

# TÜM YÖNLERİYLE ACİL TIP

*Dr. Zeynep KEKEÇ*

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı  
Adana

## ©2013 AKADEMİSYEN TIP KİTABEVİ

Akademisyen Tıp Kitabevi Yayın Dağıtım ve Pazarlama Ltd. Şti.  
Halk Sokak No: 5/A Yenışehir-ANKARA  
Tel : 0 (312) 431 16 33 Faks : 0 (312) 432 21 85

### TÜM YÖNLERİYLE ACİL TIP

Editör : Dr. Zeynep KEKEÇ  
ISBN : 978-605-4649-15-0  
DOI: 10.37609/akya.2055

© 5846 ve 2936 sayılı fikir ve sanat eserleri yasası hükümleri gereğince bu kitabın tümünden ve bir kısmından alıntı yapılamaz, fotokopi yöntemiyle çoğaltılamaz, resim, şekil, grafik ve benzer unsurlar kopuya edilemez. Bilimsel amaçla kısa alıntılar yapılabilir. Kitabın her hakkı **Akademisyen Tıp Kitabevi Yayın Dağıtım ve Pazarlama Ltd. Şti.** ne aittir.

### Satış Şubelerimiz

#### ADANA

Adnan Kahveci Bulvarı İller Bankası karşısı  
(Asma kat) Çam apt. No:2 Seyhan  
0322 233 30 93

#### ANKARA

MN Medikal & Nobel Tıp Kitabevi  
Halk sok. No:5 Sıhhiye/Ankara  
0312 431 16 33

#### AFYON

Umur Bey Mahallesi Basın Cad.  
No:16 (Bağkur karşısı) 0506 834 89 69

#### ANTALYA

Arapsuyu Mah. Atatürk Bulvarı  
Altınay İşmerkezi Kat: 3-4-5 Konyaaltı  
0242 228 46 57

#### AYDIN

Orta Mahalle Doğu Gazi Bulvarı 218/B  
0555 341 55 27

#### BOLU

Karaçayır Mah. Eflatun Sok.  
İDE İş Merkezi No: 13/14 0374 217 33 99

#### BURSA

Üçevler Mah. Düzova Sok. Ataevler Metro  
İstasyonu Yanı Yalçınay İş Mrk. No:1  
Kat: 1/A 0224 441 58 87-0224 441 80 77

#### DENİZLİ

Yunusemre Mah. Üniversite Cad. No:10  
(PAÜ Hastane karşısı)  
0258 213 44 20-0555 732 70 47

#### DİYARBAKIR

Ekinciler Cad. Kalender Center No: 4-5  
0412 228 09 64-0412 228 09 65  
0555 690 91 56

#### DÜZCE

Şerefiye Mah. Atatürk Bulvarı Cad.  
Danışan İş Merkezi No:33 Kat:2 No:11  
0506 654 36 35

#### EDİRNE

Abdurrahman Mah. Talat Paşa Asfaltı No:168  
D Blok 3. Kat No: 80 Ayşekadın  
0284 225 58 58-0284 225 61 61-0284 212  
66 77

#### ELAZIĞ

Üniversite Mah. Yunus Emre Bulvarı No:2/A  
(Yeni Araştırma Hastanesi Karşısı)  
0424 236 93 33-0424 218 90 09

#### ERZURUM

Yukarı Mumcu Mah. Dabakhane Sok.  
Atatürk Evi Çaprazı Enfüz İş Merkezi Kat:5  
0442 235 18 25-0442 235 18 24  
0533 490 09 09

#### ESKİŞEHİR

Büyükdere Mah. Akasma Sok. No: 1-B  
(ESOGÜ Tıp Fakültesi Tranvay son durağı)  
0222 239 35 75-0222 239 53 77  
0555 690 91 58

#### GAZİANTEP

Muammer Aksoy Bulvarı Kalyon İş Merkezi  
Toyota Plaza Karşısı 5. Kat No:34  
0342 215 14 00-0342 215 14 00  
0555 737 60 41

#### HATAY

Akıncılar Mah. Hatay Cad. Nihadioğlu Apt.  
Üniversite Hastanesi karşısı Serinyol  
0555 690 91 62-0532 584 41 11

#### ISPARTA

Bağlar Mah. 110.Cadde No:53 Kat: 3-4  
0505 897 74 28

#### KADIKÖY

Albay Faik Sözenler Sok. Denizbank üstü  
No:17 Kat:4 Kadıköy 0216 330 59 59

#### HASEKİ

Kürkübaşı Mah. Cerrahpaşa Cad. No:53  
Haseki-Fatih 444 4 887-0212 589 05 82

#### PENDİK

Fevzi Çakmak M. Mimar Sinan C. Çınar Sok.  
No:3 Kat:1 Pendik 0216 597 07 42

#### İZMİR

Cumhuriyet Bulvarı No:99/7 Kat:4 M.Rıza  
İş Merkezi (Anadolubank üstü) Pasaport  
0232 445 71 47-0232 445 71 57

#### İZMİR / ASYA TIP

186/1 Sokak No:1/A Bornova (Ege Üniversitesi  
Hastanesi Karşısı, Shell Benzin İstasyonu Yan  
Sokağı) 0232 342 21 21-0232 342 42 62

#### İZMİR / BALÇOVA

M. Paşa Cad. No:271/C (9 Eylül Tıp Fakültesi  
Karşısı) Balçova 0232 279 09 42

#### KAHRAMANMARAŞ

Menderes Mah. Trabzon Cad.  
Kasımbey Apt. No:45/13 0344 221 32 80

#### KARS

Kasımpaşa Cad. Ortakapı Mah.  
Evin Plaza Karşısı Kat:4

#### KAYSERİ

Hunat Mah. Hunat Hatun Cad.  
No: 20 Kat: 3 Melikgazi  
0352 231 56 70- 0352 231 56 77  
0505 662 61 18

#### KIRIKKALE

Fabrikalar Mah. Ziya Gökalp Cad. 24/B  
0544 484 66 45

#### KOCAELİ

Yenişehir Mah. Gazi Mustafa Kemal Bulvarı  
No:157/3 Bekirpaşa  
0262 323 33 50-0262 323 33 74

#### KONYA

Abdulaziz Mahallesi Atatürk Cad. No: 9 Kat:2  
(Sincap Market üstü) Zafer Meydanı  
0332 350 66 46-0332 350 66 46  
0555 690 86 92

#### MALATYA

Cevherizade Mah. M. Egemelik Cad.  
(Emeksiz Cad.) Aşıklar Sok. No:15/1  
0422 325 12 84-0422 325 12 84

#### MANİSA

75. Yıl Mah. Vali Aziz Bey Cad.  
No: 70 Daire: 13 0507 200 01 66

#### MERSİN

Aydınlıklar Mah. 2040 Sokak Asmen Apt.  
No:4/1-2-3 Yenışehir 0555 732 70 48

#### SAMSUN

Kale Mahallesi Şükri Efendi Sok.  
No:2 Kat:4 Havana Plaza 0362 432 89 78  
0362 432 18 10-0555 690 86 93

#### SİVAS

Atatürk Caddesi Terziler Çarşısı K:5 No:2  
(eski Yimpaş üzeri)  
0346 224 22 29-0507 777 00 28

#### ŞANLIURFA

Yusufoğlu Mah. Köprübaşı Cad. Özel Dünya  
Hastanesi karşısı Bayaslan İş Merkezi No:141  
Kat:2 0506 397 18 65

#### TRABZON

Gazi Paşa Caddesi Şehit Ercan Aygün Sokak  
No:5 Kat:2 0462 321 20 25

#### VAN

Kazım Karabekir Cad. Yavuzlar İş Merkezi  
Kat:5 0432 214 70 44-0505 794 22 65

#### ZONGULDAK

Uzun Mehmet Cad. Apaydınlık  
Mercimek İşhanı No:21 Kat:4  
0372 222 00 10-0505 454 58 11

**Yayın koordinatörü** : Yasin DİLMEN, Akademisyen Tıp Kitabevi Yayın Dağıtım ve Pazarlama Ltd. Şti.  
**Mizanpaj** : Dilek MERAKİ  
**Baskı** : Özyurt Matbaacılık

# İÇİNDEKİLER

## BÖLÜM 1. ACİL TIP ve HASTANE ÖNCESİ BAKIM

<b>Konu 1.</b>	Dünya'da ve Türkiye'de Acil Tıp .....	3
	<i>Dr. Rıdvan Atilla</i>	
<b>Konu 2.</b>	Triaj .....	7
	<i>Dr. Rıdvan Atilla</i>	
<b>Konu 3.</b>	Hastane Öncesi Acil Sağlık Hizmetleri.....	11
	<i>Prm. Gürkan Özel</i>	
<b>Konu 4.</b>	Acil ve Temel Sağlık Hizmetleri .....	33
	<i>Dr. Ferdi Tanır</i>	
<b>Konu 5.</b>	Afet Tıbbı ve Acil Tıp .....	39
	<i>Dr. Murat Ersel</i>	

## BÖLÜM 2. KARDİYO-VASKÜLER ACİLLER

<b>Konu 1.</b>	Yetişkin İleri Yaşam Desteği ve Ölümcül Aritmiler .....	51
	<i>Dr. Özgür Karcioğlu, Dr. Şahin Aslan, Dr. Serpil Yaylacı, Dr. Zeynep Gökcan Çakır</i>	
<b>Konu 2.</b>	Akut Koroner Sendromlarda Acil Servis Yönetimi .....	69
	<i>Dr. Selahattin Kıyan</i>	
<b>Konu 3.</b>	Kalp Yetmezliği ve Akut Akciğer Ödemi .....	89
	<i>Dr. Özgür Karcioğlu</i>	
<b>Konu 4.</b>	Hipertansif Acil Durumlar .....	99
	<i>Dr. Levent Avcıoğulları</i>	
<b>Konu 5.</b>	Akut Aort Sendromları .....	119
	<i>Dr. Özgür Karcioğlu, Dr. Serkan Şener, Dr. Pınar Ünverir</i>	
<b>Konu 6.</b>	Derin Venöz Tromboz .....	127
	<i>Dr. Hafize Yalınız</i>	
<b>Konu 7.</b>	Acil Elektrokardiyografi (EKG) .....	149
	<i>Dr. Mustafa Serinken</i>	

## BÖLÜM 3. SOLUNUMSAL ACİLLER

<b>Konu 1.</b>	Solunum Sıkıntılı Hastaya Yaklaşım .....	161
	<i>Dr. Seyran Bozkurt, Dr. Cüneyt Ayrık</i>	
<b>Konu 2.</b>	Astım ve KOAH Ataklarında Acil Yaklaşım .....	173
	<i>Dr. Sedat Kuleci</i>	
<b>Konu 3.</b>	Pulmoner Tromboemboli.....	181
	<i>Dr. Levent Avcıoğulları</i>	

## BÖLÜM 4. GASTROİNTNESTİNAL ACİLLER

<b>Konu 1.</b> Karın Ağrılı Hastaya Yaklaşım.....	193
<i>Dr. Gürkan Ersoy</i>	
<b>Konu 2.</b> Akut Apandisit.....	209
<i>Dr. Cemil Kavalcı, Dr. Bünyamin Uyanık</i>	
<b>Konu 3.</b> Özefagus Yabancı Cisimleri.....	217
<i>Dr. Seyran Bozkurt, Dr. Cüneyt Ayrık</i>	
<b>Konu 4.</b> Gastrointestinal Sistem Kanamaları.....	223
<i>Dr. Yalçın Solak, Dr. Mücahit Emet</i>	
<b>Konu 5.</b> Peptik Ülser Hastalığı.....	235
<i>Dr. Engin Deniz Arslan, Dr. Fevzi Yılmaz, Dr. Tamer Durdu</i>	
<b>Konu 6.</b> Özefagusun Koroziv Yanıkları.....	243
<i>Dr. Zeynep Gökcan Çakır, Dr. Atilla Türkyılmaz</i>	
<b>Konu 7.</b> Karaciğere Bağlı Akut Durumlar.....	249
<i>Dr. Seyran Bozkurt, Dr. Cüneyt Ayrık</i>	
<b>Konu 8.</b> Özefagus Varis Kanamaları.....	257
<i>Dr. Seyran Bozkurt, Dr. Cüneyt Ayrık</i>	
<b>Konu 9.</b> Spontan Bakteriyel Peritonit.....	263
<i>Dr. Seyran Bozkurt</i>	
<b>Konu 10.</b> Acilde Anorektal Hastalıklar.....	269
<i>Dr. Gürkan Ersoy</i>	

## BÖLÜM 5. NEFROLOJİK ACİLLER

<b>Konu 1.</b> Akut Böbrek Yetmezliği.....	281
<i>Dr. Nihal Toprak</i>	
<b>Konu 2.</b> Acil Diyaliz Endikasyonları.....	287
<i>Dr. F. Ozan Kahveci</i>	
<b>Konu 3a.</b> Serum Sodyum Bozuklukları.....	291
<i>Dr. Saim Paydaş</i>	
<b>Konu 3b.</b> Serum Potasyum Bozuklukları.....	301
<i>Dr. Mustafa Yılmaz, Dr. Zeynep Kekeç</i>	
<b>Konu 3c.</b> Serum Kalsiyum Bozuklukları.....	309
<i>Dr. Mustafa Yılmaz, Dr. Zeynep Kekeç</i>	
<b>Konu 4.</b> Asit-Baz Bozuklukları.....	317
<i>Dr. Nalan Kozacı</i>	

## BÖLÜM 6. HEMATOLOJİK-ONKOLOJİK ACİLLER

<b>Konu 1.</b> Anemili Hastaya Yaklaşım.....	327
<i>Dr. Semra Paydaş</i>	
<b>Konu 2.</b> Orak Hücre Hastalığı .....	335
<i>Dr. Belkan Uzun, Dr. Zeynep Kekeç</i>	
<b>Konu 3.</b> Transfüzyon Komplikasyonları.....	343
<i>Dr. Emel Gürkan</i>	
<b>Konu 4.</b> Onkolojik Aciller .....	349
<i>Dr. Sinan Yavuz</i>	

## BÖLÜM 7. ENFEKSİYON ACİLLER

<b>Konu 1.</b> Antibiyotik Seçiminde Genel İlkeler .....	357
<i>Dr. Yeşim Taşova</i>	
<b>Konu 2.</b> Solunum Yolu Enfeksiyonları .....	367
<i>Dr. Murat Yücel, Dr. Hüseyin Çebiçi, Dr. Nurullah Günay</i>	
<b>Konu 3.</b> Gastroenteritli Hastaya Yaklaşım .....	373
<i>Dr. Mehmet Okumuş</i>	
<b>Konu 4.</b> Santral Sinir Sistemi Enfeksiyonları.....	383
<i>Dr. Behice Kurtaran</i>	
<b>Konu 5.</b> Cilt ve Yumuşak Doku Enfeksiyonları .....	393
<i>Dr. Aslıhan Candevir</i>	
<b>Konu 6.</b> Sepsis .....	401
<i>Dr. Sevilay Vural, Dr. Figen Coşkun</i>	

## BÖLÜM 8. ENDOKRİN ACİLLER

<b>Konu 1.</b> Diabetik Aciller.....	413
<i>Dr. Murat Pekdemir</i>	
<b>Konu 2.</b> Tiroide Bağlı Acil Durumlar.....	419
<i>Dr. Hakan Topaçoğlu, Dr. Onur Kaplan</i>	

## BÖLÜM 9. ÇOCUK ACİLLER

<b>Konu 1.</b> Yenidoğan Acilleri.....	431
<i>Dr. Ferda Özlü, Dr. Hacer Yapıcıoğlu Yıldızdaş</i>	
<b>Konu 2.</b> Çocuklarda Temel Yaşam Desteği .....	471
<i>Dr. Hayri Levent Yılmaz, Metin Karaböcüoğlu</i>	

<b>Konu 3.</b>	Çocuklarda İleri Yaşam Desteği.....	481
	<i>Dr. Hayri Levent Yılmaz, Dr. Metin Karaböcüoğlu</i>	
<b>Konu 4.</b>	Ateşli Çocuğa Yaklaşım.....	493
	<i>Dr. Ahmet Güzel</i>	
<b>Konu 5.</b>	Küçük Dozlarda Zehirlenmeye Yol Açan İlaçlar.....	505
	<i>Dr. Durgül Özdemir</i>	
<b>Konu 6.</b>	Çoklu Travmalı Çocuğa Yaklaşım.....	511
	<i>Dr. Murat Duman</i>	
<b>Konu 7.</b>	Kafa Travmalı Çocuğa Yaklaşım.....	519
	<i>Dr. Durgül Özdemir</i>	
<b>Konu 8.</b>	Çocuklarda Sedasyon ve Analjezi.....	527
	<i>Dr. Gökhan Kalkan</i>	
<b>Konu 9.</b>	Çocuk İstirmanı.....	531
	<i>Dr. Güldane Koturoğlu</i>	
<b>Konu 10.</b>	Çocuklarda Göğüs Ağrısı.....	537
	<i>Dr. Okşan Derinöz</i>	
<b>Konu 11.</b>	Huzursuz ve Ağlayan Çocuk.....	549
	<i>Dr. Okşan Derinöz</i>	
<b>Konu 12.</b>	Çocuklarda Allerjik Aciller.....	557
	<i>Dr. Suna Asilsoy</i>	
<b>Konu 13.</b>	Şoktaki Çocuğa Yaklaşım.....	581
	<i>Dr. Dinçer Yıldızdaş</i>	
<b>Konu 14.</b>	Çocukta Metabolik Aciller.....	601
	<i>Dr. Resul Yılmaz, Dr. Ahmet Güzel</i>	

## **BÖLÜM 10. ÇEVRESEL ACİLLER**

<b>Konu 1.</b>	Soğuğa Bağlı Acil Durumlar.....	613
	<i>Dr. Neşe Nur User</i>	
<b>Konu 2.</b>	Yanıklar ve Sıcak Acilleri.....	623
	<i>Dr. Şule Akköse Aydın</i>	
<b>Konu 3.</b>	Disbarizm ve Dalışa Bağlı Acil Durumlar.....	635
	<i>Dr. Mehtap Bulut</i>	
<b>Konu 4.</b>	Anafilaksi.....	643
	<i>Dr. Neşe Nur User</i>	
<b>Konu 5.</b>	Yüksek İrtifa Hastalığı.....	649
	<i>Dr. Mehtap Bulut</i>	

## BÖLÜM 11. KLİNİK TOKSİKOLOJİ

<b>Konu 1.</b> Zehirlenmiş Hastaya Acil Yaklaşım .....	657
<i>Dr. Arzu Denizbaşı</i>	
<b>Konu 2.</b> Antikolinerjik Zehirlenmeler .....	667
<i>Dr. İsmet Parlak, Dr. Mine Parlak, Dr. Cüneyt Ayrık</i>	
<b>Konu 3.</b> Organofosfat Zehirlenmeleri.....	675
<i>Dr. Mehmet Duru</i>	
<b>Konu 4.</b> Parasetamol Zehirlenmeleri .....	681
<i>Dr. Nuri Bozdemir</i>	
<b>Konu 5.</b> Akrep Sokmaları .....	689
<i>Dr. Neşe Çolak Oray</i>	
<b>Konu 6.</b> Arı Sokmaları.....	695
<i>Dr. Neşe Çolak Oray</i>	
<b>Konu 7.</b> Yılan Sokmaları .....	699
<i>Dr. Neşe Çolak Oray</i>	
<b>Konu 8.</b> Su Canlıları Zehirlenmeleri .....	703
<i>Dr. Mustafa Yılmaz, Dr. Zeynep Kekeç</i>	
<b>Konu 9.</b> Mantar Zehirlenmeleri .....	707
<i>Dr. Selahattin Kıyan</i>	
<b>Konu 10.</b> Karbonmonoksit Zehirlenmesi .....	715
<i>Dr. Mehtap Bulut</i>	
<b>Konu 11.</b> Alkol Zehirlenmeleri .....	721
<i>Dr. Selahattin Kıyan</i>	
<b>Konu 12.</b> Bitkilerle Olan Zehirlenmeler.....	733
<i>Dr. Nil Hocaoğlu Aksay, Dr. Şule Kalkan</i>	
<b>Konu 13.</b> Bitkisel Ürün Zehirlenmeleri.....	745
<i>Dr. Aylin Arıcı, Dr. Şule Kalkan</i>	
<b>Konu 14.</b> Kalsiyum Kanal Blokörler Zehirlenmeleri .....	759
<i>Dr. Ahmet Baydın, Dr. Ali Kemal Erenler</i>	
<b>Konu 15.</b> Lityum Zehirlenmesi .....	763
<i>Dr. Ahmet Baydın, Dr. Ali Kemal Erenler</i>	
<b>Konu 16.</b> Klonidin Zehirlenmeleri .....	767
<i>Dr. Ahmet Baydın, Dr. Ali Kemal Erenler</i>	
<b>Konu 17.</b> Sempatomimetik Toksidrom.....	769
<i>Dr. Zeynep Kekeç, Dr. Mustafa Yılmaz</i>	
<b>Konu 18.</b> Beta Bloker Zehirlenmeleri.....	773
<i>Dr. Özge Onur, Dr. Arzu Denizbaşı</i>	
<b>Konu 19.</b> Teofilin Zehirlenmeleri.....	777
<i>Dr. Özge E. Onur</i>	
<b>Konu 20.</b> Antipsikotik Zehirlenmeler .....	779
<i>Dr. Nihal Toprak</i>	
<b>Konu 21.</b> Besin Zehirlenmesi.....	785
<i>Dr. Abdulkadir Gündüz</i>	

## BÖLÜM 12. TRAVMA ACİLLERİ

<b>Konu 1.</b> Çoklu Yaralanmalı Hastaya Yaklaşım.....	793
<i>Dr. Levent Auşaroğulları</i>	
<b>Konu 2.</b> Kafa Travmalı ve Travmatik Beyin Yaralanması.....	805
<i>Dr. Özge Duman Atilla</i>	
<b>Konu 3.</b> Maksillo-Fasiyal Yaralanmalar.....	819
<i>Dr. Yücel Yavuz</i>	
<b>Konu 4.</b> Penetran ve Künt Boyun Travmaları .....	827
<i>Dr. Özge Duman Atilla</i>	
<b>Konu 5.</b> Göğüs Yaralanmaları.....	839
<i>Dr. Cuma Yıldırım</i>	
<b>Konu 6.</b> Kalp Yaralanmaları .....	847
<i>Dr. Ali Karakuş, Dr. Zeynep Kekeç</i>	
<b>Konu 7.</b> Karın Yaralanmaları.....	859
<i>Dr. Seda Özkan</i>	
<b>Konu 8.</b> Pelvis Travmaları .....	867
<i>Dr. Yücel Yavuz</i>	
<b>Konu 9.</b> Böbrek ve Genitoüriner Sistem Yaralanmaları .....	873
<i>Dr. Okhan Akdur</i>	
<b>Konu 10.</b> Delici-Kesici Alet Yaralanmaları.....	879
<i>Dr. Süleyman Türedi</i>	
<b>Konu 11.</b> Spor Yaralanmaları .....	881
<i>Dr. Tuncay Sarpel</i>	
<b>Konu 12.</b> Radyomiyoliz ve Crush Sendromu .....	887
<i>Dr. Cüneyt Ayrık, Dr. Seyran Bozkurt, Dr. İsmet Parlak</i>	

## BÖLÜM 13. ACİL TIBBİN ADLİ YÖNÜ

<b>Konu 1.</b> Travmalı Hastanın Adli Yönü.....	901
<i>Dr. Ahmet Hilal</i>	

## BÖLÜM 14. NÖROLOJİK ACİLLER

<b>Konu 1.</b> Nörolojik Muayene.....	909
<i>Dr. Filiz Koç</i>	
<b>Konu 2.</b> Akut İnmeli Hastaya Yaklaşım .....	921
<i>Dr. Filiz Koç</i>	
<b>Konu 3.</b> Bilinç Bozukluğu.....	929
<i>Dr. Filiz Koç</i>	
<b>Konu 4.</b> Erişkinde Status Epileptikus .....	935
<i>Dr. Deniz Yerdelen, Dr. Filiz Koç</i>	



<b>Konu 5.</b>	Acil Serviste Baş Ağrılı Hastaya Yaklaşım .....	949
	<i>Dr. Mehtap Bulut</i>	
<b>Konu 6.</b>	Akut Güçsüzlük .....	961
	<i>Dr. Filiz Koç</i>	

## BÖLÜM 15. GÖZ İLE İLGİLİ ACİL DURUMLAR

<b>Konu 1.</b>	Acilde Göz Hastalıklarına Yaklaşım .....	971
	<i>Dr. Ayşe Öner</i>	

## BÖLÜM 16. KBB İLE İLGİLİ ACİL DURUMLAR

<b>Konu 1.</b>	Acilde Kulak-Burun-Boğaz Muayenesi .....	997
	<i>Dr. Nalan Kozacı</i>	
<b>Konu 2.</b>	KBB Hastalıkları Acilleri .....	1007
	<i>Dr. Ayfer Keleş</i>	

## BÖLÜM 17. ACİLDE GİRİŞİMSEL UYGULAMALAR

<b>Konu 1.</b>	Lumbal Ponksiyon ve Beyin Omurilik Sıvısı (BOS) İncelenmesi .....	1027
	<i>Dr. Cem Ertan</i>	
<b>Konu 2.</b>	Yara Kapatma Yöntemleri .....	1033
	<i>Dr. Cem Ertan</i>	
<b>Konu 3.</b>	Santral Venöz Kateterizasyon .....	1041
	<i>Dr. Cem Ertan</i>	
<b>Konu 4.</b>	Tüp Torakostomi .....	1049
	<i>Dr. Cem Ertan</i>	
<b>Konu 5.</b>	Acil Kardiyak Girişimler .....	1055
	<i>Dr. Cem Ertan</i>	
<b>Konu 6.</b>	Hızlı Ardıışık Entübasyon (Acil Entübasyon) .....	1063
	<i>Dr. İsmet Parlak, Dr. Mine Parlak, Dr. Seyran Bozkurt, Dr. Mücahit Kaşçı</i>	
<b>Konu 7.</b>	Üst ve Alt Ekstremitte Eklem Çıkıkları .....	1079
	<i>Dr. Sıla Şadılıoğlu</i>	

## BÖLÜM 18. ACİL TIPTA GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ

<b>Konu 1.</b>	Acil Radyografiler .....	1087
	<i>Dr. Erol Ünlüler, Dr. Güldehan Şentürk</i>	
<b>Konu 2.</b>	Acil Ultrasonografi .....	1115
	<i>Dr. Funda Karbek Akarca, Dr. Arif Alper Çevik</i>	
<b>Konu 3.</b>	Acilde Toraks Ultrasonu .....	1129
	<i>Dr. Betül Gülalp</i>	

<b>Konu 4.</b>	Acil Serviste Ekstrakraniyal Arterlerin Ultrasonu .....	1139
	<i>Dr. Atilla Özcan Özdemir</i>	
<b>Konu 5.</b>	Acil Tıpta BT ve MR Görüntüleme.....	1145
	<i>Dr. Zafer Koç, Dr. Burak Çakır Peköz</i>	
<b>Konu 6.</b>	Acilde Nükleer Tıp Uygulamaları.....	1167
	<i>Dr. Gülgün Büyükdere</i>	

## **BÖLÜM 19. PSİKİYATRİK ACİL DURUMLAR**

<b>Konu 1.</b>	Psikiyatrik Aciller.....	1175
	<i>Dr. Murat Yücel</i>	

## **BÖLÜM 20. SEDASYON-ANALJEZİ**

<b>Konu 1.</b>	Acil Serviste Sedasyon Analjezi.....	1183
	<i>Dr. İsmet Parlak, Dr. Mine Parlak, Dr. Seyran Bozkurt, Dr. Murat Uğur</i>	

## **BÖLÜM 21. KADIN-DOĞUM ACİLLERİ**

<b>Konu 1.</b>	Anormal Uterin Kanamalar.....	1209
	<i>Dr. Zeynep Gökcan Çakır</i>	
<b>Konu 2.</b>	Gebelik ve Acil Hastalıklara Etkisi.....	1217
	<i>Dr. Serkan Şener</i>	
<b>Konu 3.</b>	Gebeliğe Bağlı Acil Durumlar .....	1231
	<i>Dr. Sıla Şadilloğlu</i>	
<b>Konu 4.</b>	Jinekolojik Aciller.....	1241
	<i>Dr. Sıla Şadilloğlu</i>	

## **BÖLÜM 22. ÜROGENİTAL SİSTEM ACİLLERİ**

<b>Konu 1.</b>	Erkek Ürogenital Sistem Acilleri .....	1251
	<i>Dr. Vermi Değerli</i>	
<b>Konu 2.</b>	Renal Kolik.....	1257
	<i>Dr. Ersin Aksay</i>	

## **BÖLÜM 23. DERMATOLOJİ İLE İLGİLİ ACİL DURUMLAR**

<b>Konu 1.</b>	Dermatolojik Aciller .....	1273
	<i>Dr. Süha Türkmen</i>	

# ÖNSÖZ

Acil tıbbı, tüm yönleriyle tanı, tedavi ve uygulamalar açısından irdelediğimiz kitabımızın, üçüncü ve genişletilmiş basımını sizlerle paylaşmaktan büyük mutluluk duymaktayım. İlk iki basımında gördüğü ilgiden cesaret alarak acil tıbbi bilgileri tüm yönleriyle bir araya getirip okurlardan ve yazarlardan gelen öneriler doğrultusunda yeni bölümlerle zenginleştirilip güncel bilgilerle yenilendi.

Her yaş grubu için kritik hastalıklara bağlı ölümlerin çoğu acil durumlar sırasında olduğundan, yaşamsal bulguları güven altında olmayan bir acil hasta ile karşılaşan her hekim yeterli bilgi ve donanıma sahip olmak zorundadır. Ölümlerin ve sakatlıkların azaltılabilmesi, hastanın içinde bulunduğu acil durumun hızla doğru olarak tanınmasına ve tedavi edilmesine bağlıdır. Acil hastalıkları çok geniş bir yelpazede dağıldıkları için, ayırıcı tanı ile birlikte etkin ve hızlı bir tedavi yapılması, bilgi, beceri ve deneyim gerektiren bir durumdur.

Acil hastalıkların bu özellikli durumu nedeniyle Acil Tıp uzmanlığı ülkemizde 1993 yılından bu yana ayrı bir uzmanlık alanı haline gelmiştir. Halen ülkemiz genelinde yaklaşık 86 Acil Tıp Anabilimdalı ve Eğitim Araştırma Hastaneleri Acil Tıp kliniklerinde görev yapan 820 asistan ve çeşitli akademik ünvanlara sahip 775 uzman bulunmaktadır. Yapılan bilimsel çalışmalar ve güncellemelerle çeşitli kurumlarda çalışan akademik aşamaya sahip acil tıp uzmanları acil tıbbi bilgi ve deneyimleri ile bu uzmanlık dalının gelişmesine katkı sağlamaktadırlar.

Acil tıba gönül vermiş ve alanında uzman birbirinden değerli meslektaşlarımızın katkılarıyla hazırlanan **“Tüm Yönleriyle Acil Tıp”** kaynak kitabında, acil tıbbi yaklaşım güncel bilgiler eşliğinde özenle hazırlanmış ve acil tıbbi bilgiye ihtiyaç duyan tüm bireylerin yararına sunulmuştur. Bu bilgilerin kullanılmasının hastalara sağlayacağı her bir fayda, kitabın oluşmasına katkı sağlayan kişilerin amacına ulaştığını gösterecektir.

Bu vesile ile kitabın oluşmasına katkı sağlayan ve yoğun çalışmaları arasında konularını büyük bir özenle hazırlayarak, acil tıbbi bilgi ve beceriye ihtiyaç duyan her bireyin hizmetine sunan değerli meslektaşlarıma, her türlü desteği veren Akademisyen Tıp Kitabevi ve değerli çalışanlarına, yetişmemde emeği olan aileme, tüm hocalarıma teşekkürlerimi sunar, yararlı bir kaynak kitap olmasını dilerim.

Saygılarımla

Dr. Zeynep Kekeç

Editör

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp AD/ Adana

*Bu kitap,  
Ülkemizde acil tıbbın kurulmasına ve gelişmesine olumlu katkı  
sunmuş tüm bireylere ve hekimlik görevini yaparken yaşamını  
kaybeden görev şehitlerine ithaf edilmiştir.*

# YAZARLAR

**Doç. Dr. Okhan AKDUR**

Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi  
Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı  
Çanakkale

**Doç. Dr. Şule AKKÖSE AYDIN**

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı  
Bursa

**Doç. Dr. Ersin AKSAY**

S.B. İzmir Tepecik Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği  
İzmir

**Yrd. Doç. Dr. Aylin ARICI**

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı  
İzmir

**Uzm. Dr. Engin Deniz ARSLAN**

Ankara Numune Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği  
Ankara

**Doç. Dr. Suna ASILSOY**

Başkent Üniversitesi Adana Uygulama ve  
Araştırma Merkezi Çocuk Allerji Bölümü  
Adana

**Doç. Dr. Şahin ASLAN**

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı  
Erzurum

**Yrd. Doç. Dr. Rıdvan ATILLA**

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı  
İzmir

**Prof. Dr. Levent AVŞAROĞULLARI**

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı  
Kayseri

**Doç. Dr. Cüneyt AYRIK**

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim  
Mersin

**Uzm. Dr. Nuri BOZDEMİR**

Antalya Eğitim Araştırma Hastanesi  
Antalya

**Yrd. Doç. Dr. Seyran BOZKURT**

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim  
Mersin

**Doç. Dr. Mehtap BULUT**

Bursa Şevket Yılmaz Eğitim Araştırma Hastanesi  
Acil Tıp Kliniği  
Bursa

**Prof. Dr. Gülgün BÜYÜKDERELİ**

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Nükleer Tıp Anabilim Dalı  
Adana

**Yrd. Doç. Dr. Aslıhan CANDEVİR**

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Klinik Bakteriyoloji ve  
Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı  
Adana

**Doç. Dr. Figen COŞKUN**

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi  
Acil Tıp Kliniği  
Ankara

**Dr. Burçak Çakır PEKÖZ**

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Radyoloji Anabilim Dalı  
Adana

**Uzm. Dr. Hüseyin ÇEBİÇCI**

Kayseri Eğitim Araştırma Hastanesi  
Acil Servis  
Kayseri

**Yrd. Doç. Dr. Neşe ÇOLAK ORAY**

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı  
İzmir

**Prof. Dr. Arzu DENİZBAŞI**

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı  
İstanbul

**Yrd. Doç. Dr. Okşan DERİNÖZ**

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı  
Çocuk Acil Bilim Dalı  
Ankara

**Prof. Dr. Murat DUMAN**

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı  
Çocuk Acil Bilim Dalı  
İzmir

**Uzm. Dr. Özge DUMAN ATILLA**

Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi  
Acil Servisi  
İzmir

**Uzm. Dr. Tamer DURDU**  
Ankara Numune Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği  
Ankara

**Doç. Dr. Mehmet DURU**  
Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı  
Hatay

**Doç. Dr. Mücahit EMET**  
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı  
Erzurum

**Uzm. Dr. Ali Kemal ERENLER**  
Hitit Üniversitesi Çorum Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği  
Çorum

**Doç. Dr. Murat ERSEL**  
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı  
İzmir

**Doç. Dr. Gürkan ERSOY**  
Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı  
İzmir

**Yrd. Doç. Dr. Cem ERTAN**  
İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı  
Malatya

**Doç. Dr. Zeynep GÖKCAN ÇAKIR**  
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı  
Erzurum

**Doç. Dr. Betül GÜLALP**  
Başkent Üniversitesi Adana Uygulama ve  
Araştırma Merkezi Acil Tıp Anabilim Dalı  
Adana

**Doç. Dr. Nurullah GÜNAY**  
Kayseri Eğitim Araştırma Hastanesi  
Acil Servis  
Kayseri

**Doç. Dr. Abdulkadir GÜNDÜZ**  
Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı  
Trabzon

**Prof. Dr. Emel GÜRKAN**  
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi  
İç Hastalıkları Anabilim Hematoloji Bilim Dalı  
Adana

**Doç. Dr. Ahmet GÜZEL**  
Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Çocuk Hastalıkları Anabilim Dalı  
Çocuk Acil Kliniği  
Samsun

**Prof. Dr. Ahmet HİLAL**  
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Adli Tıp Anabilim Dalı  
Adana

**Yrd. Doç. Dr. Nil HOCAOĞLU AKSAY**  
Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı  
İzmir

**Yrd. Doç. Dr. F. Ozan KAHVECİ**  
Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı  
Zonguldak

**Prof. Dr. Şule KALKAN**  
Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı  
Klinik Toksikoloji Bilim Dalı  
İzmir

**Yrd. Doç. Dr. Gökhan KALKAN**  
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı  
Çocuk Acil Bilim Dalı  
Ankara

**Uzm. Dr. Mücahit KAPÇI**  
Isparta Devlet Hastanesi  
Acil Servis  
Isparta

**Uzm. Dr. Onur KAPLAN**  
İstanbul Eğitim Araştırma Hastanesi  
Acil Tıp Kliniği  
İstanbul

**Prof. Dr. Metin KARABÖCÜOĞLU**  
Bezm-i Alem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı  
Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı  
İstanbul

**Yrd. Doç. Dr. Ali KARAKUŞ**  
Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı  
Hatay

**Prof. Dr. Özgür KARCIOĞLU**  
Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı  
İstanbul

**Doç. Dr. Cemil KAVALCI**  
Ankara Numune Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği  
Ankara

**Prof. Dr. Zeynep KEKEÇ**  
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı  
Adana

**Doç. Dr. Selahattin KIYAN**  
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı  
İzmir

**Prof. Dr. Filiz KOÇ**

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Nöroloji Anabilim Dalı  
Adana

**Doç. Dr. Zafer KOÇ**

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Radyoloji Anabilim Dalı  
Adana

**Doç. Dr. Güldane KOTUROĞLU**

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı  
İzmir

**Uzm. Dr. Nalan KOZACI**

Adana Numune Eğitim Araştırma Hastanesi  
Acil Tıp Kliniği  
Adana

**Yrd. Doç. Dr. Sedat KULECİ**

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı  
Adana

**Doç. Dr. Behice KURTARAN**

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Klinik Bakteriyoloji ve  
Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı  
Adana

**Yrd. Doç. Dr. Mehmet OKUMUŞ**

Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı  
Kahramanmaraş

**Doç. Dr. Özge E. ONUR**

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı  
İstanbul

**Prof. Dr. Ayşe ÖNER**

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı  
Kayseri

**Doç. Dr. Durgül ÖZDEMİR**

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı  
Çocuk Acil Tıp Bilim Dalı  
İzmir

**Doç. Dr. Atilla Özcan ÖZDEMİR**

Ekişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Nöroloji Anabilim Dalı  
Nörolojik Yoğun Bakım Bilim Dalı  
Eskişehir

**Prm. Gürkan ÖZEL**

Ankara 112 ASH  
Ankara

**Yrd. Doç. Dr. Ferda ÖZLÜ**

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı  
Neonatoloji Bilim Dalı  
Adana

**Doç. Dr. İsmet PARLAK**

İzmir Bozyaka Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği  
İzmir

**Uzm. Dr. Mine PARLAK**

İzmir Bozyaka Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi Anestezi Kliniği  
İzmir

**Prof. Dr. Saime PAYDAŞ**

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi  
İç Hastalıkları Anabilim Dalı  
Nefroloji Bilim Dalı  
Adana

**Prof. Dr. Semra PAYDAŞ**

Çukurova Üniversitesi İç Hastalıkları  
Anabilim Dalı Onkoloji Bilim Dalı  
Adana

**Doç. Dr. Murat PEKDEMİR**

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı  
Kocaeli

**Prof. Dr. Tunay SARPEL**

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı  
Adana

**Doç. Dr. Mustafa SERİNKEN**

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı  
Denizli

**Uzm. Dr. Yalçın SOLAK**

İç Hastalıkları Nefroloji Uzmanı  
Karaman Devlet Hastanesi  
Karaman Konya

**Uzm. Dr. Sıla ŞADILLIOĞLU**

Samatya Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi Anabilim Dalı  
Kayseri

**Uzm. Dr. Mustafa ŞAHAN**

Elazığ Eğitim ve Araştırma Hastanesi  
Elazığ

**Doç. Dr. Serkan ŞENER**

Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı  
İstanbul

**Uzm. Dr. Güldehan ŞENTÜRK**

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi  
Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi  
Acil Tıp Kliniği  
İzmir

**Prof. Dr. Ferdi TANIR**

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Halk Sağlığı Anabilim Dalı  
Adana

**Prof. Dr. Yeşim TAŞOVA**

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Klinik Bakterioloji ve  
Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı  
Adana

**Doç. Dr. Hakan TOPACOĞLU**

Samatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi  
İstanbul

**Uzm. Dr. Nihal TOPRAK**

Toros Devlet Hastanesi Acil Tıp Kliniği  
Mersin

**Doç. Dr. Süleyman TÜREDİ**

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı  
Trabzon

**Yrd. Doç. Dr. Süha TÜRKMEN**

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı  
Trabzon

**Doç. Dr. Atilla TÜRKYILMAZ**

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı  
Trabzon

**Yrd. Doç. Dr. Neşe Nur USER**

Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı  
Afyon-Karahisar

**Uzm. Dr. Bünyamin UYANIK**

Ankara Numune Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği  
Ankara

**Uzm. Dr. Belkan UZUN**

Başkent Üniversitesi Zübeyde Hanım  
Uygulama ve Araştırma Hastanesi  
İzmir

**Doç. Dr. Erol ÜNLÜER**

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi  
Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi  
Acil Tıp Kliniği  
İzmir

**Uzm. Dr. Sevilay VURAL**

Bartın Devlet Hastanesi Acil Servis  
Bartın

**Doç. Dr. Hafize YALINIZ**

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı  
Adana

**Prof. Dr. Hacer YAPICIOĞLU YILDIZDAŞ**

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı  
Neonatoloji Bilim Dalı  
Adana

**Prof. Dr. Sinan YAVUZ**

Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Tıbbi Onkoloji Birimi  
Adana

**Doç. Dr. Yücel YAVUZ**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı  
Samsun

**Uzm. Dr. Serpil YAYLACI**

Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı  
Maslak Acıbadem Hastanesi  
İstanbul

**Doç. Dr. Deniz YERDELEN**

Başkent Üniversitesi Adana Uygulama ve  
Araştırma Merkezi Nöroloji Anabilim Dalı  
Adana

**Prof. Dr. Cuma YILDIRIM**

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı  
Gaziantep

**Prof. Dr. Dinçer YILDIZDAŞ**

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı  
Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı  
Adana

**Prof. Dr. Hayri Levent YILMAZ**

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Çocuk Acil Tıp Birimi  
Adana

**Uzm. Dr. Fevzi YILMAZ**

Ankara Numune Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği  
Ankara

**Yrd. Doç. Dr. Resul YILMAZ**

Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı  
Çocuk Acil Bilim Dalı  
Tokat

**Yrd. Doç. Dr. Murat YÜCEL**

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı  
Sakarya



## Giriş

**Acil Tıbbi Durum;** Ani gelişen hastalık, kaza, yaralanma ve benzeri durumlarda gereken tıbbi müdahalenin hemen yapılmadığı veya geciktirildiği durumlarda ciddi sağlık sorunlarının oluşma ve/veya beden bütünlüğünün kaybedilme riskinin doğacağı durumlardır. Bu durumların değerlendirilmesi, tedavi edilmesi, yönlendirilmesi ve oluşmasının önlenmesini amaçlayan uzmanlık dalı Acil Tıp'tır.

Acil Tıp, 20. yüzyılın değişen şartlarından doğmuş bir klinik daldır. Yüzyılın iki büyük savaşı ile birlikte savaş alanındaki yaralanmalarda kazanılan tecrübeler sivil hayata aktarılmaya başlandı. Yine savaşlar sonrasında toplumlarda oluşan iyimser hava ile nüfusun artması, kentlerin nüfusunun artmasına yol açtı. Bu artışa savaş için tank, vb. savaş aracı üreten fabrikaların sivil hayat için otomobiller üretmeye başlaması ile yollarda dolaşan otomobil sayısının artması eklenince yollarda dolaşan otomobil trafiği de artmaya başladı.

Savaş ertesini 1945 yılında başlayan ve "baby boom" olarak anılan nüfus patlamasında doğan bebeklerin 18 yaşına gelip de aldıkları ehliyetleri ile trafiğe çıkmalarının 1960'lı yıllar olması ve trafik kazalarında o yıllarda görülen müthiş artışın acil sağlık hizmetlerindeki yetersizliği gözler önüne koymasına da doğal bir sonuç mu idi yoksa bir tesadüf müydü belki de hiç bilemeyeceğiz. Bildiğimiz ise bunun etkilerinden birinin Acil Tıp Uzmanlığını doğurmasıdır.

Ancak bu toplumsal değişime ne sağlık sistemleri ne hastaneler ne de doktorlar hazır değildi. 1960 yılların ortalarına kadar gelişmiş ülkelerde

hastanelerin acil servisleri sadece birer odadan oluşmakta ve personel olarak genellikle tek bir doktor yada hemşire bulunmaktaydı. İngilizce acil servis kelimesinin anlamı olan acil odası (Emergency Room) terimi de buradan gelmektedir. Bu durum 1965 yılında ABD'de yayınlanan ve Vietnam da yaralanan bir askerin her hangi bir kentin sokaklarında kaza geçiren bir kişiden daha yüksek yaşam şansını ortaya koyan ve "Beyaz Kağıt" olarak bilinen "Kazalara bağlı Ölüm ve Sakatlık-Modern Toplumun ihmal edilen hastalığı" adlı rapor ile toplum şok olan kadar sürdü. Bu rapor ile ABD'de hastane öncesi ve hastane acil servis hizmetlerinin iyileştirilmesi için yaptırımlar ve yasalar uygulamaya konmaya başladı.

Acil servislerin gelişmeye başlaması ile birlikte acil servislerde çalışan ekiplerin sayısı artmaya başladı. Sayıları artan ekipler, ortak sorunlarına çözümler bulabilmek için birlikler oluşturmaya ve dernekler kurmaya başladılar. ABD'de Amerikan Acil Hekimleri Koleji (ACEP) kurulurken hemen hemen aynı dönemlerde, İngiltere'de hastanelerde ayrı klinik olarak Kaza ve Acil Departmanları ve dernekleri kuruldu.

1970'li yıllarda acil sağlık hizmetlerinin ayrı bir uzmanlık dalı olması gerekliliği iyiden iyiye ortaya çıktı. İlk uzmanlık programları ABD de açıldı ve acil tıp uzmanları yetiştirilmeye başlandı. Acil servislerdeki gelişime paralel olarak hastane öncesi ambulans hizmetlerinde de büyük gelişme oldu. Ambulanslarda teknolojik gelişmeye paralel olarak yetişmiş sağlık personeli de görev almaya başladı.

1980'li yıllara geldiğinde dünyada acil sağlık hizmetlerinde ABD, İngiltere, Kanada, Avust-

21. yüzyıla girerken dünyadaki acil sağlık sistemlerini inceleyen birçok bilimsel yayında Türkiye gelişmekte olan ülkeler içerisinde gösterilmekte idi. Dünyadaki acil tıp sistemleri genel olarak dört ana başlıkta incelendiğinde, günümüzde Türkiye neredeyse gelişmiş ülkeler seviyesine ulaşmış durumdadır (Tablo 1). Türkiye acil tıp uzmanlığını temsil eden dernekler ve yapılan bilimsel çalışmalar ile hali hazırda Avrupa Birliği ülkelerinin hemen birçoğundan daha iyi bir konumdadır.

### Özet

- \* Dünyada tıp ve acil sağlık hizmetlerindeki gelişmeler tüm hızıyla sürmektedir.
- \* Türkiye bugüne kadar ki başarılı çizgisini korumalı ve dünya ve Avrupa da liderliğini pekiştirmek için ulusal sağlık politikalarında acil sağlık hizmeti gereken desteği almaya devam etmelidir.
- \* Geçtiğimiz yıllarda olduğu gibi acil sağlık hizmetleri ve acil tıp uzmanlığının önemi giderek artacak “Acil Tıp, gelecek yüzyılda Tıp’ı şekillendirecektir.”

### Kaynaklar

1. Sarlin E, Alagappan K. International EMS Development. In: Tintinalli JE, Cameron P, Holliman CJ, editor(s). EMS: A Practical Global Guidebook 1st. Edit. Shelton, Connecticut. Peoples Medical Publishing House; 2010. p.9-18
2. Mencl F, Puppala N. Historical timelines of International Events. In: Tintinalli JE, Cameron P, Holliman CJ, editor(s). EMS: A Practical Global Guidebook 1st. Edit. Shelton, Connecticut. Peoples Medical Publishing House; 2010. p.19-37
3. Atilla R. Dünyada Acil Tıp Sistemleri. İçinde: Sarıkaya S, editor. Alanda Acil Bakım. 1.baskı. İstanbul TC Yeditepe Üniversitesi Yayınları 2009. syf. 8-12.

## Giriş

**Triaj;** Acil tıbbi bakımı hizmeti talep eden hastaların tıbbi durumlarının aciliyetine göre sınıflanması için yapılan uygulama “Acil Tıbbi Triaj”dır ve kısaca “triaj” olarak anılır. Triajın kelime anlamı Fransızca *trier* fiiline göre “sınıflamak, ayırmak” anlamındadır. Triaj uygulamasında acil tıbbi bakımda öncelikli olan hastalar belirlenir. Hastalar, triajda başvuru önceliğine göre değil, tıbbi durumlarının aciliyetine göre sıralanırlar.

**Acil Tıbbi Durum;** Ani gelişen hastalık, kaza, yaralanma ve benzeri durumlarda gereken tıbbi müdahalenin hemen yapılmadığı veya geciktirildiği durumlarda ciddi sağlık risklerinin oluşma ve/veya beden bütünlüğünün kaybedilme riskinin doğacağı durumlardır.

**Acil Tıbbi Bakım (Müdahale);** Acil tıbbi durum da kapsamında tanımlanan hallerde yapılması gereken her türlü tıbbi uygulamalardır.

**Stabilizasyon;** Acil tıbbi durumdaki bir hastanın stabil hale getirilmesi; sağaltım için gerekli olabilecek tıbbi tedavinin sağlanması ve idame ettirilmesi ile, kabul edilebilir tıbbi olasılıklar dahilinde, hastanın tanımlanan acil tıbbi durumuna bağlı olarak hastanın klinik sürecinde ve/veya transferi sırasında durumunda kayda değer bir kötüleşmesinin beklenmemesinin sağlanmasıdır.

Acil tıbbi durumlar, hastaya, hastalığa, çevresel ve fiziksel şartlara göre değişiklik gösterebilir ve acil tıbbi müdahaleler de bu şartlar altındaki acil tıbbi durumlar ile beraber değerlendirilmelidir. Acil Tıbbi durumların ve acil tıbbi durumlarda uygulanabilecek acil tıbbi müdahaleler listesi Türkiye Acil Tıp Derneği'nin Acil Tıp Yeterlik

Kurulu tarafından yayınlanan Acil Tıp Uzmanlık Eğitimi Kılavuzunda en geniş haliyle yer almaktadır.<sup>(1)</sup>

## Türkiye’de Triaj Çalışmaları

Gelişmekte olan birçok ülkede olduğu gibi Türkiye’de malesef Acil Sağlık Hizmetlerinde ortak ve standart bir ulusal triaj sistemi kullanılmamaktadır. Günümüzde gelişmiş ülkelerde triaj sistemleri üzerine birçok çalışmalar yapılmakta ve halen bazı ülkelerde ortak ve standart triaj sistemleri kullanılmaktadır. Ancak gerçekte bu triaj sistemleri geliştirildikleri ülke dışında etkin kullanılamamakta hatta gelişmiş ülkelerde dahi görülen kayıt sistemleri ve kaynaklardaki yetersizlik başvuru ve hastalık profillerindeki değişiklikler sağlık çalışanların kapasite farklılıkları, tedavi ve klinik yaklaşımlardaki farklılıklar nedeniyle tam olarak yararlı olamamaktadırlar.

