Hayır
Penetran mekanizma varlığı	1	0
Sistolik kan basıncı ≤ 90 mmHg	1	0
Kalp hızı ≥ 120 /dakika	1	0
Pozitif FAST	1	0

(FAST: Focused Assessment with Sonography for Trauma)

Açıklama;

Bu skarlama sisteminde 4 parametre ile değerlendirme yapılır. Pozitif olan parametre 1 puan ve negatif olan parametre 0 puan üzerinden değerlendirilir.

< 2 masif transfüzyon gereksinimi ihtimali düşük

≥ 2 masif transfüzyon gereksinimi muhtemel

ABC skoru yatak başında hesaplanabilir. Laboratuvar incelemesi gerekliliğinin bulunmaması ve karışık hesaplamalar içermemesi ABC skurunun avantajıdır. Acil serviste ciddi kanaması olan travma hastalarında masif transfüzyon ihtiyacının belirlenmesinde hızlı bir yöntemdir

Tartışma:

Acil serviste çoklu travma hastalarında kan kaybını olabildiğince erken fark etmek ve kanamaya bağlı morbidite ve mortaliteyi azaltabilmek için, hastanın volüm değerlendirmesi doğru ve erken yapılmalıdır. Transfüzyon ihtiyacı kararının erken verilmesi hastanın lehine olacaktır. Bu amaçla kullanılan volüm değerlendirme skorlama sistemleri arasından hızlı ve güvenilir olanını seçmek acil servis hekiminin doğru adım atmasına yardımcı olacaktır.

ABC skoru travma hastasında masif transfüzyon ihtiyacının öngörülmesinde kullanılır. Laboratuvar incelemesi gerektirmemesi ve yatak başında dakikalar içinde hesaplanabilmesi sebebiyle pratik bir yöntem gibi görünse de, parametrelerden birinin FAST olması bir dezavantaj olarak karşımıza çıkmaktadır. FAST yapan kişiye bağımlı bir tetkik yöntemi olduğundan, yanılma payı göz önünde bulundurulmalıdır. Nunez ve ark ≥ 2 skor puanı için ABC skorlama sisteminde % 75 sensitivite ve % 86 spesifite sonucuna varmışlardır (5).

Şok indeksi az sayıda parametre ve birkaç dakika gibi kısa sürede hesaplanabilmesi nedeniyle oldukça avantajlı bir yöntem olarak karşımıza çıkmaktadır. Hemodinamik stabilizasyonu göstermede oldukça güvenilir bir skorlama sistemi olduğundan, acil servis hekimleri için çoklu travma hastalarında tercih edilebilir bir yöntemdir. Schroll ve ark çalışmalarında ABC skorlama sistemi ile şok indeksini karşılaştırmıştır. ≥ 1 skor puanı için şok indeksinin sensitivitesi % 67,7 ve spesifitesi % 81,3 iken ≥ 2 skor puanı için ABC skorunun sensitivitesi % 47,0 ve spesifite % 89,8 olarak hesaplanmıştır (3).

Maegle ve ark çalışmasında TASH skorlama sistemi sensitivitesi % 41 ve spesifitesi % 97 olarak tespit edilmiştir(14). Yüksek spesifitesine rağmen, ABC skoru ve şok indeksi ile karşılaştırıldığında TASH skorlama sisteminde laboratuvar değerlerinin bekleme süreleri bir dezavantaj olarak karşımıza çıkmaktadır.

Kaynakça

1. Morgan G.E. (2008) Klinik Anesteziyoloji, (dördüncü baskı). (M. Tulunay, H. Cuhruk çev.), Sıvı Dengesi ve Transfüzyon (s.690-691), Ankara: Güneş Tıp Kitabevi.
2. Arbo J.E. (2018) Acil Kritik Bakımda Karar Verme (birinci baskı). (Turan I.Ö., Özhasenekler A. çev.) Kritik Hastanın ED Değerlendirilmesi (s.762-769), Ankara: Akademisyen Kitabevi.
3. Schroll R., Swift D., Tatum D., Couch S., Heaney J.B., Llado-Farulla M., Zucker S., Gill F., Brown G., Buffin N., Duchesne J. (2018) Accuracy of shock index versus ABC score to predict need for massive transfusion in trauma patients. International Journal of the Care of the Injured, 49:15-19. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2017.09.015>
4. Advanced Trauma Life Support 10th edition, American College of Surgeons
5. Nunez T.C., Voskresensky I.V., Dossett L. A., Schinall R., Dutton W.D., Cotton B.A. (2009) Early prediction of massive transfusion in trauma: simple as ABC (Assessment of Blood Consumption). The Journal of Trauma, Injury, Infection and Critical Care, 66:346-352. <https://doi.org/10.1097/TA.0b013e3181961c35>
6. Gross J.B. (1983) Estimating allowable blood loss: Corrected for Dilution. The American Society of Anesthesiologists, 58:277-280. <http://anesthesiology.pubs.asahq.org/pdfaccess.ashx?url=/data/journals/jasa/931436/> on 09/05/2018
7. Al-Daydamony M. M., Farag E.M. (2016) CRUSADE bleeding score as a prediction of bleeding events in patients with acute coronary syndrome in Zagazig University Hospital. Indian Heart Journal, 68:632-638. <https://doi.org/10.1016/j.ihj.2016.03.007>
8. Fuster V., Walsh R. A., Harrington R. A. (2011). Hurst's The Heart (onüçüncü baskı). Antiplatelet and anticoagulant therapy in coronary syndromes (s. 2244-2246), McGraw Hill Companies.
9. Zhao X. Y., Li J. X., Tang X. F., Xian Y. (2018) Evaluation of CRUSADE and ACUTY-HORIZONS Scores for Predicting Long-term Out-of-Hospital Bleeding after Percutaneous Coronary Interventions. Chinese Medical Journal. 131:262-267 <https://doi.org/10.4103/0366-6999.223858>
10. Castini D., Centola M., Ferrante G., Cazzaniga S. (2018) Comparison of CRUSADE and ACUTY-HORIZONS Bleeding Risk Scores in Patients with Acute Coronary Syndromes. Heart, Lung and Circulation. Xx:1-8. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2018.02.012>
11. Tintinalli J. E., (2013) Tintinalli Acil Tıp Kapsamlı Bir Çalışma Kılavuzu (yedinci baskı). (Çete Y. çev.), Şoktaki Hastaya Yaklaşım (s. 165-172), İstanbul: Nobel Matbaacılık.

12. King R. W., Plewa M. C., Buderer N. M. F., Knotts F. B. (1996) Shock index as a marker for significant injury in trauma patients. *Academic Emergency Medicine*. 3:1041-1045. doi/abs/10.1111/j.1553-2712.1996.tb03351.x
13. Yücel N., Lefering R., Maegele M., Vorweg M. (2006) Trauma Associated Severe Hemorrhage (TASH)-Score: Probability of Mass Transfusion as Surrogate for Life Threatening Hemorrhage after Multiple Trauma. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*. 60(6):1228-1237. DOI: 10.1097/01.ta.0000220386.84012.bf
14. Maegele M., Lefering R., Wafaisade A., Theodorou P., Wutzler S., Fischer P., Bouillon B., Paffrath T. (2010) Revalidation and update of the TASH-Score: a scoring system to predict the probability for massive transfusion as a surrogate for life-threatening haemorrhage after severe injury . *The International Journal of Transfusion Medicine*. 100:231-238. DOI: 10.1111/j.1423-0410.2010.01387.x

1.2. Havayolu

Dr. Eyüp KARAOĞLU

Vaka Örneği

Bir fabrika da çıkan yangın sonrasında 45 yaşındaki erkek işçi 112 ile acil servise getiriliyor. Primer ve sekonder bakısı yapılan hastanın genel durumu orta-kötü , bilinci konfüze, Glaskow Koma Skoru (GKS) 8 olarak değerlendiriliyor. Tansiyonu 90/60 mmHg, nabızı 110 atım/dk, oksijen saturasyonu %88 olan hastanın ağız içinde ve burunda is ve kömür kurumları görülüyor. Hastanın boyun bölgesinde ve ağız çevresinde yanığa bağlı lezyonlar saptanıyor. Hasta acil resüsitasyon odasına alınarak nazal oksijen tedavisi başlanıyor. Bu hastanın havayolu yönetimi nasıl olmalıdır?

Havayolu Değerlendirme Genel Bilgiler

Hava yolu açıklığının sağlanması ve korunması acil hasta bakımındaki en önemli ve öncelikli hususlardandır. Entübasyon kararı verilen hasta öncelikle hava yolu, entübasyona uygunluk ve zor hava yolu açısından değerlendirilmelidir. Zor hava yolu tanımı, eğitimli bir anesteziist yada acil tıp hekimi tarafından yüz maskesiyle havalandırma zorluk, zor trakeal entübasyon veya her ikisini de kapsayan durum için kullanılır (1).

Entübasyon öncesi havayolunun değerlendirilmesi için anesteziist/acil tıp hekimleri tarafından birçok ölçüm, skorlama ve mnemonik kullanılmaktadır. Bununla birlikte acil servislerde genellikle acil entübasyon gerektiğinden bunların birçoğunun kullanımı sınırlıdır.

Havayolu Değerlendirme Skorlama Sistemleri

■ 1. Mallampati Sınıflaması

Zor endotrakeal entübasyon açısından hastanın işlem öncesi değerlendirilmesinde en basit, yaygın ve çabuk uygulanabilen testtir (2). Orjinalinde 3 sınıf olmasına rağmen Samsoon ve Young tarafından 4. bir sınıf daha eklenmiştir (3). Bu test hasta oturur pozisyondayken, ağzını mümkün olduğu kadar açması ve dilini öne doğru çıkarması ile faringeal yapıların görünebilirliğinin değerlendirilmesine dayanır. Anesteziistler tarafından yaygın olarak kullanılmasına rağmen acil entübasyonda kullanımı sınırlıdır. Mallampati sınıfı 3 ve 4 olan hastalarda zor entübasyon beklenir.

Tablo 7. Zor Balon Maske Ventilasyonunun Değerlendirilmesinde MOANS Mnemoniği

Mask seal (maskenin yerleşimi)	Yüzde kan, sakal veya debris olması
Obezite / Airway	Hava yolu obstrüksiyonu, obezite, gebelik
Advanced Age (ileri yaş)	>55 yaş
No Teeth (Dişlerin olmaması)	
Snorr or Stiff lungs (Ventilasyona intrinsik direnç)	Astım, KOAH

Tartışma

Kritik hastaya yaklaşımda havayolunun korunması en önemli adımdır ve zor hava yolu tahmin edilerek ileri havayolu yöntemleri için hazırlık yapılması gerekir. Zor entübasyon tahmini ile ilişkili olarak testlerin duyarlılık ve pozitif öngörü değerleri karşılaştırdığında klinik kullanımda hiçbir test %100 güvenilir değildir ve diğerine üstün bulunmamıştır. Bununla birlikte laringos-

kopik değerlendirmeye dayandığı için Cornack-Lehane skorlaması zor hava yolunu tahmin etmede kullanışlı bir yöntemdir. Yine yapılan son çalışmalarda 'LEON' skorunun acil vakalarda kullanışlı olabileceği söylenmektedir.

Kırmızı Bayraklar:

- ✎ Entübasyondan önce bütün malzemelerinizi hazırlayın ve kontrol edin
- ✎ Entübasyon öncesi hastayı oksijenlendirin
- ✎ Hastayı zor entübasyon olup olmadığı yönünden değerlendirin (Mallampati, LEMON, LEON)
- ✎ Hastayı laringoskop ile değerlendirin (Cornack-Lehane)
- ✎ Her zaman alternatif hava yolunuz hazır olsun
- ✎ Havayolunu değerlendirmek için altın standart bir skorlama yöntemi yoktur, kombinasyonlar kullanılabilir
- ✎ Acil serviste acil entübasyon için 'LEMON' değil 'LEON' daha kullanışlıdır

Vaka Tartışma:

Acil servise yangın ve duman maruziyeti ile getirilen böyle bir hastada ilk yapılması gereken havayolu güvenliğinin sağlanmasıdır. Hastanın ağız içi ve burunda is lekelerinin olması havayolunda ödem oluşacağının göstergesi olduğu için hızlıca entübasyon yapılmalıdır. Bilinç bozukluğu olan hastada Mallampati değerlendirmesi yapılamayacağından 'LEON' skoru hesaplanması daha uygun olacaktır. Hastanın skoru 3 ten fazla ise zor hava yolu olabileceği öngörülerek alternatif havayolları içi hazırlık yapılmalıdır.

Kaynaklar

1. Apfelbaum JL, Hagberg CA, Caplan RA, Blitt CD, Connis RT, Nickinovich DG, et al. 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. *Anesthesiology* 2013;118:251-70. doi: 10.1097/ALN.0b013e31827773b2
2. Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD, Desai SP, Warkas B, Freiburger D, Liu PL. A clinical sign to predict difficult intubation: a prospective study. *Can Anaesth Soc J* 1985;32(4):429-34
3. Samsoon GLT, Young JRB. Difficult tracheal intubation: a prospective study. *Anaesthesia* 1987;42:487-90 doi:10.1111/j.1365-2044.1987.tb04039.x
4. Wilson ME, Spiegelhalter D, Robertson JA, Lesser P. Predicting difficult intubation. *Br J Anaesth* 1988;61:211-6. doi:10.1093/bja/61.2.211
5. Cormack RS, Lehane J. Difficult tracheal intubation in obstetrics. *Anaesthesia* 1984;39:1105-11 doi:10.1111/j.1365-2044.1984.tb08932.x
6. De Jong A, Molinari N, Terzi N, Mongardon N, Jung B, Jaber S. Early identification of patients at risk of difficult intubation in the ICU: development and validation of the MACOCHA score in a multicenter

- cohort study. *Critical Care*. 2013;17(Suppl 2):P157. doi:10.1186/cc12095.
7. Chohedri AH, Allahyari E, Tabari M. The upper lip bite test: prediction of difficult endotracheal intubation. *Professional Med J* 2005;12(4):440-5.
 8. Frederic Adnet, M.D., Ph.D. Stephen W. Borron, M.D., The Intubation Difficulty Scala (IDS). *Anesthesiology*, 1997. 87: 1290-7.
 9. Savva D. Prediction of difficult tracheal intubation. *Br J Anaesth* 1994;73:149-53. doi:10.1093/bja/73.2.149
 10. Frerk CM. Predicting difficult intubation. *Anaesthesia* 1991;46:1005-8. doi:10.1111/j.1365-2044.1991.tb09909.x
 11. Braude, D., & McLaughlin, S. (2006). Difficult Airways are "LEMONS": Updating the LEMON Mneumonic To Account for Time and Oxygen Reserve. *Annals of emergency medicine*, 47(6), 581.
 12. Ji S-M, Moon E-J, Kim T-J, Yi J-W, Seo H, Lee B-J. Correlation between modified LEMON score and intubation difficulty in adult trauma patients undergoing emergency surgery. *World Journal of Emergency Surgery : WJES*. 2018;13:33. doi:10.1186/s13017-018-0195-0.
 13. Soyuncu, S., Eken, C., Cete, Y., Bektas, F., & Akcimen, M. (2009). Determination of difficult intubation in the ED. *The American journal of emergency medicine*, 27(8), 905-910.
 14. Walls, Ron M., and Michael Francis Murphy, eds. *Manual of emergency airway management*. Lippincott Williams & Wilkins, 2008.

1.3. Kritik Hasta Değerlendirme

Dr. Yunus Emre ARIK

Vaka Örneği

Altmış iki yaşında erkek hasta acil servise iki gündür olan öksürük, balgam, nefes darlığı ve ateş şikayetleri ile başvuruyor. Hastanın alınan anamnezinde daha önceden bilinen kronik böbrek hastalığı (KBH) olduğu ancak hemodiyalize girmediği, kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOAH) olduğu, evde oksijen konsantratörü ve adını bilmediği bronkodilatatörler kullandığı öğreniliyor. Hastanın bakılan ilk vital bulguları Tansiyon arteryel 90/60 mmHg, nabız 115/dakika, solunum sayısı 28/dakika, vücut sıcaklığı 38,7 °C, parmak ucu oksijen saturasyonu (SpO2) %85 olarak ölçülüyor. Hasta bu bulgular ile acil servis kritik bakım alanına alınıyor. Hastanın fizik muayenesinde; şuurunun uykuya meyilli olduğu ancak sözel uyaranlara yanıt verdiği, akciğer dinlemesinde sağ bazalde kaba ral, yaygın ronküs, solunum seslerinde azalma, pretibial +/- ödem ve taşikardi saptanıyor. Hasta monitörize ediliyor, KOAH atak, pnömoni, sepsis ön tanısıyla hastaya oksijen, bronkodilatatör, antibiyoterapi ve sıvı replasmanı başlanıyor.

Acil serviste takibine devam edilen hastanın genel durumu aniden kötüleşiyor. Hastanın kontrol vital bulguları, tansiyon arteryel 80/50 mmHg, nabız 120/dakika, solunum sayısı 35/dakika, ateş 38,7 °C, SpO2 %72 olarak ölçülüyor. Bilinci kötüleşen hastanın Glaskow Koma Skoru'nun (GKS) 10 (E2M5V3) olduğu görülüyor. Anstabil görünen hasta endotrakeal olarak entübe ediliyor ve acil serviste mekanik ventilatöre bağlanıyor. Yoğun bakım ünitesinde yer olmaması sebebiyle mekanik ventilatöre bağlı hasta acil serviste takibe alınıyor. Ventilatörde FiO2 %50 olarak ayarlanıyor. Hipotansif seyreden hastaya dozu 0,2 mcg/kg/dakika olacak şekilde noradrenalin infüzyonu başlanıyor. Hastanın santral venöz basıncı (CVP) 6 mmHg tespit ediliyor. Entübasyondan hemen sonra hastadan alınan laboratuvar parametreleri; beyaz küre 21.000/mm³, hemoglobin 13,5 g/dL, hematokrit %40,5, platelet 110.000/mm³, kreatinin 2,7 mg/dL (eski değerleri ile uyumlu), kan üre azotu (BUN) 35 mg/dL, sodyum 142 mEq/L, potasyum 5,1 mEq/L, total bilirubin 1,8 mg/dL olarak ölçülüyor. Alınan arteryel kan gazında pH 7,24, PCO2 68 mmHg, PaO2 60mmHg, SpO2 %90, HCO3 33 mEq/L, laktat 7mmol/L olarak tespit ediliyor. Ventilatöre bağlı hastanın takibinin ilerleyen saatlerinde vital parametreleri düzelme eğiliminde seyrediyor. Akciğer görüntülemesinde pnömoni tespit ediliyor. Hasta 24 saatte toplam 540 ml idrar çıkartıyor ve genel durumu iyi seyreden hasta yoğun bakımda yer açılması sonucu genel yoğun bakım ünitesine devrediliyor.

- ✎ SOFA ve MODS skorları mortalite tahmininin yanı sıra organ disfonksiyonunu belirler ve yoğun bakım yatışı süresince hergün hesaplanabilir.
- ✎ SOFA sisteminin tanısal değeri olmasına karşın daha çok sepsise bağlı organ disfonksiyonu ve mortalite tahmini için kullanılır.
- ✎ qSOFA kriterlerinin acil serviste kullanımı kısıtlı ve yetersizdir.
- ✎ POSSUM skoru ile hastanın postoperatif mortalite riski hesaplanabilir ve hasta yakınları bu doğrultuda bilgilendirilebilir.
- ✎ MEWS skoru diğerlerinden farklı olarak kritik bakım ihtiyacı belirlemek için kullanılır.
- ✎ Hiç bir skorlama sistemi ideal değildir. Seçim yapılırken hasta popülasyonları ve özellikleri göz önünde bulundurulmalıdır.
- ✎ Bütün skor sistemleri için elektronik ortamda pratik hesaplayıcılar bulunmaktadır

Kaynaklar

1. Nguyen, HB., Rivers, EP., Havstad, S., Knoblich, B., Ressler, JA., Muzzin, AM. ve ark. (2000), Critical care in the emergency department: a physiologic assesment and outcome evaluation. *Acad Emerg Med.* 7:1354-1361 doi: 10.1111/j.1553-2712.2000.tb00492.x
2. Wunsh, H., Angus, DC., Harrison, DA., Linde-Zwirble, WT., Rowan, KM. (2011), Comparison of medical admissions to intensive care units in the United States and United Kingdom. *Am J Respir Crit Care Med.* 183:1666-1673 doi: 10.1164/rccm.201012-1961OC
3. Özçelik, H., (2012), Acil servise başvuran kategori I hastaların acil serviste kalış süresini etkileyen faktörler (Yayınlanmamış tıpta Uzmanlık Tezi). Osmaniye Üniversitesi Tıp Fakültesi, Eskişehir
4. Herring, AA., Ginde, AA., Fahimi, J., Alter, HJ., Maselli, JH., Espinola, JA. ve ark. (2013). Increasing Critical Care Admissions From U.S. Emergency Departments, 2001–2009. *Crit Care Med.* 41(5): 1197-1204 doi: 10.1097/CCM.0b013e31827c086f
5. Karabiyik, L. (2010). Yoğun Bakımda Skorlama Sistemleri. *Yoğun Bakım Dergisi*, 9(3):129-143 http://www.yogunbakimdergisi.org/managete/fu_folder/2010-03/2010-9-3-129-143.pdf , Erişim tarihi: 17 Temmuz, 2018
6. Knaus, WA., Draper, EA., Wagner, DP. (1985). APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med.* ,13:818-29. doi: 10.1097/00003465-198603000-00013
7. Knaus, WA., Wagner, DP., Draper, EA. (1991) The APACHE III prognostic system: risk prediction of hospital mortality for critically ill hospitalized adults. *Chest*, 100:1619-36. doi : 10.1378/chest.100.6.1619
8. Zimmerman, JE., Kramer, AA., McNair, DS., Malila, FM.(2006). Acute Physiology and Chronic HealthEvaluation (APACHE) IV: hospital mortality assessment for today's critically ill patients. *Crit Care Med.*, 34:1297-310. doi: 10.1097/01.CCM.0000215112.84523.F0
9. Le Gall, JR., Loirat, P., Alperovitch, A., Glaser, P., Granthil, C., Mathieu, D., ve ark. (1984) A simplified acute physiology score for ICU patients. *Crit Care Med.*, 12:975-7. doi: 10.1097/00003246-198411000-00012
10. Le Gall, JR., Lemeshow, S., Saulnier, F. (1993) A new simplified acute physiology score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study. *JAMA*, 270:2957 doi: 10.1001/jama.1993.03510240069035
11. Metnitz PG, Moreno RP, Almeida E, Jordan B, Bauer P, Campos RA. ve ark. (2005). SAPS 3 – From evaluation of the patient to evaluation of the intensive care unit. Part 1: Objectives, methods and cohort description. *Intensive Care Med.*, 31:1336-44. doi: 10.1007/s00134-005-2762-6
12. Moreno, RP, Metnitz, PG., Almeida, E., Jordan, B., Bauer, P., Campos, RA. ve ark. (2005) . SAPS 3 – From evaluation of the patient to evaluation of the intensive care unit. Part 2: Development of a prognostic model for hospital mortality at ICU admission. *Intensive Care Med.*, 31:1345-55. doi: 10.1007/s00134-005-2763-5
13. Liu, V., Turk, BJ., Ragins, AI., Kipnis, P., Escobar, GJ. (2013). An electronic Simplified Acute Physiology Score-based risk adjustment score for critical illness in an integrated healthcare system. *Crit Care Med.*, 41:41-8. doi: 10.1097/CCM.0b013e318267636e
14. Vincent, JL., Moreno, R., Takala, J., Willatts, S., De Mendonça, A., Bruining, H., ve ark. (1996). The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the WorkingGroup on Sepsis-Related Problems of the European Society of IntensiveCare Medicine. *Intensive Care Med.*, 22:707-10. http://www.iccueducation.org.uk/uploads/2/3/1/0/23109338/sofa_score.pdf, Erişim tarihi: 17 Temmuz, 2018
15. Vincent, JL., de Mendonça, A., Cantraine, F., Moreno, R., Takala, J., Suter, PM., ve ark. (1998). Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: Results of a multicenter, prospective study. Working group on "sepsis-related problems" of the European Society of Intensive Care Medicine. *Crit Care Med.* 26:1793-800. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9824069> , Erişim tarihi 17 Temmuz, 2018
16. Lopes Ferreira, F., Peres Bota, D., Bross, A., Melot, C., Vincent, JL. (2001) Serial evaluation of the SOFA score to predict outcome. *JAMA*, 286:1754-1758. doi : 10.1001/jama.286.14.1754
17. Singer, M., Deutschman, CS., Seymour, CW., Shankar-Hari, M., Annane, D., Bauer, M., ve ark.

- (2016). The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*, 315(8):801-810. doi:10.1001/jama.2016.0287
18. Freund, Y., Lemachatti, N., Krastinova, E., Van Laer, M., Claessens, YE., Avondo, A., ve ark. (2017). Prognostic Accuracy of Sepsis-3 Criteria for In-Hospital Mortality Among Patients With Suspected Infection Presenting to the Emergency Department. *JAMA*, 317(3):301-308. doi: 10.1001/jama.2016.20329.
 19. Vincent, JL., Martin, GS., Levy, MM. (2016). qSOFA does not replace SIRS in the definition of sepsis. *Critical Care*, 20:210. doi: 10.1186/s13054-016-1389-z
 20. Marshall, JC., Cook, DJ., Christou, NV., Bernard, GR., Sprung, CL., Sibbald, WJ. (1995) Multiple organ dysfunction score: A reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med*, 23:1638-52. doi: 10.1097/00003246-199510000-00007
 21. Copeland, GP., Jones, D., Walters, M. (1991). POSSUM: a scoring system for surgical audit. *Br J Surg.*, 78(3):355-60. doi: 10.1002/bjs.1800780327
 22. Prytherch, DR., Whiteley, MS., Higgins, B., Weaver, PC., Prout, WG., Powell, SJ. (1998). POSSUM and Portsmouth POSSUM for predicting mortality. Physiological and Operative Severity Score for the enUmeration of Mortality and morbidity. *Br J Surg.*, 85(9):1217-20. doi: 10.1046/j.1365-2168.1998.00840.x
 23. Seven, E., Girgin, S., Uysal, E., Taçyıldız, İH., Keleş, C., Gedik, E. (2008). POSSUM, P-POSSUM, CR-POSSUM ve ACPGBI-CRC skorlama sistemlerinin, kolorektal kanserli hastalarda mortalite tahminindeki duyarlılıklarının karşılaştırılması. *Kolon ve Rektum Hastalıkları Dergisi*, 18(3):111-117 https://www.journalagent.com/krhd/pdfs/KRHD_18_3_111_117.pdf, Erişim tarihi: 18 Temmuz, 2018
 24. Subbe, CP., Kruger, M., Rutherford, P., Gemmel, L. (2001). Validation of a modified Early Warning Score in medical admissions. *QJM.*, (10):521-6. doi: 10.1093/qjmed/94.10.521
 25. Delgado-Hurtado, JJ., Berger, A., Bansal, AB. (2016). Emergency department Modified Early Warning Score association with admission, admission disposition, mortality, and length of stay. *J Community Hosp Intern Med Perspect.*, 25;6(2):31456. doi: 10.3402/jchimp.v6.31456
 26. Kelley MA. Predictive scoring systems in the intensive care unit. <https://www.uptodate.com/contents/predictive-scoring-systems-in-the-intensive-care-unit> , Erişim tarihi : 20 Temmuz, 2018
 27. Rapsang, AG., Shyam, DC. (2016). Scoring systems in the intensive care unit: A compendium. *Indian J Crit Care Med.* 18(4):220-8. doi: 10.4103/0972-5229.130573.
 28. Minne, L., Abu-Hanna, A., de Jonge, E. (2008) Evaluation of SOFA-based models for predicting mortality in the ICU: A systematic review. *Crit Care*, 12(6):R161. doi: 10.1186/cc7160
 29. Kim, YH., Yeo, JH., Kang, MJ., Lee, JH., Cho, KW., Hwang, S. ve ark. Performance assessment of the SOFA, APACHE II scoring system, and SAPS II in intensive care unit organophosphate poisoned patients. (2013). *J Korean Med Sci.*, 28(12):1822-6. doi: 10.3346/jkms.2013.28.12.1822.
 30. Zygum, DA., Laupland, KB., Fick, GH., Sandham, JD., Doig, CJ. (2005) Limited ability of SOFA and MOD scores to discriminate outcome: a prospective evaluation in 1,436 patients. *Can J Anaesth*, 52:302-308. https://www.researchgate.net/publication/7979824_Limited_ability_of_SOFA_and_MOD_scores_to_discriminate_outcome_A_prospective_evaluation_in_1436_patients , erişim tarihi 5 Ağustos, 2018
 31. Peres, BD., Melot, C., Lopes, FF., Nguyen, B., V, Vincent, JL. (2002). The Multiple Organ Dysfunction Score (MODS) versus the Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) score in outcome prediction. *Intensive Care Med* , 28:1619-1624. doi : 10.1007/s00134-002-1491-3
 32. Gardner-Thorpe, J., Love, N., Wrightson, J., Walsh, S., Keeling, N. (2006). The Value of Modified Early Warning Score (MEWS) in Surgical In-Patients: A Prospective Observational Study. *Ann R Coll Surg Engl.*, 88(6): 571-575. doi: 10.1308/003588406X130615

■ 1.3 KRİTİK HASTA DEĞERLENDİRME KULLANILAN KISALTMALAR

KBH:	Kronik Böbrek Hastalığı
KOAH:	Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı
GKS:	Glaskow Koma Skalası
CVP:	Santral Venöz Basınç
BUN:	Kan Üre Azotu
AS:	Acil Servis
AIS:	Abbreviated Injury Score
APACHE:	Acute Physiology and Chronic Health Evaluation
SAPS:	Simplyfied Acute Physiology Score
TISS:	Therapeutic Intervention Scoring System
SOFA:	Sequential Organ Failure Assesment
MODS:	Çoklu Organ Yetmezliği Skoru
SIRS:	Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromu
MEWS:	Modifiye Erken Uyarı Skoru
NEWS:	Ulusal Erken Uyarı Skoru
OAB:	Ortalama Arteriyel Basınç
POSSUM:	Physiologic and Operative Severity Score for the enUmeration of Mortality and Morbidity
DVT:	Derin Ven Trombozu
PTE:	Pulmoner Tromboemboli

1.4. Analjezi ve Sedasyon

Dr. Burak BEKGÖZ

Vaka Örneği

24 yaşında erkek hasta halı sahada düşme sonrası sol omuz ağrısı şikayetiyle acil servise getiriliyor. Hastanın muayenesinde sol omuzda hassasiyet, hareket kısıtlılığı ve apolet belirtisi saptanıyor. Hastanın özgeçmişinde herhangi bir özellik bulunmuyor. Hastanın ön-arka ve skapula y grafisinde antero-inferior omuz çıkığı saptanıyor. Hastaya omuz eklemine çıkığı, müdahale ile yerine oturtulacağı anlatılıyor. Hastanın ağrı ve anksiyetesinin çok fazla olması nedeniyle sedoanaljezi uygulanmasına karar veriliyor. Sedoanaljezi öncesi hastanın tansiyon değeri: 140/80 mmHg, nabızı 105/dk, solunumu 18/dk saptanıyor. Sedoanaljezi sonrası hastanın vital bulguları; tansiyon değeri: 120/70 mmHg, nabız: 85/dk olarak saptanıyor. Klinik takibi esnasında hastanın spontan solunumu yüzeyel hale geliyor. Hastanın bilinci uykuya meyilli halde seyrediyor ancak sesli uyarana yanıt veriyor. Hastanın nabız oksimetre takiplerinde O2 saturasyonu %85 saptanıyor. Hastanın solunumu daha da yüzeyelleşiyor. Bunun üzerine airway ile hastanın hava yolu açıklığı saptanıyor, ek doz ilaç verilmiyor ve O2 desteği başlanıyor. Bir müddet sonra hastanın solunumu normale dönüyor. Sedoanaljezi sonrası hastanın omuz redüksiyon işlemi gerçekleştiriliyor ve hasta yaklaşık 15 dakika sonra normal bilinç seviyesine dönüyor. Takibinde solunumu ve vital bulguları normal seyreden hasta acil servisten taburcu ediliyor.

Genel bilgiler

Sedasyon ve analjezi (Sedoanaljezi, SA), hastanın ağrılı ya da hoş olmayan girişimlere dayanabilmesi için kardiyorespiratuvar fonksiyonların korunarak, sedatif ve dissosiyatif ajanların tek başına ya da ağrı kesici ajanların eklenmesi yardımıyla, kişinin bilinç düzeyinin baskılanmasının amaçlandığı bir tekniktir (1). Acil serviste uygulanan SA; ileri hava yolu yönetimi, kardiyovasküler ve solunum resüsitasyon teknikleri ile analjezi konusunda deneyimi ve eğitilmiş acil hekimler tarafından yapıldığında çok iyi bir güvenlik profiline sahiptir (1,2).

SA, minimal sedasyondan (anksiyoliz) genel anesteziye kadar ilerleyen basamakları içerir. Sedasyon seviyesi, uygulama yolundan tamamen bağımsız olup her türlü yolla genel anestezi bile elde edilebilir (3). Pratikte acil servislerde derin SA ve anestezi nadiren kullanılmaktadır (4).

- **Minimal sedasyon:** Hastanın uyanıklığının bazal seviyesine yakın olduğu, sözel yanıtlara cevabının tam olduğu durumdur. Bilişsel fonksiyonlar ve koordinasyon bozulmuşsa da, solunum ve kardiyovasküler fonksiyonlar etkilenmemiştir.
- **Orta sedasyon:** Bilincin baskılandığı, ancak sadece sözel uyarılara ya da hafif taktıl uyarı-

Kırmızı Bayraklar:

- ✎ Sedoanaljezi, hastanın ağrılı ya da hoş olmayan girişimlere dayanabilmesi için kardiyorespiratuvar fonksiyonların korunarak, kişinin bilinç düzeyinin baskılanmasının amaçlandığı bir tekniktir.
- ✎ Sedoanaljezi; ileri hava yolu yönetimi, kardiyovasküler ve solunum resüsitasyon teknikleri ile analjezi konusunda deneyimli ve eğitilmiş acil hekimler tarafından yapıldığında çok iyi bir güvenlik profiline sahiptir.
- ✎ Acil sedoanaljezide hastaların yakın takip edilerek gelişebilecek komplikasyonları önceden tanımak ve gerekli önlemleri almak çok önemlidir.
- ✎ Sedoanaljezi komplikasyonlarını önlemek için hastanın önceden değerlendirilmesi ve SA sırasında yakın takip gereklidir.
- ✎ Bu hastaların hem interaktif hem de elektronik gözlemlenmeleri mutlak gereklidir.
- ✎ Sedoanaljezi uygulanan hastaları değerlendirebilmek için geliştirilen ölçekler genellikle yoğun bakım hastaları için geliştirilmiştir, acil serviste kullanımları yararlı değildir.

Kaynaklar

1. Godwin SA, Burton JH, Gerardo CJ, Hatten BW, Mace SE, et al. Clinical policy: procedural sedation and analgesia in the emergency department. *Ann Emerg Med.* 2014 Feb;63(2):247-58.e18. doi: 10.1016/j.annemergmed.2013.10.015.
2. Elkhodair SM1, Baker EC, Glasebrook WR, Pott JD, Freund Y, et al. Emergency department procedural sedation: the London experience. *Eur J Emerg Med.* 2015 Dec;22(6):407-12. doi: 10.1097/MEJ.0000000000000197.
3. No authors listed. Practice Guidelines for Moderate Procedural Sedation and Analgesia 2018: A Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Moderate Procedural Sedation and Analgesia, the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, American College of Radiology, American Dental Association, American Society of Dentist Anesthesiologists, and Society of Interventional Radiology. *Anesthesiology.* 2018 Mar;128(3):437-479. doi: 10.1097/ALN.0000000000002043.
4. Atkinson P, French J, Nice CA. Procedural sedation and analgesia for adults in the emergency department. *BMJ.* 2014 May 8;348:g2965. doi: 10.1136/bmj.g2965.
5. Weaver C. (2016) Procedural Sedation. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 8e içinde. McGraw-Hill Education. Erişim: <https://accessemergencymedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1658§ionid=109428134>. Erişim Tarihi: 25.08.2018
6. O'Connor RE, Sama A, Burton JH, Callahan ML, House HR, et al. Procedural sedation and analgesia in the emergency department: recommendations for physician credentialing, privileging, and practice. *Ann Emerg Med.* 2011 Oct;58(4):365-70. doi: 10.1016/j.annemergmed.2011.06.020
7. Dawson R, von Fintel N, Nairn S. Sedation assessment using the Ramsay scale. *Emerg Nurse.* 2010 Jun;18(3):18-20.
8. Sessler CN, Gosnell MS, Grap MJ, Brophy GM, O'Neal PV, et al. The Richmond Agitation-Sedation Scale: validity and reliability in adult intensive care unit patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002 Nov 15;166(10):1338-44.
9. Khan BA, Guzman O, Campbell NL, Walroth T, Tricker JL, et al. Comparison and agreement between the Richmond Agitation-Sedation Scale and the Riker Sedation-Agitation Scale in evaluating patients' eligibility for delirium assessment in the ICU. *Chest.* 2012 Jul;142(1):48-54. doi: 10.1378/chest.11-2100.
10. Ribeiro CJN, Araújo ACS, Brito SB, Dantas DV, Nunes MDS, et al. Pain assessment of traumatic brain injury victims using the Brazilian version of the Behavioral Pain Scale. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2018 Mar;30(1):42-49. doi: 10.5935/0103-507x.20180009.
11. Rijkenberg S, Stilma W, Bosman RJ, van der Meer NJ, van der Voort PHJ. Pain Measurement in Mechanically Ventilated Patients After Cardiac Surgery: Comparison of the Behavioral Pain Scale (BPS) and the Critical-Care Pain Observation Tool (CPOT). *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2017 Aug;31(4):1227-1234. doi: 10.1053/j.jvca.2017.03.013.
12. Khanna P, Pandey RK, Chandrakleha C, Sharma A, Pangasa N. Comparison between Critical-Care Pain Observation Tool and physiologic indicators for pain assessment in the critically ill, mechanically ventilated adult patients. *Saudi J Anaesth.* 2018 Jul-Sep;12(3):384-388. doi: 10.4103/sja.SJA_642_17.
13. Şahin Ö, (2016), Bir özel hastanede çalışan yoğun bakım hemşirelerinin iletişim kurulamayan hastalarda davranışsal ağrı ölçeğini kullanma durumlarının değerlendirilmesi(Yüksek Lisans Tezi). Acıbadem Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İstanbul.

■ Sedasyon ve analjezi bölümünde kullanılan kısaltmalar

- SA: Sedoanaljezi
 RASS: Richmond Agitasyon-Sedasyon Ölçeği
 SAS: Sedasyon-Ajitasyon Ölçeği
 DAS: Davranışsal Ağrı Ölçeği
 CPOT: Kritik Bakım Ağrı Gözlem Aracı

2.1. Göğüs Ağrısı

Dr. Gül Pamukçu GÜNEYDİN

Vaka Örneği

55 yaşında kadın hasta acil servise göğüs ağrısı nedeni ile başvurdu. 4 saat önce başlayan son 15 dakikadır artan yayılım göstermeyen yanıcı vasıfta göğüs ağrısı mevcut. Hastanın hikayesinde koroner arter hastalığı, diyabet yok, hiperlipidemi mevcut ve 10 paket/yıl sigara içiyor. Bu hasta için yönetim biçimi nasıl olmalıdır?

Genel Bilgiler

■ Skoring sistemlerine göğüs ağrısında neden ihtiyaç var?

Akut göğüs ağrısı son 24 saat içinde başlayan anterior toraksta hissedilen ağrı, basınç ya da rahatsızlık hissi olarak tarif edilebilir. Çene ile umblikus arasındaki rahatsızlık hissi göğüs ağrısına eşdeğer kabul edilmelidir. Göğüs ağrısı kalp, aort, özefagus, akciğer, karın ya da kas iskelet sistemden kaynaklanabilir. Göğüs ağrısı, etiyolojilerinden bazılarının (akut miyokart infarktüsü-AMI, aort diseksiyonu, pulmoner emboli, özefagus rüptürü, tansiyon pnömotoraks, perikardit, kardiyak tamponad, miyokardit, pnömoni, kararlı anjina, pankreatit gibi) hayatı tehdit edebilen patolojiler olması nedeni ile yüksek riskli bir semptom olmakla birlikte altında yatan ölümcül nedenlerden birinin atlanması hem hasta hem de doktor açısından kötü sonuçlara yol açar. Akut koroner sendrom (AKS) miyokart enfarktüsü ve miyokart akut iskemisini (anastabil anjina-UA) içerir. AKS'li hastalar acil servise klasik (tipik) ya da klasik olmayan (atipik) bulgularla başvurabilirler. Klasik olmayan semptomlar daha çok

kadın, yaşlı, diyabetik, azınlık gruplara mensup, psikiyatrik veya bilinç durumu değişmiş hastalarda görülür. AKS olan hastalar acil servise anjina eşdeğer semptomları ile de başvurabilir.

Göğüs ağrısı şikayeti acil servise başvuruların yaklaşık %10'unu oluşturur ve acil servise başvuru nedenleri arasında 2. sırada gelir (1, 2). Amerika Birleşik Devletleri verilerine göre göğüs ağrısı şikayeti ile yılda yaklaşık 7 milyon kişi acil servislere başvurmaktadır (3). Göğüs ağrısı ile acil servise başvuranların %80-95'inde herhangi bir kardiyopulmoner rahatsızlık yoktur (2,4,5). Bu hastaların farklı çalışmalarda %10-20'sinde acil girişim ve tedavi gerektiren bir AKS mevcuttur ancak bu hastaların pek çoğu AKS'un dışlanması için acil serviste uzun süreler gözlenmekte ve gereksiz invazif testlere maruz kalmaktadır (6). Bu nedenle AKS için bu gözlem süreleri ile gereksiz testleri azaltacak ancak yüksek sensitivite ve negatif prediktif değeri- NPV olan klinik karar verme yardımcılara ihtiyaç vardır ve son yıllarda yapılan çalışmalar bunlara odaklanmıştır.

Toplumsal farkındalığın artması ile göğüs ağrısı şikayeti olduğunda acil servise başvurular arttıkça acil serviste göğüs ağrılarının hangileri-

Kaynaklar:

- Hess EP, Jaffe AS. Comment on. 2-Hour accelerated diagnostic protocol to assess patients with chest pain symptoms using contemporary troponins as the only biomarker: the ADAPT trial. [J Am Coll Cardiol. 2012] J Am Coll Cardiol. 2012 Jun 5;59(23):2099-100. doi: 10.1016/j.jacc.2012.03.021. Evaluation of patients with possible cardiac chest pain: a way out of the jungle.
- Cullen L, Mueller C, Parsonage WA et al. Validation of high-sensitivity troponin I in a 2-hour diagnostic strategy to assess 30-day outcomes in emergency department patients with possible acute coronary syndrome. J Am Coll Cardiol. 2013 Oct 1;62(14):1242-1249. doi: 10.1016/j.jacc.2013.02.078. Epub 2013 Apr 10.
- Centers for Disease Control and Prevention/National Center for Health Statistics National Hospital Ambulatory Medical Care Survey. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2011 Emergency Department Summary Tables. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention; 2011.
- Kline JA, Shapiro NI, Jones AE, et al. Outcomes and radiation exposure of emergency department patients with chest pain and shortness of breath and ultralow pretest probability: a multicenter study. Ann Emerg Med 2014;63:281-8.
- Musey PI, Kline JA. Emergency Department Cardiopulmonary Evaluation of Low-Risk Chest Pain Patients with Self-Reported Stress and Anxiety. J Emerg Med. 2017 Mar;52(3):273-279. doi: 10.1016/j.jemermed.2016.11.022. Epub 2016 Dec 18.
- Huis In 't Veld MA, Cullen L, Mahler SA et al. The Fast and the Furious: Low-Risk Chest Pain and the Rapid Rule-Out Protocol. West J Emerg Med. 2017 Apr;18(3):474-478. doi: 10.5811/westjem.2016.12.32676. Epub 2017 Feb 27.
- Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, et al. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. N Engl J Med. 2000;342(16):1163-70.
- Mahajan VS, Jarolim P. How to interpret elevated cardiac troponin levels. Circulation. 2011 Nov 22;124(21):2350-4. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.023697.
- Than M, Flaws D, Sanders S, et al. Development and validation of the Emergency Department Assessment of Chest pain Score and 2 h accelerated diagnostic protocol. Emerg Med Australas. 2014 Feb;26(1):34-44. doi: 10.1111/1742-6723.12164. Epub 2014 Jan 15.
- Than M, Cullen L, Aldous S, Parsonage WA, et al. 2-Hour accelerated diagnostic protocol to assess patients with chest pain symptoms using contemporary troponins as the only biomarker: the ADAPT trial. J Am Coll Cardiol. 2012 Jun 5;59(23):2091-8. doi: 10.1016/j.jacc.2012.02.035. Epub 2012 May 9.
- Flaws D, Than M, Scheuermeyer FX et al. External validation of the emergency department assessment of chest pain score accelerated diagnostic pathway (EDACS-ADP). Emerg Med J. 2016 Sep;33(9):618-25.
- Mahler SA, Riley RF, Hiestand BC, et al. The HEART Pathway randomized trial: identifying emergency department patients with acute chest pain for early discharge. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2015 Mar;8(2):195-203. doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.114.001384. Epub 2015 Mar 3.
- Mahler SA, Stopyra JP, Apple FS, et al. Use of the HEART Pathway with high sensitivity cardiac troponins: A secondary analysis. Clin Biochem. 2017 May;50 (7-8):401-407. doi: 10.1016/j.clinbiochem.2017.01.003. Epub 2017 Jan 10.
- Body R, Carlton E, Sperrin M, et al. Troponin-only Manchester Acute Coronary Syndromes (T-MACS) decision aid: single biomarker re-derivation and external validation in three cohorts. Emerg Med J. 2016; Epub ahead of print.
- Greenslade JH, Nayer R, Parsonage W, et al. Validating the Manchester Acute Coronary Syndromes (MACS) and Troponin-only Manchester Acute Coronary Syndromes (T-MACS) rules for the prediction of acute myocardial infarction in patients presenting to the emergency department with chest pain. Emerg Med J. 2017;
- Scheuermeyer FX, Wong H, Yu E, et al. Development and validation of a prediction rule for early discharge of low-risk emergency department patients with potential ischemic chest pain. CJEM. 2014;16(2):106-119.
- Cullen L, Greenslade JH, Than M, et al. The new Vancouver Chest Pain Rule using troponin as the only biomarker: an external validation study. Am J Emerg Med. 2014;32(2):129-34.
- Campeau L. The Canadian Cardiovascular Society grading of angina pectoris revisited 30 years later. Can J Cardiol. 2002;18(4):371-9.
- Than M, Herbert M, Flaws D. et al. What is an acceptable risk of major cardiac event in chest pain patients soon after discharge from the emergency department?: a clinical survey. Int J Cardiol. 2013, 166(3):752-754.
- Body et al. Can Emergency Physicians 'rule in' and 'rule out' acute myocardial infarction with clinical judgement? Emerg Med J. 2014, 31: 872-876.
- Antman EM, Cohen M, Bernink PJLM, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. JAMA. 2000, 284: 835-842
- Than MP, Pickering JW, Aldous SJ, et al. Effectiveness of EDACS Versus ADAPT Accelerated Diagnostic Pathways for Chest Pain: A Pragmatic Randomized Controlled Trial Embedded Within Practice. Ann Emerg Med. 2016 Jul;68(1):93-102
- Mark DG, Huang J, Chettipally U, et al. Kaiser Permanente CREST Network Investigators. Performance of Coronary Risk Scores Among Patients With Chest Pain in the Emergency Department. J Am Coll Cardiol. 2018 Feb 13;71(6):606-616
- Greenslade JH, Carlton EW, Van Hise C, et al. Diagnostic Accuracy of a New High-Sensitivity Troponin I Assay and Five Accelerated Diagnostic Pathways for Ruling Out Acute Myocardial Infarction and Acute Coronary Syndrome. Ann Emerg Med. 2018 Apr;71(4):439-451.e3. doi: 10.1016/j.annemergmed.2017.10.030. Epub 2017 Dec 13.