Geçtiğimiz yıllarda giderek artan acil hasta başvurusu acil servislerde kalabalığa ve acil önünde tıbbi bakım için sıra bekleyen hasta kuyruklarının oluşmasına neden oldu. Artan hasta yoğunluğuna bağlı ortaya çıkan sorunun giderilmesi için Türkiye’de birçok hastane de triaj uygulaması başlatıldı. Ancak başlatılan uygulamaların hiç birisinde ulusal bir ölçek kullanılmadı ve dünya da en sık bilinen ölçekler uyarlanmaya çalışıldı. Kullanılan uygulamaların da ülkemiz için geçerlilik ve güvenilirlik çalışmalarının henüz yoktur. Dünyada bazı gelişmiş ülkelerde kullanılan 5 basamaklı bazı triaj sistemleri (Avustralya Triaj Skalası, Manchester Triaj Skalası, Kanada Triaj ve Aciliyet Skalası, Acil Ciddiyet İndeksi, CAPE skalası, French skalası) vardır. Bu sistemlerden en eski dördünün özellikleri açısından karşılaştırılması Tablo 1 de görülebilir.<sup>(2)</sup>

- \* Kısa dönemde gecikmeler azaltılamayacağı öngörülmekte ve acil servisin kapısında hangi hastanın bekleyemeyeceğinin etkin, güvenli ve hızlı ayrılması için kalabalık acil servislerde triaj uygulamasına geçilmelidir.
- \* Triaj sistemleri içinde mükemmel olan yoktur, her ülke kendi şartlarına göre deal sistemi oluşturmaya çalışmaktadır. Türkiye şartlarına göre bilimsel ölçütlerde güvenilir ve geçerli bir ulusal triaj sistemi oluşturulmalıdır.

### Kaynaklar

1. Acil Tıp Uzmanlık Eğitimi Kılavuzu. TATD Yayınları, 1. baskı, İzmir, Ocak 2007. ISBN 978-975-01127-0-6.
2. Fernandes CM, Tanabe P, Gilboy N, Johnson LA, McNair RS, Rosenau AM, Sawchuk P, Thompson DA, Travers DA, Bonalumi N, Suter RE. Five-level triage: A report from the ACEP/ENA Five-level Triage Task Force. J Emerg Nurs. 2005;31(1):39-50.
3. Maclean S. 2001 Ena National Benchmark Guide: Emergency Departments. Des Plaines (IL): Emergency Nurses Association; 2002.

# HASTANE ÖNCESİ ACIL SAĞLIK HİZMETLERİ

Prm. Gürkan Özel

## Giriş

Acil sağlık hizmetlerinin ayrılmaz bir parçası olan hastane öncesi acil sağlık hizmetleri (ASH) sistemi, 7 gün 24 saat hizmet verme esasına göre planlanmış ve önceden belirlenen bir coğrafi bölgede bulunan insanların karşılaşabilecekleri acil sağlık sorunlarına yanıt verebilmek için gerekli kaynaklar ve hizmetlerin bütünüdür. Hastane öncesi ASH, ağırlıklı olarak ambulans ile sağlanan bir hizmet ağı olarak düşünülse de kapsamı çok daha geniştir. Dünya Sağlık Örgütü hastane öncesi acil sağlık hizmetlerini diğer acil sağlık hizmetleri ile birlikte “Halk Sağlığı Sisteminin” bir parçası olarak tanımlamaktadır.<sup>(1)</sup>

## Tarihçe

Dünyada, yaralıların savaş alanından ambulans olarak tanımlanabilecek araçlarla (kimi zaman atların arkasına bağlanan sedyeler ya da at arabası üzerine gerilen hamaklar vasıtasıyla) tahliyesi ve sağlık bakımlarının yapılması kavramı M.S. 900'lü yıllar ve ardından Haçlı Savaşlarına kadar uzansa da organize hastane öncesi acil sağlık hizmetleri, 1792 yılında Napolyon tarafından cephede yaralanan askerlerin tedavi edilmeleri için görevlendirilen Baş Cerrah Baron Dominique-Jean Larrey tarafından başlatıldığı belirtilmektedir.<sup>(2)</sup> Larrey, uçan ambulans adını verdiği atlı hasta taşıyıcıları planlayıp, sistemin bugün dahi geçerli olan çalışma ilkelerini belirlemiştir. Bu ilkeler:

1. Eğitimli personelin hastalara hızla ulaşması
2. Alanda tedavi ve stabilizasyon
3. Sağlık birimine hızlı nakit

4. Nakil sırasında sağlık bakımının devam ettirilmesidir.

Modern zamanlara geldiğimizde, özellikle I. ve II. Dünya Savaşları ile Kore ve Vietnam Savaşı, askeri alanda sahada hasta müdahalesi ve hızla sağlık kurumuna nakli konusunda önemli deneyimlerin ve sivil alanda kullanılacak derslerin çıkarıldığı durumlar olmuştur.

Ülkemizde ambulans hizmetleri, özellikle büyük illerde, 1980'li yıllara kadar hastaneler ya da belediyeler vasıtasıyla, birbirinden bağımsız ve ulusal bir standarda sahip olmayan ambulanslarla, hasta taşımacılık hizmetleri şeklinde sunulmuştur. İlk olarak 1985 yılında Ankara Numune Hastanesi bünyesinde başlatılan organize ambulans hizmetini takiben, 1986 yılında Sağlık Bakanlığı eliyle gerçekleştirilen tarihi uygulamada 077 Hızır Acil Servis numarası olarak belirlenmiştir. Sonrasında 077 Hızır Acil Servis kapsamında Ankara, İstanbul ve İzmir Büyükşehir Belediyeleri ile ortak bir çalışma gerçekleştirilip bu illerde hastane öncesi ASH hizmetleri sunulmaya başlanmıştır. Bu çalışma Türkiye'de organize hastane öncesi ASH'in başlangıcı kabul edilmektedir. Bu aşamada hizmet sunan personel, daha çok belirlenen hastanelerde görev yapan, ancak hastane öncesi aşamada acil sağlık girişimleri konusunda yok denecek kadar az eğitim gören doktor ve yardımcı sağlık personelinin oluşturulmuştur. Bu nedenle hizmet, daha çok hastaların hastaneye ulaştırılması hedefiyle hayata geçirilmiştir. 14 Mart 1994 tarihinde Hızır Acil Servisi, Sağlık Bakanlığı'na bağlanarak ismi “112 Acil Yardım ve Kurtarma Hizmetleri” olarak değiştirilmiş, üç büyük ilimizdeki öncü çalışma 4 ilde daha organize olarak hizmet sunumu genişletilmiştir.

Tıbbi cihazların bakım, onarım, ölçme, ayar ve kalibrasyonlarına yönelik plan bulunmalı,

- Plan dahilinde cihazların ölçme, ayar ve kalibrasyonları yapılmalıdır.

Kalibrasyonu yapılan cihazların kalibrasyon etiketi bulunmalıdır. Etiketle;

- Kalibrasyonu yapan firmanın adı,
- Kalibrasyon tarihi,
- Geçerlilik süresi,
- Sertifika numarası bulunmalıdır.

Kalite Göstergeleri

Merkezde, hedeflenen sürede vakaya ulaşma oranı takip edilmelidir.

Kırsalda, hedeflenen sürede vakaya ulaşma oranı takip edilmelidir.

Yerinde yapılan müdahalelerin oranı takip edilmelidir.

Sağlık kurumuna kabul edilmeyen hastaların oranı takip edilmelidir.

Kaynak: TC Sağlık Bakanlığı, Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Sağlıkta Kalite ve Akreditasyon Daire Başkanlığı web sayfası. <http://www.kalite.saglik.gov.tr/index.php?lang=tr&page=262>.

### Özet

- \* Hastane öncesi acil sağlık hizmetleri, acil sağlık hizmetleri ve halk sağlığı sisteminin bir parçasıdır.
- \* Hastane öncesi ASH kapsamında çalışma koşullarına özel araç ve gereçler, bu konuda özel eğitim almış personel tarafından kullanılır.
- \* Hastane öncesi ASH'nin verimli çalışabilmesi için farklı sistemlerin entegrasyon içerisinde iş görebilmesi gerekir.
- \* Çağrı karşılama ve yönlendirme, etkin personel yönetimi, sürekli eğitim, gelişmiş operasyonel kapasite etkili ve verimli bir hastane öncesi ASH sunumu için gereklidir.
- \* Kalite yönetimi ve sürekli iyileştirme uygulamaları, hastane öncesi ASH sistemlerinin işleyişinde ülkemizde son yıllarda yakalanan başarının daha da ileriye götürülmesine yardımcı olacaktır.

### Kaynaklar

1. Holtermann K. Emergency medical services system development: Lessons learned from the United States for developing countries. PAHO, 2003.
2. Walz BJ. Introduction to EMS Systems. Delmar, 2001.
3. Ekşi A, Torlak SE. Avrupa tek acil çağrı numarası uygulama sürecinde acil çağrı hizmetlerinden yararlanma durumu. Antalya ve İzmir illerinin karşılaştırılması. Tr J Emerg Med, 2011;11:149-54.
4. Tintinalli-Kelen-Stapczynski. Emergency Medicine: A comprehensive study guide. 7th edition, McGraw Hill, 2010.
5. Mentş MÖ, Akıncı H. Hava yoluyla hasta ve yaralı taşınması. Ulus Travma Dergisi, 2006;12:1-8.
6. Özel G. Ambulans hizmetlerinde bir yenilik-hava ambulansları. Paramedik Derneği Bülteni. Cilt 3, Sayı 1, Aralık 2008.
7. Baxt and Moody. The impact of a rotorcraft aeromedical emergency care service on trauma mortality. JAMA, 1983.
8. Conroy et al. Helicopter transfer offers benefit to patients with acute stroke. Stroke, 1999.
9. Kaplan et al. Emergency aeromedical transport of patients with acute myocardial infarction. Ann Emerg Med, 1987.
10. Annagür B. Sağlık çalışanlarına yönelik şiddet: Risk faktörleri, etkileri, değerlendirilmesi ve önlenmesi. Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar, 2010;2:161-73.
11. Sağlık Bakanlığı Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü "Çalışan Güvenliği Genelgesi" 2012/23. <http://www.saglik.gov.tr/TR/belge/1-15642/calisan-guvenligi-genelgesi.html>.

# ACIL VE TEMEL SAĞLIK HİZMETLERİ

Dr. Ferdi Tanır

Sağlık hizmetleri genel olarak üç grupta toplanır:

- Koruyucu sağlık hizmetleri
- Tedavi edici sağlık hizmetleri
- Rehabilitasyon edici sağlık hizmetleri

Sağlık kuruluşları da verdikleri sağlık hizmetlerine göre üçe ayrılırlar:

- Birinci basamak sağlık kuruluşları
- İkinci basamak sağlık kuruluşları
- Üçüncü basamak sağlık kuruluşları

## A. Birinci Basamak Sağlık Kuruluşları

Temel sağlık hizmeti sunan; resmi kurum hekimliklerini, sağlık evlerini, sağlık ocaklarını, aile sağlığı merkezlerini ve birimlerini, verem savaş dispanserlerini, ana-çocuk sağlığı ve aile planlaması merkezlerini, toplum sağlığı merkezlerini, 112 acil sağlık hizmeti birimini, üniversitelerin mediko-sosyal birimlerini, Türk silahlı kuvvetlerinin birinci basamak sağlık üniteleri ile ayakta teşhis ve tedavi yapılan özel sağlık kuruluşlarının polikliniklerini, merkezlerini, ağız ve diş sağlığı hizmeti veren özel sağlık kuruluşlarını belirtir.

**Görevleri:** Kişiyeye ve çevreye yönelik koruyucu sağlık hizmetleri ile tedavi edici sağlık hizmetlerinin evde ve ayakta yapıldığı sağlık kuruluşlarıdır. Kişilerin ilk başvuru yerleridir.

## B. İkinci Basamak Sağlık Kuruluşları

Devlet, numune hastaneleri, özel dal hastaneleri ile bunlara bağlı çalışan yataklı tedavi kurumları ile özel tıp merkezleri özel dal merkezleri olarak yataklı tedavi hizmeti veren tüm kurumlardır.

**Görevleri:** Hastaların yatırılarak tanı, tetkik ve tedavileri ve rehabilitasyonlarının yapıldığı yataklı tedavi kurumlarıdır.

## C. Üçüncü Basamak Sağlık Kuruluşları

İleri tanı, tedavi, rehabilitasyon yapılan kurumlardır. Üçüncü basamak sağlık kurumları; yüksek tıp teknolojisinin uygulandığı, gelişmiş, eğitim ve araştırma hastaneleri, üniversite hastaneleri, onkoloji (kanser), eğitim ve araştırma özel dal (ruh sağlığı, meslek hastaneleri gibi) hastaneleridir.

**Görevleri:** Hastaların yatırılarak tanı, tetkik, tedavi ve araştırmalarının bilimsel düzeyde yapılarak değerlendirildiği, genelde eğitim de verilebilen yataklı tedavi kurumlarıdır.<sup>(1,2,3,4)</sup>

Türkiye’de birinci basamağın en yaygın kuruluşları, günümüzde aile hekimlerinin görev yaptığı aile sağlığı birimi ve merkezleri ile pratisyen hekim arkadaşlarımızın çalıştığı toplum sağlığı merkezleri, kamu ve özel yataklı tedavi kurumlarının acilleri, özel cerrahi merkezleri, yoğun bakımları ve 112 Ambulans hizmetleridir.<sup>(3)</sup>

“Temel sağlık hizmetleri şimdi her zamankinden daha fazla-Primary Health Care Now More Than Ever” açıklamasını yapan Dünya Sağlık Örgütü-World Health Organization-WHO, hızla değişen dünya sağlık sorunlarına en iyi yanıtın, organize ve iyi yürütülen temel sağlık hizmetleri ile verilebileceğini belirtmiştir. Bu hizmetlerin en önemli uygulamalarından birisinin acil tıbbi yardım uygulamaları olduğu da ayrıca bildirilmiştir.<sup>(5,6)</sup>

02.11.2011 tarih ve 28103 sayılı Resmi Gazete’de yayımlanan **663 nolu** “Sağlık bakanlığı ve

### Kaynaklar

1. Fişek N.H. Halk Sağlığına Giriş. H.Ü WHO Hizmet Araştırma ve Araştırmacı Yetiştirme Merkezi Yayın No:2 Ankara 1983.
- Bertan M, Güler Ç. Halk Sağlığı (Temel Bilgiler) Güneş Kitabevi, Ankara 1995.
2. Tanır F. Birinci Basamak Hekimliği. Ç.Ü. Tıp Fak. Halk Sağlığı Ders Notları. Adana, 2010.
3. T.C. Sağlık Bakanlığı 15.08.2003-16058 sayılı genelge ile T.C. Maliye Bakanlığı 05.06.2003-10309 sayılı genelge. World Health Organization. Alma Ata Declaration on Primary Health Care. Geneva, World Health Organization, The Lancet, 2:1040-1, 1978.
4. World Health Organization. The World Health Report 2008 - Primary Health Care (Now More Than Ever) World Health Report 2008. Geneva, World Health Organization, 2009.
5. T.C. Sağlık Bakanlığı "Bakanlık Merkez Teşkilatı Bağlı Kuruluşlar Tanıtım Kitapçığı" Ankara, Mart 2012.
6. T.C. Sağlık Bakanlığı "Acil Sağlık Hizmetleri Yönetmeliği" (11.05.2000 tarih, 24046 Sayılı Resmi Gazete'de yayımlandı, 24.03.2004 tarih, 25412 sayılı ve 15.03.2007 tarih 26463 sayılı Resmi Gazetelerde yapılan değişikliklerle). <http://www.saglik.gov.tr/TR/belge/1-510/acil-saglik-hizmetleri-yonetmeliği.html> (erişim 16.06.2011)
7. Damme WV, Lerberghe WV, Boelaert M. Primary health care vs. emergency medical assistance: a conceptual framework. Health policy and planning. Oxford Journals, 2002;17(1):49-60.
8. Sibthorpe B. A Proposed Conceptual Framework for Performance Assessment in Primary Health Care. A Tool for Policy and Practice, 2004. [http://www.anu.edu.au/aphcri/Publications/conceptual\\_framework.pdf](http://www.anu.edu.au/aphcri/Publications/conceptual_framework.pdf) (erişim 11.05.2011).
9. World Health Organization. Primary Health Care: A Framework for Future Strategic Directions. Geneva, World Health Organization, 2003.
10. Pantano M. The role of primary care in emergency department overcrowding: Who is using emergency departments for primary care services in Erie county? University State University of New York, 2007. <http://www2.binghamton.edu/ccpa/public-administration/current-students/capstone/Melissa%20Pantano.pdf> (erişim 17.04.2011).
11. Mahfouz AA, Abdelmoneim I, Khan MY, Daffalla AA, Diab MM, El-Gamal MN, Al-Sharif A. Primary health care emergency services in Abha district of southwestern Saudi Arabia. East Mediterr Health J. 2007;Jan-Feb13(1);103-12.
12. Topaçoğlu H, Karcioğlu Ö, Özaraç M, Çımrın AH. Acil servislerde hasta memnuniyeti: Ne? Ne kadar? Nasıl? Akademik Acil Tıp Dergisi. 2004;3(Cilt 2);47-53.
13. Türkiye Acil Tıp Derneği. Acil Servis Planlaması ve Standartları. <http://www.tatd.org.tr/Pictures/Docs/dfcc3a8e17d7c916a527f5e766f27359.pdf> (erişim 20.05.2011).



# AFET TIBBİ VE ACİL TIP

Dr. Murat Ersel

## Giriş

Geçen yüzyılın son çeyreğinde 25 yıl içinde afetler nedeni ile hayatını kaybedenlerin sayısı 3.4 milyonu aşmıştır. Ayrıca yüz milyonlarca insan afetler nedeni ile evsiz kalmış, göç etmiş ve toplam zarar trilyonlarca dolar ile ölçülür hale gelmiştir.<sup>(1)</sup> Büyük ölçekli bazı afetlere güncel örnekler olarak, 11 Eylül 2001 terör saldırıları, ABD’de 2001 yılında gerçekleşen kasıtlı şarbon etkeni dağıtımı, 2004 Pasifik Okyanusu tsunamisi ve 2010 Haiti depremi verilebilir.<sup>(2)</sup> İklim nedenli afetler dikkate alındığında 1980-2011 zaman aralığında tüm dünyada 3455 sel, 2689 fırtına, 470 kuraklık durumu ve 395 uç sıcaklık değer durumu kaydedilmiştir.<sup>(3)</sup> Ülkemizde afet bilincinin artması, ülke bazında afet organizasyonun gelişmesi 1999 Marmara depremleri sonrasına denk gelir. Bu süreçte ülkemizde Acil Tıp ve meslek organizasyonlarının da gelişmesi afet tıbbi çalışmaları açısından itici güç olmuştur.

Acil tıp uzmanlarından herhangi bir afet durumunda diğer uzmanlık alanlarına göre beklenti daha fazladır. Bu beklentiler, bir afet durumunda kaçınılmaz olan kaotik ortamın düzenlenmesi, zararların azaltılması, kaynakların dağıtımı ve uygun hastaya yönlendirilmesidir.<sup>(4)</sup>

Acil servisler her an farklı bir hasta profilinin başvurması olasılığı ile bir şekilde afetlerin genel özelliklerini barındırırlar. Beklenmedik zamanda, beklenmedik sayı ve aciliyet düzeyinde hasta acil servise başvurabilir. Acil tıp uzmanları acil servislerin karmaşık ortamlarında triyajdan, hasta yakınına bilgilendirmeye, arındırma ve izolasyon işlemlerinden, kimsesizlere sosyal destek sağlamaya kadar çok farklı konularda tıbbi ve idari işlemlerde yeteneklerini ortaya koymak zo-

rundadırlar. Bu açıdan acil servisin yönetimi bir afet ve sonrası olayların yönetiminin küçük bir modeli olarak kabul görebilir.

Acil tıp uzmanlarının genellikle afetlere toplum ve hastane düzeyinde hazırlık ve müdahalede büyük sorumlulukları vardır.<sup>(2)</sup> ACEP (American College Of Emergency Physicians-Amerikan Acil Tıp Uzmanları Birliği), acil tıp uzmanlarına öncelikli bir görev biçmektedir. Ancak Acil Tıp uzmanları afet durumunda ön saflarda olmalarına karşın, çoğu kez çok kaynakların “en fazla sayıda kişi için elden gelenin en iyisi” prensibine göre kullanımı hakkında fikir sahibi değillerdir.<sup>(5)</sup> Afetlerde bu söz konusu prensip ile en fazla sayıda hastaya, sınırlı kaynakla hizmet verilmek amaçlanmakta ve elden gelenin en iyisi için çaba planlanmaktadır. Acil servis günlük işleyişinde temel fark ise acil serviste tüm kaynakların eğer gerekli ise bir hastaya yönlendirilmesindedir. Afetlerde tıbbi hizmetlerin sağlanmasına yönelik olarak bu prensipler doğrultusunda acil tıp uzmanlarının eğitiminde afet tıbbi önemli bir yer oluşturmalıdır.

Ülkemizde 2006 yılında Ersel ve ark. yaptığı çalışmada mevcut anabilim dallarının sadece %40’ında afet tıbbi ile ilgili derslerin çekirdek eğitim programında olduğunu göstermişlerdir. Aynı çalışmada yıllık afet tıbbi eğitimlerinin ise ortalama 6 saat civarında olduğu gösterilmiştir.<sup>(6)</sup> A.B.D’de bir çok uzmanlık programında afet tıbbi eğitimi eğitimin bir ek yan dalı şeklinde verilmektedir.<sup>(7,8,9)</sup>

ACEP Yönetim Kurulu, Haziran 2008’de “Afetlere Müdahale ve Afet Planlaması” ile ilgili aşağıda yer alan konularda acil tıp uzmanlarının sorumluluğu olduğuna dikkat çeker.<sup>(10)</sup>

cuttur. Bir afet ülkesi denilebilecek Türkiye’de depremler başta olmak üzere, seller, toprak kaymaları ve orman yangınları çok sayıda can kaybına ve maddi kayba yol açmaktadır. 1999 yılında gerçekleşen Marmara ve Kaynaşlı depremlerindeki çok sayıda can kaybı ülkemizde afet hazırlıkları ve afet tıbbi ile ilgili çalışmaların hız kazanmasına yol açmıştır.

1995 yılında kurulan Türkiye Acil Tıp Derneği’ne (TATD) bağlı olarak görev yapan Afet Komisyonu, yaptığı çalışmalarda ilk yıllarda bir günlük Hastane Afet Kurs’ları (HAP) ve Alan Triaj Eğitimleri yapmış, daha sonraki yıllarda ise HAP kurslarını güncelleyerek çeşitli hastanelerin hastane afet planları eğitimlerini düzenlemiştir.

Ülkemiz için afet tıbbi konusunda önemli bir dönüm noktası da, İzmir İl Sağlık Müdürlüğü ile TATD arasında yapılan protokol ile hayata geçen “İzmir İl Sağlık Hizmetleri Afetlere Hazırlık Programı” projesi olmuştur. Bu projede sağlık personeline 2 yılı aşan bir süre içinde “Tıbbi Acil Durum Yönetimi”, “Hastane Afet Planlaması” ve “Afet Tıbbi Medikal Eğitimi” şeklinde üç ayrı ana yapıdan oluşan eğitimler verilmiştir. Yaklaşık toplamda 3000 sağlık çalışanına ulaşan bu eğitim ve benzerleri diğer değerli çaba ve eğitimler sonucunda ülkemizde afetlere yönelik sağlık planlama ve hazırlıkları geçen on yıl içinde çok daha iyi bir çizgiye gelmiş bulunmaktadır.

Türkiye’de özel hastaneler dahil tüm sağlık kuruluşlarının afet planlarını oluşturmak, personeli eğitmek, tatbikatlar ile sınamak ve yıllık durum raporlarını il sağlık müdürlüklerine iletmekle yükümlü oldukları bir yapının oluşması sevindiricidir.

Sonuç olarak afetlere yönelik hazırlıklar sürekli olarak yapılmalı, planlamalar tatbikatlar ile sınanmalı, herhangi bir afet durumdan da ders alınarak planlar sürekli güncellenmeli, bunun yanı sıra altyapı ve toplum bilinçlendirme çalışmaları da yapılarak kurumlarımız ve toplumu-muz afete dirençli hale getirilmelidir.

## Özet

- \* Afetler dünyada her geçen gün daha fazla can almakta ve maddi zarara yol açmaktadır. Sağlık hizmetinin ön saflarında görev yapan acil tıp uzmanlarına afetin tüm evrelerinde büyük görevler düşmektedir.
- \* Afet durumunda sağlık hizmeti “en fazla sayıda kişi için elden gelenin en iyisi” prensibine dayanarak yapılmalıdır.
- \* Risk orantılıdır Tehlike x Zarar Görebilirlik/Hazırlık Düzeyi
- \* Afet döngüsü-Zarar azaltma, hazırlık, müdahale, iyileştirme evrelerinden oluşur.
- \* Tüm afet organizasyonlarının en temel düzeyde beş ana bileşeni mevcuttur.
  1. Afet yönetimi-komutası
  2. Operasyon
  3. Planlama
  4. Lojistik
  5. Finans.
- \* Afet planlamasında zarargörebilirlik analizi ve kapasite artışı planlanması çok büyük önem taşır.
- \* Alan triajında izlenecek ideal yok belli olmamakla birlikte, çoğu hastanın hastanelere traajlanmadan kendi imkanları ile başvurduğu bilinen bir gerçektir.
- \* Ülkemizde afet yönetiminden sorumlu kuruluş Başbakanlığa bağlı “Afet ve Acil Durum Yönetimi Başkanlığı”dır.

## Kaynaklar

1. Hogan DE, Burnstein JL: Basic physics of disasters. In: Disaster Medicine. Hogan DE, Burnstein JL (Eds). Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2002, pp 1-9.
2. Tintinalli JE, Stapczynski J, Ma OJ, Cline D, Cydulka R, Meckler G. Chapter 6. Disaster Preparedness and Response. Tintinalli’s Emergency Medicine. A Comprehensive Study Guide. 7th edition. 2010. Mc Graw Hill.
3. UNISDR Annual Report 2011. <http://www.unisdr.org/we/inform/publications/27627>

4. Kaji AH, Waeckerle JF. Disaster Medicine and the Emergency Medicine Resident. *Ann Emerg Med.* 2003;41:865-870.
5. John L. Hick, MD, Dan Hanfling, MD, Stephen V. Cantrill, MD. Allocating Scarce Resources in Disasters: Emergency Department Principles. *Ann Emerg Med.* 2012;59:177-187
6. Ersel M, Aksay E, Kıyan S. Türkiye’de Acil Tıp Anabilim Dallarının Afetlere Hazırlık ve Eğitim Düzeyleri. *Türkiye Acil Tıp Dergisi.* 2009;9(3):115-121
7. [http://www.hopkinsmedicine.org/emergencymedicine/residency/programs/residency\\_fellowships.html](http://www.hopkinsmedicine.org/emergencymedicine/residency/programs/residency_fellowships.html)
8. [http://www.downstate.edu/emergency\\_medicine/disasterfellowship.html](http://www.downstate.edu/emergency_medicine/disasterfellowship.html)
9. <http://harvarddisastermedicine.org/>
10. [http://www.acep.org/MobileArticle.aspx?id=40342&coll\\_id=414&parentid=748](http://www.acep.org/MobileArticle.aspx?id=40342&coll_id=414&parentid=748)
11. Sheppa CM, Stevens J, Philbrick JT, et al. The effect of a class IV hurricane on emergency department operations. *Am J Emerg Med.* 1993;11:464-467
12. ACEP Policy Statement. Support for National Disaster Medical System. October 2006. <http://www.acep.org/Content.aspx?id=29688>
13. Risk reduction and emergency preparedness: WHO six-year strategy for the health sector and community capacity development.
14. [http://www.who.int/hac/techguidance/preparedness/emergency\\_preparedness\\_eng.pdf](http://www.who.int/hac/techguidance/preparedness/emergency_preparedness_eng.pdf)
15. İlk 72 saat. T.C. Başbakanlık Afet ve Acil Durum Yönetimi Başkanlığı yayını; <http://www.afetacil.gov.tr/belgeler/yayinlar/KITAPLAR/ILK%2072%20SAAT/ILK%2072%20SAAT%20WEB.pdf>
16. Hogan DE, Burnstein JL: Principles Of Hospital Disaster Planning. In: Disaster Medicine. Hogan DE, Burnstein JL (Eds). Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2002;pp:57-89.
17. Erik Auf der Heide. The Importance of Evidence-Based Disaster Planning. *Ann Emerg Med.* 2006;47:34-49
18. Benson M, Koenig KL, Schultz CH: Disaster triage: START, then SAVE-a new method of dynamic triage for victims of a catastrophic earthquake. *Prehosp Disaster Med* 11: 117, 1996.
19. Lou E. Romig. Principles Of MCI Triage. [www.jumpstarttriage.com/JumpSTART\\_and\\_MCI\\_Triage.php](http://www.jumpstarttriage.com/JumpSTART_and_MCI_Triage.php)
20. Jenkins JL, McCarthy ML, Sauer LM, Green GB, Stuart S, Thomas TL, Hsu EB. *Prehosp Disaster Med.* 2008;23(1):3-8. Mass-casualty triage: time for an evidence-based approach.
21. Resmi Gazete; Tarih: 17/6/2009. Sayı: 27261 Cilt: 5, Sayfa:48.
22. <http://www.afetacil.gov.tr/sema.html>

# YETİŞKİN İLERİ YAŞAM DESTEĞİ VE ÖLÜMCÜL ARİTMİLER

Dr. Özgür Karcioğlu, Dr. Şahin Aslan, Dr. Serpil Yaylacı, Dr. Zeynep Gökcan Çakır

## İleri Kardiyak Yaşam Desteği

Temel yaşam desteği (TYD) uygulamalarına yanıt vermeyen kritik kardiyak olguyu yaşama döndürmek için yapılan, sıklıkla teknoloji ürünleri ve ilaçların kullanıldığı ileri müdahalelere “ileri kardiyak yaşam desteği” (İKYD) adı verilir. Başka bir deyişle İKYD, TYD yönteminin ilaçlar ve diğer destekleyici araçlarla geliştirilmiş şeklidir. İKYD; kardiyak arresti önlemek ve tedavi etmek için gerekli girişimleri içeren, sağkalm zincirinde anahtar rol oynayan birçok uygulamayı bir araya getirir ve kardiyak arrest sonrası spontan dolaşımı geri dönen hastalardan alınan sonuçların değerlendirip geliştirilmesini sağlar. Bu işlem ve girişimler 1992’de oluşturulan ve belirli aralıklarla toplanan Uluslararası Resusitasyon İşbirliği Kurulu’nca (ILCOR) kararlaştırılmakta ve öneriler niteliğinde yayımlanmaktadır. ILCOR ve Amerikan Kalp Derneği (AHA) en son önerilerini 2010 yılında “Resuscitation” ve “Circulation” dergilerinde yayınlamıştır. Çok sayıda araştırmalar sonucu oluşturulan öneriler

için kanıt düzeyleri Tablo 1’de, İKYD kullanılan yöntem, tetkik ve ilaçların yararlılık düzeyi Tablo 2’de yer almaktadır.

Teorik olarak hastane dışında TYD uygulamaları İKYD uygulamasının başlamasına kadar sürer. Ancak klinik pratikte, özellikle hastane içinde çoğu zaman TYD ve İKYD iç içe geçer ve sınırları belirsizleşir. İKYD’nin temeli iyi bir TYD’nin yapılmış olmasıdır. Bununla birlikte hızlı ve etkin, kaliteli kalp masajı ve kardiyak arrest sonrası bakım bunu tamamlayan girişimlerdir. Özellikle şoklanabilir ritimler için erken defibrilasyon diğer bir anahtar uygulamadır. Kardiyopulmoner arrest (KPA) olgularında izlenmesi gereken sistematik yaklaşım (yaşam zinciri) ve uygulamaların hastane içi ve dışında amacına ulaşip ulaşmadığına ilişkin verilerin, kritik zamanlamaları da içererek toplanması “Utstein style” adını alır ve bu konudaki araştırmalarda temel öneme sahiptir. AHA yaşam kurtarıcı manevraların gerektiği gibi uygulanması ve halkın bilinçlendirilmesi sonrasında, bilimsel öngörüler ışığında ABD’de her yıl 10 ila 100 bin yaşamın kurtarılabileceğini tahmin etmiştir.

**Tablo 1. Kanıt seviyesi**

Kanıt düzeyi	Açıklama
A	Randomize klinik çalışmalar veya önemli tedavi etkileri olan klinik çalışmaların meta-analizleri
B	Düşük veya az anlamlı klinik etkileri olan randomize klinik çalışmalar
C	İleriye dönük, kontrollü, randomize olmayan kohort çalışmalar
D	Önemli, randomize olmayan kohort çalışma veya olgu-kontrol çalışmalar
E	Olgu serileri; kontrol grubu olmayan hastaların derlenmiş olgu serileri
F	Hayvan veya mekanik modellerle yapılan çalışmalar
G	Başka nedenlerle toplanan, varsayıma dayanan analizler sonucu elde edilen veriler veya tahminler
H	Mantıklı tahminler (ortak yaklaşımlar); kanıta dayalı protokoller kabul edilmeden önce sık uygulanan günlük pratikler

## Özet

- \* Ani kardiyak arrest durumlarında kardiyak arrestin erken tanınması ve doğru müdahaleler ile geri dönüşümsüz hasarlar önlenebilir.
- \* Arrest durumlarında geri dönüşümsüz hasarlar üç ila beş dakika sonra başlar.
- \* Temel ve ileri yaşam desteği uygulamalarında olay yeri ve kişisel güvenlik sağlanmalıdır.
- \* Ölü insanlar yaşam kurtaramazlar.
- \* Nontravmatik ani kardiyak arrestlerin büyük bir çoğunluğunda başlangıç ritmi ventriküler fibrilasyon olup geçen her dakika mortaliteyi %7-10 oranında artırmaktadır. Ancak bu durumda uygulana-bilen erken ve etkin TYD bu oranı %3-4 lere çekebilmektedir.
- \* Zaman=Kalp kası
- \* Temel ve ileri yaşam desteği uygulamalarında göğüs kompresyonları ileri hava yolu uygulamalarının önünde gelmekte olup, göğüs kompresyonlarının sayısı ve derinliği yanında relaksasyonlar da önemli yer tutmaktadır.
- \* Etkin göğüs basıları=Koroner perfüzyon basıncı
- \* İleri hava yolu sağlandıktan sonraki aşırı ventilasyon intratorasik basıncı artırarak venöz dönüşü azaltabilir. Bu durum da klinik seyri olumsuz yönde etkileyecektir.
- \* Hiperventilasyondan kaçının.
- \* Resüsitasyon sonrası kalpte stabil bir ritim ve yeterli kardiyak output sağlandıktan sonra kişinin hayatta kalmasını belirleyen en önemli organ beyindir. Resüsitasyon sonrasında reperfüzyon hasarına ilişkin kimyasal reaksiyonların çoğunluğunu baskıladığı bilinen terapötik hipotermi-düşünülebilir.

## Kaynaklar

1. Cander B. İleri Kardiyak Yaşam Desteği Protokolleri. Türkiye Klinikleri. J Cardiol-Special Topics 2012;5:35-8.

2. Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW et al. Part 8: Adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2010;122: 729-67.
3. İkizceli İ. İleri Kalp Yaşam Desteği. Türkiye Klinikleri J Cardiol-Special Topics 2012;5:7-12.
4. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation, 2005;112:1-211.
5. Adult Basic Life Support, In Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular-International Consensus on Science. Circulation, 2000;102:22-59.
6. 2005 International Consensus Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations, hosted by the American Heart Association in Dallas, Texas, 2005:23-30.
7. Marill KA. Ventricular fibrillation. In: URL: <http://www.emedicine.com/emerg/topic633.htm>
8. Wik L, Hansen TB, Fylling F, Steen T, Vaagenes P, Auestad BH, Steen PA. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of hospital ventricular fibrillation: A randomized trial. JAMA, 2003;289: 1389-95.
9. Pinto DS, Josephson ME. Ani kalp ölümü. In Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA. Hurst's The Heart. 10. baskı. İstanbul. McGraw-Hill, 2002;1015-48.
10. Samuels FL, Marchlinski FE. Ani Kardiyak Ölüm. In Crawford MH, DiMarco JP: Crawford Kardiyoloji. Mosby, 2003;1-10.
11. Clements EA, Kuhn BR. Pharmacology of antiarrhythmic and vasoactive medications. In Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS: Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide. 6th ed. New York, McGraw-Hill, 2004;202-17.
12. Wong ML, Carey S, Mader TJ, Wang HE. Time to invasive airway placement and resuscitation outcomes after in-hospital cardiopulmonary arrest. Resuscitation. 2010;81:182-6.
13. Shy BD, Rea TD, Becker LJ, Eisenberg MS. Time to intubation and survival in prehospital cardiac arrest. Prehosp Emerg Care. 2004;8:394-9.
14. Jennings PA, Cameron P, Walker T, Bernard S, Smith K. Out-of-hospital cardiac arrest in Victoria: Rural and urban outcomes. Med J Aust, 2006;185:135-9.

15. Dumot JA, Burval DJ, Sprung J, Waters JH, Mraovic B, Karafa MT, Mascha EJ, Bourke DL. Outcome of adult cardiopulmonary resuscitations at a tertiary referral center including results of "limited" resuscitations. *Arch Intern Med*, 2001;161:1751-8.
16. Bobrow BJ, Ewy GA, Clark L, Chikani V, Berg RA, Sanders AB, Vadeboncoeur TF, Hilwig RW, Kern KB. Passive oxygen insufflation is superior to bag-valve-mask ventilation for witnessed ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med*, 2009;54:656-62.
17. Çakır Z. Acil Hasta Bakımında Kardiyovasküler Farmakoloji. *Türkiye Klinikleri J Cardiol Special Topics*, 2012;5:19-28.
18. Caron MF, Kluger J, White CM. Amiodarone in the new AHA guidelines for ventricular tachyarrhythmias. *Ann Pharmacother*, 2001;35:1248-54.
19. Allegra J, Lavery R, Cody R et al. Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. *Resuscitation*, 2001;49:245-9.
20. Fatovich DM, Dobb GJ, Clugston RA. A pilot randomised trial of thrombolysis in cardiac arrest (The TICA trial). *Resuscitation*, 2004;61:309-13.
21. Major Changes in the 2005 AHA Guidelines for CPR and ECC Reaching the Tipping Point for Change. *Circulation*, 2005;12:206-11.
22. Stadlbauer KH, Krismer AC, Arntz HR, et al. Effects of thrombolysis during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Am J Cardiol*. 2006;97:305-8.
23. Dogra V, Daya M, Kron J, Zheng ZJ, Mensah G, McNulty J. Current burden of sudden cardiac death: Multiple source surveillance versus retrospective death certificate-based review in large US community. *J Am Col Cardiol*, 2004; 44:1268-75.
24. Ünverir P, Karcioğlu Ö, Ayrik C. Ani Kalp Durmasında İleri Kardiyovasküler Yaşam Desteği İlaçlarının Kullanımı. *Dokuz Eylül Univ Tıp Fak Dergisi*, 2006;20:125-33.
25. Gullo A. Cardiac arrest, chain of survival and Utstein style. *Eur J Anaesthesiol*, 2002;19:624-33.
26. Harve H, Hämäläinen O, Kurola J, Silfvast T. AED use in a passenger during a long-haul flight: Repeated defibrillation with a successful outcome. *Aviat Space Environ Med*. 2009;80:405-8.
27. Nagao K. Chest compression-only cardio-cerebral resuscitation. *Curr Opin Crit Care*, 2009;15:189-97.
28. Garza AG, Gratton MC, Salomone JA, Lindholm D, McElroy J, Archer R. Improved patient survival using a modified resuscitation protocol for out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*, 2009;119:2597-605.
29. Aghababian RV, Mears G, Ornato JP, Kudenchuk PJ, Overton J. Cardiac arrest management. *Prehosp Emerg Care*, 2001;5:237-46.
30. Cummins RO. Emergency medical services and sudden cardiac arrest: The "chain of survival" concept. *Annu Rev Public Health*. 1993;14:313-33.
31. Vaillancourt C, Stiell IG. Canadian Cardiovascular Outcomes Research Team. Cardiac arrest care and emergency medical services in Canada. *Can J Cardiol*, 2004;20:1081-90.
32. Khan NU, Razzak JA, Ahmet H et al. Cardiopulmonary resuscitation: Outcome and its predictors among hospitalized adult patients in Pakistan. *Int J Emerg Med*, 2008;27-34.
33. Bobrow BJ, Kern KB. Regionalization of postcardiac arrest care. *Curr Opin Crit Care*. 2009;15:221-7.
34. Karcioğlu Ö, Aslan Ş, Çakır ZG. İleri Kardiyak Yaşam Desteği. Satar S, Karcioğlu Ö. *Kardiyak Aciller*. 1. Baskı, Nobel Kitabevi, Adana, 2007:19-42.



# AKUT KORONER SENDROMLAR

Dr. Selahattin Kıyan

## Giriş

Akut koroner sendromlar (AKS) tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de en sık ölüm nedenidir. Ülkemizde tüm ölümlerin % 40.6'sı kalp hastalıklarından, % 6.8'i serebrovasküler hastalıklardan kaynaklanmaktadır. Ölüm oranları değerlendirildiğinde 45-74 yaş grubunda koroner kalp hastalığına bağlı ölüm sayısı 100.000 nüfus başına (erkeklerde 800, kadınlarda 470) 630 kişidir. Bu oranla ülkemiz koroner kalp hastalıklarına bağlı ölümlerde Avrupa ülkeleriyle kıyaslandığında başı çekmektedir.

Akut Koroner Sendromlar (AKS) klinik olarak akut miyokardiyal iskemiyile sonuçlanan hastalıklardır. Klinik yelpaze temelde üç hastalıktan oluşmaktadır.

1. ST yükselmesiyle seyreden miyokardiyal infarktüs (STEMI)
2. ST yükselmez miyokardiyal infarktüs (NSTEMI)
3. Anstabil (kararsız) anjina pektoris (AAP)

AKS'li hastaların tedavisinde hekimlerin primer amaçları;

1. Miyokard infarktüsü (MI) geçiren hastalarda miyokardiyal nekrozu azaltarak sol

ventrikül fonksiyonlarını korumak ve kalp yetmezliği gelişme riskini azaltmak,

2. Ciddi kardiyak olayları önlemek (ölüm, non-fatal MI, ivedi revaskülarizasyon ihtiyacı),
3. Akut gelişen ve hayatı tehdit eden durumları (ventriküler fibrilasyon/nabızsız ventriküler taşikardi, semptomatik bradikardi, anstabil taşikardi) tedavi etmektir.

## Klinik Sendromun Tanımlanması ve Bazı Tanımlar

Günümüzde kararsız anjina ve gelişen miyokard infarktüsünün değişik derecelerde tromboz ve distal embolizasyonun eşlik ettiği aterosklerotik plak rüptürü veya erozyonu gibi ortak mekanizmalar sonucu gelişen farklı birer klinik tablo olduğu ortaya çıkmıştır.

Elektrokardiyografik olarak STEMI, ST segment yükselmesi olarak görünmektedir.

NSTEMI kardiak belirteçlerdeki yükseklikle beraber ST segment depresyonu ya da nonspesifik EKG bulguları veya EKG'nin normal olmasıyla tanınır.

**Tablo 1. Kanada Kardiyovasküler Cemiyeti Anjina (KKCA) Sınıflaması**

Sınıf I	Yalnızca yorucu, hızlı ve uzamış egzersiz ile oluşan anjina. Sıradan fiziksel aktivite anjina meydana getirmez
Sınıf II	Sıradan fiziksel aktivitede hafif sınırlama. Emosyonel stresle, soğuk havada rüzgara karşı ve yemek sonrası yürümekle, hızlı merdiven ve yokuş çıkmakla anjina oluşması
Sınıf III	Sıradan fiziksel aktivitelerde belirgin sınırlama. Düz yolda 1-2 blok yürümekle ve normal hızla 1 kat merdiven çıkmakla anjina oluşması
Sınıf IV	Fiziksel aktivitelerin rahatça yapılamaması, istirahatta anjinal yakınmaların olabilmesi

## Özet

- \* Akut koroner sendromlar, Dünya'da ve Türkiye'de en sık ölüm nedenidir.
- \* Klinik sendromun tanımlanması ve hızlı revaskülarizasyon hekimlerin en önemli hedefleri olmalıdır. (Time is muscle=zaman kastır)
- \* Anstabil anjina pectoris öyküye dayalı bir tanıdır ve stabil anjina pektoristen ayrımının yapılabilmesi için Kanada Kardiyovasküler Cemiyeti Anjina Sınıflaması bilinmelidir.
- \* Akut koroner sendromlarda en sık göğüs ağrısı şikayeti olmasına rağmen bu bir kural değildir. Atipik başvuru oldukça sık görülür. Genç (25-40 yaş) ve yaşlı (>75 yaş) hastalarda, diyabetik hastalarda ve kadın hastalarda atipik bulgu ve belirtiler sıktır.
- \* İlk çekilen EKG'nin Akut MI için yalnızca %50'si tanısaldır. Bu nedenle seri EKG çekimleri (özellikle yakınma esnasında) yapılmaz.
- \* Göğüs ağrısıyla gelen hastalarda kardiyak belirteçler hasta başvurusunun en az 6 saatini kapsamalıdır.
- \* Hasta acil servise girişinin onuncu dakikasında kardiyak güvenlik çemberine alınmış ve EKG'si çekilmiş, ASA'sı verilmiş olmalıdır.
- \* STEMI ve AAP/NSTEMI tedavileri birbirlerine oldukça benzerdir. Aralarındaki en büyük fark STEMI'de revaskülarizasyon (ilaç veya girişim) işlemidir. Bu nedenle hekimler için STEMI hastalarının tanınması çok önemlidir.
- \* STEMI hastalarında, acil hekimleri tarafından yapılacak tüm işlemler seri ve hızlı olmalıdır. En ideal zamanların kapı-trombolitik zamanı için 30 dakika, kapı-balon zamanının ise 90 dakika olduğu akıldan çıkartılmamalıdır.

## Kaynaklar

1. Onat A., Keleş İ, Çetinkaya A, Başar Ö. ve arkadaşları, Türk Kardiyoloji Derneği, İ.Ü. Cerrahpaşa ve İstanbul Tıp Fakülteleri, Kardiyoloji Enstitüsü ve S. Ersek Göğüs-Kalp-DamarCerrahisi Merkezi, Türk Kardiyol Dern Arş 2001;29:8-19.
2. Davies Mj, Richardson PJ, Woolf N, Katz DR, Mann J. Risk of thrombosis in human atherosclerotic plaques: role of extracellular lipid, macrophage, and smooth muscle cell content. Br Heart J 1993;69:377-81.
3. Davies M. The composition of coronary artery plaque. N Engl J Med 1997;336:1312-3.
4. Van Domburg RT, van Miltenburg-van Zijl AJ, Veerhoek RJ, Simoons MI. Unstable angina: good long-term outcome after a complicated early course. J Am Coll Cardio 1998;31:1534-9.
5. Lee TH, Cook EF, Weisberg M, Sargent RK, Wilson C, Goldman L. Acute chest pain in the emergency room. Identification and examination of low risk patients. Arch Intern Md. 1985;145:65-9.
6. Grijseels EW, Deckers JW, Hoes AW et al. Pre-hospital triage of patients with suspected acute myocardial infarction. Evaluation of previously developed algorithms and new proposals. Eur Heart J 1995;16:325-32.
7. Fesmire FM, Percy RF, Bardoner JB, Wharton DR, Calhoun FB. Usefulness of automated serial 12-lead ECG monitoring during the initial emergency department evaluation of patients with chest pain. Ann Emerg Med 1998;31:3-11.
8. Savonitto S, Ardissino D, Granger CB et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. JAMA 1999; 281: 707-13.
9. Rouan GW, Lee TH, Cook EF, Brand DA, Weisberg MC, Goldman L. Clinical characteristics and outcome of acute myocardial infarction in patients with initially normal or nonspecific electrocardiograms (A Report From the Multicenter Chest Pain Study). Am J Cardiol 1989;64:1087-92.
10. Pozen MW, D'Agostino RB, Selker HP, Sytkowski PA, Hood WB Jr. A predictive instrument to improve coronary-care-unit admission practices in acute ischemic heart disease. A prospective multicenter clinical trial. N Engl J Med 1984;310:1273-8.



11. Puleo PR, Meyer D, Wathen C, et al: Use of a rapid assay of subforms of creatine kinase-MB to diagnose or rule out acute myocardial infarction. *New Engl J Med* 331:561,1994.
12. Green GB, Skarbek-Borosky GW, Chan DW, et al: Myoglobin for early riskstratification of ED patients with possible myocardial ischemia. *AcadEmerg Med* 7:625,2000.
13. Green GB, Li DJ, Bessman ES, et al: The prognostic significance of troponin I and troponin T. *Acad Emerg Med* 5:758,1998.
14. Jae AS, Ravkilde J, Roberts R et al. It's time for a change to a troponin standard. *Circulation* 2000;102:1216-20.
15. Wu AH, Apple FS, Gibler WB, Jesse RL, Warsaw MM, Valdes R Jr. National Academy of Clinical Biochemistry Standards of Laboratory Practice: recommendations for the use of cardiac belirteçs in coronary artery diseases. *Clin Chem* 1999;45:1104-21.
16. Bertrand ME, Simoons ML, Fox KA, Wallentin LC, Hamm CW, McFadden E, De Feyter PJ, Specchia G, Ruzyllo W; Task Force on the Management of Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2002;23:1809-40.
17. Emergency Department: Rapid identification and treatment of patients with acute myocardial infarction. National Heart Attack Alert Program Coordinating Committee, 60 Minutes to Treatment Working Group. *Ann Emerg Med*. 1994;23:311-29.
18. Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, Schactman M, McCabe CH, Cannon CP, Fischer GA, Fung AY, Thompson C, Wybenga D, Braunwald E. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 1996;335:1342-9.
19. Svensson L, Axelsson C, Nordlander R, Herlitz J. Elevation of biochemical belirteçs for myocardial damage prior to hospital admission in patients with acute chest pain or other symptoms raising suspicion of acute coronary syndrome. *J Intern Med*. 2003;253:311-9.
20. Gust R, Gust A, Bottiger BW, Bohrer H, Martin E. Bedside troponin T testing is not useful for early out-of-hospital diagnosis of myocardial infarction. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1998;42:414-7.
21. Newman J, Aulick N, Cheng T, Faynor S, Curtis R, Mercer D, Williams J, Hobbs G. Prehospital identification of acute coronary ischemia using a troponin T rapid assay. *Prehosp Emerg Care*. 1999;3:97-101.
22. Svensson L, Axelsson C, Nordlander R, Herlitz J. Prognostic value of biochemical belirteçs, 12-lead ECG and patient characteristics amongst patients calling for an ambulance due to a suspected acute coronary syndrome. *J Intern Med*. 2004;255:469-77.
23. Ng SM, Krishnaswamy P, Morrisey R, Clopton P, Fitzgerald R, Maisel AS. Mitigation of the clinical significance of spurious elevations of cardiac troponin I in settings of coronary ischemia using serial testing of multiple cardiac belirteçs. *Am J Cardiol*. 2001;87:994-9.
24. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction-summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:1366-74.
25. Topol EJ. Inflammation and embolization in ischemic heart disease. *J Invasive Cardiol*. 2000;12 (suppl B):2B-7B.
26. Fibrinolytic Therapy Trialists1 (FTT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. *Lancet* 1994;343:311-22.
27. Intravenous NPA for the treatment of infarcting myocardium early. In TIME-II, a double-blind comparison of singlebolusalteplase vs accelerated alteplase for the treatment of patients with acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2000;21:2005-13.
28. Boersma H, Maas AC, Deckers JW et al. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet* 1996;348:771-5.
29. Gore JM, Granger CB, Simoons ML et al. Stroke after thrombolysis. Mortality and functional outcomes in the GUSTO-I trial. Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries. *Circulation* 1995;92:2811-8.

30. ISIS-3 (Third International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. ISIS-3: a randomised comparison of streptokinase vs tissue plasminogen activator vs anistreplase and of aspirin plus heparin vs aspirin alone among 41,299 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1992;339:753-70.
31. The International Study Group. In-hospital mortality and clinical course of 20,891 patients with suspected acute myocardial infarction randomised between alteplase and streptokinase with or without heparin. *Lancet* 1990;336:71-5.
32. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos DV, Falk E, Fox KA, Julian D, Lengyel M, Neumann FJ, Ruzyllo W, Thygesen C, Underwood SR, Vahanian A, Verheugt FW, Wijns W; Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2003;24:28-66.
33. Kaplan KDR, Parker M, Przybylek J, Teagarden JR, Lesch M. Intravenous nitroglycerin for the treatment of angina at rest unresponsive to Standard nitrate therapy. *Am J Cardiol* 1983;51:694-8.
34. Theroux P, Ouimet H, McCans J et al. Aspirin, heparin, or both to treat acute unstable angina. *N Engl J Med* 1988; 319:1105-11.
35. Eikelboom JW, Anand SS, Malmberg K, Weitz JI, Ginsberg JS, Yusuf S. Unfractionated heparin and low-molecular-weight heparin in acute coronary syndrome without ST elevation: A Meta-Analysis. *Lancet* 2000;355:1936-42.
36. FRISC study group. Low-molecular-weight heparin during instability in coronary artery disease, Fragmin during Instability in Coronary Artery Disease (FRISC) study group. *Lancet* 1996; 347:561-8.
37. Antithrombotic, Trialist, Collaboration. Collaborative metaanalysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002;324:71-86.
38. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2001; 345:494-502.
39. Bertrand ME, Rupprecht HJ, Urban P, Gershlick AH, Investigators FT. Double-blind study of the safety of clopidogrel with and without a loading dose in combination with aspirin compared with ticlopidine in combination with aspirin after coronary stenting: the clopidogrel aspirin stent international cooperative study (CLASSICS). *Circulation* 2000;102:624-9.
40. Myocardial infarction redefined-a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:959-69.
41. İsrarcı ST-Segment Yükselmesi Bulunan Hastalarda Akut Miyokard Enfarktüsü Tedavisi. Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) ST-Segment Elevasyonlu Akut Miyokard Enfarktüsü Tedavisi Görev Grubu. *European Heart Journal* (2008) 29, 2909-45.
42. Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ, Pieper KS, Eagle KA, Van de Werf F, Avezum A, Goodman SG, Flather MD, Anderson FA Jr, Granger CB. 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;333:1091-4.
43. Lee KL, Woodlief LH, Topol EJ, Weaver WD, Betriu A, Col J, Simoons M, Aylward P, Van de Werf F, Califf RM. Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction. Results from an international trial of 41,021 patients. GUSTO-I Investigators. *Circulation* 1995;91:1659-68.
44. Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, Cairns R, Murphy SA, de Lemos JA, Giugliano RP, McCabe CH, Braunwald E. 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;102:2031-7.
45. European Resuscitation Council. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. *Resuscitation* 2005;67 Suppl 1:S3-S189.
46. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: A quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003;361:13-20.
47. Grines CL, Cox DA, Stone GW, Garcia E, Matos LA, Giambartolomei A, Brodie BR, Madonna O, Eijgelshoven M, Lansky AJ, O'Neill WW,

- Morice MC. Coronary angioplasty with or without stent implantation for acute myocardial infarction. Stent Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. *N Engl J Med* 1999;341:1949-56.
48. Stone GW, Grines CL, Cox DA, Garcia E, Tchong JE, Griffin JJ, Guagliumi G, Stuckey T, Turco M, Carroll JD, Rutherford BD, Lansky AJ. Comparison of angioplasty with stenting, with or without abciximab, in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002;346:957-66.
  49. Kastrati A, Mehilli J, Nekolla S, Bollwein H, Martinoff S, Pache J, Schuhlen H, Seyfarth M, Gawaz M, Neumann FJ, Dirschinger J, Schwajiger M, Schomig A. A randomized trial comparing myocardial salvage achieved by coronary stenting versus balloon angioplasty in patients with acute myocardial infarction considered ineligible for reperfusion therapy. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:734-41.
  50. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, Buller CE, Jacobs AK, Slater JN, Col J, McKinlay SM, LeJemtel TH. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1999;341:625-34.
  51. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, Abrams KR, Stevens SE, Uren NG, de Belder A, Davis J, Pitt M, Banning A, Baumbach A, Shiu MF, Schofield P, Dawkins KD, Henderson RA, Oldroyd KG, Wilcox R. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2005;353:2758-68.
  52. Wijeyesundera HC, Vijayaraghavan R, Nallamothu BK, Foody JM, Krumholz HM, Phillips CO, Kashani A, You JJ, Tu JV, Ko DT. Rescue angioplasty or repeat fibrinolysis after failed fibrinolytic therapy for ST-segment myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:422-30.
  53. Gislason GH, Jacobsen S, Rasmussen JN, Rasmussen S, Buch P, Friberg J, Schramm TK, Abildstrom SZ, Kober L, Madsen M, Torp-Pedersen C. Risk of death or reinfarction associated with the use of selective cyclooxygenase-2 inhibitors and nonselective nosteroidal anti-inflammatory drugs after acute myocardial infarction. *Circulation* 2006;113:2906-13.
  54. Antman EM, Bennett JS, Daugherty A, Furberg C, Roberts H, Taubert KA. Use of nonsteroidal antiinflammatory drugs: An update for clinicians. A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2007;115:326-332.
  55. Fox KA, Mehta SR, Peters R, Zhao F, Lakkis N, Gersh BJ, Yusuf S. Benefits and risks of the combination of clopidogrel and aspirin in patients undergoing surgical revascularization for non-ST-elevation acute coronary syndrome: the Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent ischemic Events (CURE) Trial. *Circulation* 2004;110:1202-8.
  56. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, Lopez-Sendon JL, Montalescot G, Theroux P, Claeys MJ, Cools F, Hill KA, Skene AM, McCabe CH, Braunwald E. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2005;352:1179-89.
  57. von Beckerath N, Taubert D, Pogatsa-Murray G, Schomig E, Kastrati A, Schomig A. Absorption, metabolization, and antiplatelet effects of 300-, 600-, and 900-mg loading doses of clopidogrel: results of the ISAR-CHOICE (Intracoronary Stenting and Antithrombotic Regimen: Choose Between 3 High Oral Doses for Immediate Clopidogrel Effect) Trial. *Circulation* 2005;112:2946-50.
  58. Montalescot G, Sideris G, Meuleman C, Bal-dit-Sollier C, Lellouche N, Steg PG, Slama M, Milleron O, Collet JP, Henry P, Beygui F, Drouet L. A randomized comparison of high clopidogrel loading doses in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: the ALBION (Assessment of the Best Loading Dose of Clopidogrel to Blunt Platelet Activation, Inflammation and Ongoing Necrosis) trial. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:931-8.
  59. Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic (ASSENT-2) Investigators, Van de Werf F, Adgey J, Ardissino D, Armstrong PW, Aylward P, Barbash G, Betriu A, Binbrek AS, Califf R, Diaz R, Fanebust R, Fox K, Granger C, Heikkila J, Husted S, Jansky P, Langer A, Lupi E, Maseri A, Meyer J, Mlczoch J, Moccetti D, Myburgh D, Oto A, Paolasso E, Pehrsson K, `Seabra-Gomes R, Soares-Piegas L, Sugrue K, Tendera M, Topol E, Toutouzas P, Vahanian A, Verheugt F, Wallentin L, White H. Single-bolus tenecteplase compared with front-loaded alteplase in acute myocardial infarction: the ASSENT-2 double-blind randomised trial. *Lancet* 1999;354:716-22.

60. The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (GUSTO III) Investigators. A comparison of reteplase with alteplase for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997;337:1118-23.
61. Berkowitz SD, Granger CB, Pieper KS, Lee KL, Gore JM, Simoons M, Armstrong PW, Topol EJ, Califf RM. Incidence and predictors of bleeding after contemporary thrombolytic therapy for myocardial infarction. The Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen activator for Occluded coronary arteries (GUSTO) I Investigators. *Circulation* 1997;95:2508-16.
62. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, Bluhmki E, Belmans A, Danays T, Carli PA, Adgey JA, Bode C, Wenzel V for the Thrombolysis in Cardiac Arrest (TROICA) Investigators and the European Resuscitation Council (ERC) Study Group. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008, in press.
63. Barbash GI, Birnbaum Y, Bogaerts K, Hudson MP, Lesaffre E, Fu Y, Goodman S, Houbracken K, Munsters K, Granger CB, Pieper KS, Califf RM, Topol EJ, Van de Werf F. Treatment of reinfarction after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: an analysis of outcome and treatment choices in the global utilization of streptokinase and tissue plasminogen activator for occluded coronary arteries (GUSTO I) and assessment of the safety of a new thrombolytic (ASSENT 2) studies. *Circulation* 2001;103:954-60.
64. Di Mario C, Dudek D, Piscione F, Mielecki W, Savonitto S, Murena E, Dimopoulos K, Manari A, Gaspardone A, Ochala A, Zmudka K, Bolognese L, Steg PG, Flather M. Immediate angioplasty versus standard therapy with rescue angioplasty after thrombolysis in the Combined Abciximab Reteplase Stent Study in Acute Myocardial Infarction (CARESS-in-AMI): an open, prospective, randomised, multicentre trial. *Lancet* 2008;371:559-68.
65. Fernandez-Aviles F, Alonso JJ, Pena G, Blanco J, Alonso-Briales J, Lopez-Mesa J, Fernandez-Vazquez F, Moreu J, Hernandez RA, Castro-Beiras A, Gabriel R, Gibson CM, Sanchez PL. Primary angioplasty vs. early routine post-fibrinolysis angioplasty for acute myocardial infarction with ST-segment elevation: the GRACIA-2 non-inferiority, randomized, controlled trial. *Eur Heart J* 2007;28:949-60.
66. Fernandez-Aviles F, Alonso JJ, Castro-Beiras A, Vazquez N, Blanco J, Alonso-Briales J, Lopez-Mesa J, Fernandez-Vazquez F, Calvo I, Martinez-Elbal L, San Roman JA, Ramos B. Routine invasive strategy within 24 hours of thrombolysis versus ischaemiaguided conservative approach for acute myocardial infarction with ST-segment elevation (GRACIA-1): a randomised controlled trial. *Lancet* 2004;364:1045-53.

# KALP YETMEZLİĞİ VE AKUT AKCİĞER ÖDEMİ

Dr. Özgür Karcioğlu

## Giriş

Kalp yetmezliği (KY), sağ ve sol kalp odacıkları için ayrı özelliklere sahip olmakla birlikte, kalbin kanı ana arterlere pompalama işlevindeki yetersizliği anlatan bir sendromdur. Bu bozukluk sonucunda kalp debisi hücresel düzeyde gereksinimleri karşılayamaz ve bununla ilişkili belirti ve bulgular ortaya çıkar. KY, aşırı sıvı retansiyonu ile seyrettiği durumda konjestif KY şeklinde de anılabilir ancak bu her KY olgusu için geçerli değildir, bazı olgularda sıvı fazlalığı, konjesyonu olmadan da KY görülebilir.

KY olgularının hastane başvuruları en sık olarak sol ventrikül işlevlerinde yetersizlik, sol KY ve bunun sonucu olan dispne ve nefes darlığı gibi solunumsal yakınmalar ile gerçekleşir. Hastalar tipik olarak geceleri ortaya çıkan nefes darlığı ile de (paroksizmal nokturnal dispne) başvurabilirler.

Kalbin sağ atrium ve ventrikülünün tutulduğu sağ KY olarak tanımlanan antitede ise pompa yetmezliği sonucu vücutta fazla sıvının biriktiği durumlar söz konusudur. Bu olgularda pretibial ödem, üçüncü boşluklarda sıvı birikimi, hepatomegali, hepatojuguler reflü, juguler venöz dolgunluk bulguları saptanabilir. Ancak sağ KY'ne bağlı yaşamsal tehlike veya acil tedavi endikasyonu pratik olarak söz konusu değildir. Acil koşullarda değerlendirilen KY olgularının hemen tümü sol KY sürecinin başladığı ve tabloya hakim olduğu olgulardır.

Yetişkinlerin yaklaşık beşte biri yaşam boyunca kalp yetmezliğine yakalanmaktadır. KY'li olgularda mortalite oranı giderek artmakta ve ciddi KY olan (ejeksiyon fraksiyonu %35'in altında olanlar) olguların yarısı tanıdan sonra bir yıl içinde ölmektedir.

KY tanımını oluşturan sol ventrikülün pompa işlevi fizyopatolojik olarak dört etken tarafından belirlenir, bunlar kontraktilite, ön yük, art yük ve nabızdır (kalp hızı). Ön yük, sol ventrikül diyastol basıncını, sol ventrikül pompa fonksiyonunu ya da performansını gösterir. Kontraktilite, kalbin kasılma performansını tanımlar. Art yük ise, kontraksiyona uğrayan miyokardın yenmeye çalıştığı ön yükü veya damar rezistansını yansıtır. Kalp hızı, kalp debisini artıran etkili mekanizmalardan biridir. Öyle ki tek başına kalp hızı debiyi üç katına kadar çıkarır. Konjestif KY, miyokard kasılabildiğinde belirgin azalma, miyokardda doku kaybı ya da miyokardın volüm veya basınç yükünün artışı sonucu meydana gelir. Hipertansiyon ve aort stenozunda basınç yüklenmesi, aort veya mitral yetmezliği ve soldan sağa şant durumunda volüm yüklenmesi, kardiyomyopatilerde ise kontraktilitede azalma görülmektedir.

KY'de kalp debisi, düşük, normal veya yüksek olabilir. Düşük debili yetmezlik, miyokard kontraksiyonundaki doğal bir problemden kaynaklanmaktadır. Yüksek debili yetmezlikte ise miyokard sağlamdır, fakat anemi, tirotoksikoz, beriberi, büyük A-V şantlar, Paget Hastalığı gibi hastalıkların sonucu olarak periferde aşırı fonksiyonel istem vardır. Konjestif KY, ya kalbin fonksiyon bozukluğuna veya kalp debisinin düşmesine rağmen periferik kompensatuar yanıtın yetersizliğine bağlıdır. Kalp debisinin azalması sonucu, periferde bir dizi adaptasyona yönelik olaylar gelişir:

1. Nöro-hümmoral mekanizmalar sonucu sodyum ve su tutulumu ön yükü artırır.
2. Frank-Starling Yasası olarak da bilinen kurala göre, periferden kalbe dönen kanın artması, başlangıçta atım volümünü artırabilen için kalbin kasılma gücünü yükseltir.



nin eşlik ettiği eforla ilişkili nefes darlığı, paroksizmal nokturnal dispne, ortopne, göğüs ağrısı, pembe köpüklü balgam, bilinç bozukluğu, bayılma olabilir.

- \* Akut akciğer ödemi klinik bir antite olarak acil serviste hızla tanınmalı ve yönetilmelidir. Ampirik tanı konar konmaz tedavi başlanmalıdır.
- \* Radyolojik ve laboratuvar bulguları klinik bulgulara yardımcıdır. Genellikle tanıyı koymaktan çok alternatif tanıları (pnömoni, ARDS, akut koroner sendrom, pulmoner emboli gibi) dışlamak için kullanılır.
- \* Tedavinin başlangıcında “Güvenlik çemberi” olarak bilinen, O<sub>2</sub>, damar yolu, monitörizasyon üçlüsünden ödün verilmemelidir. MONA-FB (Morfin, Oksijenizasyon, Nitrat, ASA-furosemid, beta blokajı) olarak özetlenen tedavi hastaların büyük kısmında akut atak tedavisinde köşetaşdır. Agresif tedaviye hemen yanıt vermeyen, durumu kötüleşen hastalarda endotrakeal entübasyon dahil tüm seçenekler hızla değerlendirilmeli ve agresif tedavilere geçilmelidir.

## Kaynaklar

1. Braithwaite S, Perina D. Dyspnea. Marx: Rosen's Emergency Medicine: Concept and Clinical Practice, 5th ed. Mosby, 2006.
2. Sanders MJ, Lewis CM, Quick G, McKenna K. Respiratory. Mosby's Paramedic textbook, 2nd ed., Mosby Inc, 2000;729-49.
3. Danzl DF. Tracheal intubation and mechanical ventilation. In Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS.; Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. FACP, McGraw-Hill; 6th ed. 2004.
4. Yürüktümen A. Dispne ile başvuran geriyatrik olgularda yakınma şiddeti ile klinik ve laboratuvar verilerinin değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi, Dokuz Eylül Üniversitesi, İzmir, 2004
5. Grant HD, Murray RH, Bergeron JD. Respiratory Emergencies. Emergency Care, 6th ed., Prentice Hall Inc, New Jersey, 1994; 369-80.
6. Stulberg MS, Lewis A. Dyspnea. Murray & Nadel: Textbook of Respiratory Medicine, 3rd ed., W. B. Saunders. 2000;541-52.
7. Ray P, Arthaud M, Lefort Y, Birolleau S, Beigelman C, Riou B. Usefulness of B-type natriuretic peptide in elderly patients with acute dyspnea. Intensive Care Med, 2004;30(12):2230-6.
8. Maisel A, Hollander JE, Guss D et al. Primary results of the Rapid Emergency Department Heart Failure Outpatient Trial (REDHOT). A multicenter study of B-type natriuretic peptide levels, emergency department decision making, and outcomes in patients presenting with shortness of breath. J Am Coll Cardiol, 2004 15;44(6):1328-33.24.
9. Cabores L, Richaud-Thiriez B, Fulla Y et al. Brain Natriuretic Peptide blood levels in the differential diagnosis of dyspnea. Chest, 2001;120:2047-50.
10. Musellim B. Akciğer fonksiyon testleri. Solunum, 2000;4(Suppl 2):157-9.
11. Ailani RK, Rovakhab K, DiGiovine B et al. A new method for the rapid separation of cardiac and pulmonary dyspnea. Chest, 1997;1100-4.
12. De Paso WJ, Winterbauer RH, Lusk JA, Dreis DA, Springmayer SC. Chronic dyspnea unexplained by history physical examination, chest roentgenogram and spirometry. Analysis of seven year experience. Chest, 1991;100(5):1293-9.
13. Schoenfeld CN. Pulmonary embolism. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, eds:14. Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide, 5th ed, North Carolina, McGraw-Hill, 2000;pp:396-401.
14. Karcioğlu Ö, Aslan Ş, Çakır ZG. Konjestif kalp yetmezliği ve akut akciğer ödemi. Türkiye Acil Tıp Eğitimi Programı Kurs Kitabı, 2007.
15. Cummins RO, Field JM, Hazinski MF. ACLS: Principles and Practice. American Heart Association, 2003;pp:219-38.
16. Walls RM. Airway management. In Rosen P, Barkin R. Emergency Medicine: Concept and Clinical Practice. Mosby-Year Book, Inc. St. Louis 1998;4th ed. pp:2-24.
17. O'Connor RE, Levine BJ. Airway management in the trauma setting. In Ferrera PC, Colucciello SA, Marx JA, Verdile VP, Gibbs MA. Trauma management: An emergency medicine approach. Harcourt Co, St. Louis, USA, 2001;pp:52-74.
18. Boldanova T, Noveanu M, Breidhardt T, et al. Impact of history of heart failure on diagnostic and prognostic value of BNP: Results from the B-type Natriuretic Peptide for Acute Shortness of Breath Evaluation (BASEL) Study. Int J Cardiol, 2009 Jan 28.

# HİPERTANSİYF ACİL DURUMLAR

Dr. Levent Avşaroğulları

## Giriş

Hipertansiyon toplumda en sık karşılaşılan kronik hastalıklardan birisidir. Önemli bir halk sağlığı sorunudur. Özellikle kardiyovasküler, renal ya da serebrovasküler hastalık gelişmesi riskini artırır. Kan basıncı yükseldikçe iskemik kalp hastalığı ve inmeyle ilgili ölümler de orantılı olarak artmaktadır. Sistolik kan basıncının (SKB) 115 mmHg üzerindeki her 20 mmHg artışı ya da diyastolik kan basıncının (DKB) 75 mmHg üzerindeki her 10 mmHg artışı iskemik kalp hastalığı ve inmenin ölüm oranını iki kat artırmaktadır. Dünyada yaklaşık 1 milyar insanda hipertansiyon vardır. Hipertansiyona bağlı olarak yılda 7.1 milyon ölüm olmaktadır. Tahminlere göre 2025 yılına kadar dünya nüfusunun üçte birinde hipertansiyon olacaktır. Ancak, hipertansiyon kardiyovasküler hastalıklar arasında düzeltilebilir bir risk faktörüdür ve bu yönüyle de önemlidir. Amerika Birleşik Devletleri Ulusal Hipertansiyon Kurulu'nun 7. raporunda hipertansiyon, 4 evreye ayrılarak ele alınmıştır (Tablo 1).

**Tablo 1. Hipertansiyonun evrelendirilmesi**

Evre	Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	Diastolik Kan Basıncı (mmHg)
Normal	< 120	ve < 80
Ön hipertansiyon	120-139	veya 80-89
1. Evre	140-159	veya 90-99
2. Evre	≥ 160	veya ≥ 100

JNC 7 Express. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure.

Acil servislere başvuran hastaların birçoğunda kan basıncı değerleri yüksek olarak ölçülür. Ye-

tişkin acil hastalarının % 3-45'inde acilde bulunmaları sırasında en az bir kez yüksek kan basıncı değerleri ölçülmüştür. Ancak, acil serviste kan basıncı yüksek olan her hasta acil tedaviye ihtiyaç duymaz. Hipertansif hastalara yaklaşımda acil hekimlerinin birincil sorumlulukları, gerçekte hipertansif acilleri tanımak ve tedavi etmektir.

Antihipertansiflerin gelişmesiyle hipertansiyonlu hastalarda hipertansif acillerin sıklığı % 7'den % 1'e düşmüştür. Bu olgulardaki 1 yıllık sağkalım oranı % 20'lerden % 90'lara, 10 yıllık sağkalım oranı ise % 70'lere çıkmıştır. Hipertansif acillerdeki mortalite ve morbidite geliştiki uç organ hasarının büyüklüğüne ve devamında kan basıncının ne kadar etkin ya da uygun olarak kontrol edildiğine bağlıdır.

## Hipertansiyonun Sebepleri

Hipertansiyon hastalarının çoğu, primer (esansiyel) hipertansiyon hastasıdır. Sekonder hipertansiyonun % 80'i ise böbrek hastalıklarına bağlıdır. Hipertansiyon sebepleri Tablo 2'de özetlenmiştir.

## Acil Serviste Hipertansiyon Nasıl Sınıflandırılır?

Acil Serviste hipertansiyon 4 sınıfta ele alınır:

1. Hipertansif Acil (Gerçek Hipertansif Acil) (Hypertensive Emergency)
2. Ciddi Hipertansif Durum (Hypertensive Urgency)
3. Akut Hipertansif Durum (Nonemergency/nonurgency) (Acute Hypertensive Episode)
4. Geçici Hipertansiyon (Transient Hypertension)

## Kaynaklar

1. Varon J. The diagnosis and treatment of hypertensive crisis. *Postgrad Med*, 2009;121:5-13.
2. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR et al. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. *Hypertension*, 2003;42:1206-52.
3. Wu MM, Chanmugam A. Hypertension. Ed: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. *Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide*. 6th ed. New York: The Mc Graw Hill, Companies, 2003;pp:394-404.
4. Marik PE, Varon J. Hypertensive Crises. Challenges and Management. *Chest*, 2007;131:1949-62.
5. Kayacan SM. Hipertansif Kriz. Ed: Güler K, Çalangu S. *Acil Dahiliye*. 7. Baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2009;261-78.
6. McCowan C. Hypertensive Emergencies. <http://emedicine.medscape.com/article/758544>. (09.03.2009 tarihinde yararlanılmıştır).
7. Oliver BS, Jackimczyk KC, Jackson RE. Çevirenler: Aslanger EK, Değirmencioglu A, Gölcük E. Hipertansif Aciller. Ed: Peacock WF, Tiffany BR. Çeviri Ed: Aslanger EK, Değirmencioglu A, Gölcük E. *Kardiyak Aciller*. 1. Baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2009;453-62.
8. Rosamod W, Flegal K, Friday G et al. American heart association Statistics Committee and Stroke Statistics Committee. Heart disease and stroke statistics-2007 update: A report from the American heart association Statistics Committee and Stroke statistics Subcommittee. *Circulation*, 2007;115:e69-e171.
9. Wu MM, Chanmugam A. Hypertension. Ed: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. *Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide*. 5th ed. New York: The Mc Graw Hill Companies, 2000;pp:401-2.
10. Migneco A, Ojetti V, De Lorenzo A et al. Hypertensive crises: Diagnosis and management in the emergency room. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2004;8:143-52.
11. Varon J, Marik PE. Clinical review: The management of hypertensive crises. *Crit Care*, 2003;7:374-81.
12. Hebert CJ, Vidt DG. Hypertensive crises. *Prim Care*, 2008;35:475-87.
13. Varon J, Strickman NE. Diagnosis and treatment of hypertensive crises in the elderly patients. *J Geriatr Cardiol*, 2007;4:50-5.
14. Slama M, Modeliar SS. Hypertension in the intensive care unit. *Curr Opin Cardiol*, 2006;21:279-87.
15. Varon J. Diagnosis and management of labile blood pressure during acute cerebral accidents and other hypertensive crises. *Am J Emerg Med*, 2007;25:949-59.
16. Feldstein C. Management of hypertensive crises. *Am J Ther*, 2007;14:135-9.
17. Haas AR, Marik PE. Current diagnosis and management of hypertensive emergency. *Semin Dial*, 2006;19:502-12.
18. Arık N. Hipertansif Krizler. Ed: Altıntop L, Karaaslan Y. *Acil El Kitabı*. 1. Baskı. Ankara, MD Yayıncılık, 2003;32-7.
19. Balal M, Satar S. Acilde Hipertansiyon Yönetimi. Ed: Satar S, Karcioğlu Ö. *Kardiyak Aciller*. 1 Baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2008;305-25.
20. Varon J. Treatment of Acute Severe Hypertension. *Current and Newer Agents*. *Drugs*, 2008;68:283-97.
21. Herkner H, Laggner AN, Müllner M et al. Hypertension in patients presenting with epistaxis. *Ann Emerg Med*, 2000;35:126-30.
22. Adams HP Jr, Adams RJ, Brott T et al. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: A scientific statement from the Stroke Council of the American Stroke association. *Stroke*, 2003;34:1056-83.
23. Broderick J, Connolly S, Feldmann E et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in the adults: 2007 update: A guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. *Stroke*, 2003;34: 1056-83.
24. Adams H, Adams R, Del Zoppo G et al. Stroke Council of the American Heart association; American Stroke association. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: 2005 guidelines update a scientific statement from the Stroke Council of the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 2005;36:916-23.
25. Grossman E, Messerli FH, Grodzicki T et al. Should a moratorium be placed on sublingual nifedipine capsules given for hypertensive emergencies and pseudoemergencies? *JAMA*, 1996; 276:1328-31.
26. Varon J, Marik PE. The diagnosis and management of hypertensive crises. *Chest*, 2000;118:214-227.



# AKUT AORT SENDROMLARI

Dr. Özgür Karcioğlu, Dr. Serkan Şener, Dr. Pınar Ünverir

## ANEVRİZMA DİSEKSİYONU

### Giriş

Literatürde ve ders kitaplarında eskiden ayrı ayrı sınıflandırılan aort diseksiyonu, aort anevrizma rüptürü ve aort anevrizma sızması benzeri durumlar için son yıllarda **Akut Aort Sendromu** terimi kullanılmaya başlanmıştır.<sup>(1)</sup> Acil ve yaşamı tehdit eden aort diseksiyonunda, değişik uzunluktaki intima tabakası adventisyadan ayrılmıştır ve ikiye bölünmüş media tabakası içinde kanla dolu bir kanal oluşmuştur. İntima yırtıldığında diseksiyon gelişir ve media aortun lümen içi basıncına maruz kalır. Tabakaların ayrılması sıklıkla aortun bütün yuvarlağının çevresini içine almasa da, değişik uzunlukta aort diseksiyona katılmıştır.<sup>(2)</sup> Abdominal Aort Anevrizması (AAA) damar dış çapının proksimal bölümüne göre 1.5 kat artmasıdır. Damar çapları yaş ve cinsiyete göre değişiklik gösterse de genellikle infrarenal yerleşimli olan abdominal aortada her iki cins için de **> 30 mm** olması anevrizma kabul edilir. Aort çapı **> 50 mm** olduğunda rüptür olasılığı artar ve cerrahi onarım endikasyonu ortaya çıkar.

### Nedenleri

Türkiye'de yıllara göre beklenen yaşam süresi son on yılda ortalama 71'den 74.3'e yükselmiştir.<sup>(3)</sup> Yaşam süresinin artmasıyla beraber kardiyovasküler hastalıklarının ve dolayısıyla Akut Aort Sendromlarının görülme sıklığının da doğru orantılı olarak artması beklenmektedir. Ölümünün önemli bir bölümünün (%33.5) dolasım sistemi hastalıklarından kaynaklandığı bilinir.<sup>(4)</sup> Türkiye'deki Akut Aort Sendromları ile ilgili istatistiksel bilgiler yetersizdir. Dış kaynaklı bilgilere göre aort di-

seksiyonu görülme sıklığı yılda 100.000'de 5 iken<sup>(5)</sup> acil servise başvuran 350 hastadan birinde aort diseksiyonu olduğu bilinir.<sup>(6)</sup> En belirgin risk faktörü hipertansiyon'dur (HT). Aort diseksiyonu 40 yaş öncesi bazı istisnalar (Marfan Sendromu, dev hücreli arterit ve Ehler-Danlos Sendromu) haricinde çok nadirdir. Marfan sendromu olanların % 44'ünde aort diseksiyonu görülür ve kadın ve gebelerde risk daha da fazladır.<sup>(7,8,9)</sup> AAA 65 yaş üzeri hastalarda % 4-6 görülürken<sup>(10)</sup> rüptüre olma olasılığı anevrizma çapı ile orantılı olarak artar. Aort çapı 5 cm'e kadar olanlarda rüptür oranı % 1-3, 5-7 cm arasında % 11 ve 7 cm'den geniş olanlarda % 20'e yakındır.<sup>(11)</sup> AAA için risk faktörleri arasında sigara içme, erkek cinsiyet, yaş, aile öyküsü (özellikle erkek 1. derece yakınlar), HT ve dislipidemi vardır.

### Sınıflama

Aort diseksiyonunda klinik olarak semptomlar başladıktan sonraki iki haftalık süreye "akut dönem" adı verilir. Tedavi edilmemiş hastalarda, ölümlerin %74'ü bu 2 haftalık süre içinde gerçekleşir.<sup>(12)</sup>

De Bakey sınıflandırmasına göre;

**Tip I** diseksiyon, çıkan aortadan başlar ve transvers ark içinden geçerek inen aortanın herhangi bir yerine kadar uzanır.

**Tip II**, çıkan aortadan başlar ve innominate arterden önce sonlanır. Tip III ise, sol subklavian arter bölgesinden başlar ve diyafram üzerinde (IIa) veya abdomen (IIb) içinde sonlanır. (**Şekil 1**).

Stanford sınıflandırması daha çok fonksiyonel bir sınıflandırmadır. İki tipi vardır: Tip A primer yırtığın nerede olduğu göz önünde bulundurulmaksızın, çıkan aortanın tutulduğu tüm diseksi-

anevrizma rüptür ve diseksiyonlarında da güvenle kullanılır. Bu teknik sayesinde hastane morbiditesi ve hastanın hastanede kalış süresi azalır.<sup>(16)</sup> Hastanın ayrıca kan transfüzyon ihtiyacı ve hastane maliyeti azalır. Açık cerrahi yöntemle tedavi edilemeyecek yüksek riskli ve yaşlı hastalarda da bu yöntem güvenle uygulanır. Inen torasik aort anevrizma veya diseksiyonu ile birlikte arkus aortanın ve karotis ya da subklavian arter gibi dallarının tutulduğu vakalarda, ya da abdominal aort anevrizması ve rüptüründe renal ve visseral organ arterlerinin tutulduğu durumlarda EVSG, açık cerrahi ile birlikte kombine edilebilmektedir.

### Özet

- \* Akut aort sendromu gerçek acil durumlardan biridir.
- \* Hastaların kliniklerinde birçok farklı bulgu ve belirtiler görülebildiğinden tanı aşamasında dikkatli olmak gerekir.
- \* Çoğu hasta hipertansif olduğundan tedavide metoprolol, nitroprussid ve morfin üçlüsü akılda tutulmalıdır.
- \* Bronkospazmı olan hastalarda metoprolol yerine esmolol tercih edilse iyi olur.
- \* Her hastaya cerrahi uygulanmadığı, sınıflamalara göre cerrahi endikasyonuna karar verildiği de akılda tutulmalıdır.

### Kaynaklar

1. Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA. Acute aortic syndromes. *Circulation*, 2005;112:3802.
2. Yılmaz AT. Aort diseksiyonu. Damar Hastalıkları ve Embolik Fenomenler. Baykal Y, Yılmaz AT, Koçar İH, Şen D. Ankara, GATA Basımevi, Ankara, 2002:337.
3. Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı Sağlık İstatistikleri Yıllığı, Mollahaliloğlu S, Başara BB, Eryılmaz Z. (ed.) Kalkan Matbaacılık, Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı Hıfzıssıhha Mektebi Müdürlüğü, Ankara, 2011:11.
4. Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı Sağlık İstatistikleri Yıllığı, Mollahaliloğlu S, Başara BB, Eryılmaz Z. (ed.) Kalkan Matbaacılık, Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı Hıfzıssıhha Mektebi Müdürlüğü, Ankara, 2011:18.
5. Meszaros I, Morocz J, Szlavi J et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest*, 2000;117:1271-8.
6. Clouse WD, Hallett JW, Schaff HV et al. Acute aortic dissection: Population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture. *Mayo Clin Proc*, 2004;79:176-80.
7. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): New insights into an old disease. *JAMA*, 2000;16:897-903.
8. Spittell PC, Spittell JA JR, Joyce JW et al. Clinical features and differential diagnosis of aortic dissection: Experience with 236 cases (1980 through 1990). *Mayo Clin Proc*, 1993;68:642-51.
9. Elkayam U, Ostrzega E, Shotan A, Mehra A. Cardiovascular problems in pregnant women with the Marfan syndrome. *Ann Intern Med* 1995;123:117-22.
10. Katzen BT, Dake MD, MacLean AA, Wang DS. Endovascular repair of abdominal and thoracic aortic aneurysms. *Circulation*, 2005;112:1663-75.
11. Schwartz SA, Taljanovic MS, Smyth S et al. CT findings of rupture, impending rupture, and contained rupture of abdominal aortic aneurysms. *Am J Roentgenol*, 2007;188:W57-W62.
12. Burdick HB. Aortic dissection (dissecting hematoma; dissecting aneurysm of the aorta). *Circulation*, 1955;12:1068.
13. Mary C Mancini, MD, PhD. Aortic Dissection. In *emedicine*. <http://emedicine.medscape.com/article/2062452-overview>. Updated, 2011;3.
14. Nienaber CA, Powell JT. Management of acute aortic syndromes. *Eur Heart J*, 2012;33:26-35.
15. Yılmaz A. Turan. Aort Diseksiyonu. Doç. Dr. A. Turan Yılmaz Notları. 335-56. <http://www.belgeler.com/blg/1lg1/aort-diseksiyonu>.
16. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA et al. 2010 Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients with Thoracic Aortic Disease: *Circulation*, 2010;121:266-369.
17. <http://circ.ahajournals.org/content/121/13/e266.full.pdf+html>.

## Giriş

**Derin Venöz Tromboz (Flebotromboz)** Ekstremitelerde derin venlerinde gelişen trombüslerle onun dallarında yarattığı tıkanıklık ve kan akımındaki kesintileri ifade etmektedir. **Venöz Tromboemboli** ise pulmoner tromboembolinin eşlik ettiği DVT ile karakterize bir klinik tablodur.

## Trombozun Oluşumu ve Seyri

### Venöz Trombüs Oluşumu

Başlangıçta endotel hasarı olan durumlarda lezyon nedeni ile kanla temas eden kollajen dokulardan açığa çıkan doku tromboplastini ve ADP etkisi ile trombositler damar endoteline yapışarak bir trombosit kümesi oluşturur. Bu trombosit kümesi üzerine fibrin ve lökositler birikerek beyaz trombüsü (aglutinasyon trombüsü) oluşur. Bunun içinde eritrositler azdır. Trombositlerden açığa çıkan ADP trombosit agregasyonunu artırır. Staz sonucu akımın yavaşladığı durumlarda kanın pıhtılaşması sonucu ise kırmızı trombüsler meydana gelir. Burada eritrosit ve fibrinden meydana gelen jelatino bir kitle içinde lökosit ve trombositler dağınık olarak bulunurlar. En sık rastlanan trombüsler mikst formdur. Trombüs oluşuktan sonra hangi yönde seyredeceğini fibrinolitik aktivitenin etkisi ve trombüsün büyüklüğü belirler.

**Venöz Trombüsler:** Trombosit adezyon ve agregasyonu fibrin az sayıda lökosit üzerine tutulan eritrosit kümelerinden oluşur bu nedenle **kırmızı yada staz trombüsü** olarak adlandırılırlar.

**Arteriyel Trombüsler:** Vasküler hasarın olduğu, kan akımının bozulduğu yerlerde oluşur. Trom-

bosit adezyon ve agregasyonu rol oynar ve az miktarda fibrin ve eritrosit içerir. Bu nedenle arteriyel trombüs beyaz trombüs olarak adlandırılır.

### Venöz trombozis iki şekilde sonuçlanabilir:

1. Trombüsün büyüme ve gelişmesi kan akımı yönünde olur. Ven duvarındaki ve plazmadaki fibrinolitik aktivitenin etkisi ile 6-7 gün içinde lizise uğrar. Bu dönemde trombüsün büyük bir bölümü parçalanabilir. Kopan parçalar pulmoner emboliye sebep olabilir. Olguların %25'inde trombüs geriye doğru büyür. Klinik tablo ağırlaşır. Trombüs küçük ise damar duvarına tutunduğu alan geniş değilse ve fibrinolitik aktivite yeteri kadar etkili ise tam olarak trombolizis olduğundan komplikasyonlara neden olmaz.

2. Olguların %50'sinde trombüs lokalize olarak kalır. Trombüs büyük, damara tutunduğu alan geniş ve trombitik aktivite yetersiz kalırsa sonuçta ven duvarı ve içindeki inflamatuvar reaksiyon ile fibroblastik organizasyon olur ve trombüs fibroz dokuya dönüşür. Trombüsteeki organizasyon olayının tamamlanması 7-60 gün arasında değişir. Fibroblastik organizasyona uğrayan trombüs fibröz çekirdek şeklinde büzülükten sonra çok sayıda küçük kanallar açılarak rekanalizasyon olayı gerçekleşir. Hastaların % 50 sinde trombüs 3 ay içinde eriyip rekanalizasyon oluşur. Rekanalizasyondan sonra sağlam kalmış ven kapaklarının önemi büyüktür ve ven kapakçıklarının zedelenmesi nedeni ile kronik venöz yetmezlik (postflebitik sendrom) gelişebilir.

DVT olan hastaların ancak yarısında altta yatan neden tespit edilebilmektedir. İkinci bir risk faktörü olmadan ya da zemin hazırlayan durum olmadıkça tek başlarına klinik trombotik olaya neden olmazlar.

- \* Komplike olmayan hamileler
- \* Medikal problemi nedeni ile yatması gerekenler (HIT öyküsü, diyaliz ihtiyacı)
- \* Venöz gangren
- \* DVT tedavisinin temeli klasik antikoagulan tedavidir. Amaç trombozun ilerlemesini, yeni tromboz oluşumunu ve pulmoner emboliyi önlemektir. Tedavi planlanan hastalarda heparin başlanmadan etyolojiye yönelik kan örnekleri alınmalıdır.
- \* Komplike olmayan DVT'li hastalar hastane yerine evde tedavisi uygundur. Yandaş hastalığı olmayan, semptomatik PE olmayanlar, evde bakım hizmeti alabilenler ve hastaneye kolay ulaşabilenler evde tedavi için uygun olan olgulardır.
- \* VTE tedavisinde LMWH'ler en az klasik heparin kadar güvenli ve etkilidir.
- \* Masif pulmoner emboli, masif iliofemoral DVT ve venöz gangren gibi durumlarda klasik heparin kullanılmaktadır. Seçilmiş olgularda evde tedavi yapma imkanı vardır.
- \* Kanseri olgular dışında günde tek doz LMWH ile VTE tedavisi mümkündür.
- \* Geçirilemeyen riski olan olgular ile idiyopatik DVT'li olgularda uzun süreli konvansiyonel INR değerleri ile tedavi edilmelidir.
- \* Geçici risk faktörü olanlarda 3 aylık varfarin tedavisi mümkündür. Sınırlı olgularda Trombolitik tedavinin yeri olduğu gösterilmiştir. 2 yıl süre ile basınçlı çorap kullanımı posttrombotik sendrom gelişimini azalttığı kabul edilmektedir.

## Kaynaklar

1. Gutt CN, Oniut T, Wolkener T et al. Prophylaxis and treatment of deep vein thrombosis in general surgery. The American journal of Surgery, 2005;189:14-22.
2. Nelzen O, Bergqvist D, Lindhagen A. Leg ulcer etiology. A cross sectional population study. J Vasc Surg, 1991;14:557-64.
3. Virchow R. Die Cellular Pathologie. Berlin, Verlag von August Hirschwald, 1859.
4. Cogo A, Bernardi E, Prandoni P et al. Acquired risk factors for deep-vein thrombosis in symptomatic outpatients. Arch Intern Med 1994;154:164-9.
5. Hull RD, Raskob GE, Hirsh J. Prophylaxis of venous thromboembolism. Chest, 1986;89:374-83.
6. Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, Heith JA, Samama CM, Michael R. Lassen and Clifford W. Colwell. Evidence-Based Clinical Practice Guidelines American College of Chest Physicians Prevention of Venous Thromboembolism. Chest 2008;133:381-453.
7. Ho WK, Hankey GJ, Lee CH, Eikelboom JW. Venous thromboembolism: Diagnosis and management of deep venous thrombosis. Med J, 2005;182:476-81.
8. Zierler BK. Ultrasonography and diagnosis of venous thromboembolism. Circulation, 2004;109:1-14.
9. Kearon C, Kahn SR, Agnelli G et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest, 2008;133:454-545.
10. Segal Jb, Streiff MB, Hoffman LV, Thornton K, Bass EB. Management of venous thromboembolism: A systematic review for a practice guideline. Ann Intern Med, 2007;146:211-2.

## Giriş

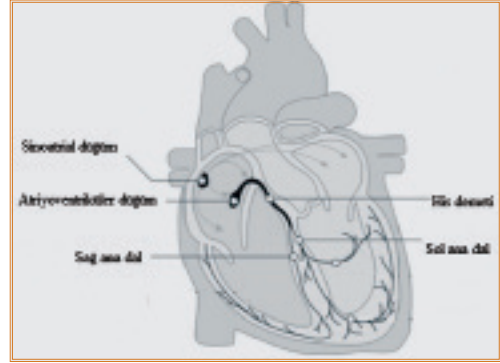
EKG acil servis hekimleri için önemli bir tanı aracıdır. Acil servise ne şikayetle gelirse gelsin 40 yaş ve üzeri hastalara EKG çekilmesi önerilmektedir. Ayrıca acil hekimlerinin EKG değerlendirme ve ritm tanıma becerilerinin de iyi olması gerekir. Bu bölümde önce temel EKG bilgileri, ardından ritm tanıma ve sık karşılaşılan patolojilere yönelik özet bilgiler verilmiştir.

## İletim yolları ve elektrokardiyogram

İnsan kalbinin kendisine gelen kanı pompa gibi davranarak diğer organlara göndermesi hayati önem taşır. Kalp kaslarının kasılması elektrik akımları sayesinde olur. Bu akımlar milivoltlar düzeyindedir. Bu akımlar ancak özel cihazlarda yükseltilerek (amplifiye edilerek) kayıt edilebilir hale getirilebilir.

Bir kalp atımı, kalbin sağ atriyumunda sinoatrial düğüm (sinüs nodu) adı verilen özelleşmiş bir hücre demetinden elektriksel bir uyarı çıkarması ile başlar. Burada oluşan uyarı sağ atriyum boyunca yayılarak sol atriyum ve interventriküler septumun tepesinde yerleşmiş atriyoventriküler noda (AV düğümü) ulaşır. AV düğümde yavaşlayan uyarı AV düğüm ile bağlantılı His demeti ve bunun dalları olan ventrikül fasikülleri ve son olarak Purkinje liflerinde hızlanır. Purkinje liflerinin dalları ise ventrikül miyokard hücreleri ile bağlantılıdır ve ventriküllere yayılan elektriksel uyarı kontraksiyonu başlatır (Şekil 1). Ventriküllerin ilk uyarılan parçası septumdur. Bunu endokardiyum takip eder ve son olarak uyarı epikardiyuma doğru yayılır.

Sinüs düğümü tekrar başka bir uyarı çıkararak yeni bir döngüyü başlatır. Normal bir kalpte sinüs düğümünden dakikada 60-100 civarında uyarı çıkar. Bu da kalp hızını oluşturur. Kalbin elektriksel aktivitesinin EKG kağıdına yansımaları; P dalgası, QRS kompleksi, T dalgası ve U dalgası olarak adlandırılan kompleks ve dalgalar şeklindedir. Normal sinüs ritminde sıralama her zaman P-ORS-T şeklindedir. Atriyumun depolarizasyonu P dalgasını, ventriküllerin depolarizasyonu QRS kompleksini ve ventriküllerin repolarizasyonu T dalgasını üretir.



Şekil 1. Kalbin ileti sistemi

## EKG trasesi ve kağıdının özellikleri

EKG kağıdı üzerinde dikey eksende amplitüd milivolt olarak (10 mm=1 milivolt) belirlenir. Yatay eksen ise zamanı gösterir. Yatay eksen bir küçük kare zaman olarak 0.04 saniyeye eşdeğerdir. Dolayısıyla bir büyük karede 0.20 saniyeye denk gelir. Rutin EKG çekimlerinde kağıt hızı 25mm/sn'dir ve RR aralarındaki büyük karelerin 300'e bölümü ile kalp hızı hesaplanabilir. Bazı durumlarda cihazın üzerinden kağıt hızı 50mm/

QRS süresinin 0.12 saniyenin altında olması durumuna parsiyel blok, üstünde olmasına komplet blok adı verilir. Sağ dal bloğu minör klinik öneme sahiptir fakat nadir görülen bir durum olan, sağ dal bloğuna V1-V3'de ST elevasyonun eşlik etmesi durumunda Brugada Sendromu (Şekil 27) akla gelmelidir. Bu sendrom yapısal normal kalpte ani kardiyak ölüm ile ilişkilidir.



Şekil 27. Brugada sendromu

### Özet

- \* Hata yapmamak için EKG yorumlamasına yeterince zaman ayrılmalıdır.
- \* Yorumlama öncesinde EKG sahibinin kullandığı ilaçlar (B bloker, digoksin vb) mutlaka bilinmelidir.
- \* Yorumlama öncesinde hastanın metabolik durumu (hipo/hiperkalemi vb) ve kronik hastalıkları (hipertroidi, böbrek yetmezliği, geçirilmiş Mİ vb) öğrenilmelidir.
- \* Acil durumlarda hasta üzerindeki metal gereçlerin çıkartılması vakit kaybına yol açar.

### Kaynaklar

1. Bolton E. Disturbances Of Cardiac Rhythm And Conduction. In. Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide, Tintinalli J, Kelen G, Stapczynski JS, eds, Mc GrawHill, Newyork, 2004;179-200.
2. Gurudevan SV. Cardiac dysrhythmias. In. An Introduction to Clinical Emergency Medicine. Mahadevan SV, Garmel GM. Eds, Cambridge University Press, New York, 2005;63-84.
3. Gugneja M. Paroxysmal Supraventricular Tachycardia, Emergency Medicine web site. (Last Updated: Jun 22, 2012) <http://emedicine.medscape.com/article/156670-overview>.
4. Pezeshkian NG, Accelerated Idioventricular Rhythm, Emergency Medicine web site. (Last Updated: Aug 24, 2010) <http://emedicine.medscape.com/article/150074-overview>.
5. Cadogan M, Nickson C. ECG Library. Life in the fastlane web site. <http://lifeinthefastlane.com/ecg-library/> Accessed: 01,09,2012 (Şekil 10-26 bu kaynaktan alınmıştır).



# SOLUNUM SIKINTILI HASTAYA YAKLAŞIM

Dr. Seyran Bozkurt, Dr. Cüneyt Ayrık

## Giriş

Acil servislerde karşılaşılan akciğer ile ilişkili en önemli yakınma, nefes darlığıdır. Solunum, fizyolojik olarak doku düzeyinde yeterli oksijenizasyonu sağlayan soluk alıp verme işlemidir.<sup>(1)</sup> Soluk alma normal kişilerde bilinçli çaba veya rahatsızlık olmaksızın olan otomatik bir fonksiyondur.<sup>(2)</sup> Dispne, subjektif olarak nefes almama duyusunun hem algılanması hem de o duyuya ait bir reaksiyondur.<sup>(3)</sup>

Doğal olmayan, rahatsız edici ve kişiyi zorlayıcı soluk alıp verme işlemine bağlı olarak doku oksijenizasyonunun bozulmasına solunum sıkıntısı denmektedir.<sup>(1,4)</sup> Göğüste daralma, nefes darlığı, hava açlığı, soluk alma zorluğu veya rahatsızlığı dispne yakınmalarını tanımlamada hasta tarafından kullanılan bazı terimlerdir.<sup>(3-5)</sup> Bu sıkıntının ilerlemesi ile gelişen ve geri dönüşümsüz hasarların başladığı yerde solunum yetmezliği tablosu gelişebilmektedir. Solunum sıkıntısı ve/veya yetmezliği olan hastalarda sonuçta hipoksi, siyanoz, hiperkapni ile ilişkili tablolar ortaya çıkacaktır.<sup>(1)</sup>

## Patofizyoloji

Dispne; medulla ve karotisteki kemoresetörlerin ve göğüs duvarı, akciğer, üst havayolu boyunca çeşitli mekanoreseptörlerin uyarılması ile gelişen karmaşık bir olgudur.<sup>(6)</sup>

### Solunumun uyarıcıları<sup>(7)</sup>

1. Hiperkapnik kemoresetörler
2. Hipoksik kemoresetörler

3. Üst havayolu mekanik ve termal reseptörler
4. Çeşitli akciğer parankimal reseptörler
5. Periferik vasküler reseptörler
6. İskelet kaslarına yerleşik golgi tendon organı

Son zamanlarda yaygın kabul gören bir teoriye göre dispne; Santral sinir sistemi motor aktivitesi ile reseptörlerden gelen uyarılar arasındaki uyumsuzluktan kaynaklandığı yönündedir.<sup>(7)</sup>

Dispneyi; sadece fizyolojik mekanizmalarla değil ayrıca psikolojik, sosyal ve çevresel faktörleride kapsayacak şekilde tanımlamalıyız. Patofizyolojik mekanizmalar anlaşılabilir yeni tedavi stratejileri geliştirilebilir.<sup>(4)</sup> Dispne bir tek patofizyolojik mekanizma ile oluşmadığı gibi, birçok hastalığa bağlı da görülebilir. Acil servise dispne yakınmasıyla başvuran hastaların yaklaşık 2/3'ünde ya kardiyak ya da pulmoner bir bozukluk saptandığı bildirilmiştir. Bir acil tıp çalışanı öykü, fizik bakı ve bazen de çeşitli testlerle ayırıcı tanı yaparak tanıya erişebilmelidir.<sup>(3,5,7)</sup>

## Akut Dispne

Saat veya dakikalar içinde gelişen nefes darlığı birkaç nedenle kısıtlıdır. Bu hastalar tipik olarak hastalık ile ilgili bazı semptom-bulguları içeren ipuçları ile gelir. Örneğin; göğüs ağrısı kardiyak iskemiye, öksürük, ateş ve balgam pulmoner enfeksiyonu, ürtiker anafeksiyonu ve wheezing akut bronkospazmı düşündürür. Ancak nefes darlığı tek şikayet olabilir ve fizik muayene birkaç anormallik (pulmoner emboli (PE), pnömotoraks (pntx)) ortaya çıkarabilir. Bu durumda öykü ve ayırıcı tanı önemli rol oynar.<sup>(8)</sup>

gelir. Sıklıkla 2-7 yaşlarındaki çocuklarda ve Haemophilus influenzae tip B ile oluşur. Yüksek ateş, hızla ilerleyici dispne, ileri derecede genel durum bozukluğu, şoka eğilim, afoni, palör ya da siyanozla karakterize çok ağır bir tablodur. Laringoskopi şiş ve kırmızı epiglottun görülmesi ile tanı konur, ancak muayene sırasında bile akut komplet tıkanma olabileceğinden çok dikkatli olmalı, acil girişim koşulları bulunan bir ortamda boğaz muayenesi ve laringoskopi yapılmalıdır.<sup>(19)</sup> Epiglottit tanısından şüphelenildiğinde tüm girişimler havayolunun güvenliğini sağlamaya yönelik olmalıdır. Hasta uyanık değil ve solunum yetmezliği bulguları varsa balon maske ile ventilasyona başla, endotrakeal entübasyon deneyin, larengeal maske, krikotirotomi ve trakeostomi düşünün. Mümkün olan en kısa zamanda iv antibiyotikler başlanmalıdır. 2. veya 3. Kuşak sefalosporinler, beta laktamaza dirençli penisilinler kullanılabilir antibiyotiklerdir.<sup>(10)</sup>

## Özet

Akut şiddetli nefes darlığı ile başvuran hastada;

- \* Başvuru anında santral sinir sistemi depresyonu olan ve solunumunu kendi başına idame ettiremeyecek, aspirasyon ihtimali yüksek olan hastaları entübe ederek hava yolu güvenliği sağlanmalıdır.
- \* Oksijen verilmesi sağlanmalıdır. Oksijen; bir çok nefes darlığı nedeni için güçlü hazır tedavidir. Hafif nefes darlığı ve oda havasında oksijen saturasyonu iyi olan hastalara nazal kanülle 2 lt/dk oksijen yeterlidir. Solunum sıkıntılı hipoksik hastalara 15lt/dk oksijen verilmelidir.
- \* Damar yolu açılmalı, arteriyel kan gazı ve alta düşünülen nedene yönelik laboratuvar tetkikleri için kan örnekleri alınmalıdır.
- \* Başta semptomatik ve destek tedavi uygulanmalıdır. Daha sonra asıl nedene yönelik agresif tedavi verilmelidir (bronkospazmın azaltılması, ödemin çözülmesi, enfeksiyonun tedavisi)

- \* Kardiyak ve puls oksimetre monitörizasyonu sağlanmalıdır. Hastanın periferik oksijen saturasyonuna göre nazal kanül veya maske ile oksijen verin
- \* Havayolu ekipmanları hastanın başucunda hazır halde bulundurulmalıdır.
- \* Tansiyon pnömotoraks, kardiyak tamponat, üst havayolunda yabancı cisim gibi geri döndürülebilir, havayolunu ciddi tehlikeye sokan durumların tanınmasına yönelik hızlı değerlendirme yapılmalıdır.
- \* Yaşlı ve riskli hastalara 12 lead EKG çekilmelidir.
- \* Solunum sıkıntısı ile gelen hasta stabil hale getirildikten sonra akciğer grafisi çekilmelidir.
- \* Epiglottit düşünülen hastaları direkt muayeneden kaçının, ileri havayolu açısından hazırlıklı olunmalıdır.
- \* Tansiyon pnömotoraks düşünülen olgularda herhangi bir görüntüleme yöntemi için zaman kaybetmeden derhal iğne ile dekompresyon uygulayın.