2.2.

Akut Miyokardiyal İnfarktüs

Dr. Alp ŞENER

Vaka Örneği

62 yaş erkek hasta, yemekten sonra başlayan ve 20 dakika süren iskemik vasıfta göğüs ağrısı ile acil servise 112 tarafından getiriliyor. Aile öyküsünde kardiyak bir patolojisi bulunmayan hastanın hipertansiyon (HT), sigara kullanım öyküsü var; diyabetes mellitus (DM) öyküsü yok. Koroner Arter Hastalığı (KAH) öyküsü olmayan hasta düzenli olarak aspirin kullanıyor. Vital bulguları; Sistolik Kan Basıncı (SKB) 100mmHg, kalp hızı 85/dk şeklindedir. Muayenesinde kalp yetmezliği bulguları yok; elektrokardiyografide (EKG) iskemik değişiklik lehine herhangi bir bulgu mevcut değil. Biyokimyasal parametrelerinde serum kreatinin değeri 1 mg/dL, kardiyak enzim düzeyleri normal seviyelerdedir. Bu hastanın yönetimi nasıl olmalıdır?

Genel Bilgiler

İskemik kalp hastalığı (İKH), ABD verilerine göre erişkinlerde önemli ölüm sebepleri arasında olup yıllık 405.000'den fazla sayıda hasta bu tanı nedeni ile hayatını kaybetmektedir. Başlıca semptom göğüs ağrısıdır. Göğüs ağrısı ile acil servise başvuran tipik erişkin hasta popülasyonunun %15'i akut koroner sendrom (AKS) tanısı almaktadır (1). AKS tanısı ST-elevasyonlu miyokard infarktüsü (STEMI) için EKG, non-ST-elevasyonlu miyokard infarktüsü (NSTEMI) için ST elevasyonu olmayan EKG ile birlikte kardiyak belirteçler ve unstabil anjina pectoris (USAP) için öykü üzerine dayanmaktadır (1). AKS hastaları, ortak patofizyolojik mekanizmaları paylaşırlar da çok çeşitli klinik, elektrokardiyografik bulgular ve kardiyak belirteç düzeyleri ile başvurabilirler ve kardiyovasküler sistemde geniş yelpazede ciddi sonuçlarla karşımıza çıkabilirler (2). Bu geniş yelpazede seyreden AKS yönetiminde, güncel klinik rehberler hastayı tedavi eden klinisyenin

ideal olarak erken dönemde hasta için bireysel bir risk sınıflaması yapmasını önermektedirler. Riskin doğru belirlenmesi ile hastaları prognozları hakkında bilgilendirmenin yanında yoğun medikal tedavi veya erken invaziv girişim gereken yüksek riskli hastayı tanımlamak ve düşük riskli hastaları gereksiz tedavilerin komplikasyon riskinden korumak amaçlanmaktadır (3).

Hastanın değerlendirilmesinde klinik önsezi, EKG sonuçları ve biyobelirteç analizleri de genellikle yararlı olabilir, ancak halen acil servis şartlarında miyokard infarktüsü (MI) olan hastaların %2-5'i gözden kaçmaktadır (4). Algoritmalar klinisyene prognoz değerlendirmede, tedavinin planlanmasında ve hasta ile yakınlarının prognoz hakkında bilgilendirilmesinde yardımcı olmaktadır. Bu risk analizlerinde klinik olarak pratik yaklaşım önemlidir; risk değerlendirme araçlarının basit, yatak başı kolayca uygulanabilen ve hastane sistemi dahilinde kolay ulaşılabilir araçları içermesi gereklidir (5).

Kaynaklar:

- Hollander JE, Diercks DB. (2016). Acute Coronary Syndromes. Judith E. Tintinalli (Ed.), Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide 8th Ed içinde (s. 137-171). USA: McGraw-Hill.
- Fox KA et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). BMJ. 2006 Nov 25;333(7578):1091.
- Elbarouni B et al, Canadian Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE/GRACE(2)) Investigators. Validation of the Global Registry of Acute Coronary Event (GRACE) risk score for in-hospital mortality in patients with acute coronary syndrome in Canada. Am Heart J. 2009 Sep;158(3):392-9.
- Pollack CV Jr, Sites FD, Shofer FS, Sease KL, Hollander JE. Application of the TIMI risk score for unstable angina and non-ST elevation acute coronary syndrome to an unselected emergency department chest pain population. Acad Emerg Med. 2006 Jan;13(1):13-8.
- Morrow DA et al. TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: A convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: An intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. Circulation. 2000 Oct 24;102(17):2031-7.
- Antman EM et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. JAMA. 2000 Aug 16;284(7):835-42.
- Wilson PW et al. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. Circulation. 1998 May 12;97(18):1837-47.
- Six AJ, Backus BE, Kelder JC. Chest pain in the emergency room: value of the HEART score. Neth Heart J. 2008 Jun;16(6):191-6.
- Mahler SA. (2016). Chest Pain. Judith E. Tintinalli (Ed.), Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide 8th Ed içinde (s. 325-331). USA: McGraw-Hill.
- Killip T 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two-year experience with 250 patients. Am J Cardiol. 1967 Oct;20(4):457-64.
- Khot UN et al. Prognostic importance of physical examination for heart failure in non-ST-elevation acute coronary syndromes: the enduring value of Killip classification. JAMA. 2003 Oct 22;290(16):2174-81.
- DeGeare VS, Boura JA, Grines LL, O'Neill WW, Grines CL. Predictive value of the Killip classification in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 2001 May 1;87(9):1035-8.
- MedCalc 3000 is Copyright © 1998-2011 Foundation Internet Services, LLC; <https://reference.medscape.com/calculator/thrombolysis-myocardial-infarction-timi-st>; [accessed 31 October 2018].
- Viera AJ, Sheridan SL. Global Risk of Coronary Heart Disease: Assessment and Application. Am Fam Physician. 2010 Aug 1;82(3):265-274.
- Than M et al. Development and validation of the Emergency Department Assessment of Chest pain Score and 2 h accelerated diagnostic protocol. Emerg Med Australas. 2014 Feb;26(1):34-44.
- Flaws D et al. External validation of the emergency department assessment of chest pain score accelerated diagnostic pathway (EDACS-ADP). Emerg Med J. 2016 Sep;33(9):618-25. doi: 10.1136/emerg-med-2015-205028. Epub 2016 Jul 12.
- Sgarbossa EB et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators. N Engl J Med. 1996 Feb 22;334(8):481-7.
- Smith SW, Dodd KW, Henry TD, Dvorak DM, Pearce LA. Diagnosis of ST-elevation myocardial infarction in the presence of left bundle branch block with the ST-elevation to S-wave ratio in a modified Sgarbossa rule. Ann Emerg Med. 2012 Dec;60(6):766-76.
- Chapman AR et al. High-Sensitivity Cardiac Troponin I and Clinical Risk Scores in Patients with Suspected Acute Coronary Syndrome. Circulation. 2018 Oct 16;138(16):1654-1665.
- Roffi M 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.
- Chapman AR et al. Comparison of the Efficacy and Safety of Early Rule-Out Pathways for Acute Myocardial Infarction. Circulation. 2017 Apr 25;135(17):1586-1596.

Kısaltmalar:

HT	:Hipertansiyon
DM	:Diyabetes mellitus
KAH	:Koroner Arter Hastalığı
SKB	:Sistolik Kan Basıncı
DKB	:Diyastolik Kan Basıncı
EKG	:Elektrokardiyografi
İKH	:İskemik kalp hastalığı
AKS	:Akut koroner sendrom
STEMI	:ST-elevasyonlu miyokard infarktüsü
NSTEMI	:Non-ST-elevasyonlu miyokard infarktüsü
USAP	:Unstabil anjina pectoris
AS	:Acil servis

2.3. Kalp Yetmezliği

Dr. Selahattin GÜRÜ

Vaka Örneği

70 yaşında erkek hasta acil servise, 112 ambulans ve sağlık ekibi tarafından, sabaha karşı nefes darlığı şikâyeti ile getirildi. 1 haftadır giderek artan nefes darlığının, bu gece sabaha doğru şiddetlendiği öğrenildi. Sorulduğunda köpüklü beyaz renkli balgam şikâyeti de tarifledi. Özgeçmişinde 10 yıldır kalp yetmezliği tanısı bulunduğu, bunun dışında bir hastalığı, ailesel kardiyak bir risk faktörü bulunmadığı; son dönemlerde medikal tedavisini ve takiplerini aksattığı öğrenildi. Vital bulgularında solunum sayısı dakikada 44, arteriyel kan basıncı 180/110 mmHg, parmak ucu satürasyonu %83, ateşı 36.8 °C, nabız 125/dk olarak ölçüldü. İnspeksiyonla hastanın ortopneik pozisyonda, interkostal ve suprasternal çekilmelerin eşlik ettiği zorlu solunumu gözleniyordu. Fizik muayenede oskültasyonla alt ve orta akciğer zonlarında ince raller duyuldu. Bilateral pretibial alanda +++ ödem tespit edildi. Elektrokardiyografisinde (EKG), sinüs taşikardisi ile uyumlu bir ritm gözlendi, herhangi bir iskemik değişiklik saptanmadı. Posteroanterior akciğer grafisinde bilateral plevral efüzyon görüntüsü alt ve orta zonlarda gözlendi. Hastanın serum kreatinin değeri 1,7 mg/dL, kan üre azotu (BUN) 60 mg/dL, ölçülen serum sodyum değeri 140 meq/L, potasyum değeri ise 4,4 meq/L'ydı. Arteriyel kan gazı sonuçlarına göre parsiyel oksijen basıncı 51 mmHg, karbondioksit basıncı ise 44 mmHg'ydı. Yüksek duyarlılıklı troponin T değeri 6,0 ng/L'ydı.

Laboratuvar test sonuçları çıkmadan hastaya mekanik ventilasyon desteği planlandı. Bilinci yerinde koopere hastaya invaziv olmayan mekanik ventilasyon başlandı. Mekanik ventilasyon desteği sırasında periferik venöz dönüşü azaltmak için intravenöz nitrogliserin ile periferik vazodilatasyon sağlandı. Ek olarak aynı amaçla hastaya sedyede oturur vaziyette alt ekstremiteleri aşağıya sallanarak müdahale edildi. Bir yandan furosemid ile diüretik tedavi de başlandı. Yaklaşık 90 dakika yoğun tedavi ile zorlu solunumu ve takipnesi düzelen, arteriyel kan basıncı değerleri tedrici azalan hasta ileri tetkik, tedavi ve takip amacıyla yoğun bakım ünitesine yatırıldı.

Genel Bilgiler

Kalp yetmezliği; ventriküllerin dolumunun veya kanın ventriküllerden ejeksiyonunun, yapısal veya fonksiyonel olarak bozulması ile oluşan klinik bir sendromdur(1). Hastalarda klinik tablo temel olarak nefes darlığı, egzersiz intoleransı ve vücutta sıvı birikimi ile oluşur(1). Sıvı birikimi akciğerlerde ve dalakta konjesyonla sonuçlana-

bileceği gibi periferik ödem olarak da karşıma çıkabilir(1). Sıvı fazlalığının belirtilerinin görül- düğu hastaların klinik durumu için “konjestif kalp yetmezliği” terimi kullanılır(1). Bu belirtiler ödem, nefes darlığı ve yorgunluk hissidir(1). Günümüzde “dekompanze kalp yetmezliği”, “akut kalp yetmezliği” gibi ifadeler daha sık kullanılır olmuştur(2).

Acil Kalp Yetmezliği Mortalitesi Risk Sınıflaması'na göre sunulan vaka değerlendirildiğinde, vakanın 7 günlük mortalitesi %8,2 ile en yüksek kategoride sınıflandırılmaktadır. Bu sonuca göre klinisyen etkin ve yoğun tedavi ile erken konsültasyon ve hastane yatışı planlayacaktır. Ancak bu sınıflamanın kriterlerinde de acil servise başvurudan sonraki ilk dakikalarda elde edilemeyecek bazı laboratuvar değerleri bulunmaktadır. Buna göre bu sınıflama da acil servisteki kritik ve erken müdahale gerektiren vakalarda erken bir sınıflamaya imkân tanımamaktadır. Ancak yine daha uzun süre takibi yapılan ve sunulan vakaya göre daha stabil ve gerekli laboratuvar testlerinin verileri elde edilmiş hastalarda bir mortalite risk sınıflaması için kullanılabilir. Bu tür ara vakalarda taburculuk veya hastane yatışı gibi farklı kararların alınmasında yol gösterebilir.

Amerikan Kardiyoloji Okulu/Amerikan Kalp Derneği Kalp Yetmezliği Evrelemesi ile sunulan vaka değerlendirildiğinde, vakanın evre D ile uyumlu olduğu görülmektedir. Bu evreleme herhangi bir laboratuvar testi verisine ihtiyaç duymaz. Bu bakımdan acil servis şartlarında değerlendirilen bir vakada dakikalar içinde evreleme özelliği gösterebilir. Bu sebeplerle acil serviste nispeten daha kullanışlı görünmektedir.

Akut Dekompanze Kalp Yetmezliği Ulusal Veri Algoritması ile sunulan vaka değerlendirildiğinde, hastanın orta-2 risk grubunda olduğu görülmektedir. Ancak vaka gerek klinik olarak ele alındığında gerekse bu bölümde bahsi geçen diğer sınıflama ve skorlamalara göre değerlendirildiğinde yüksek riskli olarak değerlendirilmiştir. Bu bakımdan bu algoritmanın bu vaka için erken ve yoğun müdahale, erken konsültasyon gibi acil servis klinisyenlerinin dakikalar içinde yapması gereken eylemler için ikaz edici olmadığı görülmüştür. Bu bakımdan vaka takdiminde yer alan vaka gibi kritik vakalarda acil servis kullanımı etkin olmayabilir. Bu konuda kapsamlı araştırmalar konuya ışık tutacaktır. Söz konusu algoritmasında hastaların başvurudan daha sonra elde edilen laboratuvar testleri verilerine bağımlı olması sebebi ile acil servisteki kritik hastaların hızlı değerlendirilmesinde yine dezavantajlı olduğu düşünülebilir. Ancak yine daha stabil ve ara vakalarda laboratuvar test verileri elde edildikten sonra kullanılması mümkün görünmektedir.

Kaynaklar

1. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Jr., Drazner MH, et al. 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. *Journal of the American College of Cardiology*. 2013;62(16):e147-239.
2. Collins SP, Storrow AB. Acute Heart Failure. In: Tintinalli JE, Stacyszynski JS, Ma OJ, Yealy DM, Meckler GD, Cline DM, editors. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, 8e. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2016.
3. Lindenfeld J, Albert NM, Boehmer JP, Collins SP, Ezekowitz JA, Givertz MM, et al. HFSA 2010 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline. *Journal of cardiac failure*. 2010;16(6):e1-194.
4. Storrow AB, Jenkins CA, Self WH, Alexander PT, Barrett TW, Han JH, et al. The burden of acute heart failure on U.S. emergency departments. *JACC Heart failure*. 2014;2(3):269-77.
5. McCausland JB, Machi MS, Yealy DM. Emergency physicians' risk attitudes in acute decompensated heart failure patients. *Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine*. 2010;17(1):108-10.
6. Collins SP, Storrow AB. Moving toward comprehensive acute heart failure risk assessment in the emergency department: the importance of self-care and shared decision making. *JACC Heart failure*. 2013;1(4):273-80.
7. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Blaha MJ, et al. Heart disease and stroke statistics--2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2014;129(3):e28-e292.

8. Gheorghiade M, De Luca L, Fonarow GC, Filippatos G, Metra M, Francis GS. Pathophysiologic targets in the early phase of acute heart failure syndromes. *The American journal of cardiology*. 2005;96(6a):11g-7g.
9. Dolgin M, New York Heart A, Criteria C. Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart and great vessels. Boston: Little, Brown; 1994.
10. Gottlieb SMD. Heart Failure. 2013.
11. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The Natural History of Congestive Heart Failure: The Framingham Study. *New England Journal of Medicine*. 1971;285(26):1441-6.
12. Peterson PN, Rumsfeld JS, Liang L, Albert NM, Hernandez AF, Peterson ED, et al. A validated risk score for in-hospital mortality in patients with heart failure from the American Heart Association get with the guidelines program. *Circulation Cardiovascular quality and outcomes*. 2010;3(1):25-32.
13. Stiell IG, Clement CM, Brison RJ, Rowe BH, Borgundvaag B, Aaron SD, et al. A Risk Scoring System to Identify Emergency Department Patients With Heart Failure at High Risk for Serious Adverse Events. *Academic Emergency Medicine*. 2013;20(1):17-26.
14. Lee DS, Stitt A, Austin PC, Stukel TA, Schull MJ, Chong A, et al. Prediction of heart failure mortality in emergent care: a cohort study. *Annals of internal medicine*. 2012;156(11):767-75, w-261, w-2.
15. Hunt SA, Baker DW, Chin MH, Cinquegrani MP, Feldman AM, Francis GS, et al. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *Journal of the American College of Cardiology*. 2001;38(7):2101-13.
16. Fonarow GC, Adams KF, Abraham WT, Yancy CW, Boscardin W, Committee ASA, et al. Risk stratification for in-hospital mortality in acutely decompensated heart failure: Classification and regression tree analysis. *JAMA*. 2005;293(5):572-80.
17. Raphael C, Briscoe C, Davies J, Ian Whinnett Z, Manisty C, Sutton R, et al. Limitations of the New York Heart Association functional classification system and self-reported walking distances in chronic heart failure. *Heart*. 2007;93(4):476.
18. Russell SD, Saval MA, Robbins JL, Ellestad MH, Gottlieb SS, Handberg EM, et al. New York Heart Association functional class predicts exercise parameters in the current era. *American heart journal*. 2009;158(4 Suppl):S24-S30.
19. Di Bari M, Pozzi C, Cavallini MC, Innocenti F, Baldereschi G, De Alfieri W, et al. The diagnosis of heart failure in the community. Comparative validation of four sets of criteria in unselected older adults: the ICARE Dicomano Study. *Journal of the American College of Cardiology*. 2004;44(8):1601-8.
20. Gil V, Miro O, Schull MJ, Llorens P, Herrero-Puente P, Jacob J, et al. Emergency Heart Failure Mortality Risk Grade score performance for 7-day mortality prediction in patients with heart failure attended at the emergency department: validation in a Spanish cohort. *European journal of emergency medicine : official journal of the European Society for Emergency Medicine*. 2018;25(3):169-77.
21. Rey H, Rangel F, Bittencourt M, Rocha R, Marins A, Almeida G, et al. Validation of the ADHERE model for risk stratification in patients with acute heart failure admitted to the critical care unit. *Critical Care*. 2005;9(2):P35.

2.4. Aritmi

Dr. Çağrı Serdar ELGÖRMÜŞ

Vaka Örneği 1:

70 yaşında erkek hasta acil servise yeni başlayan, eforla artan nefes darlığı şikayeti ile geliyor. Alınan anamnezde hastanın diyabet tanısı, geçirilmiş bypass operasyonu olduğu ve ilaçlarını düzenli kullanmakta olduğu öğreniliyor. Hastanın fizik muayenesinde direk bakıda göğüs kafesinde by-pass sonrası insizyon skarı mevcut. Oskültasyonda sağ akciğer bazalde ralleri, pretibial +2 gode bırakan ödemi var. Hastanın tansiyonu 140/80 mmHg, kan şekeri mg/dl, saturasyon:%92, ekg si sol dal bloğu ile uyumlu. Önceki elektrokardiyografilerinde de sol dal bloğu olduğu hastanın yanında getirdiği dosyası incelenerek öğreniliyor. Eski EKG'leri ile kıyaslandığında bazı değişiklikler farkedilen bu hastada hızlı tanı koymak için kullanılan bir skarlama var mıdır? Bu hasta girişimsel anjiyografiye kan sonuçları beklenmeden alınmalı mıdır?

Genel Bilgiler

Kalbin elektriksel sisteminin her türlü bozukluğuna aritmi denir. Kalbin elektriksel çalışma döngüsü içerisinde uyarının iletiminde, çıkış hızında veya uyarı çıkışında sorun olması halinde; bu durum klinikte karşımıza aritmi olarak çıkar. Bu bölümde acil serviste tanısı konan ve ilk müdahalesi yapılan aritmi hastalarında sağlık profesyonellerinin tedavi yaklaşımı açısından daha hızlı karar vermesini sağlayacak aritmi skarlamları yer alacaktır.

■ 1. Sgarbossa Kriterleri:

Sol dal bloğu olan hastalarda EKG ile akut enfarkt tanısı koymak oldukça güçtür. Sgarbossa kriterleri acil serviste akut iskemi varlığını gösterebilmesi açısından sık kullanılmaktadır. Yeni gelişen sol dal bloğu her zaman patolojik kabul edilmekle

birlikte miyokart infarktüsünün bir bulgusu olabilmektedir. Yeni gelişip gelişmediğinden emin olamadığımız sol dal bloğu olan hastalarda üç kritere dikkat etmemiz gerekmektedir.

- Pozitif QRS kompleksi olan derivasyonlarda > **1 mm konkordan (aynı yönlü) ST elevasyonu** (5 puan).
- V1-3'te > **1 mm konkordan ST çökmesi** (3 puan).
- Negatif QRS kompleksi olan derivasyonlarda > **5 mm aşırı diskordan ST elevasyonu** (2 puan). Bu kriter sol dal bloğu varlığındaki iskemi için duyarlı (sensitivite) ancak özgül (spesifite) değildir. Sol dal bloğu varlığındaki iskemi ile beraber görüldüğünde daha kötü prognoz göstergesidir.

Toplamda üç puanın üstü olan hastalar miyokart enfarktüs tanısını %90 özgüllükle alırlar (1).

Tartışma:

Atrial fibrilasyonlu hastaların tedavi planı için bir çok sınıflama sistemi geliştirilmiştir. Bunlardan en basit ve yaygın kullanılanı CHADS2 skorlaması iken bu skorum bir çok inme risk faktörünü içermemesi sebebiyle yerini geliştirilmiş CHA2DS2-VASc skorlamasına bırakmıştır. Kanama skorlamaları içinde ise günümüzde en çok kullanılan HAS-BLED skorumasıdır (6).

■ 5. Düzeltmiş QT(QTc) Hesaplama

Qt aralığı Q dalga başlangıcından T dalgası sonuna kadar olan ekg aralığıdır. Ventriküler depolarizasyon için geçen süreyi belirtir. Normal QT aralığı yaş, cinsiyet, kalp hızı ile değişkenlik gösterir. Kalp hızına göre düzeltilmiş QT aralığı Bazett Formülüne göre QT uzaklığının RR aralığının (sn) kareköküne bölünmesiyle hesaplanır ve düzeltilmiş QT aralığının üst sınırı 0.44'tür.

QTc hesaplamasında günümüzde en sık olarak Bazett formülü kullanılmaktaysa da, Frederica, Framingham, Hodges Formülleri gibi formüller de kabul görmektedir.

Bazett Formülü: $QTc = QT / \sqrt{RR}$

Frederica Formülü: $QTc = QT / RR^{1/3}$

Framingham Formülü: $QTc = QT + 0.154 (1 - RR)$

Hodges Formülü: $QTc = QT + 1.75 (\text{kalp hızı} - 60)$

Uzamış Qt nedenleri arasında hipokalemi, hipomagnezemi, hipokalsemi, myokardiyal iske-mi, post - kardiyak arrest, artmış intrakraniyal basınç, konjenital uzun QT sendromu ve ilaçlar bulunmaktadır.

Kısa QTc ise klinikte karşımıza en sık hiperkalsemi, digoksin etkisi, konjenital kısa QT sendromu ile gelir.

Kaynaklar

1. Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators. N Engl J Med 1996;334(8):481-7 Doi: 10.1056/NEJM199602223340801
2. Rythm, Bundle Branch Block, Left Sherbak D, Hicks GJ. 29489192
3. Smith SW, Dodd KW, Henry TD, et al. Diagnosis of ST-elevation myocardial infarction in the presence of left bundle branch block with the ST-elevation to S-wave ratio in a modified Sgarbossa rule. Ann Emerg Med 2012;60(6):766-76.
4. Cai Q, Mehta N, Sgarbossa EB, Pinski SL, Wagner GS, Califf RM, Barbagelata A. The left bundle-branch block puzzle in the 2013 ST-elevation myocardial infarction guideline: From falsely declaring emergency to denying reperfusion in a high-risk population. Am Heart J. 2013 Sep;166(3):409-13. doi: 10.1016/j.ahj.2013.03.032. Epub 2013 Aug 6
5. Atrial fibrillation: the management of atrial fibrillation (CG180) NICE (2014)
6. *European Heart Journal*, Volume 37, Issue 38, 7 October 2016, Pages 2893–2962, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw210>
7. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. Euro Heart J 2001;22: 1852-23

2.5.

Senkop

*Dr. Gülhan KURTOĞLU ÇELİK
Dr. Selda Kıdak ÖZKAYA*

Vaka Örneği

43 yaşında kadın hasta normal günlük işlerini yaptığı esnada yaklaşık 2-3 dakika süren öncesinde baş dönmesi semptomu sonrasında bayılma şikayeti ile acil servise başvurdu. Soy geçmişinde ek özellik olmayan hastanın ayrıntılı sistem sorgusunda baş dönmesi ve bulantı dışında ek semptomu yoktu. Daha önce benzer semptom yaşamayan hastanın başvuru anında vital bulguları Tansiyon arterial:110/70 mm/Hg Nabız: 88/dk Oksijen saturasyonu %98, Ateş:37,2 olarak tespit edildi. Fizik muayenede bilinci açık koopere, oryante, GKS:15'idi. Nörolojik sistem bakısında lateralizan defisit yok, motor duyu kaybı yok ve patolojik refleks saptanmadı. Kardiyovasküler bakıda S1 +, S2+, ek ses ve üfürüm yok, diğer sistem muayeneleri doğaldı. Takibe alınan hastanın parmak ucu kan şekeri:98 mg/dl, EKG: Normal sinüs ritmi idi. Laboratuar değerlerinde Hb:11 g/dl, Htc: 32 %, Üre:42 mg/dl, Kreatinin: 0,7 mg/dl diğer laboratuar bulguları normaldi. Gözlem esnasında ek semptomu olmayan hastanın yönetiminde ek görüntüleme ihtiyacı, yatış, taburculuk ya da konsültasyon açısından nasıl bir yol izlersiniz?

Genel Bilgiler

Senkop tıbbi müdahale olmaksızın spontan ve tamamen düzelen postural tonus kaybı ile ilişkili kısa süreli bilinç kaybını içeren semptom kompleksidir. Serebral hipoperfüzyon mekanizmasıyla olduğu kabul edilmektedir. Her yıl acil servis başvurularının yaklaşık %1-2' sini ve hastane başvurularının %6' sını oluşturmaktadır (1,2). Her 4 kişiden 1'inin hayatının bir döneminde senkop geçirdiği tahmin edilmektedir. Yaş ile birlikte sıklığı ve morbidite riski artmaktadır.

Patofizyolojisinde etyoloji ne olursa olsun son ortak yol benzer mekanizmalar ile oluşmaktadır. Serebral perfüzyon %35 azalma yada 5 ile 10 saniye süreyle hipoperfüzyona bağlı senkop tablosu semptomatik hale gelir. Sonuç olarak senkopun patogeneze temelinde beynin bilincin devamın-

dan sorumlu yapılarının yeterli kan akımı veya beslenmesinin geçici olarak kaybı rol almaktadır (3).

Patogeneze 4 temel mekanizma rol almaktadır.

- I. Kardiyak outputta azalma
- II. Damar direncinde ani kayıp
- III. Serebrovasküler hastalıkların neden olduğu serebral perfüzyonda fokal veya jeneralize azalma
- IV. Serebral kan akımında değişme yapmadan beynin beslenmesini veya demiyelinizasyonunu bozan nedenler (hipoglisemi, epileptik nöbet ve hipoksi)

Temel anlamda senkop 5 farklı kategoride incelenir.

Kırmızı Bayraklar

- ✎ Her 4 kişiden 1'inin hayatının bir döneminde senkop geçirdiği tahmin edilmektedir. Yaş ile birlikte sıklığı ve morbidite riski artmaktadır. Bu nedenle acil tıp hekimleri senkop yönetimini ayrıntılı olarak bilmelidir.
- ✎ Tüm hastalara kardiyak, nörolojik ve metabolik senkop açısından ayırıcı tanı yapılmalıdır. En sık senkop nedeni olan ortostatik hipotansiyon açısından yatarak ve oturur pozisyonda tansiyon arterielleri değerlendirilmelidir.
- ✎ Sık başvuru nedeniyle hastaların yatış, taburculuk açısından değerlendirilmesinde tüm hastaların San Francisco senkop kriterleri sorgulanmalı düşük riskli hastalar taburcu edilebilirken orta ve yüksek riskli hastalar ileri tetkik sonrasında takip amaçlı yatırılmalıdır.

Kaynaklar

1. Blanc JJ, L'Her C, Touiza A, et al: Prospective evaluation and outcome of patients admitted for syncope over a 1 year period. *Eur Heart J* 23: 815, 2002.
2. Quinn JV, Stiell IG, McDermott DA, et al: Derivation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with short-term serious outcomes. *Ann Emerg Med* 43: 224, 2004.
3. Schnipper JL, Kapoer WN. Diagnostic evaluation and management of patients with syncope. *Med Clin North Am* 2001; 85: 423-56
4. Yıldırım A, Akdur O. Acil serviste senkop hastasına yaklaşım. *Derman Tıbbi yayıncılık* (2015) ; sy: 252-265
5. Shen W, Sheldon R, Benditt D, et al. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines, and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. March 2017
6. Venkatesh Thiruganasambandamoorthy, Kenneth Kwong, George A. Development of the Canadian Syncope Risk Score to predict serious adverse events after emergency department assessment of syncope. *CMAJ* July 04, 2016 cmaj.151469; DOI: <https://doi.org/10.1503/cmaj.151469>
7. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Diagnosing syncope in clinical practice. Implementation of a simplified diagnostic algorithm in a multicentre prospective trial - the OESIL 2 study (Osservatorio Epidemiologico della Sincope nel Lazio). *Eur Heart J*. 2000 Jun;21(11):935-40.
8. DelRosso A¹, Ungar A, Maggi R, Giada F, Petix NR, De Santo T, Menozzi C, Brignole M. Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score. *Heart*. 2008 Dec;94(12):1620-6. doi: 10.1136/hrt.2008.143123. Epub 2008 Jun 2.
9. Reed MJ¹, Newby DE, Coull AJ, Prescott RJ, Jacques KG, Gray AJ. The ROSE (risk stratification of syncope in the emergency department) study. *J Am Coll Cardiol*. 2010 Feb 23;55(8):713-21. doi: 10.1016/j.jacc.2009.09.049.
10. James Quinn, MD, MS. ECG Criteria of the San Francisco Syncope Rule . *Annals of Emergency Medicine* Volume 57, no:1. January 2011
11. Middlekauf et all. Syncope in advanced hearth failure. *J Am Cardiol*: 1993 Jan.; 21(1): 110-6
12. Ramon T. Saccilotto, MD, Christian H. Nickel, MD, Heiner C. Bucher, MD. San Francisco Syncope Rule to predict short-term serious outcomes: a systematic review. *CMAJ*. 2011 Oct 18; 183(15): e1116-e1126. doi: [10.1503/cmaj.101326]
13. Thiruganasambandamoorthy V; Hess EP; Alreesi A; Perry JJ; Wells GA; Stiell IG External validation of the San Francisco Syncope Rule in the Canadian setting. *Ann Emerg Med*. 2010; 55(5):464-72 (ISSN: 1097-6760)
14. Quinn JV, Stiell IG, McDermott DA, et al. Derivation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with short-term serious outcomes. *Ann Emerg Med*. 2004;43(2):224-232.
15. Quinn J, McDermott D, Stiell I, Kohn M, Wells G. Prospective validation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with serious outcomes. *Ann Emerg Med*. 2006;47(5):448-454.
16. Thiruganasambandamoorthy V; Hess EP; Alreesi A; Perry JJ; Wells GA; Stiell IG. Development of the Canadian Syncope Risk Score to predict serious adverse events after emergency department assessment of syncope. *CMAJ*. July 4, 2016. DOI:10.1503/cmaj.151469
17. Matthew J Reed, David E Newby, Andrew J Coull, Keith G Jacques, Robin J Prescott, and Alasdair J Gray. The Risk stratification Of Syncope in the Emergency department (ROSE) pilot study: a comparison of existing syncope guidelines. *Emerg Med J*. 2007 Apr; 24(4): 270-275. doi: [10.1136/emj.2006.042739]
18. Colivicchi F, Ammirati F, Melina D. et al Development and prospective validation of a risk stratification system for patients with syncope in the emergency department: the OESIL risk score. *Eur Heart J* 2003;24:811-819.
19. Del Rosso A, Ungar A, Maggi R, Giada F, Petix NR, De Santo T, Menozzi C, Brignole M. Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score. *Heart*. 2008 Dec;94(12):1620-6.
20. Hamid Kariman, ¹ Sepideh Harati, ¹ Saeed Safari, ² Alireza Baratloo, ² and Mehdi Pishgahi ³ Validation of EGSYS Score in Prediction of Cardiogenic Syncope. *Emerg Med Int*. 2015; 2015: 515370. Published online 2015 Nov 16. doi: [10.1155/2015/515370]

3.1.

Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı (KOAH)

Dr. Nazlı Görmeli KURT

Vaka Örneği

67 yaşında erkek hasta acil servise nefes darlığı şikâyeti ile başvurdu. KOAH tanısı ile takip edilen hasta evdeki oksijen konsantratörünün bozulması nedeni ile 3 gündür oksijen alamadığını ve son günlerde günlük aktivitelerini yaparken bile nefesinin daraldığını ifade etti. Son 1 yılda 3 kez KOAH atak nedeni ile hastane başvurusu ve 1 kez yatış öyküsü mevcut olup, hastanın genel durumu orta, bilinci açık, Glasgow Koma Skoru (GKS): 15 idi. Öz geçmişi; KOAH, hipertansiyon, 40 paket yılı aktif sigara içiciliği mevcut idi. Hastanın vitalleri; Ateş: 36.8, Solunum sayısı 20/dk, SO₂: %81, Kan basıncı: 170/90 mm Hg idi. Fizik muayenesinde dinlemekle bilateral ronküs ve solunum seslerinde azalma mevcut idi. Hastanın vücut kitle indeksi (BMI): 32 olarak hesaplandı. Hastanın arter kan gazında PCO₂:77 mmHg, PO₂:46 mmHg, pH: 7,32 iken diğer kan parametrelerinde (Tam kan sayımı, Biyokimya) herhangi bir anormallik saptanmadı. Akciğer grafisinde havalanma artışı ve vasküler gölgelenmelerde azalma mevcut idi. KOAH atak ile başvuran bu hasta için klinik yaklaşımımız nasıl olmalıdır?

KOAH hakkında genel bilgiler

■ KOAH tanımı

KOAH, genellikle zararlı partikül veya gazlara ciddi maruziyetin neden olduğu havayolu ve alveollerin artmış kronik inflamatuvar yanıtına bağlı kalıcı hava akımı kısıtlanması ve solunumsal semptomlarla karakterize, yaygın, önlenabilir ve tedavi edilebilir bir hastalıktır (1).

Genellikle kış aylarında, KOAH semptomlarında artış ve solunum fonksiyonlarında azalma ile kendini gösteren alevlenmeler, KOAH hastalarında hastane başvurusunda artışa sebep olur. Enfeksiyonlar ve eşlik eden komorbid hastalıklar hastalığın prognozunu büyük ölçüde etkiler.

■ KOAH epidemiyolojisi

Tüm dünyadaki ölümlerin %70'inin bulaşıcı olmayan hastalıklardan kaynaklandığı görülmektedir. Bu hastalıklar ise sırasıyla 17.6 milyon (%31.2) ile kardiyovasküler hastalıklar, 8.7 milyon (%15.4) ile maligniteler, 3.9 milyon (%6.9) ile solunum sistemi hastalıklarıdır. KOAH nedeni ile ölümler ise 3.1 milyon (%5.4) olarak belirtilmiştir (2). Avrupada 2013 yılı verilerine göre tüm ölümlerin % 8'i solunum sistemi hastalıkları nedeni ile meydana gelmiştir. Türkiyede ise bu oran %9.9 dur (3). Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı Çalışması sonuçlarına göre, KOAH prevalansı 2013 yılında %5 olarak bildirilmiştir (4). Yaşam süresinin uzamasına bağlı olarak KOAH risk faktörlerine uzun süre maruz kalınması nedeni ile KOAH prevalansı yıllar ile artmaya devam edecektir.

- ✎ Skoring sistemleri tek başına tedavi planının yapılmasında yeterli olmayacaktır bu durumda klinisyenin klinik tecrübesi hastanın yönetimine yön verecektir.

Referanslar

1. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2017. Available from: <http://goldcopd.org>.
2. http://www.who.int/entity/healthinfo/global_burden_disease/GHE2015_Deaths_Global_2000_2015.xls?ua=1.
3. http://ec.europa.eu/eurostat/statisticsexplained/index.php/Respiratory_diseases_statistics
4. Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı Çalışması, Ankara 2013, sf. 207. Web sitesi: <https://sbu.saglik.gov.tr/Ekutuphane/kitaplar/khrfat.pdf>
5. Lamprecht B, McBurnie MA, Vollmer WM ve ark. COPD in never smokers: results from the population-based burden of obstructive lung disease study. *Chest*. 2011;139:75263.
6. Brashier BB, Kodgule R. Risk factors and pathophysiology of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *The Journal of the Association Physicians India* 2012; 60 Suppl: 17-21.
7. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: updated 2014.
8. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of COPD: Revised 2011. Global initiative for chronic obstructive lung disease (GOLD). <http://www.goldcopd.org>.
9. Woodhead M, Blasi F, Ewig S, et al. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections. *Eur Respir J* 2005; 26(6): 1138-80.
10. Jenkins CR, Celli B, Anderson JA, et al. Seasonality and determinants of moderate and severe COPD exacerbations in the TORCH study. *Eur Respir J* 2012; 39: 38-45.
11. Rodriguez-Roisin R. Toward a consensus definition exacerbations. *Chest* 2000; 117: 398-401.
12. Martinez FJ, Han MK, Flaherty K, Curtis J. Role of infection and antimicrobial therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2006; 4(1): 101-24.
13. Puhan MA, Garcia-Aymerich J, Frey M, ter Riet G, Antó JM, Agustí AG, Gómez FP, Rodríguez-Roisin R, Moons KG, Kessels AG, Held U. Expansion of the prognostic assessment of patients with chronic obstructive pulmonary disease: the updated BODE index and the ADO index *Lancet*. 2009 Aug 29;374(9691):704-11.
14. Celli BR et al. The Body-Mass Index, Airflow Obstruction, Dyspnea, and Exercise Capacity Index in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *N Engl J Med* 2004; 350: 1005-12.
15. Marin JM, et al. Prediction of risk of COPD exacerbations by the BODE index. *Respir Med* 2009; 103: 373-8.
16. Tabak YP, Sun X, Johannes RS, et al. Mortality and need for mechanical ventilation in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: development and validation of a simple risk score. *Arch Intern Med* 2009; 169:1595.
17. Steer JI, Gibson J, Bourke SC. The DECAF Score: predicting hospital mortality in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 2012 Nov;67(11):970-6. doi: 10.1136/thoraxjnl-2012-202103. Epub 2012 Aug 15.
18. Pauwels RA, Buist AS, MaP, JenkinsCR, Hurd SS; Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary DiseaseNHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop SummaryAm J Respir Crit Care Med Vol 163. pp 1256–1276, 2001.
19. http://goldcopd.org/wp-content/uploads/2017/11/GOLD-2018-v6.0-FINAL-revised-20-Nov_WMS.pdf.
20. Fletcher CM. Standardised questionnaire on respiratory symptoms: a statement prepared and approved by the MRC Committee on the Aetiology of Chronic Bronchitis (MRC breathlessness score). *BMJ*. 1960;2:1665.

Kısaltmalar

- ADO: Age, Dyspnea, airflow Obstruction
 BAP-65: BUN, Altered mental status, Pulse
 BMI: Vücut Kitle İndeksi
 BODE: Body-mass index, airflow Obstruction, Dyspnea, Exercise
 BUN: Kan üre azotu
 DECAF: Dyspnea, Eosinopenia, Consolidation, Acidemia, Fibrillation
 FEV1: Zorlu Ekspirasyonun Birinci Saniye-sindeki Volüm
 FVC: Zorlu Vital Kapasite
 GKS: Glasgow Koma Skoru
 GOLD: Global Initiative For Chronic Obstructive Lung Disease
 ICS: İnhal kortikosteroid
 KOAH: Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı
 LABA: Uzun etkili animuskarinik
 LAMA: Uzun etkili beta agonist
 mMRC: Modifiye Medical Research Council

3.2. Pnömoni

Dr. Bulut DEMİREL

Vaka Örneği

58 yaşında erkek hasta acil servise öksürük ve sarı renkli balgam çıkarma ile başvurdu. Hastanın genel durumu iyi ve sorulara yanıt verebiliyordu. Bilinen diyabeti, konjestif kalp yetmezliği ve hipertansiyon öyküsü olan hasta alkol ve sigara kullanmıyordu. Hastanın vital bulguları; solunum sayısı 22/dakika, ateş 40.2 C, oksijen saturasyonu %97, nabız 103/dakika ve kan basıncı 113/84 idi. Yapılan fizik muayenesinde sol hemitoraksta ral izlendi. Hastanın başvuru anında alınan kan sonuçlarında böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri, hemoglobin ve hematokrit değeri normaldi. Hastanın glukoz ölçümü 302 mg/dl olarak geldi ve diğer biyokimyasal parametreleri normaldi. Hastanın alınan arter kan gazında ph7.37 olarak ölçüldü ve PaO₂ 68 mm Hg idi. Çekilen akciğer grafisinde sol orta lobda infiltrasyon izlendi ve plevral efüzyon gözlemlendi. Pnömoni tanısı konulan bu hastanın yönetimi nasıl olmalıdır? Taburcu edilebilir mi? Yatış vermek gerekir mi?

Pnömoni Hakkında Genel Bilgiler

■ Pnömoni Tanımı

Pnömoni alt solunum yollarının savunma mekanizmalarında gelişen bir olumsuzluk sonucunda akciğer parankiminin enfeksiyöz veya non-enfeksiyöz etkenlerle invazyonu ve pulmoner dokunun eksüdatif konsolidasyonudur(1). Pnömoni virüs, mantar, bakteri ve parazitler gibi enfeksiyöz ajanlarla daha sık gözlenmesine rağmen nadiren de olsa fiziksel ve kimyasal ajanlardan kaynaklı da gelişebilmektedir.

Anatomik yerleşim, etyoloji, klinik tablo, ampirik tedavi yaklaşımı ve hastalığın ağırlığına göre sınıflandırılabilir (2, 3) (Tablo 1).

Pnömoni, patojen ajanlara karşı var olan savunma mekanizmalarında bir bozukluk olması veya bu savunma mekanizmasının kaldırabileceğinden fazla mikroorganizma ile karşılaşılması sonucunda meydana gelir (4). Tablo 2’de pnömoniye yatkınlığa neden olan bu sebeplerin her biri için muhtemel patojenler gösterilmiştir (5, 6).

Enfeksiyon ajanları daha çok üst solunum yollarındaki ajanların aspirasyonu ve enfekte aerasollerin aspirasyonu ile meydana gelmektedir, daha az sıklıkla hematojen ve komşuluk yolu ile enfeksiyonun yayılımı görülmektedir (2).

Vaka Tartışması

Hastamıza gelince elde ettiğimiz verilerle hasta CURB-65 skorlamasında 0 puan aldı. Bu durumda önerilen hastanın oral antibiyotiklerle tedavi edilebileceğidir. Fakat bu durumda bile hasta için açık kapı bulunmaktadır ve karar klinisyene aittir. Unutulmamalıdır ki 0 puan almış olsa bile hastanın 30 günlük mortalitesi %0.6'dır.

PSI skorlamasında ise Risk Sınıfı 1 değerlendirmesinde olmadığını hem konjestif kalp yetmezliği öyküsünden hem de ateş yüksekliğinden kaynaklı görmekteyiz. Bu nedenle skorlamaya geçmemiz gereklidir. Hastanın yaş, konjestif kalp yetmezliği hikayesi, ateş, plevral efüzyon ve kan glukoz değişkenlerinden puan aldığı görülmektedir. Toplamda 73 puan alan hasta Risk Sınıfı 3 olarak değerlendirilmektedir ve bu durumda klinisyene ayaktan ya da yatış verilerek tedavi verilebileceği söylenmiştir. Bu risk sınıfında %0.9-2.8 mortalite izlenmektedir.

Bu hasta görece basit değişkenlere sahip olan klinik olarak iyi durumda bir hasta olmasına rağmen iki farklı sınıflamada iki farklı sınıfta (farklı mortalitelerle) karşımıza çıkmaktadır. Pnömoni hastalarının değerlendirmesinde bu nedenle klinisyenin düşüncesi ve öngörüsü büyük önem kazanmaktadır.

DRIP ve Shorr sınıflamalarının ise odaklandığı konu mikrobiyolojik etkenlerdir ve acil serviste rutin olarak mikrobiyolojik tayin ya da değerlendirme yapılmamaktadır.

Kırmızı Bayraklar

- Pnömoni yüksek mortalite ve morbidite nedenleri arasındadır.
- Pnömoni eşlik eden dahili hastalıklar varlığında daha da ağırlaşmaktadır.
- Farklı ve özel durumlar için kullanılabilecek skorlama sistemleri bulunmaktadır.
- Acil servis için en uygun iki skorlama sistemi CURB-65 ve PSI olarak görünmektedir.
- Elde bulunan kaynaklara ve hastaya göre uygun skorlama sistemi hem hasta yönetimi için hem de sağlık kaynaklarını doğru kullanmak için gereklidir.
- Skorlama sistemlerine körü körüne bağlanmamak gereklidir.
- Klinisyenin öngörüsü ve tecrübesi pnömoni tanısında da yönetiminde de önemli bir yer tutmaktadır.

Referanslar

1. KARA SS. Çocukluk Çağı Pnömonileri. Türkiye Klinikleri Journal Of Family Medicine Special Topics. 2017;8(5):379-85.
2. Donowitz GR. COMMENTARY: Are Care Guidelines Useful In Community-Acquired Pneumonia? Value Hinges On Improving Outcomes. Postgraduate Medicine. 2005;118(4):13-7.
3. Aydanur Mihmanlı TES, Ahmet Rasim Küçüktusta. Toplum Kökenli Pnömoniler. Göztepe Tıp Dergisi. 2001;16:34-7.
4. Bates JH, Campbell GD, Barron AL, Mccracken GA, Morgan PN, Moses EB, Et Al. Microbial Etiology Of Acute Pneumonia In Hospitalized Patients. CHEST Journal. 1992;101(4):1005-12.
5. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC, Et Al. Infectious Diseases Society Of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines On The Management Of Community-Acquired Pneumonia In Adults. Clinical Infectious Diseases. 2007;44(Supplement 2):S27-S72.
6. Özlü T, Bülbül Y, Alataş F, Arseven O, Coşkun Aş, Çilli A, Et Al. Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı Ve Tedavi Uzlaş Raporu. 2009.
7. Koçyiğit E. Toplum Kökenli Pnömoni. İç Hastalıkları Dergisi. 2011;18:1-11.
8. Lassalle P, Molet S, Janin A, Van Der Heyden J, Tavernier J, Fiers W, Et Al. ESM-1 Is A Novel Human Endothelial Cell-Specific Molecule Expressed In

- Lung And Regulated By Cytokines. *Journal Of Biological Chemistry*. 1996;271(34):20458-64.
9. Özlü T, Bülbül Y, Özsu S. Ulusal Verilerle Toplum Kökenli Pnömoniler. *Tüberküloz Ve Toraks Dergisi*. 2007;55:191-212.
 10. Querol-Ribelles JM, Tenias JM, Grau E, Querol-Borras JM, Climent JL, Gomez E, Et Al. Plasma D-Dimer Levels Correlate With Outcomes In Patients With Community-Acquired Pneumonia. *CHEST Journal*. 2004;126(4):1087-92.
 11. Bohte R, Van Furth R, Van Den Broek P. Aetiology Of Community-Acquired Pneumonia: A Prospective Study Among Adults Requiring Admission To Hospital. *Thorax*. 1995;50(5):543-7.
 12. Kauppinen MT, Herva E, Kujala P, Leinonen M, Saikku P, Syrjälä H. The Etiology Of Community-Acquired Pneumonia Among Hospitalized Patients During A Chlamydia Pneumoniae Epidemic In Finland. *Journal Of Infectious Diseases*. 1995;172(5):1330-5.
 13. Antela A, Guerrero A, Meseguer M, González-Sainz J, Escudero R, Pérez-Eliás M, Et Al. [Community-Acquired Pneumonia: Prospective Study Of 101 Adult, Immunocompetent Patients For 1 Year]. *Enfermedades Infecciosas Y Microbiología Clínica*. 1993;11(10):525-30.
 14. Lim W, Van Der Eerden M, Laing R, Boersma W, Karalus N, Town G, Et Al. Defining Community Acquired Pneumonia Severity On Presentation To Hospital: An International Derivation And Validation Study. *Thorax*. 2003;58(5):377-82.
 15. Kollef MH, Shorr A, Tabak YP, Gupta V, Liu LZ, Johannes R. Epidemiology And Outcomes Of Health-Care-Associated Pneumonia: Results From A Large US Database Of Culture-Positive Pneumonia. *CHEST Journal*. 2005;128(6):3854-62.
 16. Micek ST, Kollef KE, Reichley RM, Roubinian N, Kollef MH. Health Care-Associated Pneumonia And Community-Acquired Pneumonia: A Single-Center Experience. *Antimicrobial Agents And Chemotherapy*. 2007;51(10):3568-73.
 17. Shindo Y, Sato S, Maruyama E, Ohashi T, Ogawa M, Hashimoto N, Et Al. Health-Care-Associated Pneumonia Among Hospitalized Patients In A Japanese Community Hospital. *CHEST Journal*. 2009;135(3):633-40.
 18. Fanta CH, Pennington JE. Pneumonia In The Immunocompromised Host. *Respiratory Infections: Diagnosis And Management*, Raven Press, New York. 1994:275-94.
 19. Çilekdağ A, Kaya A, Balık İ. Akciğer Enfeksiyonları Tanı Ve Tedavi Savaş İ, Birengel S, Editors: Poyraz Yayınevi; 2007.
 20. Richards G, Levy H, Laterre P-F, Feldman C, Woodward B, Bates BM, Et Al. CURB-65, PSI, And APACHE II To Assess Mortality Risk In Patients With Severe Sepsis And Community Acquired Pneumonia In PROWESS. *Journal Of Intensive Care Medicine*. 2011;26(1):34-40.
 21. Valencia M, Badia JR, Cavalcanti M, Ferrer M, Agustí C, Angrill J, Et Al. Pneumonia Severity Index Class V Patients With Community-Acquired Pneumonia: Characteristics, Outcomes, And Value Of Severity Scores. *Chest*. 2007;132(2):515-22.
 22. Davis JS, Cross GB, Charles P, Currie BJ, Anstey NM, Cheng AC. Pneumonia Risk Stratification In Tropical Australia: Does The SMART-COP Score Apply? *Medical Journal Of Australia*. 2010;192(3):133-6.
 23. Robins-Browne KL, Cheng AC, Thomas KA, Palmer DJ, Currie BJ, Davis JS. The SMART-COP Score Performs Well For Pneumonia Risk Stratification In Australia's Tropical Northern Territory: A Prospective Cohort Study. *Tropical Medicine & International Health*. 2012;17(7):914-9.
 24. Zilberberg MD, Shorr AF. Ventilator-Associated Pneumonia: The Clinical Pulmonary Infection Score As A Surrogate For Diagnostics And Outcome. *Clinical Infectious Diseases*. 2010;51(Supplement_1):S131-S5.
 25. Shorr AF, Zilberberg MD, Reichley R, Kan J, Hoban A, Hoffman J, Et Al. Validation Of A Clinical Score For Assessing The Risk Of Resistant Pathogens In Patients With Pneumonia Presenting To The Emergency Department. *Clinical Infectious Diseases*. 2011;54(2):193-8.
 26. Webb BJ, Dascomb K, Stenehjem E, Vikram HR, Agrwal N, Sakata K, Et Al. The DRIP Score: Derivation And Prospective Multi-Center Validation Of A Model To Predict Drug Resistance In Community-Onset Pneumonia. *Antimicrobial Agents And Chemotherapy*. 2016;AAC. 03071-15.
 27. Webb BJ, Dascomb K, Stenehjem E, Vikram HR, Agrwal N, Sakata K, Et Al. Derivation And Multi-center Validation Of The Drug Resistance In Pneumonia Clinical Prediction Score. *Antimicrobial Agents And Chemotherapy*. 2016;60(5):2652-63.
 28. Gursel G, Demirtas S. Value Of APACHE II, SOFA And CPIS Scores In Predicting Prognosis In Patients With Ventilator-Associated Pneumonia. *Respiration*. 2006;73(4):503-8.
 29. Singh N, Rogers P, Atwood CW, Wagener MM, Yu VL. Short-Course Empiric Antibiotic Therapy For Patients With Pulmonary Infiltrates In The Intensive Care Unit: A Proposed Solution For Indiscriminate Antibiotic Prescription. *American Journal Of Respiratory And Critical Care Medicine*. 2000;162(2):505-11.
 30. Rello J, Lisboa T, Wunderink R. Severe Community-Acquired Pneumonia And PIRO: A New Paradigm Of Management. *Current Infectious Disease Reports*. 2009;11(5):343-8.
 31. Lisboa T, Diaz E, Sa-Borges M, Socias A, Sole-Violan J, Rodríguez A, Et Al. The Ventilator-Associated Pneumonia PIRO Score: A Tool For Predicting ICU Mortality And Health-Care Resources Use In Ventilator-Associated Pneumonia. *Chest*. 2008;134(6):1208-16.

3.3. Pulmoner Emboli

Dr. Elif ÇELİKEL
Dr. Miray TÜMER

Vaka Örneği

33 yaşında erkek hasta son 3 gündür olan nefes darlığı, sıkıntı hissi, huzursuzluk, göğüs ağrısı ve terleme şikayetleri ile acil servise başvuruyor. 2 gündür de şikayetlerine efor dispnesi ve ateş yüksekliğinin eklendiğini ifade ediyor. Hasta 2 hafta önce ortopedi servisinde femur kırığı tanısı ile opere olmuş. 5 gün önce hasta taburcu ediliyor. Bilinen venöz tromboemboli ve malignite öyküsü yok, sistem sorgusunda hemoptizi ve bacakta şişlik bulgusu yok. Geliş vital bulguları, kan basıncı 85/55 mmHg, nabız 112/dk, solunum sayısı 20/dk, ateş 37.0C, oksijen saturasyonu %97. EKG’de sinüs taşikardisi görülüyor. Fizik muayenede oskültasyonla sağ alt zonda kaba raller duyuluyor, diğer sistem muayeneleri doğal. Hastanın yapılan laboratuvar tetkiklerinde pH: 7.38 pCO₂: 38 mmHg paO₂: 85 mmHg HCO₃: 24 mmol/L Na:140 mEq/L Cl: 94 mEq/L Üre:24 mg/dL kreatinin:0.6 mg/dL serum troponin düzeyi normal aralıkta, D-dimer: 1300 ng/ml olarak saptanıyor. P-A akciğer grafisinde patolojik görünüm izlenmiyor.

Genel Bilgiler

Pulmoner Emboli (PE), pulmoner arter veya dallarının, vücudun başka bir yerinden kaynaklanan trombüs, tümör, hava veya yağ gibi materyal ile obstrükte olmasıdır. PE hastaları embolinin gelişme süresine göre akut, subakut veya kronik olarak karşımıza çıkabilir (1,2). Akut pulmoner emboli (PE) oldukça yaygın ve bazı durumlarda ölümcül olabilen bir venöz tromboembolizmdir. (3,4)

1990’larda D-dimer testi ve bilgisayarlı tomografi- pulmoner anjiyografi uygulanmasının ardından genel popülasyonda PE insidansında artış saptanmıştır (5-7). Erkeklerde genel insidans kadınlara göre daha yüksektir (sırasıyla erkeklerde 56/100.000-kadınlarda 48/100.000) (8-10). İnsidans, özellikle de kadınlarda, yaşın artma-

sıyla birlikte artmaktadır; 75 yaşından sonra PE insidansı 500/100.000 üstünde bir orana sahiptir (9,11). Statinlerin kullanımı PE insidansını azaltabilir (12). Amerika Birleşik Devletleri’nde PE, yaklaşık yılda 100.000 ölümle sonuçlanmaktadır (8). Avrupa’da PE yıllık olarak 300.000 ölüme neden olmaktadır (13). Erken tanı, PE olgularında ölüm oranını azaltmaktadır (14).

PE’ nin patogenezinde, trombüsün oluşumuna benzer durumlar yer almaktadır. PE için risk faktörleri genetik ve edinilmiş faktörler olarak ikiye ayrılabilir (15). Faktör V Leiden ve protrombin gen mutasyonu (20210-A) dahil olmak üzere venöz tromboembolizm için 20-30 genetik risk faktörü tanımlanmıştır (16,17). Edinilmiş risk faktörleri ayrıca provoke olarak (örneğin yeni yapılan cerrahi, travma, immobilizasyon, hormon tedavisinin başlaması, aktif kanser)

Kırmızı Bayraklar:

- ✎ Pulmoner tromboembolizmde tanıya giden yol, klinik kuşku ile başlar.
- ✎ Başlangıçtaki semptom ve bulguların yanında risk faktörlerinin varlığı dikkate alınmalıdır.
- ✎ PE tanısını koymak için izlenecek yola karar vermede ilk adım, hastanın VTE olma olasılığını belirlemektir. Bu ilk adım aynı zamanda tanısal test sürecini başlatıp, rehberlik eder.
- ✎ PTE kuşkusu olan hastalar semptom, bulgu ve taşıdıkları risk faktörlerine göre klinik olarak düşük, orta ve yüksek olasılıklı olarak sınıflandırılır.
- ✎ Düşük/orta klinik skorlamanın özellikle D-dimer gibi non-invazif tanı yöntemlerinin negatifliği ile birlikte PTE'nin dışlanmasını öngörebileceğini göstermektedir.
- ✎ Cenevre skorlamanın prospektif olarak, sadece ayaktan gelen hastalarda geçerliliği kanıtlanmıştır ve dolayısıyla yatan hastalarda Wells skorlamanın kullanılması önerilmektedir.

Kaynakça

1. Yılmaz S, Topçu F, Şen Selimoğlu H, Abakay Ö, Yılmaz Z. Combination of Wells clinical score and high D-dimer levels in the diagnosis of pulmonary embolism. *Journal of Clinical and Experimental Investigations*. 2014; 5 (4): 557-562.
2. 2014 European Society of Cardiology Guideline on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *European Heart Journal* (2014) 35:3033-3080. <https://academic.oup.com/eurheartj>.
3. Aujesky D, Obrosky D. S, Stone Roslyn A, Auble Thomas E, Perrier A, Cornuz J, Roy Pierre-Marie, Fine Michael J. Derivation and Validation of a Prognostic Model for Pulmonary Embolism . *Am J Respir Crit Care Med* Vol 172. pp 1041–1046, July, 2005.
4. Kelen G.D., Nicolaou D.D., Cline D.M. Acid-Base Disorders (2016) Judith E. Tintinalli, J. Stephan Stapczynski, O. John Ma, Donald M. Yealy, Garth D. Meckler, David M. Cline (Ed.) Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide McGraw Hill.
5. J. Bokobza, A. Aubry, N. Nakle, C. Vincent-Cassy, D. Pateron, C. Devilliers, B. Riou, P. Ray, Y. Freund. Pulmonary Embolism Rule-out Criteria vs D-dimer testing in low-risk patients for pulmonary embolism: a retrospective study. *American Journal of Emergency Medicine* 32 (2014) 609-613.
6. American College of Emergency Physicians. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of patients presenting with suspected pulmonary embolism. *Ann Emerg Med*. 2003;41:257-270.
7. Wicki J, Perneger Thomas V, Junod Alain F, Bounameaux H, Perrier A. Assessing Clinical Probability of Pulmonary Embolism in the Emergency Ward. A Simple Score. *Arch Intern Med*. 2001;161:92-97 .
8. Righini M, Roy M, Meyer G, Verschuren F, Aujesky D, Legal G. The Simplified Pulmonary Embolism Severity Index (PESI): validation of a clinical prognostic model for pulmonary embolism. *J Thromb Haemost* 2011; 9: 2115–7.
9. Jime Nez David, Auesky Drahmir, Moores Lisa, Gómez Vicente, Lobo Jose ' Luis, Uresandi Fernando, Otero Remedios, Monreal Manuel, Muriel Alfonso, Yusen Roger D. Simplification of the Pulmonary Embolism Severity Index for Prognostication in Patients With Acute Symptomatic Pulmonary Embolism. *Arch Intern Med*. 2010;170(15):1383-1389.
10. Ceriani E, Le Gal G, Nendaz M, Pergener T, Bounameaux H, Perriers A, Righini M. Clinical prediction rules for pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 8: 957–970.
11. Lucassen W, Geersing GJ, Erkens PM, Reitsma JB, Moons KG, Buller H, Weert HC. Clinical Decision Rules for Excluding Pulmonary Embolism: A Meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2011;155:448-460.
12. Douma Rene'e, Mos CM, Erkens MG, Nizet AC, Durian MF, Hovens MM, Houten AA An, Hofstee MA, Klok FA, Cate Hugo, Ullmann EF, Buller HR, Kamphuisen PW, Huisman MV. Performance of 4 Clinical Decision Rules in the Diagnostic Management of Acute Pulmonary Embolism. *Ann Intern Med*. 2011;154:709-718.
13. Leyla Elif Sade. Acute Pulmonary Embolism Diagnosis and Treatment Guidelines (ESC 2014). *Türk Kardiyol Dern Ars*. 2015; 43(1): 7-11.
14. Tsai AW, Cushman M, Rosamond WD, et al. Cardiovascular risk factors and venous thromboembolism incidence: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology. *Arch Intern Med* 2002; 162: 1182-9.
15. Douketis JD, Kearon C, Bates S, et al. Risk of fatal pulmonary embolism in patients with treated venous thromboembolism. *JAMA* 1998; 279: 458-62. 8.
16. Nijkeuter M, Söhne M, Tick LW, et al. The natural course of hemodynamically stable pulmonary embolism. *Chest* 2007;131:517-23.
17. Uresandi F, Blanquer J, Conget F, et al. Guidelines for the diagnosis, treatment, and follow up of Pulmonary Embolism. *Arch Bronconeumol* 2004; 40: 580-94.
18. Cushman M, Tsai AW, White RH, et al. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in two cohorts: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology. *Am J Med* 2004; 117: 19-25.

19. Prandoni P, Lensing A, Cogo A, et al. The long-term clinical course of acute deep venous thrombosis. *Ann Intern Med* 1996; 125: 1-7.
20. Heit JA, Mohr DN, Silverstein MD, et al. Predictors of recurrence after deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based cohort study. *Arch Intern Med* 2000; 160: 761-8.
21. Tapson VF. Review: Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2008; 358: 1037-52.
22. A Carmona-Bayonas, P Jiménez-Fonseca, C Font, F Fenoy, R Otero, C Beato, J M Plasencia, M Biosca, M Sánchez, M Benegas, D Calvo-Temprano, D Varona, L Faez, I de la Haba, M Antonio, O Madridano, M P Solis, A Ramchandani, E Castañón, P J Marchena, M Martín, F Ayala de la Peña, V Vicente. Predicting serious complications in patients with cancer and pulmonary embolism using decision tree modelling: the EPIPHANY Index. *Br J Cancer*. 2017 Apr 11; 116(8): 994–1001.
23. Bova C, Vanni S, Prandoni P, Morello F, Dentali F, Bernardi E, Mumoli N, Bucherini E, Barbar S, Picariello C, Enea I, Pesavento R, Bottino F, Jiménez D. A prospective validation of the Bova score in normotensive patients with acute pulmonary embolism. *Thromb Res*. 2018 May;165:107-111.
24. Shen JH, Chen HL, Chen JR, Xing JL, Gu P, Zhu BF. Comparison of the Wells score with the revised Geneva score for assessing suspected pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *J Thromb Thrombolysis*. 2016 Apr;41(3):482-92.
25. Singh B, Parsaik AK, Agarwal D, Surana A, Mascarenhas SS, Chandra S. Diagnostic accuracy of pulmonary embolism rule-out criteria: a systematic review and meta-analysis. *Annals Emerg Med*. 2012;59(6):517-520.
26. Woller SC, Stevens SM, Adams DM, Evans RS, Lloyd JF, SnowGL, Bledsoe JR, Gay DZ, Patten RM, Aston VT, Elliott CG. Assessment of the safety and efficiency of using an age-adjusted D-dimer threshold to exclude suspected pulmonary embolism. *Chest* 2014;146:1444–51.
27. Righini M, Van Es J, Den Exter PL, Roy PM, Verschuren F, Ghuyssen A, Rutschmann OT, Sanchez O, Jaffrelot M, Trinh-Duc A, Le Gall C, Moustafa F, Principe A, Van Houten AA, Ten Wolde M, Douma RA, Hazelaar G, Erkens PM, Van Kralingen KW, Grootenboers MJ, et al. Age-adjusted D-dimer cut-off levels to rule out pulmonary embolism: the ADJUST-PE study. *JAMA* 2014; 311: 1117–24.
28. Van der Hulle T, Cheung WY, Kooij S, Beenen LFM, van Bemmel T, van Es J, Faber LM, Hazelaar GM, Heringhaus C, Hofs-tee H, Hovens MMC, Kaasjager KAH, van Klink RCJ, Kruip M, Loeffen RF, Mairuhu ATA, Middeldorp S, Nijkeuter M, vander Pol LM, Schol-Gelok S, et al., YEARS study group. Simplified diagnostic management of suspected pulmonary embolism (the YEARS study): a prospective, multicentre, cohort study. *Lancet* 2017; 390: 289–97.

Vaka Örneği

55 yaşında 1.60 cm boyunda ve 80 kilo olan bayan hasta acil servise bulantı, halsizlik ve kusma şikayeti ile başvurdu. Hastanın genel durumu iyi ve sorulara yanıt verebiliyordu. Bilinen diyabeti mevcuttu. Hastanın vital bulguları; solunum sayısı 15/dakika, ateş 36.2 C, oksijen saturasyonu %97, nabız 95/dakika ve kan basıncı 105/75 mmHg, kan şekeri 550 mg/dl idi. Yapılan fizik muayenesinde dili kuru, epigastrik hafif hassasiyeti var ve rebaund ile defansı yoktu, diğer sistem muayenelerinde patolojik bulgusu yoktu. Hastanın başvuru anında alınan kan sonuçlarında glukoz: 550 mg/dl , Na: 125 mEq/L, K: 5 mEq/L, Cl: 100 mEq/L, Ca: 8.5 mEq/L, Albumin: 3 g/l, idrarda ++ pozitif keton mevcut olup, diğer testleri, hemoglobin ve hematokrit değerleri normaldi. Kan gazında pH: 7.28, PO₂: 80mmHg, PCO₂: 32 mmHg, HCO₃: 16 mEq/L, laktat: 1 idi. Bu hastanın yönetimi nasıl olmalıdır?

Genel Bilgiler

Endokrin acil durumlar diğer sistem acillerine göre daha az rastlansa da hayatı tehdit edici sonuçlar görülebilir. Bu durumlar hormonal ve metabolik dengenin bozulmasına sebebiyet veren enfeksiyon, travma veya cerrahi girişim gibi faktörlerin tabloya eklenmesiyle, düzenleyici mekanizmaların sınırlandırılmasının aşıldığı durumlarda ortaya çıkar.

Diabetes mellitus (DM), akut komplikasyonların önlenmesi ve uzun dönem komplikasyonların azaltılması için medikal bakım, destek ve kişisel hasta eğitimine gerek duyulan kronik bir hastalıktır. Diyabetik ketoasidoz (DKA), diyabetin en ölümcül akut komplikasyonlarından birisidir. DKA, insidansının yıllık 4.6- 8 olgu/1000 diyabet hastası olduğu tahmin edilmektedir. ABD’de yıllık 500.000 hastane yatışından sorumlu olduğu ve toplam maliyetinin ise, yaklaşık 2.4 milyar \$ olduğu tahmin edilmektedir (1).

DKA’nın başlıca 3 biyokimyasal bulgusu hiperglisemi, ketoz ve asidoz olup, dolaşımdaki yetersiz insülin aktivitesi ve karşıt düzenleyici hormonların etkisi sonucu ortaya çıkmaktadır. Bu hormonal dengesizlik, dokulardan gelen maddelerin (kasta amino asitler, laktat ve pirüvat; yağ dokusundan serbest yağ asitleri, gliserol) karaciğerde aktif olarak glukoz ve keton cisimciklerine (beta hidroksi bütirat, asetoasetat, aseton) çevrilmelerine, sonra da dolaşıma gereğinden fazla dağılımına yol açar. Sonuç olarak hiperglisemi (>250 mg/dl) ve ketoasidoz (pH <7.30), dehidratasyon ve elektrolit kaybına neden olan osmotik diürece yol açar. DKA tanı kriterleri; plazma glikozunun (>250 mg/dl), pH’nın <7.30, serum HCO₃⁻’nin <18mEq/L, idrar veya serum ketonun pozitif, anyon açığının >10 olmasıdır (2).

İnfeksiyonlar, insülin tedavisinin bırakılması ya da dozunun yeterince alınmaması hiperglisemik kriz gelişimine yol açan en önemli ne-

Referanslar

1. National diabetes fact sheet: general information and national estimates on diabetes in the United States, 2005. Atlanta, GA, U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, 2005
2. Goldman L., Ausiel D. Cecil medicine 23rd edition; 2007
3. Kitabchi AE, Wall MB. Diabetic ketoacidosis. Med Clin North Am 1995; 79: 9-37.
4. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, et al. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. Diabetes Care 2001; 24: 131-53.
5. American Diabetes Association. Hyperglycemic crises in diabetes. Diabetes Care 2004; 27: 94-102.
6. Kitabchi AE, Fisher JN, Murphy MB, Rumbak MJ. Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar nonketotic state. In: Kahn CR, Weir GC (eds). Joslin's Diabetes Mellitus. 13th ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994: 738-70.
7. Ennis ED, Stahl EJVB, Kreisberg RA. The hyperosmolar hyperglycemic syndrome. Diabetes Rev 1994; 2: 115-26.
8. Wachtel TJ, Silliman RA, Lamberton P. Predisposing factors for the diabetic hyperosmolar state. Arch Intern Med 1987; 147: 499-501.
9. Umpierrez GE, Latif K, Stoeve J, et al. Efficacy of subcutaneous insulin lispro versus continuous intravenous regular insulin for the treatment of patients with diabetic ketoacidosis. Am J Med 2004; 117: 291-6.
10. Gadzik J. 'How much should I weigh?' Quetelet's equation, upper weight limits, and BMI prime. Connecticut Medicine. (2006). 70 (2): 81-8. PMID 16768059.
11. Efsthathiou SP Tsiakou AG Tsioulos DI, ve diğ. diabetik ketoasidoz bir ölüm tahmin modeli. Clin Endocrinol (Oxf). 2002; 57 (5): 595-601.
12. Hillier TA, Abbott RD Barrett EJ. Hiponatremi: hiperglisemi için düzeltme faktörü değerlendirerek. J. Med Am. 1999 Apr; 106 (4): 399-403. PubMed Sayfalar 10225241.
13. N Engl J Med. 1977 Oct 13;297(15):814-7
14. Chua HR, Schneider A, Bellomo R. Bicarbonate in diabetic ketoacidosis – a systematic review. Ann Intensive Care 2011;1(1):23.
15. Kurtz I. Acid-Base Case Studies. 2nd Ed. Trafford Publishing (2004); 68:150.
16. Karter AJ Warton EM Lipska KJ, ve diğ. Bir Aracı Geliştirme ve Doğrulama Hipoglisemi İlgili Acil Departmanı ya Hastanesi Kullanım Riskli Tip 2 Diyabet ile Hastalarının Belirlenmesi Amacıyla. JAMA Intern Med. 2017; 177 (10): 1461-1470.
17. Purssell RA, Pudek M, Brubacher J, Abu-Laban RB. Derivation and validation of a formula to calculate the contribution of ethanol to the osmolal gap. Ann Emerg Med 2001;38 (6): 653-9. doi:10.1067/mem.2001.119455. PMID 11719745.
18. Payne RB, Little AJ, Williams RB, Milner JR. Interpretation of Serum Calcium in Patients with Abnormal Serum Proteins. British Medical Journal. 1973;4(5893):643-64
19. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, Decaux G, Fenske W, Hoorn E, Ichai C, Joannidis M, Soupart A, Zietse R, Haller M, van der Veer S, Van Biesen W, Nagler E; on behalf of the Hyponatraemia Guideline Development Group. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. Nephrol Dial Transplant. 2014 Feb 25.
20. Adrogué HJ, Dias NE. Hiponatremi. N Engl J Med 2000; 1581: 342.
21. Adrogué HJ and Madias NE. Primary Care: Hypernatremia. New England Journal of Medicine 2000; 342(20):1493-1499.
22. Adrogué HJ and Madias NE. Primary Care: Hyponatremia. New England Journal of Medicine 2000; 342(21):1581-1589.
23. Burch HB, Wartofsky L. tirotoksikozun Yaşam Tehdit. Tirotoksik fırtına. Endokrinoloji ve Kuzey Amerika Metabolizma Kliniği. 1993; 22 (2): 263-77.
24. Nayak B, Burman K. Thyrotoxicosis and thyroid storm. Endocrinol Metab Clin North Am. 2006 Dec;35(4):663-86, vii.
25. Bahn RS, Burch HB, Cooper DS, Garber JR, Greenlee MC, Klein I, Laurberg P, McDougall IR, Montori VM, Rivkees SA, Ross DS, Sosa JA, Stan MN; American Thyroid Association; American Association of Clinical Endocrinologists. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. Endocr Pract. 2011 May-Jun;17(3):456-520.

5.1.

Gastrointestinal Hemoraji

*Dr. İsmail Erkan AYDIN
Dr. Muhammed Raşit ÖZER*

Vaka Örneği

Acil servise 67 yaşında erkek hasta kanlı kusma ve siyah renkli dışkılama ile başvuruyor. Özgeçmişinde iskemik kalp hastalığı ve kalp yetmezliği öyküsü olduğunu bu sebeple bazı ilaçlar kullandığını fakat asetil salisilik asit dışındaki ilaçlarını eczaneden alamadığı için doktoruna sormadan kestiğini belirtiyor. Vital bulgularında Kan basıncı: 150/90 mmHg Nabız: 110 atım/dk. Fizik muayenede bilinci açık, koopere-oryante, batin muayenesinde epigastrik hassasiyet mevcut, rebound/defans yok, rektal muayenesinde melena tespit ediyorsunuz. Bakılan laboratuvar testlerinde Hemoglobin: 12,5 g/dL, üre: 100 mg/dL, kreatinin: 1,4 mg/dL olarak saptanıyor. Gastroenteroloji kliniğine konsülte edilen hastaya endoskopi yapılıyor. Hastanın endoskopi raporunda mide antrumunda 1 adet pıhtılı ülser raporlanıp hasta acil servise geri gönderiliyor. Hastanın Glasgow-Blatchford Skoru nedir ve bundan sonraki tedavisi nasıl olmalıdır? Hastanın Forrest Sınıflaması nedir ve bundan sonra hastanın yönetiminin nasıl yapılması gerekmektedir?

Genel bilgiler

Gastrointestinal hemoraji (GİH), terminal duodenumda Treitz ligamentine göre tanımlanır, bu nedenle özofagus, mide ve duodenum orijinli kanamalar üst ve diğerleri alt gastrointestinal hemoraji olarak isimlendirilir (1). Akut üst GİH dünyada sık görülen bir hastalıktır ve yıllık insidansı tahmini 40-150/100.000 vakadır (2,3). Üst gastrointestinal hemorajiler sıklıkla hastaneye yatışla sonuçlanır ve özellikle yaşlı popülasyonda artmış morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Üst gastrointestinal kanamada mortalite oranları medikal tedavi, yoğun bakım ünitesinde tedavi, endoskopi ve cerrahideki ilerlemelere rağmen son 2 yılda yaklaşık % 15 oranında sabit kalmıştır (1). Ölüm oranı, büyük olasılıkla komorbid durumlarla ilişkili olarak yaşlı hastalar, sirotik ve varisli

hastalardaki artışa bağlı olarak artmaktadır. Akut üst GİH'nin en sık nedenleri varis ilişkili olmayan kanamalardır. Bu kanama sebepleri içerisinde peptik ülserler % 28 - % 59 (duodenal ülser %17 - % 37 ve gastrik ülser % 11 - % 24); özofagus/mide/duodenum mukozal eroziv hastalığı (% 1 - % 47); Mallory – Weiss sendromu (% 4 - % 7); üst gastrointestinal sistem malignitesi (% 2 - % 4); diğer tanılar (% 2 - % 7) veya kesin bir neden tespit edilemeyenler (% 7 - % 25) bulunur (2,3). Ayrıca, akut üst gastrointestinal kanama vakalarının % 16-20'sinde, endoskopik olarak birden fazla tanı, kanamanın nedeni olarak saptanabilir (4). Alt GİH mortalite oranı yaklaşık % 4'dür. Prediktör faktörler içerisinde; 70 yaşından büyük olmak, intestinal iskemi, komorbid hastalıklar, koagülasyon bozuklukları, eritrosit süspansiyonu transfüzyonu ve erkek cinsiyet bulunur (1).

Hastanın endoskopi sonucuna göre Forrest sınıflaması 2B olup tekrar kanama riskinin yüksek olması nedeniyle endoskopik hemostaz tedavi gerekmektedir ve ayrıca hastanın endoskopi sonrası, hastane yatışı ve IV PPI tedavi alması gerekmektedir. Bu sebeple gastroenteroloji konsültasyonu devam tedavisi ve yatış amacıyla yenilenir.

Kırmızı bayraklar

- ✎ Glasgow-Blatchford Skoru 0 ve 1'in üzerinde olan hastalar yüksek riskli kabul edilir.
- ✎ GBS skorunda yüksek riskli olan hastaların hastaneye yatış, endoskopi, kan transfüzyonu, cerrahi gibi tedavilere ihtiyacı olabilir.
- ✎ Forrest sınıflamasına göre 2C ve 3 dışındaki hastaların endoskopik tedavi ve hastaneye yatış endikasyonu mevcuttur.
- ✎ GBS skorunun Rockall ve AIMS65 skorlarına göre düşük riskli hastayı belirleme konusunda üstünlüğü mevcuttur.
- ✎ Bu skorlamaların hiçbirisi hastanın taburculuk kararını vermede tek başına yeterli değildir. Hastanın genel durumu, komorbiditesi ve skorlamada yer almayan değişkenler de hastanın taburculuk kararında göz önünde bulundurulmalıdır.

Kaynaklar

1. Walls RM, Marx JA, Hockberger RS, Adams J, Rosen P. Rosen's emergency medicine : concepts and clinical practice 9th edition. Emergency Medicine. 2017. 242-248 p.
2. Van Leerdam. Epidemiology of acute upper gastrointestinal bleeding. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2008;22(2):209–24.
3. Hearnshaw SA, Logan RFA, Lowe D, Travis SPL, Murphy MF, Palmer KR. Acute upper gastrointestinal bleeding in the UK: Patient characteristics, diagnoses and outcomes in the 2007 UK audit. Gut. 2011;60(10):1327–35.
4. Gralnek I, Dumonceau J-M, Kuipers E, Lanis A, Sanders D, Kurien M, et al. Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. Endoscopy [Internet]. 2015;47(10):a1–46. Available from: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-0034-1393172>
5. Wilkins T, Khan N, Nabh A, Al E. Diagnosis and management of upper gastrointestinal bleeding. American family physician. 2012.
6. Baradarian R, Ramdhaney S, Chapalamadugu R, Skoczylas L, Wang K, Rivilis S, et al. Early intensive resuscitation of patients with upper gastrointestinal bleeding decreases mortality. Am J Gastroenterol. 2004;99(4):619–22.
7. Villanueva C, Colomo A, Bosch A, et al. Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. N Engl J Med [Internet]. 2013;368(1):11–21. Available from: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmoa1211801%5Cnpapers2://publication/uuid/7791E54C-78FF-450F-9862-70EF39E31B57>
8. McQuilten ZK, Crichton G, Engelbrecht S, Gotmaker R, Brunskill SJ, Murphy MF, et al. Transfusion interventions in critical bleeding requiring massive transfusion: A systematic review. Vol. 29, Transfusion Medicine Reviews. 2015. p. 127–37.
9. Dorward S, Sreedharan A, Leontiadis GI, Howden CW, Moayyedi P, Forman D, et al. Proton pump inhibitor treatment initiated prior to endoscopic diagnosis in upper gastrointestinal bleeding (Review). Cochrane database Syst Rev [Internet]. 2012;(7):CD005415. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD005415.pub2%0Ahttp://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17054257>
10. Lanis A, Aabakken L, Fonseca J, Mungan Z, Papatheodoridis G, Piesseaux H, et al. Variability in the management of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding in Europe: an observational study. Adv Ther. 2012;29(12):1026–36.
11. Blatchford O, Murray WR, Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage. Lancet (London, England). 2000;356(9238):1318–21.
12. Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. Gut. 1996;
13. Saltzman JR, Tabak YP, Hyett BH, Sun X, Travis AC, Johannes RS. A simple risk score accurately predicts in-hospital mortality, length of stay, and cost in acute upper GI bleeding. Gastrointest Endosc. 2011;
14. Laine L, Peterson WL. Bleeding peptic ulcer. New England Journal of Medicine. 1994.
15. Forrest JAH, Finlayson NDC, Shearman DJC. Endoscopy In Gastrointestinal Bleeding. The Lancet. 1974.

16. Pang SH, Ching JYL, Lau JYW, Sung JY, Graham DY, Chan FKL. Comparing the Blatchford and pre-endoscopic Rockall score in predicting the need for endoscopic therapy in patients with upper GI hemorrhage. *Gastrointest Endosc.* 2010;
17. Laursen SB, Hansen JM, Schaffalitzky de Muckadell OB. The Glasgow Blatchford score is the most accurate assessment of patients with upper gastrointestinal hemorrhage. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2012;
18. Cipolletta L, Bianco MA, Rotondano G, Marmo R, Piscopo R. Outpatient management for low-risk nonvariceal upper GI bleeding: A randomized controlled trial. *Gastrointest Endosc.* 2002;
19. Lee JG, Turnipseed S, Romano PS, Vigil H, Azari R, Melnikoff N, et al. Endoscopy-based triage significantly reduces hospitalization rates and costs of treating upper GI bleeding: A randomized controlled trial. *Gastrointest Endosc.* 1999;
20. De Groot NL, Bosman JH, Siersema PD, Van Oijen MGH. Prediction scores in gastrointestinal bleeding: A systematic review and quantitative appraisal. *Endoscopy.* 2012.
21. Vreeburg EM, Terwee CB, Snel P, Rauws EAJ, Bartelsman JFW, Vd Meulen JHP, et al. Validation of the Rockall risk scoring system in upper gastrointestinal bleeding. *Gut.* 1999;
22. Yaka E, Yilmaz S, Özgür Doğan N, Pekdemir M. Comparison of the glasgow-blatchford and AIMS65 scoring systems for risk stratification in upper gastrointestinal bleeding in the emergency department. *Acad Emerg Med.* 2015;
23. Stanley AJ, Laine L, Dalton HR, Ngu JH, Schultz M, Abazi R, et al. Comparison of risk scoring systems for patients presenting with upper gastrointestinal bleeding: international multicentre prospective study. *BMJ.* 2017;
24. Lin HJ, Wang K, Perng CL, Lee FY, Lee CH, Lee SD. Natural history of bleeding peptic ulcers with a tightly adherent blood clot: a prospective observation. *Gastrointest Endosc.* 1996;
25. De Groot NL, Van Oijen MGH, Kessels K, Hemmink M, Weusten BLAM, Timmer R, et al. Reassessment of the predictive value of the Forrest classification for peptic ulcer rebleeding and mortality: Can classification be simplified? *Endoscopy.* 2014;

■ Kısaltmalar:

GiH	Gastrointestinal hemoraji
BT	Bilgisayarlı tomografi
MR	Magnetik rezonans görüntüleme
PPI	Proton pompa inhibitörü
IV	İntravenöz
GBS	Glasgow-Blatchford skoru
SKB	Sistolik kan basıncı
YBÜ	Yoğun bakım ünitesi
INR	Uluslararası normalleştirilmiş oran
ESGE	Avrupa Gastrointestinal Endoskopi Derneği
BUN	Kan üre azotu
WBC	Beyaz küre sayısı
AST	Aspartat aminotransferaz
LDH	Laktat dehidrogenaz
IU	Uluslararası birim
AP	Akut pankreatit
SIRS	Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu
SF	Serum fizyolojik
PaO ₂	Arteriyel kanda kısmi oksijen basıncı

5.2. Akut Pankreatit

Dr. İsmail Erkan AYDIN

Vaka Örneği

Çalıştığınız acil servise 69 yaşında kadın hasta 3 saat önce başlayan karın ağrısı, nefes darlığı ve bulantı-kusma şikayeti ile başvuruyor. Hasta, özgeçmişinde herhangi bir özellik belirtmiyor. Vital bulgularında Nabız: 117 atım/dk Kan basıncı: 130/80 mmHg Vücut sıcaklığı: 36,5° C Solunum sayısı: 19/dk SO_2 : %93 Fizik muayenede, şuur açık, koopere-oryante. Akciğer seslerinde bilateral bazallerde krepitan ral mevcut. Hastanın sağ üst kadranda ve epigastrik bölgede hassasiyeti mevcut, rebound-defans saptanmıyor. Bakılan laboratuvar tetkiklerinde WBC (beyaz küre): 13.000/mm³, hemoglobin: 13,3 g/dL, hematokrit: % 39,8, üre: 130 mg/dL, kreatinin: 1,7 mg/dL AST: 350 IU/L, amilaz: 700 IU/L, lipaz: 1100 IU/L, LDH: 550 IU/L olarak saptanıyor.

Hastanın tanısı nedir? HAPS ve BISAP skoru kaçtır? Bundan sonraki yönetimi nasıl olmalıdır?

Genel bilgiler

Akut pankreatit (AP), enzimatik oto-yıkım ve inflamatuvar kaskadın pankreas dokusunu tahribatı ile sonuçlandığı inflamatuvar bir durumdur. Kliniği, hafif ve sınırlı hastalıktan sepsis ve çoklu organ yetmezliğine kadar değişebilir. Tekrarlayan akut pankreatit atakları, kronik pankreatit olarak bilinen pankreasın morfolojik ve fonksiyonel değişikliklerine sebep olabilir (1). Akut pankreatite bağlı genel mortalite % 4- 10'dur, ancak ciddi vakalarda mortalite % 30'a kadar yükselebilir (2). Akut pankreatitin mortalite oranı hastalığı erken tanıma, uygun tedavi gibi etkenlerle azalmış olmasına rağmen yıllık insidansı ve hastane yatış sayıları artmaktadır (3). Akut pankreatit insidansı dünya genelinde her 100.000 kişide 4.9 - 73.4 vaka olarak saptanmaktadır (4). Akut pankreatitin en sık sebepleri safra taşları (%40 - %70) ve kronik alkol tüketimidir (%25 - %35). Daha az

görülen nedenler içerisinde; enfeksiyonlar, hipertrigliseridemi (>1000 mg/dL), hiperkalsemi, tümörler, genetik enzim defektleri ve pankreas anomalileri sayılabilir (5).