## Kaynaklar

1. Denizbaşı A. Türkiye Acil Tıp Eğitim Programı Temel Acil Tıp Eğitimi Kursu Eğitim Kitabı, 2007:57-61.
2. Karcioğlu Ö. Göğüs Hastalıklarında Aciller; Acil Servise Dispne İle Başvuran Hastaya Yaklaşım. Toraks Derneği 4. Kış okulu 4-8 ocak 2005 Kayseri sunum metni.
3. Ayrik C. Çevik AA. Acil Serviste Dispneik Hastaya Yaklaşım. Acil Tıp Dergisi 2000 III. Acil Tıp Sempozyum Özel Sayısı 29-45.
4. American Thoracic Society. Dyspnea. Am. J. Respir. Crit. Care Med, 1999;159:321-40.
5. Stapczynski JS. Respiratory Distress. Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, eds: Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide, 5th ed, North Carolina, McGraw Hill 2000;pp:443-52.
6. Ahmed A, Graber MA, Dickson EW. Evaluation of the adult with dyspnea in the emergency department. Update:20/09/2011 erişim adresi: www.Uptodate.com erişim tarihi: 18/04/2012.



7. Güneysel Ö. Dispneli Hastaya Yaklaşım.Klinik Gelişim, 2008;21:32-9.
8. Schwartzstein RM. Approach to the patient with dyspnea. Update: 24/05/2011 erişim adresi: www.Uptodate.com erişim tarihi: 18/04/2012.
9. Pratter MR, Wissam Abouzgheib W, Stephen Akers S et al. An algorithmic approach to chronic dyspnea Respiratory Medicine, 2011;105:1014-21.
10. Uzuner N, Tuncel T, Uysal P. Sağlıkta ve Hastalıkta Pediatrik Havayolu. The Pediatric Emergency Medicine Resource Çeviri edt. Özdemir D. Ankara. Rotatıp Kitabevi. Ankara, 2011:52-105.
11. Kuleci S. Astım ve koah ataklarında acil yaklaşım. Tüm yönleriyle acil tıp. Edt. Zeynep Kekeç. Nobel kitabevi, Ankara, 2010:157-64.
12. Saçkesen C. Astım Atak Tedavisi ve Tedavideki Yenilikler: İnhal Steroid, İpratropium Bromid, Magnezyum, Heliox. T Klin J Allergy-Astma 2003,5:132-9.
13. Kolsuz M. Venöz Trombüs ve Tromboemboli Risk faktörleri. Pulmoner Tromboemboli. Edt. Metintaş M. ASD Toraks Yayınları 2001:21-43.
14. Avşaroğulları L. Pulmoner tromboemboli. Tüm yönleriyle acil tıp. Edt. Zeynep Kekeç. Nobel kitabevi 2010:165-77.
15. Schoenfeld CN. Pulmonary embolism. Tin-tinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, eds: Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide, 5th ed, North Carolina, McGraw Hill 2000;p:396-401.
16. Sebe A. Kardiyak pompa yetmezliği. Kardiyak Aciller edt: Satar S, Karcioğlu Ö. Nobel Kitabevi, 2008:283-301.
17. Colucci WS. Treatment of acute decompensated heart failure: Components of therapy. Update:26/01/2012 erişim adresi: www.Uptodate.com erişim tarihi: 24/04/2012.
18. Nadir A, Şahin E. Hemotoraks, pnömotoraks ve şilotoraks.TTD Toraks Cerrahisi Bülteni 2010;1:1: 39-44
19. Çokuğraş H. Akut obstrüktif solunum yolu acillerine yaklaşım.İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitim Etkinlikleri Pediatrik Aciller Sempozyumu 2001:9-14.

# ASTIM VE KOAH ATAĞLARINDA ACİL YAKLAŞIM

Dr. Sedat Kuleci

## Astım Atağına Yaklaşım

### Astım Tanımı ve Sınıflaması

Astım, pek çok hücre ve hücresel elementin rol aldığı hava yollarının bir kronik inflamatuvar hastalığıdır. Bu kronik inflamasyon, özellikle geceleri ve sabah erken saatlerde gelişen göğüste sıkışma hissi, öksürük, nefes darlığı ve wheezing'in tekrarlayıcı ataklarına yol açan hava yolu aşırı duyarlılığı ile ilişkilidir. Bu ataklar, değişken düzeylerde olmakla birlikte, genellikle yaygın hava yolu obstrüksiyonu ile ilişkilidir ve bu hava yolu obstrüksiyonu kendiliğinden ya da tedavi ile düzelir.

"The Global Initiative for Asthma (GINA)"nın 2009 yılı son güncellemesi stabil astımda "kontrol" kavramını getirmekte ve astımı 3 evrede değerlendirilmekte ve tedavi etmektedir (Tablo 1).

### Astım Atağı Tanımı

Astım atağı (astım alevlenmesi) nefes darlığı, öksürük, göğüste hırıltı ve hışıltı veya göğüste sıkışma hissi veya bunların bir kaçının bir arada bulunması ile ortaya çıkan hızlı ve ilerleyici bozulmadır. Solunum sıkıntısı sık görülür. Ekspiratuar hava akım hızlarında azalma görülür (Zirve Ekspiratuar Hız'ında "Peak Expiratory Flow" (PEF) ve 1. saniyedeki zorlu ekspiratuar volüm'ünde "Forced Expiratory volume" (FEV) düşme) ve atağın şiddetini göstermede yakınmaların derecesine göre daha iyi bir belirteçtir.

### Astım Atağı Tedavisi

Atak tedavisinin amaçları hava yolu tıkanıklığı ve hipoksemiye olabildiğince çabuk düzeltmek ve

**Tablo 1. Astım kontrolünün düzeyleri.**

Özellik	Kontrol altında (Hafta boyunca bütün hepsi)	Kısmen kontrol altında (Hafta boyunca herhangi biri)	Kontrol dışı
Günlük yakınmalar	Yok, ya da haftada 2'den az	Haftada 2'den fazla	
Aktivite kısıtlılığı	Yok, ya da haftada 2'den az	Var	
Gece semptomlar/ Uyanma	Yok	Var	Kısmen kontrol altında yer alan üç ve üzeri özelliğin hafta boyunca bulunması
Kurtarıcı ilaç kullanma gereksinimi	Yok, ya da haftada 2'den az	Haftada 2'den fazla	
Akciğer Fonksiyonları (PEF ya da FEV <sub>1</sub> )	Normal	Tahmin edilen ya da biliniyorsa en iyi ölçümün %80'inden az	
Atak	Yok	Yılda bir ya da daha fazla	Bir hafta içinde olması

## Kaynaklar

1. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA) 2009. Available from: <http://www.ginasthma.org>.
2. Early emergency department treatment of acute asthma with systemic corticosteroids. Cochrane Database Syst Rev, 2000;2.
3. Rodrigo GJ, Rodrigo C. Continuous vs intermittent beta-agonists in the treatment of acute adult asthma: A systematic review with meta-analysis. Chest, 2002;122:160-5.
4. Parameswaran K, Belda J, Rowe BH. Addition of intravenous aminophylline to beta2-agonists in adults with acute asthma. Cochrane Database Syst Rev 2000;4.
5. Rowe BH, Bretzlaff JA, Bourdon C, Bota GW, Camargo CA, Jr. Magnesium sulfate for treating exacerbations of acute asthma in the emergency department. Cochrane Database Syst Rev 2000;2.
6. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2009. Available from: <http://www.goldcopd.org>.
7. National Institute for Clinical Excellence (NICE). Chronic obstructive pulmonary disease. National clinical guideline on management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care. Thorax 2004;59:1-232.
8. Quon BS, Gan WQ, Sin DD. Contemporary management of acute exacerbations of COPD: a systematic review and meta-analysis. Chest, 2008;133:756-66.
9. Niewoehner DE, Erbland ML, Deupree RH, Collins D, Gross NJ, Light RW, et al. Effect of systemic glucocorticoids on exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group. N Engl J Med, 1999;340:1941-7.
10. Lloberes P, Ramis L, Montserrat JM, Serra J, Campistol J, Picado C et al. Effect of three different bronchodilators during an exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J, 1988;1:536-9.

# PULMONER TROMBOEMBOLİ

Dr. Levent Avşaroğulları

## Giriş

Pulmoner tromboemboli (PTE) sistemik derin venlerden kaynaklanan pıhtı ya da pıhtıların akciğerlerdeki damar yatağına göçü sonucu meydana gelen, morbiditesini yüksek olan yaygın bir hastalıktır. Olguların % 90'ından fazlasında PTE popliteal, femoral ve iliak venlerdeki trombüsten kaynaklanır. ABD'deki istatistiklere göre yılda 650.000 olgu tespit edilmektedir. Yıllık insidans 1.5 /1000'dir. PTE'ye bağlı yılda 200 000 ölüm kaydedilmektedir. Üçüncü sıklıktaki ölüm sebebidir. Ölümün 1/3'ü ilk saatte meydana gelmektedir.

Tüm hastane ölümlerinin % 5-10'u PTE'ye bağlıdır. PTE geçiren ve yaşayan hastaların yaklaşık 2/3'ünde tanı konulamamaktadır. Bu hastalarda ölüm oranı % 30'lara çıkmaktadır.

PTE'nin yakınmaları ve fizik muayene bulguları özgül değildir. Tipik bir görünümü yoktur. Dispne, taşipne, taşikardi ve göğüs ağrısı gibi semptom ve bulguların sadece bu hastalığa özgü olmamasından ötürü, tanı zorlaşmaktadır. Bazen yanıtıcı olabileceği gibi bazen de sinsi olabilir. Zamanında tanı ve tedavi hayat kurtarıcıdır. Tanıda şüphe önemlidir. Bir acil hekimi PTE konusundaki şüphesini her zaman muhafaza etmelidir.

Elli yaş öncesinde erkeklerde daha sık olarak gözlenirken yaş ilerledikçe cinsiyetler arasında bir fark olmadığı görülmüştür. Kırk yaş üzerindeki gebeler büyük risk altındadır.

Altta yatan neden % 80-90 oranında derin ven trombozudur. In situ pulmoner arter trombozu seyrektrir. Olguların yaklaşık % 10'unda ise sebep, üst ekstremitte trombozudur. Bu olgularda sıklıkla santral ven kateterleri vardır. Bir başka

önemli sebep kadınlarda pelvik venlerdir. Septik abortus gibi pelvik enfeksiyonlar, septik pulmoner embolilere kaynaklık edebilirler. Prostat cerrahisi sonrası erkeklerde de pelvik kökenli pulmoner embolizm oluşabilir.

PTE geçiren hastaların % 80-90'ında altta yatan bir ya da birkaç sebep bulunmuştur. Risk faktörlerinin sorgulanması çok önemlidir.

## PTE'de Risk Faktörleri

PTE oluşmasına sebep olabilecek başlıca risk faktörleri şöyle özetlenebilir:

### İleri yaş

### Obesite

### Uzun süren hava seyahati

### Sigara İmmobilizasyon Kadın Hastalıkları

Oral kontraseptifler

Gebelik

Hormon replazman tedavisi

### Hastalıklar

Kanser

Önceki PTE ya da DVT İnme

Omurilik hasarı

Akut miyokard enfarktüsü

Konjestif Kalp Yetmezliği

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

Diyabet Hipertansiyon Nefrotik Sendrom

Enflamatuvar barsak hastalıkları

Behçet hastalığı

SLE

Uzun süre kalan santral ven kateteri

Kalıcı kalp pili

İnternal kardiyak defibrilatör

bandajına alınmış üst ekstremité) DVT ve PTE'ye sebep olabilir.

- \* Doğurganlık çağındaki bayanlara gebelik önleyici ilaç kullanıp kullanmadıkları sorulmalıdır.
- \* Kuvvetli PTE şüphesi olduğunda vakit geçirmeden antikoagülan tedaviye başlanmalıdır.
- \* Hemodinamik bakımdan anstabil olan PTE'li hastaya fibrinolitik tedavi başlanmalıdır.
- \* Açıklanamayan nefes darlığı hemen anksiyete veya hiperventilasyona bağlanmalıdır, gerekli tetkikler yapılmalıdır.
- \* Açıklanamayan göğüs ağrısı hemen kasiskelet ağrısı olarak düşünülmemelidir, gerekli tetkikler yapılmalıdır.
- \* Genellikle normal bir hemodinami sergileyen submasif PTE'de sağ ventrikül işlevi mutlaka değerlendirilmelidir. Sağ ventriküldeki hafif bir disfonksiyon ilerleyerek hipotansiyon ve ölüme yol açabilir. Yüzde 30'dan fazla damar yatağı etkilenebilir.

## Kaynaklar

1. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. The Lancet, 2004;363:1295-305.
2. ACEP Clinical Policies Committee and the Clinical Policies Subcommittee on Suspected Pulmonary Embolism. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting with suspected pulmonary embolism. Ann Emerg Med, 2003;41:257-70.
3. Pulmonary embolism, Charles N. Schoenfeld Emergency Medicine. A Comprehensive Study Guide. International Edition.Fifth Edition. Ed: Judith E. Tintinalli, Gabor D. Kelen, J. Stephan Stapczynski 2000, The McGraw Hill Companies. Sayfa 396-401.
4. Pulmonary embolism, Kline JA Emergency Medicine. A Comprehensive Study Guide.International Edition.Sixth Edition. Ed: Judith E. Tintinalli, Gabor D. Kelen, J. Stephan Stapczynski 2003, The McGraw Hill Companies. Sayfa 386-4394.

5. Schoepf U J, Goldhaber S Z, Costello P. Spiral Computed Tomography for Acute Pulmonary Embolism. Circulation, 2004;109:2160-7.
6. Sutherland S. Pulmonary Embolism. [http:// www.emedicine.medscape.com/article/759765 overview](http://www.emedicine.medscape.com/article/759765/overview).
7. Wells P S, Anderson DR, Rodger M, et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patient's probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. Thromb Haemost, 2000;83: 416-20.
8. Wicki J, Perneger T, Junod A, et al. Assessing clinical probability of pulmoner embolism in the emergency ward: a simple score. Arch Intern Med, 2001;161:92.
9. Parlak İ, Erdur B, Türkçüer İ, Parlak M, Tomruk Ö. Senkop: pulmoner embolinin unutulmuş semptomu. Akademik Acil Tıp Dergisi, 2007;5: 34-6.
10. Richman P B. Simplifying the evaluation of pulmonary embolism. Chest, 2006;129:1400-2.
11. Pulmoner tromboembolizm. Arseven O. Acil Dahiliye. 7. Baskı. Ed: Kerim Güler, Semra Çalangu. 2009. Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Şti. İstanbul. Sayfa 299-320.
12. Pulmoner tromboemboli. Barış İ. Acil Durumlarda Tanı ve Tedavi. 3. Baskı. Ed: Abdurrahman
13. Kadayıfçı, Yaşar Karaaslan, Ertuğrul Köroğlu. 2008. HYB Basım Yayın Ankara. Sayfa 87-93.
14. Akut pulmoner embolizm. Arseven O. Göğüs Hastalıkları Acilleri. 1. Baskı. Ed: Numan Ekim, Haluk Türktaş. 2000. Bilimsel Tıp Yayınevi. Ankara. Sayfa: 247-65.
15. Loud PA, Katz DS, Bruce DA et al. Deep venous thrombosis with suspected pulmonary embolism: Detection with combined CT venography and pulmonary angiography. Radiology, 2001; 219:498-502.
16. Salvolini L, Scaglione M, Giuseppetti GM, et al. Suspected pulmonary embolism and deep venous thrombosis: A comprehensive MDCT diagnosis in the acute clinical setting. EJIR 2008;340-9.
17. Akciğer Embolisi.<http://www.toraks.org.tr/ki-sokulu.php?pid=87&sayfa=11>.
18. Becattini C, Agnelli G. Acute pulmonary embolism: risk stratification in the emergency department. Intern Emerg Medicine, 2007;2:119-29.
19. Akut Pulmoner Embolide Tanı ve Tedavi Kılavuzu. Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) Akut Pulmoner Emboli Tanı ve Tedavisi Görev Grubu. Türk Kard Derneği Arş Suppl 3, 2008.

# KARIN AĞRILI HASTAYA YAKLAŞIM

Dr. Gürkan Ersoy

## Giriş

Çok tecrübeli olmayan hekim ve acil tıp uzmanları karın ağrılı hastayı ayın karanlık yüzüne benzetebilirler. İyi bilinmeyen ve gizemli. Anamnez sıklıkla sessiz, fizik bulgular yanıltıcıdır. Bu bölümde, karın ağrısı şikâyeti ile acil servise başvuran hastalara nasıl tanı konulabileceğini, bu çok bilinmeyenli denklemin nasıl çözüleceğine değinilmiştir.<sup>(1-9)</sup>

## Görülme Sıklığı

Acil servislere başvuran eden hastaların ortalama % 5'i karın ağrılı hastalardır. Gelen bu hastaların da genellikle % 15-30'u cerrahi girişimi gerektirir ki bu oran yaşlı hastalarda daha da yükselir. Karın ağrısı şikâyeti ile acil servislere müracaat eden hastaların büyük bir çoğunluğunda (%40-60) konulan tanı nonspesifik karın ağrısıdır. İkinci en sık sebep gastroenteritler ve bunu takiben pelvik inflamatuvar hastalıklar, üriner enfeksiyonlar, apandisit, kolesistit ve çeşitli tipte intestinal obstrüksiyon tablolarıdır. Cerrahi girişim gerektiren ve en sık görülen hastalık %4-24 oranı ile akut apandisitir.<sup>(1-3,5,6)</sup>

## Karın Ağrılı Hastaya İlk Yaklaşım

Karın ağrılı hastalar acil servislere genellikle ambulans ile değil yürüyerek veya kendi imkânları ile gelirler. Bu hastalarda bazen çok ciddi hastalıklar var olabilir. Bu nedenle bu hastaların triyajının acil servis girişinde çok iyi yapılması gereklidir.<sup>(1-4,7,8,9)</sup>

**Vital Bulgular:** Hastanın vital bulguları alınır ve bu değerler alandaki ve alan ve triajdaki değerler ile karşılaştırılır.

**İlk Muayene:** Hastanın tam fizik muayenesi yapılır. Bu sırada hastanın bilinci, genel durumu, cilt rengi, turgor ve tonüsü, periferik nabızları gözden geçirilir. Akciğer sesleri dinlenir, karın basit olarak muayene edilerek hastayı rahatsız eden patolojinin ne olduğu ortaya konmaya çalışılır.

**Ortostatik vital bulgular:** Senkop geçiren, belirgin bulantı ve kusması, dehidratasyon bulguları olan, gastrointestinal sistem veya vaginal kanaması olan hastalarda ortostatik vital bulgularla hızla değerlendirilmelidir. Bunun için hasta en az üç dakika yatırılır, tansiyon ve nabız ölçülerek kayıt edilir. Daha sonra oturtularak 2-3 dakika beklenir ve aynı değerler tekrar ölçülür. Nabız 20'den fazla artar, sistolik tansiyon ise 20 mmHg'dan fazla düşer ise testimiz (+) olarak değerlendirilir. Bu arada hasta yakından izlenir, baygınlık geçirirse hemen tekrar yatırılır.

**Oksijen Uygulaması:** Hastada miyokard infarktüsü şüphesi, dispne, siyanoz gibi tablolar var ise, solunum sıkıntısı içindeyse, solunum sayısı 20'nin üzerinde ise, hastada periferik veya santal siyanoz belirtileri var ise ek O<sub>2</sub> verilmelidir.

**Monitorizasyon:** Hastada miyokard infarktüsü veya miyokardiyal iskemi veya ciddi bir hastalık düşünülüyorsa monitorize edilerek yakından izlenmelidir.

**Tablo 4. Acil serviste karın ağrılı hastanın değerlendirilmesinde laboratuvarın etkin kullanımı.**

Acil serviste tüm hastalarda olduğu gibi karın ağrılı hastalarında muayene ve tetkiki sırasında sadece merak nedeni ile veya endikasyonu olmadan istenen film ve tahliller hastane masraflarının çok artmasına neden olmaktadır. Birçoğumuz acil servise bir hasta geldiği zaman refleks olarak bazı tetkikleri istiyoruz (karın ağrılı hastada hemen “ayakta direkt batın grafisi”, hemogram, rutin biokimya gibi. Hâlbuki istem yapmadan önce bunların tanı ve tedavimize faydası olup olmayacağını düşünmemiz eğer cevabımız evet ise istememiz gerekir. İşte aşağıda sıraladığımız kriterler bize bu aşamada yardımcı olabilir:

**1. Ayakta direkt batın grafisi:**

Bu filmlerin tanındaki değerleri son derece azdır. Ancak şüphelendiğimiz vakalarda (ileus şüphesi, intrarektal ve/veya intraabdominal yabancı cisim vs) istemek daha uygundur.

**2. Hemogram:**

Karın ağrılı hastalarda genellikle normal bulunur. Hastalığın şiddeti hakkında bize bilgi vermez. Mesela gastroenteritli hastalarda hemogram istemenin endikasyonu yoktur. Sadece yaşlı hastalarda ve genel cerrahi konsültasyonu isteyeceğin hastalarda isteyebilirsin çünkü onlar hemogram olmadan ameliyata girmeye korkarlar. Yani bazen mecburiyette isteriz ve bazen yine yanlış bir uygulama olarak isteriz, şöyle ki: mesela amilaz isteriz, eğer yüksek gelirse akut pankreatit tanısı koyarız. Peki, amilaz normal gelirse, tanıdan uzaklaşacak mıyız? Tabii ki hayır.

**3. Elektrolitler:**

Rutin elektrolit tetkiki istenince hastanın acildeki bakımının faturası iki, kalış süresi ise dört kat arttırmaktadır. Onbeş-altmış 60 yaş arası gastroenteritli hastaların sadece %1'inin kan elektrolit değerlerinde anormallik oluşmaktadır. Belki şuur bulanıklığı olan, koperasyonu güç olan hastalarda alta yatan ciddi hastalığı olan hastalarda istenebilir.

**4. İdrar tahlil ve kültürü:**

Eğer ihtiyaç varsa öncelikli olarak hasta başı idrar çubuklarını kullanmak gerekir. Hem daha ucuzdur hem de daha çabuk sonuç alınır.

**5. Gaita kültürü:**

Bu kültürler bize nadir olarak yardımcı olur ve 48 saat sonra kültür sonucu çıktığı zaman hasta genellikle iyileşmiş olur. Eğer hastada bakteriyel orijinli enterit düşünüyorsak o zaman hastayı anamnezine göre tedavi edebiliriz.

**Özet**

- \* Karın ağrısı şikâyeti acil servis hekiminin karşılaşılabileceği en karışık hastalıklardan bir tanesidir. Bu kadar gelişmiş tanı yöntemlerine rağmen hastaların sadece %50'sinde gerçek tanı konabilmektedir.
- \* Karın ağrısı ile müracaat eden hastaların %10-20'sinde cerrahi girişim gerekebilmektedir. Acil hekiminin bu hastaları doğru olarak ve zamanında tanıyabilmesi çok önemlidir.
- \* Karın ağrısı ile müracaat eden hastada en değerli tanı yöntemi tıbbi öykü ve fizik muayenedir. Palpasyon ile alınacak olan hassasiyet en önemli fizik muayene bulgusudur.
- \* Karın ağrısı ile başvuran bir hastada laboratuvar tetkikleri ve diğer tanı yöntemlerinin

tanıda ki değeri kısıtlıdır. En değerli yöntem acil hekiminin bilgisi ve tecrübesidir.

- \* Karın ağrısı bu tip hastaların değerlendirilmesinde acil hekiminin yapacağı en iyi şey hastasını belirli aralıklarla tekrar tekrar muayene etmek, karar vermekte zorlandığı vakalarda hastayı gözleme almak ve/veya ilgili bölüm hekimleri ile birlikte hastayı konsülte etmesidir.

**Kaynaklar**

1. Karın ağrısı olan hastaya yaklaşım. Gürkan Ersoy, Ülkümen Rodoplu, Cüneyt Ayrık. Sendrom, 2000;12:102-8.
2. Glenn C. Hamilton. Emergency Medicine. An approach to clinical problem-solving. Acute abdominal pain. 3rd edition, 2003. Philadelphia, p: 83-102.



3. Harwood-Nuss AL., Linden CH., Luten RC, Shepherd SM, Wolfson AB. Abdominal Pain: Lippicott-Raven Publishers, Philadelphia 1996, page 10-12, The clinical of Emergency Medicine, second edition.
4. American College of Emergency Physicians: Clinical policy: Ccritical issues for the initial evaluation and management of patients presenting with a chief complaint of nontraumatic acute abdominal pain. *Ann Emerg Med* 2000; 36:406-15.
5. Hastings RS, Powers RD. Abdominal pain in the ED: A 35 year retrospective. *Am J Emerg Med* 2011;29:711-6.
6. Fields JM, Dean AJ. Systemic causes of abdominal pain. *Emerg Med Clin North Am* 2011; 29:195-210.
7. McNamara R, Dean AJ. Approach to acute abdominal pain. *Emerg Med Clin North Am* 2011;29:159-73.
8. Jesse M, Pines, Worth W. Everett. Acute non-specific, nontraumatic abdominal pain. In: Evidence based emergency care. Diagnostic testing and clinical decision rules. BMJ Publishing Group limited; 2008;p:189-93.
9. Stephan A. Colucciello, Thomas W. Lukens, david L. Korgan. Emergency medicine practice, an evidence-based approach to emergency medicine, 1999;1:1-13.
10. The Value of Plain Abdominal Radiography in the Emergency Department. Is it Really Needed. Dr. Zerrin Taşar, Dr. Gürkan Ersoy, Dr. Şehsuvar Gökgöz. Second European Congress of Trauma and Emergency Surgery kongresi, poster bildiri, Eylül 1997, Atina-Yunanistan.
11. Panebianco NL, Jahnes K, Mills AM. Imaging and laboratory testing in acute abdominal pain. *Emerg Med Clin North Am* 2011;29:175-93.
12. Gender disparity in analgesic treatment of emergency department patients with acute abdominal pain. Chen EH, Shofer FS, Dean AJ, Hollander JE, Baxt WG, Robey JL, Sease KL, Mills AM. *Acad Emerg Med* 2008;15:414-8.
13. Manterola C, Vial M, Moraga J, Astudillo P. Analgesia in patients with acute abdominal pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;19: CD005660.

# AKUT APANDİSİT

Dr. Cemil Kavalcı, Dr. Bünyamin Uyanık

## Giriş

Akut apandisit, apendiks vermiformisin akut iltihabıdır. Yaşam boyu apandisit riski erkeklerde %8.6, kızlarda %6.7 olmak üzere ortalama %7'dir. Akut apandisit erkeklerde kadınlardan 1.2-1.3 kat daha fazla görülür. Apandisit ile apendikte olan lenfoid doku artışı arasında yaşı açısından kabaca paralellik vardır. Apandisit 15 yaşından küçük çocuklardaki görülme sıklığı %1-8'dir ve en çok 6-12 yaş arasındaki çocuklarda görülür. İkinci sık görüldüğü dönem erken erişkinlik dönemidir. Bebeklerde ve yaşlılarda nadir görülmeyle birlikte riski ve ölüm oranı yüksektir. Hastalığın ailevi bir özelliği olduğu da gösterilmiştir.

Apendektomi, dünyada intraabdominal cerrahi müdahaleler arasında en fazla yapılan ameliyattır. İlk apendektomiyi, 18.yüzyılda Londra'da Claudius Amyand'ın yaptığı sanılmaktadır. Apandisit tanı ve tedavisine en büyük katkıyı Charles McBurney yapmıştır. 1889 yılında erken apendektomi endikasyonlarını belirlemiştir. Kendi adıyla bilinen McBurney noktasını tarifleyerek McBurney kesisini tanımlamıştır. Semm 1993 yılında ilk laparoskopik apendektomi ameliyatını yapmıştır.

## Anatomi ve fonksiyon

Apendiks, insanların çoğunda (%95) sağ alt kadranda intraperitoneal bir yerleşimdedir. Apendiks ve çekumun yapısı doğumdan itibaren iki yaşına kadar değişmemektedir. Apendiks, çekumun alt ucundan çıkan ters dönmüş bir piramid gibidir. Çocukluk döneminde kese halini alır, ancak yerleşimi değişmez. Çekumun,

apendiksin büyüme hızının gerisinde kalması sonucu apendiks, sağa doğru hızla büyümeye devam ederek çekal valvin 2.5-3 cm kadar altında posteromedialdeki yerine yerleşir. Çekum ile apendiks tabanı arasındaki ilişki tüm gelişim evrelerinde aynı iken, apendiksin serbest ucu; pelvik, retroçekal, retroilial, sol alt kadranda, sağ alt kadranda gibi çok değişik yerleşimli olabilir. Apendiks insanların çoğunda (%95) sağ alt kadranda intraperitoneal yerleşimlidir. İntraperitoneal apendikslerin %65'inde organın ucu çekumun arkasında, %30'unda ise pelvestedir, İnsanların %5'inde ise apendiks ucu çıkan kolonun da arkasında retroperitoneal bölgede yerleşmiştir.

Apendiksin uzunluğu birkaç santimetreden 33 cm'ye kadar değişebilir. Çapı da genellikle altı milimetre veya daha incedir. Çocuklarda yetişkinlere kıyasla apendiksin boyu daha uzun, lümen çapı daha dar ve duvar kalınlığı daha incedir. Bu nedenle inflame apendiks, çocuklarda yetişkinlere göre daha kısa sürede perforer olur. Bebek ve küçük çocuklarda apendiks konik bir yapıda olduğundan lümeni ancak fekalit adı verilen sertleşmiş dışkı gibi büyü tıkaçlarla tıkanır. Apandisit 15 yaş grublarına nazaran nadir görülmesinin nedeni budur.

Apendiks vermiformis, fonksiyonu tam olarak bilinmeyen bir organ kalıntısı olarak tanımlanmıştır. Apendiks, barsaktaki sekretuar immün sistemde de yer alır. Lenfoid dokuların ürettiği, başta Immunglobulin A (IgA) olmak üzere sekretuar Immunglobulin (Ig)'ler, vücut iç ortamı dış etkenlerden korumak için bir engel görevi yaparlar. Apendiksin uzaklaştırılması Ig sisteminde kayda değer bir aksaklığa yol açmaz.

İnsizyonel herni, Mc Burney insizyonunda çok seyrek, sağ alt paramedian insizyonda daha siktir.

### Kronik Apandisit

Günümüzde kronik apandisit tanısı histopatolojik olarak doğrulanmıştır. Kronik sağ alt kadranda ağrısı vardır. Ağrı akut apandisit oranla daha hafif şiddetlidir, süresi daha uzundur ve periton iritasyon bulguları genellikle bulunmaz. Ateş yoktur. İştahsızlık, bulantı-kusma, hareketle ağrının artması vardır. Lökosit sayısı normaldir. Tedavisi apandektomidir.

### Özet

- \* Apandektomi, dünyada intraabdominal cerrahi müdahaleler arasında en fazla yapılan ameliyattır.
- \* Hastalarda iştahsızlık, karın ağrısı, bulantı ve kusma sık görülür. Göbek etrafında başlayan ağrının sağ alt kadrana inmesi apandisit için tipiktir.
- \* Akut apandisit tipik muayene bulgusu, sağ alt kadranda (Mc Burney noktasının) palpasyonla hassas olmasıdır.
- \* Öykü ve FM ile olguların %85'ine tanı konur.
- \* Tedavisi cerrahidir.

### Kaynaklar

1. Basaklar AC. Karın Ağrısı ve Akut Apandisit. In: Basaklar AC (ed), Bebek ve Çocukların Cerrahi ve Ürolojik Hastalıkları, Palme Yayıncılık, 2006;991-1013.
2. Ellis H, Maingot R. Abdominal operations. Appendix, 1990;2:953-77.
3. Jaffe BM, Berger DH. The Appendix. In: Brunicaardi (ed), Schwartz's Principles of Surgery (8th Ed)pp.1119-37.
4. Turhan AN, Kapan S. Akut Apandisit. In: Ertekin C, Güloğlu R, Taviloğlu K (eds), Acil Cerrahi, Nobel Tıp Kitabevleri, 2009;301-15.
5. Anderson R. Indications for operation in suspected appendicitis and incidence of perforation. British Medical Journal 1997;308:107-10.
6. DeKoning EP. Acute Appendicitis. In: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD (eds). Tintinalli's Emergency Medicine, A Comprehensive Study Guide (7th Ed). McGraw Hill, New York 2010;pp:574-7.
7. Reiertsen O, Larsen S, Trondsen E. Randomized controlled trial with sequential design of laparoscopic versus conventional appendectomy. British Journal of Surgery, 1997;84:842-7
8. Anderson KD, Parry RL. Pediatric Surgery. In: O'Neill JA, Rowe MI, Grosfeld JL, Fonkalsrud EW, Coran AG (eds), Appendicitis (5th ed) Mosby-Year Book, Inc. Missouri, St. Louis 1998;pp:1369-79.
9. McDonnell R, Delany V, Dack P ve arkadaşları. Changing trend in congenital abdominal wall defects in Eastern Region of Ireland. Irish Medical Journal 2002;95:236-38.
10. Santen SA, Altieri MF. Pediatric urinary tract infection. Emergency Medicine Clinics of North America 2001;19:675-90.
11. Kwok MY, Kim MK, Gorelick MH. Evidence-Based approach to the diagnosis of appendicitis in children. Pediatric Emergency Care 2004;20:690-8.
12. Lord GM, Materese G, Howard JK ve arkadaşları. Leptin modulates the T-cell immune response and reverses starvation-induced immunosuppression. Nature 1998;384:897-9.
13. Borushok KF, Jeffrey JRB, Laing FC ve arkadaşları. Sonographic diagnosis of perforation in patients with acute appendicitis American Journal of Roentgenology 1990;154:275-9.
14. Turan C, Tolu İ, İçer M ve arkadaşları. Çocuklarda akut apandisit tanısında ultrasonografinin yeri. Türkiye Klinikleri Pediatri Dergisi 1993;2:148-51.
15. Garcia Pena BM, Cook EF, Mandl KD. Selective strategies for the diagnosis of appendicitis in children. Pediatrics 2004;113:24-8.
16. Lucas Kidd Gwynn. The diagnosis of acute appendicitis: clinical assessment versus computed tomography evaluation. Journal of Emergency Medicine 2001;21:119-23.
17. Turan C, Tutus A, Özokutan BH ve arkadaşları. The evaluation of Tc 99m citrate scintigraphy in children with suspected appendicitis. Journal of Pediatric Surgery 1999;34:1272-5.
18. Moberg AC, Ahlberg G, Leijonmarck CE ve arkadaşları. Diagnostical laparoscopy in 1043

- patients with suspected acute appendicitis. *European Journal of Surgery* 1998;164:833-40.
19. Stevenson RJ. Appendicitis. In: Ziegler MM, Azizkhan RG, Weber TR (eds), *Operative Pediatric Surgery* (international ed) McGraw-Hill, New York 2003;pp:671-89.
  20. El Ghoneimi. Laparoscopic appendectomy in children. A Report of 1379 cases. *Journal of Pediatric Surgery* 1994;29:786-90.
  21. Bonanni F. Laparoscopic versus conventional appendektomi. *Journal of American College Surgery* 1194;179:273-8.
  22. Bower RJ, Bell MJ, Ternberg LJ. Controversial aspects of appendicitis management in children. *Archives of Surgery* 1981;116:885-8.
  23. Busuttil RW, Davidson RK. Effect of prophylactic antibiotics in acute nonperforated appendicitis. *Annals of Surgery* 1981;194:502-9.
  24. Curran TJ, Meunchow SK. The treatment of complicated appendicitis in children using peritoneal drainage: Results of public hospital. *Journal of Pediatric Surgery* 1993;28:404-9.
  25. Giles C. The platelet count and mean platelet volume. *British Journal of Haematology* 1981;48:31-7.
  26. Bessman JD, Williams LJ, Gilmer PR. Mean platelet volume. The inverse relation of platelet size and count in normal subjects, and an artifact of other particles. *American Journal of Clinical Pathology* 1981;76:289-93.
  27. Wu HP, Lin CY, Chang CF ve arkadaşları. Predictive value of C-Reactive protein at different cutoff levels in acute appendicitis. *American Journal of Emergency Medicine*.
  28. Albayrak Y, Albayrak A, Albayrak F ve arkadaşları. Mean Platelet Volume: A New Predictor in Confirming Acute Appendicitis Diagnosis. *Clinical And Applied Thrombosis Hemostasis* 2011;17:362-6.

# ÖZEFAGUS YABANCI CİSİMLERİ

Dr. Seyran Bozkurt, Dr. Cüneyt Ayrık

## Giriş

Özefagus yabancı cisimleri ülkemizde ve dünyada ciddi ölümlere neden olmaktadır. Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl yaklaşık 1500 kişinin yabancı cisim yutmasına bağlı öldüğü tahmin edilmektedir.<sup>(1)</sup> Gastrointestinal yabancı cisimler endoskopik acillerde gastrointestinal sistem kanamalarından sonra ikinci sırada yer alır.<sup>(2)</sup> Tüm gastrointestinal yabancı cisimlerin %15-20'sini özefagus yabancı cisimleri oluşturmaktadır.<sup>(1)</sup> Özefagustaki yabancı cisimler özefagusun fizyolojik 3 darlığın birinde görülür. En sık krikofarengal seviyede bulunmakla birlikte aortik ark ve gastroözefagial bileşkedede bulunabilir.<sup>(3,4)</sup> Özefagus yabancı cisimlerinin %70'i krikofaringeus kası seviyesinde torasik girişte, %15'i torasik özefagusta ve %15'i ise gastroözefagial bileşkede yerleşir. Sivri uçlu cisimler özefagusun herhangi bir yerinde takılı kalabilir.<sup>(1)</sup> Yabancı cismin türü hastanın yaşı, beslenme alışkanlığı ve lokal nedenlere göre değişkenlik gösterir.<sup>(2)</sup> Yabancı cisim yutmaları en sık 6 ay ile 6 yaş arası grupta görülür.<sup>(1)</sup> Nedenleri; çocukluk çağında sıklıkla metalik para ve oyuncak parçaları yutulurken, ilerleyen yaşlarda et, kemik ve diş protezleri gibi maddeler görülmektedir.<sup>(2,5)</sup> Erişkinlerde total diş protezi kullananlarda sert damağın his kaybı sonucu yabancı cismin fark edilmeden yutulması söz konusu iken, bazı obez kişilerde de olduğu gibi, ağızdaki lokmayı fazla çiğnemenin yutma nedeniyle de meydana gelmektedir. Ayrıca, kronik alkoliklerde, epileptik rahatsızlığı olanlarda ve zeka geriliği olanlarda da sıklıkla rastlanmaktadır. Çocuklarda ise, ellerine geçen şeyleri ağza götürme eylemi, çiğneme fonksiyonlarının yeterince gelişmemiş olması ve yutamayacakları büyüklükteki maddeleri ağızla-

rına almaları rol oynamaktadır.<sup>(6)</sup> Tanı ve tedavisi geciktiğinde ciddi ve hayatı tehdit eden komplikasyonlara yol açabilmektedir.<sup>(1,5,7)</sup> Yabancı cisim özefagusta kalmışsa inflamasyon, mukozal ülserasyon ve kanama, obstrüksiyon, perforasyon, hatta ölüme neden olabilir.<sup>(2)</sup> Özefagial perforasyon riski transmural iskemi ve nekroza bağlı olarak 24 saat sonra artar.<sup>(8)</sup> Solunum sıkıntısı oluşturan, keskin kenarlı büyük metalik objeler, kemikler, kürdan, diş protezi ve toksik madde içeren, saatlerde kullanılan cinsten yuvarlak pil ve buna benzer cisimler hemen müdahale gerektirir. Böyle cisimlerde gecikme perforasyon riskini artırır.<sup>(1,2,5,7)</sup>

Yutulan cisimlerin %80-90'ı gastrointestinal kanaldan geçer, %10-20 endoskopik girişim ihtiyacı ve %1'den daha azı cerrahi ihtiyaç duyabilir.<sup>(2)</sup> Özefagial yabancı cisimlerde tedavi yaklaşımını yutulan cismin şekline, boyutuna, yutulma zamanı, yerleşim yeri, toksik veya nontoksik oluşuna göre değişkenlik göstermekte olup tecrübeli ellerde uygun tedavi gelişebilecek komplikasyonları önler.<sup>(1,7)</sup>

## Acil Yaklaşım

### Öykü-Fizik Muayene

Dikkatli bir tıbbi öykü ve fizik muayene özefagus yabancı cisimi teşhis etmek ve komplikasyonların önlenmesi için temeldir.<sup>(3)</sup>

Çocuklarda ÖYC yakınlarının ifadesi ile anlaşılır ve çoğunda yakınma yoktur. Bir çalışmada 325 çocuk vaka serisinde çocukların sadece ya-

gelleninceye kadar antibiyotik verilmelidir. Hasta beslenmeye başlanmadan önce kontrast özefagogram veya özefagoskopi ile değerlendirilebilir. Bu incelemeler, striktür gelişimini araştırmak için 3-6 hafta sonra tekrarlanmalıdır.

### Özet

- \* Özefagus yabancı cisimler bir çok çocukta yakınmasız olabileceği gibi geçici retrosternal ağrı, siyanoz, yutma güçlüğüde olabilir. Bazen disfaji, stridor, wheezing, boğulma hissi gibi solunum sistem bulguları da görülebilir.
- \* Uzun süreli özefagal cisimler; kilo kaybı, aspirasyon pnömonisi, krepatasyon, pnömomediastinum, gastrointestinal sistem kanamaları, ateş, özefagus perforasyonu ile gelebilir.
- \* Şüpheli yabancı cisim ile gelenlerde ilk değerlendirmede boyun (iki yönlü), akciğer, batın grafileri çekilmelidir. Diğer görüntüleme yöntemleri ve endoskopi radyolusen cisimler için yapılmalıdır.

#### **Yabancı cisimlerde acil girişim aşağıdaki durumlarda yapılmalıdır:**

- a. Yabancı cisim keskin, uzun veya birden fazla miktarda içerikli ise
  - b. Yabancı cisim disk pil ve özefagus yerleşimli ise
  - c. Trakeal kompresyon gibi havayolu zorluğuna yol açmışsa
  - d. Özefagus obstrüksiyon bulguları varsa
  - e. İnflamasyon-intestinal obstrüksiyon bulguları varsa
  - f. 24 saati geçen cisim öyküsü varsa
- \* Hasta yakınması yok ve rahatsa işlemler 24 saat kadar geciktirilebilir.
  - \* Para, gıda tıkaçları ve künt cisimler çoğunlukla spontan pasajla mideye geçebilir
  - \* Bir çok çıkarılma yöntemi mevcut olup en sık tercih edilen yöntem esnek endoskopidir.
  - \* Gastrointestinal sistemin aşağısındaki cisimlerde hastanın yakınması yoksa seri radyografilerle hasta takip edilmelidir.

### Kaynaklar

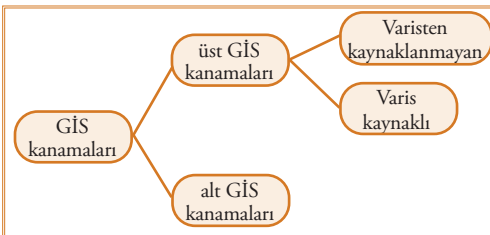
1. Türkyılmaz A, Aydın Y, Yılmaz Ö ve ark. Özefagus yabancı cisimleri: 188 olgunun analizi. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2009;15:222-7.
2. Lin HH, Lee SC, Chu HC at all. Emergency endoscopic management of dietary foreign bodies in the esophagus. *American Journal of Emergency Medicine* 2007;25:662-5.
3. Gilger MA, Jain AK, McOmber ME. Foreign bodies of the esophagus and gastrointestinal tract in children. Update: 12/04/2011 erişim adresi: [www.Uptodate.com](http://www.Uptodate.com) erişim tarihi: 22/03/2012
4. Management of foreign body in esophagus with rigid bronchoscopy *American Journal of Emergency Medicine* (2010)28, 116.e5-116.e6. doi: 10.1016/j.ajem.2009.03.020
5. Alpay HC, Kaygusuz i, Karlıdağ T ve ark. Özefagus Yabancı Cisimleri. *Fırat Tıp Dergisi* 2008;13:247-50.
6. Çobanoğlu U, Yalçınkaya İ. Özefagus yabancı cisimleri: 175 olgunun analizi. *Turkish J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;16:244-9.
7. Çelik O, Yalçın Ş, Aşkın Z Ve Ark. Özefagus Yabancı Cisimleri. *K.B.B. Ve Baş Boyun Cerrahi Dergisi*. 1995;3:54-8.
8. Kouassi YM, Vroh BTS, Buraima F at all. Protein energy malnutrition revealing an esophageal foreign body. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2010;74:1435-7.
9. Çobanoğlu U, Can M. 0-7 Yaş Dönemi Çocuklarda Özefagus Yabancı Cisimleri. *Van Tıp Dergisi* 2008;15:51-7.
10. Munter DW. Foreign Bodies, Gastrointestinal. Updated Jul 19, 2007. [www.emedicine.medscape.com](http://www.emedicine.medscape.com). Erişim tarihi: 17 temmuz 2009.
11. Türkyılmaz A, Aydın Y, Genç F ve ark. Çocuklarda Özefagusa Yabancı Cisim Kaçması Sıklığını Artıran Etken: Alkalen Piller. *Turkish J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;16:250-3.
12. Chouhan M, Yadav JS, Bakshi J. Foreign body button battery in esophagus. Time for intervention? *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology Extra*, 2011;6:32930.

# GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMALARI

Dr. Yalçın Solak, Dr. Mücahit Emet

## Giriş

Gastrointestinal sistem (GİS) kanamaları kendi içinde değişik alt birimlere ayrılmaktadır (Şekil 1). Temel olarak Treitz ligamentinin üstündeki gastrointestinal bölgeden kaynaklanan kanamalara **üst GİS**, bu ligamentin altındaki bölgelerden kaynaklanan kanamalara **alt GİS kanamaları** denir. Özgeğagus varis kaynaklı olmayan üst GİS kanamalarının görülme sıklığı 50-150/100 bin olup erkek:kadın oranı yaklaşık 2:1'dir. Ölüm oranı %10 civarındadır, diğer ciddi hastalık birlikteliği arttırdığında ölüm oranı da %35'lere kadar çıkmaktadır. Alt GİS kanamalarının görülme sıklığı ise 20-30/100 bin olup sıklık yaşla artmaktadır. Alt GİS kanamaları daha çok yaşlılarda görülür, en az %70'inde ek patolojiler bulunmaktadır, ölüm oranı %0-25 arasında değişmektedir ve erkekler bayanlara göre anlamlı olarak daha fazla alt GİS kanaması geçirmektedir. Akut varisyonel kanamalar genellikle siroz hastalarında görülen ve portal hipertansiyona bağlı gelişen bir üst GİS kanamasıdır. Üst GİS kanama nedenlerinin %10-30'unu oluşturur, bu oran sirotik hastalarda çok daha yüksektir. Varisyonel kanamaların varis dışı kanamalara göre tedavisi daha zordur, kanama tekrarlama oranı, komplikasyonu ve ölüm oranı daha yüksektir (%30-50 civarında).



Şekil 1. GİS kanamaları

## Yakınma

Üst GİS kanamalarında temel yakınma kanlı kusma, kahve telvesi şeklinde kusma ve mide ağrısı iken alt GİS kanamalarındaki yakınmalar rektumdan aşık kan gelmesi, melena, kanlı ishal olabilir. Kan kaybına bağlı olarak GİS kanamalarında halsizlik, baş dönmesi, göz kararması ve bayılma görülebilir. Varisel üst GİS kanamalarında bulgulara genellikle kronik karaciğer hastalığına bağlı bulgular, sağ üst kadranda hassasiyet ve asit eşlik eder. GİS kanamasının değerlendirilmesinde öyküde sorulması gerekenler Tablo 1'de belirtilmiştir. Üst GİS kanamasında klinik seyri kötüleştirilen durumlar Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 1. GİS kanaması, öyküsünde önemli noktalar\*

1. Yaş
2. Daha önce kanama öyküsü
3. Daha önce GİS hastalığı
4. Daha önce cerrahi
5. Altta yatan medikal hastalık (özellikle karaciğer)
6. NSAİD , aspirin kullanım öyküsü
7. Gastrointestinal semptomlar (Karın ağrısı, bulantı, kusma)
8. Barsak alışkanlıklarında değişiklik
9. Kilo kaybı veya anoreksi
10. Orofaringeal hastalık öyküsü
11. Gİ kanamanın karakteri
12. Antikoagülan kullanımı
13. Sosyal alışkanlıklar (alkol, sigara)

\* (Green BT, Rockey DC. Lower gastrointestinal bleeding-management. Gastroenterol Clin North Am. 2005;34 (4):665-78.'den değiştirilerek alınmıştır)



## Kaynaklar

- Özakyol AH. Varise bağlı üst gastrointestinal sistem kanamasında tedavi seçenekleri. *Türkiye Klinikleri Cerrahi Tıp Bilimleri* 2006;2:14-20.
- Rockey DC. Occult Gastrointestinal Bleeding. *Gastroenterol Clin N Am* 2005;34:699-718.
- Esraillian E, Gralnek IM. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: Epidemiology and diagnosis. *Gastroenterol Clin North Am.* 2005;34:589-605.
- Ferguson CB, Mitchell RM. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: standard and new treatment. *Gastroenterol Clin North Am.* 2005;34:607-21.
- Rockey DC. Gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am.* 2005;34:581-8.
- Green BT, Rockey DC. Lower gastrointestinal bleeding--management. *Gastroenterol Clin North Am.* 2005;34:665-78.
- Lin S, Rockey DC. Obscure gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am.* 2005;34:679-98.
- Strate LL. Lower GI bleeding: epidemiology and diagnosis. *Gastroenterol Clin North Am.* 2005;34:643-64.
- Zaman A, Chalasani N. Bleeding caused by portal hypertension. *Gastroenterol Clin North Am.* 2005;34:623-42.
- Uysal E. Akut üst gastrointestinal sistem kanamaları. *Güncel Gastroenteroloji* 2006;10:81-92.
- Celiński K, Cichoz-Lach H, Madro A, Słomka M, Kasztelan-Szczerbińska B, Dworzański T. Non-variceal upper gastrointestinal bleeding--guidelines on management. *J Physiol Pharmacol.* 2008;59:215-29.
- Sezgin O, Altıntaş E, Tombak A. Effects of seasonal variations on acute upper gastrointestinal bleeding and its etiology. *Turk J Gastroenterol* 2007;18:172-6.
- Cappell MS, Friedel D. Initial Management of Acute Upper Gastrointestinal Bleeding: From Initial Evaluation up to Gastrointestinal Endoscopy. *Med Clin N Am* 2008;92:491-509.
- Cappell MS, Friedel D. Acute Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding: Endoscopic Diagnosis and Therapy. *Med Clin N Am* 2008;92:511-50.
- Kruskal BJ. Angiographic control of gastrointestinal bleeding. last changed on May 1, 2007. <http://www.uptodate.com/>
- Penner RB, Majumdar SR. Approach to minimal bright red bleeding per rectum. last changed on July 18, 2006. <http://www.uptodate.com/>
- Saab S, Jutabha R. Approach to the adult patient with lower gastrointestinal bleeding. Uptodate last changed on April 17, 2007. <http://www.uptodate.com/>.
- Jutabha R, Jensen DM. Approach to the adult patient with upper gastrointestinal bleeding. last changed on May 8, 2007. <http://www.uptodate.com/>.
- Young-Fadok T, Pemberton JH. Colonic diverticular bleeding. last changed on June 12, 2006. <http://www.uptodate.com/>.
- Saab S, Jutabha R. Etiology of lower gastrointestinal bleeding in adults. last changed on October 2, 2006. <http://www.uptodate.com/>.
- Bynum TE. Evaluation of occult and obscure gastrointestinal bleeding. last changed on April 2, 2007. <http://www.uptodate.com/>.
- Sanyal AJ. General principles of the management of variceal hemorrhage. last changed on November 7, 2006. <http://www.uptodate.com/>.
- Jutabha R, Jensen DM. Major causes of upper gastrointestinal bleeding in adults. last changed on October 4, 2006. <http://www.uptodate.com/>.
- Jutabha R, Jensen DM. Treatment of bleeding peptic ulcers. last changed on April 30, 2007. <http://www.uptodate.com/>.
- Jutabha R, Jensen DM. Uncommon causes of upper gastrointestinal bleeding . last changed on April 30, 2007. <http://www.uptodate.com/>.
- Eisendrath P, Le Moine O. Gastrointestinal bleeding. *Endoscopy.* 2009;41:64-8.
- Lesur G. Gastrointestinal bleeding. *Endoscopy* 2008;40:828-34.
- Henrion J, Schapira M, Ghilain JM, Maisin JM, De Maeght S, Deltenre P, Moulart M, Delaunoit T. Upper gastrointestinal bleeding: What has changed during the last 20 years? *Gastroenterol Clin Biol.* 2008;32:839-47.
- Kovacs TO, Jensen DM. The short-term medical management of non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Drugs.* 2008;68:2105-11.
- Lee EW, Laberge JM. Differential Diagnosis of Gastrointestinal Bleeding. *Tech Vasc Interventional Rad* 2005;7:112-22.

31. de Franchis R, Primignani M. Natural history of portal hypertension in patients with cirrhosis. *Clin Liver Dis* 2001;5:645-63.
32. Longstreth GF. Epidemiology and outcome of patients hospitalized with acute lower gastrointestinal hemorrhage: A population-based study. *Am J Gastroenterol* 1997;92:419-24.
33. Schmulewitz N, Fisher DA, Rockey DC. Early colonoscopy for acute lower GI bleeding predicts shorter hospital stay: A retrospective study of experience in a single center. *Gastrointest Endosc* 2003;58:841-6.
34. Strate LL, Syngal S. Timing of colonoscopy: impact on length of hospital stay in patients with acute lower intestinal bleeding. *Am J Gastroenterol* 2003;98:317-22.
35. Tada M, Shimizu S, Kawai K. Emergency colonoscopy for the diagnosis of lower intestinal bleeding. *Gastroenterol Jpn* 1991;26:121-4.
36. Ohyama T, Sakurai Y, Ito M, et al. Analysis of urgent colonoscopy for lower gastrointestinal tract bleeding. *Digestion* 2000;61:189-92.
37. Jutabha, R, Jensen, DM. Management of severe upper gastrointestinal bleeding in the patient with liver disease. *Med Clin North Am* 1996; 80:1035.
38. Adang, RP, Vismans, JF, Talmon, JL et al. Appropriateness of indications for diagnostic upper gastrointestinal endoscopy: Association with relevant endoscopic disease. *Gastrointest Endosc* 1995;42:390.
39. Frossard, JL, Spahr, L, Queneau, PE et al. Erythromycin intravenous bolus infusion in acute upper gastrointestinal bleeding: A randomized, controlled, double-blind trial. *Gastroenterology* 2002;123:17.
40. Cappell, MS, Iacovone, FM. Safety and efficacy of esophagogastroduodenoscopy after myocardial infarction. *Am J Med* 1999;106:29.
41. Barth, KH. Radiological intervention in upper and lower gastrointestinal bleeding. *Baillieres Clin Gastroenterol* 1995;9:53.
42. Emslie, JT, Zarnegar, K, Siegel, ME, et al. Technetium-99m-labeled red blood cell scans in the investigation of gastrointestinal bleeding. *Dis Colon Rectum*, 1996;39:750.
43. Rockall, TA, Logan, RF, Devlin HB, Northfield, TC. Selection of patients for early discharge or outpatient care after acute upper gastrointestinal haemorrhage. National audit of acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Lancet* 1996; 347:1138.
44. Corley, DA, Stefan, AM, Wolf, M et al. Early indicators of prognosis in upper gastrointestinal hemorrhage. *Am J Gastroenterol* 1998;93:336.
45. Stanley, AJ, Robinson, I, Forrest, EH et al. Haemodynamic parameters predicting variceal haemorrhage and survival in alcoholic cirrhosis. *QJM* 1998;91:19.
46. Hay JA, Maldonado L, Weingarten SR, Ellrodt AG. Prospective evaluation of a clinical guideline recommending hospital length of stay in upper gastrointestinal tract hemorrhage. *JAMA* 1997;278:2151.
47. Hay JA, Lyubashevsky E, Elashoff J, et al. Upper gastrointestinal hemorrhage: Clinical guideline determining the optimal hospital length of stay. *Am J Med* 1996;100:313.
48. Blatchford, O, Murray, WR, Blatchford, M. A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage. *Lancet* 2000; 356:1318.
49. Laine L, Peterson WL. Bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med* 1994;331:717-27.
50. Zuccaro G. Management of the adult patient with acute lower gastrointestinal bleeding. American College of Gastroenterology. Practice Parameters Committee. *Am J Gastroenterol* 1998; 93:1202-08.
51. Katschinski B, Logan R, Davies J, Faulkner G, Pearson J, Langman M. Prognostic factors in upper gastrointestinal bleeding. *Dig Dis Sci*. 1994;39:706-12.
52. McGuirk TD, Coyle WJ. Upper gastrointestinal tract bleeding. *Emerg Med Clin North Am* 1996;14:523-45.
53. Peter DJ, Dougherty JM. Evaluation of the patient with gastrointestinal bleeding: an evidence based approach. *Emerg Med Clin North Am* 1999;17:239-61.

# PEPTİK ÜLSER HASTALIĞI

Dr. Engin Deniz Arslan, Dr. Fevzi Yılmaz, Dr. Tamer Durdu

## Giriş

Peptik ülser (P.Ü.), duodenum ve/veya midede aktif inflamasyona bağlı olarak mukozal bütünlüğün bozulması sonucu ortaya çıkan ve muskularis mukozaya kadar uzanan yerel lezyonlardır. P.Ü. hastalığında *Helicobacter pylori* (H. Pylori) etken ajan olarak tanımlanması, proton pompa inhibitörleri ve antibiyotik kombinasyonları ile H. Pylori eradikasyonun sağlanması P.Ü. hastalığının sıklığında, tekrarlamasında ve komplikasyonlarının sıklığında azalmaya olanak tanımış olsa da halen önemli bir halk sağlığı sorunudur.

## Görülme Sıklığı

Amerika'da her yıl yaklaşık 4500000 kişi bu hastalıktan etkilenmekte ve yıllık prevalansı %10 ile %20 arasında değişmektedir. Ülkemizde ise konu ile ilgili sağlıklı veri bulunmamaktadır. Peptik ülser hastalığı önceden erkeklerde daha sık görülürken, günümüzde kadın-erkek arasında belirgin bir fark yoktur. Yine genç erkeklerde görülme sıklığı azalırken, yaşlı bayanlarda bu sıklık artma eğilimindedir.

## Histopatogenez

Gastrik mukoza mukus salgılayan yüzeysel silindirik epitel hücrelerinden oluşan süperfiyal foveolar bölümden ve midenin değişik bölümlerinde farklı kalınlıkta ve kompozisyonlarda gastrik glandlar içeren derin glandüler bölümden oluşur. Bu gastrik glandlar mukus salgılayan yüzeysel mukus hücreleri; histamin, vagus, gastrin uyarısı ile HCL salgılayan parietal hücreleri; pepsinojen salgılayan esas (chief) hücreleri; histamin

(enterokromafin benzeri hücreler), gastrin (G hücreler), serotonin (enterokromafin hücreler), somatostatin (D hücreler) salgılayan endokrin hücreleri içerir. Mide mukozası HCL, pepsin, safra tuzu, ilaçlar, alkol gibi endojen ve ekzojen pek çok olumsuz etkenlerin etkisi altındadır. Mide ve duodenum mukozasının H<sup>+</sup> iyonuna asit ve pepsine geçişten oluşan mukusla kaplı olması, ortamdaki asiditeyi nötralize eden bikarbonatın bulunması ve bikarbonat ile mukus üretimini arttıran prostoglandin E, gastrik asidin ve peptik aktivitenin mukozaya ulaşmasını önlerler. Bu koruyucu mekanizmalar aşılıp gastrik asit ile peptik aktivite mukozaya ulaştığı zaman; H<sup>+</sup> iyonun uzaklaştırarak hücre içi pH'yı düzenleyen iyon pompası, epitel hücrelerine bikarbonat sağlayıp ayrıca lezyonlu bölgeden yayılan asidi uzaklaştıran güçlü kan akımı ve sağlıklı hücrelerin lezyon bölgesine geçişi lezyon bölgesini sınırlamaya çalışırlar. Sağlıklı hücrelerin migrasyonu hücre bölünmesinden bağımsızdır ve kesintisiz bir kan akımı ile çevreleyen dokuda alkali pH gerektirir (restitution). Daha büyük lezyonlarda bu yapılanma yetersiz kalabilir ve bu durumda mide epitelinin hızlı rejenerasyon kapasitesi gibi diğer koruyucu mekanizmalar devreye girer. Tüm bu savunma ve onarım işlemlerinde prostoglandinlerin önemi büyüktür. Bu arashidonik asit metaboliti, mukozal bikarbonat sekresyonunu ve mukus üretimini düzenlerken, parietal hücre sekresyonunu inhibe eder ve ayrıca mukozal kan akımının sağlanmasında ve epitel hücre migrasyonunda önemli rol oynar.

HCL ve pepsinojen ise gastroduodonal mukozada lezyona neden olabilen iki temel gastrik sekresyondur. Mide asit sekresyonu bazal ve uyarılmış koşullarda gerçekleşir. Bazal koşullarda bu sekresyon sirkadyen ritme sahiptir ve geceleri en

### Özet

- \* Peptik ülser (P.Ü.), duodenum ve/veya midede aktif inflamasyona bağlı olarak mukozaya kadar uzanan yerel lezyonlardır.
- \* H. Pylori enfeksiyonu ile birlikte steroid olmayan anti inflamatuvar ilaçlar (NSAİİ), peptik ülser olgularının çoğundan sorumludur.
- \* Proton pompa inhibitörleri ve antibiyotik kombinasyonları ile H. Pylori eradikasyonunun sağlanması P.Ü. hastalığının sıklığında, tekrarlamasında ve komplikasyonlarının sıklığında azalma sağlar.

### Kaynaklar

1. PepticUlcer Disease and Related Disorders. John Del Vale, Harrison's Principles of Internal Medicine Part 16. S.1746-63.
2. Michael w. Mulholland, Frederic e. Eckhauser. Gastritis and peptic ulcer disease. principles and practice of emergency medicine 4th edition (january 15, 1999) by george r. Schwartz (editor), paul b. Roth (editor), james s. Cohen (editor) by Lippincott, williams & wilkins. Chapter 42.
3. Mark Lowell William G. Barsan. Esophagus, Stomach, and Duodenum Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice 5th edition (January 15, 2002)(3-Volume Set) by John, Md. Marx, Robert, Md. Hockberger (Editor), Ron, Md. Walls (Editor), Robert S. Hockberger By Mosby. Chapter 84.
4. Malfertheiner P, Chan FK, McColl KE. Peptic ulcer disease. Lancet, 2009;374:1449-61.
5. Chey WD, Wong BC. American college of gastroenterology guideline on the management of helicobacter pylori infection. Am J Gastroenterol. 2007;102:1808-25.
6. Frenck R, Clemens J. Helicobacter in developing world. Microbes and infection 2003;5:705-13.
7. Rautelin H, Lehours P, Megraud F. Diagnosis of Helicobacter pylori infection. Helicobacter 2003;8:13-20.

# ÖZEFAGUSUN KOROZİV YANIKLARI

Dr. Zeynep Gökcan Çakır, Dr. Atilla Türkyılmaz

## Giriş

Koroziv ya da kostik etkenler, çoğunlukla kuvvetli asit ya da alkali içeren ve kimyasal reaksiyonla doku harabiyetine yol açabilen maddelerdir. Canlı dokularla temas ettiklerinde hücrelerde dehidratasyona, kollajenin ve hücrenin diğer proteinlerinin koagülasyonuna neden olarak kimyasal yanık oluştururlar. Bu maddelerin içilmesi ile özefagusta oluşan yanıklara koroziv özefagus yanıkları (KÖY) ve bunların etkisi sonucu gelişen darlığa koroziv özefagus darlığı adı verilir.

Ülkemizde koroziv maddeler sıvı ya da en yoğun şekil olan kristal formda yaygın olarak satılmakta ve evde temizlik işlerinde kullanılmaktadır. Günlük hayatta evlerde elimizin altında olan bu maddelere ait sınıflandırma tablo 1'de verilmiştir. Koroziv özefajit çocuklarda en sık 1-5 yaşlarında, erişkinlerde ise 20-30 yaşlarında görülür. Çocuklarda genellikle kaza sonucu meydana gelmekte ve buna bağlı olarak da yutulan miktar genellikle çok azdır. Ancak, çocuk ağzına aldığı maddenin yakıcı tadını fark edinceye kadar birkaç mililitre kostik sıvı, yutma refleksinin başlamış olması nedeniyle özefagusa doğru hareket eder. Yetişkinlerde suisidal amaçlı alımlar ön planda olduğu için yutulan miktar daha fazladır.

Alınan maddenin cinsi, miktarı, konsantrasyonu ve temas süresine göre değişen derecelerde özefagus yanıkları oluşur ve özefagus darlığı, perforasyon ve ölüme kadar varabilen komplikasyonlara yol açar. Asitlerin oral alımı gastrointestinal sistemde özellikle midede ciddi yanıklara hatta perforasyonlara neden olur. Alkali maddeler tatsız ve kokusuz olduklarından kolayca yutulabilirler, buna karşın asitler iritandır ve koruyucu refleksleri uyardıklarından asitlerin yutulması

alkalilere göre zordur. Yüksek oranda potasyum veya sodyum hidroksit içermelerine karşın disk piller (saat pilleri) küçük boyutta oldukları için nadiren özefagusa yerleşirler. Piller şarjlı ise negatif elektrottaki hidrolizden dolayı bu piller mukozaya zarar verebilir.

Koroziv madde içilmesine bağlı ölüm oranı %10-20 arasında olup intihar amaçlı alımlarında %78'e kadar yükselmektedir. Son 20-30 yılda bu oran koroziv solüsyonların oranının azaltılması, cerrahi ve anestezi tekniklerin gelişmesi, daha etkili antibiyotiklerin ve nutrisyonel desteğin sağlanması nedeniyle %1-4'e gerilemiştir. Akut dönemde ani ölümlerin mediastinit, peritonit, sepsis ve multiorgan yetmezliği nedeni olmakla beraber, kronik dönemde görülen ölümlerden malnutrisyon ve aspirasyon sorumludur. Evde kullanılan çamaşır suları çoğu kez %10'dan daha düşük oranlarda sodyum hipoklorit içerdiğinden özefagus hasarı riski daha düşüktür. Buna karşın, açıkta satılan ürünlerde aktif madde konsantrasyonları daha yüksek olabileceğinden, bu ürünlerin içilmesi durumunda özefagus hasarı olabileceği akılda tutulmalıdır.

**Asit içerikli** madde alımına bağlı, mukozada koagülasyon nekrozu gelişir ve sert bir eskar oluşur ancak genelde asit penetrasyonu mukoza içinde sınırlanır.

**Alkali alınımında** ise likefaksiyon nekrozu olur, bunu epitel ve submukozanın destrüksiyonu takip eder ve bu da kas tabakasına kadar uzanabilir. Alkali nötraleze olana kadar devam eden bu doku zedelenmesinin üzerinde renksiz, kanamaya eğilimli bir eskar dokusu oluşur. Holinger, KÖY'ü deri yanıklarına benzer bir şekilde sınıflandırmıştır.

## İlaçlar

**Antibiyotik:** Bakteriler, özefagus yanığında hasara uğramış mukozadan kolayca mediastene invaze olabileceğinden endoskopik işlem esnasında yanık saptanan olgulara parenteral antibiyotik uygulanmalıdır. Antibiyotiklerin belirgin bir şekilde darlık gelişimini önlediğini gösteren yayınlar mevcuttur.

**Steroid:** Alkali alımından sonra ilk 24 saat içinde kortikosteroid alımının granülasyon ve fibroplastik doku reaksiyonunu inhibe ettiği ve özefagus darlığı gelişme olasılığını azalttığı gösterilmiştir. Howell ve ark'nın yapmış olduğu 361 kişilik çalışmada steroid alan ve almayan hastalarda darlık gelişimi oranı %19'a karşı % 41 olarak saptanmıştır. Bazı yazarlar 1 mg/kg/gün deksametazonun 2mg/kg/gün prednizolona daha üstün olduğunu belirtirken, bir kısım yazar ise kortikosteroid kullanımının kullanmayanlara oranla anlamlı bir fayda sağlamadığını iddia etmektedirler.

## Özet

- \* Koroziv özofagus yaralanmaları hayatı tehdit edebilen durumlardandır. Koroziv madde alımı gastrointestinal sistemde şiddetli hasara ve hatta ölüme neden olabilir.
- \* Çocuklarda genellikle kazayla, erişkinlerde ise intihar maksadıyla alınır. Çoğu yaralanma alkali maddelere bağlıdır.
- \* Oluşan hasarın derecesi ve şiddeti alınan maddenin tipi, yapısal şekli, miktarı ve İçeriği gibi faktörlere bağlıdır.
- \* Fizik muayene hafif olgularda tamamen normal olabilir. Ağır olgularda toksik tablo ve sepsis meydana gelebilir.
- \* Hastalar kusturulmamalı ve nazogastrik sonda konmamalıdır.
- \* Akut evrede perforasyon ve nekroz görülebilir. Geç dönemde ise özofageal striktür, antral stenoz ve özofagus kanseri gelişimi olabilir.

- \* Özofagoskopi ya erken dönemde ya da iki üç hafta sonra yapılmalıdır. İlk 24 saatte yapılan özofagoskopi hem hasar olmayan olguları belirleyerek erken taburculuğa, hem de hasarın derecesine göre tedavinin seçilmesine olanak sağlar.
- \* Hafif olgularda bazen tedavi bile gerekmezken ağır olanlarda organ replasman tedavileri dahi gerekebilir.

## Kaynaklar

1. Havanond C, Havanond P. Initial signs and symptoms as prognostic indicators of severe gastrointestinal tract injury due to corrosive ingestion. *J Emerg Med*, 2007;33:349-53.
2. Kasap E, Özütemiz AÖ. Pet şişedeki tehlike: Korozif Özefajit. *Güncel Gastroenteroloji*, 2006;10:29-35.
3. Valla D. Ingestion of caustic substances and its complications. *Journal of Hepatology* 2003;533-40.
4. Naharcı I, Tüzün A. Kostik Özefagus Yaralanmaları. *Güncel Gastroenteroloji*. 2005;9:226-33.
5. Yardeni D, Yardeni H, Coran AG, Golladay ES. Severe esophageal damage due to button battery ingestion: Can it be prevented? *Pediatr Surg Int* 2004;20:496-501.
6. Holinger LD. Caustic esophageal burns. In: Raffensperger JG, editor. *Swenson's pediatric surgery*. 5th ed. New York: Appleton & Lange; 1990;p:827-31.
7. Kamijo Y, Kondo I, Soma K et al. Alkaline esophagitis evaluated by endoscopy. *JToxicol Clin Toxicol*, 2001;39:623.
8. Douglas O, Fanigel M, Fennerty B. Miscellaneous disease of the esophagus. Yamada T, Alpers DH (Ed). *Textbook of Gastroenterology*, Third edition. Lippincott, Williams & Wilkins Company, 1999;1316-8.
9. Bernhardt J, Ptok H, Wilhelm L, Ludwig K. Caustic acid burn of the upper gastrointestinal tract: first use of endosonography to evaluate the severity of the injury. *Surg Endosc* 2002;16:1004.
10. Chiu H, Lin J, Huanjg S, et al. Prediction of bleeding and stricture formation after corrosive ingestion by EUS concurrent with upper endoscopy. *Gastrointest Endosc*, 2004;60:827-33.
11. Ramasamy K, Gumaste VV. Corrosive ingestion in adults. *J Clin Gastroenterol* 2003;37:119-24.

12. De Jong AL, Macdonald R, Ein S, Forte V, Turner A. Corrosive esophagitis in children: A 30-year review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2001;57:203-11.
13. Aronow SP, Aronow HD, Blanchard T, et al. Hair relaxers: A benign caustic ingestion? *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2003;36:120-5.
14. Makela JT, Laitinen S, Salo JA. Corrosive injury of the upper gastrointestinal tract after swallowing strong alkali. *Eru J Surg* 1998;164:575-80.
15. Cheng YJ, Kao EL. Arterial blood gas analysis in acute caustic ingestion injuries. *Surg Today* 2003;33:483-5.
16. Kay M, Wyllie R. Caustic ingestions and the role of endoscopy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001;32:8-10.
17. Demirbilek S, Aydın G, Yücesan S, Vural H, Bitiren M. Polyunsaturated phosphatidylcholine lowers collagen deposition in a rat model of corrosive esophageal burn. *Eur J Pediatr Surg* 2002;12:8-12.
18. Andreoni B, Farina ML, Biffi R et al. Esophageal perforation and caustic injury: emergency management of caustic ingestion. *Dis Esophagus* 1997;10:95-100.
19. Poley JW, Steyerberg EW, Kuipers EJ, et al. Ingestion of acid and alkaline agents: outcome and prognostic value of early upper endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2004;60:372-7.
20. Cattani P, Munoz-Bongrand N, Berney T, et al: Extensive abdominal surgery after caustic ingestion. *Ann Surg* 2000;31:519-23.
21. Baskin D, Urganci N, Abbasoglu L, Alkim C, Yalcin M, Karadag C, Sever N. A standardized protocol for the acute management of corrosive ingestion in children. *Pediatr Surg Int* 2004;20:824-8.
22. Mamede RC, de Mello Filho FV. Treatment of caustic ingestion: an analysis of 239 cases. *Dis Esophagus* 2002;15:210-3.
23. Salzman M, O'Malley RN. Updates on the evaluation and management of caustic exposures. *Emerg Med Clin North*, 1007;25:459-76.
24. Howell JM, Dalsey WC, Hartsell FW, Butzin CA. Steroids for the treatment of corrosive esophageal injury: A statistical analysis of past studies. *Am J Emerg Med*. 1992;10:421-5.



# KARACİĞERE BAĞLI AKUT DURUMLAR

Dr. Seyran Bozkurt, Dr. Cüneyt Ayrık

## Giriş

Kronik (kr.) karaciğer hastalığı siroz ve son dönem karaciğer hastalığı görülme sıklığı düzenli olarak artmaktadır. Kr. karaciğer hastalığı erişkinler arasında ABD’de önde gelen ölüm nedenlerindedir. Yılda 25.000 ölüm rapor edilmiştir, bu bütün ölümlerin %1’idir. Sıklıkla alkol kullanımıyla ilişkilidir. Bununla birlikte son yıllarda bir çok artmış vaka kr. karaciğer hastalıklarına bağlanmıştır.<sup>(1,2)</sup>

## Hepatik Ensefalopati

Ciddi karaciğer disfonksiyonu olan hastalarda görülen farklı nedene bağlı nörolojik ve/veya metabolik hastalık olmaksızın bir dizi reversibl nöropsikiyatrik değişikliklerle karakterize bir sendromdur.<sup>(1,3-7)</sup> Kötü klinik seyrin işaretçisidir ve bu hastalarda 1 yıllık sağkalım % 40 civarındadır.<sup>(8)</sup>

Ensefalopatinin potansiyel nedenleri tablo 1’de özetlenmiştir.

## Klinik Bulgular

Başlıcaları şuur bulanıklığı, kişilik değişiklikleri, entellektüel fonksiyonlarda bozulma, konuşma

bozuklukları (yavaş-monoton konuşma), flepping tremor, nöromuskuler değişiklikler (ataksi ve intansiyonel tremor), fötör hepatikus ve hiperventilyasyondur.<sup>(3,6,7)</sup>

**Şuur bulanıklığı:** Hafif mental değişikliklerden derin komaya kadar değişiklik gösterebilir.<sup>(9)</sup> Yukarıda sözü edilmiş olduğu şekliyle 0’dan 4’e evrelenir.<sup>(10)</sup>

**Nöromusküler değişiklikler:** Asteriksiz, hiperaktif derin tendon refleksi ve hatta geçici deserebre postür bile gözlenebilir. Asteriksiz postür ya da pozisyonun muhafazasında görülen bir yetersizliktir. Nadiren spontan olarak gözlenir; genellikle el dorsifleksiyonu gibi bir yöntemle uyarıldığında görünür hale gelir. Böbrek yetersizliği, kalp yetersizliği, hipoksemi, frontal lob tümörleri, hipokalemi gibi başka pek çok metabolik ve yapısal bozuklukta da görülebilir.<sup>(9,10)</sup>

**Fötör hepatikus:** Nefesin fare idrarı gibi kokması olarak tarif edilir. Bu, feçesteki bakteriler tarafından oluşturulan merkaptanların nefeste oluşturduğu ekşimsi bir fekaloid kokudur. Bu uçucu maddeler karaciğer tarafından uzaklaştırılmazsa karaciğerler yoluyla atılır. Fetör hepatikus, ensefalopatinin derecesi ve süresi ile ilgili değildir ve yokluğu hepatik ensefalopatiyi ekarte ettirmez. Her hekim tarafından tanınmadığın-

**Tablo 1. Ensefalopatinin potansiyel nedenleri<sup>(1)</sup>**

Karaciğer komasını tetikleyen faktörler	Gastrointestinal sistem kanamaları, infeksiyonlar, hipovolemi, elektrolit dengesizliği, sedatif ilaçlar, konstipasyon, aşırı proteinli beslenme, azotemi, alkol alımı, cerrahi şant oluşumu
Nörotransmisyonadaki değişiklikler	Amonyak, glutamat, GABA ve endojen benzodiazepinler, serotonin, yalancı nörotransmitterler
Diğer metabolik anomaliler	Hipoksi, hipokalemi

**L- ornitin aspartat:** Oral veya IV olarak verilebilir ve grade 1-2 H. E de yapılan çalışmalarda laktulozla aynı etkinlikte görülmüşve daha iyi tolere edilmiştir.

**Benzodiazepin antagonistleri:** Artmış GABA erjik etkiyi antagonize etmek için kullanılırlar. Hepatik ensefalopatide kullanılabilen tek benzodiazepin antagonistidir flumazenildir.

Çinko eksikliği siroz hastalarında yaygındır. Her gün 600 mg PO kullanılmış ve hepatik ensefalopatide düzelme sağlanmış ancak mental fonksiyonlarda düzelme saptanmamıştır.

Çinkonun uzun süreli kullanımı immün defekte yol açabileceğinden eksikliği ortaya konmadıkça kullanılmamalıdır.

### İlaçlar

**Laktuloz:** 30 ml oral, NG sonda ile veya enema ile günde en fazla 3 doz.

**Neomisin:** 2-4 gr/gün

**Streptomisin:** 2x1 g/gün PO

**Metronidazol:** 2x250 mg/gün

**Çinko sülfat-çinko asetat:** 600 mg/gün

**Ajitasyonu olan hastalara:** benzodiazepin, haloperidol IV uygulanabilir.

### Özet

Bilinen ya da şüpheli sirozu olan bir hastada mental durumdaki değişiklikler başka bir sebep bulunana kadar hepatik ensefalopati olarak kabul edilmelidir

#### Klinik değerlendirme

- \* Sistemik ve nörolojik muayene
- \* Mental durumun değerlendirilmesi
- \* Kronik KC hastalığı ve siroza ait bulguların aranması
- \* Laboratuvar sonuçlarının değerlendirilmesi
- \* Ayırıcı tanının yapılması şeklinde olmalıdır.

- \* Hepatik ensefalopatinin bakımı dört koldan eş zamanlı bir yaklaşımı gerektirir:
  1. Mental durumunda değişiklik olan hasta için destekleyici önlemler,
  2. Diğer ensefalopati sebeplerinin ekarte edilmesi,
  3. Kolaylaştırıcı faktörlerin tanımlanması ve tedavisi,
  4. Ampirik tedavi uygulanması.
- \* Bu hastalarda klinik seyir iniş-çıkışlar gösterdiğinden hastanın sık sık gözlenmesi gereklidir.

### Kaynaklar

1. Pekmez C. Hepatik ensefalopati. Güncel gastroenteroloji. Haziran 2004;8:165-8.
2. Ewans RW. Hepatic Disorders and Hepatic Failure. In Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, editörs. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 5th ed, New York. McGrawHill; 2000:580-7.
3. Wolf DC. Encephalopathy, Hepatic. www.emedicine.medscape.com. Updated Aug 14 2008. Erişim tarihi: 17 temmuz 2009.
4. Sundaram V, Shaikh OS. Hepatic Encephalopathy: Pathophysiology and Emerging Therapies Medical Clinics of North America 2009;93:819-36.
5. Wright G, Jalan R. Management of hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2007;21:95-110.
6. Bağcı S. Hepatik Ensefalopati. 488-507. www.gata.edu.tr/dahilibilimler. Erişim tarihi 17 temmuz 2009.
7. Ferenci P. Clinical manifestations and diagnosis of hepatic encephalopathy. Şubat 2012. update 19 ekim 2011 erişim adresi: www.Uptodate.com. erişim tarihi: 22/03/2012
8. Bozkurt HS. Sirozlu Hastalarda Hepatopulmoner Sendrom Sıklığının Araştırılması. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi 2008.
9. Dişibeyaz S. Hepatik ensefalopati. Güncel Gastroenteroloji, 2002;6:9-19
10. Akın P, Erden B. Hepatik Ensefalopati. İÜ. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi

- Etkinlikleri. Hepato-Bilier Sistem ve Pankreas Hastalıkları Sempozyum Dizisi. Ocak 2002;28:111-20.
11. Sonsuz A. Karaciğer Sirozunda Hasta Takibi Ve Klinik Sorunlar. İÜ. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. Türkiyede Sık Karşılaşılan Hastalıklar II Sempozyum Dizisi Kasım 2007;58:99-112.
  12. Cordoba J. New assessment of hepatic encephalopathy. *Journal of Hepatology* 2011;54:1030-40.
  13. Atluri DK, Prakash R, Mullen KD. Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment of Hepatic Encephalopathy. *Journal of Clinical and Experimental Hepatology* 2011;1:77-86.
  14. Ferenci P. Treatment of hepatic encephalopathy. Update 11/11/2011 erişim adresi: [www. Uptodate.com](http://www.Uptodate.com). erişim tarihi: 22 Mart 2012.
  15. Rama Rao KV, Jayakumar AR, Norenberg MD. Glutamine in the pathogenesis of acute hepatic encephalopathy. *Neurochemistry International* 2012. doi: 10.1016/j.neuint.2012.01.012
  16. Çakaloğlu Y, Kaymakoğlu S. Hepatik Ensefalopati. *Acil Dahiliye Kitabı*.Ed: Çalangu S, Güler K. 6. Baskı 2002:411-441
  17. Khayamysi I, William N, Olga A at all Sub-clinical hepatic encephalopathy in cirrhotic patients is not aggravated by sedation with propofol compared to midazolam: A randomized controlled study *Journal of Hepatology* 2011;54:72-7.

## ÖZEFAGUS VARİS KANAMALARI

Dr. Seyran Bozkurt, Dr. Cüneyt Ayrık

### Giriş

Üst gastrointestinal kanamaların yaklaşık olarak %5-11'i özefagus varis kanamaları oluşturur.<sup>(1)</sup> Üst gastrointestinal kanama nedeni olarak ilk başvuruda özefagus varislerinden kanayan vakaların ölüm oranı %30-50 arasında bulunmuş olup, bunların üçte ikisinin ilk yıl içinde ölüme sonuçlandığı bildirilmiştir.<sup>(2-4)</sup> Bu nedenle üst GİS kanamalı hastada varis kanaması düşünülüyorsa, aksi ispat edilene kadar varis kanaması olarak kabul edilmeli ve buna göre tedavi edilmelidir.<sup>(5)</sup> Ölüm oranını arttıran neden akut kanayan varislerin tedavisinde karşılaşılan zorluklar ve kanamaların tekrarlama oranının yüksek olmasıdır.<sup>(2)</sup> Hepatik venöz basıncı >20 mm/Hg olan hastalarda sürekli ve tekrar eden varis kanama riski yüksektir. Aktif enfeksiyon multiorgan yetmezliği ve kanama riskini artırır.<sup>(6)</sup> Kanamanın tekrarlama riski ise %50-70 civarında bulunmuştur.<sup>(1,4,5)</sup> Kanamanın durmasından sonra yaklaşık altı haftalık süreç tekrar kanama için riskli süredir. Kanamalar en çok ilk 48-72 saatte ortaya çıkar. Erken tekrar kanamaların %50'si ilk 10 gün içinde ortaya çıkar.<sup>(6)</sup>

Erken yeniden kanamalar için başlıca risk faktörleri; 60 yaşından büyük olma, renal yetmezlik mevcudiyeti, büyük varisler, başlangıç kanama sonrası hemoglobin konsantrasyonunun 8g/dl altında olmasıdır.<sup>(6)</sup>

Varis kanamaları tüm GİS kanamalar arasında en hızlı ve en dramatik kanama olup erken re-süsitasyon tedbirlerinin alınması tedavide belirleyici rol oynamaktadır. Kanama atakları hematokritin %30 kadar düşmesine neden olup çoğu zaman transfüzyona ihtiyaç duyulmaktadır.<sup>(2)</sup>

Diğer tüm GİS kanamalarda olduğu gibi %50-80'ni kendiliğinden durmaktadır.<sup>(2,6)</sup> Ancak Child C sirozu olan ve fişkırrı kanaması olanlarda spontan hemostaz daha zordur.<sup>(6)</sup>

### Yakınma ve Bulgular

Karaciğer hastalığının bulguları (anoreksia, bulantı, kusma, abdominal ağrı, ödem, kaşıntı, spontan kanamalar, ensefalopati düşündürülen yakınma, bulgu ve belirtiler vb), karaciğer sirozunun periferik bulguları (palmar eritem, kas atrofisi, sarılık, vb.) ve/veya portal hipertansiyon bulguları (splenomegali, asit, kollateral venler vb.) olan ve üst GİS kanama ile gelen hastada öncelikle varis kanaması düşünülmalıdır. Özellikle bu kanama hematemez şeklinde ve bol miktarda ise bu şüphe daha da kuvvetlenir.<sup>(1,5)</sup>

Aktif kanama sonrası solukluk, hipotansiyon, taşikardi, dispne, taşipne, postural hipotansiyon gözlenir. Düşük oksijen saturasyonuna bağlı olarak dilde, dudakta ve periferde siyanoz gözlenir. Karaciğer hastalığının bulgusu olarak sarılık, asit, testiküler atrofi, jinekomasti, fötör hepatikus, telenjektazi, palmar eritem vb görülebilir. Nazogastrik irrigasyonda hematemez bol miktarda aktif kanama görülebilir.<sup>(1,5)</sup>

### Ayırıcı Tanı

Özefagus varis kanaması ayırıcı tanısında Bud chiarri sendromu, Siroz, Duodenal ülser, gastrik kanser-ülser, mallory weis sendromu, portal hipertansiyon, portal ven obstrüksiyonu, şistozomiazis, Wilson hastalığı düşünülmelidir.<sup>(1)</sup>

ve ölüm oranını azalttığını göstermiştir. Antibiyotik kullanımı tekrarlayan özefagus varis kanamasını azaltabilir.<sup>(6)</sup>

**Hepatik Ensefalopati:** Laktuloz ve hepatik ensefalopatiye katkıda bulunan gastrointestinal kanamalar ve diğer geri döndürülebilir nedenlerin tespiti ve agresif tedavisini içerir.<sup>(6)</sup>

**Renal Yetmezlik:** Volüm replismanı, aminoglikozitlerden ve uygunsuz transfüzyondan kaçınarak renal yetmezlik gelişimini en aza indirilebilir.<sup>(6)</sup>

2007 yılında American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD) varis yönetimi için kılavuz hazırladı. Özefagus varis tedavisi buna göre:<sup>(14)</sup>

Sirozlu akut gastrointestinal hemorajisi olan hastalarda hemoglobin düzeyini 8g/dl tutmak için dikkatli volüm replismanı ve transfüzyonu başlanmalıdır.

Kısa süreli (en fazla 7 gün) antibiyotik profilaksisi siroz ve gastrointestinal kanaması olan hastalara uygulanmalıdır. Oral norfloksasin (400 mg günde iki kez) veya İV siprofloksasin önerilen antibiyotiklerdir. Randomize kontrollü çalışmalar bakteriyel enfeksiyonu önlemede; seftriaksonun norfloksasine üstünlüğü bulunmuştur.

İleri evre sirozu olan hastalarda kinolon dirençli organizma prevelansının yüksek olduğu merkezlerde İV seftriakson (1g/gün) tercih edilmelidir.

Özefagus varis kanamasında çeşitli ilaç ve girişimlerle tanı ve tedaviye yönelik yaklaşımlar geliştirilmiştir.

Somatostatin veya analogları Oktreotid ve vapreotide; terlipressin varis kanaması tanısı konduktan sonra kısa sürede başlanmalı ve 3-5 gün devam edilmelidir.

Üst gastrointestinal sistem endoskopisi ilk 12 saatte; tanı koyma, skleroterapi veya bant ligasyonu ile varis kanamalarını durdurmak için yapılmalıdır.

Transjugular intrahepatik portosistemik şant (TIPS); kombine farmakolojik ve endoskopik te-

daviye rağmen kontrol edilemeyen özefagus varis kanamalı hastalarda endikedir.

Balon tamponat daha kesin tedavi planlanan hastalarda kanaması kontrol edilemeyen hastalarda kullanılmalıdır.

## Özet

- \* Öncelikli olarak hasta değerlendirmesinde genel önlemlerin (havayolu, solunum, dolaşımın sağlanması) alınması ve destekleyici tedavinin verilmesi gerekir.
- \* Aşırı ve hızlı volüm yüklenmesinden kaçınılmalıdır. Uygun sıvı replismanı ve uygun tranfüzyon yapılmalıdır. Kan transfüzyon sonrası transfüzyon komplikasyonları gelişebilir. Hastalar bu komplikasyonlar yönünden takip edilmelidir
- \* Profilaktik antibiyotik kullanımı sağlanmalıdır.
- \* Tanı ve tedavi amaçlı endoskopi yapılmalı.
- \* Skleroterapi, balon tamponat sonrası; doku hasarına bağlı özefageal ülser, özefageal perforasyon, bakteriyemi, solunum yetersizliği, geçici göğüs ağrısı, ateş, plevral efüzyon, akciğer infiltrasyonu, gelişebilir. Bu komplikasyonlar açısından dikkatli olunmalıdır.
- \* Cerrahi tedavi açısından hastalar dikkatli değerlendirilmelidir.

## Kaynaklar

1. Azer SA. Esophageal Varices. Updated 19/05/2010. www.emedicine.medscape.com. Erişim tarihi 25/04/2010
2. Onur Ö. Gastrointestinal Kanamalı Hastaya Yaklaşım. Marmara Üniversitesi Klinik Gelişim 2008;21:57-62
3. Alış H. Üst gastrointestinal sistem kanamalarında mortalite ve tekrar kanamaya etki eden faktörler ve risk skorlama sistemlerinin önemi. Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim Araştırma Hastanesi Uzmanlık Tezi 2006.
4. Lo GH. Management Of Acute Esophageal Variceal Hemorrhage. Kaohsiung J Med Sci 2010;26:55-67.

5. Gündoğan F. Akut Üst Gastrointestinal Sistem Kanamalarında Endoskopik Tedavinin Yeri. Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Uzmanlık tezi 2006.
6. Sanyal AJ. General principles of the management of variceal hemorrhage. Update:26/08/2011 erişim adresi: [www.Uptodate.com](http://www.Uptodate.com) erişim tarihi: 17/04/2012
7. Sonsuz A. Karaciğer Sirozunda Hasta Takibi Ve Klinik Sorunlar. İÜ. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. Türkiyede Sık Karşılaşılan Hastalıklar II Sempozyum Dizisi Kasım 2007;58:99-112.
8. Overton DT. Gastrointestinal Bleeding. In Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, editörs. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 5th ed, New York. McGrawHill;2000:520-3.
9. Mendelson MH. Esophageal Emergencies. In Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, editörs. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 5th ed, New York. McGrawHill;2000:523-9.
10. Mungan Z. Üst Gastrointestinal Sistem Kanamaları. Acil Dahiliye Kitabı.Ed: Çalangu S, Güler K. 6. Baskı 2002:339-57.
11. Kohek PH, Werkgartner G. Bleeding Esophageal Varices-Therapy and İnterdisciplinary Management. Eur. Surg. 2002;34:214-9.
12. Arora NK, Ganguly S, Mathur P at all. Upper Gastrointestinal Bleeding: Etiology and Management. Indian Journal of Pediatrics 2002;69:155-68.
13. Yücesoy M, Başkol M, Keklik M at all. Efficacy of five days of subcutaneous octreotide treatment after sclerotherapy in preventing rebleeding from esophageal varices Turk J Gastroenterol 2004;15:137-43.
14. Bajaj JS, Sanyal AJ. Treatment of active variceal hemorrhage. Update:05/10/2010 erişim adresi: [www.Uptodate.com](http://www.Uptodate.com) erişim tarihi: 17/04/2012.
15. Garcia-Pagan JC, De Gottardi A, Bosch J. Review article: the modern management of portal hypertension--primary and secondary prophylaxis of variceal bleeding in cirrhotic patients. Aliment Pharmacol Ther. 2008;28:178-86.
16. Villanueva C, Balanzo J. Variceal bleeding: Pharmacological treatment and prophylactic strategies. Drugs, 2008;68:2303-24.

# SPONTAN BAKTERİYEL PERİTONİT

Dr. Seyran Bozkurt

Spontan bakteriyel peritonit (SBP) asit sıvı kültüründe, daima tek bir organizmanın üremesi ve asit sıvısında PMNL sayısının, cerrahi tedavi gerektiren intraabdominal enfeksiyon kaynağı (abdominal abse veya barsak operasyonu gibi) olmaksızın 250 hücre/mm<sup>3</sup>'den fazla olmasıdır. (1-4) PMNL sayısının 250 hücre/mm<sup>3</sup>'den fazla olması tanı ve ampirik tedavi için yeterlidir. (4) Spontan peritonit, sirozu ve asidi olan hastaların % 8'inde gelişen bir komplikasyondur. SBP gelişen hastalarda sıvı miktarı klinik olarak belirgin ve büyük volümlüdür. Non sirotik asitlerde (örneğin; kalp yetmezliği, kanser) spontan enfeksiyon nadirdir. Sirozun sık ve potansiyel ölümcül komplikasyonudur. Siroz evresinin ilerlediğini gösterir. Sirozun evresi arttıkça SBP riski artar ve ölüm oranı yüksektir (% 50). (4-7)

Siroz aslında yaygın immün yetmezlik nedenlerindedir. Sirozlu hastalar bakteriyel enfeksiyon gelişimine son derece yatkındırlar ve dirençli peritoneal enfeksiyon oluşumunu kolaylaştırarak yayılımı sağlar. Sirozda değişmiş intestinal motilite ve proton pompa inhibitörü kullanımına bağlı hipoklorhidri bakteriyel aşırı gelişime yatkınlığı sağlar. Buna ek olarak sirozlu hastalarda intestinal geçirgenlik artar. Bazı çalışmalar ileri evre sirozda bakteriyel translokasyonun artmış olduğu bulunmuştur. (8-9) Bakteriyel translokasyon SBP ve diğer enfeksiyonların patogenezlerinden biridir. **Bakteriyel translokasyon;** bakteri virulansı, aşırı çoğalması gibi bakteri nedenli faktörlere ve intestinal hipomotilite ve geçirgenlik, mukozal peroksidasyon ve intestinal duvardaki yapısal değişiklikler ve mukozal ödeme bağlıdır.

**Asit sıvısına bakteri girişi:** Bakteriyel aşırı çoğalma ve spesifik bakterinin (en sık E. Coli) ekstraintestinal yayılımı ile ilgili bozukluktur. (4-6,8,9)

Gram negatif aerob bakteriler ve nonenterokok streptokok türleri bu hastaların asitlerinde en sık izole edilebilen bakterilerdir. Koagülaz negatif stafilokok ve E. Coli çocuklarda sık SBP nedenlerindedir. (4-6,10)

## SBP Risk Faktörleri<sup>(8)</sup>

Siroz en büyük risk faktörünü oluşturmaktadır.

Diğer risk faktörleri;

- Asit sıvısı total protein konsantrasyonunun 1 g/dL (<10 g/L) den az olması
- SBP öyküsünün olması
- Serum total bilirubin konsantrasyonunun 2.5 düzeyinde olması
- Üst gastrointestinal sistem kanaması
- Malnütrisyon
- Proton pompa inhibitörü kullanma
- İdrar sondaları
- Üriner enfeksiyon varlığı
- Düşük kompleman-opsonin aktivitesi. (6,11,12)

## SBP Varyantları<sup>(13)</sup>

Asit sıvısının analizi ile büyük ölçüde klasik SBP den ayırt edilirler. Varyantları: kültür-negatif nötroitik asit (KNNNA)

Monomikrobial non-nötroitik bakterasit (MNB)

Polimikrobial bakterasit (PB)

**KNNNA:** Negatif asit sıvı kültürü ile birlikte artmış PMNL>250 hücre/mm<sup>3</sup> ve cerrahi tedavi



- \* SBP tanısı için parasentez ve asit sıvısının analizi gereklidir.
- \* Asit sıvısında mm<sup>3</sup>'de 250 den fazla PMNL bulunması pozitif olarak değerlendirilir.
- \* SBP şüphesinde ampirik tedaviye başlanması hayatta kalma şansını artırır.
- \* Hastalarda elektrolit imbalansı olabileceği unutulmamalıdır.
- \* Sık ve çok miktarda parasentez yapılan hastalara albumin infüzyonu düşünülmelidir.

### Kaynaklar

1. Runyon BA. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis. *Hepatology* 2004;39:841-56.
2. Caruntu FA, Benea L. Spontaneous Bacterial Peritonitis: Pathogenesis, Diagnosis, Treatment. *J Gastrointest Liver Dis March* 2006;15:51-6.
3. Ertem GT. Karaciğer Sirozu ve İnfeksiyon. *Klimik Dergisi* 2004;17:173-6.
4. Runyon BA, Kaplan MM, Bonis PAL. Clinical manifestations of spontaneous bacterial peritonitis. Update: 30/08/2010 erişim adresi: www.Uptodate.com erişim tarihi: 17/04/2012.
5. Bozkurt HS. Sirozlu Hastalarda Hepatopulmoner Sendrom Sıklığının Araştırılması. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi 2008.
6. Tüzün Y, Kılınç İ, Davut Akın, Çil T, Özcan M. Spontan Bakteriyel Peritonit Hastalarında Mortalite İle İlişkili Faktörler. *Dicle Tıp dergisi* 2008;35:10-5.
7. Nischalke HD, Berger C, Aldenhoff K et al. Toll-like receptor 2 promoter and intron 2 polymorphisms are associated with increased risk for spontaneous bacterial peritonitis in liver cirrhosis. *Journal of Hepatology* 2011; 55:1010-6.
8. Runyon BA, Kaplan MM, Bonis PAL. Pathogenesis of spontaneous bacterial peritonitis. Update:26/10/2010 erişim adresi: www.Uptodate.com erişim tarihi: 17/04/2012.
9. Corradi F, Brusasco C, Fernandez J et al. Effects of pentoxifylline on intestinal bacterial overgrowth, bacterial translocation and spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotic rats with ascites. *Digestive and Liver Disease* 2012;44:239-44.
10. Mirnejad R, Jeddi F, Kiani J et al. Etiology of spontaneous bacterial peritonitis and determination of their antibiotic susceptibility patterns in Iran. *Asian Pacific Journal of Tropical Disease* 2011;116-8.
11. Kalafat H. Toplumdan edinilmiş karın içi enfeksiyonlar. İÜ. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli tıp eğitimi etkinlikleri. Akılcı antibiyotik kullanımı ve erişkinde toplumdan edinilmiş enfeksiyonlar sempozyum dizisi, 2002;31:249-58.
12. Çağatay AA. Öztürk S. Spontan Asit enfeksiyonu. *Klimik Dergisi* 2002;15:3-7
13. Runyon BA, Kaplan MM, Bonis PAL Spontaneous bacterial peritonitis variants. Update: 03/01/2011 erişim adresi: www.Uptodate.com erişim tarihi: 17/04/2012.
14. Sonsuz A. Karaciğer Sirozunda Hasta Takibi Ve Klinik Sorunlar. İÜ. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. Türkiyede Sık Karşılaşılan Hastalıklar II Sempozyum Dizisi Kasım 2007; 58:99-112.
15. Runyon BA, Kaplan MM, Bonis PAL. Diagnosis of spontaneous bacterial peritonitis. Update:19/07/2010 erişim adresi: www.Uptodate.com erişim tarihi: 17/04/2012.
16. Koulaouzidis A, Bhat S, Saeed AA. Spontaneous bacterial peritonitis. *World J Gastroenterol* 2009;15:1042-9.
17. Runyon BA, Kaplan MM, Bonis PAL. Treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis. Update:15/03/2011 erişim adresi: www.Uptodate.com erişim tarihi: 17/04/2012.
18. Wolf DC. Cirrhosis. www.emedicine.medscape.com. Updated: 11/08/2008. Erişim tarihi: 17 temmuz 2009.