AP'in iki evresi şu şekilde tanımlanmıştır:

1. Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) ve / veya organ yetmezliği ile karakterize olan erken faz (1 hafta içinde);
2. Lokal komplikasyonlarla karakterize olan geç faz (> 1 hafta).

Hastalık şiddetinin belirlenmesinde organ yetmezliği en önemli belirleyicidir. Revize Atlanta Sınıflaması (2012) ile tanımlanan lokal komplikasyonlar; interstisyel veya nekrotizan pankreatit ve bunların kapsül içinde olup olmadığına göre sınıflandırılır (6). Lokal komplikasyonlar peripankreatik kolleksiyonlar, pankreatik ve peripankreatik nekroz (steril veya enfekte), psödo-kist ve duvarlı nekroz (steril veya enfekte) olarak

Vaka Tartışma:

Hastanın mevcut ağrısının niteliği ve lipaz değerinin üst sınırının 3 katından fazla olması akut pankreatit tanısını koydurur. BISAP skorunu hesaplayabilmemiz için üre değerini BUN'a çevirmemiz gerekir. $130/2,14 = 60,7$ mg/dL olarak saptanır. 1 puan buradan almaktadır. Nabız ve WBC sayısından 2 SIRS kriterini karşılayan hasta buradan da 1 puan almaktadır. Yaş ve muayenedeki muhtemel plevral efüzyondan ise 1'er puan alan hastanın BISAP skoru 4 olarak hesaplanır. Bu da hastanın mortalitesini %20'ye yakın bir değerde yüksek olarak öngörmemizi sağlar. HAPS hesaplamasında ise peritonit bulgusu olmayan ve kreatinin 2 mg/dL'den büyük olmayan hasta hematokrit değerinden 1 puan alır ve yoğun bakım ihtiyacı açısından takibe alınmalıdır. Hastaya agresif IV kristaloid tedavisi başlanır. Proflaktik antibiyotik başlanmaz ancak hastanın batin ve akciğer görüntülemelerinde ek bir enfektif odak mevcutsa antibiyotik düşünülür. Hasta hastaneye yatırılır ve yoğun bakım ihtiyacı açısından takibe alınır.

bir doğruluk oranına sahip olduğu saptanmıştır (15). HAPS ile ilgili yapılan başka bir çalışmada ise HAPS'in sensitivitesi düşük olmasına rağmen, hafif pankreatit için %97 spesifitesi ve %98 pozitif prediktif değer saptanmıştır. Bu sayede acil servis hekimlerinin yoğun bakım gerektirmeyen hastaları hızlı bir şekilde tanınmasına olanak sağlar (11).

Kırmızı bayraklar

- ☞ Revize Atlanta sınıflaması, Ranson kriterleri ve Glasgow-Imrie skoru 48 saatlik takip sonrası hesaplanabileceği için acil serviste kullanılması zordur.
- ☞ HAPS acil servis hekimlerinin yoğun bakım gerektirmeyen hastaları hızlı bir şekilde tanınmasına olanak sağlar.
- ☞ BISAP skoru, acil serviste akut pankreatit şiddetini öngörmek için basit ve başvurunun ilk gününde elde edilen parametrelere dayanan avantajlı bir yöntemdir.
- ☞ Bu skorlamaların hiçbiri hastanın acil serviste yoğun bakım ihtiyacını, organ yetmezliğini ve mortalitesini öngörmekte tek başına yeterli değildir. Hastanın genel durumu, komorbiditesi ve skorlamada yer almayan değişkenler de göz önünde bulundurulmalıdır.

Kaynaklar

1. Walls RM, Marx JA, Hockberger RS, Adams J, Rosen P. Rosen's emergency medicine : concepts and clinical practice 9th edition. Emergency Medicine. 2017. 1104-1109 p.
2. Roberts SE, Thorne K, Evans PA, Akbari A, Samuel DG, Williams JG. Mortality following acute pancreatitis: social deprivation, hospital size and time of admission: record linkage study. BMC Gastroenterol. 2014;
3. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS. American College of Gastroenterology Guideline: Management of Acute Pancreatitis. Am J Gastroenterol. 2013;
4. Yadav D, Lowenfels AB. Trends in the epidemiology of the first attack of acute pancreatitis: A systematic review. Pancreas. 2006.
5. Yadav D, Lowenfels AB. The epidemiology of pancreatitis and pancreatic cancer. Gastroenterology. 2013.
6. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut. 2013;
7. Busquets J, Fabregat J, Pelaez N, Millan M, Secanella L, Garcia-Borobia F, et al. Factors influencing mortality in patients undergoing surgery for acute pancreatitis: Importance of peripancreatic tissue and fluid infection. Pancreas. 2013;
8. Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Spencer FC. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. Surg Gynecol Obstet. 1974;
9. Wu BU, Johannes RS, Sun X, Tabak Y, Conwell DL, Banks PA. The early prediction of mortality in acute

- pancreatitis: A large population-based study. *Gut*. 2008;
10. Blamey SL, Imrie CW, O'Neill J, Gilmour WH, Carter DC. Prognostic factors in acute pancreatitis. *Gut*. 1984;
 11. Lankisch PG, Weber-Dany B, Hebel K, Maisonneuve P, Lowenfels AB. The Harmless Acute Pancreatitis Score: A Clinical Algorithm for Rapid Initial Stratification of Nonsevere Disease. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2009;
 12. Papachristou GI, Muddana V, Yadav D, O'Connell M, Sanders MK, Slivka A, et al. Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE-II, and CTSI scores in predicting organ failure, complications, and mortality in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2010;
 13. Khanna AK, Meher S, Prakash S, Tiwary SK, Singh U, Srivastava A, et al. Comparison of Ranson, Glasgow, MOSS, SIRS, BISAP, APACHE-II, CTSI Scores, IL-6, CRP, and procalcitonin in predicting severity, organ failure, pancreatic necrosis, and mortality in acute pancreatitis. *HPB Surg*. 2013;
 14. Gompertz M, Fernández L, Lara I, Miranda JP, Mancilla C, Berger Z. [Bedside index for severity in acute pancreatitis (BISAP) score as predictor of clinical outcome in acute pancreatitis: retrospective review of 128 patients]. *Rev Med Chil*. 2012;
 15. Mounzer R, Langmead CJ, Wu BU, Evans AC, Bishehsari F, Muddana V, et al. Comparison of existing clinical scoring systems to predict persistent organ failure in patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 2012;

5.3. Akut Apandisit

*Dr. Mustafa ÖZSOY
Dr. Ersin Gürkan DURLU*

Akut apandisit, yaşam boyu %7 oranıyla en sık görülen abdominal acildir (1). Bu yüksek prevalansa rağmen apandisit tanısı halen zorluklar içermektedir. Geçmiş dönemde yapılan çalışmalarda fizik muayene ve semptomlar yardımı ile konulan akut apandisit tanıları sonrasında hastaların %20'sinde perforasyon ve %2-30 gibi yüksek oranlarda da negatif laparotomi oranları bildirilmiştir (2).

Son yıllarda akut apandisit tanısında yardımcı olması amacı ile anamnez puanlamaları yapan, klinik semptom ve bulgular ve inflamatuvar parametreleri skorlayan ve bunlara dayandırılarak birçok skorlama sistemi, bilgisayar tabanlı program yapılmıştır. Bu skorlama sistemlerinin ilk değerlendirmeleri sıklıkla başarılı olarak bildirilse de rutin uygulamaya girmeleri pek de mümkün olmamıştır. Rutin uygulanmamalarının sebebi de bu sistemlerin sonraki çalışmalarda sıklıkla yetersiz olduklarının veya beklenen sonuçları vermediğinin düşünülmesidir. Tüm skorlama sistemlerinin amacı negatif laparotomi ve perfore apandisit oranlarını azaltmak, mortalite ve morbiditeyi düşürmektir.

Genel Bilgiler

Akut apandisit oluşma süreci, visseral organları etkileyen diğer inflamatuvar hadiseler ile benzerdir. Apendiks duvarındaki inflamatuvar süreç, lokalize iskemi, perforasyon ve apse/ peritonit olarak devam eder (3). Apendiks lümeninin tıkanması, her zaman net olarak gösterilemese de, apandisit primer nedeni olarak kabul edilir (4). Yapılan bir çalışmada perfore olmamış apandisitli hastaların ancak üçte birinde intraluminal ba-

sınç artışı olduğu gösterilebilmiştir (5). Apendiks lümen tıkanıklığı fekalit, taş, lenfoid hiperplazi, enfeksiyon ve benign/malign tümörler ile oluşabilir. Oluşan bu tıkanıklık luminal ve intramural basınç artışına ve dolayısıyla appendiks duvarında bulunan küçük damarlarda oklüzyona ve tromboza neden olacaktır. Apendiks tıkanığında, T8-10 seviyesinde spinal korda giren visseral afferent sinirler stimüle olur ve periumblikal karın ağrısına neden olur (4). Net lokalize edilebilen ağrı ise inflamasyonun parietal peritonu etkilediği zaman oluşur.

Luminal tıkanıklığın mekanizması hastanın yaşına göre değişir. Gençlerde, lenfoid foliküler hiperplazi temel sebeptir. Yaşlılarda ise tıkanıklık daha çok fibrozis, fekalit ve neoplazmlara bağlı oluşur. Endemik bölgelerde ise parazitler tüm yaş gruplarında sıklıkla görülebilir. Tıkanıklık sonrasında mukus ile dolmaya başlayan lümeninde basınç artışı oluşur. Bunun sonucunda tromboz, küçük damarların oklüzyonu ve lenfatik akışta staz meydana gelir ve sonrasında appendikte iskemi ve nekroz oluşur.

Bakteriyel gelişim tablo ilerledikçe oluşur. Erken dönemde aerobik organizmalar hakimken, geç dönemde miks enfeksiyon hakimdir. Gangrene ve perfore apandisitte sıklıkla Escherichia Coli, Peptostreptococcus, Bacteroides Fragilis ve Pseudomonas izole edilir (6). Intraluminal bakteriler appendiks duvarını etkileyerek nötrofilik eksuda üretimi yaparlar. Nötrofil maruziyeti parietal peritonu etkileyen serozal yüzeylerde fibropürülan reaksiyona neden olur (7). Bunun sonucunda somatik sinirler stimüle olur ve o bölgedeki peritoneal irritasyonu doğurur (8).

■ 7. Andersson Skoring Sistemi

Andersson ve ark. 2008 yılında yaptıkları çalışmada, daha önce kullanılan skoring sistemlerinde eksiklikler olduğunu iddia etmişlerdir (44). Perforasyondan kaçınmak için yapılan USG'nin kişiye bağımlı olduğunu, BT'nin radyasyona bağlı riskler taşıdığını ve diagnostik laparoskopinin teknik riskler barındırdığını iddia eden Andersson, inflamatuvar markerların da skoring sisteminde kullanılması gerektiğini belirtmiştir (44). Üç tane tanısal test alanı tarif eden Andersson, bunları; güvenle taburcu edilebilecek takip gerektirmeyen yüksek sensitivite içeren, başka test gerektirmeden güvenle ameliyat edilebilecek yüksek spesifite içeren ve ileri tetkik gerektiren net tanımlanamayan olarak ifade etmiştir. Toplam 12 puan üzerinden 8 parametrenin olduğu bu skoring sisteminde Alvarado Skoring Sistemi'nde bulunan iştahsızlık, bulantı, ağrının yer değiştirmesi gibi subjektif kriterler yerine objektif değişkenlerin kullanılması bir avantaj olarak değerlendirilmiştir.

Tablo 11. Andersson Skoring Sistemi

Değişken	Puan
Kusma	1
Sağ alt kadranda ağrısı	1
Rebound veya defans	Hafif: 1 Orta: 2 Şiddetli: 3
Ateş (>38,)	1
Nötrofilik sola kayma	%70-84: 1 > %85:2
Lökositoz	10.000-14.999: 1 15.000:2
CRP	10-49 g/L: 1 >50 g/L: 2
Toplam	12

0-4 arası düşük, -8 arası orta riskli, -12 arası ise yüksek riskli.

■ 8. Izbicki Skoring Sistemi

Izbicki ve ark., 1990 yılında yaptıkları çalışmada; cinsiyet, beyaz küre sayısı, defans, rebound, ağrının sağ alt kadrana göçü, ağrı süresi ve ağrı tipini içeren 7 parametre tanımladılar(45)(Tablo 12). Negatif apendektomi oranının %27.9 olduğu bu çalışmada, gecikmiş perforasyon oranı %8.3

olarak tespit edilmiş. 2 ve daha az puan alan hastalara izlem önerilirken, 2 ve üstü puan alan hastalara ameliyat önerilmiştir.

Tablo 12: Izbicki Skoring Sistemi

Cinsiyet	Erkek	1	Kadın	0
Beyaz küre sayısı	> 11.000	1	<11000	0
Defans	Var	1	Yok	0
Rebound	Var	1	Yok	0
Ağrının sağ alt kadrana migrasyonu	Var	1	Yok	0
Ağrı süresi	< 24 saat	1	> 24 saat	0
Ağrı tipi	Aralıklı	1	Diğer	0

■ 9. Christian Skoring Sistemi

Christian ve arkadaşları 1992 yılında kusma, ağrı, ateş, beyaz küre sayısı, ağrı lokalizasyonunu içeren 5 parametrelilik bir skoring sistemi yayınladılar(46) (Tablo 13). 3 ve daha az puan alan hastalara takip önerirken, 4 ve üzeri puan alan hastalara ameliyatın önerildiği bu çalışmada negatif apendektomi oranı %25 olarak bildirildi.

Tablo 13: Christian Skoring Sistemi

Ağrı	< 48 saat	1	Diğer	0
Kusma	Evet	1	Hayır	0
Lokalizasyon	Sağ alt kadranda	1	Diğer	0
Ateş	< 38 C	1	> 38 C	0
Beyaz küre	> 10.000	1	< 10.000	0

Referanslar

1. Gwynn LK. The diagnosis of acute appendicitis: clinical assessment versus computed tomography evaluation. J Emerg Med. 2001 Aug;21(2):119-23
2. Andersson RE. Meta-analysis of the clinical and laboratory diagnosis of appendicitis. Br J Surg. 2004 Jan;91(1):28-37
3. Jaffe BM, Berger DH. The appendix. In: Schwartz's Principles of Surgery, 8th ed, Schwartz SI, Brunicaardi CF (Eds), McGraw-Hill Companies, New York 2005.
4. Birnbaum BA, Wilson SR. Appendicitis at the millennium. Radiology 2000; 215:337.
5. Arnbjörnsson E, Bengmark S. Obstruction of the appendix lumen in relation to pathogenesis of acute appendicitis. Acta Chir Scand 1983; 149:789

6. Bennion RS, Baron EJ, Thompson JE Jr, et al. The bacteriology of gangrenous and perforated appendicitis--revisited. *Ann Surg* 1990; 211:165.
7. Kumar V, Abbas AK, Fausto N. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease, 7th ed, Saunders Elsevier, Philadelphia 2007
8. Mulholland MW, Lillmoen KD, Doherty GM, et al.. Greenfield's Surgery: Scientific Principles and Practice, 4th ed, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2005.
9. Freixa CC. How Do We Make The (Right) Diagnosis of Acute Appendicitis? [Thesis]. Girona: University of Girona; 2013
10. Diagnosis of Appendicitis Made Easy [internet]: Abdopain; 2015 [updated Dec 2014]. Available from: <http://www.abdopain.com/diagnosis-of-appendicitis.html>
11. Turhan AN, Kapan S. Akut Apandisit. In: Ertekin C, Güloğlu R, KorhanTaviloğlu, editors. Acil Cerrahi. 1 ed. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 200 . p. 2 -316.
12. Craig S. Appendicitis [internet] Available from: Medscape; [updated july 21, 2014]. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/773895-overview>
13. Barth WH, Goldberg JE. Acute Appendicitis in Pregnancy [internet]: UpToDate; 2015 [updated Oct 2014]. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/acute-appendicitis>
14. Liang MK, Andersson RE, Jaffe BM, Berger DH. The Appendix. In: Brunicaardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, et al., editors. Schwartz's Principles of Surgery. 10 ed. New York: McGraw-Hill Education; 2014. p. 1241-62
15. Takada T, Nishiwaki H, Yamamoto Y, et al. The Role of Digital Rectal Examination for Diagnosis of Acute Appendicitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One* 2015; 10:e0136996.
16. Guidry SP, Poole GV. The anatomy of appendicitis. *Am Surg* 1994; 60:68.
17. Old JL, Dusing RW, Yap W, Dirks J. Imaging for Suspected Appendicitis. *Am Fam Physician*. 2005;71(1):71-8.
18. Birkhahn RH, Briggs M, Datillo PA, Van Deusen SK, Gaeta TJ. Classifying patients suspected of appendicitis with regard to likelihood. *Am J Surg*. 2006;191(4):497-502.
19. Dahabreh IJ, Adam GP, Halladay CW, Steele DW, Daiello LA, Wieland LS, Zgodic A, Smith BT, Herliczek TW, Shah N, Trikalinos TA. Diagnosis of Right Lower Quadrant Pain and Suspected Acute Appendicitis. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2015 Dec. Report No.: 15(16)-EHC025-EF. AHRQ Comparative Effectiveness Reviews.
20. Dayawansa NH¹, Segan JDS¹, Yao HH¹, Chong HI¹, Sitzler PJ. Incidence of normal white cell count and C-reactive protein in adults with acute appendicitis. *ANZ J Surg*. 2018 Jun;88(6):E539-E543. doi: 10.1111/ans.13760. Epub 2016 Sep 14
21. Atema JJ, Gans SL, Beenen LF, Toorenvliet BR, Laurell H, Stoker J, Boermeester MA. Accuracy of White Blood Cell Count and C-reactive Protein Levels Related to Duration of Symptoms in Patients Suspected of Acute Appendicitis. *Acad Emerg Med*. 2015 Sep;22(9):1015-24. doi: 10.1111/acem.12746. Epub 2015 Aug 20
22. Sand M, Bechara FG, Holland-Letz T, Sand D, Mehnert G, Mann B. Diagnostic value of hyperbilirubinemia as a predictive factor for appendiceal perforation in acute appendicitis. *Am J Surg*. 2009 Aug;198(2):193-8. doi: 10.1016/j.amjsurg.2008.08.026. Epub 2009 Mar 23.
23. Wesson DE. Acute Appendicitis in Children: Clinical Manifestations and Diagnosis [internet]: UpToDate; 2015 [updated Dec 2014]. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/acute-appendicitis>.
24. Smith MP, Katz DS, Lalani T, Carucci LR, Cash BD, Kim DH, Piorkowski RJ, Small WC, Spottswood SE, Tulchinsky M, Yaghamai V, Yee J, Rosen MP. ACR Appropriateness Criteria® Right Lower Quadrant Pain--Suspected Appendicitis. *Ultrasound Q*. 2015 Jun;31(2):85-91. doi: 10.1097/RUQ.000000000000118.
25. Sartelli M, Baiocchi GL, Di Saverio S, Ferrara F, Labricciosa FM, Ansaloni L, Coccolini F, Vijayan D, Abbas A, Abongwa HK, Agboola J et al. Prospective Observational Study on acute Appendicitis Worldwide (POSAW). *World J Emerg Surg*. 2018 Apr 16;13:19. doi: 10.1186/s13017-018-0179-0. eCollection 2018.
26. Meystre S. Clinical Decision-Support Tool for Acute Appendicitis. *Swiss Med Informatic*. 2003;51:31-6.
27. Van Way CW, Murphy JR, Dunn EL, Elerding SC. A feasibility study of computer aided diagnosis in appendicitis. *Surg Gynecol Obstet*. 1982;155(5):685-8.
28. Appendix [internet]: Human Anatomy; 2011 [updated july 2012]. Available from: <http://www.mananatomy.com/digestive-system/appendix>.
29. Teicher I, Landa B, Cohen M, Kabnick LS, Wise L. Scoring System to Aid in Diagnoses of Appendicitis. *Ann Surg*. 1983;198(6):753-9.
30. Alvarado A. A practical score for the early diagnosis of acute appendicitis. *Ann Emerg Med*. 1986;15(5):557-64.
31. Kalan M, Talbot D, Cunliffe WJ, Rich AJ. Evaluation of the Modified Alvarado Score in the Diagnosis of Acute Appendicitis: A Prospective Study. *Ann R Coll Surg Engl*. 1994;76(6):418-9.
32. Ramachandra J, Sudhir M, Sathyanarayana BA. Evaluation of Modified Alvarado Score in Preoperative Diagnosis of Acute Appendicitis. *J Evolution Med Dent Sci*. 2013;2(46):9019-29.
33. Yegane R, Peyvandi H, Hajinasrollah E, Salehei N, Ahmadei M. Evaluation of the Modified Alvarado Score in Acute Appendicitis Among Iranian Patients. *Acta Med Iran* 2008;46(6):501-6.
34. Al-Hashemy AM, Seleem MI. Appraisal of the modified Alvarado Score for acute appendicitis in adults. *Saudi Med J*. 2004 Sep;25(9):1229-31.
35. Khan I, ur Rehman A.. Application of alvarado scoring system in diagnosis of acute appendicitis. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2005 Jul-Sep;17(3):41-4.

36. Jang SO, Kim BS, Moon DJ. Application of alvarado score in patients with suspected appendicitis. *Korean J Gastroenterol.* 2008 Jul;52(1):27-31.
37. Zielke A, Sitter H, Rampp TA, Schäfer E, Hasse C, Lorenz W, Rothmund M. Validation of a diagnostic scoring system (Ohmann score) in acute appendicitis. *Chirurg.* 1999 Jul;70(7):777-83
38. Ohmann C, Franke C, Yang Q. Clinical Benefit of a Diagnostic Score for Appendicitis. *Arch Surg.* 1999;134:993-6.
39. Ohmann C, Yang Q, Franke C. Diagnostic Scores for Acute Appendicitis. *Eur J Surg.* 1995;161((4)):273-81.
40. Zielke A, Sitter H, Rampp T, Bohrer T, Rothmund M. Clinical decision-making, ultrasonography, and scores for evaluation of suspected acute appendicitis. *World J Surg.* 2001 May;25(5):578-84.
41. Eskelinen M, Ikonen J, Lipponen P. Contributions of history-taking, physical examination, and computer assistance to diagnosis of acute small-bowel obstruction. A prospective study of 1333 patients with acute abdominal pain. *Scand J Gastroenterol.* 1994 Aug;29(8):715-21.
42. Aygün A., (2015) Akut apandisit erken tanısında fizik muayene, laboratuvar, görüntüleme yöntemlerinin tanısal değeri ve skorlama sistemlerinin karşılaştırılması, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
43. Lintula H, Pesonen E, Kokki H, Vanamo K, Eskelinen M. A diagnostic score for children with suspected appendicitis. *Langenbecks Arch Surg.* 2005;390(2):164-70.
44. Andersson M, Andersson RE. The appendicitis inflammatory response score: a tool for the diagnosis of acute appendicitis that outperforms the Alvarado score. *World J Surg.* 2008 Aug;32(8):1843-9. doi: 10.1007/s00268-008-9649-y.
45. Izbickei JR, Wilker DK, Mandelkow HK, Müller K, Siebeck M, Geissler K, Schweiberer L. Retro- and prospective studies on the value of clinical and laboratory chemical data in acute appendicitis. *Chirurg.* 1990 Dec;61(12):887-93
46. F. Christian, G. P. Christian. A simple scoring system to reduce the negative appendectomy rate. *Ann R Coll Surg Engl.* 1992 Jul; 74(4): 281-28

5.4.

Gastroenteroloji Diğer Skorlama Sistemleri

Dr. Onur KARAKAYALI

1. APRI Skoru (Aspartat Aminotransferaz (AST) – Platelet Oran İndeksi)

$$\text{APRI} = \frac{\text{AST} / (\text{AST Normal Limitin Üst Düzeyi}) \times 100}{\text{Platelet Düzeyi}}$$

Açıklama

APRI skoru klinik olarak hastanın AST düzeyinin AST laboratuvar aralığının üst limitine oranının platelet düzeyine bölünüp, 100 ile çarpılması ile hesaplanır. Hepatit C progresyonunu tahmin etmek için en iyi onaylanmış yöntemler arasındadır. Aşırı değerlerde (çok yüksek veya çok düşük) APRI, hastaların önemli bir kısmında daha fazla invaziv test yapılmasını önleyebilir. Ne yazık ki, doğrulama çalışmalarındaki bulgular sadece orta düzeyde tahmin değerini göstermektedir. 40 çalışmanın bir meta-analizinde, 1.0'dan büyük bir APRI skorunun, sirozu öngörmek için % 76 duyarlılık ve % 72 özgüllüğe sahip olduğu sonucuna varmışlardır. Ek olarak, APRI skorunun 0.7'den büyük olduğu ve anlamlı karaciğer fibrozunu öngörmekte % 77'lik bir duyarlılığa ve % 72'lik bir özgüllüğe sahip olduğu sonucuna varmışlardır.

Sirozun saptanmasında, 2.0'lık bir APRI kesme puanı kullanılarak daha spesifik (% 91) fakat daha az duyarlı (% 46) idi. APRI skoru ne kadar düşükse (0.5'in altında), negatif öngörü değeri ne kadar büyük olursa (ve sirozun dışına çıkma kabiliyeti) ve değer ne kadar yüksekse (1.5'ten büyükse) pozitif prediktif değer ne kadar büyük olursa (ve sirozda idare edilebilir); orta kademe değerler daha az yardımcıdır. Sadece APRI, önemli hastalıkları dışlamak için yeterince duyarlı değildir.

Bazı kanıtlar, çoklu indekslerin kombinasyon halinde kullanılmasının (APRI artı FibroTest gibi) ya da algoritmik bir yaklaşımın tek başına APRI kullanılmasından daha yüksek tanısal doğruluğa neden olabileceğini düşündürmektedir (1,2).

2. Glaskow Alkolik Hepatit Skoru (GAHS)

Puan	1	2	3
Yaş	<50	>50	-
Beyaz Küre (g/l)	<15000	>15000	-
Üre (mmol/l)	<5	>5	-
INR	<1.5	1.5-2	>2
Bilurubin (umol/L)	<125	125-250	>250

Açıklama

GAH Skorlama sistemi alkolik hepatit hastalarında laboratuvar ve yaş parametreleri ile mortalitenin hesaplanmasında kullanılmaktadır. GAH skoru 9 ve altında olan hastalarda kortikosteroid ile tedavi edilmediği durumlarda kötü prognoz ile ilişkili olduğu gösterilmektedir (3).

3. Hepatik Ensefalopati Sınıflaması (West Heaven Sınıflaması)

Bilinç seviyesinde minimum değişim ile davranış değişiklikleri	1
Gross oryantasyon bozukluğu, uyuşukluk, muhtemelen asteriks, uygunsuz davranış	2
Konfüzyon, tutarsız konuşma, vokal uyarana yanıt veren uykuya meyil	3
Komatöz, ağırlı uyarana yanıt yok, dekortike yada deserebre postür	4

- f. Haftada 3 kezden az spontan defekasyon olması
2. Laksatif kullanmadan yumuşak, şekilsiz feçesin nadiren olması
3. IBS tanısı için yeterli kriterin olmaması (12).

Açıklama

Konstipasyon; defekasyon sırasında aşırı zorlanma, sık olmayan dışkılama ve tam boşalma hissinin ön planda olduğu fonksiyonel barsak hastalığıdır. Fonksiyonel konstipasyon tanısı için semptomların tanıdan en az 6 ay önce başlamış ve son 3 aydır devam etmiş olması gerekmektedir. Roma 4 kriterlerinin en az 2'sinin varlığında tanı konulmaktadır. Kronik konstipasyonu olanlarda yapılan anketlerde en sık görülen semptomlar defekasyon sırasında aşırı ıkınma (%79), sert feçes çıkarma (%71), karında rahatsızlık hissi (%62), karında şişkinlik (%57), uzun süreli defekasyona çıkmama (%57) ve defekasyon sonrası yeterli boşalma hissi olmamasıdır (%54) (13).

7. Dispepsi için ROME IV tanı kriterleri

1. Aşağıdakilerden kriterlerden bir veya daha fazlası
 - a. postprandial dolgunluk (rahatsızlık)
 - b. erken doyma (rahatsızlık)
 - c. epigastrik ağrı
 - d. epigastrik yanma veya rahatsızlık
2. Semptom açıklayacak yapısal bir hastalık için veri olmaması. Üst gastrointestinal sistem endoskopisi normal olmalıdır (12).

Açıklama

Fonksiyonel dispepsi tıp ile ilgili önemli bir sorundur. Hastaların günlük olağan aktivitelerini anlamlı şekilde etkilemektedir. Fonksiyonel dispepsi postprandiyal distress sendromu ve epigastrik ağrı sendromu olarak 2 tiptir. Postprandial dolgunluk erken doyma, epigastrik ağrı, epigastrik yanma, rutin klinik değerlendirme ile

bu semptomlar açıklanamamaktadır. Semptomların tanımlanmasındaki bu belirsizlikler tanı koymada zorluğa neden olmaktadır. Bu nedenle Roma 4 fonksiyonel dispepsi kriterleri geliştirilmiştir. Tanı için semptomların en az 6 ay önce başlamış ve son 3 aydır devam ediyor olması gerekmektedir. Mevcut kriterlerden en az biri varlığında fonksiyonel dispepsi tanısı konulmaktadır (14).

REFERANSLAR

1. Lin ZH, Xin YN, Dong QJ, et al. Performance of the aspartate aminotransferase-to-platelet ratio index for the staging of hepatitis C-related fibrosis: an updated meta-analysis. *Hepatology*. 2011;53:726-36.
2. Chou R, Wasson N. Blood tests to diagnose fibrosis or cirrhosis in patients with chronic hepatitis C virus infection: a systematic review. *Ann Intern Med*. 2013;158:807-20.
3. Forrest EH¹, Evans CD, Stewart S, Phillips M et al. Analysis of factors predictive of mortality in alcoholic hepatitis and derivation and validation of the Glasgow alcoholic hepatitis score. *Gut*. 2005 Aug;54(8):1174-9.
4. Hepatic Failure. An evidence based approach in the emergency department. *Emergency Medicine Practice*, 2010.
5. Citro V, Milan G, Tripodi FS, Gennari A, Sorrentino P, Gallotta G, Postiglione A, Tarantino G. Mental status impairment in patients with West Haven grade zero hepatic encephalopathy: the role of HCV infection. *J Gastroenterol*. 2007 Jan;42(1):79-82. Epub 2007 Feb 16.
6. O'Grady JG¹, Alexander GJ, Hayllar KM, Williams R. Early indicators of prognosis in fulminant hepatic failure. *Crit Care Med*. 2003 Jan;31(1):299-305.
7. Bailey B¹, Amre DK, Gaudreault P. Fulminant hepatic failure secondary to acetaminophen poisoning: a systematic review and meta-analysis of prognostic criteria determining the need for liver transplantation. *Lancet*. 2002 Feb 16;359(9306):558-63.
8. Bernal W¹, Donaldson N, Wyncoll D, Wendon J. Blood lactate as an early predictor of outcome in paracetamol-induced acute liver failure: a cohort study. *N Engl J Med*. 1997 Aug 14;337(7):473-9.
9. Riordan SM¹, Williams R. Treatment of hepatic encephalopathy. *Gastroenterology*. 1989 Aug;97(2):439-45.
10. O'Grady JG¹, Alexander GJ, Hayllar KM, Williams R. Early indicators of prognosis in fulminant hepatic failure. *Gastroenterology*. 1989 Aug;97(2):439-45.
11. Drossman DA, Hasler WL. DOI:10.1053/j.gastro.2016.03.035. Rome IV-Functional GI Disorders: Disorders of Gut-Brain Interaction. *Gastroenterology*. 2016 May;150(6):1257-61. doi: 10.1053/j.gastro.2016.03.035.

12. Drossman DA. Functional Gastrointestinal Disorders: History, Pathophysiology, Clinical Features and Rome IV Gastroenterology. 2016 Feb 19. pii: S0016-5085(16)00223-7. doi: 10.1053/j.gastro.2016.02.032. [Epub ahead of print]
13. (Muhsin KAYA, Hüseyin Kaçmaz. Roma 4 kriterlerine göre fonksiyonel barsak hastalıklarının yeniden değerlendirilmesi. Güncel gastroenteroloji 20/4
14. Ali Özden. Roma IV-2016, Dispepsi tedavisine yaklaşım. Güncel Gastroenteroloji 21/1)

6.1. Asit Baz Bozuklukları

Dr. Çağdaş YILDIRIM

Vaka Örneği

27 yaşında erkek hasta acil servise evde bilinci kapalı halde bulunması üzerine 112 aracılığı ile getiriliyor. Bilinen bir hastalığı, ilaç kullanımı veya operasyon öyküsü yok. Kan basıncı: 130/80 mmHg, Kalp Hızı: 130 atım/dakika, Solunum Sayısı: 24 soluk/dakika, Saturasyon: %89, Vücut Isısı: 37°C. Hastanın Glasgow Koma Skoru:8 olarak hesaplanıyor. Nörolojik muayenede bilinç kapalı olarak saptanıyor. Diğer sistem muayeneleri doğal olarak saptanıyor. Hastadan kan gazı gönderiliyor. Kan gazı sonucunda pH: 7.10 pCO₂ : 20 mmHg pO₂: 86 mmHg HCO₃ : 6 mEq/L Laktat: 9 mEq/L Na:146 mEq/L K: 5.2 mEq/L Cl: 110 mEq/L olarak saptanıyor.

Giriş

Asit Baz dengesi vücutta en sıkı kontrol edilen sistemlerden biridir. Hayatı tehdit edenler de dahil olmak üzere bir çok hastalık bu sıkı kontrol edilen sistemi etkileyerek asit ve baz bozuklukları olarak kendini gösterebilir. Ortaya çıkan bu bozukluklar, alta yatan nedeni gösteren ipuçları sağladığı gibi, hızlı terapotik müdahaleler için de fikir verir. Bu bozukluklar sıklıkla varolan metabolik anormalliğe (Asidoz-Alkaloz) ve kaynağına göre sınıflandırılır (Metabolik-Respiratuar) (1).

Hidrojen iyonu (H⁺) verebilen maddeler asit, H⁺ kabul edebilen maddeler baz olarak tanımlandığı için öncelikle H⁺ 'den bahsetmek yerinde olacaktır. H⁺ serum konsantrasyonu değeri yaklaşık 40 nmol/L'dir (2). H⁺ serum konsantrasyonu aynı zaman da bize normal vücut pH'ı olan 7.4'ü verir. Normal serum pH'ı 7.38 ila 7.42 arasında değişebilir, pH 7.38'in altındaki değerler asidemi, 7.42'nin üzerindeki değerler alkalemi olarak tanımlanır (3). H⁺ miktarı diğer serum iyonlarının toplamının yaklaşık milyonda biri kadardır. Bu

kadar az miktarda olmasına rağmen protonların küçük boyutu ve yüksek yük yoğunluğundan dolayı, H⁺ yüksek oranda reaktiftir ve vücut proteinlerinde uyşumsal ve fonksiyonel değişiklikleri uyarma kapasitesine sahiptir. Bu faktörlerden dolayı H⁺ katı kontrolü hayatidir.

Günlük metabolizma 150 mmol kalıcı asit yükü ve 12 bin mmol uçucu asit (CO₂) üretir. Fizyolojik, patolojik ve disregüle endojen üretim, aynı zamanda dışarıdan alınan ürünler, sistemik asit yükünü arttırabilir.

Yukarıda bahsettiğimiz gibi kontrolünün hayati olan asit baz hemostazın korunması (a) Kimyasal tamponlama, (b) Alveolar ventilasyondaki değişiklikler, ve (c) Renal H⁺ atılımındaki değişikliklerin dahil olduğu üç ana mekanizma ile olur (4).

■ Kimyasal tamponlama

Plazma proteinleri, fosfatlar ve bikarbonatları da içeren ekstrasellüler tamponlar, asidoza karşı ilk defans mekanizmasıdır. Vücutta bol olması ve

etmiştir. Kassirer Bleich denkleminde eğer bikarbonat değeri normal ise (24 mEq/L) H^+ ve pCO_2 değerinin birbirine eşit çıktığı gözden kaçırma-mız gereken bir başka noktadır.

Bu denklemlerin klinik kullanım amacı alınan kan gazı değerinin cihaz tarafından doğru hesaplanıp hesaplanmadığını kontrol etmektir. Kan gazındaki pH değerini Kassirer Bleich denklemi ile elde ettiğimiz H^+ değer ile karşılaştırabilir. pH aslında H^+ değerinin logaritmasıdır. H^+ 'nin serum konsantrasyonu olan 40 nmol/L pH 7.40'a eşittir. H^+ 'daki 1 nmol/L değişim pH'daki 0.01'lik değişime pH 7.2 ile 7.5 arasındaki değerlerde eşittir. Diğer değerler Tablo 3'de verilmiştir.

Tablo 3. pH 6.8 -7.7 değerler için H^+ nmol/L olarak karşılığı

pH	H^+ nmol/L
6.8	158
6.9	126
7.0	100
7.1	79
7.2	63
7.3	50
7.4	40
7.5	32
7.6	25
7.7	20

Kırmızı Bayraklar:

Acil serviste Kassirer-Bleich denklemini kullanmak Henderson Haselbach denklemine göre daha kullanışlı bir tercihtir.

Kassirer-Bleich denklemi ve Henderson Haselbach denkleminin klinik kullanım amacı alınan kan gazı değerinin cihaz tarafından doğru hesaplanıp hesaplanmadığını kontrol etmektir.

Normal AA $7 \pm 4 \text{ meq/L}$ olarak kabul edilmektedir.

Kaynakça:

1. Mccourbie D., Gault A. (2014). Acid-Base Disorders Peter Cameron, George Jelinek, MBBS, Anne-Maree Kelly, Anthony F. T. Brown and Mark Little (Ed.) *Textbook of Adult Emergency Medicine* Churchill Livingstone.
2. Kelen G.D., Nicolaou D.D., Cline D.M. Acid-Base Disorders (2016) Judith E. Tintinalli, J. Stephan Stapczynski, O. John Ma, Donald M. Yealy, Garth D. Meckler, David M. Cline (Ed.) *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide* McGraw Hill.
3. Disorders of Acid-Base and Potassium Balance-Medscape-Jul 01, 2003.
4. Robinson M.T., Heffner A.C. (2013) James Adams (Ed.) *Emergency Medicine Clinical Essentials* Saunders.
5. Lawrence J. Henderson (1908). "Concerning the relationship between the strength of acids and their capacity to preserve neutrality". *Am. J. Physiol.* **21**: 173-179.
6. Hasselbalch, K. A. (1917). "Die Berechnung der Wasserstoffzahl des Blutes aus der freien und gebundenen Kohlensäure desselben, und die Sauerstoffbindung des Blutes als Funktion der Wasserstoffzahl". *Biochemische Zeitschrift*. **78**: 112-144.
7. Oh, M. S., & Carroll, H. J. (1977). The anion gap. *New England Journal of Medicine*, **297**(15), 814-817.
8. Goldstein, M. B., Bear, R., Richardson, R. M. A., Marsden, P. A., & Halperin, M. L. (1986). The urine anion gap: a clinically useful index of ammonium excretion. *The American journal of the medical sciences*, **292**(4), 198-202.
9. Albert, M. S., Dell, R. B., & Winters, R. W. (1967). Quantitative displacement of acid-base equilibrium in metabolic acidosis. *Annals of internal medicine*, **66**(2), 312-322.

Vaka Tartışma:

Hastanın pCO_2 ve HCO_3^- değerlerini Henderson Hasselbach denkleminde göre yerleştirdiğimizde pH 7.1 olarak çıkıyor. Bu sonuç hastanın tetkikinde herhangi bir laboratuvar hatası olmadığını gösteriyor. Kan gazı tablosuna göre hastada metabolik bir asidoz mevcut. Anyon açığını hesapladığımızda ise $146 - (110 + 6) = 30$ olarak çıkıyor ve yüksek anyon açıklı bir metabolik asidoz tanımlarını aklımıza getirmeliyiz. Hastanın yakınlarından evde kendi alkolünü damıttığını öğreniyoruz ve en muhtemel tanı Metanol Toksikasyonu olarak karşımıza çıkıyor.

6.2. Böbrek Yetmezliği

Dr. Şervan GÖKHAN
Dr. Melih ÇAMCI

Vaka Örneği

72 yaşında bakım evinde kalan bayan hasta oral alım bozukluğu, idrarda yanma ve bakıcısının ifadesine göre idrar çıkışında azalma şikayeti ile acil servise başvuruyor. Hastanın Alzheimer tanısı mevcut. Hasta 1 hafta önce aynı hastanenin ortopedi servisinde femur kırığı tanısı ile opere olmuş. 2 gün önce hasta taburcu ediliyor. Kan basıncı: 90/70 mmHg, Kalp Hızı: 110 atım/dk, Solunum Sayısı: 20 dk. Vücut Isısı: 39°C. Fizik muanede cilt ve mukozalar kuru. Suprapubik hassasiyet saptanıyor. Hastanın yapılan laboratuvar tetkiklerinde pH: 7.27 pCO₂: 35 mmHg HCO₃: 14mmol/L Na:146 mEq/L Cl: 101 mEq/L Üre:186 mg/dL kreatinin: 3.6 mg/dL olarak çıkıyor. Aynı zamanda takılan idrar sondasından tetkik sonuçları çıkana kadar hastadan idrar çıkışı olmuyor. Hastanın kayıtlarında taburcu olur iken böbrek fonksiyon testleri Üre: 70 mg/dL Kreatinin:1.6 mg/dL olarak çıktığı öğreniliyor.

Giriş

Kronik böbrek hastalığı (KBH) sosyolojik, kültürel ve ekonomik açıdan içerisinde birçok problem barındıran önemli toplumsal bir hastalıktır. Ülkemizde kronik böbrek hastalarının sayısı yadsınamayacak kadar fazladır. 18 yaş üstü erişkin bireylerde CREDIT çalışmasında ülkemizde kronik böbrek hastalığı prevalansı %15.7 olarak bulunmuştur. Bu oran 7.317.315 kişinin kronik böbrek hastası olduğunu göstermektedir. Bu rakamın 69.315'i ise son dönem böbrek yetmezliği hastasıdır. Kronik böbrek hastalığının 2015'te ülkemize maliyeti ise 3 milyar dolar olarak gerçekleşmiştir (1).

KBH'nın erken farkına varılması yukarıda saydığımız istatistiklerden dolayı önemlidir. Bu noktada Akut Böbrek Hasarı (ABH)'nın önemi ortaya çıkmaktadır. ABH böbrek fonksiyonlarında ani bir düşüş olarak tanımlanmıştır. ABH yaygın, zararlı ve potansiyel olarak tedavi edilebilir. Böbrek fonksiyonunda akut oluşan küçük bir azalma bile olumsuz bir prognoza sahiptir. ABH'nın erken saptanması ve tedavisi sonuçları iyileştirebilir. ABH'a neden olabilecek durumlar Tablo 4.de listelenmiştir.

ABH etyolojisinin sınıflandırılması prerenal, postrenal ve renal kaynaklı patolojiler olmak üzere üçe ayrılır (Tablo 5).