## Giriş

Toplumumuzda anal bölge hastalıklarına sık rastlanmaktadır. Anal fissür, pilonidal sinüs, hemorroid en sık görülenlerdir fakat görülme oranı tam olarak bilinmemektedir. Bunun da en önemli nedenlerinden biri olayın sosyal bir hastalık olması, hastalığın lokalizasyonu itibari ile utanma duygusunun ortaya çıkması ve kişilerin doktora gitmekte çekinmeleri olabilir. Anorektal hastalıklar basitten çok karmaşık hastalıklara kadar olabilmektedir. Bazen tek, bazen birçok lezyon olarak kendini gösterebilmektedir. Mevcut bulgu ve hastalıklar bazen hayati tehlike yaratabilen ciddi lokal veya sistemik hastalıkların belirtileri olabiliyor. Ayrıntılı tıbbi öykü ve dikkatli fizik muayene tanı ve tedavide bize en yardımcı başlıklardır.

Bu bölümde anorektal bölge hastalıklardan acil serviste en sık rastladıklarımızdan bahsedilecektir. Genel başlıklar olarak bu bölgede görülen hastalıklar; Hemorroid (tromboze, external, internal), anal kriptit, anal fissür, anal fistül, anorektal apse, proktit, veneryel hastalıklar (gonore, sifiliz vs.), herpes, AIDS'e bağlı enfeksiyonlar, rektal prolapsus, anorektal tümörler, intrarektal yabancı cisimler, anal kaşıntı, pilonidal sinüs, hidradenitis suppurativa, rektovaginal fistül vs sayılabilir.<sup>(1-8)</sup>

İnternal veya eksternal hemorroidal plexuslar ileri derecede kanla dolar, prolabe ve tromboze olursa o zaman hemorroid denir ki bu insanların büyük çoğunluğunu etkileyen bir hastalıktır.

## Hemorroidler

İnternal veya eksternal hemorroidal plexuslar ileri derecede kanla dolar, prolabe ve tromboze

olursa o zaman hemorroid denir ki bu hastalık insanların büyük çoğunluğunu etkileyen bir hastalıktır.

**İnternal hemorroidler**, dentat çizginin proksimalinde A. Rectalis Superior'un terminal dalları ile birlikte seyrederek ve hasta prone pozisyonunda iken saat 2-5 ve 9 hizasında görünecek şekilde longitudinal olarak sağ posterolateral, sağ anterolateral, süperior rektal arterin uç dalları boyunca ilerler. İnternal hemorroidler normalde rektal tuşede palpe edilmez, en iyi anoskopik muayenede gözlenir.

Hemorroidlerin oluş mekanizması her ne kadar bilinmiyorsa da kabızlık, ıkınma, sık ishal ve yaşlılıkla hemorroid oluşmasında bir ilişki vardır. Hemorroidleri olan ve sık sık ishal olan hastalarda inflamatuvar barsak hastalığından şüphelenmek gerekir. Kırk yaş üzeri rektal kanama ile müracat eden hastalarda tümör varlığı mutlaka dışlanmalıdır.

## Klinik Bulgular

Hemorroid kanamaları genellikle kısa süren kanamalardır yani kendiliğinden ve de kısa süre içinde durur. Kan genellikle defekasyon ile çıkarılmış gaita veya tuvalet kâğıdı üzerine bulaşmış şekilde veya defekasyon sonrasında tuvalet taşına kan damlaması şeklinde kendisini gösterir. Her ne kadar rektal kanamanın en sık nedeni hemorroidler ise de diğer daha ciddi kanama nedenleri de mutlaka dışlanmalıdır. Sadece klinik bulgular ile kolonik lezyonları hemorroidlerden ayırd edemeyiz. Hemorroidlerden olan kanamalar kişide kronik anemi ile sonuçlanabilir (Resim 1).

apseler bazen peri-rektal apse karıştırılmaktadır. Eğer pilonidal sinüs enfekte olursa genellikle arkada orta hatta sakrum ve koksiks üzerinde lokalize olur. Diğer taraftan perirektal apse sonrası ortaya çıkan uzun at nalı şeklindeki fistüller de pilonidal sinüsün olduğu bölgeye boşalabilir fakat orta hatta değildir.

Pilonidal sinüs konjenital değil sonradan ortaya çıkan hastalıktır. Buradaki kılların batması veya ters çıkması sonucu mevcut tablo ortaya çıkar ve yabancı cisim, granülom reaksiyonuna neden olur. Ortamda kıl ve sürekli enfeksiyon atakları olduğu için mevcut sinüs varlığını sürdürür. Pilonidal sinüs hastalığı ağrısız kist, akut apse veya kronik tekrarlayan boşalan ve kapanan bir sinüs halinde karşımıza çıkabilir. Drenajı olan fistüllerde; anal fistül, sifilitik ve tüberküloz granülomları, basit fronküller, mantar enfeksiyonları ve sakral osteomyelit ihtimalleri akıldan geçirilmelidir. Tekrarlayan pilonidal sinüs hastalığında nadiren karsinom ortaya çıkabilir. Karsinomlar erkeklerde daha siktir ve genellikle iyi differansiye deri tipi skuamöz hücreli karsinomdur. Tedavisi insizyon ve drenajdır. Ultrasonografi ile apsenin nereye kadar yayıldığı incelenebilir fakat bu tanı zaten genelde klinik olarak konur. Antibiyotikler sadece selülit varsa endikedir. Tekrarlayan vakalarda, apse acil serviste boşaltılabilir, fakat kalıcı tedavisi için hastanın genel cerrahi polikliniğine gitmesi önerilir.<sup>(1,3)</sup>

## Özet

- \* Anorektal hastalık ile müracaat eden bir hastayı muayene eden acil tıp uzmanı için iki önemli başlık vardır.
- \* **1. Moral değerler:** Hastanın utanma ve mahremiyet duygularına saygı duymak gerekir. Kişiyi muayene şekli, yapılacaksa rektal tuşenin ne olduğu, neden ve ne amaçla, nasıl yapılacağı anlatılmalı ve hastanın üstü mutlaka çarşaf ile örtülmeli, izin alınmalı, girişim nazikçe gerçekleştirilmelidir.
- \* **2. Tıbbi başlıklar:** Şu noktalar unutulmamalıdır.

- \* **a.** Toplumumuzda anorektal hastalıklara çok sık rastlanmaktadır fakat insanların utanma duygusu nedeni ile çok az kısmı müracaat etmektedir.
- \* **b.** Anorektal aciller bu bölgenin yoğun sinir uçlarının bulunması nedeni ile çok ağrılıdır. Bu bölgede yapılacak girişimlerde lokal anestezi, sedasyon-analjezi girişimleri ihmal edilmemelidir. Hatta eğer gerekiyor ise büyük perianal abse gibi tablolarda drenaj ameliyathane şartlarında yapılmalıdır, bu nedenle genel cerrahi konsültasyonu istemek uygun olur.
- \* **c.** Perianal fissür şüphesi olan hastalarda, anal spazm çok arttığı için rektal tuşe asla yapılmamalıdır çünkü hasta dayanılmaz ağrı duyar.
- \* **d.** Perianal abse drene edilmeden önce hastaya hayatının ileri dönemlerinde malesef perianal fistül gelişebileceği hatırlatılmalıdır.
- \* **e.** Anorektal bölge acillerinde (perianal fissür, tromboze olan/olmayan hemorroidler) günde 3-5 defa uygulanacak sıcak su oturma banyolarından hasta çok fayda görür, bu nedenle tedavinin ana basamağıdır.

## Kaynaklar

1. James K. Bouzoukis (2000), Anorectal Disorders, in: Judith E. Tintinalli, Gabor D. Kelen, J. Stephan Sytapczynski (eds.), in: Emergency Medicine, a Comprehensive Study Guide (USA: McGraw Hill Companies), 557-66.
2. Cem Terzi, Mehmet Füzün (2009), Anorektumun Benign Hastalıkları, içinde: İskender SAYEK (ed.), Temel Cerrahi El Kitabı (Gastrointestinal sistem, Kısım 8, Güneş Kitapevi, İstanbul), sayfa: 494-509.
3. Andrew Barleben, Steven Mills. Anorectal anatomy and physiology. Surg Clin North Am 2010;90:1-15.
4. Daniel O. Herzig, Kim C. Lu. Anal Fissure. Surg Clin North Am 2010;90:33-44.

5. Erica B. Sneider, Justin A. Maykel. Diagnosis and Management of Symptomatic Hemorrhoids. *Surg Clin North Am* 2010;90:17-32.
6. Robert T. Lewis, David J. Maron. Anorectal Crohn's Disease. *Surg Clin North Am* 2010;90:83-97.
7. Kenton L. Anderson, Anthony J. Dean. Foreign bodies in the gastrointestinal tract and anorectal emergencies. *Emerg Med Clin N Am* 2011;29:369-400.
8. Julie A. Rizzo, Anna L. Naig. Anorectal abscess and fistula-in-ano: evidence-based management. *Surg Clin North Am* 2010;90:45-68.
9. Joel E. Goldberg, Scott R. Steele. Rectal Foreign Bodies. *Surg Clin North Am* 2010;90:173-84.

# AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ

Dr. Nihal Toprak

## Giriş

Akut böbrek yetmezliği renal filtrasyon fonksiyonunda (GFR) ani veya hızlı gelişen azalmanın görüldüğü durumdur.<sup>(1)</sup> GFR'deki azalma sağlıklı bireylerde veya önceden böbrek hastalığı olanlarda akut alevlenme şeklinde ortaya çıkabilir. Beraberinde serum kreatinin düzeyinde artış ve azotemi (kan üre nitrojen (BUN) konsantrasyonu), oligüri (günde 400 ml'den daha az idrar) ve anüri (günde 100 ml'den daha az idrar) gözlenir, ancak idrar miktarında azalma da olmayabilir (nonoligürik ABY). Hızlı akut böbrek hasarından hemen sonra serum kreatinin ve BUN değerleri normal olabilir ve tek bulgu idrar çıkışının azalması olabilir.

ABY prerenal, intrinsik renal ve postrenal olmak üzere üç ayrı kategoride incelenebilir.

**Prerenal ABY:** ABY gelişen olguların yaklaşık olarak %60-70'inde görülür. Böbrek kan akımında parankim hasarı oluşturmayacak düzeyde bozulma vardır. Böbrek perfüzyonunun düzeltilmesiyle renal fonksiyonlar geri kazanılır.

**Intrinsik renal ABY:** Böbrek parankiminde hasar mevcuttur. İntrinsik renal ABY'de görülen patofizyolojik anormallikler intrarenal hemodinamik değişikliklere bağlı olarak tübül hücrelerinin iskemi ve toksinlerle hasar görmesidir.

**Postrenal ABY:** Tıkanıklığın erken evrelerinde glomerüller filtrasyon devam eder ve tıkanıklığın olduğu bölgeden yukarıya doğru lümen içi basıncın artmasına neden olur. Sonuç olarak proksimal üreter, renal pelvis ve kalikslerde distansiyon ve GFR'de düşme meydana gelir.

ABY nadiren toplumsal kökenli bir hastalık olup, (bir milyonda 100 oranında)<sup>(2)</sup> hastane

kaynaklı ABY yoğun bakım ünitesinde yatanlarda %20, servislerde yatan hastalarda %4 oranında görülür.<sup>(3)</sup>

Hastanede yatmakta olan bireylerde gelişen ABY'de genellikle yoğun bakımda yatanlarda multiorgan yetmezliğinin bir parçası olarak geliştiğinden toplumsal kökenli ABY'ye göre ölüm oranı, son dönem böbrek yetmezliğine gidiş, diyaliz ihtiyacı artmıştır. Hastanede yatanlarda gelişen ABY'de ölüm oranı hastalığın şiddetine bağlı olarak %80'lere ulaşırken acil servise pre-renal ABY ile başvuran hastalarda %7 civarındadır.<sup>(3,4)</sup> Sepsis ABY'de görülen ölümlerin yaklaşık %75'inden sorumlu iken, kalp ve solunumla ilgili olaylarda ikinci en sık ölüm nedenini oluşturmaktadır.<sup>(5,6)</sup>

## Yakınma

ABY'de yakınmalar ciddi üremi gelişinceye kadar azdır. Bu dönemde bulantı, kusma, uyku hali, halsizlik, koma gözlenen bulgulardır. Hastalarda yakınmalar genellikle alta yatan sebebe bağlı olarak değişir.

Prerenal ABY'de susama, ortostatik baş dönmesi, idrar miktarında azalma gözlenir. Konjestif kalp yetmezliğinde taşipne ve taşikardi, yaşlı hastalarda genellikle bilinç değişikliği gözlenir.

Intrinsik ABY'de; kristal nefropatisinde yan ağrısı, hematüri; faranjit ve yumuşak doku enfeksiyonu sonrası gelişen akut glomerüller nefritte idrar renginde koyulaşma, ateş, halsizlik, artralji, döküntü; pulmoner-renal sendromlarda (Wegener granülomatosis veya Good-pasture hastalığında) öksürük, nefes darlığı ve hemoptizi gözlenir. Postrenal ABY'de anüri sıklıkla gözlenir, oligüri ardından gelişen poliüri tanısaldır.

**Fenoldopam:** Erişkinlerde 0.03-0.2 mcg/kg/min IV verilirken çocuklarda doz tanımlanmamıştır.

## İzlem

Hastaneye başvuran ABY'li hastalar sıvı ve ilaç tedavisinin yakın takibi için genellikle yoğun bakım ünitelerine alınır. Erken dönemde nefrolog ve yoğun bakım uzmanı ile konsülte edilmelidir.

## Özet

- \* ABY'de elektrolit anomalilerin hepsi görülebilir. Perikardit, endokardit, miyokard infarktüsü, aritmi gibi kardiyovasküler komplikasyonlar, özellikle kardiyak rezervi düşük yaşlı hastalarda fazla sıvı verilmesine bağlı overolemi gözlenebilir. ABY'de gelişen kardiyak arrestde mutlaka alta yatan hiperpotasemi düşünülmelidir.
- \* Hastanın bazal BUN ve kreatinin düzeyi bilinmeden hastadaki ciddi böbrek hasarı atlanabilir.
- \* Çok düşük bazal kreatinin düzeyine sahip olan hastalarda serum kreatinin düzeyinin artması için fonksiyon gören nefronların yarısından fazlasının kaybı gerekir. BUN seviyesi karaciğer yetmezliği ve malnütrisyonunda düşük; aşırı protein alımı, travma veya kanamada yüksek olabilir. Kreatinin iskelet kas sistemi proteini olan kreatin proteininin yıkım ürünüdür dolayısıyla ölçülen seviyesi kas kitlesine bağlıdır, yaşlı ve kadın hastalarda GFR'de ciddi azalma olmasına rağmen kreatinin düşük olabilir.
- \* ABY'lerin çoğunluğu hastanede yatan hastalarda iyatrojenik olarak gelişir, bu nedenle dehidratasyon, kalp yetmezliği, diabetes mellitus kronik böbrek yetmezliği olanlarda ve yaşlı hastalarda potansiyel nefrotoksinleri (radyokontrastlar, aminoglikozidler, NSAID'ler gibi) kullanırken dikkat edilmelidir.

## Kaynaklar

1. Alberteny VE, Liebertal W. acute renal failure in critically ill patient. *crit care clin* 2002;18:203-22.
2. Liano F, Pascual J, Madrid Acute Renal Failure Study Group: Epidemiology of acute renal failure: A prospective, multicenter, community-based study. *Kidney Int* 1996;50:811.
3. Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV: Acute renal failure. *New Engl J Med* 1996;334:1448.
4. Finn WF. Recovery from acute renal failure. In: Lazarus JM, Brenner BM, eds. *Acute renal failure*. 3d ed. New York: Churchill Livingstone, 1993:553-96.
5. Feest TG, Round A, Hamad S. Incidence of severe acute renal failure in adults: results of a community based study. *BMJ* 1993;306:481-3.
6. Brady HR, Singer GG. Acute renal failure. *Lancet* 1995;346:1533-40.
7. Agrawal M, Swartz R. Acute renal failure. *Am Fam Physician*. 2000;61:2077- 2088. Erratum in: *Am Fam Physician* 2001;63:445.
8. Saboo SS, Soni SS, Saboo SH, Chinapuvvula NR, Kaza S. Doppler sonography in acute renal obstruction. *Indian J Radiol Imaging* 2007;17:188-92.
9. Faber MD, Kupin WL, Krishna GG, Narins RG. The differential diagnosis of acute renal failure. In: Lazarus JM, Brenner BM, eds. *Acute renal failure*. 3d ed. New York: Churchill Livingstone, 1993:133-192.
10. MJ. R: volume replacement in critically ill patients with acute renal failure. *J Am Soc Nephrol*, 2001;12:S33.
11. Lassnigg, A, Donnor, E, Grubhofer, G et al Lack of renoprotective effects of dopamine and furosemide during cardiac surgery. *J Am Soc Nephrol* 2000;11:97-104 .
12. Shilliday IR, Quinn KJ, Allison ME: Loop diuretics in the management of acute renal failure: A prospective, double-blinded, placebo-controlled, randomized study. *Nephrol Dial transplant* 1997;12:2592.
13. Kellum JA, Decker J: Use of dopamine in acute renal failure: A meta-analysis. *Crit Care Med* 2001;29:1526.
14. Bonventre, JV, Weinberg, JM Kidney preservation ex vivo for renal transplantation. *Annu Rev Med* 1992;43:523-53.

15. Better OS, Rubinstein I, Winaver JM et al Mannitol therapy revisited (1940-1997). *Kidney Int* 1997;52:886-94.
16. Protective effect of oral clonidine in the prophylaxis and therapy of mercuric chloride--induced acute renal failure in the rat. Eknayan G, Doby-an DC, Senekjian HO, Bulger RE. *J Lab Clin Med*, 1983;102:699-713.
17. "Refining Predictive Models in Critically Ill Patients with Acute Renal Failure" Ravindra L. Mehta\*, Maria T. Pascual\*, Carmencita G. Gruta\*, *J Am Soc Nephrol*, 2002;13:1350-7.



# ACIL DİYALİZ ENDİKASYONLARI

Dr. F. Ozan Kahveci

## Diyaliz

Diyaliz, böbrek fonksiyonu bozulan kişilerde sıvı dengesini normalleştirebilir, elektrolit ve diğer solüt anormalliklerini ayarlayabilir ve üremik toksin ya da ilaçları dolaşımdan uzaklaştırabilir.

İki temel diyaliz uygulama şekli vardır: hemodiyaliz (HD) ve peritoneal diyaliz (PD). Bunlar yarı geçirgen membran vasıtasıyla dengelenmiş fizyolojik solüsyon ve hastanın kanı arasında temas sağlar. Su ve solüt, membranın bir tarafından diğer tarafına konsantrasyon ve osmotik gradient boyunca hareket ederek dağılır.

Hemodiyalizde hastanın heparinize kanı ekstrakorporal dolaşıma doğru pompalanır. Burası sıvı ve solüt hareketinin meydana geldiği ve yapısal membranla ilişkiye geçtiği yerdir. HD sırasında kaldırılan solüt (klirens); filtrenin por ölçüsüne, ultrafiltrasyonun miktarına (solüt yükü) ve filtre karşısındaki konsantrasyon gradientine (difüzyon) bağlıdır.

Peritoneal diyalizde hastanın peritonu, diyaliz membranı olarak fonksiyon görür.

## Diyaliz endikasyonları

Glomerüler Filtrasyon Hızının (GFR) kademeli azaldığı ve renal yetmezliğin yavaş olarak ortaya çıktığı son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda diyalize başlama kararı hastanın nefroloğu tarafından verilir.

Akut böbrek yetmezliğiyle (ABY) acil servise gelen ve aynı zamanda kronik böbrek yetmezliği (KBY) olup da akut problem gelişen hastalar için acil diyalizin düzenleme kararını oluşturan

racak olan acil doktorudur. Diyalize ne kadar erken başlanacağı yalnızca var olan problemin şiddetine ve ortaya çıkış hızına değil bunun yanında teknik olanaklara, diyaliz personeline ve problem için geçici çözümlere ulaşılabilirliğe bağlıdır.

## Akut Hemodiyaliz Endikasyonları

- Tedaviye rağmen düzelmeyen asidemi ya da metabolik alkaloz
- Elektrolit bozuklukları
- Toksin ya da aşırı dozda ilaç alımı
- Sıvı yüklenmesi
- Üremi

## Asidemi ya da Metabolik Alkaloz

Böbrek yetmezliğinde ortaya çıkan şiddetli metabolik asidoz, özellikle völüm yükü uygun miktarda bikarbonat uygulamasını engelliyorsa, diğer bir acil diyaliz endikasyonudur. Önemli bir nokta, bikarbonat hipokalsemi olan hastalarda iv uygulanırsa (asidoz veya hiperkalemi tedavisi gibi) tetani ve konvulziyonu tetikleyebilir. Metabolik alkalozda ise diyalizin esas endikasyonu ileri böbrek yetmezliği olan hastalarda sıvı yüklenmesi ve asetazolamide dirençtir.

## Elektrolit Bozuklukları

### Hiperkalemi

Şiddetli hiperkalemi özellikle hiperkatabolik ABY olan hastalarda ivedi ya da acil diyaliz için

Bulantı, kusma, letarji, mental durum değişikliği, nöbet, periferik polinöropati, üremik perikardit veya seğirme gibi üremik semptomların ortaya çıkması diyaliz ihtiyacını gösterir fakat diyalize acil başlanması gerektirmez.

## Hemodiyaliz Komplikasyonları

Acil doktoru diyaliz sırasında ve sonrasında ortaya çıkabilecek komplikasyonlara bilmelidir. Oluşabilecek komplikasyonlar;

- Hipotansiyon
- Kas krampları
- Bulantı ve kusma
- Baş ağrısı
- Göğüs ve sırt ağrısı
- Kaşıntı
- Ateş ve titeme
- Disequilibrium (dengesizlik) sendromu
- İlk kullanım (first use) sendromu
- Anafilaksi
- Aritmi
- Kardiyak tamponad
- İntrakraniyal kanama
- Bayılma
- Hemoliz
- Hava embolisi
- Nötropeni ve kompleman aktivasyonu
- Hipoksi
- İlaçların vücuttan uzaklaştırılması

## Özet

- \* Acil diyaliz için en sık endikasyon böbrek yetmezliğiyle ilgili laboratuvar bulguları yanında üremik bulgu ve belirtilerin bulunmasıdır.
- \* Üremik belirti ve bulgular bulantı, kusma, letarji, mental durum değişikliği, nöbet, periferik polinöropati, üremik perikardit, cildin soluk görünümü, nefesin amonyak kokması, kanama şeklinde olabilir.

- \* Serum üre ve kreatinin düzeylerinden çok hastanın üremik semptomları acil diyaliz gerektirir.
- \* Özellikle perikardit, hiperkalemi, ilaçlara yanıt vermeyen sıvı yüklenmesi ve ağır asidoz en sık acil diyaliz endikasyonlarıdır.
- \* Bazı ilaç ya da toksik madde aşırı dozlarının da acil diyaliz gerektirebileceği unutulmamalıdır.

## Kaynaklar

1. Maenza RL. Renal Failure. Rosen's Emergency Medicine. Concepts and Clinical Practice. 5th edition. Marx J, Hockberger RS, Walls RM (Eds). Mosby, USA, 2002.
2. Sinert R, Spektor M. Emergencies in Renal Failure and Dialysis Patients. Emergency Medicine. 6th Edition. Tintinalli J, Stapczynski JS (Eds). McGraw-Hill, USA, 2004.
3. Brady HR, Brenner BM. Acute Renal Failure. Harrison's Principles of Internal Medicine. 16th Edition. Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS (Eds). McGraw-Hill, USA, 2005.
4. Singh AK, Brenner BM. Dialysis in The Treatment of Renal Failure. Harrison's Principles of Internal Medicine. 16th Edition. Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS (Eds). McGraw-Hill, USA, 2005.
5. Acil Diyaliz Endikasyonları. Trablus S. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri, İç Hastalıklarında Aciller, Sempozyum Dizisi, 2002;29:257-63.
6. Peacock PR, Sinert R. Renal Failure, Acute: Treatment & Medication. Elde edilmiş:08.04.2009. www.emedicine.com
7. Sacchetti A, Stuccio N, Panebianco P, et al. ED Hemodialysis for treatment of Renal Failure Emergencies. American journal of emergency medicine. 1999;9:305-307.
8. Davies H, Leslie GD. Intermittent versus Continuous Renal Replacement Therapy: A Matter of controversy. Intensive and Critical Care Nursing, 2008;24:269-85.
9. Pourfarzani V, Ghanbarpour F, Nemati E. Laboratory Variables and Treatment Adequacy in Hemodialysis Patients in Iran, 2008;19:842-6.

10. Putcha N, Allon M. Management of Hyperkalemia in Dialysis Patients. *Seminars in Dialysis*, 2007;20:431-9.
11. Kes P, Bašić Jukić N. New Experiences With The Therapy of Acute Kidney Injury. *Sec. Biol. Med. Sci*, 2008;29:119-53.
12. Evans K, Reddan DN, Szczech LA. Nondialytic Management of Hyperkalemia and Pulmonary Edema Among End-Stage Renal Disease Patients: An Evaluation of the Evidence. *Seminars in Dialysis*, 2004;17:22-9.
13. Labato MA. Peritoneal Dialysis in Emergency and Critical Care Medicine. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 2000;15:126-35.
14. Cheung CM, Ponnusamy A, Anderton JG. Management of Acute Renal Failure in Elderly Patients: A Clinician's Guide. *Drugs & Aging*, 2008;25:455-76.
15. Chazot C, Charra B. Non-pharmacologic Treatment of Arterial Hypertension in Hemodialysis Patients. *Nephrol Ther*, 2007;3:178-84.
16. Jovanović DB. Peritoneal Dialysis in Patients With Acute Renal Failure. *Srp Arh Celok Lek*, 2007;135:478-85.
17. Passadakis PS, Oreopoulos DG. Peritoneal Dialysis in Patients With Acute Renal Failure. *Advances in Peritoneal Dialysis*, 2007;23:7-16.
18. Kunis CL, Charney AN. Potassium and Renal Failure. *Compr Ther*, 1981;7:29-33.
19. Moeller MJ, Heidenreich S, Gladziwa U et al. Problems Involving Contact With Terminally ill Patients With Renal Failure. *Internist*. 2007;48:795-803.
20. Goldfarb DS, Matalon D. Principles and Techniques Applied to Enhance Elimination. Goldfrank LR (ed). *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*, 8th Edition. McGraw-Hill, NY, 2006:161-71.
21. Yaseen S, Thomas C. Metabolic Alkalosis: Treatment & Medication. 30.3.2009. [www.emedicine.com](http://www.emedicine.com)
22. Sutcliffe E, Approach to Acute Renal Failure. 30.3.2009. <http://depts.washington.edu>

# SERUM SODYUM BOZUKLUKLARI

Dr. Saime Paydaş

## A. Hiponatremi

En sık görülen elektrolit bozukluğu olan hiponatremi tek başına olabildiği gibi sıklıkla bir tıbbi sorunun komplikasyonu olarak gelişir.

Hiponatremi serum sodyumunun 135 mEq/L'nin altında olmasıdır ve <125 mEq/L değerinde ise ciddi hiponatremi kabul edilir. Serum ozmolaritesinin 280 mOsm/kg altında olması daima vücuttaki solutlara göre suyun fazla olmasıdır veya suyun hücre dışına ve hücre içine geçişi serbest olduğu için solute göre suyun hücre dışında fazlalığıdır.

Normal koşullarda böbrek günde 15-20 L serbest suyu atabilir. Hipoozmolariteye vücutun yanıtı susuzluk hissini azalmasıdır. Bu nedenle hiponatremi serbest su klirensinin bozulduğu durumlarda meydana gelebilir. Hiponatreminin klinik olarak önemi serum ozmolaritesinin düşmesine bağlıdır. Hiponatreminin tedavisi, serum ozmolaritesindeki değişikliğe santral sinir sistemindeki adaptasyonun anlaşılmasına dayanır. Beyin hücrelerinin şişmesi sonucu;

1. Hipotalamustaki nöronlardan arginin vazopressin (AVP) sekresyonu ve hipotalamustaki susuzluk merkezi inhibe olur.
2. Acilen elektrolit kaybı ile hücrelerde baskılanır ve daha sonra birkaç gün içinde hücre içi osmolitlerin kaybı olur.<sup>(1,2)</sup>

Bu nedenle hiponatreminin düzeltilmesi kronik olup olmadığına göre değişir. 48 saatten daha kısa süreli hiponatreminin düzeltilmesi kronik hiponatremiye göre daha hızlı yapılması tehlike oluşturmaz. Serum sodyumunun çok hızlı dü-

zeltilmesi şiddetli nörolojik komplikasyonların gelişmesine neden olur. Serum Na <125 mEq/L ise hiponatremiye bağlı ölüm oranı yüksektir. Serum sodyumu < 105 mEq/L ise özellikle hasta alkolikse ölüm oranı % 50'nin üstündedir.<sup>(3)</sup>

Hiponatremi erkek ve kadınlarda benzer sıklıktadır. Ancak genç kadınlarda ölüm oranı daha yüksektir. Yaşlı hastalarda eşlik eden kalp, karaciğer ve böbrek yetmezlikleri nedeniyle hiponatremi daha sık görülür. Hiponatremi çoğu zaman tesadüfen saptanır. Klinik bulgular hiponatremi nedenine bağlı olur veya hiponatreminin kendisine bağlıdır. Konjestif kalp yetersizliği, böbrek yetersizliği veya karaciğer yetersizliği hiponatremiyle birlikte olduğunda; hastalarda; nefes darlığı, öksürük, üremi, sarılık gibi yakınmalar vardır.<sup>(4)</sup> Serum sodyumunda hafif azalma; halsizlik, bulantıya neden olurken, hiponatremi derinleştikçe letarji, başağrısı, şuur kaybı, hatta şiddetli olduğunda konvülsiyon ve koma görülür. Nörolojik yakınmalar; şiddetli hiponatremide gelişir ve intraserebral ozmotik sıvı değişimine bağlı gelişen beyin ödemeine bağlıdır. Tentorial herniasyon ve beyin sapında baskı olması sonucu solunum durması ve ölüm görülebilir.

Nörolojik yakınmaların şiddeti hiponatreminin derecesi ve gelişme hızına bağlıdır. Serum sodyumu yavaş düştüğünde birkaç gün veya haftalar içinde düştüğünde çok aşırı düşse bile nöronal adaptasyon nedeniyle iyi tolere edilebilir. Hiponatremik hastada ayrıca; konvülsif bozukluklar gibi nörolojik problemler, hipoksi, hiperkapni ve asidoz gibi metabolik bozukluklar varsa nörolojik semptomlar daha şiddetli olur. Hastanın anamnezi iyi alınmalı bazı ilaçlar (diüretik, anti-psişikler gibi) hiponatremi yapabileceği için kullanılan ilaçlar dikkatlice gözden geçirilmeli,

- \* Hiponatremi, gelişme süresine, hiponatremi derecesine ve yakınmaların olup olmamasına göre düzeltilir.
- \* Semptomatik akut hiponatremide beyin ödeminin kötüleşmesini önlemek için acil müdahale gerekir.
- \* Semptomu olmayan kronik hiponatremide sıvı kısıtlanması ve yakın takip yeterlidir.
- \* Akut veya kronik durumlarda hızlı düzeltmeden kaçınılmalıdır. Çünkü gelişebilecek santral ozmotik demiyelinasyon geri dönüşümsüz bir durumdur.
- \* Hipernatremi çoğu zaman su kaybına (sodyum kaybı eşlik edebilir veya etmez) bağlı gelişen bir durumdur. Nadiren fazla sodyum alımı sonrasında gelişebilir.
- \* Çoğunlukla yetersiz su alımı veya susuzluk hissinin bozulması sonucu gelişir.
- \* Hipernatremi genç yetişkinlerde nadir bir durum olmasına rağmen, bazen gastrointestinal hastalıklar, ozmotik diürez veya diabetes insipidusa bağlı gelişebilir.
- \* Yaşlılarda ise demans veya benzeri nörolojik problemler sonucu gelişir ve prognozu kötüdür. Klinik bulgular ve idrar tetkiki nedeni aydınlatmaya yardım eder.
- \* Esas olarak nörolojik semptomlar ön plandadır. Sıvı eksikliği varsa hipovolemiye bağlı bulgular görülebilir.
- \* Tanıda idrar ozmolaritesi ile ilgili önemli bilgiler edinilebilir.
- \* Tedavide sıvı ve su eksikliği giderilmeli ve alta yatan durum düzeltilmelidir

## Kaynaklar

1. Gross P, Reimann D, Henschkowski J, Damian M. Treatment of severe hyponatremia: conventional and novel aspects. *J Am Soc Nephrol.* 2001;12:10-4.
2. Silver SM, Schroeder BM, Bernstein P, Sterns RH. Brain adaptation to acute hyponatremia in young rats. *Am J Physiol.* 1999;276:1595-9.
3. Dubois GD, Arieff AI. Treatment of hyponatremia: the case for rapid correction. In: Narins RG, ed. *Controversies in Nephrology and Hypertension.* New York: Churchill Livingstone Inc; 1984:393-407.
4. Bettari L, Fiuzat M, Shaw LK, Wojdyla DM, Metra M, Felker GM, et al. Hyponatremia and long-term outcomes in chronic heart failure-an observational study from the duke databank for cardiovascular diseases. *J Card Fail.* 2012;18:74-81.
5. Glasscock RJ, Cohen AH, Danovitch G, Parsa KP. Human immunodeficiency virus.(HIV) infection and the kidney. *Ann Intern Med.* 1990;112:35-49.
6. Baker J, Cotter JD, Gerrard DF, Bell ML, Walker RJ. Effects of indomethacin and celecoxib on renal function in athletes. *Med Sci Sports Exerc.* 2005;37:712-7.
7. Baker J, Cotter JD, Gerrard DF, Bell ML, Walker RJ. Effects of indomethacin and celecoxib on renal function in athletes. *Med Sci Sports Exerc.* 2005;37:712-7.
8. Trivelli A, Ghiggeri GM, Canepa A, Oddone M, Bava G, Perfumo F. Hyponatremic-hypertensive syndrome with extensive and reversible renal defects. *Pediatr Nephrol.* 2005;20:102-4.
9. Adrogué HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med,* 2000;342:1581-9.
10. Dixon MB, Lien YH. Tolvaptan and its potential in the treatment of hyponatremia. *Ther Clin Risk Manag.* 2008;4:1149-55.
11. Farmakis D, Filippatos G, Kremastinos DT, Gheorghide M. Vasopressin and vasopressin antagonists in heart failure and hyponatremia. *Curr Heart Fail Rep,* 2008;5:91-6.
12. Ayus JC, Wheeler JM, Arieff AI. Postoperative hyponatremic encephalopathy in menstruant women. *Ann Intern Med.* 1992;117:891-7.
13. Ruzek KA, Campeau NG, Miller GM. Early diagnosis of central pontine myelinolysis with diffusion-weighted imaging. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2004;25:210-3.
14. Adrogué HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med* 2000;342:1493.
15. Lindner G, Funk GC, Schwarz C et al. Hyponatremia in the critically ill is an independent risk factor for mortality. *Am J Kidney Dis* 2007; 50:952.
16. Palevsky PM, Bhagrath R, Greenberg A. Hyponatremia in hospitalized patients. *Ann Intern Med* 1996;124:197.

17. Polderman, KH, Schreuder, WO, van Schijndel, S, Thijs, LG. Hyponatremia in the intensive care unit: An indicator of quality of care? *Crit Care Med* 1999;27:1041.
18. DeRubertis, FR, Michelis, MF, Davis, BB. "Essential" hyponatremia. Report of three cases and review of the literature. *Arch Intern Med* 1974;134:889.
19. Rose, BD, Post, TW, *Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders*, 5th ed, McGraw-Hill, New York, 2001;pp:764-75.
20. Snyder, NA, Feigal, DW, Arieff, AI. Hyponatremia in elderly patients. A heterogeneous, morbid, and iatrogenic entity. *Ann Intern Med* 1987;107:309.
21. Lien, YH, Shapiro, JI, Chan, L. Effect of hyponatremia on organic brain osmoles. *J Clin Invest*,1990;85:1427.
22. Merrill, DC, Skelton, MM, Cowley, AC Jr. Humoral control of water and electrolyte excretion during water restriction. *Kidney Int* 1986; 29:1152.

# SERUM POTASYUM BOZUKLUKLARI

Dr. Mustafa Yılmaz, Dr. Zeynep Kekeç

## Giriş

İnsan vücudunda bulunan temel iyonlardan birisi olan Potasyum ( $K^{+2}$ )'un yaklaşık %98'i hücre içerisinde. Toplam vücut potasyumu ortalama 50 mEq/kg'dır, ortalama 70 kg bir insan için hücre içi sıvıda 3500 mEq, hücre dışı sıvıda 70 mEq potasyum bulunur bu değer toplam vücut potasyumunun % 2'sini oluşturur. Normal serum potasyum düzeyi 3.5-5 mEq/L dir.

Vücutta serum  $K^{+}$  dengesini sağlayan bir çok etmen ve mekanizma bulunmaktadır. Hücre membranında bulunan  $Na^{+} K^{+} ATPaz$  sayesinde potasyumun hücre içinde yüksek oranda tutulması sağlanır.  $Na^{+} K^{+} ATPaz$  pompası aktif olarak 2:3 oranında potasyumun hücre içine, sodyumun hücre dışına taşınmasını sağlar.  $Na^{+} K^{+} ATPaz$  pompasının aktivitesi, hücre içi  $Na^{+}$  konsantrasyonu arttığı zaman uyarılır, digoksin toksitesi, kalp ve böbrek yetmezliği gibi kronik durumlarda baskılanır.

Potasyumun idrarda atılmasını kontrol eden faktörler plazma  $K^{+}$  yoğunluğu, aldosteron, tübül sıvı akım hızı, distal nefrona ulaşan  $Na^{+}$  miktarı ve  $H^{+}$  iyon konsantrasyonudur.

Potasyumun dağılımı asit baz dengesi, hormonlar, osmolarite ve hücre yapım-yıkım hızı gibi faktörlere bağlıdır. İnsülin indirek olarak  $Na^{+} K^{+} ATP$  az pompasının uyarılmasını ve potasyumun hücre içine girişini sağlar.

Katekolaminlerin potasyum dağılımı üzerine farklı etkileri vardır.  $\beta$  adrenarjik agonistler potasyumun hücre içine girmesine neden olur,  $\alpha$ -adrenarjik agonistler ise potasyumun hücre içine girmesine engel olur.

Aldosteron potasyumun atımını artırır. Metabolik asidoz hiperpotasemiye neden olur. Me-

tabolik alkaloz durumunda ise potasyumda azalma meydana gelir. Plazma pH'sının 0.1 azalması plazma potasyumunda 0.6 mEq/L'lik artışa; 0.1'lik pH artması ise 0.3-0.6 mEq/L'lik azalmaya neden olur. Asit-baz dengesindeki solum bozuklukları minimal potasyum hareketine neden olur.

Hücre içi ve dışı arasındaki potasyum oranı hücre dinlenme membran potansiyelini belirlemede rol oynar. Hiperpotasemi veya hipopotasemi membranın dinlenme potansiyelindeki değişikliklerle ilgilidir. Bu değişiklikler bu tip bozukluklarda görülen bulgu ve belirtilerin birçoğundan sorumludur. Bu nedenler hücre dışı potasyum düzeyinde küçük değişikliklerin kardiyovasküler ve nöromüsküler sistem fonksiyonu üzerinde büyük etkileri olabilir.

## A. Hipopotasemi

Hipopotasemi serum potasyum düzeyinin 3.5 mEq/L den düşük olmasıdır. Gerçek hipopotasemi, potasyumun yeniden dağılımı, böbrekten potasyum kaybı ve diyetle alınan potasyumun yetersiz olması gibi nedenlere bağlıdır.

Potasyum hücre içinde en fazla yer alan katyon olduğundan eksikliği önemli bulgulara yol açabilir. Rabdomiyoliz ve adinamik ileusun hipopotasemi ile birlikteliği bilinmektedir. Kronik hipopotasemi susamayı uyarır nefrojenik diabetes insipitusa neden olabilir. Ayrıca hipopotasemi böbrekteki amonyum sentezini uyararak karaciğer sirozu olan hastalarda hepatik ensefalopatiyi ağırlaştırabilir. Acil yaklaşımda tipik EKG bulgularını içeren kardiyak etkilenim önemlidir.

Hipopotasemi serum potasyum seviyesine göre orta ve ciddi hipopotasemi olarak tanımlanabilir.



akut veya kronik olması gibi nedenlere bağlı olarak değişkenlik gösterir.

**Sodyum Bikarbonat:** Potasyumun hücre içerisine girişini artırır. 50-100 mEq yavaş IV puşe verilir. 1 mEq/kg olacak şekilde verilir. Etkisi 5-10 dakikada başlar ve 1-2 saat sürer. Ciddi kalp yetmezliğinde, hipernatremide ve metabolik alkalozda verilmemelidir.

**Albuterol (Ventolin Nebül):** Adrenarjik etki ile insülin salgısını artırır ve potasyumun hücre içine girmesini sağlar. 2.5 mg ventolin 4 ml serum fizyolojik ile birlikte nebul ile 20 dakikada verilir. Etkisi 15-30 dakikada meydana gelir ve 2-4 saat etkilidir.

**Sodyum Polistiren Sulfonat:** Potasyum bağlayıcı reçinedir. Gastrointestinal sistemde sodyum ile potasyumun yer değiştirmesini sağlayarak potasyumun atılmasını sağlar.

25-50 gram oral yada rektal yoldan kullanılır. 1-2 saatte etkisi başlar ve 4-6 saat etkisi sürer.

**Hemodiyaliz:** Tedaviye dirençli ciddi hiperpotasemi varlığında tercih edilir. Dakikalar içinde serum potasyum seviyesinin normal düzeye düşmesini sağlar.

## Özet

- \* Hafif hipopotasemili hastalarda daha sık olmak üzere hastaların bir çoğunda yakınma yoktur.
- \* Yakınmalar hipopotaseminin kendisinden çok alta yatan nedene bağlı olarak meydana gelmektedir.
- \* Hipopotaseminin nedeni kullanılan ilaçlara bağlı olabileceğinden hastanın kullandığı ilaçlar dikkatlice sorgulanmalıdır.
- \* Hastalara mutlaka EKG çekilmeli ve hipopotasemi açısından bulgu ve belirtileri değerlendirilmelidir.
- \* Digital alan hastalarda hipopotaseminin aritmiye neden olacağı unutulmamalıdır.
- \* Hipopotasemide serum magnezyum seviyesi mutlaka bakılmalı ve hipomagnezemi düzeltilmelidir.

- \* Potasyumun kardiyak ileti yollarına potansiyel tehlikesi olması nedeniyle dikkatli kullanılmalıdır. İnfüzyon sıvısında potasyum düzeyi 40 mEq/L'yi intravenöz potasyum tedavisi saatte 20 mEq/L'yi aşmamalıdır. Potasyum hiçbir zaman IV puşe olarak verilmemelidir.
- \* Hiperpotasemi sıklıkla tesadüfen laboratuvar sonuçları ile tespit edilir. Bu nedenle acil servise başvuran olgularda potansiyel olarak potasyum yüksekliği olabilecek durumlar dikkatlice sorgulanmalıdır.
- \* Hiperpotasemiye bağlı gelişen ve ani ölüme neden olabilen kardiyak aritminin erken tesbitinde acil serviste EKG değerlendirmesi önemlidir.
- \* Kalsiyum glukonat tedavisi hastaları hiperpotaseminin ciddi kardiyak etkilerinden korur. Ancak potasyum düzeyini düşürücü etkisi yoktur.
- \* İnsülin ve glukoz tedavisinin etkisi 30 dakikada, sodyum bikarbonatın etkisi 5-10 dakikada, albuterolün etkisi ise 15-30 dakikada başladığı unutulmamalıdır.

## Kaynaklar

1. ECC Committee, Subcommittees and Task Forces of the American Heart Association. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2005;112:IV1-203.
2. Halperin ML, Kamel KS. Potassium. Lancet. 11 1998;352:135-40.
3. Goldberger ZD. Images in cardiovascular medicine. An electrocardiogram triad in thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis. Circulation, 2007;115:179-80.
4. Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant LM. New guidelines for potassium replacement in clinical practice: a contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice. Arch Intern Med, 2000;160:2429-36.
5. Reactions Weekly. Dextrose: First report of ventricular arrhythmia: case report. Reactions Weekly, 2005;1046:11.
6. Mandal AK. Hypokalemia and hyperkalemia. Med Clin North Am. May 1997;81:611-39.

7. Gennari FJ. Hypokalemia. *N Engl J Med*, 1998;339:451-8.
8. Howes LG. Which drugs affect potassium?. *Drug Saf*, 1995;12:240-4.
9. AHA/ILCOR Guidelines. American Heart Association in Collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation: Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: an international consensus on science. *Circulation*, 2000;102:I1-I384.
10. Weisberg LS. Management of severe hyperkalemia. *Crit Care Med*, 2008;36:3246-51.
11. Segura J, Ruilope LM. Hyperkalemia risk and treatment of heart failure. *Heart Fail Clin*, 2008;4:455-64.
12. Khanna A, White WB. The management of hyperkalemia in patients with cardiovascular disease. *Am J Med*, 2009;122:215-21.
13. Schepkens H, Vanholder R, Billiouw JM, Lameire N. Life-threatening hyperkalemia during combined therapy with angiotensin-converting enzyme inhibitors and spironolactone: an analysis of 25 cases. *Am J Med*, 2001;110:438-41.
14. Davey M. Calcium for hyperkalaemia in digoxin toxicity. *Emerg Med J*, 2002;19:183.
15. Panebianco P, Torres M. ED hemodialysis for treatment of renal failure emergencies. *Am J Emerg Med*, 1999;17:305-7.
16. Hawkins RC. Poor knowledge and faulty thinking regarding hemolysis and potassium elevation. *Clin Chem Lab Med*, 2005;43:216-20.
17. Sacchetti A, Stuccio N, Allon M, Dunlay R, Copkney C. Nebulized albuterol for acute hyperkalemia in patients on hemodialysis. *Ann Intern Med*, 1989;110:426-9.
18. Zull DN. Disorders of potassium metabolism. *Emerg Med Clin North Am*, 1989;7:771-94.
19. Gennari FJ. Disorders of potassium homeostasis. Hypokalemia and hyperkalemia. *Crit Care Clin*, 2002;18:273-88.
20. Williams ME. Endocrine crises. Hyperkalemia. *Crit Care Clin*, 1991;7:155-74.
21. Nijsten MW, de Smet BJ, Dofferhoff AS. Pseudohyperkalemia and platelet counts. *N Engl J Med*, 10 1991;325:1107.
22. Oster JR, Perez GO, Vaamonde CA. Relationship between blood pH and potassium and phosphorus during acute metabolic acidosis. *Am J Physiol*, 1978;235:345-51.

# SERUM KALSİYUM BOZUKLUKLARI

Dr. Mustafa Yılmaz, Dr. Zeynep Kekeç

## Giriş

Kalsiyum ( $Ca^{+2}$ ) vücutta en bol bulunan mineraldir. Ortalama her insanda 15 mg/kg total kalsiyum bulunur. Bunun %99'u kemikte fosfat ve karbonat mineralleri şeklindedir, %2'si hücre dışı sıvıda bulunur.

Günde 300-800 mg kalsiyum alınır. Primer olarak ince barsakta vitamin D ye bağlı ve aktif olarak emilirken bir kısımda konsantrasyon gradyentine bağlı olarak pasif olarak emilir. Vücuttan uzaklaştırılması primer dışkı ile olmaktadır.

Ölçülen serum  $Ca^{+2}$  8.5-10.5 mg/dl aralığındadır ve bu değerler arasında kalması parathormon, D vitamini metabolitleri (1,25-dihidroxyvitamin  $D_3$ , veya calcitriol) ve kalsitonin ile sağlanmaktadır.

Parathormon (paratroid hormon yada PTH) düşük  $Ca^{+2}$  düzeylerinde paratiroid bezlerinden salgılanır. Öncelikle osteoklastları stimüle ederek kemik rezorpsiyonunu artırır, ikincil olarak da böbrekten geri emilimi artırır ve kalsitrol ile birlikte ince barsaktan emilimi artırır. Kalsitonin,  $Ca^{+2}$ , epinefrin, glukagon ve gastrin düzeylerindeki yükselmelerden de etkilenir. Primer etkisi osteoklast aktivitesini inhibe eder, ikincil etkisi ise sınırlı olmakla birlikte böbrekten  $Ca^{+2}$  atılımını uyarır.

İntravasküler kalsiyumun %50'si albumin gibi plazma proteinlerine bağlıdır, %45'i aktif iyon halindedir, %5'i plazma ve intertisyel sıvıda non iyonize haldedir.

Hidrojen iyonundaki değişiklikler iyonize  $Ca^{+2}$  oranında da değişikliğe neden olur. Çünkü proteinlere bağlanmada  $Ca^{+2}$  ile diğer protonlar ya-

rış halindedir. Örneğin hiperventilasyona bağlı olarak meydana gelen respiratuar alkalozda  $H^+$  iyon miktarı azalır,  $H^+$  iyon miktarı azalınca proteinlere bağlanan  $Ca^{+2}$  oranı artar ve serbest  $Ca^{+2}$  oranı azalmış olur.

## Kalsiyumun proteinlere bağlanmasını etkileyen nedenler;

- **Serum proteinleri:** Temel serum proteinini albümindir. Ortalama olarak 0.8 gram  $Ca^{+2}$ , 1 gram proteine bağlanır.

## Toplam serum kalsiyum miktarı formülü:

$$\text{Toplam serum } Ca^{+2} = \text{İyonize } Ca^{+2} + (0.8 \times \text{Toplam Protein})$$

Albüminde 1 gr azalma total kalsiyumda 0.8 gram azalmaya neden olur.

- Alkalozda toplam serum kalsiyumunda değişme olmaz ama iyonize kalsiyum düzeyini düşürür. PH'da her 0.1 lik artmada iyonize kalsiyum düzeyini % 3-8 oranında düşürür.
- Asidoz total serum kalsiyum düzeyini değiştirmeden iyonize kalsiyum düzeyini artırır.

## A. Hipokalsemi

Normal iyonize kalsiyum düzeyi 2.1 ile 2.6 mEq/L (1.05 1.3 mmol/L) arasındadır. İyonize kalsiyum düzeyinin 2.0 mEq/L nin altında olması durumunda hipokalsemiden bahsedilir. Çeşitli klinik durumlar hipokalsemi ile sonuçlanır. Hipoparatiroidizm, malabsorbsiyon, antikonvülzan ilaçlar, hidroflorik aside maruz kalma, kemoterapi ilaçları gibi bazı ilaçlar hipokalsemiye neden olabilir. Yine rabdomiyoliz ve akut pankreatit hipokalsemi ile birlikte bu-

## Özet

- \* Acil servise tetani veya nöbet şikayetiyle gelen hastaların ayırıcı tanısında hipokalsemi akla gelmelidir. Bunun dışında hipopotasemi, hipomagnezemi ve alkalozun da tetani yapabileceği unutulmamalıdır.
- \* Chvostek veya Trousseau işareti genellikle hipokalseminin klinik kanıtı olarak düşünülür
- \* Kalsiyum ve iyonize kalsiyum düzeyleri tespit edilmesi amacıyla laboratuvara kan gönderilmelidir.
- \* EKG mutlaka her hastaya çekilmeli ve QT ve ST uzunlukları değerlendirilmelidir.
- \* Hipokalsemi tespit edilen hastaya %10'luk kalsiyum glukonat solusyonundan 10-20 ml İV yavaş infüzyon şeklinde verilmelidir.
- \* Yakınma ve belirtiler kayboluncaya kadar ya da serum kalsiyum düzeyi 7 mg/dl oluncaya kadar dört saatte bir doz tekrarlanabilir.
- \* Hipomagnezemi saptanmışsa 1-2 gram magnezyum sülfat 6 saatte bir İV infüzyon şeklinde verilmelidir.
- \* Hipoalbuminemi durumunda da hipokalsemi görülebileceğinden tedavi dozu düzeltilmiş kalsiyum değeri belirlenerek ayarlanmalıdır.
- \* Digital kullanan hastalarda digitalin kesilmesi unutulmamalıdır.
- \* Kalsiyum tedavisi mutlaka kardiyak monitorizasyon eşliğinde verilmelidir.
- \* Özellikle malignensi hastalarında nörolojik bulgular gelişmesinde hiperkalsemiden şüphelenilmelidir.
- \* Acil servislerde en sık hiperkalsemi nedeni malignensiler veya hiperparatroididir.
- \* Hiperkalsemide digital duyarlılığı artar.
- \* Tedavi volüm replasmanı (normal SF ile) ve böbreklerden kalsiyumun atılımının arttırılması, kemiklerden salınımın azaltılması ve altta yatan nedenin düzeltilmesi esasına dayanır.

- \* Tiazid grubu diüretikler kalsiyumun böbrekten sekresyonunu engellediğinden verilmez.
- \* Sıvı verilirken hastanın volüm durumu yakından takip edilmeli ve sıvı konjesyonunun gelişmemesi için dikkatli olunmalıdır.
- \* Hiperkalsemisi olan hastalarda hipokalsemi ve hipomagnezeminin de olabileceği unutulmamalıdır
- \* Kemikten  $Ca^{+2}$  serbestleşmemesi için osteoklastları inhibe eden ilaçlar kullanılmaktadır. Bu amaçla bifosfonatlar, mitramisin ve kalsitonin kullanılabilir.

## Kaynaklar

1. Chavan CB, Sharada K, Rao HB, Narsimhan C. Hypocalcemia as a cause of reversible cardiomyopathy with ventricular tachycardia. *Ann Intern Med*, 2007;146:541-2.
2. Emerson J, Kost G. Spurious hypocalcemia after Omniscanor OptiMARK-enhanced magnetic resonance imaging: an algorithm for minimizing a false-positive laboratory value. *Arch Pathol Lab Med*, 2004;128:1151-6.
3. Guise TA, Mundy GR. Clinical: Evaluation of hypocalcemia in children and adults. *J Clin Endocrinol Metab*. 1995;80:1473-8.
4. Hurley K, Baggs D. Hypocalcemic cardiac failure in the Emergency Department. *J Emerg Med*, 2005;28:155-9.
5. Nguyen LT, Mohr WJ, Ahrenholz DH. Treatment of hydrofluoric acid burn to the face by carotid artery infusion of calcium gluconate. *J Burn Care Rehabil*, 2004;25:421-4.
6. Rickels MR, Mandel SJ. Celiac disease manifesting as isolated hypocalcemia. *Endocr Pract*. 2004;10:203-7.
7. Yang YX, Lewis JD, Epstein S, Metz DC. Long-term proton pump inhibitor therapy and risk of hip fracture. *JAMA*, 2006;296:2947-53.
8. Güler K, Çalangu S, Acil Dahiliye Hipokalsemi, 7. Baskı 2009:613-9.
9. Edelson GW, Kleerekoper M. Hypercalcemic crisis. *Med Clin North Am Jan*, 1995;79:79-92.
10. Mundy GR, Guise TA. Hypercalcemia of malignancy. *Am J Med. Au*, 1997;103:134-45.

11. Grill V, Ho P, Body JJ et al. Parathyroid hormone-related protein: Elevated levels in both humoral hypercalcemia of malignancy and hypercalcemia complicating metastatic breast cancer. *J Clin Endocrinol Metab* Dec 1991;73:1309-15.
12. Diaz Guardiola P, Vega Pinero B, Alameda Hernando C, Pavon de Paz I, Iglesias Bolanos P, Guijarro de Armas G. *Endocrinol Nutr* Mar 2009;56:132-5.
13. Stewart AF. Clinical practice. Hypercalcemia associated with cancer. *N Engl J Med* Jan, 2005;352:373-9.
14. Thirlwell C, Brock CS. Emergencies in oncology. *Clin Med*. Jul-Aug, 2003;3:306-10.
15. Aurbach GD, Marx SJ, Spiegel AM, Hypercalcemia, *William's Textbook of endocrinology*, Ed: Wilson JD, Foster DW, Philadelphia, WB Saunders Company, 1992:1445-9.
16. Dengen CJ: Emergencies of calcium, phosphate and magnesium balance. *Emergency Management of Metabolic and Endocrine Disorders*, Ed: Silverstein SR, Frommer DF, Maryland, Aspen Publishers, 1988:125-46.
17. Güler K, Çalangu S, Acil Dahiliye Hiperkalsemi Krizi, 2009:603-12

# ASİT-BAZ BOZUKLUKLARI

Dr. Nalan Kozacı

## Giriş

Asit-baz dengesinin düzenlenmesi aslında hidrojensiyon (H<sup>+</sup>) konsantrasyonunun düzenlenmesi anlamına gelir. Plazma H<sup>+</sup> konsantrasyonu normalde 40mEq/L (40mmol)'dir. H<sup>+</sup> konsantrasyonundaki çok küçük sapmalar bile hücrelerdeki kimyasal reaksiyonlarda belirgin değişimler yaratır. Bu nedenle H<sup>+</sup> konsantrasyonunun düzenlenmesi hemostaz için çok önemlidir.<sup>(1,2)</sup> Bu bölümde H<sup>+</sup> konsantrasyonundaki değişikliğin metabolizmaya olan etkileri tartışılacaktır.

## Asitler ve Bazlar

Asitler eriyiklere H<sup>+</sup> katan molekül yada iyonlardır. HCl, H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>, asetik asit gibi. Bazlar ise eriyikteki H<sup>+</sup>'ni bağlayarak ortamdaki uzaklaştırırlar. Bazlara örnek olarak HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, HPO<sub>4</sub><sup>-2</sup>, bazı aa'ler verilebilir. Vücuttaki proteinlerde baz görevi yaparlar. Protein moleküllerindeki belirli bazı aa'ler negatif yüklü iyonlar olarak H<sup>+</sup>'lerin fazlasını kolayca tutarlar. Ayrıca eritrositlerde bulunan hemoglobinin ve diğer hücrelerde bulunan proteinler vücut bazının en önemlileri arasındadır.

H<sup>+</sup> konsantrasyonunun mevcut konsantrasyon şeklinde ifadesi çok karışıktır. Bunun için ölçümlerde pH olarak bilinen negatif logaritması kullanılır.

$$pH = -\log H^+ \text{ konsantrasyonu}$$

Plazma H<sup>+</sup> konsantrasyonu 40mEq/L olduğunda pH 7.4'e karşılık gelir. Kan pH değeri 7.20-7.50 arasında iken pH ile H<sup>+</sup> konsantrasyonu arasında lineer bir ilişki vardır yani pH'daki 0.01 ünitelik değişiklik H<sup>+</sup> konsantrasyonunu 1mmol değiştirir.<sup>(1)</sup>

## Vücuttaki tampon sistemleri

Plazma H<sup>+</sup> konsantrasyonu endojen yapım hızı, atılım hızı ve vücudun tamponlama kapasitesi ile değişir. Tamponlar mevcut H<sup>+</sup> konsantrasyonundaki büyük değişikliklerin plazma pH'ına olan etkisini hafifletir. Vücuttaki tampon sistemleri şunlardır:<sup>(2,3)</sup>

### Karbonik asit- bikarbonat tampon sistemi

Bütün asitler belirli ölçülerde iyonize olurlar. Bu iyonlaşma yüzdesine çözünürlük derecesi denir. Karbonik asitte (H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>) bikarbonat (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) ve H<sup>+</sup> ne iyonize olur. Karbonik asit ve bikarbonat arasındaki etkileşime bağlı olarak pH değişir. Bu reaksiyon Henderson-Hasselbach denklemiyle ifade edilir.

### Henderson-Hasselbach Denklemi

$$pH = pK' + \log \frac{HCO_3^-}{CO_2}$$

bu denkleme göre; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> konsantrasyonundaki artış pH'yı yükseltir, CO<sub>2</sub> miktarındaki artış pH'yı düşürür.<sup>(1-4)</sup>

### Asit baz dengesine solunum sisteminin cevabı

Vücut sıvılarında CO<sub>2</sub> konsantrasyonunun artışı pH'yı asit tarafa, azalması pH'yı alkali tarafa kaydırır. Solunum sistemi bu kurala dayanarak pH'yı yukarı ya da aşağıya doğru değiştirebilir. Karboksidioksinin metabolik oluşum hızı sabit olarak kabul edilirse vücut sıvılarında CO<sub>2</sub> konsantrasyonunu değiştiren tek faktör alveoler ventilasyon hızı olacaktır.<sup>(2)</sup>

### CO<sub>2</sub> α 1/alveoler ventilasyon

Alveoler ventilasyon hızı pH'yı değiştirir. Normal alveoler ventilasyonda pH 7.4 ise ventilas-



Şekil 1. Kan gazı analizi için radyal arter ponksiyonu<sup>(11)</sup>

### Özet

- \* Bu bölümde  $H^+$  konsantrasyonundaki değişiklikler, bu değişikliklerin metabolizmaya olan etkileri ve vücuttaki tampon sistemleri tartışılmıştır.
- \* Asit-baz dengesinin düzenlenmesi aslında hidrojen iyon ( $H^+$ ) konsantrasyonunun düzenlenmesi anlamına gelir.
- \*  $H^+$  konsantrasyonundaki çok küçük sapmalar hücrelerdeki kimyasal reaksiyonlarda belirgin değişimler yaratır.
- \* Bu nedenle  $H^+$  konsantrasyonunun düzenlenmesi hemostaz için çok önemlidir.

### Kaynaklar

1. Nicolaou DD, Kelen GD section 2: Resuscitative problems and techniques chapter 21: Acid Base Disorders. Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, Emergency Medicine 5th New York: McGraw-Hill CO 2000:128-39.
2. Guyton AC. Vücut Sıvıları ve Böbrekler. Asit baz dengesinin düzenlenmesi tıbbi fizyoloji. Nobel Tıp Kitabevi 2006:629-645
3. Nicolaou DD, Kelen GD section 3: Resuscitation chapter 19: Acid Base Disorders. Tintinalli JE, Stapczynski JS, Cline MD, Ma JO, Cydulka RK, Merckler GD. Tintinalli's Emergency Medicine 7th New York: McGraw-Hill CO 2010: 102-12.
4. Acıcan T. Arter Kan Gazları. Yoğun Bakım Dergisi 2003;3:160-75.
5. Tosun GA, Tutluoğlu B. Arter kan gazları ve asit baz dengesi Solunum. 2000;2:201-10.
6. Börekçi Ş, Umut S. Arter Kan Gazı Analizi, Alma Tekniği ve Yorumlaması. Türk Toraks Derneği Solunum Cihazları Rehberi Türk Toraks Dergisi, 2011;12;1,
7. Karalezli A. Arterial Blood Gases Turkish Medical Journal 2007;1:44-50.
8. Uzel N. Çocukta Asit-baz Bozukluklarının Tedavisi. Ankem derg. 2002;16:351-4.
9. Güven AG. Asid-Baz Bozuklukları, Asidozun değerlendirilmesi: Mekanizmalar, klinik yaklaşım, tedavi. Güncel pediatri, 2007;5;144-7.
10. Yıldırım N. Kan Gazlarının Değerlendirilmesi. <http://168.144.121.167/TORAKSFD23N-JKL4NJ4H3BG3JH>
11. Arterial Puncture for Blood Gas Analysis netterimages.com



# ANEMİLİ HASTAYA YAKLAŞIM

Dr. Semra Paydaş

## Giriş

Anemi kırmızı küre kitlesinde azalma ile karakterize klinik tablodur. Hb, Hct ölçümü ile tanı basittir. Ancak hastanın dehidrate olup olmadığının değerlendirilmesi önemlidir.

3 temel nedeni vardır:

1. Kan kaybı
2. Artmış eritrosit yıkımı: hemoliz
3. Azalmış yapım

**Öykü:** Aneminin oluş hızına göre değişir. Anemi olmasına rağmen hasta asemptomatik ise uzun sürede gelişmiş bir anemi düşünülmelidir. Öykü çok önemlidir. Ailede anemi öyküsü ile birlikte sarılık, kolelitiazis, splenektomi konjenital hemolitik anemileri akla getirir. Meslek, hastanın hobileri, kullandığı ilaçlar, toksik maddeye maruz kalınması (trankilizan, insektisid, kimyasal solventler) özellikle sorgulanmalıdır. Kan kaybı öyküsü özellikle gebelik, düşük, menstrual kayıplar, barsak alışkanlıklarında değişiklikler-özellikle hemoroidal kanama öyküsü, gastro-intestinal yakınmalar, hiyatal herni, divertikül veya peptik ülseri düşündüren yakınmaların varlığı sorulmalıdır. İdrar renginin değişikliği özellikle renal ve/veya hepatik yetersizlik, hemolitik anemi açısından dikkatle gözden geçirilmelidir. Besinsel yetersizlikler özellikle pika öyküsü (pika: besin değeri olsun ya da olmasın bir maddenin aşırı tüketilmesi anlamındadır ve toprak-buzkülden aşırı tuz tüketmeye kadar değişen tipleri vardır). Disfaji, kaşık tırnak, impotans ve halsizlik pika ilişkili demir eksikliğinde rastlanabilen semptom ve bulgulardır.<sup>(3)</sup> Saçların erken ağarması, dilde yanma hissi, proprioepsiyon kaybı ve parestezi B<sub>12</sub> vitamin eksikliğinde sıklıkla rastlanır. Folat eksikliğinde ise dilde soğukluk,

steatoz ve malabsorbsiyon olabilir. Soğuk intoleransı hipotiroisizmi, özellikle akşam saatlerinde koyu renkli idrar öyküsü paroksizmal nokturnal hemoglobinuriyi telkin edebilir.<sup>(1,2)</sup>

**Klinik:** Anemi olan hastada sistemik muayenenin çok dikkatli yapılması gerekir. Cilt ve/veya mukozada solukluk, anormal pigmentasyon, ikter, spider nevus, peteşi-purpura, anjioma, ülser, palmar eritem, yüzde şişilik, tırnak değişiklikleri/defektleri dikkatle incelenmelidir. Rektal ve pelvik muayene şarttır, organomegali varlığı incelenmelidir. Nörolojik muayene özellikle vibrasyon hissi ve kranyal sinirler dikkatle muayene edilmelidir.

**Tanısal işlemler:** Anemi olan olguda ilk tetkik tam kan sayımı indekslerinin dikkatlice incelenmesi ve ardından periferik yaymanın değerlendirilmesidir.

MCV düşük yani mikrositer anemi var ise serum demir-demir bağlama kapasitesi ve ferritin bakılmalıdır. Demir düşük bağlama kapasiteleri yüksek ve ferritin düşük ise demir eksikliği anemisi düşünülerek kayıp yerine yönelik incelemeler yapılmalıdır. Aşık bir kanama odağı yok ise en sık kanama odağı gastrointestinal sistem olup gaiatada gizli kan incelemesi ile başlanarak gastrointestinal sisteme yönelik radyolojik/endoskopik incelemeler yapılmalıdır. Odak bulunmadan demir replasmanı ciddi bir yanlıştır.

Anemisi olan olguda persistent olarak retikülosit yüksekliği var ise ve beraberinde indirekt bilirubin yüksek ise hemolitik bozukluk düşünülmelidir. Ailede anemi, sarılık, kolelitiazis veya splenektomi öyküsü kan hastalığı için pozitif ise ve/veya hastanın tekrarlanan transfüzyon gereksinimleri var ise genetik geçişli bir hemolitik

## Özet

- \* Anemili hastada sistematik muayenenin çok dikkatli yapılması gerekir. Rektal/ pelvik muayene şarttır.
- \* Tam kan sayımı indekslerinin dikkatlice incelenmesi olguların çoğunda tanıya yaklaştırır, periferik yayma anemi tanısında asal önemdedir.
- \* Ailede anemi, sarılık, kolelitiyazis veya splenektomi öyküsü varsa genetik geçişli bir hemolitik anemi düşünülmelidir.
- \* Olguların % 80'i Faktör VIII eksikliğine bağlı Hemofili A vardır.
- \* Hastalık ciddiyeti kanamaya bağlı yakınmalar veya plazma prokoagulan düzeylerine göre değerlendirilir. Ancak faktör düzeyi ile kanama ciddiyeti her zaman paralel değildir.
- \* En sık bulgular eklem içi kanama ve buna ikincil gelişen inflamasyon ilişkili deformitelerdir.
- \* Akut kanama hallerinde faktör replasmaını uygun doz ve koşullarda yapılmalıdır.
- \* Dolaşan serum globulinlerinin ve/veya hücrel kan bileşenlerinin artması ile ortaya çıkan klinik tablodur.
- \* Küçük damar düzeyinde dolaşım bozukluğu sonucunda serebrovasküler, kardiyovasküler, pulmoner semptom ve bulgulara yol açar.
- \* Özellikle mukozal kanamalara eşlik eden kardiyovasküler ve görsel yakınmaları olan olgularda hiperviskozite düşünülmelidir.
- \* En sık nötropeni nedenleri anti-neoplastik kemoterapi ve/veya kemik iliği tutulumudur.
- \* İlaç ilişkili nötropenilerde ölüm oranı %10 kadar yüksek olabileceği için acilen tedavi başlamalıdır.
- \* Diğer nötropeni nedenleri: Vitamin B<sub>12</sub>, folat eksikliği, anti-tiroid ilaçlar, antibiyotikler, anti-inflamatuvarlar, anti-depresanlar, anti-konvulsanlar, anti-histaminikler olup potansiyel olarak her ilaç ateş

ve nötropeniye yol açabildiği için ilaç öyküsünün dikkatlice sorgulanması gerekir.

- \* Kök hücre nakli, kan ürünü transfüzyonu, Felty sendromu, kompleman aktivasyonu aracılı nötropeni, kardiyopulmoner bypass, transfüzyon ilişkili graft versus host hastalığı ve splenik sekestrasyon da olası nötropeni/ateş nedenleridir.
- \* Ateş ve döküntü saptanan olgularda öykü çok detaylı alınmalı ve tanısal işlemler yapılarak tanı kısa sürede uygun tedavi verilmelidir
- \* Ateş detaylı sorgulanmalı, kilo kaybı, gece terlemesi, baş ağrısı, raş, önceki tedaviler, aile öyküsü, ilaç ve seksüel öykü ve hayvanlarla temas özellikle sorgulanmalıdır.
- \* 50 yaş üzerindeki olguların %30'unda kollagen doku hastalığı veya vaskülitler saptanır ki bunların %50 kadarında dev hücreli arterit veya polimiyalji romatika saptanır.
- \* Olguların %15-20'sinde nedenler karışıktır ve %5-15'inde ise tüm aramalara rağmen ateş nedeni bulunamaz.

## Kaynaklar

1. Keim SM, Kabsai D, Talavera F et al. Emergent Management of Acute Anemia. <http://emedicine.medscape.com/article/780334-overview> Updated: May 26, 2011.
2. Beutler E, Lichtman MA, Coller BS. Williams Hematology. 6th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2000.
3. Ergun Y, Paydas S, Seyrek N, Seyrek E. Is there any relationship between pica and liver failure? Br J Clin Pract 1993;47:147-9.
4. Kocak R, Paydas S. Pernicious anemia in Turkey. Int J Hematol. 1992;55:117-9.
5. Ewenstein BM. Hemophilia and Related Disorders. In: Cancer Medicine and Hematology. Boston, Mass: Harvard Medical School, Department of Continuing Education; 1999.
6. Ma AD, Carrizosa D. Acquired factor VIII inhibitors: pathophysiology and treatment. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2006;432-7.

7. Bladé J, Rosinol L. Complications of multiple myeloma. *Hematol Oncol Clin North Am.* Dec 2007;21:1231-46.
8. Blum W, Porcu P. Therapeutic apheresis in hyperleukocytosis and hyperviscosity syndrome. *Semin Thromb Hemost.* Jun 2007;33:350-4.
9. Paydas S, Sahin B, Seyrek E, Soylu M, Gonlusen G, Acar A, Tuncer I. Sweet's syndrome associated with G-CSF.Br J Haematol 1993;85:191-2.
10. Paydas S, Sahin B, Zorludemir S. Sweet's syndrome accompanying leukaemia: Seven cases and review of the literature. *Leuk Res* 2000;4: 83-6.

# ORAK HÜCRE HASTALIĞI

Dr. Belkan Uzun, Dr. Zeynep Kekeç

## Giriş

Orak hücre hastalığı (OHH), kalıtsal, otozomal resesif geçişli ve kırmızı kan hücrelerinin değişikliğe uğramış anormal hemoglobin (HbS) içermesi nedeniyle ortaya çıkan klinik bir durumdur.

HbS, beta globin zincirinin amino (-NH<sub>2</sub>) ucunda 6. pozisyondaki glutaminin valin aminoasidi ile yer değiştirmesiyle, baz düzeyinde ise GAG (Guanin-Adenin-Guanin) yerine GTG (Guanin-Timin-Guanin) gelmesiyle oluşur.

Hastalığın temel özellikleri tekrarlayan ağrılı ataklar, kronik hemolitik anemi, akut ve kronik organ işlev bozukluğudur. Orak hücre geni homozigot ve genotipi HbSS olan kişilerde hastalığın klinik bulguları görülürken heterozigot ve genotipi HbAS olan orak hücre taşıyıcıları ise akut ağrı krizi, dalak nekrozu veya serebrovasküler komplikasyonlar dışında normal bir hayata sahiptirler ve genelde belirti vermezler.<sup>(1)</sup>

## Patofizyoloji

Çeşitli etkenler altında bikonkav yapıdan orak şeklini alan eritrositler kan akışkanlığını azaltarak özellikle küçük damarlarda tıkanıklık ve oksijensiz bir ortam oluşmasına yol açar; sonuçta akut ve kronik süreçte doku harabiyeti gelişir.

Bazı etkenler oraklaşmaya eğilimi artırır. Bunlar; infeksiyonlar, parsiyel oksijen basıncında azalma, dehidratasyon, aşırı fiziksel egzersiz, alkol, gebelik, damar çapını azaltan durumlar, vücut ısısının artışı, kan yoğunluğunda artma, oksihemoglobin disosiyasyon eğrisinin sağa kaymasına neden olan pH azalması, yüksek HbS, düşük HbF miktarı, glikoz-6-fosfat dehidroge-

naz (G6PD) eksikliği ve 2, 3 difosfogliserat düzeyinin azalmasıdır.<sup>(2)</sup>

## Görülme Sıklığı ve Bölgesel Özellikler

Dünyada hemoglobinopatilerin sıklığının % 5,1 ve 266 milyon taşıyıcı olduğu tahmin edilmektedir. Amerika Birleşik Devletlerinde (ABD) yenidoğan siyahi bebeklerde orak hücre taşıyıcılığı % 8-10 iken Batı Afrika'da oran % 25-30'a kadar çıkmaktadır. Karibler, Orta ve Güney Amerika, Akdeniz bölgesi (Türkiye ve Yunanistan'ı içine alan), ortadoğu ve Hindistan hastalığın sık görüldüğü bölgelerdir.<sup>(3)</sup>

Ülkemizde hemoglobinopatiler ile ilgili il çalışmalar M. Aksoy tarafından 1950'li yıllarda Çukurova bölgesinde yapılmıştır.<sup>(4)</sup> Sağlık Bakanlığı ve Ulusal Hemoglobinopati Konseyinin verilerine göre taşıyıcı sıklığının Adana'da % 10, Antakya'da % 10.5, Mersin'de % 13.6 ve toplam OHH olan kişi sayısının yaklaşık 1200 civarında olduğu belirtilmiştir.<sup>(5,6)</sup> Ayrıca hastalığın Antalya'da % 2.5, Diyarbakır'da % 0.5, Muğla'da % 0.5 sıklıkta görüldüğü bildirilmiştir.<sup>(7)</sup>

## Klinik Bulgular

OOHH'da anemi bulguları olmakla birlikte ağrılı kriz dönemleri dışında genellikle belirti vermezler.

## 1. Hematolojik Bulgular

**a. Aplastik Kriz:** Eritrosit yapımının geçici olarak durmasıdır. Retikülosit sayısı azalır, hemoglobin düzeyi düşer. Parvovirüs B19 ve kemik iliği nekrozu aplastik krizlerin en sık nedenleridir.

doğru kullanılmasını içeren belli prensiplerin izlenmesi gerekir.

- \* Ağrının ilaçla tedavisinde opioid olmayan ilaçlar, opioid ilaçlar ve yardımcı ilaçlar olmak üzere 3 ilaç grubu kullanılabilir.
- \* Hafif ve orta şiddetteki ağrılar öncelikle evde birinci basamak opioid olmayan ağrı kesicilerle tedavi edilmelidir. Şiddetli ve birinci basamak ilaçlara dirençli ağrılar PE yolla uygulanan opioid ilaçlarla ve hastanede yatarak takip edilmelidirler.
- \* Acil servise başvuran hastaların ağrıları önemsenmeli ve plasebo amaçlı ilaç kullanılmaktan kaçınılmalıdır.
- \* Şu hasta grupları hastaneye yatırılmalıdır: Akut göğüs sendromu, pnömoni, anormal nörolojik muayene bulguları, ciddi infeksiyon bulguları, dalakta sekestrasyon krizi, aplastik kriz, vazo-oklüziv ağrılı krizi olup 4-6 saatte 2'den fazla opioid ilaç gereksinimi, sıvı verilemeyen (örneğin kalp yetmezliği gibi), kesin tanı konulamayan hastalar.

## Kaynaklar

1. Embury SH. Sickle cell anemia and associated hemoglobinopathies. In: Goldman L, Bennett JC, Eds. Cecil Textbook of Medicine. 21st Edition, Philadelphia: WB Saunders Company, 2000:893-905.
2. Wang W, Lukens JN. Sickle cell anemia and other sickling syndromes. In: Lee RG, Foerster J, Lukens J, Paraskevas F, Greer JP, Rodgers GM, Eds. Wintrobe's Clinical Hematology. 10th Ed, Middle East Edition, Baltimore: Williams and Wilkins Company, 1999:1347-97.
3. Poyart C, Wajcman H. Hemolytic anemias due to hemoglobinopathies. Mol Aspects Med, 1996;17:129-42.
4. Aksoy M, Lekin EW, Maurant AE, Lehman H. Blood groups hemoglobins and thalasemia in Southern Turkey and Eti Turks. Brit. Med. J, 1958;2:937.
5. Arcasoy A, Canatan D. Dünyada ve Türkiye'de talasemi ve hemoglobinopatiler. Ulusal Hemoglobinopati Konseyi-Sağlık Bakanlığı, 2. baskı. Antalya-Türkiye, 2003:11-9.
6. Canatan D, Kose MR, Ustundag M, Haznedaroglu D, Ozbas S. Hemoglobinopathy Control Program in Turkey. Community Genet, 2006; 9:124-6.
7. Eraslan S. Beta Talaseminin Moleküler Tanısı. Düzen Genetik Hastalıklar Tanı Merkezi, Ankara-Türkiye, 2005.
8. Stapczynski JS, Martin GA. Hematologic Emergencies. In: Stone CK, Humphries RL Eds. Current Emergency&Treatment. 5th Ed, USA: McGraw Hill Companies Inc, 2004:788-823.
9. Beutler E. Disorders of Hemoglobin. In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL, LongoDL, Eds. Harrison's Principles of Internal Medicine. 14th Ed, vol USA: McGraw Hill Companies Inc, 1998:645-53.
10. Mary EE. Hereditary Hemolytic Anemias. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS Eds. Emergency Medicine, A Comprehensive Stuy Guide. 5th Ed, North Carolina: McGraw Hill Companies Inc, 2000:1382-7.
11. Ballas SK. Sickle Cell Anaemia, Progress in Pathogenesis and Treatment. Drugs, 2002;62: 1143-72.
12. Claster S, Vichinsky EP. Managing sickle cell disease. BMJ, 2003;327:1151-5.
13. NIH guidelines on "The management of sickle cell disease", 2002.
14. UK gidelines on "Standarts for tke clinical care of adults with sickle cell disease", 2008
15. Needleman JP, Benjamin LJ, Sykes JA, Aldrich TK. Breathing Patterns During Vaso-occlusive Crisis of Sickle Cell Disease. Chest, 2002; 122:43-6.
16. Emere U, Miller ST, Rao SP, et al. Alveolar-arteriel oxygen gradient in acute chest syndrome of sickle cell disease. J. Pediatr, 1993;123:272-5.
17. Jacob E. Pain Management in Sickle Cell Disease. Pain Management Nursing, 2001;2:121-31.
18. Okpala I. Management of pain in sickle cell disease. Journal of the Royal Society of Medicine, 2002;95:456-8.
19. Yale SH, Nagib N, Guthrie T. Approach to the vaso-occlusive crisis in adults with sickle cell disease. Am Fam Physician, 2000;61:1349-64.
20. Guidelines fort he management of the acute painful srisisin sickle celldisease, British Journal of Haematology; 2003;120:744-52.
21. Benjamin LJ, Swinson GI, Nagel RL. Sickle cell anemia a day hospital: an approach for the management of uncomplicated painful crises. Blood, 2000;95:1130-7.

## Giriş

Kan transfüzyonu azalan kan hacmini desteklemek, eritrosit, trombosit, lökosit, pıhtılaşma faktörleri, plazma proteinleri gibi eksik olan kan komponentlerini yerine koymak, kan değişimi ve vücut dışı dolaşım uygulanması, dokulara oksijen transportunu sağlamak, kanama ve koagülasyon bozukluklarını ve immunolojik eksiklikleri düzeltmek amacıyla uygulanır. Transfüzyon komplikasyonlarını tanımak ve hızlı uygun müdahalede bulunmak hastanın bakımını üstlenen başta hekim ve hemşire olmak üzere sağlık personelinin sorumluluğundadır.<sup>(1)</sup>

Kan ve kan ürünleri transfüzyonuna bağlı istenmeyen etkiler her ne kadar çoğu zaman iyi seyirli olsa da bazen fatal seyredebilir. Bu konuda en sık yaşanan sorunlardan biri nispeten hafif seyirli gelişen yan etkiler ile ciddi komplikasyonların başlangıçta benzer bulgulara neden olmasından kaynaklanır.<sup>(2)</sup>

Transfüzyon başladığı sırada ya da ilk 24 saat içinde gözlenen istenmeyen etkiler akut transfüzyon komplikasyonları başlığı altında incelenir. Akut transfüzyon komplikasyonları genellikle immünojen ve non-immunolojik olmak üzere iki altbaşlıkta tanımlanır. Bu yazıda immünojen komplikasyonlar incelenecektir. Major immünojen komplikasyonları Tablo 1'de görülmektedir.

## Febril Nonhemolitik Transfüzyon Reaksiyonu (FNHTR)

En sık görülen transfüzyon reaksiyonlarının başlıcasıdır. Klinikte eritrosit ya da platelet transfüzyonunu takiben ilk bir ile 6 saat içinde

ateş, titreme ve bazen hafif bir nefes darlığı gelişir. FNHTR hafif seyirli olup kalıcı bir klinik bozukluğa neden olmaz ancak ortaya çıktığı zaman rahatsız edicidir. Öte yandan ateş genellikle daha ciddi bir komplikasyonun parçası ya da bir enfeksiyon bulgusu olarak da görülebileceği için önemsenmelidir. Daha önce FNHTR geçiren hastaların sadece %15'inde tekrarlar.<sup>(2,3)</sup> Klas I HLA antikorları nadiren granülosit spesifik antikorlar ile ilişkili olduğu için etiyojide immün mekanizmalar suçlanmakta olsa da her zaman antikorların varlığı gösterilemeyebilir. FNHTR'lerin genellikle kan ve kan ürünlerinin saklanması sırasında ortaya çıkan IL-1, IL-6, IL-8 ve TNF- $\alpha$  gibi sitokinler aracılığı ile oluştuğu artık iyi bilinmektedir.<sup>(4)</sup> Bazı görüşlere göre verici lökositleri ile alıcının antikorlarının reaksiyona girmesi vericinin lökositlerinden veya alıcının monositlerinden IL-1 salınımına veya alıcının monositlerinden IL-1 salınımına yol açar.<sup>(4)</sup> IL-1 hipotalamusta prostaglandin E2 sentezini uyararak ateş ortaya çıkmasına neden olur. Vericinin lökositlerinin patogenezi önemli olduğunu düşündüren bir çalışmada kan ve kan ürününü saklamadan önce lökositlerden arındırılmasının bu komplikasyonun ortaya çıkmasını önlediği gösterilmiştir.

**Tablo 1. Major immünojen transfüzyon komplikasyonları**

Febril nonhemolitik reaksiyonlar
Akut hemolitik transfüzyon reaksiyonu
Geç hemolitik transfüzyon reaksiyonu
Anafilaktik transfüzyon reaksiyonu
Ürtikeryal transfüzyon reaksiyonu
Post-transfüzyon purpura
Transfüzyon ilişkili Graft Versus Host Hastalığı



raf edilebildiğinden GVHH görülmemektedir. Ancak iki durumda bu komplikasyon ortaya çıkabilmektedir; immün yetmezliği olan alıcılarda ya da immün yetmezlik olmaksızın alıcı ile verici arasında kısmi HLA uyumu varlığında. İmmünyetmezliği olanlarda gelişen TaGVHH ilk kez 1965 yılında tarif edilmiş olup takibeden yıllarda Hodgkin ve non-Hodgkin lenfomalı hastalarda, kemoterapi nedeniyle immün sistemi baskılanmış hastalarda örneğin fludarabin kullanımı sonrası ve ağır konjenital ya da edinsel immün yetmezliği olan hastalarda geliştiği bildirilmiştir.<sup>(14)</sup> Öte yandan ilk kez 1986 yılında immünyetmezliği olmayan bir alıcıda TaGVHH geliştiği bildirilmiştir.<sup>(15)</sup> Bu ve daha sonraki bildirilen olgular immünyetmezliği olan hastalar dışında ikinci bir grup alıcının da risk altında olduğunu ortaya koymuştur. Buna göre bir HLA haplotipi için heterozigot olan alıcılar aynı haplotip için homozigot olan vericiden transfüzyon aldıklarında TaGVHH gelişebilmektedir. Vericiye ait lenfositler alıcı tarafından yabancı görülmemekte ancak verici lenfositleri alıcıya ait dokuları yabancı görmekte dolayısıyla immüno- lojik aktivasyon ve bunun sonucu TaGVHH gelişmektedir. Özellikle ülkemizde Güneydoğu ve Doğu bölgelerinde yaygın olarak gerçekleşen akraba evlilikleri bu durumun göreceli olarak sıklığında artışa neden olabilmektedir.<sup>(16)</sup> Ek olarak kan bağı olan bir yakınından HLA-uyumlu kan ya da kan ürünü alması düşünülen herhangi biri için de aynı risk mevcuttur. Risk altındaki alıcılarda, kan bileşenlerinin verilmeden önce 25 Gy veya üstünde gamma irradiasyonu TaGVHH gelişmesini önler. Tüm kan ürünlerinin bu bi-reylere verilmeden önce ışınlanması gerekir. Lö- kofiltrasyon ışın ihtiyacını ortadan kaldırmaz.

### Özet

- \* Akut hemolitik transfüzyon reaksiyonu bir tıbbi acil olup çoğu zaman ABO uyumsuzluğu ve kan işleme sürecinde yapılan işlemsel hatalar sonrası görülmektedir. Tedavide esas hedef başta böbrekler olmak üzere major organların kanlanmasıyla dolayısıyla işlevini korumak olmalıdır.

- \* Febril nonhemolitik transfüzyon reaksiyonu en sık görülen transfüzyon reaksiyonu olup genellikle kendini sınırlayıcıdır.
- \* Geç hemolitik transfüzyon reaksiyonu genellikle transfüzyondan 2 ila 10 gün kadar sonra ortaya çıkar. Belirgin bir hemoliz yoksa genellikle tedavi gerekmez.
- \* Bir transfüzyon alıcısında şok, hipotansiyon, anjiyödem ve solunum sıkıntısı gibi belirtilerle hızlı gelişen anafilaksi tanıda da süratle müdahaleyi gerektiren hayatı tehdeden medikal acil bir durumdur. Ağır anafilaktik reaksiyon sıklığı 20-50 binde bir olarak bildirilmiştir.
- \* Kan ürünlerinin transfüzyonu akciğer zedelenmesine yol açması nadir görülen bir komplikasyon değildir ancak tespit hataları mevcuttur. TİAAZ'nin transfüzyon sırasında ya da transfüzyonu takiben ilk 6 saatte oluşması tanı için önemlidir. Tüm kan ürünleri bu duruma neden olabilir.
- \* PTP bir immün trombositopenik durum olup ilaç kullanımına bağlı ya da idiyopatik trombositopenik purpura ile karışabilir. PTP gelişen hastalar gebelik veya önceki transfüzyonlar nedeniyle yabancı bir antijene karşı daha önceden hassasiyet geliştirmiştir.
- \* İmmünyetmezlik gibi TaGVHH riski altındaki alıcılarda, kan bileşenleri verilmeden önce 25 Gy veya üstünde gamma irradiasyonu ile ışınlanmalıdır.

### Kaynaklar

1. Sarı İ, Altuntaş F. Transfüzyon ilkeleri ve erken komplikasyonlar. Türk Hematoloji Derneği Hematolojide destek tedavileri ve infeksiyonlar kurs kitabı, 2007;64-76.
2. Silvergleid AJ, Immunologic blood transfusion reactions. <http://www.utdol.com>.2012.
3. de Rie, MA, Engelfriet, CP, von dem, Borne AE. The serology of febrile transfusion reactions. Vox Sang, 1985;49:126.



4. Sanders, RP, Geiger, TL, Heddle, N et al. A revised classification scheme for acute transfusion reactions. *Transfusion*, 2007;47:621.
5. Moore SB, Foss ML. Ordering blood for the wrong patient-getting inside the minds of ordering physicians. *Mayo Clin Proc*, 2003;8:1337.
6. Pineda AA, Taswell HF. Transfusion reactions associated with anti-IgA antibodies: Report of four cases and a review of the literature. *Transfusion*, 1975;15:10.
7. Toy P, Popovsky MA, Abraham E et al. Transfusion-related acute lung injury: definition and review. *Crit Care Med*, 2005;33:721.
8. Silliman CC, Ambruso DR, Boshkov LK. Transfusion-related acute lung injury. *Blood*, 2005;105:2266.
9. Mueller-Eckhardt, C. Post-transfusion purpura. *Br J Haematol*, 1986;64:419.
10. McCrae KR, Herman JH. Posttransfusion purpura: Two unusual cases and a literature review. *Am J Hematol*, 1996;52:205.
11. Pavenski K, Webert KE, Goldman M. Consequences of transfusion of platelet antibody: A case report and literature review. *Transfusion* 2008;48:1981.
12. Vamvakas EV, Moore SB. Blood transfusion and postoperative septic complications. *Transfusion* 1994;34:714.
13. Linden JV, Pisciotto PT. Transfusion-associated graft-versus-host disease and blood irradiation. *Transfus Med Rev*, 1992;6:116.
14. Maung ZT, Wood AC, Jackson GH et al. Transfusion-associated graft-versus-host disease in fludarabine-treated B-chronic lymphocytic leukaemia. *Br J Haematol*, 1994;88:649.
15. Sakakibara T, Juji T. Post-transfusion graft-versus-host disease after open heart surgery. *Lancet* 1986;2:1099.
16. Agbaht K, Altintas ND, Topeli A et al. Transfusion-associated graft-versus-host disease in immunocompetent patients: Case series and review of the literature. *Transfusion*. 2007;47:1405.

## Giriş

Kanser çoğu zaman akla, tedavisi mümkün olmayan hastalıkları getirir. Bu düşünce gerek hastalarda, gerekse sağlık çalışanlarında genel bir karamsarlık hali yaratmaktadır. Toplumun ve doktorların bu bakış açısı çoğu zaman acil klinik tablo ile yardıma gereksinim duyan kanser hastalarına, gereken tıbbi girişimlerin yapılmamasına yol açabilir. Bu durum, tıbbi etik yönüyle de kabul edilemeyecek hataların ortaya çıkmasına neden olabilmektedir.

Onkolojik acil tanımını yapacak olursak, uygun zamanda, uygun tedavi yönteminin uygulanması halinde hastanın yaşamını tehdit eden, kansere bağlı gelişen klinik tablodur. Neden ya kanserdir ya da kanser tedavisi ilişkili bir antitedir.

Acil servise başvuran bir kanser hastasında öncelikle göz önünde bulundurulması gereken bazı kritik durumlar söz konusudur. Hastada mevcut olan semptom ve klinik bulguların tümöre mi, yoksa başka bir nedene mi bağlı olduğunun ayırt edilmesi gerekmektedir. Semptomların ne kadar sürede belirgin hale geldiği not edilmelidir. Kanser hastalığına yönelik kaydedilmesi gereken bilgiler arasında, hastalığın yeni tanı olması, eski hasta ise hastaliksız ya da progresyonsuz sağ kalımının sorgulanması, var olan acil klinik tablonun ortaya çıktığı hastanın son dönemde olup olmaması sayılabilir. Tüm bunlar yapılacak girişimlerin düzeyinin belirlenmesinde akılda tutulması gereken önemli ipuçlarıdır. Yeni tanı ya da uzun süredir hastaliksız ya da progresyonsuz seyir izlenmiş bir kanser hastası için agresif müdahalelerden kaçınmamak ve yaşatmak için optimum çabanın sarf edilmesi gereklidir. Kür şansı olan kanserlerde (akut lösemiler, agresif

len-fomalar, kolorektal kanserler, meme kanseri, yumuşak doku ve kemik sarkomları gibi) olabildiğince hızlı davranmak esastır.

Onkolojik aciller oluşum mekanizmalarına göre üç ana grupta değerlendirilebilir. İlki, yer kaplayan lezyonlara bağlı bası ya da obstrüksiyon tablosudur. Bu grupta süperiyör vena kava sendromu (SVKS), spinal kord basısı ve kafa içi basınç artışı sayılabilir. Metabolik ya da hormonal problemler ikinci grubu oluşturur (hiperürisemi, hiperkalsemi, hiponatrami gibi). Son grupta, tedavi komplikasyonları yer alır.

## I. Yer Kaplayan veya Obstrüksiyon Yapan Lezyonlar

### A. Süperiyör Vena Kava Sendromu

Bu tabloya en sık yol açan hastalıklar, akciğer kanseri (%75), lenfoma (%10), tromboz, mediastinel fibrozis, guatr, aort anevrizmasıdır. Görüldüğü gibi kansere bağlı SVKS toplam olguların %85'ini oluşturmaktadır.

**Klinik** yakınmaları arasında nefes darlığı, öksürük, baş ağrısı, seste kabalaşma ve senkop yer alır. Klinik muayenede en belirgin özellikler, boyunda venöz dolgunluk, pelerin tarzı ödem (gövde üst kesimi, üst ekstremiteler, boyun bölgesi), siyanoz ve venöz kollaterallerdir.

Tanısal yaklaşımda klinik şüphe önemlidir. Direkt akciğer grafisinde mediastinel genişleme tanıyı destekler. Ancak bilgisayarlı toraks tomografisi, mediasteni daha iyi göstereceği için, tanıda temel araçtır. Bası yapan kitleden alın-

florası ve antibiyotik direnç paterninin bilinmesi hayati önem taşımaktadır. Bu durum hastanede kazanılmış enfeksiyonların tedavisinde mutlaka hatırlanması gereken bir yol haritasıdır.

İlk doz uygulanacak antibiyotikler arasında antipsödomanal etkinliği yüksek 3. kuşak sefalosporinler (seftazidim, sefoperazon/sulbaktam), 4. kuşak sefalosporin (sefepim), üreidopenisilinler (piperasilin/tazobaktam), karbapenemler (imipenem, meropenem) sayılabilir. Bu ilaçlar monoterapi şeklinde kullanılabilir gibi aminoglikozidlerle (amikasin) kombine olarak da tercih edilebilir.

Özellikle stomatit, ya da tünel enfeksiyonu, damar giriş yeri enfeksiyonları gibi stafilokoksik enfeksiyon şüphesi olan hastalarda vankomisin ya da teikoplanin ile kombinasyonları daha akılcı olacaktır.

Eğer febril nötropeni ile gelen hastada, şok tablosu varsa antipsödomanal ilaçlar ile antistafilokoksik ilaç kombinasyonu ilk tercih edilmesi gereken ilaçlardır.

## Özet

- \* Kanser hastalarında görülen ve hayatı tehdit eden klinik tablolar arasında en sık, febril nötropeni, spinal kord basısı, süperiyör vena kava sendromu ve hiperkalsemi yer alır.
- \* Tespit edilmesi halinde hızlı hareket edilmeli ve hospitalizasyon sağlanmalıdır.
- \* Tedavi yaklaşımını belirleyen altta yatan hastalığın biyolojik karakteri ve hastanın genel performansıdır.
- \* Her bir klinik acil olgu, kendi içinde değerlendirilmeli ve en doğru tedavi kararı verilmelidir.
- \* Akıldan çıkarılmaması gereken en önemli nokta, hastanın kanser hastası olması nedeniyle gereksinim duyduğu tedaviden mahrum bırakılmamasıdır.

## Kaynaklar

1. DeVita, Hellman, and Rosenberg's Cancer: Principles & Practice of Oncology, Chapter 58. Oncologic Emergencies, Eighth Edition, 2008
2. Holland, Frei. Cancer Medicine 6 Section 40: Oncologic Emergencies, 2003.

# ANTİBİYOTİK SEÇİMİNDE GENEL İLKELER

Dr. Yeşim Taşova

## Giriş

Antibiyotikler tüm dünyada reçete edilen ilaçların 1/3'ini oluşturmalarına rağmen kullanımları en az kontrol altına alınan ilaçlardır. Antibiyotikler kullanım ilkeleri en az sorgulanan en pahalı ilaçlardır. Amerika Birleşik Devletleri'nde antibiyotiklere yılda 7 milyar dolar harcanmaktadır. Kullanımları sırasında oluşan maliyetlerine ek olarak yol açtıkları direnç ve yan etkilerinin de maliyeti hesaplandığında kolaylıkla en pahalı ilaçlar olarak nitelendirilebilir. Antibiyotikler direnç sorunlarının yönetimine ek olarak farmakokinetik ve farmakodinamik parametrelere dayalı nerede ise kişisel hale gelen antibiyotik kullanımı, yan etkileri, ilaç etkileşimleri ve maliyeti nedeni ile başlı başına bir uzmanlık alanı olacak kadar özelleşmiş bir konudur. Gelişmekte olan ülkelerde buna gelmeden önce aşılması gereken en önemli konu antibiyotik kullanımın önemli ve ciddi bir iş olduğunun tüm doktorlar tarafından kabul edilmesinin sağlanmasıdır.<sup>(1-4)</sup> Hiç kimsenin sonuçları bu kadar vahim olan ve bu kadar pahalı ilaçları kullanırken bu denli rahat olmaya hakkı yoktur. Uygun olmayan antibiyotik kullanımı ile direnç gelişimi arasındaki ilişkiyi destekleyen çalışmaların sonuçları özetlendiğinde<sup>(5-7)</sup>:

1. Antibiyotik kullanımındaki değişiklik direnç görülme sıklığında değişiklik ile paraleldir.
2. Önceden antibiyotik kullanımı dirençli bakteriler ile enfeksiyona yol açar.
3. Hastanelerde direncin en yüksek olduğu alanlar antibiyotik kullanımının en yoğun olduğu alanlardır.
4. Hastanın antibiyotik kullanım süresi arttıkça dirençli bakteriler ile kolonizasyon görülme oranı artar.
5. Hastane enfeksiyonlarında direnç toplum kökenli olanlardan daha fazladır. Antibiyotik direncinin oluşması ve yayılmasını önlemeye yönelik stratejiler maliyeti de azaltmayı sağlamaktadır. Bunun için antibiyotik kullanımının yönetimi ile dirençli bakterinin seçilmesinin önlenmesi ve enfeksiyonların kontrolü ile dirençli bakterinin yayılımının önlenmesi birlikte bir bütün olarak algılanması gerekmektedir.<sup>(4,6,8,9)</sup> Antibiyotiklerin uygun kullanımı antibiyotik direncinde, yoğun bakım enfeksiyonlarının insidansında, enfeksiyon ile ilişkili ölümlerde, dirençli bakteriler ile kolonizasyonda ve tedavi maliyetinde azalmayı sağlamıştır.<sup>(9)</sup>

Uygun antibiyotik kullanımı için mikroorganizma ve konağa ait pek çok faktörün birlikte değerlendirilmesi gereken bir konudur. Kullanılacak antibiyotiğin etki spektrumunu, yan etkileri ve ilaç etkileşimlerinin hesaba katılması kaçınılmazdır. Direnç paternlerinin takip edilmesi antibiyotik kullanıcılarının bu dönemde artık takip etmez ise başarısızlıklarını arttıran bir konudur. Yine en iyi antibiyotiği seçmek için konak faktörlerinin de gözden geçirilmesi gereklidir.<sup>(8,9)</sup>

Antibiyotik kullanmaya başlamadan önce hızla gözden geçirilmesi gereken durumlar vardır:

- Gerçekten enfeksiyon var mı?
- Enfeksiyon var ise en olası etken veya etkenler nedir?
- Etken nasıl saptanmalıdır?
- Enfeksiyonun yeri
- Konak faktörleri

## Uygun Antibiyotik Kullanımı

Bilimsel verilere dayanarak devlet ve idarenin desteği ile oluşturulan antibiyotik stratejilerinin oluşturulması ve eğitim ile bu yöntemlerin tutum haline gelmesi sağlanmalıdır. Kısıtlayıcı yöntemler eğitim yöntemlerinden daha başarısız olmuştur. O nedenle her iki yöntemin uygun olarak birleştirilmesi gereklidir.

Antibiyotik kullanma stratejileri.<sup>(6,12,21)</sup>

### 1. İlaç listelerinin kısıtlanması

**2. Antibiyotik formları:** Kısıtlanan, kontrollü verilen ve serbest bırakılan antibiyotiklerden oluşan üç tip reçeteleme formları vardır. Buna göre enfeksiyon hastalıkları uzmanlarının onayı olmadan yazılamayan antibiyotikler kısıtlanmış antibiyotiklerdir.

**3. Antibiyotik duyarlılık sonuçlarının kısıtlı verilmesi:** Hastanede olan antibiyotiklerin duyarlılık sonuçlarının verilmesi esasına dayanır.

**4. Antibiyotiğin otomatik kesilmesi (stop order):** Eczane tarafından antibiyotikleri kullanım amacına uygun olarak zamanı gelince kesilmesi

**5. Antibiyotiklerin Rotasyonu:** Direnç gelişen antibiyotik yerine başka bir antibiyotiğin geçmesi yöntemi kısa süreli uygulamalar ile özellikle yoğun bakım gibi kapalı yerlerde daha yararlı görülmüştür. Halen bu konuda açıklığa kavuşmamış durumlar vardır. Örneğin ne kadar sürede, hangi antibiyotikler gibi

### 6. Antibiyotik kullanımının denetlenmesi

**7. İlaç firmalarının temsilcilerinin kontrol edilmesi, hatta promosyon yöntemlerinin, eğitim malzemelerinin denetlenmesi:** Bu öncelikle devlet tarafından yapılması gereken bu denetimlerin daha üretim veya ithalat aşamasında başlaması gereklidir.

### 8. Yeni ilaçların klinik kullanımı

## Özet

Bir hekimin uygun ve akılcı antibiyotik kullanması için tedaviye başlamadan şu sorulara yanıt bulmaya çalışması gerekmektedir.

- \* Antibiyotik kullanma endikasyonu var mı?
- \* Örnek alındı mı?
- \* Hangi organizma etken olabilir?
- \* Olası veya elde edilen mikroorganizmanın en son duyarlılık paterni nedir?
- \* Hangi antibiyotik en iyi seçenektir?
- \* Kombinasyon antibiyotik tedavisine gerek var mı?
- \* Gözönüne alınması gereken konak faktörleri nelerdir?
- \* Seçilecek antibiyotiğin farmakolojik özellikleri nelerdir?
- \* Tedaviye yanıt nasıl izlenecektir?
- \* Antibiyotik reçeteleyen her hekim her defasında tüm dünyaya karşı sorumlu olduğunu hatırlamak zorundadır. Çünkü onun hastanesinde katkısı ile ortaya çıkan direnç tüm dünyayı ilgilendirmektedir.

## Kaynaklar

1. Taşova Y, Antibakteriyel direnç ve uygun antibiyotik kullanımı. 1998;7:390.
2. Topçu WA. Antibiyotiklerin uygun kullanımı ve antibiyotik kullanım politikaları. Hastane Enfeksiyonları Eds. Doğanay M, Ünal S. Hastane Enfeksiyonları Derneği Yayın No: 1 Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara, 2003;455.
3. Moellering R, Eliopoulos GM. Principles of anti-infective therapy. Mandel GL, Bennett JE, Dolin R.(Eds) Principles and Practices of Infectious Diseases 6 th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2005;p:242.
4. Ponce-de-Leon-Rosales S, Macias AE. Global perspectives of infection control In Wenzel RP (ed) Prevention and control of Nosocomial Infections, Philadelphia: Lipincott Williams and Willkins, 2003:14-32.
5. Warren DK, Fraser VJ. Infection control measures to limit antimicrobial resistance Crit Care Med 2001;29:128-34.