- ✎ KDIGO KBH kılavuzu tahmini GFR hesaplanmasında CKD-EPI formülasyonunu kullanımını önermektedir
- ✎ KDIGO akut böbrek hasarı için kılavuz yayınlamış ve RIFLE ve AKIN kriterleri yerine standart bir kriter yayınlamıştır
- ✎ KDIGO, ABH tanımını şu şekilde tanımlamıştır :
 - 48 saatte serum kreatininde 0.3 mg/dl artış veya
 - Son 7 gün içinde bazal serum kreatininde 1.5 kat artış veya
 - İdrar çıkışının son 6 saatte 0.5 ml/kg/sa'den az olması

Kaynakça

1. Süleymanlar, G., Utaş, C., Arinsoy, T., Ateş, K., Altun, B., Altıparmak, M. R., ve ark. (2010). A population-based survey of Chronic REnal Disease In Turkey—the CREDIT study. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 26(6), 1862-1871.
2. Acute Kidney Injury Work Group. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) - Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Inter.* 2012. 2:1-138.
3. Cockcroft, D. W., & Gault, M. H. (1976). Prediction of Creatinine Clearance from Serum Creatinine. *Nephron*, 16, 31-41.
4. Levey, A. S., Bosch, J. P., Lewis, J. B., Greene, T., Rogers, N., & Roth, D. (1999). A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. *Annals of internal medicine*, 130(6), 461-470.
5. Levey, A. S., Stevens, L. A., Schmid, C. H., Zhang, Y. L., Castro, A. F., Feldman, H. I. Ve ark. (2009). A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Annals of internal medicine*, 150(9), 604-612.
6. Levin, A., Stevens, P. E., Bilous, R. W., Coresh, J., De Francisco, A. L., De Jong, P. E. ve ark. (2013). Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney International Supplements*, 3(1), 1-150.
7. Levey AS, Coresh J, Greene T et al. Using standardized serum creatinine values in the modification of diet in renal disease study equation for estimating glomerular filtration rate. *Ann Intern Med* 2006; 145: 247-254.
8. Frossart M, Rossert J, Jacquot C, ve ark. Predictive performance of the modification of diet in renal disease and Cockcroft-Gault equations for estimating renal function. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16:763
9. Botev R, Mallé JP, Couchoud C, ve ark. Estimating glomerular filtration rate: Cockcroft-Gault and Modification of Diet in Renal Disease formulas compared to renal inulin clearance. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009; 4:899.
10. Ma YC, Zuo L, Chen JH, et al. Modified glomerular filtration rate estimating equation for Chinese patients with chronic kidney disease. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN* 2006; 17: 2937-2944.
11. Earley A, Miskulin D, Lamb EJ et al. Estimating equations for glomerular filtration rate in the era of creatinine standardization: a systematic review. *Ann Intern Med* 2012; 156: 785-795.
12. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care*. 2004 Aug. 8(4):R204-12
13. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care*. 2007. 11(2):R31.
14. Fujii T, Uchino S, Takinami M, Bellomo R. Validation of the Kidney Disease Improving Global Outcomes criteria for AKI and comparison of three criteria in hospitalized patients. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2014 May. 9 (5):848-54.
15. Joannidis M, Metnitz B, Bauer P, et al. Acute kidney injury in critically ill patients classified by AKIN versus RIFLE using the SAPS 3 database. *Intensive Care Med* 2009; 35: 1692-1702.
16. Sutherland SM, Byrnes JJ, Kothari M, Longhurst CA, Dutta S, Garcia P, et al. AKI in hospitalized children: comparing the pRIFLE, AKIN, and KDIGO definitions. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2015 Apr 7. 10 (4):554-61.
17. Rodrigues FB, Bruetto RG, Torres US et al. Incidence and mortality of acute kidney injury after myocardial infarction: a comparison between KDIGO and RIFLE criteria. *PLoS One* 2013; 8: e69998
18. Luo X, Jiang L, Du B et al. A comparison of different diagnostic criteria of acute kidney injury in critically ill patients. *Crit Care* 2014; 18: R144

Vaka Örneği

34 yaşında erkek hasta acil servise motorsiklet kazası nedeniyle 112 aracılığıyla getiriliyor. Acil serviste yapılan fizik muayenesinde baş boyun muayenesi doğal, herhangi bir servikal hassasiyet yok. Her iki akciğerde solunum sesleri eşit ve tam alınmakta. Lomber yada pelvik hassasiyeti yok. Hastanın batin muayenesinde sağ üst bölgede defans mevcut, rebound yok. Ayrıca hastanın sol uyluk bölgesinde yaklaşık olarak 3x3 cm genişliğinde penetran bir yaralanması ve burdan kanaması mevcut. Glaskow koma skalası 15, ışık refleksi: +/+, tüm extremiteler spontan hareketli. Hastaya acil serviste ilk değerlendirmesinde yapılan travma odaklı ultrasonografide (FAST) herhangi bir serbest mayi saptanmıyor. Bakılan vital bulguları; Tansiyon: 96/67 mmHg, Nabız: 115 atım/dk, parmak ucu oksijen saturasyonu: %96. Değerlendirmelerin ardından planlanan görüntüleme ve kan tetkikleri yapılıyor. Sol uyluk bölgesi için istenen X-ray grafide fraktür saptanmıyor. Açık yarası temizlendikten sonra uygun teknik ile sütürasyonu yapılıyor. Yapılan diğer tetkiklerde de başka bir patoloji tespit edilmeyen hasta takip süresinin ardından şifa ile taburcu ediliyor.

Genel Bilgiler

Kanser, günümüzde dünya çapında ölümlerin önde gelen nedenlerinden biridir. 2012 yılında yaklaşık 12 milyon olan yeni kanser vaka sayısının önümüzdeki 20 yıl içinde yüzde 70 oranında artacağı tahmin edilmektedir. 2015 yılı içerisinde ise yaklaşık 8.8 milyon insan kanser nedeniyle hayatını kaybetmiştir (1). Buna karşın, gelişen tıp bilimi ile günümüzde hematolojik ve onkolojik hastalıkların tedavileri konusunda başarılı sonuçlar alınmaktadır. Uygulanmakta olan bu tedaviler sayesinde hastaların yaşam sürelerinde uzama gözlenmekle birlikte, bu hastalıklara ya da uygulanan tedavilere bağlı acil durumlar hala önemli birer morbidite ve mortalite nedeni olarak önemi sürdürmektedir. Hematolojik ve onkolojik hastalıkların gerek tedavisi sırasında, gerekse

tedavi sonrasında ortaya çıkan klinik tablolarda, hastalar tıbbi yardım amacıyla genellikle acil servislere başvurmaktadır. Bu durumlarda, hastaya mümkün olan en kısa sürede ve doğru bir şekilde tanı konulması ve tedavi başlanması, hem tedavi başarısını hem de hastanın yaşam kalitesini arttıracaktır. Hekime bu yolda yardımcı olacak başlıca araçlardan biriside skorlama sistemleridir.

Hastalık şiddetini belirleme skorları; hastalığın ciddiyetini ve organ işlev bozukluğunun derecesini tahmin etmek, hastanın sağlığına kavuşmasını öngörmek amacıyla yaygın olarak kullanılmaktadır (2). Ek olarak hastaların morbidite ve mortalite olasılığının da hesaplanmasına yardımcı olan skorlama sistemleri, hekimlerin gözlem ve tedavi yöntemlerine yardımcı olmaktadır. Skorlama sistemlerinde genel olarak kullanılan hasta ve hasta-

Vaka Tartışma :

Hastanın mevcut bir açık yarasının olması ve buradan kanamasının devam etmesi ilk planda kanamayı durdurmaya yönelik tedbirleri gerektirir. Daha sonra bakılan vital bulgularında hipotansiyon mevcut olması nedeniyle de ABC skoruması kullanılarak hastanın majör bir transfüzyon ihtiyacı olup olmadığı belirlenebilir. Skoruması hesaplandığında; penetran yaralanma varlığı nedeniyle 1 puan, negatif FAST nedeniyle 0 puan, bakılan sistolik tansiyon > 90 mm/Hg olduğu için 0 puan ve nabız < 120 atım/dk olması ile de 0 puan bulunur. Yani toplamda 1 puan hesaplanan skoruması sonucunda hastanın majör transfüzyon ihtiyacı olmadığı sonucuna varılır.

Kırmızı Bayraklar:

- ✎ Hematoloji ve onkoloji hastalıklarına bağlı acil durumlar önemli birer mortalite ve morbidite nedeni olduklarından böyle bir durumda ilk başvuruda bulunacakları yer olan acil servislerdeki zamanında ve doğru tedavi çok büyük önem arz etmektedir.
- ✎ DIC tablosuna neden olabilecek bir rahatsızlığı olan hastalarda DIC skoru > 5 ise DIC ön planda düşünülebilir. Eğer skor < 5 ise test bir ya da iki gün içinde tekrar edilmelidir.
- ✎ Negatif prediktif değeri daha yüksek olan HIT skoruması sisteminde puanı düşük olan hastalarda HIT kliniği dışlanabilir.
- ✎ Febril nötropenik hastalarda ayaktan tedavi kararı verirken yüksek riskli hastaların özel durumları da mutlaka göz önünde bulundurulmalı ve çeşitli diğer rehberler de bu konuda rol oynamalıdır.
- ✎ Majör transfüzyon ihtiyacını belirlemede kullanılan skoruması sistemleri hekime bir tahmin vermeye yarar fakat son karar her zaman hekimindir. Hastanın majör transfüzyon ihtiyacı olup olmadığı ve bunun gerekliliği mutlaka iyi değerlendirilmelidir.
- ✎ Çok fazla klinik özellik gerektiren bazı skoruması sistemlerinin kullanılması zor olabilir. Hekim detaylı anamnez alma ve puanlamayı yapma konusunda dikkatli olmalıdır.

Kaynakça

1. World Health Organization. (2017). Cancer Fact Sheet. Erişim 12.08.2018, www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/en/
2. Bouch, DC., Thompson, JP. (2008). Severity scoring systems in the critical ill. *Continuing Education in Anesthesia and Critical Care*, 8: 181-185. doi:10.1093/bjaccp/mkn033
3. Karabıyık, L. (2010). Yoğun Bakımda Skoruması Sistemleri. *Yoğun Bakım Dergisi*, 9(3): 129-143. http://www.yogunbakimdergisi.org/managete/fu_folder/2010-03/2010-9-3-129-143.pdf
4. Freifeld, AG., Bow, EJ., Sepkowitz, KA., Boeckh, MJ., Ito, JL., Mullen, CA., Raad, II., Rolston, KV., Young, JAH., Wingard, JR. (2011). Clinical practice guideline for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer: 2010 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clinical infectious diseases*, 52(4): e56-e93. doi:10.1093/cid/cir073
5. Jhanji, S., Hallam, S. and Wigmore, T. (2014). Outcomes of neutropenic patients with severe sepsis on a specialist cancer ICU. *Critical Care*, 18(1): 245. doi: 10.1186/cc13435
6. Müller-Berghaus, G., Ten Cate, H. Levi, M. (1999). Disseminated intravascular coagulation: clinical spectrum and established as well as new diagnostic approaches. *Thrombosis and haemostasis*, 82(02): 706-712. <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/s-0037-1615900>
7. Taylor, FB., Toh, CH., Hoots, WK., Wada, H., Levi, M. (2001). Towards definition, clinical and laboratory criteria, and a scoring system for disseminated intravascular coagulation. *Thrombosis and Haemostasis-Stuttgart*, 86(5): 1327-1330. <http://www.alabmed.com/uploadfile/2014/0213/20140213084319306.pdf>
8. Toh, CH., Hoots, WK., SSC on Disseminated Intravascular Coagulation of the ISTH. (2007). The scoring system of the Scientific and Standardisation Committee on Disseminated Intravascular Coagulation of the International Society on Thrombosis

- and Haemostasis: a 5-year overview 1. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 5(3): 604-606. doi: 10.1111/j.1538-7836.2007.02313.x
9. Baksaas-Aasen, K., Gall, L., Eaglestone, S., Rourke, C., Juffermans, NP., Goslings, JC., Naess, PA., van Dieren, S., Ostrowski, SR., Stensballe, J., Maegele, M. (2017). iTACTIC-implementing Treatment Algorithms for the Correction of Trauma-Induced Coagulopathy: study protocol for a multicentre, randomised controlled trial. *Trials*, 18(1): 486. doi: 10.1186/s13063-017-2224-9
 10. Amiral, J., Vissac, AM. (1992). Heparin Induced Thrombocytopenia (HIT). *Thromb Haemostasis*, 68(1): 95-96.
 11. Warkentin, TE., Elavathil, LJ., Hayward, CP., Johnston, MA., Russett, JL., Kelton, JG. (1997). The pathogenesis of venous limb gangrene associated with heparin-induced thrombocytopenia. *Annals of internal medicine*, 127(9): 804-812. <http://annals.org/aim/article-abstract/710935/pathogenesis-venous-limb-gangrene-associated-heparin-induced-thrombocytopenia>
 12. Greinacher, A., Eichler, P., Lubenow, N., Kwasny, H., Luz, M. (2000). Heparin-induced thrombocytopenia with thromboembolic complications: meta-analysis of 2 prospective trials to assess the value of parenteral treatment with lepirudin and its therapeutic aPTT range. *Blood*, 96(3): 846-851. <http://www.bloodjournal.org/content/96/3/846.short?so-so-checked=true>
 13. Cuker, A., Arepally, G., Crowther, MA., Rice, L., Datko, F., Hook, K., Probert, KJ., Kuter, DJ., Ortel, TL., Konkle, BA., Cines, D.B. (2010). The HIT Expert Probability (HEP) Score: a novel pre-test probability model for heparin-induced thrombocytopenia based on broad expert opinion. *Journal of thrombosis and haemostasis*, 8(12): 2642-2650. doi: 10.1111/j.1538-7836.2010.04059.x
 14. Lo, GK., Sigouin, CS., Warkentin, TE. (2007). What is the potential for overdiagnosis of heparin-induced thrombocytopenia?. *American journal of hematology*, 82(12): 1037-1043. doi: 10.1002/ajh.21032
 15. Pouplard, C., Amiral, J., Borg, JY., Laporte-Simitsidis, S., Delahousse, B., Gruel, Y. (1999). Decision Analysis for Use of Platelet Aggregation Test, Carbon 14-Serotonin Release Assay, and Heparin-Platelet Factor 4 Enzyme-Linked Immunosorbent Assay for Diagnosis of Heparin-Induced Thrombocytopenia. *American Journal of Clinical Pathology*, 111(5): 700-706. <https://academic.oup.com/ajcp/article/111/5/700/1758696>
 16. Warkentin, TE., Heddle, NM. (2003). Laboratory diagnosis of immune heparin-induced thrombocytopenia. *Current hematology reports*, 2(2): 148-157. <https://europepmc.org/abstract/med/12901146>
 17. Lo, GK., Juhl, D., Warkentin, TE., Sigouin, CS., Eichler, P., Greinacher, A. (2006). Evaluation of pretest clinical score (4T's) for the diagnosis of heparin-induced thrombocytopenia in two clinical settings. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 4(4): 759-765. doi: 10.1111/j.1538-7836.2006.01787.x
 18. Ogura, T., Nakamura, Y., Nakano, M., Izawa, Y., Nakamura, M., Fujizuka, K., Suzukawa, M., Lefor, AT. (2014). Predicting the need for massive transfusion in trauma patients: the Traumatic Bleeding Severity Score. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 76(5): 1243-1250. doi: 10.1097/TA.0000000000000200
 19. Schuster, KM., Davis, KA., Lui, FY., Maerz, LL. and Kaplan, LJ. (2010). The status of massive transfusion protocols in United States trauma centers: massive transfusion or massive confusion?. *Transfusion*, 50(7): 1545-1551. doi: 10.1111/j.1537-2995.2010.02587.x
 20. Borgman, MA., Spinella, PC., Perkins, JG., Grathwohl, KW., Repine, T., Beekley, AC., Sebesta, J., Jenkins, D., Wade, CE., Holcomb, JB. (2007). The ratio of blood products transfused affects mortality in patients receiving massive transfusions at a combat support hospital. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 63(4): 805-813. doi: 10.1097/TA.0b013e-3181271ba3
 21. Nunez, TC., Voskresensky, IV., Dossett, LA., Shinall, R., Dutton, WD., Cotton, BA. (2009). Early prediction of massive transfusion in trauma: simple as ABC (assessment of blood consumption)?. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 66(2): 346-352. doi: 10.1097/TA.0b013e3181961c35
 22. Moffat, B., Vogt, KN., Inaba, K. (2013). The Shock Index: is it ready for primetime?. *Critical Care*, 17(5): 196. doi: 10.1186/cc13040
 23. Adelberg, DE., Bishop, MR. (2009). Emergencies related to cancer chemotherapy and hematopoietic stem cell transplantation. *Emergency medicine clinics of North America*, 27(2): 311-331. doi: 10.1016/j.emc.2009.01.005
 24. Weycker, D., Barron, R., Kartashov, A., Legg, J., Lyman, GH. (2014). Incidence, treatment, and consequences of chemotherapy-induced febrile neutropenia in the inpatient and outpatient settings. *Journal of Oncology Pharmacy Practice*, 20(3): 190-198. doi: 10.1177/1078155213492450
 25. Cooksley, T., Holland, M., Klastersky, J. (2015). Ambulatory Outpatient Management of patients with low risk febrile neutropaenia. *Acute medicine*, 14(4): 178-181. <https://europepmc.org/abstract/med/26726789>
 26. Ha, YE., Song, JH., Kang, WK., Peck, KR., Chung, DR., Kang, CI., Joung, MK., Joo, EJ., Shon, KM. (2011). Clinical factors predicting bacteremia in low-risk febrile neutropenia after anti-cancer chemotherapy. *Supportive Care in Cancer*, 19(11): 1761-1767. doi: 10.1007/s00520-010-1017-4
 27. Ahn, S., Lee, YS., Lee, JL., Lim, KS., Yoon, SC. (2016). A new prognostic model for chemotherapy-induced febrile neutropenia. *International journal of clinical oncology*, 21(1): 46-52. doi: 10.1007/s10147-015-0853-0
 28. Uys, A., Rapoport, BL., Anderson, R. (2004). Febrile neutropenia: a prospective study to validate the Multinational Association of Supportive Care of Cancer

- (MASCC) risk-index score. *Supportive Care in Cancer*, 12(8): 555-560. doi: 10.1007/s00520-004-0614-5
29. Congress, Oncology. (2015). Prediction of serious complications in patients with seemingly stable febrile neutropenia: validation of the Clinical Index of Stable Febrile Neutropenia in a prospective cohort of patients from the FINITE study. *Journal of Clinical Oncology* 33: 1-6. doi: 10.1200/JCO.2014.57.2347
 30. Lopez, AD., Mathers, CD., Ezzati, M., Jamison, DT., Murray, CJ. (2006). Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *The Lancet*, 367(95249): 1747-1757. doi: 10.1016/S0140-6736(06)68770-9
 31. Fox, KA., Eagle, KA., Gore, JM., Steg, PG., Anderson, FA. (2010). The global registry of acute coronary events, 1999 to 2009-GRACE. *Heart*, hrt-2009. doi: 10.1136/hrt.2009.190827
 32. Lopes, RD., Alexander, KP., Manoukian, SV., Bertrand, ME., Feit, F., White, HD., Pollack, CV., Hoekstra, J., Gersh, BJ., Stone, GW., Ohman, E.M. (2009). Advanced age, antithrombotic strategy, and bleeding in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: results from the ACUTY (Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage Strategy) trial. *Journal of the American College of Cardiology*, 53(12): 1021-1030. doi: 10.1016/j.jacc.2008.12.021
 33. Amsterdam, EA., Wenger, NK., Brindis, RG., Casey, DE., Ganiats, TG., Holmes, DR., Jaffe, AS., Jneid, H., Kelly, RF., Kontos, MC., Levine, GN. (2014). 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 64(24): e139-e228. doi: 10.1016/j.jacc.2014.09.017
 34. Rao, SV., Eikelboom, JA., Granger, CB., Harrington, RA., Califf, RM., Bassand, JP. (2007). Bleeding and blood transfusion issues in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *European heart journal*, 28(10): 1193-1204. doi: 10.1093/eurheartj/ehm019
 35. Mehran, R., Pocock, SJ., Nikolsky, E., Clayton, T., Dangas, GD., Kirtane, AJ., Parise, H., Fahy, M., Manoukian, SV., Feit, F., Ohman, ME. (2010). A risk score to predict bleeding in patients with acute coronary syndromes. *Journal of the American College of Cardiology*, 55(23): 2556-2566. doi: 10.1016/j.jacc.2009.09.076
 36. Tissue Plasminogen Activator for Acute Ischemic Stroke, 1995. The national institute of neurological disorders and stroke rt-PA stroke study group. *New England Journal of Medicine*, 333(24):1581-1587.
 37. Kwiakowski, TG., Libman, RB., Frankel, M., Tilley, BC., Morgenstern, LB., Lu, M., Broderick, JP., Lewandowski, CA., Marler, JR., Levine, SR., Brott, T. (1999). Effects of tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke at one year. *New England Journal of Medicine*, 340(23): 1781-1787. doi: 10.1056/NEJM199906103402302
 38. Douglas, VC., Tong, DC., Gillum, LA., Zhao, S., Brass, LM., Dostal, JJSC., Johnston, SC. (2005). Do the Brain Attack Coalition's criteria for stroke centers improve care for ischemic stroke?. *Neurology*, 64(3): 422-427. doi:10.1212/01.WNL.0000150903.38639.E1
 39. Camm A., Lip G., De Caterina R., Savelieva I., Atar D., Bax J. (2012). 2012 focused update of the ESC guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC guidelines for the management of atrial fibrillation developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart Journal*, 33(21): 2719-2747.
 40. Roskell, NS., Samuel, M., Noack, H., Monz, BU. (2013). Major bleeding in patients with atrial fibrillation receiving vitamin K antagonists: a systematic review of randomized and observational studies. *Europace*, 15(6): 787-797. doi:10.1093/europace/eut001
 41. Gage, BF., Yan, Y., Milligan, PE., Waterman, AD., Culverhouse, R., Rich, MW., Radford, MJ. (2006). Clinical classification schemes for predicting hemorrhage: results from the National Registry of Atrial Fibrillation (NRAF). *American heart journal*, 151(3): 713-719. doi: 10.1016/j.ahj.2005.04.017
 42. Fang, MC., Go, AS., Chang, Y., Borowsky, LH., Pomeroy, NK., Udaltsova, N., Singer, DE. (2011). A new risk scheme to predict warfarin-associated hemorrhage: The ATRIA (Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation) Study. *Journal of the American College of Cardiology*, 58(4): 395-401. doi: 10.1016/j.jacc.2011.03.031
 43. Posch, F., Riedl, J., Reitter, E.M., Kaider, A., Zielinski, C., Pabinger, I., Ay, C. (2016). Hypercoagulability, venous thromboembolism, and death in patients with cancer. A Multi-State Model. *Thromb Haemost*, 115(4): 817-826. https://www.researchgate.net/profile/Florian_Posch/publication/289537183_Hypercoagulability_venous_thromboembolism_and_death_in_patients_with_cancer_A_Multi-State_Model/links/5691029108aec14fa55b6494.pdf
 44. Büller, HR., Agnelli, G., Hull, RD., Hyers, TM., Prins, MH., Raskob, GE. (2004). Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*, 126(3): 401S-428S. doi: 10.1378/chest.126.3_suppl.401S
 45. Nieuwenhuis, HK., Albada, J., Banga, JD., Sixma, JJ. (1991). Identification of risk factors for bleeding during treatment of acute venous thromboembolism with heparin or low molecular weight heparin. *Blood*, 78(9): 2337-2343. <http://www.bloodjournal.org/content/78/9/2337.short?sso-checked=true>
 46. Francis, CW., Kessler, CM., Goldhaber, SZ., Kovacs, MJ., Monreal, M., Huisman, MV., Bergqvist, D., Turpie, AG., Ortel, TL., Spyropoulos, AC., Pabinger, I. (2015). Treatment of venous thromboembolism in cancer patients with dalteparin for up to 12 months: the DALTECAN Study. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 13(6): 1028-1035. doi: 10.1111/jth.12923

47. Nieto, JA., Solano, R., Ruiz- Ribó, MD., Ruiz- Gime-
nez, N., Prandoni, P., Kearon, C., Monreal, M., Riete
Investigators. (2010). Fatal bleeding in patients rece-
iving anticoagulant therapy for venous thromboem-
bolism: findings from the RIETE registry. *Journal of
Thrombosis and Haemostasis*, 8(6): 1216-1222. doi:
10.1111/j.1538-7836.2010.03852.x
48. Bick, RL. (2003). Disseminated intravascular coagu-
lation current concepts of etiology, pathophysiology,
diagnosis, and treatment. *Hematology/oncology cli-
nics of North America*, 17(1): 149-176. doi: 10.1016/
S0889-8588(02)00102-8
49. Ahn, S., Rice, TW., Sai-ching, JY., Cooksley, T.
(2018). Comparison of the MASCC and CISNE
scores for identifying low-risk neutropenic fever pa-
tients: analysis of data from three emergency depart-
ments of cancer centers in three continents. *Support-
ive Care in Cancer*, 26(5): 1465-1470. doi: 10.1007/
s00520-017-3985-0.
50. Coyne, CJ., Le, V., Brennan, JJ., Castillo, EM., Shat-
sky, RA., Ferran, K., Brodine, S., Vilke, GM. (2017).
Application of the MASCC and CISNE risk-stratifi-
cation scores to identify low-risk febrile neutrope-
nic patients in the emergency department. *Annals of
emergency medicine*, 69(6): 755-764. doi: 10.1016/j.
annemergmed.2016.11.007

KISALTMALAR

MNS:	Mutlak nötrofil sayısı
DIC:	Dissemine intravasküler koagülas- yon
PTZ:	Protrombin zamanı
HIT:	Heparine bağlı trombositopeni
PF4:	trombosit faktör 4
SRA:	14C-serotonin salım testi
MTP:	Masif transfüzyon protokolleri
ABC Skoru:	Kan tüketiminin değerlendirilmesi skoru
FAST:	Odaklanmış travma ultrasonu

MASCC:	Multinational Association for Sup- portive Care in Cancer- Çok uluslu kanserde destekleyici bakım birliği
CISNE:	Clinical Index of Stable Febrile Neutropenia- Febril Nötropeni Klinik İndeksi
KAH:	Koroner arter hastalığı
AKS:	Akut koroner sendrom
rt-PA:	doku plazminojen aktivatörü
FAD:	Food and Drug Administration- Gıda ve İlaç İdaresi
OAK:	Oral antikoagülan
AF:	atriyal fibrilasyon
VTE:	Venöz tromboembolizm
DVT:	Derin ven trombozu
PE:	Pulmoner emboli
HIT:	Hemolitik immün trombositopeni
CRUSADE:	Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Supp- ress ADverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA guidelines-
HAT:	Hemorrhage after thrombolysis- Tromboliz sonrası hemoraji
NIHSS:	National Institutes of Health Stro- ke Scale- Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Ölçeği
ATRIA:	Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation- Atrial Fibri- lasyonda Antikoagülasyon ve Risk Faktörleri

8.1. Stroke/TIA

Dr. Aysel Begüm YILMAZ

Vaka Örneği

75 yaşında bayan hasta acil servise konuşma bozukluğu ve sağ kolda tutmama şikayeti ile 112 aracılığı ile başvuruyor. Eşiyle 3 saat önce yemek yerken elinden kaşığı düşürmüş ve aynı zamanda konuşamamaya başlamış. Hipertansiyon ve diabetes mellitus öyküsü var. Günde bir kez 10 miligram amlodipin kullanıyor. Antidiabetik ilaç kullanmıyor.

Hasta güvenlik çemberine alınıyor. Gelişinde KB (kan basıncı): 200/110 mm/Hg, nabız: 70 atım/dk, parmak ucu kan şekeri: 350 mg/dL, pulse oksimetre ile oksijen saturasyonu: %97 ölçülüyor. Elektrokardiyografide normal ventrikül yanıtı atriyal fibrilasyon saptandı.

Hastanın hızlı nörolojik bakışında; GKS (Glasgow koma skalası): 15, emre itaati tam, oryantasyon ve kooperasyonu olduğu görülüyordu. Sağ üst ekstremitede güçsüzlüğü var ve sol nazolabial olukta silikleşme saptandı.

Yaşı ve hangi günde olduğumuz sorulduğunda doğru cevap veriyor ancak kelimeleri telaffuzda zorlanıyor. Gözlerini açıp kapaması istendiğinde emre uyuyor. Hekimin ellerini sıkması istendiğinde emre uyuyor ancak sağ tarafta daha az güç uygulayabiliyor.

Bu aşamadan sonra hastaya yaklaşımınız ne olurdu?

Genel Bilgiler

Stroke, santral sinir sisteminin (SSS) akut fokal hasarına bağlı, serebral infarkt, intraserebral hemoraji ve subaraknoid kanamayı da içine alan, vasküler bir nedenden ileri gelen nörolojik defisittir. Dünya çapında ölümün ve sakatlığın majör nedeni kabul edilir (1).

SSS İnfarktüsü: Görüntüleme yöntemleri, patolojik incelemeler ya da diğer objektif klinik yöntemlerle gösterilebilen spinal kord ya da retinal hücrelerin ölümüyle ortaya çıkan klinik tablodur. Ya da diğer olası tanılar dışlanmak şartıyla, 24 saat ve daha uzun ya da ölüme kadar devam

eden serebral, spinal ya da retinal fokal iskemik hasarın klinik semptomlarının gözlenmesidir (1).

İskemik Stroke: Fokal serebral, spinal veya retinal infarktüsün neden olduğu nörolojik disfonksiyon ataklarıdır (1).

Hemorajik Stroke: İntraserebral kanamanın neden olduğu inmedir. Beyin parankimi veya ventriküler sistemde kanın fokal kolleksiyonu nedenli oluşan ve hızla gelişen nörolojik disfonksiyonun klinik belirtileridir (1).

Subaraknoid Kanama: Beyin ve/veya spinal kordda araknoid boşluğa kanama olarak tanımlanmaktadır. (araknoid zar ile pia mater arası) (1).

ABCD2 skorlamasından hasta; yaş ≥ 60 olduğu için 1 puan, KB $\geq 140/90$ olduğu için 1 puan, tek taraflı güçsüzlük semptomu olduğu için 2 puan, semptom süresi 10 dakikadan uzun ve 60 dakikadan kısa olduğu için 1 puan, diyabet öyküsü bulunmasından dolayı da 1 puan alır. Toplam ABCD2 skoru 6 puan olarak hesaplanır. Bu durumda yüksek risk kategorisinde değerlendirilen hasta, hastaneye yatışı yapılarak takip edilmelidir. Hastanın iki gün içinde inme geçirme olasılığı %8.1, yedi gün içinde inme geçirme olasılığı %11.7 ve 90 gün içinde inme geçirme olasılığı %17.8'dir.

Aynı hasta akut iskemik hadise geçirmemiş, hiç nörolojik semptom göstermemiş olsun. Bu durumda EKG'de AF bulguları olduğu için hastada inme riskini öngörmek adına CHA2DS2-VASc skoru hesaplanmalıdır.

CHA2DS2-VASc skorlamasından hasta; konjestif kalp yetmezliği olmadığı için 0 puan, yaş ≥ 75 olduğu için 2 puan, kadın cinsiyette olduğu için 1 puan, hipertansiyon öyküsü olduğu için 1 puan, inme/TIA/TE öyküsü olmadığı için 0 puan, vasküler hastalık öyküsü olmadığı için 0 puan ve diabet öyküsü olduğu için 1 puan alır. Toplam skoru 5 olan hasta orta-yüksek risk kategorisine girer ve yıllık ortalama inme geçirme olasılığı %6,7'dir.

Kırmızı Bayraklar

- ✎ Hasta acil servise gelir gelmez güvenlik çemberine alınmalı, vital parametreleri kontrol edilmeli ve inme ekibi haberdendirilmelidir. Sonrasında beyin BT ile kraniyal kanama dışlanmalıdır (ilk 20 dakikada).
- ✎ Hastanın semptom başlangıç zamanı, NIHSS puanı ve mRS puanı kaydedilmelidir.
- ✎ Trombolitik tedavi kontrendikasyonu olup olmadığı gözden geçirilmeli, varsa kaydedilmelidir.
- ✎ İskemik stroke hastalarında her geçen süre geri dönüşümsüz nöron kaybı demektir. Bu nedenle trombolitik tedavi alabilecek hasta grubu mümkün olan en kısa sürede değerlendirilmelidir ve mümkün olan en kısa sürede trombolitik tedavi başlanmalıdır.
- ✎ FDA onaylı tek trombolitik ilaç Alteplase'dir. 0,9mg/kg dozunda, maksimum doz 90mg olarak uygulanır. Hastaya göre hesaplanan dozun %10'u bolus olarak verilir.
- ✎ Alteplase uygulama kararı mutlaka hastanelerce oluşturulan inme ekibi tarafından, nörolog onayı ile alınmalıdır. Riskler mutlaka has-

tanın kendisine ve aile üyelerine anlatılmalı, yasal onam alınmalıdır.

- ✎ Alteplase sonrası hastalar yoğun bakım ünitelerinde izlenir.
- ✎ Trombolitik tedavi kararı alınırken stroke şiddetini belirlemede altın standart skorlama sistemi halen NIHSS'tir. NIHSS puanı ≥ 20 olan hastalar ciddi stroke kabul edilir.
- ✎ Stroke hastalarında standart skorlama sistemlerinin kullanımı klinisyenler arası iletişimi kolaylaştırır, nesnelleştirir ve hastaya zaman kazandırır. Bu nedenle mümkün olduğunca skorlar üzerinden konuşulmalı ve tedavi bu skorlara göre planlanmalıdır.

Kaynaklar

1. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ, Culebras A, 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(7):2064-89. doi: 10.1161/STR.0b013e-318296aeca.
2. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/Ameri-

- can Stroke Association. *Stroke*. 2018;49(3):e46-e110. doi: 10.1161/STR.000000000000158.
3. Munro S, Rodbard S, Ali K, Horsfield C, Knibb W, Holah J, et al. A pilot study evaluating the use of ABCD2 score in pre-hospital assessment of patients with suspected transient ischaemic attack: experience and lessons learned. *Experimental & Translational Stroke Medicine*. 2016;8(6). doi: 10.1186/s13231-016-0020-3
 4. Meyer BC, Lyden PD. The Modified National Institutes of Health Stroke Scale (mNIHSS): Its Time Has Come. *International journal of stroke : official journal of the International Stroke Society*. 2009;4(4):267-73. doi: 10.1111/j.1747-4949.2009.00294.x
 5. Bruno A, Shah N, Lin C, Close B, Hess DC, Davis K, et al. Improving modified Rankin Scale assessment with a simplified questionnaire. *Stroke*. 2010;41(5):1048-50. doi: 10.1161/STROKE-AHA.109.571562
 6. van Swieten JC, Koudstaal PJ, Visser MC, Schouten HJ, van Gijn J. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke*. 1988;19(5):604-7. <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/str.19.5.3363593>
 7. Barber PA, Demchuk AM, Zhang J, Buchan AM. Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute stroke before thrombolytic therapy. ASPECTS Study Group. *Alberta Stroke Programme Early CT Score*. *Lancet (London, England)*. 2000;355(9216):1670-4. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)02237-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(00)02237-6)
 8. Writing Committee M, January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cleveland JC, et al. 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2014;130(23):e199-e267. DOI:10.1161/CIR.0000000000000040
 9. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boechler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *Jama*. 2001;285(22):2864-70. doi:10.1001/jama.285.22.2864
 10. Lane DA, Lip GY. Use of the CHA(2)DS(2)-VASc and HAS-BLED scores to aid decision making for thromboprophylaxis in nonvalvular atrial fibrillation. *Circulation*. 2012;126(7):860-5. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.060061
 11. Michel P, Odier C, Rutgers M, Reichhart M, Maeder P, Meuli R, et al. The Acute STroke Registry and Analysis of Lausanne (ASTRAL): design and baseline analysis of an ischemic stroke registry including acute multimodal imaging. *Stroke*. 2010;41(11):2491-8. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.596189.
 12. Ntaios G, Faouzi M, Ferrari J, Lang W, Vemmos K, Michel P. An integer-based score to predict functional outcome in acute ischemic stroke: the ASTRAL score. *Neurology*. 2012;78(24):1916-22. doi: 10.1212/WNL.0b013e318259e221
 13. Singer DE, Chang Y, Borowsky LH, Fang MC, Pomeroy NK, Udaltsova N, et al. A New Risk Scheme to Predict Ischemic Stroke and Other Thromboembolism in Atrial Fibrillation: The ATRIA Study Stroke Risk Score. *Journal of the American Heart Association: Cardiovascular and Cerebrovascular Disease*. 2013;2(3):e000250. doi: 10.1161/JAHA.113.000250.
 14. Llanes JN, Kidwell CS, Starkman S, Leary MC, Eckstein M, Saver JL. The Los Angeles Motor Scale (LAMS): a new measure to characterize stroke severity in the field. *Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors*. 2004;8(1):46-50. [https://doi.org/10.1197/S1090-3127\(03\)00280-6](https://doi.org/10.1197/S1090-3127(03)00280-6)
 15. Kim JT, Chung PW, Starkman S, Sanossian N, Stratton SJ, Eckstein M, et al. Field Validation of the Los Angeles Motor Scale as a Tool for Paramedic Assessment of Stroke Severity. *Stroke*. 2017;48(2):298-306. doi: 10.1161/STROKEAHA.116.015247
 16. Perez de la Ossa N, Carrera D, Gorchs M, Querol M, Millan M, Gomis M, et al. Design and validation of a prehospital stroke scale to predict large arterial occlusion: the rapid arterial occlusion evaluation scale. *Stroke*. 2014;45(1):87-91. doi: 10.1161/STROKEAHA.113.003071
 17. Zaidi SF, Shawver J, Espinosa Morales A, Salahuddin H, Tietjen G, Lindstrom D, et al. Stroke care: initial data from a county-based bypass protocol for patients with acute stroke. *Journal of NeuroInterventional Surgery*. 2016.
 18. Flint AC, Cullen SP, Faigles BS, Rao VA. Predicting long-term outcome after endovascular stroke treatment: the totaled health risks in vascular events score. *AJNR American journal of neuroradiology*. 2010;31(7):1192-6.
 19. Myint PK, Clark AB, Kwok CS, Davis J, Durairaj R, Dixit AK, et al. The SOAR (Stroke subtype, Oxford Community Stroke Project classification, Age, prestroke modified Rankin) score strongly predicts early outcomes in acute stroke. *International journal of stroke : official journal of the International Stroke Society*. 2014;9(3):278-83.
 20. Abdul-Rahim AH, Quinn TJ, Alder S, Clark AB, Musgrave SD, Langhorne P, et al. Derivation and Validation of a Novel Prognostic Scale (Modified-Stroke Subtype, Oxfordshire Community Stroke Project Classification, Age, and Prestroke Modified Rankin) to Predict Early Mortality in Acute Stroke. *Stroke*. 2016;47(1):74-9.
 21. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet (London, England)*. 1991;337(8756):1521-6.
 22. Strbian D, Meretoja A, Ahlhelm FJ, Pitkanen J, Lyrer P, Kaste M, et al. Predicting outcome of IV thrombolysis-treated ischemic stroke patients: the DRAGON score. *Neurology*. 2012;78(6):427-32.

23. Strbian D, Engelter S, Michel P, Meretoja A, Sekoranja L, Ahlhelm FJ, et al. Symptomatic intracranial hemorrhage after stroke thrombolysis: the SEDAN score. *Annals of neurology*. 2012;71(5):634-41.

Kısaltmalar Dizini

AF:	Atrial fibrilasyon	IV:	İntravenöz
AHA/ASA:	American Heart Association/American Stroke Association	KB:	Kan basıncı
aPTT:	Aktive parsiyel tromboplastin zamanı	MCA:	Median serebral arter
AVM:	Arteriyovenöz malformasyon	mg/dL:	miligram/desilitre
BT:	Bilgisayarlı tomografi	mg/kg:	Miligram/kilogram
dk:	Dakika	MI:	Miyokard enfarktüsü
DKB:	Diastolik kan basıncı	mm/Hg:	milimetre/civa
DMAH:	Düşük molekül ağırlıklı heparin	mmol/L:	milimol/litre
EKG:	Elektrokardiyografi	MRI:	Manyetik rezonans görüntüleme
FDA:	Food and Drug Administration	NIHSS:	National Institute of Health Stroke Scale
GFR:	Gloerular filtrasyon hızı	PT:	Protrombin zamanı
GI:	Gastrointestinal	PTE:	Pulmoner tromboemboli
GKS:	Glasgow koma skalası	r-tPA:	Rekombinant doku plazminojen aktivatörü (recombinant tissue plasminogen activator)
INR:	International Normalised Ratio	SKB:	Sistolik kan basıncı
		SSS:	Santral sinir sistemi
		TE:	Tromboemboli
		TIA:	Transient iskemik atak

8.2. İntrakranial Hemoraji

Dr. Abdullah ŞEN
Dr. Yenal KARAKOÇ

Vaka Örneği

Acil servise gece başlayan ve giderek artan baş ağrısı, baş dönmesi, kusma ve sağ tarafta fonksiyon kaybı ile getirilen 71 yaşındaki erkek hastanın yapılan fizik muayenesinde tansiyon arteriyel 190/95 mmhg, nabız 50/dk solunum sayısı 22/dk, ateş 36,8 °C, kan şekeri: 138 mg/dl oksijen saturasyonu %98 saptandı. Nörolojik muayene bulguları; sesli uyaranlara cevap alınamayan hastanın yakınlarına sorulduğunda daha önceden konuşma ve iletişiminin normal ve akıcı olduğu ifade edildi. Hasta yakınları sabah hastanın yatağına kusmuş olduğu , sağ kol ve sağ bacağının hareket etmediğini fark ettiklerini ve hastanın özgeçmişinde diyabet ve hipertansiyon olduğunu ve ilaçlarını düzenli kullandığını belirtiyorlar. Hastaya ağrılı uyaran verildiğinde sol kol ve bacağına çektiği ancak sağ tarafını hareket ettiremediği görüldü. Gözleri sola deviyeye olan hastanın babinski refleksi sağ tarafta pozitif bulundu. Diğer sistem muayenelerinde anormal bulgu görülmedi. Hastanın çekilen bilgisayarlı beyin tomografisinde sol frontoparietal bölgede derin yerleşimli intrakranial hematoma tespit edildi. Hastanın değerlendirmesini skorlama sistemlerini kullanarak bölümün sonunda yorumlayalım.

İntrakranial Hemoraji hakkında genel bilgiler

■ İntrakranial Hemoraji tanımı

Arteriyel veya venöz kanın, ani olarak beyin dokusu içine geçişi ile ortaya çıkan klinik tabloya intrakranial kanama adı verilir. İskemik inme-lerden daha az görülmektedir, ancak ölüm oranı daha yüksek seyretmektedir. Klinik tablo damar dışına çıkan kan miktarı, oluşmuşsa hematomun kitlesi , yaygınlığı ve yerleşimi ile yakından ilişkili olup, ölüm oranı %25-60 arasında değişir (1,2)

Amerika ve Avrupa'da tüm inmelerin %8-13'ünü intrakranial hemoraji oluşturur. Coğrafya ve ırklara göre değişkenlik göstermekle birlikte,

sıklığı 12-15/100000/yıl olarak bildirilmektedir. İntraserebral hemorajilerde 30 günlük ölüm oranı %35-50 civarındadır (3). Ölümün yaklaşık yarısı ilk 2 gün içinde ortaya çıkmakta ve hastaların %6'sı hastaneye ulaşmadan ölmektedir. Yaşayan hastaların %10'u ilk ayda, %20'si ise 6 ay sonunda fonksiyonel yeterliliklerine kavuşabilmektedir (4)

Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneğinin, Türk Çok Merkezli Strok Çalışması verilerine göre Türkiye'de iskemik inme sıklığı %71.2, intraserebral kanama sıklığı %28.8 olarak bulunmuştur. İlk 2 haftadaki ölüm hızı tüm inmelerde %11, tüm hemoraji olgularında %16.2 olarak bulunmuştur (5).

rın mortalite ve prognoz takiplerinde kullanılabileceği yönünde yayınlar bulunmaktadır.

- ☞ İntrakranial kanamalı hastalarda ilk değerlendirilmenin bir parçası olarak bazal bir ciddiyet skoru yapılmalıdır.

Referanslar

1. Tobias Kurth, Carlos S. Kase, Klaus Berger et al: Smoking and Risk of Hemorrhagic Stroke in Women. *Stroke* 2003;34:2792
2. Arboix A.: Lobar intracerebral hemorrhages: a clinical study in 97 patients. *Med Clin (Barc)*. 2005 May 21;124(19):730-2.
3. Daniel Woo, Laura R. Sauerbeck, Brett M. Kissela et al: Genetic and Environmental Risk Factors for Intracerebral Hemorrhage. *Stroke* 2002;33:1190.
4. Serebrovasküler Hastalıklar. Sevin Balkan (Çeviri Editörü), Güneş Kitapevi: 2005, 167-179.
5. Gazi Ö, Serhat Ö, Nevzat U: Türkiye'de beyin damar hastalıkları için major risk faktörleri. *Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi* 2000;6(2):31-35.
6. Manno EM. Update on intracerebral hemorrhage. *Continuum Lifelong Learning Neurol* 2012; 18(3): 598-610.
7. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ, Culebras A, et al. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for health-care professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013; 44(7): 2064-2089.
8. Göksel Somay, Gülistan Uşak Halaç, Handan Mısırlı, Mustafa Yılmaz, Nuri Yaşar Erenoğlu İntraserebral Hemorajide Risk Faktörleri, Etiyoloji ve Lokalizasyon İlişkisi *The Journal of Psychiatry and Neurological Sciences* 2003;16 .
9. Barras CD, Asadi H, Phal PM, Tress BM, Davis SM, Desmond PM. Audit of CT reporting standards in cases of intracerebral haemorrhage at a comprehensive stroke centre in Australia. *Journal of medical imaging and radiation oncology*. 2016 Dec;60(6):720-727. doi: 10.1111/1754-9485.12491. Epub 2016 .
10. Kwak R, Kadoya S, Suzuki T. Factors affecting the prognosis in thalamic hemorrhage. *Stroke*. 1983 Jul-Aug;14(4):493-500.
11. Kothari RU, Brott T, Broderick JP, Barsan WG, Sauerbeck LR, Zuccarello M, Khoury J. The ABCs of measuring intracerebral hemorrhage volumes. *Stroke*. 1996 Aug;27 (8): 1304-5.
12. Huttner HB, Steiner T, Hartmann M, Köhrmann M, Juettler E, Mueller S, Wikner J, Meyding-Lamade U, Schramm P, Schwab S, Schellinger PD. Comparison of ABC/2 estimation technique to computer-assisted planimetric analysis in warfarin-related intracerebral parenchymal hemorrhage. *Stroke*. 2006 Feb; 37 (2): 404-8.
13. Rost NS1, Smith EE, Chang Y, Snider RW, Chanderaj R, Schwab K, FitzMaurice E, Wendell L, Goldstein JN, Greenberg SM, Rosand J. Prediction of functional outcome in patients with primary intracerebral hemorrhage: the FUNC score. *Stroke*. 2008 Aug;39(8):2304-9.
14. Edlow JA, Malek AM, Ogilvy CS. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: update for emergency physicians. *J Emerg Med* 2008;34:237- 251.
15. Steiner T, Juvela S, Unterberg A, Jung C, Forsting M, Rinkel G; European Stroke Organization. European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovasc Dis* 2013;35:93-112.
16. Hemphill JC , Bonovich DC , Beşmertis L , Manley GT , Johnston SC . The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage Stroke. 2001 Apr;32(4):891-7.
17. Sencer A, Kırış T. Recent advances in surgical and intensive care management of subarachnoid hemorrhage. *Neurol Res* 2006; 28: 415-23.
18. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning . *Neurosurgery* . 1980 Jan 6(1):1-9.
19. Claassen J, Bernardini GL, Kreiter K, Bates J, Du YE, Copeland D, Connolly ES, Mayer SA. Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: the Fisher scale revisited. *Stroke*. 2001 Sep;32(9):2012-20.
20. Lantigua H, Ortega-Gutierrez S, Schmidt JM, Lee K, Badjatia N, Agarwal S, Claassen J, Connolly ES, Mayer SA. Subarachnoid hemorrhage: who dies, and why? *Crit Care*. 2015 Aug 31;19:309. doi: 10.1186/s13054-015-1036-0.
21. Kramer AH , Hehir M , Nathan B , Gres D , Dumont AS , Kassell NF , Bleck TP A comparison of 3 radiographic scales for the prediction of delayed ischemia and prognosis following subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2008 Aug;109(2):199-207. doi: 10.3171/JNS/2008/109/8/0199.
22. Jeffrey J Perry, Ian G Stiell, Marco L A Sivilotti, Michael J Bullard, Jacques S Lee, Mary Eisenhauer, Cheryl Symington, Melodie Mortensen, Jane Sutherland, Howard Lesiuk, and George A Wells, High risk clinical characteristics for subarachnoid haemorrhage in patients with acute headache: prospective cohort study Published online 2010 Oct 28. doi: 10.1136/bmj.c5204.
23. Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti ML, Bullard MJ, Hohl CM, Sutherland J, Émond M, Worster A, Lee JS, Mackey D, Pauls M, Lesiuk H, Symington C, Wells GA. Clinical decision rules to rule out subarachnoid hemorrhage for acute headache. *JAMA*. 2013 Sep 25;310(12):1248-55. doi: 10.1001/jama.2013.278018.
24. Drake CG, Hunt WE, Sano K, Kassell N, Teasdale G, Pertuiset B, et al. Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale. *J Neurosurg*. 1988 Haz. 68(6):985-6.

8.3. Koma

*Dr. Ayhan ÖZHASENEKLER
Dr. Nazlı Görmeli KURT*

Vaka Örneği

82 yaşında kadın hasta acil servise 112 ekipleri tarafından getiriliyor. Sabah kahvaltı sırasında sol kol ve bacağının aniden hareketsiz hale gelmesiyle sol tarafına doğru yıkıldığı, başlangıçta bilinci açıkken dakikalar içinde uyuklamaya başladığı, bu sırada kustuğu ve daha sonra bilincinin tümü ile kapandığı öğrenildi. Özgeçmişinde hipertansiyon öyküsü mevcut olup antihipertansif ilaçlarını düzenli kullanmadığı öğrenildi. Hastanın vital bulguları; solunum sayısı 22/dakika, vücut ısı 36.2 °C, oksijen saturasyonu %97, nabız 84/dakika ve kan basıncı 240/120 mmHg idi. Yapılan nörolojik muayenesinde; Hastadan sesli uyarana cevap alınamıyor, ağırlı uyararla sağ kol ve bacağı oynatıyor fakat sol ekstremitelerini hiç hareket ettiremiyordu. Baş ve gözler sağa deviye idi. Sol nazolabiyal sulkus silikti. Sağ pupilla sola oranla daha genişti (Sağ 4 mm, sol 3 mm) ve ışık refleksi alınamıyordu. Sol kol ve bacak sağa oranla hipotonikti. Tendon refleksleri sağda normal, solda azalmıştı. Solda babinski refleksi pozitif idi. Hastanın bilinç değerlendirmesini skorlama sistemlerini kullanarak bölümün sonunda yorumlayalım.

Koma hakkında genel bilgiler

■ Koma tanımı

Bilinç; kişinin kendisi ve çevresinin farkında olması durumudur (1). Uyanıklık ve farkında olma hali olmak üzere iki komponenti vardır. Bu bileşenlerin herhangi birinin fonksiyonlarındaki bozukluk akut bilinç değişikliğine ve komaya yol açabilir. Koma uyanıklığın azaldığı ve hastaya uyarı verilmesine rağmen uyandırılmadığı bir durum olarak tanımlanır. Letarji, obduntasyon ve stupor terimleri, uyanıklık ve koma arasındaki durumları ifade eder (2, 3).

■ Koma patofizyolojisi

Üst beyin sapı ve orta beyin tegmentumundan kaynaklanan asendan retiküler aktive edici sis-

tem (ARAS), uyanıklığın indüklenmesini ve sürdürülmesini sağlayan bir nöron ağıdır. Bu nöronlar, talamus ve hipotalamus da dahil olmak üzere diensefalondaki yapılara ve oradan da serebral kortekse doğru uzanır. Normal bir bilinç düzeyi için ARAS, üst beyin sapı ve korteks arasındaki yolların sağlam olması gerekir. Bu nöral şebekenin yapısal veya biyokimyasal olarak zedelenmesi veya aksaması bilinç bozukluğuna neden olabilir. Bilinç bozuklukları spektrumunda yer alan en ağır tablo komadır. Komada olan bir hastada uyanıklık ve farkındalık tamamen kaybolmuştur. Hem intrakraniyal hem sistemik kökenli birçok neden komaya yol açabilir (4).

■ Koma nedenleri

Spesifik tedaviye bir an önce başlayabilmek için, komanın altında yatan neden, mümkün olan en

Vaka Tartışma:

Koma tablosu ile acil servise başvuran hastanın bilinç durumunu değerlendirmek için Glasgow Koma Skoru ve FOUR koma skoru hesapladığımızda, hastamızın Glasgow Koma Skoru 6, FOUR koma skoru ise 9 olarak hesaplandı. En düşük FOUR skoru ve en düşük Glasgow Koma Skoru alan hastalar karşılaştırıldığında hastane mortalitesinin düşük FOUR skoru hastalarda daha yüksek olduğunu gösteren çalışmalar mevcut olup (13) hastanın bilinç durumunun değerlendirilmesinde ve takibinde kullanılacak olan skora sistemini hekimin klinik tecrübesi ve insiyatifi belirleyecektir.

GKS ile değerlendirilmesindeki yetersizlik, bu skora yönteminin en önemli dezavantajıdır.

FOUR skorunun her bölümünün dört puan üzerinden hesaplanması nedeniyle, GKS'ye göre akılda tutulmasının daha kolay ve pratik olduğu düşünülmektedir. Yapılan çalışmalar hemşirelerin de bu ölçeğin kullanılması ve uygulanmasına yönelik bir eğitim aldıktan sonra rahatlıkla kullanabileceklerini göstermektedir (14,15) ancak FOUR skoru için hala validasyonu beklenmektedir.

Entübe, afazik ve çocuk hastalar için FOUR skorunun kullanımının GKS'ye avantajlı olabileceği düşünülse de 45 yıllık bir geçmişi olan GKS çoğu hekim tarafından hala koma değerlendirilmesinde ilk tercih olarak kullanılmaktadır.

Kırmızı Bayraklar:

- Koma nedenleri geniş bir yelpazeye sahiptir. Serebrovasküler hastalıklar, metabolik bozukluklar, travma ve zehirlenmeler en sık görülen nedenlerdir.
- Ayrıntılı öykü ve fiziki bakı, altta yatan etyolojiye dair değerli ipuçları verebilir.
- Komadaki hastaya yaklaşımda, tanı ve tedavi eş zamanlı uygulanmalıdır.
- Komadaki hastanın bilinç durumunun değerlendirilmesinde GKS evrensel kullanılan kabul görmüş bir skora sistem olup, afa-

zik ve entübe hastaların değerlendirilmesinde FOUR skora sistemi de değerlendirilebilir.

Referanslar

1. Stevens RD, Bhardwaj A. Approach to the comatose patient. Crit Care Med. 2006;34:31-41.
2. Salihoğlu Z. Bilinci kapalı hastaya yaklaşım. Bakırköy Tıp Dergisi 2007;3:1-5.
3. Giacino JT, Ashwals, Childs N, et al: The minimally conscious state: definition and diagnostic criteria. Neurology 58: 349, 2002. (PMID: 11839831)
4. Felten DL, Jozefowicz RF. Brainstem and Cerebellum. In: Netter's Atlas of Human Neuroscience, Icon Learning Systems LLC, 2003.
5. Wijdicks E, The Practice of Emergency and Critical Care Neurology, 1st edition, Oxford University Press, 2010.
6. Hasbun R, Abrahams J, Jekel J, Quagliarello VJ. Computed tomography of the head before lumbar puncture in adults with suspected meningitis. N Engl J Med 2001; 345:1727.
7. Sundgren PC, Reinstrup P, Romner B, et al. Value of conventional, and diffusion- and perfusion weighted MRI in the management of patients with unclear cerebral pathology, admitted to the intensive care unit. Neuroradiology 2002; 44:674.
8. de Gans J, van de Beek D, European Dexamethasone in Adulthood Bacterial Meningitis Study Investigators. Dexamethasone in adults with bacterial meningitis. N Engl J Med 2002; 347:1549.
9. van de Beek D, de Gans J, Spanjaard L, et al. Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial meningitis. N Engl J Med 2004; 351:1849.
10. Markand ON. Pearls, perils, and pitfalls in the use of the electroencephalogram. Semin Neurol 2003; 23:7.
11. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet. 1974 Jul 13;2(7872):81-4.

9.1. Sepsis

*Dr. Nesibe KORKMAZ
Dr. Mehmet ERGİN*

Vaka Örneği

53 yaşında kadın hasta acil servise nefes darlığı, yüksek ateş, öksürük ve sağ yan ağrısı yakınmaları ile başvuruyor. Fizik muayenesinde bilinci açık, oryante, koopere. Tansiyon arteriyel; 80/40 mmHg, solunum sayısı; 24, nabız; 115/dk, ateş; 37 °C, dinlemekle sağ akciğer alt zonda raller tespit ediliyor. Diğer sistem muayeneleri normal olarak saptanıyor. Yapılan tetkiklerde lökosit; 9800/ mm³, trombosit; 78.000/mm³, CRP: 297 mg/l (N<5mg/l), prokalsitonin 35ng/ml, ALT: 60 U/L, AST: 88 U/L, bilirubin 1,4 mg/Dl, kreatinin; 1.61 mg/dl, sodyum; 132 mEq/l, potasyum; 3.7 mEq, aPTT: 48 sn (28-40sn), INR: 1.7 (<1.15), tam idrar tahlili; normal, kan gazında pH; 7.3 (7.35-7.45), CO₂;16mmHg (32-48) O₂; 68.8 mmHg, laktat;13mmol/l (0.51.68), HCO₃;12 spO₂; %95 ve akciğer filminde sağ akciğer alt zonda konsolidasyon alanı tespit ediyor. Hastanın yönetimi nasıl olmalıdır?

Genel bilgiler

Sepsis; enfeksiyona karşı gelişen, uygunsuz konak yanıtıyla oluşan ve yaşamı tehdit edici organ disfonksiyonu olarak tanımlanmaktadır. Septik şok ise, sepsisin bir alt kümesidir. Yeterli sıvı resüsitasyonuna rağmen, Ortalama arterial basınç (OAB/ MAP) 65 mm Hg ve üzerinde sürdürmek için vazopressör gerektiren hipotansiyonun devam etmesi ve serum laktat düzeyinin >2 mmol/L olması septik şok olarak tanımlanmaktadır (1). Yaş, böbrek yetmezliği, diyabet, bakımevinde kalıyor olma, karaciğer yetmezliği, invaziv işlem yapılmış olması, immün sistemin baskılanmasına sebep olan hastalıklar ve ilaçlar gibi sebepler sepsis için artmış risk oluşturmaktadır (2,3). Sepsis eğer erken tanınıp hızla tedavi edilmezse başlıca ölüm nedenlerindendir (4). Prognoz, enfeksiyonun çeşidine, antibiyotik başlanma süresine, hastanın tedavi yanıtına göre değişmek-

tedir. Toplum kaynaklı patojenlere bağlı sepsiste mortalite oranları hastane kökenli patojenlere bağlı sepsisten daha azdır. Enfeksiyon kaynağı bulunup kaynak kontrolü sağlanan hastalarda da mortalite oranları daha az görülmüştür (5).

Sepsis tanısını koymak için kullanılan sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) kriterleri yeni tanı kriterlerinde artık kullanılmamaktadır. “European Society of Intensive Care Medicine” ve “Society of Critical Care Medicine” tarafından 2016 yılında yayınlanan konsensus raporunda yoğun bakımda bulunan hastalar için sepsis tanısı koymada SOFA (Sequential-Sepsis Related Organ Failure Assessment: Tekrarlanan-Sepsis İlişkili Organ Yetmezliği Değerlendirmesi), yoğun bakım dışındaki hastalarda ise hızlı SOFA (qSOFA) skorunun kullanılması önerilmiştir (1,6,7).

Vaka Tartışma:

Vakamızın ilk başvuru anından öykü ve fizik muayenesi ile pnömosepsis olabileceği düşünüldü. qSOFA skoru 2 olan ve fizik muayene de pnömoni ön tanısı olan hastaya tetkik sonuçları çıkana kadar destek tedavisi ve ampirik antibiyotik tedavisi başlandı. Tetkik sonuçları çıktıktan sonra hastanın SOFA skoru hesaplandı. Acil servis de, sepsisten şüphe edilen hastalarda qSOFA skorunun kullanılması diğer skorelama sistemlerine göre daha başarılı ve kolay uygulanabilir.

metresi içerir ve acil serviste bu parametrelerin elde edilmesi ve hızla kullanımı zordur. Bu da tanı ve tedavide gecikmelere sebep olabilir. Ayrıca ilk başvuruda hesaplanan SOFA skoru kronik organ yetmezliği varlığı bilinmeyen hastalarda yanlış sonuç verebilir (7). Sepsis tanısını koymada qSOFA'nın az parametre içermesi ve kolay hesaplanabilirliği nedeniyle acil servislere kullanımı daha mümkündür. Fakat sensitivite değeri SOFA skorundan düşüktür. Bu sebeple başvuru anında tanı için qSOFA kullanıldıktan sonra, eğer gerekli tetkikler gönderilmişse ve hasta halen acil serviste ise, sonuçlar çıktıktan sonra yüksek sensitivite oranı nedeniyle SOFA skoru da hesaplanabilir.

Kırmızı Bayraklar

- ✎ SIRS skorlaması, sepsisi değil de enfeksiyonu düşündürme de iyi bir prognostik değere sahip olduğundan ve enfeksiyonu olan birçok hastanın gereksiz yere sepsis tanısı almasına sebep olabileceğinden artık rutin sepsis tanısında önerilmemektedir.
- ✎ İnfeksiyon şüphesi nedeniyle olan yoğun bakım ünitesi yatışlarında hastane içi mortaliteyi öngörmek açısından SOFA, qSOFA ve SIRS'tan daha iyi. Yoğun bakım ünitesi dışındaki enfeksiyon şüphesinde ise qSOFA, SOFA ve SIRS'tan daha iyi hastane içi mortaliteyi öngördürebildiğinden muhtemel sepsis tanısını desteklemek için kullanılması uygun olabilir.

- ✎ SOFA ve qSOFA enfeksiyon tanısı için kullanılmamaktadır. Olası enfeksiyon tanısını koymak klinisyene aittir. Bu kriterler sadece sepsis sonlanımını öngörmektedir.
- ✎ Her iki skorelama sisteminde de bir takım kısıtlılıklar mevcuttur. qSOFA skoru enfekte hastalar dışında hesaplanmamıştır. Enfekte olan ve olmayan hastaların ayırımında kullanılmamaktadır. Ayrıca bazal bilinç düzeyinin bilinmiyor olması ya da demans, alzheimer gibi bilinç düzeyini etkileyen durumlarda qSOFA performansı etkilenmektedir. SOFA skorundaki kriterler, pek çok laboratuvar parametresi içerir ve acil serviste bu parametrelerin elde edilmesi ve hızla kullanımı zordur. Bu da tanı ve tedavide gecikmelere sebep olabilir. Ayrıca ilk başvuruda hesaplanan SOFA skoru kronik organ yetmezliği varlığı bilinmeyen hastalarda yanlış sonuç verebilir.

KAYNAKLAR:

- 1) Singer, M., Deutschman, C. S., Seymour, C. W., Shankar-Hari, M., Annane, D., Bauer, M., ... & Hotchkiss, R. S. (2016). The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *Jama*, 315(8), 801-810.
- 2) Khwannimit, B., & Bhurayanontachai, R. (2009). The epidemiology of, and risk factors for, mortality from severe sepsis and septic shock in a tertiary-care university hospital setting. *Epidemiology & Infection*, 137(9), 1333-1341.
- 3) Tsertsvadze, A., Royle, P., & McCarthy, N. (2015). Community-onset sepsis and its public health burden: protocol of a systematic review. *Systematic reviews*, 4(1), 119.

- 4) Rhodes, A., Evans, L. E., Alhazzani, W., Levy, M. M., Antonelli, M., Ferrer, R., Rochwerf, B. (2017). Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Intensive care medicine*, 43(3), 304-377.
- 5) Vincent, J. L., Bihari, D. J., Suter, P. M., Bruining, H. A., White, J., Nicolas-Chanoine, M. H., ... & Hemmer, M. (1995). The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe: results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) Study. *Jama*, 274(8), 639-644.
- 6) Shankar-Hari, M., Phillips, G. S., Levy, M. L., Seymour, C. W., Liu, V. X., Deutschman, C. S., ... & Singer, M. (2016). Developing a new definition and assessing new clinical criteria for septic shock: for the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *Jama*, 315(8), 775-787.
- 7) Seymour, C. W., Liu, V. X., Iwashyna, T. J., Brunkhorst, F. M., Rea, T. D., Scherag, A., ... & Deutschman, C. S. (2016). Assessment of clinical criteria for sepsis: for the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *Jama*, 315(8), 762-774.
- 8) Bone, R. C., Balk, R. A., Cerra, F. B., Dellinger, R. P., Fein, A. M., Knaus, W. A., ... & Sibbald, W. J. (1992). Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Chest*, 101(6), 1644-1655.
- 9) Levy, M. M., Fink, M. P., Marshall, J. C., Abraham, E., Angus, D., Cook, D., ... & Ramsay, G. (2003). 2001 sccm/esicm/accp/ats/sis international sepsis definitions conference. *Intensive care medicine*, 29(4), 530-538.
- 10) Vince., Marshall, J. C., & Tracey, K. J. (2013). Sepsis definitions: time for change. *Lancet (London, England)*, 381(9868), 774-nt, J. L., Opal, S. M
- 11) Sprung, C. L., Sakr, Y., Vincent, J. L., Le Gall, J. R., Reinhart, K., Ranieri, V. M., ... & Payen, D. (2006). An evaluation of systemic inflammatory response syndrome signs in the Sepsis Occurrence In Acutely Ill Patients (SOAP) study. *Intensive care medicine*, 32(3), 421-427.
- 12) Churpek, M. M., Snyder, A., Sokol, S., Pettit, N. N., & Edelson, D. P. (2017). Investigating the Impact of Different Suspicion of Infection Criteria on the Accuracy of Quick Sepsis-Related Organ Failure Assessment, Systemic Inflammatory Response Syndrome, and Early Warning Scores. *Critical care medicine*, 45(11), 1805-1812.
- 13) Ferrer, R., Martin-Loeches, I., Phillips, G., Osborn, T. M., Townsend, S., Dellinger, R. P., ... & Levy, M. M. (2014). Empiric antibiotic treatment reduces mortality in severe sepsis and septic shock from the first hour: results from a guideline-based performance improvement program. *Critical care medicine*, 42(8), 1749-1755.

Kısaltmalar:

aPTT:	Aktive Parsiyel Tromboplastin Zamanı
GKS:	Glasgow Koma Skoru
INR:	International Normalized Ratio: Uluslararası Normalize Edilmiş Oran
kg:	Kilogram
mg:	Miligram
ml:	Mililitre
mm:	Milimetre
mm ³ :	Milimetreküp
mmHg:	Milimetre Civa
MV:	Mekanik Ventilasyon
OAB:	Ortalama Arteriyel Basınç
PCO ₂ :	Parsiyel Karbondioksit Basıncı
PO ₂ :	Parsiyel Oksijen Basınç
qSOFA:	Quick Sequential-Sepsis Related Organ Failure Assessement: Hızlı Tekrarlanan- Sepsis İlişkili Organ Yetmezliği Değerlendirmesi
SIRS:	Systemic Inflammatory Response Syndrome: Sistemik İnflamatuar Yanıt Sendromu
SKB:	Sistolik Kan Basıncı
SOFA:	Sequential-Sepsis Related Organ Failure Assessement: Tekrarlanan-Sepsis ilişkili Organ Yetmezliği Değerlendirmesi

10.1. Multitravma

Dr. Onur KARAKAYALI

Genel Bilgiler

Travmaya maruz kalan hasta sayısı gün geçtikçe artmaktadır. Travma 0-40 yaş grubunda birinci, 45 yaş ve üzerinde dördüncü sırada ölüm nedenidir. Ondört yaş altındaki ölümlerin %50'si, 15-24 yaş grubundaki ölümlerin %80'i ve 25-40 yaş grubundaki ölümlerin %65'i travmaya bağlıdır. Bu ölümlerin %50'si ilk anda (ilk birkaç dakika), %30'u erken dönemde (ilk üç saat içinde), %20'si ise geç dönemde (ilk 3-4 günden sonra) meydana gelir (1,2).

Ayrıca travma, beklenen yaşam süresi uzun olan genç insanların sakat ya da iş göremez hale gelmesine yol açarak ağır psikolojik, sosyal ve ekonomik sorunların ortaya çıkmasına neden olur. Travmaya bağlı ölümlerin azaltılmasında hastane öncesi ve hastane travma organizasyonlarının geliştirilmesi yanında, halk eğitimi ve koruyucu önlemlerin titizlikle uygulanmasının önemli bir yer tuttuğu bilinmelidir (3). Travmaya bağlı ölümlerin yaklaşık %50'si saniyeler, dakikalar içerisinde gelişmekte iken, %25-30'u ilk birkaç saat içerisinde görülmektedir. Multitravma yönetiminin en önemli basamağını oluşturan altın saat olarak adlandırılan 2. Grup hastada hızlı ve etkin müdahale ile mortalite ve morbiditeyi önemli ölçüde azalmaktadır. Multitravma yönetimi ATLS'ye göre hastane öncesi dönem, triaj ve hastane dönemi olarak 3 basamağa ayrılmıştır. Hastane öncesi dönemde havayolunun sağlanması, kanama ve şok kontrolü, hastanın stabilizasyonu ve uygun merkeze nakli önem taşırken hastane triajı spesifik yaralanmalarda yaralanmanın ciddiyetini saptamada önemlidir.

Hastane döneminde yaralının resusitasyonu için ön hazırlık, gerekli malzemelerin temini ve kritik hastanın tespit edilerek ilk bakının sağlanması önem taşımaktadır. Hastane döneminde multitravma yönetiminde öncelikli olarak primer bakı ve primer bakıyı takiben tepeden tırnağa muayene olarak adlandırılan sekonder bakı yer almaktadır. Multitravma bakısında öncelikli olarak yer alan primer bakı A-B-C-D-E olarak adlandırılmaktadır.

A- Havayolu yönetimi: Travma bakısının ilk basamağı olup öncelikli olarak havayolu kontrolü sağlanmalıdır. Havayolu yönetiminin önceliği boyun stabilizasyonu sonrasında basit hava yolu yöntemleri olan alın-çene manevrası ya da çene itme manevrası ile başlar. Temel hava yolu açma manevralarının yeterli olmadığı durumlarda ileri hava yolu yöntemleri olan endotrakeal entubasyon ya da cerrahi havayolu yöntemlerine başvurulmalıdır. Havayolu kontrolü sonrasında Balon valv maske ile oksijenizasyon sağlanmalıdır. Havayolu kontrolü sağlanmadan diğer bakılara geçilmesi önerilmemektedir.

B- Solunum: Primer bakının 2. Basamağı olan solunum kontrolünü hızlı müdahale edilmesi gereken havayolu tıkanıklığı, tansiyon pnömotoraks, kardiyak tamponad, açık göğüs yarası, masif hemotoraks ve yelken göğüsün tespit edilmesi ve müdahalesi oluşturmaktadır. Burada ilk bakıda solunum hızı, derinliği ve düzeni, cilt altı amfizemin, krepitasyonun ve penetran yaralanmanın fizik muayene ile tespiti sağlanmalıdır.

sistemleridir. **TISS**: yoğun bakımda hastanın ne kadar etkilendiğini belirlemek için yaralanma şiddeti, tedavi planı ve cost analizini kullanır. **CARE** (Clinical Assessment, Research Education System): Kompleks bir bilgisayar skorlama modelidir. **ASCOT** (A Severity Characterization of Trauma GCS): Kan basıncı, solunum sayısı, yaş, anatomik profil ve RTS'i parametre olarak kullanılmaktadır.

Tüm bu skorlama sistemlerinin sensitivite-spesivite ve kısıtlılıklarının tartışıldığı literatürde birçok çalışma bulunmaktadır. Yoğun Bakımda İzlenen Travma Hastalarında “Revize Travma Skoru” ve “Travma ve Yaralanma Şiddeti Skoru”nun Prognoz ile ilişkisinin değerlendirilmesinin araştırıldığı çalışmada hastaların ortalama değeri APACHE II skoru 13, GKS 9, RTS 6 ve TRISS 10,8 idi. APACHE II ve TRISS arttıkça, GKS ve RTS azaldıkça mekanik ventilasyon gereksinimi ve mortalite oranlarının yükseldiği saptanmıştır. TRISS ve yaş artışının ve düşük RTS'nin mortalite artışı ile güçlü korelasyon gösterdiği bulunmuştur. Sonuç olarak RTS ve TRISS gibi travma skorları, hastaların mekanik ventilasyon gereksinimini ve prognozunu öngörmeye yardımcıdır ve APACHE II ve GKS gibi güvenilirliği kanıtlamış skorlar ile birlikte kullanıldığında, yoğun bakıma hasta kabulüne, izlem ve tedavisine katkı sağlayacağı çalışmada vurgulanmaktadır (15).

Fedakar ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada GKS, RTS, ISS, NISS ve TRISS skorlama sistemlerinin hayatı tehdit edici yaralanma kararı almada sırasıyla %74,8, %76,9, %88,7, %86,6 ve %68,6 duyarlılığı olduğu gösterilmiştir. Aynı çalışmada ISS skoru cut off değeri 14 olarak alındığında sensitivitesinin %79,6 spesivitesinin %93,6 olduğu gözlenmiştir (16). Benzer şekilde Orhon ve arkadaşları travma skorlarının mortalite ve morbiditesinin karşılaştırıldığı çalışmada NISS, RTS ve TRISS skorlama sistemlerinin mortalite tespitinde istatistiksel olarak anlamlı olduğu gözlenmiş, ayrıca yoğun bakımda mekanik ventilatör ile takip edilen hastalarda sadece TRISS skorlama sisteminin etkin olduğu belirtilmiştir

(17). Pektemek ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada majör travma yaralanması tespitinde T-RTS'unun en duyarlı skorlama sistemi olduğu tespit edilmiştir (18).

Sonuç olarak multitravma hastalarında erken tanı, mortalite ve morbiditenin tespitinde birçok skorlama sistemi bulunmakla birlikte literatür doğrultusunda tek ideal skor bulunmamakta birçok skorlama sisteminin duyarlılıkları yüksek olmakla birlikte klinik kısıtlılık nedeniyle kombine skorlama sistemlerinin birlikte kullanımlarının daha etkin olduğu akılda tutulmalıdır.

REFERANSLAR

1. MacKenzie EJ, Fowler CJ. Epidemiology. In: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE (eds). Trauma. 4th ed. New York: Mc Graw-Hill, 2000:21-41.
2. Kihitir T. Epidemiyoloji ve skor sistemleri. Kihitir T (editör). Travma Cerrahisi. 1. Baskı. İstanbul: Ulusal Tıp Kitabevi, 1995:1-8.
3. Cemalettin Ertekin. Multitravma Hastasına Yaklaşım. Yoğun Bakım Dergisi. 2002
4. Wisner D.H. History and Current Status Of Trauma Scoring Systems. Arch Surg. Jan, 127: 111-7, 1992.
5. Baker Susan P. M.P.H, O'Neill, Brian B.S.C., Haddon, William Jr. M.D., Long, William B. M.D., The Injury Severity Score: A Method For Describing Patients With Multiple Injuries And Evaluating Emergency Care. The Journal Of Trauma: Injury, Infection, And Critical Care: March 1974 - Volume 14 - Issue 3 - Ppg 187-196
6. ATLS, Advanced Trauma Life Support 10.th Edition; pg 218
7. Maslanka AM. Scoring systems and triage from the field. Emergency Medicine Clinics of North America. Feb, 11:1, 15-27, 1993.
8. Koehler JJ, Baer LJ, Malafa SA. Et all. Prehospital index: a scoring system for field triage of trauma victims. Ann Emerg Med. 15:2, 178-82, 1986
9. Champion HR, Sacco WJ, Copes WS. Et all. A revision of the trauma scores. J Trauma. 29:5, 623-9, 1989
10. Boyd CR et al. Evaluating Trauma Care : The TRISS Method. J Trauma 1987; 27: 370-8.
11. Champion HR, Sacco WJ, Hanna DS. Et all. Assessment of injury severity: the triage index. Crit Care Med. 8:4, 201-8, 1980.
12. Omato J, Minek EJ, Craren EJ. Et all. Ineffectiveness of trauma score and the CRAMS scale for accurately triaging patients to trauma centers. Ann Emerg Med. 14:11, 1061-4, 1985
13. Howard R.C., Patricia S.G., Elizabeth Y. A progress report on the trauma score in predicting a fatal outcome. J Trauma. 26:10, 927-31, 1986.
14. Clemmer TP, Orme JF, Thoams FO. Outcome of Critically Injured Patients Treated At Level 1 Trauma

- Centers Versus Full-Service Community Hospitals. Crit Care Med. 13:10, 861-3, 1985.
15. Ali Rıza Ünlü, Fatma Ülger, Ahmet Dilek, Sibel Barış, Naci Murat, Binnur Sarıhasan. Yoğun Bakımda İzlenen Travma Hastalarında “Revize Travma Skoru” ve “Travma ve Yaralanma Şiddeti Skoru”nun Prognoz ile İlişkisinin Değerlendirilmesi *Türk Anest Rean Der Dergisi* 2012; 40(3):128-135 doi:10.5222/JTAICS.2012.128
 16. Recep Fedakar, Ahmet Hüsamettin Aydın, İlker Ercan A comparison of “life threatening injury” concept in the Turkish Penal Code and trauma scoring systems. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2007; 13(3): 192-198
 17. Reyhan Orhon, Şevki Hakan Eren, Şule Karadayı, İlhan Korkmaz et al Comparison of trauma scores for predicting mortality and morbidity on trauma patients . *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* July 2014, Vol. 20, No. 4
 18. Pekdemir M. The Comparison of Triage Trauma Scores Used in the Emergency Department. *Türkiye Acil Tıp Dergisi.* Aralık 2004, 4:4

10.2. Kafa Travmaları

Dr. Fatih Ahmet KAHRAMAN

Vaka Örneği

25 yaşında erkek hasta motorsiklet kazası nedeniyle acil servise getirildi. Bilinç açık, kooperasyon ve oryantasyonu orta, kısa süreli bilinç kaybı olmuş, Glasgow Koma Skoru: 14, ağız ve burundan kanama, tansiyon: 80/50 mmHg, nabız: 59/dakika, ateş: 36.5 °C, frontal bölgede, maksiller bölgede ve burun sırtında çok sayıda lacerasyon mevcut.

Hastada öncelikli yaklaşımımız nasıl olmalı ve hangi tetkikler istenmelidir?

Kafa Travması Genel Bilgiler

Trafik kazalarına bağlı ölümlerin %75'inde ve tüm multitravmalı hastaların %80'inde kafa travması mevcuttur. Yine ciddi travmatik beyin hasarı; gelişmiş ülkelerde 45 yaş üstü mortalite ve morbiditenin en önemli nedenidir.

Kafa travmalarında mortalite oranı %28-52 dir. Her yıl travma nedeniyle ölen her 100.000 kişinin %50'si kafa travması nedeniyle yaşamını yitirmektedir, sağ kalan ciddi kafa travmalı hastaların yalnız %40-50'si sekelsiz olarak iyileşebilmektedir.

Hastane acil servisine başvuruların %20'sini kafa travmaları oluşturur. %80'i minör kafa travması (GCS:14-15), %10 orta dereceli kafa travması (9-13), %10 ağır kafa travması içinde (8 ve altı) sınıflandırılır. Erişkinlerde kafa travmasının en önemli sebebi trafik kazaları (%60) olurken, çocuklarda düşmeler (%57) ilk sırayı alır (1,2).

Değerlendirme ve olgu yönetimi:

İlk değerlendirme esnasında hiçbir semptom ve bulgu olmayabilir. Kafa yaralanması ile ilişkili en

sık karşılaşılan semptomlar; bulantı-kusma, baş ağrısı ve letarjidir.

Nörolojik muayene unsurları

- Glasgow koma skalası (GKS)
- Bilinç düzeyi
- Pupil reaktivitesi, boyutu
- Ekstremit motor gücüdür.

1. Glasgow koma skalası

Göz açma	Spontan açma	4 puan
	Ses ile açma	3 puan
	Ağrı ile açma	2 puan
Motor cevap	Cevap yok	1 puan
	Emirlere uyma	6 puan
	Ağrıyı lokalize etme	5 puan
	Ağrıdan kaçma	4 puan
	Ağrıya fleksör cevap	3 puan
	Ağrıya ekstansör cevap	2 puan
Verbal cevap	Cevap yok	1 puan
	Oryante	5 puan
	Konfüze	4 puan
	Uyumsuz kelimeler	3 puan
	Anlaşılmaz sesler	2 puan
	Cevap yok	1 puan

Vaka Tartışma

Konunun başında verdiğimiz vakada hızlıca travmaya yönelik bakımımızı yaptıktan sonra kafa da çok sayıda kesi olması, ağız ve burunda kanama olması, bilinç kaybı olması nedeniyle kranial CT çekilmesini sağlarız. CT' de sağ frontal bölgede kontüzyon, ön kafa kaidesi fraktürü, bilateral maksillada, frontal ve etmoid kemiklerde çok sayıda parçalı kırık, sol zigomatik arkta çok sayıda kırık tespit edildi. Kesileri suture edilmeli ve hasta cerrahi girişim için alınmalıdır. Hasta yukarıdaki sınıflamalardan hepsinde de GKS 14 olmasına rağmen beyin CT çekme kuralını tamamlıyor.

Kırmızı bayraklar

- ☞ CCHR ve NOC antikoagulan kullanan hastalarda kullanışlı değildir.
- ☞ Çocuklarda minör kafa travmalarında duyarlılığı en yüksek olan ve kullanımı en akılcı olan PECARN skorlama sistemidir.
- ☞ CCHR nöroşirürjik müdahale ihtiyacını tahmin etmek için daha spesifiktir.
- ☞ Kafa travması ile gelen her hastada öncelikle GKS hesaplanmalıdır.

Kaynaklar:

- 1- Mirzai H, Yağlı N, Tekin İ. Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi acil birimine başvuran kafa travmalı olguların epidemiyolojik ve klinik özellikleri. Ulusal Travma Dergisi. 2005;2:146 – 152
- 2- Bulut M, Korkmaz A, Akköse Ş, Balcı V, Özgüç H, Tokyay R. Çocukluk Çağındaki
- 3- Düşmelerin Epidemiyolojik Ve Klinik Özellikleri. Ulusal Travma Dergisi. 2002;4:20 – 223Prayer D, rametsteiner C. [Acute head trauma: diagnostic imaging] Wien Med Wochenschr.
- 4- National Collaborating Centre for Acute Care. Head injury: triage, assessment, investigation and early management of head injury
- 5- Acil Tıp Dergisi Ekim 2000 III. Acil Tıp Sempozyumu Özel Sayısı
- 6- Clinical policy: neuroimaging and decisionmaking in adult mild traumatic brain injury in the acute setting; Ann Emerg Med, 2008
- 7- Clinical policy: neuroimaging and decisionmaking in adult mild traumatic brain injury in the acute setting; Ann Emerg Med, 2008
- 8- Haydel MJ, Preston CA, Mills TJ, Luber S, Blaudeau E, DeBlieux PM. Indications for computed tomography in patients with minor head injury. N Engl J Med. 2000;343:100–5.
- 9- Papa L et al. Performance of the Canadian CT Head Rule and the New Orleans Criteria for predicting any traumatic intracranial injury on computed tomography in a United States level I trauma center. Acad Emerg Med 2012 Jan; 19:2
- 10- Martin H. Osmond, MD CM, Terry P. Klassen et.all. CATCH: a clinical decision rule for the use of computed tomography in children with minor head injury, CMAJ. 2010 Mar 9; 182(4): 341–348.
- 11- Dunning J¹, Daly JP, Lomas JP, Lecky F, Batchelor J, Mackway-Jones K, Derivation of the children's head injury algorithm for the prediction of important clinical events decision rule for head injury in children. Arch Dis Child. 2006 Nov;91(11):885-91
- 12- Smits M¹, Dippel DW, Steyerberg EW et.all. Predicting intracranial traumatic findings on computed tomography in patients with minor head injury: the CHIP prediction rule, Ann Intern Med. 2007 Mar 20;146(6):397-40
- 13- Palchak MJ¹, Holmes JF et.all. A decision rule for identifying children at low risk for brain injuries after blunt head trauma, Ann Emerg Med. 2003 Oct;42(4):492-506
- 14- Gill M¹, Windemuth R, Steele R, Green SM., A comparison of the Glasgow Coma Scale score to simplified alternative scores for the prediction of traumatic brain injury outcomes, Ann Emerg Med. 2005 Jan;45(1):37-42
- 15- Stiell IG¹, Wells GA, Vandemheen K,et.all. , The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury, Lancet. 2001 May 5;357(9266):1391-6
- 16- Stiell IG¹, Clement CM, Rowe BH et.all., Comparison of the Canadian CT Head Rule and the New Orleans Criteria in patients with minor head injury, JAMA. 2005 Sep 28;294(12):1511-8
- 17- Lyttle MD¹, Cheek JA, Blackburn C, Oakley E, Ward B, Fry A, Jachno K, Babl FE., Applicability of the CATCH, CHALICE and PECARN paediatric head injury clinical decision rules: pilot data from a single Australian centre, Emerg Med J. 2013 Oct;30(10):790-4. doi: 10.1136/emermed-2012-201887. Epub 2012 Sep 26

10.3. Servikal Travma

Dr. Ercan BAL

Vaka Örneği

35 yaşında erkek hasta kendi kullandığı araçta yüksek hızla gidiyor iken aracın kontrolünü kaybediyor ve araç takla atıyor. Hasta 112 tarafından acil servise getiriliyor. Burda yapılan muayenesinde bilinç açık koopere ve oriente GKS:15/15 (E:4, V:5, M:6) olarak saptanan hastada motor ve duyu muayenesinde de defisit saptanmıyor. Hastanın boynunun arka-üst yarısında hassasiyet saptanıyor. Batında ve toraksta hassasiyet ve patoloji saptanmıyor. Bundan sonraki yönetim nasıl yapılmalıdır?

Genel bilgiler

Servikal bölge, başı taşıması, sinir sisteminin beyinden omuriliğe ilk geçiş zonunu oluşturması, sıradışı anatomik yapısı, omurganın en hareketli bölgesi olması nedeniyle özel öneme haizdir. Bu özellikleri travma sonrası ilk değerlendirilmesi gereken bölgelerden biridir. Servikal travmaların çoğunun kranial travmalarla birlikte olması nedeniyle her hastanın kranial açıdan da değerlendirilmesi akılda tutulmalıdır. Servikal travmalarda hasar tespitinde klinik muayene en önemli antitedir (1). Servikal travmalarda hangi tetkikin hangi durumda istenmesi gerektiği yine klinik muayeneye dayanmaktadır. Travma sonrası oluşan omurilik hasarının kısmi (inkomplet; yaralanma seviyesinin ≥ 3 segment altında herhangi bir motor ve duyu fonksiyonunun varlığı) yada tam (komplet; yaralanma seviyesinin ≥ 3 segment altında her-

hangi bir motor ve/veya duyu fonksiyonunu korunmaması) olup olmadığının tespiti de yine klinik muayene ile mümkündür. İlk muayenede tam omurilik yaralanması olan hastaların %3'ü ilk 24 saat içerisinde bir miktar düzelme gösterecektir. Ancak 24 saatten daha uzun süre tam omurilik hasarının devam etmesi hiçbir distal fonksiyonun geri dönmeyeceğinin işaretidir (2). Servikal bölge üst servikal bölge (oksipital kondiller, C1 (atlas) ve C2 (aksis)) ve alt servikal bölge (C3-C7 arası omurlar) olarak ayrılmaktadır. Acil serviste servikal travma hastasının değerlendirilmesinde radyolojiye ne zaman başvuracağımızın tespitinde yaygın olarak National emergency X-Radiography Utilization Study(NEXUS) düşük risk kriterleri ve Canadian C-Spine(cervical spine) Rule(CCR) kullanılmaktadır.

sında sürekli olarak boyun koruma altında olmalıdır. Acil servislere servikal omurga hasarı şüphesi ile birçok olgu başvurmaktadır, ancak bunların az bir kısmında gerçekten bir servikal yaralanma mevcuttur. Gereksiz tetkikler ve uygulamalar iş gücü kaybına, acil serviste kalite düşüklüğün, ve ciddi maddi kayıplara neden olmaktadır. Acil serviste hasta öncelikle klinik muayene ile değerlendirilmeli ve gerektiği takdirde radyolojik değerlendirmeler yapılmalıdır. NEXUS ve CCR kriterleri birçok makale ile avantaj ve dezavantajları açısından değerlendirilmiştir. Şuuru açık, genel durumu stabil hastalarda servikal hasarın tespitinde CCR, NEXUS'a göre daha spesifik ve sensitive olarak değerlendirilmiştir. Ayrıca CCR yapılan hastalarda daha az radyografi isteme oranları tespit edilmiştir (15). Elbette acil servikal travma yönetiminde radyografi başlı başına yeterli değildir. Servikal grafide yetersizlik yada şüphe olduğunda, kliniği açıklamıyor ise servikal tomografi çekilmelidir. Ayrıca bilinci kapalı, kafa travmalı hastalarda da servikal tomografi endikasyonu vardır. EAST, şüpheli servikal travmada oksiputtan T1'e uzanan aksiyel ve koronal rekonstrüksiyonlu servikal tomografi primer modalite olarak tanımlanmıştır (16).

Kırmızı Bayraklar

- ☞ Servikal travma şüphesi olan bir hasta ilk görüldüğü anda aksi ispat edilene kadar boynu koruma altına almak gerekir
- ☞ Bilinci kapalı kafa travmalı hasta, servikal travma yönünden de incelenmelidir
- ☞ CR, NEXUS'a göre daha sensitif ve spesifiktir.
- ☞ Servikal omurgaya yönelik yapılacak grafi ve tomografide oksiputtan-T1'e görüntüler elde olunmalıdır.
- ☞ Bilinci kapalı, servikal travmalı hastada servikal tomografi endikasyonu vardır

Referanslar

1. Rose MK, Rosal LM, Gonzalez RP, Rostas JW, Baker JA, Simmons JD, et al. Clinical clearance of the cervical spine in patients with distracting injuries: It is time to dispel the myth. *J Trauma Acute Care Surg.* 2012;73(2):498-502.
2. Greenberg G. *Handbook of Neurosurgery*. Sixth ed. New York: Thieme Medical Publishers; 2006.
3. Anderson PA, Montesano PX. Morphology and treatment of occipital condyle fractures. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1988;13(7):731-6.
4. Dolgun H ÇY. Üst servikal spinal travmalar ve cerrahisi. In: Korfalı E ZM, editor. *Temel Nöroşirürji*. 2. Ankara: Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları; 2010. p. 1667-86.
5. Traynelis VC, Marano GD, Dunker RO, Kaufman HH. Traumatic atlanto-occipital dislocation. Case report. *J Neurosurg.* 1986;65(6):863-70.
6. Landells CD, Van Peteghem PK. Fractures of the atlas: classification, treatment and morbidity. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1988;13(5):450-2.
7. Spence KF, Jr., Decker S, Sell KW. Bursting atlantal fracture associated with rupture of the transverse ligament. *J Bone Joint Surg Am.* 1970;52(3):543-9.
8. Walters BC, Hadley MN, Hurlbert RJ, Aarabi B, Dhall SS, Gelb DE, et al. Guidelines for the management of acute cervical spine and spinal cord injuries: 2013 update. *Neurosurgery.* 2013;60 Suppl 1:82-91.
9. Hadley MN, Walters BC, Grabb PA, Oyesiku NM, Przybylski GJ, Resnick DK, et al. Guidelines for the management of acute cervical spine and spinal cord injuries. *Clin Neurosurg.* 2002;49:407-98.
10. Anderson LD, D'Alonzo RT. Fractures of the odontoid process of the axis. 1974. *J Bone Joint Surg Am.* 2004;86-A(9):2081.
11. Hadley MN, Browner CM, Liu SS, Sonntag VK. New subtype of acute odontoid fractures (type IIA). *Neurosurgery.* 1988;22(1 Pt 1):67-71.
12. Li XF, Dai LY, Lu H, Chen XD. A systematic review of the management of hangman's fractures. *Eur Spine J.* 2006;15(3):257-69.
13. Levine AM, Edwards CC. The management of traumatic spondylolisthesis of the axis. *J Bone Joint Surg Am.* 1985;67(2):217-26.
14. Fielding JW, Francis WR, Jr., Hawkins RJ, Pepin J, Hensinger R. Traumatic spondylolisthesis of the axis. *Clin Orthop Relat Res.* 1989(239):47-52.
15. Stiell IG, Clement CM, McKnight RD, Brison R, Schull MJ, Rowe BH, et al. The Canadian C-spine rule versus the NEXUS low-risk criteria in patients with trauma. *N Engl J Med.* 2003;349(26):2510-8.
16. Como JJ, Diaz JJ, Dunham CM, Chiu WC, Duane TM, Capella JM, et al. Practice management guidelines for identification of cervical spine injuries following trauma: update from the eastern association for the surgery of trauma practice management guidelines committee. *J Trauma.* 2009;67(3):651-9.

10.4. Maksillofasiyal Travma

Dr. Serkan DEMİRCAN

Vaka Örneği

55 yaşındaki erkek hasta araç içi trafik kazası ile acil servise başvurmuştur. Hasta emniyet kemeri bağli olmadığı ve kafasını cama vurduğunu ifade etmektedir. Hastanın fizik muayenesinde, bilateral periorbital bölgede ekimoz ve ödemi mevcut olup ağız açıklığı kısıtlıdır. Ağız tabanında ekimozu ve inferoorbital bölgede bilateral hipoestezisi mevcuttur. Üst çekmece ve alt çekmece testleri pozitifdir. Bilgisayarlı tomografi (BT) görüntüsü Resim 1'dedir. Bu hastaya yaklaşımınız nasıl olurdu?

Genel bilgiler

Günümüzde uygarlığın sunduğu yararlar; trafik kazaları, iş kazaları, patlamalar ve yüksekten düşme gibi sorunları da beraberinde getirmektedir. Kazalar, savaşlar veya sivil travmalar sonucu oluşan yüz yaralanmaları, yüzün yumuşak doku ile kemik yapılarının bütünlüğünü bozarak çeşitli estetik ve işlevsel sorunlara neden olabilmektedir. Yüz yaralanmaları ister yumuşak doku yaralanması şeklinde olsun, ister kemik yaralanmaları şeklinde olsun teşhis ve tedavileri yönünden birbiriyle yakın ilişki halindedir. Bu tür hastalar plastik cerrahların, oftalmologların, beyin cerrahları ile ağız ve çene cerrahlarının ortak değerlendirmesi gereken hastalardır.

Yüz yaralanmalarının etiolojisinde bilinen en sık neden motorlu taşıt yaralanmaları veya yüksekten düşmelerdir. Yaralanan kişi, genellikle birçok branş hekiminden oluşan bir takımın birlikte girişimini gerektiren multiple yaralanmalara sahiptir (1) (Tablo 1). Emniyet kemeri kullanılması, azami süratle uyulması ve alkollü araç kullanılmaması yüz kırıklarının insidansını

azaltır. Yüz yaralanmalarının diğer sık nedenleri arasında kavgalar, spor yaralanmaları ve ev kazaları vardır (1-4). Maksillofasiyal yaralanmaların acil tedavisi fonksiyonel ve estetik sonuçları iyileştirir, hayattaki yapıcı rollerine daha uygun ve mutlu hastalar ortaya çıkarır.

Tablo 1. Maksillofasiyal travmalarda eşlik eden ek yaralanmalar

Ek yaralanmalar	Prevelans
Intrakraniyal hemoraji	% 18
Intraabdominal solid organ yaralanması	% 16
Pnömotoraks	% 13
Akciğer kontüzyonu	% 13
Servikal vertebra fraktürü	% 13
Kot / sternum fraktürü	% 11
Alt ekstremitte fraktürü	% 11
Üst ekstremitte fraktürü	% 11
Pelvis fraktürü	% 8
Torakal / Lomber vertebra fraktürü	% 8

Maksilla fraktürleri orta yüz bölgesinin en sık görülen kırıklarını oluşturur. Buna rağmen nazal

KAYNAKLAR

- 1- D.Y. Aksöyler, E. Konaş. (2016). Yüz İskeletinin Travması. J. E. Janis (Ed.), F. Özgür, M. Çalış (Çev. Ed.), Plastik Cerrahinin Temelleri 2. basımdan çeviri içinde (s. 323-347), Ankara: Pelikan Yayıncılık.
- 2- RYanne J. Mayersak (2018). Chapter 35: Facial Trauma. Ron M. Walls (Ed.), Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice Ninth Edition içinde (s. 330-344). Philadelphia: Elsevier
- 3- John Bailitz, Tarlan Hedayati (2016). Section 21, Chapter 259: Trauma to the Face. Judith E. Tintinalli (Ed.), Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide Eighth Edition içinde (s. 1724-1733). New York: McGraw-Hill Education.
- 4- Motamedi MH, Dadgar E, Ebrahimi A, Shirani G, Haghighat A, Jamalpour MR (2014). Pattern of maxillofacial fractures: a 5-year analysis of 8,818 patients. J Trauma Acute Care Surg, 77(4):630. doi: 10.1097/TA.0000000000000369
- 5- Geoffrey C. Fenner, S. Anthony Wolfe. (2007). Maksilla Kırıkları. J. Weinzeig (Ed.), A. Arıncı (Çev. Ed.), Plastik Cerrahide Başarının Sırlarını Aydınlatacak Soru ve Yanıtlar 1. basımdan çeviri içinde (s. 160-161), İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri.
- 6- Eduardo D. Rodriguez, Amir H. Dorafshar and Paul N. Manson (2013). VOLUME 3, Section 1, Chapter 3: Facial fractures. Peter C. Neligan (Ed.), Plastic Surgery 6-Volum Set Third Edition içinde (s. 70-75). London: Elsevier Saunders.
- 7- Albert S. Woo, Frooq Shahzad, Alison K. Snyder-warwick (2014). Plastic Surgery Case Review içinde (s. 15-18). New York: Thieme.

10.5. Toraks Travması

Dr. Gültekin KADI

Vaka Örneği

30 yaşında bayan hasta araç ile 80km/h hızla giderken aracın duvara çarpması nedeniyle acil servise 112 tarafından getirilmiş, genel durum orta, şuur açık, ajite, kan basıncı:120/60mmHg, Nabız: 90/dakika, solunum eforu normal ve takipne mevcut değildi. Hastanın muayenesinde T7 vertebra üzerinde hassasiyet mevcut. Çekilen göğüs radyografisinde özellik bulunmamaktadır.

Bu hasta için ileri görüntüleme düşünülmeli midir?

Genel Bilgiler

Literatürde ayrıntılı bir inceleme yapıldığında Toraks travmalarına yaklaşımda ya Tüm Vücut Bilgisayarlı Tomografi ya da ATLS öncülüğünde skorlamalar beraberinde klinik değerlendirme ile birlikte lokalize yaklaşımlar mevcuttur. Subjektif kriterler eşliğinde bir takım kurallar geliştirilebilmektedir. Bunların içerisinde Nexus Servikal Spine kuralları, Canada veya New Orleans Kafa Travması Kuralları sayılabilir. Lakin Toraks Travması değerlendirilirken üzerinde klinisyenler tarafından uzlaşmış ve kabul edilmiş net bir kılavuz bulunmamaktadır.

Erişkinde künt travma değerlendirmesinde bilgisayarlı tomografi (BT) kullanımı son yıllarda dramatik bir şekilde artmış ve birçok travma merkezi çoklu travma ile başvuran hastalar için Toraks BT'yi de içeren rutin Tüm Vücut BT protokollerini kullanmaktadır (1). Ancak pek çok araştırmacının ortak görüşü bu artan BT kullanımı kanser riskinde net ve ölçülebilir artışa neden olduğudur (2).

Toraks travmaları, çoklu travma ile başvuran hastalarda oldukça yaygındır ve özellikle ilk bakı sırasında zamanında teşhis edilemediğinde ve tedavi edilemediğinde hayatı tehdit edici olabilir. Toraks travmalı hastalar mortalitenin önemli bir nedeni olmakla beraber bu hasta grubu hastaneye ulaştıktan sonra pek çoğu ölmektedir veya takibinde hipoksik, hiperkarbik olmakta ve asidoz gelişebilmektedir. Kontüzyon, hematom ve alveoler kollapsı ve intratorasik basınç artış durumlarında (örn., tansiyon pnömotoraks ve açık pnömotoraks) hipoksiye neden olur ve metabolik asidoza yol açabilir. Toraks travması ile gelişen hiperkarbi solunumsal asidoza neden olur ve beraberinde çoğu zaman bunu bilinç depresyonunun ve intratorasik basınç değişimlerinin neden olduğu yetersiz ventilasyon takip eder. Hızlı ve doğru tanı ve tedavi ile bu ölümlerin çoğu önlenabilir. Künt toraks travmalarının %10'undan azı, penetran toraks travmalarının ise %15-30'u cerrahi girişim gerektirmektedir.

Kırmızı Bayraklar:

- ✎ Toraks travmaları önemlidir çünkü mortal seyredebilirler.
- ✎ Minör yaralanmalar yaşlı hastalarda komplike olabilir.
- ✎ Toraks yaralanmalarında kardiyak travma akılda olmalı (EKG ve kardiyak enzim)
- ✎ Erken tanı ölümcül sonuçların önüne geçebilir
- ✎ Tam bir fiziki muayene atlanmamalıdır
- ✎ Erken tanı için skorlamaları etkin kullanmak gereklidir.

Referanslar

1. Korley, F.K., J.C. Pham, and T.D. Kirsch, Use of advanced radiology during visits to US emergency departments for injury-related conditions, 1998-2007. *Jama*, 2010. **304**(13): p. 1465-71.
2. Smith-Bindman, R., et al., Radiation dose associated with common computed tomography examinations and the associated lifetime attributable risk of cancer. *Arch Intern Med*, 2009. **169**(22): p. 2078-86.
3. Rodriguez, R.M., et al., Derivation and validation of two decision instruments for selective chest CT in blunt trauma: a multicenter prospective observational study (NEXUS Chest CT). *PLoS Med*, 2015. **12**(10): p. e1001883.
4. Rodriguez, R.M., et al., Derivation of a decision instrument for selective chest radiography in blunt trauma. *J Trauma*, 2011. **71**(3): p. 549-53.
5. Rodriguez, R.M., et al., NEXUS chest: validation of a decision instrument for selective chest imaging in blunt trauma. *JAMA Surg*, 2013. **148**(10): p. 940-6.

Kısaltmalar

- BT: Bilgisayarlı Tomografi
 ATLS: Advanced Trauma Life Support
 TGGY: Toraks Görüntülemesinde Görünen Yaralanma

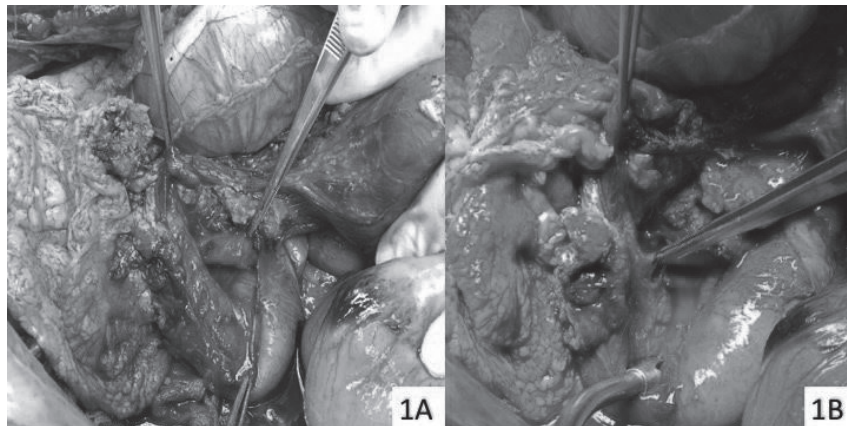
10.6. Karın Travmaları

Dr. Ersin Gürkan DUMLU
Dr. Mustafa ÖZSOY

Vaka

25 yaşındaki erkek hasta motorsiklet kazası ile acil servise başvuruyor. Başvuru anında bilinç konfuze [Glaskow koma skoru: 10] nabız: 140 dak, tansiyon 80/ 40 mmHg olarak saptanıyor. FAST ultrasonografisinde karın içerisinde yaygın hemorajik nitelikte mayi saptanması üzerine acil operasyona alınıyor. Karın içi eksplorasyonunda karaciğer segment 6-7'de grade 4 laserasyon saptanarak primer onarım ile kanama kontrolü sağlanıyor. Postoperatif izleminde 7. Gün drenajdan 1500 cc safralı geleni olması üzerine refere edildi. Takiplerinde genel durumu orta, bilinç açık ve koopere idi. Fizik muayenede yaygın peritoneal irritasyon bulguları mevcut olan hastanın 38 °C ateşi, nabız 135 dk. ve tansiyon 100 /60 mmHg dir. Laboratuvar incelemelerinde aspartat aminotransferaz enzimi: 300 U/L, alaninaminotransferaz: 400 U/L, Total Bilirubin: 5 mg/dL, Direkt Bilirubin: 3 mg/dl olarak saptandı. Acil karın ultrasonografisinde karın içerisinde yaygın septalı reaksiyonel mayi bulunması üzerine hastanın cerrahiye alınmasına karar verildi. Karın içi eksplorasyonunda yaklaşık 3 litre safralı mayi drene edildi. Karaciğer laserasyon alanından safra kaçağı saptandı. Ancak retroperitonel bölgede duodenum ikinci kıttadan başlayan iliyak bileşkeye kadar devam eden yeşil renkte safra ile uyumlu koleksiyon saptandı. Genişletilmiş kocher manevrası sonrasında duodenum ikinci kıttasının pankreas başından total avulsiyona uğradığı saptandı (Resim 1).

Duodenum ikinci kıttasında iskemik değişikliklerin varlığı üzerine hastaya pankreatikoduodenektomi yapılmasına karar verildi. Barsak ödemi nedeniyle hastaya open abdomen prosedürü uygulandı. Postoperatif yoğun bakım izleminde karın içi ödemi gerileyen hastaya kontrollü karın kapama prosedürü ile karnı kapatıldı (Resim 2). Hastanın yoğun bakım takibi sonrasında servise devri yapılarak şifa ile taburcu edilmiştir.



Resim 1: Genişletilmiş kocher manevrası sonrasında ampulla vateri avulsiyonu ve duodenal nekroz görülmektedir.

Sonuç olarak künt abdominal yaralanmalarına sekonder safra yolları yaralanmaları oldukça nadirdir. Bu yaralanmaların içerisinde geç klinik bulgu vermesi, erken tanının ancak tanının akla gelmesi ile konulabileceği ve yüksek morbidite ve mortalite oranlarına sahip olan ampulla vateri avülsiyonları ayrı klinik öneme sahiptir. Bu nedenle künt abdominal travmaya bağlı gelişen her türlü hepatobiliyer yaralanmalarda ampulla vateri avülsiyonu akla gelmelidir.

Kırmızı Bayraklar:

- ✎ Travma 0-44 yaş arasındaki ölümlerin en önemli nedenidir.
- ✎ Skorlama sistemlerinin temeli basit, güvenilir ve kolay uygulanabilir olmasıdır.
- ✎ Multipl travmalarda en sık kullanılan skorlama yöntemi Injury Severity Score'dir.
- ✎ FAST'de 4 bölgede (perihepatik, perisplenik, pelvis, perikardium) serbest sıvı araştırılır.
- ✎ Acil laparotomi endikasyonları varlığında vakit kaybedilmeden cerrahi tedavi uygulanmalıdır.
- ✎ Penetran travmada postoperatif komplikasyonların saptanması amacı en bilinen skorlama sistemi penetran abdominal travma indeksidir.
- ✎ Künt abdominal travmalarda acil laparotomi endikasyonun konulmasında en sık kullanılan skorlama sistemi Klinik Abdominal Skorlama Sistemidir.
- ✎ Karaciğer künt karın travması sonucunda en sık yaralanan intraabdominal organdır.

Kaynaklar:

1. Davis JH, Pruitt JH, Pruitt BA Jr. History. In: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. Trauma, 4th ed, McGraw Hill, New York. 319, 2000
2. Fingerhut LA, Warner M: Injury Chatbook. Health, United States, 1996- 97.
3. MacKenzie EJ, Fowler CJ. Epidemiology. In: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE (eds). Trauma. 4th ed. New York: Mc Graw-Hill, 2000:21-41.
4. Ertekin C, Belgerden S. Travmalı hastaya ilk yaklaşım. Ulus Travma Derg 1995; 1:117-25.
5. Kihitir T. Epidemiyoloji ve skor sistemleri. Kihitir T (editör). Travma Cerrahisi. 1. Baskı. İstanbul: Ulusal Tıp Kitabevi, 1995:1-8.
6. T.C Başbakanlık Devlet İstatistik Enstitüsü 1990 yılı ulaşım ve trafik kazaları istatistikleri, S 1-45, 1991
7. T.C. Emniyet Genel Müdürlüğü Trafik Hizmetleri Başkanlığı Trafik istatistik yaylığı, 1996
8. Ertekin C. Multipl Travmalı Hastaya Yaklaşım. Yoğun Bakım Dergisi 2002;2(2):77-87
9. Thomas M. Scalea, Sharon A. Boswell. Abdominal Injuries. Judith E. Tintinalli (sixth ed). Emergency Medicine.s:1613-1620, The McGraw Hill Companies, Inc, 2004
10. Judith E.Tintinalli. Emergency Medicine, A comprehensive study guide. The Mc Graw-Hill companies, inc.2004
11. Taviloğlu K, Ertekin C, Türel Ö ve ark. İstanbul ilinde tıbbi acil yardım düzeyi ve sorunları konusunda saptama ve öneriler. Ulus Travma Derg 1998; 4:95-100.
12. Hoyt DB, Mikulaschek AW. Trauma triage and inter-hospital transfer. In: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE (eds). Trauma. 4th ed. New York: Mc Graw-Hill, 2000:81-101.
13. Taviloğlu K. Travmaya genel yaklaşım. Kalaycı G (editör). Genel Cerrahi. 1. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2002:297-315.
14. Rutherford HW. Accident and Emergency Medicine. 1st ed. Edinburgh: Livingstone Ltd, 1989.
15. Van Natta TL, Morris JA. Injury scoring and trauma outcomes. In: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE (eds). Trauma. 4th ed. New York: Mc Graw-Hill, 2000:69-81.
16. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: A practical scale. Lancet 1974; 2:81-4.
17. Champion HR, Sacco WJ, Carnazzu AJ, et al. Trauma score. Crit Care Med 1981;9:672-6.
18. Champion HR, Sacco WJ, Copes WS, et al. A revision of the trauma score. J Trauma 1989;29:623-9.
19. Gormican SP. CRAM scale: Field triage of trauma victims. Ann Emerg Med 1982;11:132-6.
20. Chawda M, Hildebrand F, Pape HC, Giannoudis PV. Predicting outcome after multiple trauma: which scoring system? Injury. 2004;35(4):347-58.
21. Safavi M, Honarmand A. Comparison of infection probability score, APACHE II, and APACHE III scoring systems in predicting need for ventilator and ventilation duration in critically ill patients. Arch Iran Med. 2007;10(3):354-6
22. Jones AE, Trzeciak S, and Kline JA. The Sequential Organ Failure Assessment score for predicting outcome in patients with severe sepsis and evidence of hypoperfusion at the time of emergency department presentation. Crit Care Med. 2009 May; 37(5): 1649-1654
23. Eichelberger MR, Gotschall CS, Sacco WJ et al. A comparison of the trauma score, the revised trauma score, and the pediatric trauma score. Ann Emerg Med 1989 Oct;18(10):1053-8.
24. Shapiro NI, Wolfe RE, Moore RB, et al. Mortality in Emergency Department Sepsis (MEDS) score: A prospectively derived and validated clinical predicti-

- on rule. Crit Care Med 2003;31:670-675.
25. Sankoff JD, Goyal M, Gaieski DF, et al. Validation of the Mortality in Emergency Department Sepsis (MEDS) score in patients with the systemic inflammatory response syndrome (SIRS). Crit Care Med 2008;36:421-426.
 26. <http://www.trauma.org/archive/index.html>
 27. Penn-Barwell JG, Bishop JRB, Midwinter MJ. Refining the Trauma and Injury Severity Score (TRISS) to Measure the Performance of the UK Combat Casualty Care System. Military Medicine, Volume 183, Issue 9-10, 1 September 2018, Pages e442-e447
 28. Mcmillan T, Wilson L, Ponsford J, et al. The Glasgow Outcome Scale-40 years of application and refinement. Nature Reviews Neurology volume12, pages 477-485 (2016)
 29. Abdullah Ömer İbrahim. Karın travmaları. Klinik gelişim; S83-89
 30. Richard M Bell. Brent E. Krantz: Initial Assessment: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. Trauma, 4th ed, McGraw Hill, New York, S 154- 169, 2000
 31. Jon M. Buich, Reginald J Francoise , Ernest E. Moore: Trauma: Schwartz, Shires Spencer, Daly Fischer Galloway. Principles of Surgery 2th ed volume 1 McGraw Hill, New YorkS 156-170 ,1999
 32. Prof. Dr. Feridun Şirin. Karın Travmaları. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Kitle Yaralanmalar› ve Afet Hekimliği Sempozyumu 9-10 Mart 2000, İstanbul, s. 93-100
 33. Scalea TM, Rodriguez A, Chiv WC, et al: Focused Assessment with Sonography for Trauma (FAST): results from an international consenses conference. J Trauma. 1999; 46: 466- 472
 34. Chiv WC, Cushing BM, Rodriguez A, et al. Abdominal injuries without hemoperitoneum: a potential limitation of focused Abdominal Sonography for Trauma(FAST) J Trauma 1997; J Trauma. 1998; 45- 45- 51
 35. Çakmakçı M. Travmaya genel yaklaşım. Sayek İ (editör). Temel Cerrahi. 2. Baskı. Ankara: Güneş Kitabevi, 1996:307-17.
 36. Cothren CC, Biffl WL, Moore EE. Trauma. In: Brunnicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Pollock RE, editors. Schwartz's principles of surgery. 9th ed. New York: McGraw-Hill; 2010.
 37. Mohammad G. Khirallah and Elsayed I. Elsayed. Improving the prognostic value of blunt abdominal trauma scoring systems in children. Annals of Pediatric Surgery 2017, Vol 13 No 2
 38. Knudson MM, Lim RC, Oakes DD, et al: Nonoperative management of blunt liver injuries in adults: The need for continued suveillance. J Trauma. 30:1494,1990
 39. Cywess S, Rode H, Millar AJ et al: Blunt liver trauma in children: Nonoperative management. J Pediatr Surg. 20:14,1985
 40. Meredith JW, Young JS, Bowling J, et al: Nonoperative management of blunt hepatic trauma: the exception or the rule ? J Trauma. 36:529,1994
 41. Mircelal Kazımi, Savaş Yakan, Rasim Farajov, Murat Kılıç. Non-operative management of high grade blunt liver trauma: Case report. Ulusal Cerrahi Dergisi 2010; 26(1): 39-42
 42. Powell M, Courcoulas A, Gardner M, et al: Management of blunt splenic trauma: Significant differences between adults and children. Surgery. 122:654,1997
 43. Davis KA, Fabian TC, Crooce MA, et al: Improved succes in nonoperative management of blunt splenic injuries, embolization of splenic artery pseudoaneurysms. J Trauma. 44:1008,1998
 44. Buchman RF, Prano G, Dunham CM, et al : Major bowel and diafragmatic injuries associated with blunt spleen or liver rupture. J Trauma. 28:1317,1988
 45. Fisher RP, Miller-Crockett P, Reed RL II:Gastrointestinal disruption :The hazard of nonoperative management in adults with blunt abdominal injury. J Trauma. 28:1445,1998.
 46. Rahmi Kaya, Adnan Özpek, İsmail Kabak, Süleyman Kalcan, Koray Koşmaz, Orhan Alimoğlu. Pankreas Yaralanmaları. Selçuk Tıp Derg 2013;29(4): 184-186.
 47. Erfantalab-avini P, Hafezi-Nejad N, Chardoli M, Rahimi-Movaghar V. Evaluating clinical abdominal scoring system in predicting the necessity of laparotomy in blunt abdominal trauma. Chin J Traumatol. 2011 Jun 1;14(3):156-60.
 48. Shojaee M, Faridaalae G, Yousefifard M et al. Chin J Traumatol. 2014;17(1):19-24. New scoring system for intra-abdominal injury diagnosis after blunt trauma. Chin J Traumatol. 2014;17(1):19-24.
 49. Vanita T, Prasanth DA. Prospective Study Comparing The Clinical Abdominal Scoring System (Cass) With Blunt Abdominal Trauma Severity Scoring (Batss) In Predicting The Necessity of Laparotomy. IOSR journal of dental medical Sciences. 2018;17:3-16
 50. Rydell WB, Jr. Complete transection of the common bile duct due to blunt abdominal trauma. Arch Surg. 1970;100(6):724-28.
 51. Azzam AZ. Avulsion of the common bile duct and ampulla of vater after blunt abdominal trauma: Case report and review of the literature. IJHPD 2011;1:1-5.
 52. Flint LM, McCoy M, Richardson JD and Polk HC. Duodenal injury: Analysis of common misconceptions in diagnosis and treatment. Ann Surg. 1980;191(6):697-702
 53. Bilal Mirza, Lubna Ijaz, Shahid Iqbal and Afzal Sheikh. Partial Avulsion of Common Bile Duct and Duodenal Perforation in a Blunt Abdominal Trauma. APSP J Case Rep 2010;1(2):19.

10.7. Genitoüriner Travmalar

Dr. Ezgi Şeker EREN

Vaka Sunumu:

28 yaşında kadın hasta araç içi trafik kazası sonrası 112 ile acil servise getirildi. 112'den öğrenilen bilgiye göre kazada hava yastıkları açılmış, hastanın içinde olduğu araç önündeki araca çarpmış ve ön yolcu koltuğunda ayaklarını torpido üzerine uzatan hastanın sıkışmasına neden olmuş. Hastanın fizik muayenesinde genel durum orta, kan basıncı 96/62 mmHg, nabız 112/dk, satürasyonu %97, ateş 36 °C idi. ABCDE bakışı yapılan, güvenlik çemberine alınan, primer bakışı yapılan hastanın sekonder bakışında pelvis palpasyonunda hassasiyeti ve perianal eksternal bakışında üretradan gelen kan mevcuttu. Yatak başı USG'de pelvik serbest sıvı mevcuttu. Serum fizyolojik ve cross uyumsuz kan transfüzyonu sonrası kan basıncı 105/78 mmHg olan hastaya kontrastlı torakoabdominal tomografi çekildi. BT'de sağ sakroiliak eklem tamamen ayrılmış ve ramus pubis superior ve inferiorda 2 adet parçalı kırığı mevcuttu. Ayrıca çekilen geç faz abdominal BT'de intraperitoneal mesane rüptürü olduğu saptandı. Hasta üroloji ve ortopedi tarafından operasyona alındı.

Genel Bilgiler

Abdominal travmalar %10 oranında genitoüriner yaralanmaya neden olur (1). Genitoüriner yaralanmalar içinde ise en sık böbrek yaralanması görülür. Yaralanmalar künt veya penetran olabilir, patlama yaralanmaları ise hem künt hem de penetran travmanın özelliklerine sahip olabilir (2). Böbrek yaralanmaları % 82-95 künt yaralanmalar ile oluşur (3). Yang ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada yaralanma ciddiyet skorunun 16 ve üzeri olması, böbrek yaralanma skorunun 4 ve üzeri olmasının hastanın operasyon ihtiyacını ön gördüğü, yaralanma ciddiyet skorunun 16 ve üzeri olmasının ve renal travma sonrası bilinç bulanıklığı olmasının (GKS < 8) mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (4).

Sırt ya da flank bölgesinde ekimoz veya hematoma olması, alt kot kırıkları veya hematüri gibi bulgular muhtemel bir genitoüriner sistem yaralanmasının belirtileridir (2). Bu durumlarda BT, IVP veya sistogram gibi tetkiklerle genitoüriner sistem görüntülemesi yapmak gerekir. IV kontrastlı abdominal BT taraması, künt renal yaralanmayı ve derecesini gösterir. Sistogram ise intraperitoneal veya ekstraperitoneal mesane rüptürünü gösteren en iyi görüntüleme yöntemidir (5). Üretral yaralanmalar nadir görülür ve daha çok iatrojenik veya penetran yaralanmalar ile oluşur (6).

Genitoüriner organların yaralanma evrelerini tanımak, hastanın takip ve tedavisinin yönlendirilmesi açısından acil servis hekimleri için

Vaka Tartışma:

Mesane yaralanmaları genellikle pelvik kırıklara eşlik eder. Amerika Üroloji Derneği (AUA) ve Avrupa Üroloji Derneği (EAU) hemodinamik olarak stabil olup hematürisi veya pelvik halka bozukluğu olan hastalara sistogram önerir [7]. Ancak vaka sunumumuzdaki gibi hemodinamik olarak stabil olmayan veya kısa süreliğine stabil bir hasta olduğunda ilk seçenek cerrahidir, seçilmiş hastalarda anjiyoembolizasyon uygulanabilir [2]. Ayrıca mesane rüptürleri %60 oranında ekstrapéritoneal gözüktür, komplike olmayan ekstrapéritoneal rüptürlerde AUA ve EAU kataterizasyon ile takip önerir. Vaka örneğimizdeki gibi intrapéritoneal mesane rüptürü veya komplike ekstrapéritoneal rüptür olması halinde yine iki dernek de cerrahi tamir önerir [8].

Kaynaklar

- 1- McAninch JW. Genitourinary trauma. World J Urol 1999 Apr;17(2):65
- 2- Morey AF, Brandes S, Dugi DD 3rd et al. Urotrauma: AUA guideline. J Urol 2014; 192: 327–35
- 3- Wessells H, Suh D, Porter JR. Renal injury and operative management in the United States: results of a population-based study. J Trauma. 2003; 54(3):423–30
- 4- Yang CS, Chen ICJ, Wang CY, Liu CC, Shih HC, Huang MS. Predictive indications of operation and mortality following renal trauma. J Chin Med Assoc 2012;75:21e4
- 5- Advanced Trauma Life Support Student Course Manual ISBN 78-0-9968262-3-5
- 6- Serafatinides E., Kitrey N.D., Djakovic N. Review of the current management of upper urinary tract injuries by the EAU Trauma Guidelines Panel. Eur Urol. 2015;67:930–936
- 7- Avey G, Blackmore CC, Wessells H, Wright JL, Talner LB. Radiographic and clinical predictors of bladder rupture in blunt trauma patients with pelvic fracture. Acad Radiol 2006; 13: 573–9
- 8- Bryk D.J., Zhao L.C. Guideline of guidelines: a review of urological trauma guidelines. BJU Int. 2016;117:226–234

11.1.

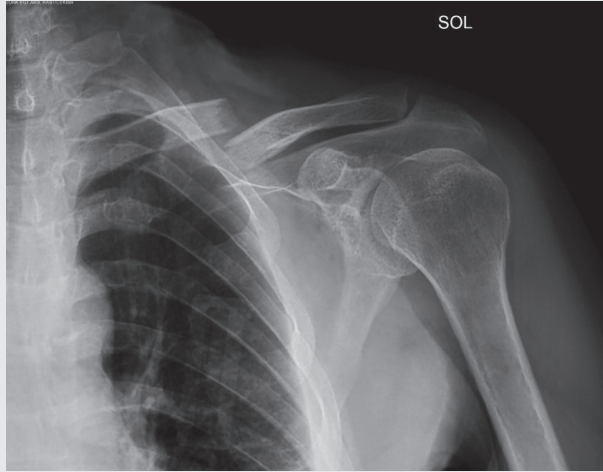
Üst Ekstremitte Yaralanmaları (Klavikula-Omuz-Humerus)

Dr. Mahmut Nedim AYTEKİN
Dr. İsmail AĞIR

1. Klavikula Yaralanmaları

Vaka Örneği

25 yaşında kadın hasta sol omuz ağrısı ile acil servise başvurdu. Sol omzunun üzerine düştüğünü belirtti. Fizik muayenede sol omuz superioru ağrılı ve lokalize şişlik mevcut. Direk grafisi aşağıdadır. Tanı ve tedavi planı nasıl olmalıdır?



Resim 1. Sol Klavikula Cisim Kırığı

Genel Bilgiler :

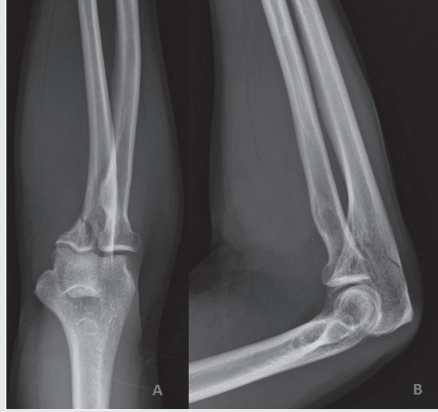
Klavikula kırıkları erişkinlerde(%2-5) ve çocuklarda (%10-15) çok yaygın görülen kırıklardır. (1). Ve tüm omuz kırıklarının %44-66 sını temsil eder (2). Yüksek görülme sıklığına rağmen, doğru tedavi seçimi hala zorlu bir sorundur. Hem konservatif hem de cerrahi tedavi mümkündür ve hastanın biyolojik yaşına, fonksiyonel isteklerine ve lezyon tipine göre en uygun tedavi yöntemi seçilmelidir (3).

Klavikula Kırıkları Sınıflama Sistemleri

Klavikula kırıkları, Allman sınıflamasında kırık insidansına ve anatomik lokasyonlarına göre sınıflandırılmıştır. Tip I kırıklar orta üçte birlik bölümü içermekte iken, tip II ve tip III kırıkları sırasıyla lateral ve medial üçte birlik bölümü içermektedir (4).

Vaka Örneği:

45 yaşında kadın hasta, düşme sonrası sağ dirseğinde ağrı şikayeti ile acil servise başvuruyor. Fizik muayenede dirsekte hafif şişlik ve ağrı mevcut. nörovasküler arazi yok. Direk grafileri aşağıdadır. Tanı ve tedavi planı nasıl olmalıdır?



1. Dirsek Yaralanmaları Genel Bilgiler:

Radius başı ve boynu kırıkları, erişkinlerde en sık dirsek yaralanmalarıdır ve tüm dirsek kırıklarının %33-50'sini oluştururlar (26).

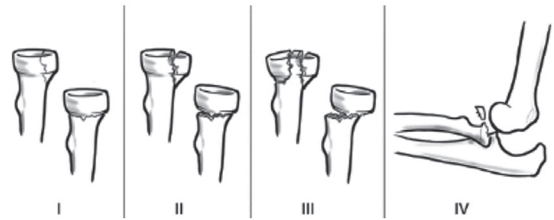
Olekranon kırıkları tüm üst ekstremitte yaralanmalarının %10'unu içerir. İnstabil kırıklarda tedavi cerrahidir ve iyileşme sonrası bile hareket kısıtlılığı azımsanmayacak ölçüdedir (27).

Dirsek Yaralanmaları Sınıflama Sistemleri :

Radius başı kırıkları için birçok sınıflama sistemleri önerilmiştir, ancak Johnston modifikasyonlu Mason sistemi, radyoloji ve ortopedik literatürde en sık başvurulardan biridir (Şekil 13) (28,29).

Tablo 8. Radius Başı Kırıkları Modifiye Mason Sınıflaması (Johnston)

Tip 1	Minimal (<2mm) deplasman	Konservatif
Tip 2	2 mm'den fazla deplasman, artiküler yüzeyin en fazla %30'u etkilenmiş	Konservatif/ cerrahi
Tip 3	Radius başı parçalı kırığı	Cerrahi
Tip 4	Radius başı kırıklı çıkığı	Cerrahi



Şekil 13. Radius Başı Kırıkları Modifiye Mason Sınıflaması (Jonston)

Kırmızı Bayraklar :

- ✎ El işlevi ve özellikle parmakların kullanımı çoğu günlük görev için ve neredeyse her meslek için hayati öneme sahiptir, metakarpal ve falangeal kırık olan hastaların normal işlevlerini yerine getirmek için uygun tedaviyi almaları önemlidir
- ✎ Açık yara varlığında, mutlaka tendon kesisi ve nörovasküler değerlendirme açısından ayrıntılı değerlendirme yapılmalıdır

Kaynaklar

- 1- Van der Meijden OA, Gaskill TR, Millett PJ. (2011). Treatment of clavicle fractures: current concepts review. *J Shoulder Elbow Surg*, 21(3):423-9. doi: 10.1016/j.jse.2011.08.053.
- 2- Toogood P, Horst P, Samagh S, Feeley BT. (2011). Clavicle fractures: a review of the literature and update on treatment. *Phys Sportsmed*, 39(3):142-50. doi: 10.3810/psm.2011.09.1930
- 3- Paladini P, Pellegrini A, Merolla G, Campi F, Porcellini G. (2012). Treatment of clavicle fractures, 2 (6): 47-58. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3728778/pdf/tm-02-47.pdf>
- 4- Allman FL Jr. (1967). Fractures and ligamentous injuries of the clavicle and its articulation. *J Bone Joint Surg Am*, 49(4):774-84. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6026010>
- 5- Neer CS. (1968). Fractures of the distal third of the clavicle. *Clin Orthop Relat Res*, 58:43-50. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5666866>
- 6- Robinson CM. (1998) Fractures of the clavicle in the adult. Epidemiology and classification. *J Bone Joint Surg Br*, 80(3): 476-84 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9619941>
- 7- O'Neill BJ, Hirpara KM, O'Briain D, McGarr C, Kaar TK. Clavicle fractures: a comparison of five classification systems and their relationship to treatment outcomes. *Int Orthop*. 2011, 35(6):909-14. doi: 10.1007/s00264-010-1151-0.
- 8- Cole PA, Freeman G, Dubin JR. (2013). Scapula fractures. *Curr Rev Musculoskelet Med* 6:79–87 doi: 10.1007/s12178-012-9151-x
- 9- Ideberg R, Grevsten S, Larsson S. (1995). Epidemiology of scapular fractures: incidence and classification of 338 fractures. *Acta Orthop Scan*, 66:395–397 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7484114>
- 10- Eyres KS, Brooks A, Stanley D. (1995). Fractures of the coracoid process. *J Bone Joint Surg Br*, 77:425–428. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7744929>
- 11- Ogawa K, Matsumura N, Ikegami H. (2012). Coracoid fractures: therapeutic strategy and surgical outcomes. *J Trauma Acute Care Surg*, 72:E20–E26
- 12- Ropp AM, Davis DL. (2015). Scapular Fractures: What Radiologists Need to Know *AJR* 2015; 205:491–501 DOI:10.2214/AJR.15.14446
- 13- Ogawa K, Naniwa T. (1997). Fractures of the acromion and the lateral scapular spine. *J Shoulder Elbow Surg*, 6:544–548. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9437604>
- 14- Kuhn JE, Blasier RB, Carpenter JE. (1994). Fractures of the acromion process: a proposed classification system. *J Orthop Trauma*, 8:6–13 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8169698>
- 16- Jo MJ, Gardner MJ. (2012). Proximal humerus fractures. *Curr Rev Musculoskelet Med*, 5:192–198 doi: 10.1007/s12178-012-9130-2.
- 17- Benegas E, Neto AAF, Neto RB, Prada FS, Malavolta EA, Marchitto GO. (2010). Humeral Shaft Fractures. *Rev Bras Ortop*, 45(1):12-6 doi: 10.1016/S2255-4971(15)30210-X
- 18- Amir S, Jannis S, Daniel R. (2016). Distal humerus fractures: a review of current therapy concepts. *Curr Rev Musculoskelet Med*, 9:199–206 doi: 10.1007/s12178-016-9341-z
- 19- Neer CS (1970). Displaced proximal humeral fractures. I: classification and evaluation. *J Bone Joint Surg [Am]*, 2-A:1077-89 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5455339>
- 20- Müller ME, Allgöwer M, Schneider R, Willenegger H. (1991). Manual of internal fixation. Springer-Verlag; New York, 118–120.
- 21- Bryan RS. (1981). Fractures about the elbow in adults. *Instr Course Lect*, 30:200-23. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7052827>
- 22- Jupiter JB, Mehne DK. (1992). Review Fractures of the distal humerus. *Orthopedics*, 15(7):825-33 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1630966>
- 23- Dubberley JH, Faber KJ, Macdermid JC, Patterson SD, King GJ. (2006). Outcome after open reduction and internal fixation of capitellar and trochlear fractures. *J Bone Joint Surg Am*, 88(1):46-54. DOI:10.2106/JBJS.D.02954
- 24- Muller M, Nazarian J, Koch P. (1996). Fracture and dislocation compendium. Orthopaedic Trauma Association Committee for Coding and Classification. *J Orthop Trauma*, 10. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8814583>
- 25- Milch H. (1964). Fractures and fracture dislocations of the humeral condyles. *J Trauma*, 4:592–607 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14208785>
- 26- Sheean SE, Dyer GS, Sodickson AD, Patel KI, Khurana B. (2013). Traumatic Elbow Injuries: What the Orthopedic Surgeon Wants to Know. *Radiographics*, 33(3):869-88.
- 27- Rommens PM, Kuchle R, Schneider RU, Reuter M. (2004). Olecranon fractures in adults: factors influencing outcome. *Injury*, 35: 1149–1157
- 28- Mason ML. Some observations on fractures of the head of the radius with a review of one hundred cases. (1954). *Br J Surg*, 42(172):123–132
- 29- Johnston GW. (1962). A follow-up of one hundred cases of fracture of the head of the radius with a review of the literature. *Ulster Med J*, 31:51–56

- 30- Regan W, Morrey B. (1989). Fractures of the coronoid process of the ulna. *J Bone Joint Surg Am*, 71(9):1348-54.
- 31- O'Driscoll SW, Jupiter JB, Cohen MS, Ring D, McKee MD. (2003). Difficult elbow fractures: pearls and pitfalls. *Instr Course Lect*, 52:113-34.
- 32- Bernstein J, Monaghan BA, Silber JS, DeLong WG. (1997). Taxonomy and treatment--a classification of fracture classifications *J Bone Joint Surg Br*, 79(5):706-7; discussion 708-9.
- 33- Schatzker J. (1996). Fractures of the olecranon. In: Schatzker J, Tile M, editors. *The Rationale of Operative Fracture Care*. New York, NY: Springer-Verlag, 113-119.
- 34- Müller ME, Allgöwer M, Schneider R, Willenegger H. (1991). *Manual of Internal Fixation: Techniques Recommended by the AO-ASIF Group*, Berlin, Germany: Springer-Verlag.
- 35- Maccagnano G, Notarnicola A, Pesce V, Tafuri S, Mudoni S, Nappi V, Moretti B. (2018). Failure predictive factors of conservative treatment in pediatric forearm fractures. *BioMed Research International*, 1-8. <https://doi.org/10.1155/2018/5930106>
- 36- Reckling FW. (1982). Unstable fracture-dislocations of the forearm (Monteggia and Galeazzi lesions). *J Bone Joint Surg Am*, 64(6):857-63.
- 37- Frykman G. (1967). Fracture of the distal radius including sequelae--shoulder-hand-finger syndrome, disturbance in the distal radio-ulnar joint and impairment of nerve function. A clinical and experimental study *Acta Orthop Scand, Suppl* 108:3+.
- 38- Melone CP. (1984). Articular fractures of the distal radius. *Jr Orthop Clin North Am*, 15(2):217-36.
- 39- Fernández DL. (1993). Fractures of the distal radius: operative treatment. *Instr Course Lect*, 42:73-88
- 40- Rettig ME, Raskin KB. (2001). Galeazzi fracturedislocation: A new treatment oriented classification. *J Hand Surg Am*, 26(2):228-35.
- 41- Cooney WP. (2003). Scaphoid fractures: current treatments and techniques. 3rd *Instr Course Lect*. 52:197-208.
- 42- Herbert TJ, Fisher WE. (1984). Management of the fractured scaphoid using a new bone screw. *J Bone Joint Surg Br*, 66(1):114-23.
- 43- Russe O. (1960). Fracture of the carpal navicular. Diagnosis, non-operative treatment, and operative treatment. *J Bone Joint Surg Am*, 42-A:759-68.
- 44- Mayfield JK, Johnson RP, Kilcoyne RK. (1980). Carpal dislocations: pathomechanics and progressive perilunar instability. *J Hand Surg Am*, 5(3):226-41
- 45- Kollitz KM, Hammert WC, Vedder NB, Huang JI. (2014). Metacarpal fractures: treatment and complications. *Hand (N Y)*, 9(1):16-23.

11.3

Torakolomber Vertebra Yaralanmaları

Dr. Ercan BAL

Vaka Örneği

52 yaşında bayan hasta araç içi trafik kazası sonrası acil servise getirilmiştir. Hastanın acil serviste yapılan nörolojik muayenesinde bilinç açık, koopere, oriente, GKS:15/15 (E:4, V:5,M:6) ve T9-10 seviyesi altında anestezi ve parapleji olarak saptanmıştır. Hemodinamik olarak stabil olan hastanın torakolomber görüntüleri aşağıdadır. Buna göre en uygun yaklaşım nasıl olmalıdır?



Genel Bilgiler

İnsanoğlunu taşıyan temel yapı olan omurganın ve omurganın koruduğu omuriliğin travması ile ilgili ilk belgeler MÖ 2500-3000 yıllarından yazılmış Edwin Smith Cerrahi prosedürlerini gösteren papirüslerde karşımıza çıkmaktadır. Burada omurilik yaralanması “ tedavisi olmayan hastalık olarak ” tanımlanmaktadır. Günümüzde artık omurga travmasında gelişen teknoloji ve bilginin ışığında tedavi prosedürleri uygulayabilmekteyiz. Travma sonrası tam nörolojik muayene bize hasarın boyutu ve yeri hakkında bilgi vermektedir.

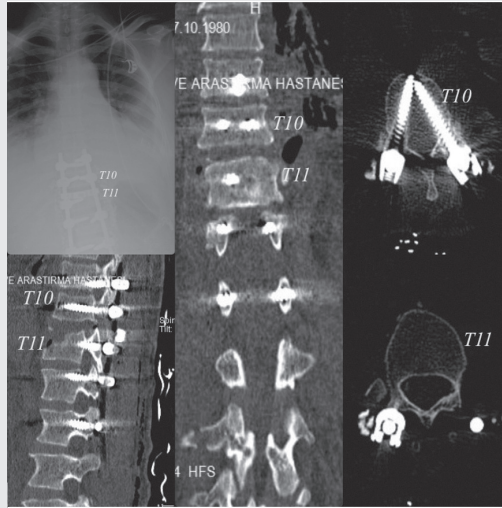
Omurga ve omurilik yaralanmalarını tanımlayabilmek için omurga ve omurilik anatomisine de hakim olmak gerekir. Omurga kırıklarında sınıflamalar yapmak nörolojik hasarın boyutu ve tedavi alternatifleri hakkında hekime yol gösterme amacı taşımaktadır (1).

Vertebra Yaralanmaları Sınıflama Skorlama Sistemleri

Denis'in omurga 3 kolon model (anterior kolon: disk ve vertebra korpusunun ön yarısı, orta kolon: disk ve vertebra korpusunun arka yarısı, pos-

Vaka Tartışma:

Hastanın nörolojik durumu ASİA E (lezyon seviyesi altında sakral segmentlerde dahil olmak üzere tam motor ve duyu kaybı)'dır. Denis'in 3 kolonu da hasarlıdır, kırık-dislokasyon mevcuttur ve instabildir. Yine Mc Affee'ye göre translasyonel bir yaralanma mevcuttur ve instabildir. AO sınıflamasına göre tip C2 (rotasyon distraksiyon) Vaccaro sınıflamasına göre translasyonel ve rotasyonel zedelenme olduğu için 3p, posterior ligamentöz yapıda zedelenme olduğu için 3p, total omurilik zedelenmesi olduğu için 2 p olmak üzere toplamda 8p almaktadır ve cerrahi önerilmektedir. Bu olguya da bu sınıflama kılavuzluğunda cerrahi tedavi önerilmiş ve aşağıda ki radyolojik tetkiklerinde de görüldüğü üzere posterior yaklaşım ile posterior enstrümantasyon yapılarak tedavi edilmiş, redüksiyon sağlanmıştır.



Kırmızı bayraklar

- ✎ Torakolomber sınıflandırmalar için altın standart bir sınıflama sistemi yoktur
- ✎ AO sınıflaması diğer sınıflama sistemlerine göre daha mantıklı gözükmektedir
- ✎ Orta kolon instabilite için en önemli kolondur.

Referanslar

1. RK K. Torakolomber spinal travmalar ve cerrahisi. In: Korfalı E ZM, editor. Temel Nöroşirürji. 2. Ankara/Türkiye: Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları; 2010. p. 1703-22.
2. Denis F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. Spine (Phila Pa 1976). 1983;8(8):817-31.
3. Denis F. Spinal instability as defined by the three-column spine concept in acute spinal trauma. Clin Orthop Relat Res. 1984(189):65-76.
4. McAfee PC, Yuan HA, Fredrickson BE, Lubicky JP. The value of computed tomography in thoracolumbar fractures. An analysis of one hundred consecutive cases and a new classification. J Bone Joint Surg Am. 1983;65(4):461-73.
5. Gertzbein SD. Spine update. Classification of thoracic and lumbar fractures. Spine (Phila Pa 1976). 1994;19(5):626-8.
6. Magerl F, Aebi M, Gertzbein SD, Harms J, Nazarian S. A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries. Eur Spine J. 1994;3(4):184-201.
7. Vaccaro AR, Lehman RA, Jr., Hurlbert RJ, Anderson PA, Harris M, Hedlund R, et al. A new classification of thoracolumbar injuries: the importance of injury morphology, the integrity of the posterior ligamentous complex, and neurologic status. Spine (Phila Pa 1976). 2005;30(20):2325-33.
8. Greenberg G. Handbook of Neurosurgery. Sixth ed. New York: Thieme Medical Publisher; 2006.
9. Lewandrowski K-U MR. Thoracolumbar fractures: Evaluation, Classification and treatment. In: Frymoyer JW WS, editor. The Adult and Pediatric Spine. 2. Third ed: Lippincott Williams and Wilkins; 2004. p. 817-43.
10. Aebi M. Classification of thoracolumbar fractures and dislocations. Eur Spine J. 2010;19 Suppl 1:S2-7.

11.4 Sakrum Yaralanmaları

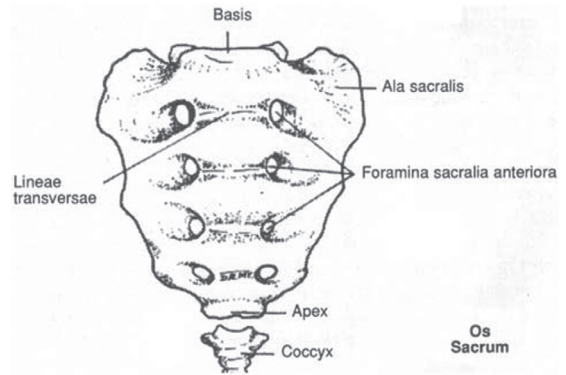
Dr. Mahmut YAMAN
Dr. Melih ÇAMCI

Vaka

34 yaşında bayan hasta düz zeminde ayağının kayması sonucu kalçasının üzerine düşme sonrasında acile başvurdu. Soygeçmişinde ek özellik olmayan hastanın sistem sorgusunda bel ağrısı dışında ek şikayeti mevcut değildi. Vital bulguları stabil, GKS:15 idi. Fizik muayenede sakral bölgede hassasiyet mevcut olup deformite yok, nörolojik motor duyu muayenesi doğaldı. Lumbosakral grafide değerlendirilebildiği kadarıyla majör patoloji saptanmayan ancak belirgin hassasiyet ve ağrısı devam eden hastanın yönetimi nasıl olmalıdır?

Genel Bilgiler

Os sacrum, 5 adet sakral omur ve bunlar arasındaki disklerin kemikleşip birleşmesiyle oluşmuş büyük, trianguler kama şeklinde bir kemik olup, iskelette iki os coxae arasına sokularak pelvis boşluğunun postero-superior duvarını yapar. Böylece omurgayı desteklemekle kalmaz, pelvis'in stabilitesi ve sağlamlaşmasını da sağlar. Konkav ön yüzüne facies pelvina, konveks arka yüzüne facies dorsalis, os coxae'lerle eklem yapan üst yan yüzüne facies auricularis denir. Taban (Basis) beşinci bel omuru, tepesi (Apex) koksiks ile eklem yapar. Pelvik yüzünde görülen transversal çizgisel çıkıntılara lineae transversae deliklere ise foramina sacralia pelvina denir. Bu deliklerden dört çift sakral spinal sinir geçer. Bu yüzün üst orta bölümünde görülen ve S 1'in cismi tarafından oluşturulmuş çıkıntıya promontorium denir. Arka yüzde 4 çift sakral foramenden oluşur (Şekil 1)



Şekil 1. Os sacrum kemiğinin anatomisi

Sakrum lomber omurgayı destekler, gövdenin ön yükünün pelvik halka ve bacaklara iletilmesini sağlar. Sakrum lateralinden sakrokoksigeal eklemler vasıtasıyla iliak kemiklerle eklem yapar. Foramina vertebralis sakral kanal ile devam eder. İçerisinde lomber sinir kökleri, sakral ve koksigeal spinal sinirleri ve filum terminale bulunur. Koksiks sakrum ile eklem yapar (1).

Sakral vertebranın kararlı yapısı nedeniyle sakral vertebra yaralanmaları nadirdir. Sıklıkla pelvis kırıkları eşlik eder. Sakrum kırıklarında

Vaka Tartışma:

Sakral bölge yaralanmaları sık görülmekle birlikte anatomik yerleşke nedeniyle sıklıkla direk grafilerde majör patolojiler görülebilmekte iken basit fleksiyon yaralanmaları sıklıkla gözden kaçabilmektedir. Bu nedenle bu hastanın yönetiminde bir sonraki basamakta lumbosakral tomografi çekilmesi uygundur. Hastanın çekilen tomografisinde L5-S1 faset eklem lateraline uzanan fraktür hattı tespit edildi. Bu hastanın yönetiminde cerrahi ya da konservatif takip kararı alınmasında sakral yaralanma sınıflaması ile değerlendirilmelidir. Dennis sakral fraktür sınıflamasına göre zone 1, Isler sınıflamasına göre isler tip 1 yaralanma tespit edildi. Bu hastaların yönetiminde kılavuz odaklı ortopedi konsültasyonu ve sfinkter tonus yaralanması eşlik etmediği için konservatif takip uygun olacaktır.

Tartışma

Sakrum kırıkları yüksek enerjili travmalarda oluşan kırıklardır. Sıklıkla ilk başvuruda atlanma oranı yüksektir bunun nedeni hastaların çoğunlukla multitravmalı, kooperasyonu zor veya entübe olmalarıdır (5). Özellikle zone 3 kırıklar nadir görülen ancak sfinkter kaybı, perianal hipoestezi gibi nörolojik hasara neden olma ihtimali yüksek kırıklardır (6). Zone 3 kırıklarının radyografi ile tespisi zor olup ideal görüntüleme yöntemi bilgisayarlı tomografidir. Sakrum kırıklarının tedavisi planlanırken ön planda nörolojik hasar ve/veya deformite varlığı belirleyicidir. Geleneksel tedavi konservatif yaklaşımdır. Ancak erken dönemde yapılan cerrahi ve stabilizasyon sonucu erken hareket özellikle multitravmalı hastanın morbiditesini azaltmaktadır.

Kırmızı Bayraklar

- ✎ Sakrum kırıkları yüksek enerjili travmalarda oluşan kırıklardır. Sıklıkla ilk başvuruda atlanma oranı yüksektir. Bu nedenle hastaların yönetiminde lumbosakral tomografi ile değerlendirilip sakral sınıflama yapılmalıdır.
- ✎ Yüksek enerjili bu yaralanmalarda sıklıkla ek patoloji açısından uyanık olunmalı, multitravma

açısından hastalar ayrıntılı değerlendirilmelidir.

- ✎ Özellikle Dennis tip 3 yaralanmalarda eşlik eden nörolojik semptomlar nedeniyle tüm hastalarda sfinkter tonusu değerlendirilmelidir.
- ✎ Nörolojik defisit eşlik etmediği yaralanmalarda sıklıkla konservatif yaklaşım önerilmektedir.

Kaynaklar

- 1- Judith E. Tintinalli, et. al. Tintinalli's Emergency Medicine. A Comprehensive Study Guide, 8th edition, Sacral injuries pg:1716
- 2- Roy-Camille et al. Transverse fracture of the upper sacrum. Suicidal jumpers fracture. Europe PMC. Nov.1985. 10(9):838-845
- 3- Denis F, Davis S, Comfort T. Sacral fractures: an important problem. Retrospective analysis of 236 cases. Clin Orthop Relat Res 1988;227:67-81.
- 4- (Marshak, Alfred; Byron, R.L.JR. A method for studying healing of bone. The journal of bone&joint surgery. January 1945-volume 27-issue 1- p 95-104)
- 5- Lykomitros VA, Papavasiliou KA, Alzeer ZM et al. Management of traumatic sacral fractures: a retrospective case-series study and review of the literature. Injury 2010; 41 (3): 266-272
- 6- Blanco JF, De Pedro JA, Hernandez P. Et al. Zone III sacral fractures: two case reports. Injury 2004; 35(12):1311-1313

11.5 Pelvis Yaralanmaları

Dr. Uğur ÖZKULA

Vaka

37 yaşında erkek hasta, yüksek hızda araç içi trafik kazası nedeniyle araçta sıkıştığı için 112 tarafından müdahale edilerek acil servise getiriliyor. Bilinci açık, hava yolu açık, bilateral akciğer sesleri mevcut, tüm ekstremiteleri hareketli izleniyor ve belirgin eksternal kanaması yok. GKS 15 puanda, tansiyon arteriyel 85/55 mmHg, nabız 126/dk, oksijen saturasyonu %94. Hastayı anstabil olarak kabul ettiniz, hastanın tam vertebral stabilizasyonu sağlanmış ve hastayı travma resusitasyon odasına aldınız. Sekonder bakı sırasında hastanın sağ pariyetal bölgesinde skalpte 4x4 cm boyutlu hematoma fark ettiniz. Toraksta ve vertebral hatta belirgin hassasiyet ve deformite yok, batin muayenesi rahat, karın yumuşak, herhangi bir nörolojik defisit saptamadınız ancak iliak kanatlara nazikçe bastırdığınızda pelvisin stabil olmadığını fark ettiniz. Bu hastaya yaklaşım nasıl olmalıdır?

Genel Bilgiler

Pelvik travmalar, acil serviste kritik öneme sahip öncelikli yaralanmalardandır. Çünkü bu yaralanmalar yüksek enerjili travma mekanizmalarını işaret eder. Çoğunlukla;

- Motorlu araç kazaları
- Yayaya çarpma
- Yüksekten düşme

gibi durumlarla meydana gelir ve yüksek oranda mortal seyrederler.

Pelvik fraktürü olan travma hastalarının tedavisi, travma konusunda uzmanlaşmış travma merkezlerinde multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Pelvik kırığın erken tanısı, hızlı müdahale ve kırığın uygun stabilizasyonu bu durumdaki hasta için kritik önem taşır. Pelvis travmalarını bu denli kritik hale getiren anatomik olarak yerleşimi ve ilişkili yapılarıdır.

Pelvisin Anatomik Yapısı ve ilişkili Yapılar

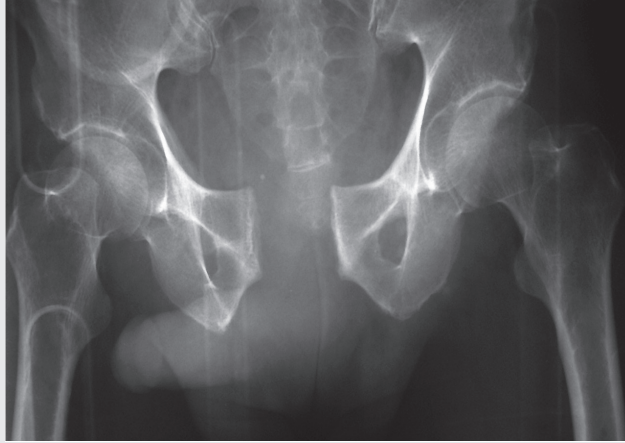
Pelvis, sağ ve sol iliak kemikler ve sakrumdan meydana gelmektedir. Kemik çatı ile birlikte kompleks ligaman yapıları pelvisin stabilitesini sağlar ve bu kemiklerin ya da ligamanların bütünlüğünün bozulması pelvis stabilizasyonunu bozar.

Pelvik kavite boyunca pek çok arteriyel ve venöz yapı birbirlerine paralel olarak bu yapı içinde seyreder. Özellikle sakrumun anteriorunda yerleşimli venöz pleksus, pelvik yaralanmalarda hasarlanma açısından oldukça risklidir.

Pelvik yapı içinde ayrıca; sakral pleksus (lomber 4.-5. ve sakral 1.-3. sinirler), femoral sinir, siyatik sinir, obturator sinir, superior gluteal sinir, pudental sinir(S2-S4) ve otonomik sinir(S2-S4) yapıları da yer alır. Erkeklerde bu yapıların yanı sıra ereksiyon mekanizmasına ait sinirler de bulunur.

Vaka Tartışma:

Hastaya yatak başı X-ray istediniz; hastanın çekilen akciğer grafisinde travmatik patoloji saptamadınız ancak çekilen pelvis grafisi “open book” fraktürü ile uyumlu (Şekil 2).



Şekil 11.3.2. “Open book” pelvis kırığı

Hastaya hasar kontrollü resusitasyon gereği 1:1:1 kan ürünü replasmanı planladınız. Yatak başı FAST/POCUS prosedürü ile eşlik eden yaralanmalar açısından hastayı değerlendirdiniz, eşlik eden intraabdominal yaralanma saptamadınız (bu gibi durumlarda bazı otörlerce derin peritoneal lavajın negatif veya şüpheli negatif FAST prosedürü sonrası uygulanması önerilmektedir.). Hastanın mevcut anstabil kliniğinin nedeni olarak pelvik yaralanma düşündüğünüz için girişimsel radyolojiden pelvik anjiyografi yapılmasını talep ettiniz. Anjiyografide damar dışına aktif kontrast madde kaçıışı izlenen hastaya internal iliak arter embolizasyonu uygulandı. Tekrar resusitasyon odasına alınan hastanın kan ve sıvı resusitasyonu sürdürülerek stabil hale getirilmeli ve cerrahi tedavi için hazırlıkları tamamlanmalıdır.

Kırmızı Bayraklar

- ✎ Yüksek enerjili yaralanma mekanizmaları sırasında pelvis yaralanmalarını akılda bulundurun.
- ✎ Pelvik halkada kırık şüphesi halinde derhal pelvik stabilizasyon yöntemlerini uygulayın.
- ✎ Pelvis kırıklarının yüksek mortaliteye sahip olduğunu ve uygun resusitasyonun önemini hatırlayın.
- ✎ Pelvis yaralanmalarında eşlik eden diğer organ yaralanmalarını mutlaka araştırın.

Kaynaklar

1. Giannoudis PV, Grotz MRW, Tzioupis C, Dinopoulos H, Wells GE, Bouamra O, et al. Prevalence of Pelvic Fractures, Associated Injuries, and Mortality: The United Kingdom Perspective. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*. 2007;63: 875–883.
2. Young JW, Burgess AR, Brumback RJ, Poka A. Pelvic fractures: value of plain radiography in early assessment and management. *Radiology*. 1986;160: 445–451.
3. Magnussen RA, Tressler MA, Obremskey WT, Kregor PJ. Predicting blood loss in isolated pelvic and acetabular high-energy trauma. *J Orthop Trauma*. 2007;21: 603–607.
4. Manson T, O’Toole RV, Whitney A, Duggan B, Sciadini M, Nascone J. Young-Burgess classification of pelvic ring fractures: does it predict mortality, transfusion requirements, and non-orthopaedic injuries? *J Orthop Trauma*. 2010;24: 603–609.
5. Alton TB, Gee AO. Classifications in Brief: Young and Burgess Classification of Pelvic Ring Injuries. *Clin Orthop Relat Res*. 2014;472: 2338–2342.
6. Suzuki T, Morgan SJ, Smith WR, Stahel PF, Flierl MA, Hak DJ. Stress radiograph to detect true extent of symphyseal disruption in presumed anteroposterior compression type I pelvic injuries. *J Trauma*. 2010;69: 880–885.
7. Pennal GF, Tile M, Waddell JP, Garside H. Pelvic Disruption. *Clin Orthop Relat Res*. 1980;127: 1–12.
8. Tile M. Pelvic ring fractures: should they be fixed? *J Bone Joint Surg Br*. 1988;70-B: 1–12.
9. Osterhoff G, Scheyerer MJ, Fritz Y, Bouaicha S, Wanner GA, Simmen H-P, et al. Comparing the predictive value of the pelvic ring injury classification systems by Tile and by Young and Burgess. *Injury*. 2014;45: 742–747.
10. O’Sullivan REM, White TO, Keating JF. Major pelvic fractures. *J Bone Joint Surg Br*. 2005;87-B: 530–533.

1. Femur Yaralanmaları

■ A. Femur Başı Kırıkları

Genel bilgiler

Tek başına femur başı kırıkları seyrek görülür ve genellikle kalça çıkıkları ile ilişkilidir (1). Ligamentum teresin avülsiyonu veya femur başının asetabulum üzerinde mekanik etkisi sonucu ortaya çıkar (2). Femur başının ana damar desteği femoris profunda arterinin dalı olan medial ve lateral sirkumfleks arterden kaynaklanır. Bu kırıklar posterior kalça çıkıklarının %10'unda görülür. Femur başının yaklaşık yüzde 70'i yük transferi ile ilişkilidir (3). Çoğu durumda, belirti ve semptomlar, kırıktan ziyade eklem çıkığı ile ilişkilidir. Kırık türleri, depresyon, düzleşme ve femur başının subkondral kırığını içerir. Genellikle radyografilerde en iyi, kalça çıkığı reduksiyonu sonrasında görülür (1). Pelvisin anteroposterior (AP) ve Judet (45 derece oblik) grafileri alınmalıdır (3). Kırık kemik parçalarını standart AP ve lateral görüntüler genellikle yeterince göstermektedir. Asetabulum ve kırık parçalarının daha detaylı değerlendirilmesi için, genellikle Judet görüntüler veya ince kesit BT önerilir (1). Kapalı reduksiyonu değerlendirmek için BT çekilmelidir. MRG daha çok avasküler nekroz, siyatik sinir hasarı gibi komplikasyonların değerlendirilmesinde kullanılır (2).

Tedavi, kırık parçalarının anatomik düzeltilmesini ve eşlik eden çıkığın yerine oturtulmasını

içerir (1). Açık reduksiyon-İnternal fiksasyon, Femur başının yük taşıyan kısmının restorasyonu. Eşlik eden instabil asetabulum kırıkları tespit edilmeli, femur başını besleyen oluşumlar korunmalıdır (3). Acil serviste kalça eklemi çıkıklarında, uygulanacak kapalı düzeltme girişimlerinin sayısı sınırlı tutulmalıdır. Kapalı düzeltme başarısız olursa, acil açık düzeltme ve içerden sabitleme gereklidir. Bununla birlikte yüksek enerjili travmaya bağlı hayatı tehdit eden yaralanmaların tedavisi her zaman daha önceliklidir (1).

Prognoz, başlangıçtaki travmanın şiddeti, kalça çıkığı ve uygulanan düzeltme arasındaki sürede gecikme, tekrarlayan başarısız düzeltme girişimleri ve eşlik eden yaralanmalara bağlıdır (1). İlişkili bir femur başı kırığı, posterior kalça çıkığı olan hastalar osteonekroz ve posttravmatik dejeneratif artrit gelişiminde en yüksek riske sahiptir.

■ Femur Yaralanmaları Sınıflama :

1. Pipkin Sınıflaması

Tablo 1. Pipkin Sınıflaması (3).

Tip I	Fovea kapitis femoris altında kalan femur başı kırığı ile birlikte kalça çıkığı.
Tip II	Fovea kapitis femoris üstünde kalan femur başı kırığı ile birlikte kalça çıkığı.
Tip III	Femur boyun kırığı ile ilişkili tip I veya tip II yaralanma.
Tip IV	Asetabuler kenar kırığı ile ilişkili tip I veya tip II yaralanma.

Tartışma:

Tibia yaralanmalarında beraberindeki yumuşak doku yaralanmalarına dikkat edilmelidir. Özellikle deplase kırıklarda kas, sinir ve vasküler hasardan korunmalıdır. Açık yaralanmalarda kontaminasyona dikkat edilmelidir. Özellikle yüksek enerjili travmalarda diğer organ ve sistem yaralanmaları açısından uyanık olunmalıdır.

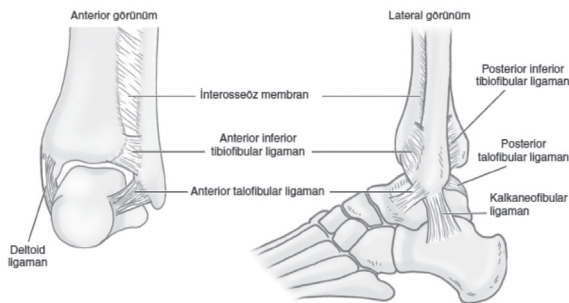
Kaynaklar

1. Tintinalli J. E. (2013). Tintinalli Acil Tıp Kapsamlı Bir Çalışma Kılavuzu (yedinci baskı). Y. Çete (çev). *Kalça ve femur yaralanmaları, Diz yaralanmaları, Bacak yaralanmaları* (s. 1848-1867), İstanbul: Nobel Matbaacılık.
2. Doğan S., Öztürk M. (2016). *Alt ekstremitte travması. Türk Radyoloji Derneği*, 4:349-64. doi:10.5152/trs.2016.373
3. Başal Ö. (2015). Alt Ekstremitte Kırıkları / Kalça ve Femur. *Derman Tıbbi Yayıncılık*, 258-280. doi: 10.4328/DERMAN.3616
4. Aksu N., Işıklar Z. U. (2008). Kalça Kırıkları. *Türk Ortopedi ve Travmatoloji Birliği Derneği Dergisi*, 7(1-2):8-19.
5. Keklikçi K., Çilli F., Pehlivan Ö., Kuşkucu M. (2009). Femur Boyun Kırıkları. *Türk Ortopedi ve Travmatoloji Birliği Derneği Dergisi*, 8(1-2):1-6.
6. Skinner H. B., McMahon P. J. (2015). *Currnet Ortopedi tanı ve tedavi* (beşinci baskı). Yüçetürk S. A.(çev) *Alt ekstremitte travmaları* (s.51-87) Ankara: Güneş Tıp Kitapevleri.
7. Duman E., Ateş Y. (2008). Femur Cisim Kırıkları. *Türk Ortopedi ve Travmatoloji Birliği Derneği Dergisi*, 7(1-2):1-7.
8. Burç H., Başal Ö. (2015). Spor Yaralanmaları / Diz Yaralanmaları. *Derman Tıbbi Yayıncılık*, 705-725. doi:10.4328/DERMAN.3568
9. Şahin M. Ş., Sarı A. S., Canbeyli İ. D., Çakmak G. (2012). Erişkinlerde Patella Kırıkları. *Türk Ortopedi ve Travmatoloji Birliği Derneği Dergisi*, 11(4):357-361. doi:10.5606/totbid.dergisi.2012.50
10. Küçükkaya M. (2008). Tibia Plato Kırıkları. *Türk Ortopedi ve Travmatoloji Birliği Derneği Dergisi*, 7(1-2): 67-71.
11. Yao K., Haque T. (2012). The Ottawa knee rules – a useful clinical decision. *Australian Family Physician*, 41(4):223-224. PubMed PMID: 22472684.

Giriş

Ayak bileği yaralanmaları, insanın doğası gereği iki ayağının üstünde durması ve vücut ağırlığının ayak bileği ekleminin üstüne binmesi, bunun yanı sıra eklemin dört yöne (inversiyon, eversiyon, dorsifleksiyon ve plantar fleksiyon) hareketinden dolayı oldukça sık görülür. Sadece Amerika Birleşik Devletlerinde yıllık ayak bileği yaralanması ile hastaneye başvuru sayısı yıllık 5 milyonun üstündedir (1). Daha önceden geçirilmiş ayak burkulmaları ve futbol, basketbol, rugby gibi spor faaliyetlerinde bulunmak risk faktörlerindendir (2).

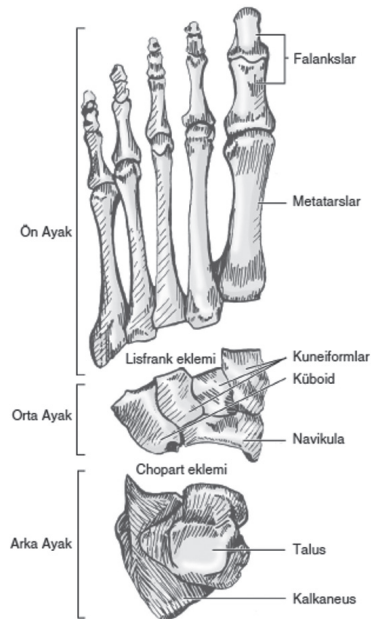
Ayak bileği, talusun içine girdiği mortisi oluşturan tibia ve fibula distal uçlarından oluşur. Ayak bileği bir menteşe eklem olarak tanımlansa da, yapısı daha çok bir eyer türü eklem gibi rotasyon hareketine izin verir (3). Medial deltoid ligaman, lateral ligaman kompleksi ve sindesmozis ayak bileğini stabilize eden üç farklı ligaman grubudur. Bu ligaman gruplarını oluşturan ligamanlar Şekil 1'de görülmektedir. Bunlardan en güçlüsü deltoid ligamandır. En zayıfı ve en çok yaralanını da lateral ligaman grubundan anterior talofibular ligamandır (4).



Şekil 1. Ayak bileğin oluşturan ligamanlar

Tibialis anterior, ekstansör digitorum longus ve ekstansör hallucis longus kasları eklemin ön yüzünde ilerlerler ve dorsifleksiyondan sorumludur. İnversiyon ise tibialis posterior, fleksör digitorum longus ve fleksör hallucis longus ile oluşturulur. Peroneus longus ve brevis kasları eklemin evert ve plantar fleksiyon yaptırırlar. Ancak plantar fleksiyon birincil olarak gastrocnemius ve soleus kasları ile olur (2). Nörovasküler bozulma (soğukluk ve hissizlik gibi), ani şişlik, aşırı ağrı gibi bulgular hızlı değerlendirme gereklidir.

Ayak üç bölgeye ayrılabilir: arka ayak (talus ve kalkaneus), orta ayak (navikuler, kuneiform ve kuboid) ve ön ayak (metatarslar ve falanksalar) (Şekil 2). Arka ayak ve orta ayağı birbirinden Chopart eklemi ayırırken, ön ve orta ayağı birbirinden Lisfranc eklemi ayırır. Ayağın abduksiyon, adduksiyon, inversiyon ve eversiyon hareketlerini yapabilir (5).



Şekil 2. Ayak anatomisi

li tam ligaman ayrılmalarının %65'ini saptayamamıştır (18). Lauge Hansen sınıflamasının bu bulgularla özellikle yumuşak doku yaralanmalarında yetersiz kaldığı görülmüştür. Yapılacak çalışmalarla her ne kadar ayak bileğinin kompleks anatomiye sahip olsa da yeni sınıflama sistemlerinin gerekliliği aşikardır.

Hawkins sınıflaması avasküler nekroz riski ile ilişkilidir ve Hawkins III ve IV tipi kırıkların çoğunda avasküler nekroz gelişir. Halvorson ve arkadaşlar Hawkins sınıflamasına göre avasküler nekroz insidanslarını valide etmiştir. 848 retrospektif talar kırığın dahil edildiği çalışmada hastaların %33.3'ünde avasküler nekroz tespit edilmiştir. %5.7 si tip I, %18.4'ü tip II, %44.3 ü ise tip III olarak belirlenmiştir (19).

Orta ayak kırığının en yaygın kırığı naviküler kırıktır. Navikuler kırıkların dorsal avulsiyon kırığı en sık görülür. Kuboid ve kuneiform kırıklar genellikle birlikte görülür. İzole yaralanmalar nadirdir ve klinisyen, bu yaralanmalara sahip olan herhangi bir hastada Lis-franc eklemine yaralanması ihtimalini göz önüne almalıdır (5).

Kırmızı Bayraklar

- ☞ Danis-Weber sınıflama sisteminin en büyük dezavantajı medial yaralanmayı göz önüne almamasıdır
- ☞ Lauge Hansen sınıflamasının eksikliği ise ligamentöz hasarları sınıflayamamasıdır
- ☞ Hawkins sınıflaması avasküler nekroz riski ile ilişkilidir
- ☞ Orta ayak kırığının en yaygın kırığı navikuler kırıktır.
- ☞ Ottawa ayak bileği kuralları ayak bileği kırıklarının tahmin edilip gereksiz filmlerin önüne geçmek için geliştirilmiştir

Kaynaklar

1. Daly PJ, Fitzgerald RH Jr, Melton LJ, Ilstrup DM. Epidemiology of ankle fractures in Rochester, Minnesota. *Acta Orthop Scand* 1987; 58:539.
2. Handel DA, Gaines SA. Ankle Injuries (2016). Judith E. Tintinalli, J. Stephan Stapczynski, O. John Ma, Donald M. Yealy, Garth D. Meckler, David M. Cline

- (Ed.) Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide McGraw Hill.)
3. Kahraman FA, Öçgüder A. (2018). Ayak Bileği. Scott C. Sherman (Ed.), N. Tosun, M. Doğan, Ş. Gökhan (Çev. Ed.), Simon Ortopedik Aciller 7. basımdan çeviri, Ankara: Nobel Akademisyen Kitabevi
4. Waterman BR, Owens BD, Davey S, et al. The epidemiology of ankle sprains in the United States. *J Bone Joint Surg Am* 2010; 92:2279.
5. Şimşek ME, Bozkurt M. (2018). Ayak. Scott C. Sherman (Ed.), N. Tosun, M. Doğan, Ş. Gökhan (Çev. Ed.), Simon Ortopedik Aciller 7. basımdan çeviri, Ankara: Nobel Akademisyen Kitabevi
6. Handel DA, Gaines SA. Foot Injuries (2016). Judith E. Tintinalli, J. Stephan Stapczynski, O. John Ma, Donald M. Yealy, Garth D. Meckler, David M. Cline (Ed.) Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide McGraw Hill.)
7. Stiell, I. G., Greenberg, G. H., McKnight, R. D., Nair, R. C., McDowell, I., & Worthington, J. R. (1992). A study to develop clinical decision rules for the use of radiography in acute ankle injuries. *Annals of emergency medicine*, 21(4), 384-390.
8. Bachmann LM, Kolb E, Koller MT, et al. Accuracy of Ottawa ankle rules to exclude fractures of the ankle and mid-foot: systematic review. *BMJ* 2003; 326:417.
9. Plint, A. C., Bulloch, B., Osmond, M. H., Stiell, I., Dunlap, H., Reed, M., ... & Klassen, T. P. (1999). Validation of the Ottawa Ankle Rules in children with ankle injuries. *Academic Emergency Medicine*, 6(10), 1005-1009
10. Maughan KL. Ankle Sprain. Grayzel J, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com> (Accessed on June 15, 2019.)
11. Lauge-Hansen N. Ligamentous ankle fractures; diagnosis and treatment. *Acta Chir Scand*. 1949;97(6):544-550.
12. Hamilton W. Springer-Verlag; New York: 1984. Traumatic disorders of the ankle.
13. Danis R. Les fractures malleolaires. In: Danis R., editor. *Théorie et pratique de l'ostéosynthèse*. Masson; Paris: 1949. pp. 133-165.
14. Weber B.G. 2nd ed. Verlag Hans Huber; Berne: 1972. Die Verletzungen des oberen Sprunggelenkes.
15. Hawkins LG. Fractures of the neck of the talus. *J Bone Joint Surg Am*. 1970 Jul; 52(5):991-1002.
16. Canale ST, Kelly FB Jr. Fractures of the neck of the talus. Long-term evaluation of seventy-one cases. *J Bone Joint Surg Am*. 1978 Mar; 60(2):143-56.
17. Abu Laban RB, Rose NGW. Ankle and Foot (2014). Robert S. Hockberger, Ron M. Walls (Ed.) *Rosen's emergency medicine : concepts and clinical practice* / Elsevier)
18. Gardner MJ, Demetrakopoulos D, Briggs SM, Helfet DL, Lorch DG: The ability of the Lauge-Hansen classification to predict ligament injury and mechanism in ankle fractures: An MRI study. *J Orthop Trauma* 2006; 20:267.
19. Halvorson JJ, Winter SB, Teasdall RD, Scott AT: Talar neck fractures: a systematic review of the literature. *J Foot Ankle Surg*. 2013 Jan-Feb; 52(1):56-61.

Genel Bilgiler

Yanık, elektrik, alev, radyasyon, güneş, çeşitli kimyasallar gibi bir ısı kaynağı tarafından dokunun yaralanmasıdır. Termal yanıklar lokal deri hasarı düzeyinden, özellikle derin ve geniş yanık birlikteliğinde sistemik komplikasyonlar ve mortalite düzeyine kadar geniş yelpazede bir klinik görünüm verir.

Yanık hastalarının %70'i erkek cinsiyettedir. Tüm termal yanık vakalarının %77'si alev ile temas veya haşlama şeklindedir. Haşlanma yaralanmalarının %43'ü 5 yaşın altındaki çocuklarda görülür. Amerika Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi tarafından 4 yaş altı çocuklar ve 65 yaş üstü yetişkinler, kırsal alanda yaşayan kişiler, düşük sosyoekonomik düzeyi olan kişiler yüksek ölüm riski olan hasta grubu olarak tanımlanmıştır (1).

Deri vücudun dış ortam zararlarına karşı korunmasını sağlar, sıvı kaybını önler, vücut sıcaklığının korunmasını sağlar, duyu ve salgılama fonksiyonları vardır. Termal yanıklar deri bütünlüğünün bozulması ve vücut homeostazisinin bozulmasına yol açar. Termal yanıklarda hücre membran bütünlüğünün bozulması sodyum-potasyum pompasının bozulmasına neden olur, sıvı kaybı ve sıvı-elektrolit dengesi bozukluğu ortaya çıkar. Doku perfüzyonu etkilenir, asit baz değişiklikleri, kan viskozitesinde artış ve koagülasyon bozuklukları görülür. Yaralanma bölgesinde histamin, bradikinin, nitrik oksit, arşidonik asit metabolitleri gibi vazoaktif lokal doku yanıtı kimyasalları salgınır. Tüm bu fonksiyon bozuklukları hemodinamik dengeleri bozarak yanığa bağlı şok görülmesinde katkıda bulunurlar. Yanık ya-

ralanmasının şiddeti yanık alanının derinliği ve yanık alanının genişliği ile orantılıdır (2).

Yanık Yaralanmasının Derinliği; Deri kalınlığı vücutta değişkenlik gösterir. Bu nedenle yanık yaralanması vücudun yaralanan bölgelerinde eşit derinlikte değildir. Ayrıca yanık derinliğini ölçen objektif bir yöntem yoktur.

Birinci derece yanık: Sadece epidermis tabakası etkilenmiştir. Bül yoktur, etkilenen alan hiperemik ve hassastır.

İkinci derece yanık: Dermise kadar ilerler. Yüzeysel parsiyel yanık ve derin parsiyel yanık olarak ikiye ayrılır. Yüzeysel parsiyel yanıkta epidermis tam kat yaralanmıştır, yaralanma dermisin yüzeysel papiller tabakasını da içerir. Kıl folikülleri, sebase bezler korunmuştur. Bül oluşumu görülür ve çok ağrılıdır. Derin parsiyel yanıkta, derin dermis tabakası, kıl folikülleri ve sebase bezler etkilenmiştir. Bül oluşumu vardır ve şiddetli ağrı görülür.

Üçüncü derece yanık: Deri tam kat etkilenmiştir. Yanık alanı ağrısız ve köselemsi bir yapıdadır.

Dördüncü derece yanık: Yanık alanı cilt altı yağ dokusu, kas, fasya ve kemik gibi derin dokuları etkilemiştir.

Yanık Yaralanmasının Genişliği; Yanık yaralanmasının genişliği vücut yüzey alanı kullanılarak değerlendirilir. Vücut yüzey alanı hesaplanmasında çeşitli yöntemler vardır.

9'lar kuralı: Pratik ve yaygın kullanılan bir yöntemdir. Bu yöntemin ikinci ve üçüncü derece yanıkların sıvı resusitasyonu yapılırken kullanılması tavsiye edilmektedir.

Tartışma

Yanık hastasının acil servis tedavisinin temelinde sıvı resusitasyonu vardır. Yanık hastasının sıvı resusitasyonunda literatürde hipertonic sıvıların, kolloid sıvıların da kullanıldığı çeşitli formüller mevcuttur. Ancak kolloid ve hipertonic sıvı içeren sıvıların kristaloidlere hem üstünlüğü gösterilememiştir, hem de artan komplikasyonlar ile ilişkili olduğu belirtilmiştir. Bu sıvıların yanık ödeminin azaltılması, protein kaybını önlemek, abdominal kompartman sendromundan kaçınmak, hipovoleminin etkilerini azaltmak amacıyla kullanılması düşünülebilir ancak bu tedaviler invaziv bir takip gerektirir ve rutin uygulamalar değildir. Bu nedenle acil serviste hipertonic sıvıların ve kolloidlerin kullanılmasından kaçınmak gereklidir.

Yanık hastasında inhalasyon yaralanması, multisistem travması gibi eşlik eden ek yaralanmaları varsa, resusitasyon gecikmişse, tam kat yanıklar varsa hastanın sıvı ihtiyacı hesaplanandan daha fazla olabilir. Ya da hastanın yanık yüzdesi olduğundan daha fazla hesaplanmış olabilir. Aşırı veya yetersiz resusitasyondan kaçınmak için verilen sıvı miktarı sürekli kontroller ile titre edilerek organ perfüzyonunu sağlayan volüm ayarlanmalıdır. Sıvıların titrasyonunda yetişkinler için 0,5-1 ml/kg/sa; çocuklar için 1-1,5 ml/kg/sa idrar çıkışı yeterli perfüzyon kabul edilir. Yanık yüzdesi %20'den fazla olan hastalar için sıvı tedavisi başlanmalıdır. Acil tedavide iki geniş damar yolundan intravenöz yol tercih edilmelidir. Bilinci açık, orta dereceli yanığı olan hastalarda oral resusitasyon düşünülebilir. 25 kilogramın altındaki çocuk hastalarda glukojen depolarının azlığı nedeniyle günlük sıvılarına %5 dextroz eklenebilir.

Yanık hastasının acil bakımında hastanın solunumu ve dolaşımı değerlendirilmelidir. İnhalasyon yaralanması açısından muayenesi yapılmalıdır. Boyunda şişme, hışıltılı solunum,

ağız içinde yanık bulguları varsa entübasyon düşünülmelidir. Hastanın bilinç, kan basıncı, kalp hızı, kapiller geri dolaşımı, idrar çıkımı gibi dolaşım bulguları değerlendirilmelidir. İkincil bakıda hastanın korneal yanık değerlendirilmesi dahil baştan ayağa detaylı muayenesi yapılmalı ve yanık yüzdesi ile yanık dereceleri belirlenmelidir. VYA %20'den fazla olan yanık hastalarında ileus gelişebileceğinden nazogastrik sonda uygulanması önerilmektedir. Hasta karbonmonoksit zehirlenmesi, siyanür zehirlenmesi gibi ek yaralanmalar açısından değerlendirilmelidir. Hasta stabilize edildikten ve sıvı tedavisi başlatıldıktan sonra hastanın yatış endikasyonu, yanık ünitesi-ne nakil ve yara bakımı değerlendirilir.

Yanık yaraları ciddi derecede ağrılıdır. Yüzeysel yanıklar en ağrılı olanlardır. Opioid analjezikler ağrı kontrolünde faydalıdır, hastanın rahatlaması için anksiyolitik ajanların verilmesi de düşünülebilir. Analjezi taburculuk esnasında ve sargı bezi değişikliklerinde gereklidir.

Profilaktik sistemik antibiyotik kullanımı uygun değildir. Lokal antibiyotik kullanımı yaranın temiz kalmasına ve iyileşmeye yardımcı olur. Hastanın immünizasyonu göz önünde bulundurularak tetanoz aşısı yapılmalıdır.

Kaynaklar

1. <https://www.cdc.gov/homeandrecationalsafety/fire-prevention/index.html>
2. Tintinalli J.E, (2016) Tintinalli's Emergency Medicine, A Comprehensive Study Guide, E. Paul DeKoning, Thermal Burns (Bölüm 216, s: 1398-1405) United States :McGraw-Hill Education.
3. Ross A. Moore, Bracken Burns, Rule of Nines, 2018, StatPearls Publishing LLC, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30020659>
4. A critical evaluation of the Lund and Browder chart, Wounds UK, 2007, Vol 3, No 3, p58-68, <https://pdfs.semanticscholar.org/85a1/82237db321a39fa03e554daffe08c8dcce48.pdf>
5. Tam N. Pham, Leopoldo C. Cancio, Nicole S. Gibran, American Burn Association Practice Guidelines Burn Shock Resuscitation, 2008, American Burn Association, DOI: 10.1097/BCR.0b013e31815f3876