6. Kollef MH. Strategies to prevent antimicrobial resistance in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2005;33:1845.
7. Akalın E. Antimikrobiyal tedavide temel ilkeler. *Ankem Derg.* 2000;14;536.
8. Akalın H. Antibiyotik kullanımıDirenç ilişkisi ve antibiyotik kullanım politikaları *Klinik* 2005;18:182.
9. Swartz MN. Use of antimicrobial agents and drug resistance *N Eng J Med* 1997;337:491.
10. Cunha BA. Effective antibiotic resistance control strategies. *Lancet* 2001;357:1307.
11. Patterson JE. Antibiotic utilization. Is there an effect on antimicrobial resistance? *Chest* 2001;119:426-30.
12. Murthy R. Implementation of strategies to control antimicrobial resistance *Chest* 2001;119:405.
13. Salama TG, Amin A, Brunton SA et al. A clinician's guide to appropriate and accurate use of antibiotics: The council for appropriate and rational antibiotic therapy (CARAT) criteria. *Am J Med* 2005;118:1.
14. Helmuth R, Protz D. How to modify conditions limiting resistance in bacteria in animals and other reservoirs *Clin Infect Dis*, 1997;24:136.
15. Hughes JM, Tenover FC. Approaches to limiting emergence of antimicrobial resistance in bacteria in human population. *Clin Infect Dis* 1997;24 131.
16. Kunin CM. The responsibility of the infectious disease community for the optimal use of antimicrobial agents. *J Infect Dis* 1985;151:388.
17. Gross PA, Pujat D. Implementing practice guidelines for appropriate antimicrobial usage: A systematic review. *Med care* 2001;1155
18. Marcus E, Lee, Clarfield AM, Moses AE. Ethical uses relating to the use of antimicrobial therapy in older adults. *Clin Infect Dis* 2001;33:1697.
19. Kollef MH, Fraser VJ. Antibiotic resistance in the intensive care unit. *Ann Intern Med* 2001;134:298.
20. Dale W, Bratzler<sup>1</sup> and Peter M. Houck, <sup>2</sup> for the Surgical Infection Prevention Guidelines Writers Workgroup Antimicrobial Prophylaxis for Surgery: An Advisory Statement from the National Surgical Infection Prevention Project *Clin Infect Dis* 2004;38:1706.
21. Hart CA, Kariuki S. Antimicrobial resistance in developing countries. *BMJ* 1998;317:647.
22. Warren DK, Fraser VJ. Infection control measures to limit antimicrobial resistance *Crit Care Med* 2001;29:128.

# SOLUNUM YOLU ENFEKSİYONLARI

Dr. Murat Yücel, Dr. Hüseyin Çebiçi, Dr. Nurullah Günay

## Giriş

Akut tonsillit, sinuzit, otit, faranjit, gibi patolojilerin acil servis'lerde çalışan hekimler tarafından hemen her gün tanınan ve tedavi edilen hastalıklar olmasından dolayı burada ele alınmaması planlanmıştır. Buna karşın, gözden kaçabilecek (plevral ampiyem), üzerinde çok fazla durulmayan ve gereksiz antibiyoterapi uygulanan (akut trakeobronşit) veya potansiyel afet tehlikesi taşıyan (grip) konuların ise öncelikli olarak ele alınmasının, daha faydalı olacağı düşünülmüştür. Bu nedenle grip, akut trakeobronşit, ölümcül pnömoni, plevral ampiyem, aspirasyon pnömonisi ve akciğer apsesi konularında ele alınacaktır. Ayrıca güncel bir konu olan kuş gribinin üzerinde özellikle durulması ve bir salgın olması durumunda, acil servis'lerin nasıl bir rol oynayacağı ve bu afete karşı ne gibi tedbirlerin alınması gerektiği noktasında zihinlerde şimdiden soru işaretleri oluşturulması amaçlanmıştır.

## Grip

Dünyada her yıl 500 milyon kişinin etkilendiği grip, üst solunum yolu, burun, boğaz ve bazen akciğerleri tutan viral bir enfeksiyondur. Yaklaşık 1 hafta sürer ve ateş, burun akıntısı, baş ağrısı ve öksürük ile seyredir. İnsandan insana yayılabilen bu hastalık, her yıl nüfusun %5-15'ini enfekte eder ve iş gücü kaybı yanı sıra 250-500 bin kişi gripten dolayı ölmektedir. Ölüm yaşlılarda ve altta yatan hastalığı bulunanlarda görülmektedir.

Etken orthomyxoviridae ailesinden olan influenza A, B ve C tipleridir. C tipi hafif hastalık yaparken, A ve B tipleri yıllık epidemilerden sorumludur. İnsanlarda yaygın hastalığı yol açan

ve grip pandemisinde etken olan tip ise influenza A virüsüdür. Influenza A ve B hemaglutinin (H) ve nöraminidaz (N) isimli iki yüzey antijenine sahiptirler. Antijenlerin alt tipleri tanımlanmış olup, bunlarda meydana gelen ve antijenik shift ve drift olarak adlandırılan değişiklikler sonucu yeni suşlar ortaya çıkar. Oluşan bu değişikliklerdeki büyüklüğe göre pandemi ve epidemiler görülmektedir.

Virüsün A tipi; insan, kuş, deniz ve kara memelileri ile at ve domuzda, C tipi insan ve domuzda, influenza B ise sadece insanda enfeksiyona neden olmaktadır. Ayrıca sadece hayvanlarda enfeksiyona neden olan influenza A'nın alt tipleri de tanımlanmıştır ve en bilinen şekli kuş gribidir. Az sayıda vaka olmakla birlikte, insanlara bulaşabildiği gösterilmiştir. Bulaşma hasta kişilerin hapsirme, konuşma ve öksürmesi sırasında havaya saçtığı virus içeren damlacıklar yoluyla olur. Damlacıklar havada birkaç saat asılı kalarak enfeksiyonu bulaştırabilir. İnsanların toplu halde buldukları yerler olan okul, yurt v.b. yerlerdeki kişiler özellikle risk altındadırlar. Daha az risk taşımakla birlikte, enfeksiyonun, el ve diğer cansız nesnelere bulaşması da söz konusudur. Dünyanın her bölgesinde ve her yaşta görülebilir, ancak mevsim farklılığı vardır. Tropikalde yıl boyunca görülebilirken, kuzey yarımkürede ekim ve nisan aylarında saptanmaktadır.

**Klinik** 1-2 günlük kuluçka döneminden hemen sonra birdenbire başlar. Ateş, baş ağrısı, kas ağrısı, halsizlik, iştahsızlık, boğazda yanma, burun akıntısı, kuru öksürük, aşırı yorgunluk belli başlı belirtilerdir. Sağlıklı kimselerde semptomlar yaklaşık 1 hafta sürerken, altta yatan hastalığı olanlarda, bağışıklık sistemi yetmezliğinde, küçük çocuklarda ve yaşlılarda hayatı tehdit edi-



leri arasında; fungal, parazitik enfeksiyonlar ve maligniteler olabilir. Son 40 yıl içerisinde akciğer apsesi 10 kat azalmıştır. Bunun nedeni pnömonilerin iyi tedavi edilmesinde yatmaktadır.

Aspirasyondan sonraki 8 ila 14. günlerde ortaya çıkan apsede aerop ve anaeroplara mikroorganizmalar etken olarak görülmektedir. Aspirasyon pnömonisine zemin hazırlayan çürük dişler, dış eti hastalıkları, alkolizm, depresyon mental durum gibi faktörler aynı zamanda akciğer apsesi için de tetikleyici faktörlerdir. Apse genelde alt loblara bazalinde ve üst loblara posterior segmentlerinde görülür. Atipik yerleşim ve ileri yaşlarda mutlaka malignite düşünülmelidir.

Öksürük, plöretik ağrı, ateş, kilo kaybı ve gece terlemeleri ile başvururlar. Hemoptizi görülebilir, akut enfeksiyonun tipik bulguları olan taşikardi-taşipne sıklıkla görülmez. Beyaz küre ve sedimantasyon yüksekliği genelde vardır.

**Tanı** çoğunlukla hava sıvı seviyesi veren yoğun konsolidasyon alanının akciğer grafisinde görülmesi ile konulabilirken, ayırıcı tanı için tomografi çoğunlukla gerekmektedir.

**Tedavide** medikal yaklaşım ile %85-90 başarı sağlanır. Trakeobronşiyal ağaca spontan drenaj, genelde beklenir.

## Özet

- \* Acil servise başvuran viral solunum yolu enfeksiyonlu hastalarda gereksiz antibiyoterapiden kaçınılmalıdır.
- \* Pnömonili bir hasta, ölümcül pnömoni kriterleri açısından değerlendirilmelidir.
- \* Acil serviste çalışan bir hekim ampiyem tanısını her zaman aklına getirebilmelidir.

## Kaynaklar

1. Annals of Emergency Medicine. Pulmoner Aciller. Judith E. Tintinalli. 8. Baskı. 2004;437-87.
2. WJ Hueston, AG Mainous. Acute Bronchitis. American Family Physician. 1998;57:1260-6.
3. Perlman PE, Ginn DR. Respiratory infections in ambulatory adults. Choosing the best treatment. Postgrad. Med. 1990;87:175-84.
4. Niederman MS, Mandell LA, Anzueto A. American Thoracic Society Guidelines for the Management of Adults with Community-acquired Pneumonia, Am J Respir Crit Care Med, 2001;163:1730-54.
5. Türkiye Klinikleri J. Surg. Med. Sci, 2006;45-9.
6. Marik PE, Careau P. The role of Anaerobes in patients with ventilator associated pneumonia and aspiration pneumonia: A prospective study. Chest. 1999;178.
7. Wiedemann HP, Rice TW. Lung abscess and empyema. Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg, 1995;119.
8. Wali SO, Shugaeri A, Saman YS, Abdelaziz M. Percutaneous drainage of lung abscess. Scand J Infect Dis 2002;673.
9. Thibodeau LG, Verdile VP, Bartfield JM. Incidence of aspiration after urgent intubation. Am J. Emerg. Med, 2002;35.

## Giriş

İshalin tanımı kişiden kişiye değişiklik gösterse de, en sık tanımlamalar; dışkılama sıklığı, dışkı içeriği ve dışkıdaki su miktarını kapsamaktadır. Hastalığın şiddeti değişkendir; hafif, orta rahatsız edici, şiddetli ve hayatı tehdit edici olarak sınıflandırılabilir. Uygun müdahale, detaylı hikaye, hastanın değerlendirilmesi ve genel destekleyici tedavi sıklıkla etiyojisi spesifik hastalıklarda gereklidir. İshalin; bulantı ve kusma ile ilişkilendirilmesi **gastroenterit** olarak tanılanmaktadır.

Günümüzde ishal, hastaların acil servise en sık başvurdukları hastalıklardan biridir. Gelişmiş ülkelerde, işe gelmemenin en sık nedeni diyare iken, gelişmekte olan ülkelerde ise önde gelen ölüm nedenlerinden biridir. Bu hastalardan %90'ı tıbbi bakım aramazken, %1-2'sine tıbbi müdahale gereklidir. İshale bağlı hastalıklar, birçok ilerlemiş toplumlarda bile toplum sağlık sistemlerini işlemez hale getirerek hızlıca epidemik boyuta ulaşabilmektedir.

Dünyada yılda 3-5 milyar akut ishal olgusu meydana gelmekte ve birçok az gelişmiş ülkede ishal, önde gelen ölüm nedenini teşkil etmektedir. Ölüm oranı tüm yaş gruplarında yıllık yaklaşık 5-10 milyon kişidir.

## Patofizyoloji

İshal oluşumunun dört temel mekanizması vardır;

1. Barsak lümeninde yeterince emilemeyen, osmotik olarak aktif solitlerin varlığı (osmotik diyare),

2. Aktif iyon sekresyonu sonucunda artış intestinal sekresyon ya da normal intestinal absorpsiyonun inhibisyonu (sekretuar diyare),
3. İntestinal motilite bozukluğu,
4. İntestinal mukozanın morfolojik değişiklikleri ya da emilim yüzeyinin azalmasıdır.

Normalde jejunum, oral alımla beraber, gastrik, pankreatik ve biliyer sekresyonlardan günde 6-8L arasında sıvı alır. Aslında diyetle alım (1,5L), jejunal yükün küçük bir kısmını oluşturmaktadır. Sağlıklı bir ince barsak, maruz kaldığı sıvının yaklaşık %75'ini absorbe eder. İnce barsaktan emilmeyen sıvı kalın barsağa gelir. Kolunun absorpsiyon kapasitesi günde 2-4 litredir. Normal koşullarda her gün çok az miktarda sıvı (<100ml) dışkı ile kaybedilir.

Diyare durumunda normal intestinal fizyoloji bozulur. Normalde, sekresyon hızı emilime oranla daha yavaş olup, ortaya çıkan net sonuç absorpsiyondur. Hücresel düzeyde intestinal absorpsiyon, villuslar aracılığı ile sekresyon ise kriptlerden oluşur.

Sıvılar, sodyumun transportu ile pasif olarak ve glukozun absorpsiyonu ile aktif olmak üzere absorbe edilir.

Herhangi bir hormon veya bazı enterotoksinler pasif sodyum emilimini azaltıp veya bloke ederek; özellikle sodyum atılımını stimüle ederek sonuçta net sıvı kaybına neden olurlar. Suyun absorpsiyonundaki glukoz bağımlı mekanizmanın bu toksinlerden etkilenmemesi nedeni ile rehidrasyon tedavilerinde glukoz ilavesi ile emilim artırılabilir.

İnfeksiyöz etkenler genellikle akut gastroenterite neden olur. Bu etkenler; barsak hücre yüze-

bilir. Elli yaşın üstündeki kişilerde karın ağrısı varsa iskemik durumlar yüksek olasılıkla düşünülmelidir.

- \* **Gaita:** Dışkılamanın sıklığı, gaita yapısı (miktar, renk, sulu, yumuşak, koku), kan veya mukus varlığı sorgulanmalıdır.
- \* **Ekstraintestinal nedenler:** Kusma ve ishal bir hastalığın veya bir tedavinin sonucunda/komplikasyonun ortaya çıkabilir. Hastanın özgeçmişi iyi sorgulanmalıdır.
- \* **Dehidratasyon:** Ortostaz, baş dönmesi, idrar çıkışının azalması ve mental durumda değişiklik; dehidratasyonun ve elektrolit kaybının en göze çarpan habercileridir ve agresif tedaviyi gerektirir.
- \* **Epidemiyolojik faktörler:** Dış ülkelere seyahat, kamp yapma, antibiyotik alımı, gündelik bakıma dikkat, çiğ ve bozulmuş besinlerin veya deniz ürünlerinin yenmesi, eğer varsa yakınlarında da aynı yakınmaların varlığının sorgulanması unutulmamalıdır.
- \* **IV. tedavinin endikasyonları:** Şiddetli kesilmeyen kusmalar, bilinç değişiklikleri, ağır dehidratasyon, ileus, aşırı kolera benzeri gayta, zamanın ve çevrenin oral rehidratasyon tedavisine uygun olmamasıdır.
- \* **Hafif Derece Dehidratasyonda Sıvı Tedavisi:** 4 saat içinde 30-50ml/kg oral rehidratasyon mayı verilir.
- \* **Orta derece dehidratasyonda:** 4 saat içinde 100ml/kg oral rehidratasyon mayı içilmelidir.
- \* **Ağır derece dehidratasyonda:** I.V. sıvı uygulaması 1-2L %5 D 1/2SF + 50mEq NaHCO<sub>3</sub> +10-20mEq KCl 30-45dk da I.V. verilir. Klinik duruma ve sıvı açığına göre mayı tekrarlanabilir. Sıvıları daha hızlı verebilmek için K ayrı verilir; KCl oral olarak veya başka bir sıvı içinde; 100ml SF + 20mEq KCl 1 saat içinde I.V. verilir.
- \* **Antibiyoterapi:** Ciprofloksacin® 500mg oral tek doz/2x500mg 3 gün veya trimetoprim/sulfamethoksazole tek doz/ 2x1 3 gün verilir.

\* **Destekleyici tedavi:** Bizmut subsalisilat 30ml veya 2 tablet her 30dk da bir 8 doz en fazla, 2. gün tekrarlanır veya Loperamid 4mg ilk doz sonrasında her diyare sonrasında 2mg. en fazla 16mg/2 gün uygulanır.

## Kaynaklar

1. Ew JF, Glass RI, Gangarosa RE, et al. Diarrheal deaths in the United States, 1979 through 1987. JAMA 265:3280, 1991.
2. Bennett RG, Greenough WB: Approach to acute diarrhea in the elderly. Gastroenterol Clin North Am 22:517, 1993.
3. Murray CJL, Lopez AD: Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. Lancet 349:1269, 1997.
4. Siegel D, Cohen PT, Neighbor M, et al: Predictive value of stool examination in acute diarrhea. Arch Pathol Lab Med 111:715, 1987.
5. Brownlee HJ: Introduction: Management of acute nonspecific diarrhea. Am JMed 88(suppl 6A):1S, 1990.
6. Binder HJ: Pathophysiology of acute diarrhea. Am JMed 88(suppl 6A):2S, 1990.
7. Kroser JA, Metz DC: Evaluation of the adult patient with diarrhea. Primary Care 23:629,1996.
8. DuBois D, Binder L, Nelson B: Usefulness of the stool Wright's stain in the emergency department. JEmerg Med 6:483, 1988.
9. Salam I, Katelaris P, Leigh-Smith S, et al: Randomized trial of single-dose ciprofloxacin for travellers' diarrhoea. Lancet 344:1537, 1994.
10. Hines J, Nachamkin I: Effective use of the clinical microbiology laboratory for diagnosing diarrheal diseases. Clin Infect Dis 23:1292, 1996.
11. Bartlett JG: Antibiotic-associated diarrhea. New Engl JMed 346:334, 2002.
12. Aserkoff B, Bennett JV: Effect of antibiotic therapy in acute salmonellosis on the fecal excretion of Salmonellae. New Engl JMed 281:636, 1969.
13. Akalin HE: Role of quinolones in the treatment of diarrhoeal diseases. Drugs 49:128, 1995.
14. Goodman LJ, Trenholme GM, Kaplan RL, et al: Empiric antimicrobial therapy of domestically acquired acute diarrhea in urban adults. Arch Intern Med 150:541, 1990.

15. Ericsson CD, DuPont HL, Mathewson JJ, et al: Treatment of traveler's diarrhea with sulfamethoxazole and trimethoprim and loperamide. *JAMA* 263:257, 1990.
16. Murphy GS, Bodhidatta L, Echeverria P, et al: Ciprofloxacin and loperamide in the treatment of bacillary dysentery. *Ann Intern Med* 118:582, 1993.
17. Sullivan P: Nutritional management of acute diarrhea. *Nutrition* 14:758, 1998.
18. Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS: Vomiting, Diarrhea, and Constipation. *Emergency medicine: A comprehensive study guide* 6th ed. 2004.

## Giriş

Acil hekimlerinin menenjit ya da ensefaliti olan hastaya doğru tanı koyma ve ihtiyacı olan antibiyotik ve diğer ek tedavileri doğru zamanda uygulama bilgisine ihtiyacı vardır. Böylece santral sinir sistemi (SSS) enfeksiyonu olmayan hastalara yapılacak gereksiz invazif girişimlerden, zaman kaybindan ve gereksiz tedavilerden kaçınılmış olunur.

Bakteriyel menenjit ve viral ensefalit sakatlama ve ölüm oranı yüksek ile seyreden enfeksiyon hastalıkları acillerinin başında gelmektedir.

Klinik değerlendirme, lomber ponksiyon (LP) öncesi radyografik görüntülemenin rolü, beyin omurilik sıvısının (BOS) incelenmesi ve tedaviye doğru zamanda başlama konuları kritik konular olarak değerlendirilmektedir.

## Öykü ve Fizik Muayene

SSS enfeksiyonlarının tanısından şüphelenme öykü ile başlamaktadır. Hastanın aspleni, SSS'de şant, protez, yabancı cisimler gibi enfeksiyona yatkınlığına neden olan durumlarının varlığı ve epidemiyolojik faktörler (meningokokal şüpheli olgu ile aile içi temas öyküsü, maternal genital herpes öyküsü olan yenidoğan gibi) öncelikle sorgulanmalıdır. Baş ağrısı, bulantı ve kusma gibi özgül olmayan yakınmalar menenjitin zayıf belirteçleridir ve Acil servislere çok sayıda bu tür yakınması olan hasta başvurmaktadır. Bir çalışmada ateş, ense sertliği ve mental durum değişikliği triadının 493 bakteriyel menenjit atağının sadece üçte ikisinde görüldüğü saptanmıştır.

Ancak her hastada bu triadtaki en az bir durumun olduğu ve özgül olmayan bir bulgu olan ateşin en sık görülen bulgu olduğu gözlenmiştir. Bu sonuçlar Acil doktorlarının menenjit diğer benign hastalıklardan ayırmada zorluk yaşayabileceğini göstermektedir.

Febril nöbet ile başvuran gelen çocukların ayırıcı tanısında bakteriyel menenjit düşünülse de, mental olarak normal olan iyi görünümlü çocuklarda LP gerekli değildir. Basit febril nöbet ile gelen 2 aylıktan büyük çocuklarda, SSS enfeksiyonunun başka belirti ve bulgusu yoksa, ateş nedenleri uygun şekilde araştırıldıktan sonra, LP yapılmaksızın antipiretikler ile güvenli bir şekilde evine gönderilebilir.

**Fizik muayene** SSS enfeksiyonu tanısında ikinci önemli basamaktır. Ense sertliği, mental durum değişikliği ve ateş sıklıkla klinisyene SSS enfeksiyonunu düşündürse de, çeşitli çalışmalarda duyarlılıkları düşük bulunmuştur (%60-85). Belirgin ense sertliği, **Kernig bulgusu** (kalçadan fleksiyon, dizden ekstansiyona getirildiğinde, bacakta ve sırtta ağrı meydana gelmesi) ve **Brudzinsky bulgusu** (Ensenin fleksiyonunu takiben bacaklarda fleksiyon meydana gelmesi) gibi klasik meningeal bulgular ileriye dönük çalışmalarda erişkinlerde menenjit olgularının (BOS'ında pleositoz ile tanımlanan) sadece %5 ile %30'unda tanısız duyarlılığa sahip olduğu gösterilmiştir.

Ensefalitli hastanın klinik görünümü bakteriyel menenjitteki gibidir. Ancak pek çok yakınma ve bulgu aynı olmakla birlikte, mental durum değişikliği ve fokal nörolojik bulguların varlığı ensefaliti destekleyicidir. Ayrıca klinisyenler bakte-

kili olacaktır. Dişler kaynak olarak düşünülüyor ise, penisilin veya 3. kuşak sefalosporin ile metronidazol kombinasyonu uygun olacaktır.

Beyin cerrahisi operasyonu geçiren veya penetran kafa travması olan hastalarda antipsödomonal etkinliği olan genişletilmiş spektrumlu penisilin veya sefalosporine vankomisin eklenmelidir. Eğer tedaviyi yönlendirecek bir öykü yoksa genellikle vankomisin, metronidazol ve 3. kuşak sefalosporin kombinasyonları veya vankomisin, genişletilmiş spektrum penisilin/ $\beta$ -laktamaz inhibitörü kombinasyonları kullanılır.

Tedavi süresini klinik ve radyolojik yanıt belirlense de, başlangıçtaki drenajın yeterliliğine bağlı olarak, genellikle 4-8 hafta devam eder. Beyin görüntülemesi, antibiyoterapi başladıktan birkaç hafta sonra tedavi yanıtını değerlendirmek için tekrarlanmalıdır.

### Özet

- \* SSS enfeksiyonlarının tanısından şüpheleme öykü ile başlamaktadır.
- \* Ateş, ense sertliği ve mental durum değişikliği triadının bakteriyel menenjit tablolarının üçte ikisine eşlik etmektedir.
- \* Basit febril konvülsiyon ile gelen 2 aylıktan büyük çocuklarda, SSS enfeksiyonunun başka belirti ve bulgusu yoksa, ateş nedenleri uygun şekilde araştırıldıktan sonra, LP yapılmaksızın antipiretikler ile güvenli bir şekilde evine gönderilebilir.
- \* BT istenecek hastaları ayırt etmek için kullanılan üç klinik gösterge papilödem, fokal nörolojik bulgular ve mental durum değişmesidir.
- \* LP sonrası herniasyonun olabilmesi için hem kafa içi basıncın artmış olması hem de serbest BOS akımında ve eşlibriyümünde obstrüksiyon beraber olmalıdır.
- \* Travmatik LP'de LP iğnesi BOS ile temizlendiği için birinci ve üçüncü tüpler arası sıvı temizlenir. Tüplerden birinde pıhtı olması travmatik bir girişimi destekler.

Subaraknoit hemorajide ise kan hemorajisi bölgesinde defibrine olduğu için pıhtılaşma oluşmaz.

- \* LP öncesi kullanılan oral ya da parenteral antibiyotikler kültürde üremeyi ve Gram boyanın duyarlılığını azaltır ancak biyokimyasal değerleri belirgin şekilde etkilemez.
- \* Şüphe edilen akut bakteriyel menenjit için ampirik tedaviye başlamak klinisyenin ilk önceliğidir ve tanısal testleri geciktirmemelidir.
- \* Kronik menenjit genellikle dört hafta veya daha fazla sürede gelişen baş ağrısı, ateş ve mental durum bozukluğu ile karakterize, BOS pleositozunun eşlik ettiği, yavaş seyirli bir belirti kompleksidir.
- \* Aseptik menenjit, sıklıkla virüslere bağlı olmakla birlikte enfeksiyon dışı nedenlere bağlı olarak da gelişebilir.
- \* HSV olguların yaklaşık %20'sinden sorumlu olarak sporadik ensefalitin en sık nedenini oluşturur.
- \* SSS enfeksiyonu şüphesi fazla ise kültürler alınmalı ve tercihen ilk 1 saat içinde ampirik antibiyotik başlanmalıdır. Bu bazı durumlarda LP'den önce bile olabilir.
- \* Kortikosteroidler bakteriyel menenjite eşlik eden inflamasyonu azaltmada ek tedavi olarak önerilmektedir.

### Kaynaklar

1. Fitch MT, van de Beek D. Emergency diagnosis and treatment of adult meningitis. *Lancet Infect Dis* 2007;7:191-200.
2. Schuchat A, Robinson K, Wenger JD, et al. Bacterial meningitis in the United States in 1995. Active Surveillance Team. *N Engl J Med* 1997;337:970-6.
3. Durand ML, Calderwood SB, Weber DJ, et al. Acute bacterial meningitis in adults. A review of 493 episodes. *N Engl J Med* 1993;328:21-8.
4. 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;351:1849-59.

5. van de Beek D, de Gans J, Tunkel AR, et al. Community-acquired bacterial meningitis in adults. *N Engl J Med* 2006;354:44-53.
6. Hussein AS, Shafran SD. Acute bacterial meningitis in adults. A 12-year review. *Medicine (Baltimore)* 2000;79:360-8.
7. Miner JR, Heegaard W, Mapes A, et al. Presentation, time to antibiotics, and mortality of patients with bacterial meningitis at an urban county medical center. *J Emerg Med* 2001; 21:387-92.
8. Eisenstein LE, Calio AJ, Cunha BA. Herpes simplex (HSV-1) aseptic meningitis. *Heart Lung* 2004;33(3):196-7.
9. Tyler KL. Herpes simplex virus infections of the central nervous system: encephalitis and meningitis, including Mollaret's. *Herpes* 2004;11:57A-64A.
10. Hasbun R, Abrahams J, Jekel J, et al. Computed tomography of the head before lumbar puncture in adults with suspected meningitis. *N Engl J Med* 2001;345:1727-33.
11. Carpenter J, Stapleton S, Holliman R. Retrospective analysis of 49 cases of brain abscess and review of the literature. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2007;26:1-11.
12. Tunkel AR, Hartman BJ, Kaplan SL, et al. Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. *Clin Infect Dis* 2004;39:1267-84.
13. Quagliarello VJ, Scheld WM. Treatment of bacterial meningitis. *N Engl J Med* 1997;336:708-16.
14. Lee BE, Davies HD. Aseptic meningitis. *Curr Opin Infect Dis* 2007;20:272-7.
15. Kupila L, Vuorinen T, Vainionpaa R, et al. Etiology of aseptic meningitis and encephalitis in an adult population. *Neurology* 2006;66:75-80.
16. Talan DA, Zibulewsky J. Relationship of clinical presentation to time to antibiotics for the emergency department management of suspected bacterial meningitis. *Ann Emerg Med* 1993;22:1733-8.
17. Talan DA, Guterman JJ, Overturf GD, et al. Analysis of emergency department management of suspected bacterial meningitis. *Ann Emerg Med* 1989;18:856-62.
18. Benson PC, Swadron SP. Empiric acyclovir is infrequently initiated in the emergency department to patients ultimately diagnosed with encephalitis. *Ann Emerg Med* 2006;47:100-5.
19. de Gans J, van de Beek D. Dexamethasone in adults with bacterial meningitis. *N Engl J Med* 2002;347:1549-56.
20. van de Beek D, de Gans J, McIntyre P, et al. Steroids in adults with acute bacterial meningitis: a systematic review. *Lancet Infect Dis* 2004;4:139-43.
21. Mutluer N. Ensefalomyelitler ve nöritler. Topçu Willke A, Söyletir G, Doğanay M (editörler). *Enfeksiyon Hastalıkları. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri Ltd Şti, 1996:865-9.*



## Giriş

Cilt ve yumuşak doku enfeksiyonları (CYDE) acil serviste en sık görülen enfeksiyonlar arasındadır. Hastalık hafif komplike olmayan selülit cilt apsesi ve nekrotizan cilt ve yumuşak doku enfeksiyonlarına kadar değişen geniş bir yelpazede görülebilir. Akut, tekrarlayan veya kronik şekillerde, toplum kaynaklı veya hastane kökenli, normal bağışıklığa sahip veya bağışıklığı baskılanmış kişilerde görülebilir.

Acil uzmanları doğal olarak çeşitli CYDE'larına zemin hazırlayan duruma müdahale etmektedir. Bu durumlar arasında hayvan ve insan ısırıkları, silah yaralanmaları, damardan ilaç kullanımı, iş kazaları, basınç yaraları ve iyatrojenik işlemler gelir. Benzer şekilde enfeksiyon hastalıkları uzmanları (EHU) da çalışmalarını boyunca çok çeşitli CYDE ile karşılaşır. Ancak enfeksiyon hastalıkları uzmanlarının gördüğü grup hastalar, bir çok tedavi başarısızlığı yaşamış, tekrarlayan, ciddi veya seyrek görülen enfeksiyonlar gibi komplike olgular olmaya eğilimlidir. EHU'dan farklı olarak acil uzmanları kültür ve duyarlılık sonuçlarının olmayışı gibi nedenlerden dolayı daha sık ampirik antibiyotik tedavi başlamak, hayatı ve ekstremitayı tehdit eden enfeksiyonlar

baş etmek ve sıklıkla apse ve enfekte dokunun minor cerrahisini uygulamak zorunda kalırlar. Bu yazıda acil serviste görülen cilt ve yumuşak doku enfeksiyonları ile uygun tedavisinden bahsedilecektir.

## Sınıflama

Farklı kriterlere göre çeşitli sınıflamalar yapılabilsede en sık kullanılanı CYDE'larını komplike ve komplike olmayan olarak sınıflandırmasıdır (Tablo1). Amerikan ilaç ve yiyecek idaresi (FDA) tarafından yapılan bu sınıflamada komplike tanımı için 5 koşul gereklidir;

1. Subkutan yağ dokusunun tutulumu
2. Ciddi cerrahi girişim gereksinimi
3. Perianal bölge tutulumu
4. Diyabetik ayak enfeksiyonu
5. Diabetes mellitus, immünkomprezme bir durum ve obezite gibi eşlik eden bir durumun bulunması.<sup>(1,2)</sup>

Amerikan enfeksiyon hastalıkları derneği (IDSA) ise kılavuzunda bu ayrımı kullanmamakta onun yerine hastalık özellikleri (selülit, apse, nekrotizan enfeksiyonlar), zedelenme mekanizması

**Tablo 1. Komplike ve komplike olmayan bazı cilt ve yumuşak doku enfeksiyonlarına örnekler**

Komplike Olmayan Enfeksiyonlar	Komplike Enfeksiyonlar
Selülit Erizipel Apse, folikülit, furunkül İmpetigo, ektima	Travmatik yara enfeksiyonu Isırık ilişkili yara enfeksiyonu Cerrahi sonrası yara enfeksiyonu Hastalıklı cildin sekonder enfeksiyonu (Örn: ekzema) Diyabetik ayak enfeksiyonları Venöz staz ülserleri, enfekte basınç yaraları Perianal cilt enfeksiyonları Nekrotizan enfeksiyonlar, Miyonekroz

Sınıf I hastalar için ayaktan tedavi ve antimikrobiyal önerilir. Sınıf IV hastalar için hastaneye yatış önerilir. Sınıf II ve Sınıf III hastalar için bir süre gözlem, belki ayaktan antimikrobiyal tedavi veya hastaneye yatış önerilir. Ancak hangi hastaların yatırılması gerektiğine dair açık bir bilgi içermemektedir.

CYDE'ları gözlem odasında en sık takip edilen hastalar arasında gelmektedir.<sup>(29)</sup> İlk başta kötü görünen hastalar basit müdahaleler (iv sıvı desteği, antipiretikler) ve gözlem odasında bir süre takip ile ayaktan takip edilebilecek hastalar haline gelebilirler. Bazı durumlarda eğer uygun ise hastalar bir kaç iv antibiyotik dozunu acil serviste almak üzere geri gelebilirler veya ayaktan iv tedavi alabilirler.<sup>(30,31)</sup>

### Özet

CYDE tanısında derin apse ile yüzeysel selülit ayırımının yapılamaması en sık yapılan yanlışlıktır.

- \* Başlangıç antibiyotik tedaviye cevap vermeyen hastalarda altta yatan derin apsenin varlığı düşünülmelidir.
- \* Tedavi başarısızlığının başlangıçta direne edilmemiş bir apseye bağlı olma olasılığı antimikrobiyal dirence göre daha fazladır.
- \* Derin apselere tanı koymak için yatak başı ultrasonografi faydalı olabilir. Yara yeri ve kan kültürleri seçilmiş hastalarda yararlı olabilir.
- \* Nekrotizan CYDE'larını erken safhada yakalamak çok zor olabilir. LRINEC gibi skorlama sistemlerinin prospektif olarak valide edilmesi gerekmektedir.
- \* Klindamisin ve linezolid gibi protein sentez inhibitörlerinin nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonlarının yönetiminde potansiyel rolü vardır.
- \* CYDE' u olan hastaların büyük çoğunluğu ayaktan tedavi edilebilir.
- \* Şu anda hangi hastaların yatarak tedavide fayda göreceğine dair prospektif göstergeler yeterli değildir ve gelecek çalışmalara ihtiyaç vardır.

### Kaynaklar

1. Dinubile MJ, Lipsky BA. Complicated infections of skin and skin structures: when the infection is more than skin deep. *J Antimicrob Chemother.* 2004;53:37-50.
2. Center for Drug Evaluation and Research. Guidance for Industry Uncomplicated and Complicated Skin and Skin Structure Infections. Developing Antimicrobial Drugs for Treatment. Available at: [www.fda.gov/ohrms/dockets/98fr/2566dft.pdf](http://www.fda.gov/ohrms/dockets/98fr/2566dft.pdf). Accessed November 10,2009.
3. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Everett ED, Dellinger P, Goldstein EJ, Gorbach SL, Hirschmann JV, Kaplan EL, Montoya JG, Wade JC; Infectious Diseases Society of America. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections. *Clin Infect Dis.* 2005;15;41:1373-406.
4. Talan DA, Citron DM, Abrahamian FM, Moran GJ, Goldstein EJ. Bacteriologic analysis of infected dog and cat bites. Emergency Medicine Animal Bite Infection Study Group. *N Engl J Med.* 1999;14;340:85-92.
5. Talan DA, Abrahamian FM, Moran GJ, Citron DM, Tan JO, Goldstein EJ. Emergency Medicine Human Bite Infection Study Group. Clinical presentation and bacteriologic analysis of infected human bites in patients presenting to emergency departments. *Clin Infect Dis.* 2003;1;37:1481-9.
6. Moet GJ, Jones RN, Biedenbach DJ, Stilwell MG, Fritsche TR. Contemporary causes of skin and soft tissue infections in North America, Latin America, and Europe: report from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (1998-2004). *Diagn Microbiol Infect Dis.* 2007; 57:7-13.
7. Klevens RM, Morrison MA, Nadle J, Petit S, Gershman K, Ray S, Harrison LH, Lynfield R, Dumyati G, Townes JM, Craig AS, Zell ER, Fosheim GE, McDougal LK, Carey RB, Fridkin SK; Active Bacterial Core surveillance MRSA Investigators. Invasive methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in the United States. *JAMA.* 2007;17;298:1763-71.
8. Frazee BW, Lynn J, Charlebois ED, Lambert L, Lowery D, Perdreau-Remington F. High prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in emergency department skin and soft tissue infections. *Ann Emerg Med.* 2005;45:311-20.

9. Summanen PH, Talan DA, Strong C, McTeague M, Bennion R, Thompson JE Jr, Väisänen ML, Moran G, Winer M, Finegold SM. Bacteriology of skin and soft-tissue infections: comparison of infections in intravenous drug users and individuals with no history of intravenous drug use. *Clin Infect Dis*. 1995;20:279-82.
10. Moran GJ, Krishnadasan A, Gorwitz RJ, Fosheim GE, McDougal LK, Carey RB, Talan DA; Emergency ID Net Study Group. Methicillin-resistant *S. aureus* infections among patients in the emergency department. *N Engl J Med*. 2006;17:666-74.
11. Anaya DA, Dellinger EP. Necrotizing soft-tissue infection: diagnosis and management. *Clin Infect Dis*. 2007;1:705-10.
12. McHenry CR, Piotrowski JJ, Petrinic D, Malanconi MA. Determinants of mortality for necrotizing soft-tissue infections. *Ann Surg*. 1995; 221:558-63.
13. Elliott DC, Kufera JA, Myers RA. Necrotizing soft tissue infections. Risk factors for mortality and strategies for management. *Ann Surg*. 1996; 224:672-83.
14. Wong CH, Chang HC, Pasupathy S, Khin LW, Tan JL, Low CO. Necrotizing fasciitis: clinical presentation, microbiology, and determinants of mortality. *J Bone Joint Surg Am*. 2003;85:1454-60.
15. Miller LG, Perdreau-Remington F, Rieg G, Mehdi S, Perlroth J, Bayer AS, Tang AW, Phung TO, Spellberg B. Necrotizing fasciitis caused by community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Los Angeles. *N Engl J Med*. 2005;352:1445-53.
16. Perl B, Gottehrer NP, Raveh D, Schlesinger Y, Rudensky B, Yinnon AM. Costeffectiveness of blood cultures for adult patients with cellulitis. *Clin Infect Dis*. 1999;29:1483-8.
17. Swartz MN. Clinical practice. Cellulitis. *N Engl J Med*. 2004;26:904-12.
18. Hook EW 3rd, Hooton TM, Horton CA, Coyle MB, Ramsey PG, Turck M. Microbiologic evaluation of cutaneous cellulitis in adults. *Arch Intern Med*. 1986;146:295-7.
19. Duvanel T, Auckenthaler R, Rohner P, Harms M, Saurat JH. Quantitative cultures of biopsy specimens from cutaneous cellulitis. *Arch Intern Med*. 1989;149:293-6.
20. Newell PM, Norden CW. Value of needle aspiration in bacteriologic diagnosis of cellulitis in adults. *J Clin Microbiol*. 1988;26:401-4.
21. Stamenkovic I, Lew PD. Early recognition of potentially fatal necrotizing fasciitis. The use of frozen-section biopsy. *N Engl J Med*. 1984;28:1689-93.
22. Majeski J, Majeski E. Necrotizing fasciitis: improved survival with early recognition by tissue biopsy and aggressive surgical treatment. *South Med J*. 1997;90:1065-8.
23. Ault MJ, Geiderman J, Sokolov R. Rapid identification of group A streptococcus as the cause of necrotizing fasciitis. *Ann Emerg Med*. 1996; 28:227-30.
24. Wong CH, Khin LW, Heng KS, Tan KC, Low CO. The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. *Crit Care Med*. 2004;32:1535-41.
25. Tayal VS, Hasan N, Norton HJ, Tomaszewski CA. The effect of soft-tissue ultrasound on the management of cellulitis in the emergency department. *Acad Emerg Med*. 2006;13:384-8.
26. Abrahamian FM, Talan DA, Moran GJ. Management of skin and soft-tissue infections in the emergency department. *Infect Dis Clin North Am*. 2008;22:89-116.
27. Hepburn MJ, Dooley DP, Skidmore PJ, Ellis MW, Starnes WF, Hasewinkle WC. Comparison of short-course (5 days) and standard (10 days) treatment for uncomplicated cellulitis. *Arch Intern Med*. 2004;164:1669-74.
28. Eron LJ, Lipsky BA, Low DE, Nathwani D, Tice AD, Volturo GA. Expert panel on managing skin and soft tissue infections. Managing skin and soft tissue infections: expert panel recommendations on key decision points. *J Antimicrob Chemother*. 2003;52:3-17.
29. Roberts R. Management of patients with infectious diseases in an emergency department observation unit. *Emerg Med Clin North Am*. 2001;19:187-207.
30. Corwin P, Toop L, McGeoch G, Than M, Wynn-Thomas S, Wells JE, Dawson R, Abernethy P, Pithie A, Chambers S, Fletcher L, Richards D. Randomised controlled trial of intravenous antibiotic treatment for cellulitis at home compared with hospital. *BMJ*. 2005; 15:330:129.
31. Donald M, Marlow N, Swinburn E, Wu M. Emergency department management of home intravenous antibiotic therapy for cellulitis. *Emerg Med J*. 2005;22:715-7.

## Giriş

Sepsis, inme ya da kalp krizi gibi acil bir durumdur. Ancak çoğu zaman değerlendirme ve sınıflandırılması geç yapılmakta bu da; tedavi ve sonuçları olumsuz yönde etkilemektedir. Nasıl akut koroner sendromda kaybedilmiş zaman, kaybedilmiş kalp hücresi demek ise sepsiste de kaybedilmiş zaman kaybedilmiş hayat demektir. Çünkü sepsis durumunda hayati organlara oksijen iletiminde bozulma gerçekleşmektedir.

Sepsis çok farklı mikroorganizmaların neden olabileceği klinik bir sendromdur.<sup>(1)</sup> Mekanizma kısaca etken ve konağın inflamatuvar kaskadı aktif hale getirmesi nedeniyle vücudun savunma ve düzenleyici sistemlerinin aşırı cevabıdır.<sup>(2)</sup>

Septik sendromlar tam bilinmediği gibi, sıklıkla da birbirleriyle ile de karıştırılırlar. The American College of Chest Physicians/Society for Critical Care Medicine'nin 1992 yılında yayınladığı bildiride,<sup>(3)</sup> sepsis sendromları için ilk kez standart kriterler yayınlanmıştır.

## Görülme Sıklığı

Yıllık olgu sayısı ABD için 500 000'in üstündedir.<sup>(4)</sup> Tahminlere göre sepsis görülme sıklığı yıllık %1.5 ve üstü bir artış gösterecektir.<sup>(7-8)</sup> Sepsise bağlı ölüm ise %20-50 gibi yüksek rakamlardır.<sup>(5-7)</sup> Yaşlılarda gençlere oranla çok daha sık görülür. Altmış beş yaş üstü hastalarda neredeyse 5 kat fazladır.<sup>(8)</sup> Sepsisli hastalarının üçte ikisinden fazlası ise acilden ilk başvurularını gerçekleştirmektedir.<sup>(4)</sup> Bu istatistikler sepsisin acil yaklaşımının neden önemli olduğunu göstermektedir.

## Tanımlar

**Enfeksiyon:** Normalde steril olan bir dokuda, vücut sıvılarında veya boşluklarında mikroorganizmaların varlığıdır.

**Bakteremi:** Kanda bakterilerin varlığının kültürle gösterilmesidir.

**Septisemi:** Geçmişte mikroorganizmaların veya toksinlerin kanda bulunması olarak tanımlanmıştır.

**Sistemik İnflamatuvar Reaksiyon Sendromu. (SIRS):** Enfeksiyon veya enfeksiyon dışı durumlarda vücudun oluşturduğu immün yanıtlar dizisidir. SIRS tanısı için aşağıdaki dört kriterden en az ikisinin olması gerekir. Çocuklarda ise kriterlerden birinin anormal vücut ısısı veya lökosit sayısı olması zorunludur.

## SIRS Kriterleri

1. Vücut ısısının  $<36^{\circ}\text{C}$  veya  $>38.3^{\circ}\text{C}$  olması (çocuklarda  $38.5^{\circ}\text{C}$  üstü)
2. Solunum sayısının  $>20/\text{dk}$  veya  $\text{PaCO}_2 <32\text{mmHg}$  olması (çocuklarda  $\text{SS} >2 \text{SD}$ )
3. Kalp hızının  $90/\text{dak}$ 'dan fazla olması (çocuklarda ortalama kalp hızının  $>2 \text{SD}$ )
4. Beyaz küre sayısının  $>12000/\text{mm}^3$  veya  $<4000/\text{mm}^3$  olması ya da  $>\%10$  immatür (band) formların olması

**Sepsis:** SIRS ile birlikte enfeksiyon klinik bulgularının olmasıdır, yani enfeksiyona nedeniyle oluşmuş SIRS'dır.

### Ölüm oranının yüksek olduğunu gösteren kriterler;

- APACHE II skor  $\geq$  25
- Sepsise bağlı çoklu organ yetmezliği
- Septik şok
- Sepsis'e bağlı ARDS

### Özet

- \* Sepsis gelişmiş ülkelerde en sık 3. ölüm sebebidir. Ancak septik sendromlar birincil tanı olarak sıklıkla rapor edilmez. Bu da sepsisin hafife alındığı ve hekimler arasında klinik tanımlanmasının eksik olduğunu gösterir.
- \* İlk yapılması gereken en basit adım **erken tanıdır**.
- \* Hipotansiyon varsa, **agresif sıvı resüstasyonu** ve gereği halinde **vasopressör** uygulanmalıdır.
- \* Sıvı tedavisinde kristaloidlerin kolloidlere üstünlüğü yoktur. Kristalloid öncelikle tercih edilmelidir.
- \* Antibiyotik tedavisi öncesinde mutlaka **kültür** alınmalıdır. Kaynağa yönelik ileri tetkikleri planlanmalıdır.
- \* Antibiyotik tedavisine tanıyı takiben **1 saat içinde** başlanmalıdır.(mümkün olan en kısa zamanda)
- \* Antibiyotik tedavisinde "erken hedefe yönelik tedavi" ilkesine göre hareket edilmelidir. Çünkü erken hedefe yönelik tedavi ciddi sepsisli ve septik şoktaki hastalarda anlamlı yarar sağlamaktadır.
- \* Kaynak kontrolünü sağlanmalıdır.(kateeter değişimi, yara debridmanı, abse drenajı, cerrahi)
- \* Sıkı **glisemik kontrol** sağlanmalıdır (150 mg/dl altında olmalı, hipoglisemi önlenmelidir)
- \* Hastaların **serum laktat** düzeyleri kontrol edilmelidir. ScvO<sub>2</sub> düzeyini %70'in üstünde tutmak hedeflenmelidir. Hastanın monitörizasyonu için santral venöz

kateter ya da daha iyisi USG eşliğinde **IVC** çapı kullanılabilir.

- \* Steroidler refrakter şeptik şoktaki hastalarda uygulanabilir ancak birbirlerine zıt sonuçlu çalışmalar mevcuttur.
- \* Aktive protein C ciddi sepsisli seçilmiş hasta gruplarında önerilmektedir ancak karşılaştırmalı çalışmalar henüz yoktur.
- \* "**Zarar verme**" ilkesini unutulmamalı. Yapılan her uygulamanın sonuçlarını klinik açıdan takip edilmelidir.

### Kaynaklar

1. Shapiro NI, Zimmer GD, Barkin AZ. Sepsis syndromes. In: Marx, JA, ed. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 136, 7th ed. Philadelphia, Pa: Mosby Elsevier; 2009.
2. Judith Tintinalli, J. Stapczynski, O. John Ma, David Cline, Rita Cydulka, Garth Meckler. Septic shock. In: Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, Seventh Edition; 146Pa: Mcgraw-hill; 2010.
3. Bone R. American College of Chest Physicians/ Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Crit Care Med 1992;20:864.
4. Wang HE, Shapiro NI, Angus DC, Yealy DM. National estimates of severe sepsis in United States emergency departments. Crit Care Med 2007;35:1928.
5. Rangel-Frausto M. The epidemiology of bacterial sepsis. Infect Dis Clin North Am 1999; 13:299.
6. Pinner R et al. Trends in infectious diseases mortality in the United States. JAMA 1996; 275:189.
7. Martin G, Mannino D, Eaton S, Moss M: The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. N Engl J Med 2003; 348:1546.
8. Angus DC et al. Epidemiology of severe sepsis in the United States: Analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. Crit Care Med 2001;29:1303.
9. Shapiro N et al. The association of sepsis syndrome and organ dysfunction with mortality in emergency department patients with suspected infection. Ann Emerg Med 2006;48:583.

10. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med.* Mar 2004;32:858-73.
11. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med.* 2008;36:296-327.
12. Vincent JL, Gerlach H. Fluid resuscitation in severe sepsis and septic shock: an evidence-based review. *Crit Care Med.* Nov 2004;32:S451-4.
13. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368-77.
14. Köksal G. Ağır Sepsis ve Septik Şokta Erken Hedefe Yönelik Tedavi. *Güncel Bilgiler Işığında Sepsis Sempozyum Dizisi*, 2006;51:45-9.
15. CALS: Comprehensive Advanced Life Support, CALS Program Acute Care 25: Sepsis Guidelines 2012.

# DIABETİK ACİLLER

Dr. Murat Pekdemir

## Giriş

Diabetes Mellitus (DM), pankreasın yeterli insülin üretememesi veya vücudun ürettiği insülini etkili bir şekilde kullanamaması sonucu oluşan, kronik ve insülin üreten hücrelerin azalması ile devam eden bir hastalıktır.<sup>(1)</sup> Poliüri, polidipsi veya açıklanamayan kilo kaybı gibi semptomları olan ve rastgele ölçülen kan şekerinin 200 mg/dL, açlık kan şekerinin 126 mg/dL veya 75 g glukoz tüketimi sonrası 2. saat kan şekerinin 200 mg/dL'nin üzerinde olması ile DM tanısı koyulur. Ayrıca sertifikalı bir laboratuvarında standardize yöntemlerle çalışılmış olan HbA1C değerinin %6.5 üzerinde olması da DM tanısı koydurur.<sup>(2)</sup>

## Görülme Sıklığı

DM ilk beş ölüm sebebinden birisi olup, küresel bir sağlık sorunudur. Tüm dünyada 250 milyon kişiyi etkilemektedir. DM vakalarının yaklaşık %5'i çocukluk ve adolesan çağında ortaya çıkan tip 1 DM, %95'i erişkin dönemde ortaya çıkan tip 2 DM'dir. 2025 yılında diabetli sayısının 380 milyona çıkması beklenmektedir. Ülkemizde DM ve buna bağlı komplikasyonların tanısı, tedavisi, bakımı ve rehabilitasyonuna her yıl 5 milyar Euro harcandığı tahmin edilmektedir.<sup>(3)</sup> Türkiye'de diabet prevalansının %8.1, diabetli sayısının 3502271 kişi, diabetle ilişkili ölüm sayısının 31931 olduğu öngörülmektedir.<sup>(4)</sup>

DM oldukça sık görülmesine ve çeşitli hekimlerce sıklıkla tedavi edilmesine karşın, diabetik acillerle ilgili net olarak ortaya koyulmuş yeterli kanıt mevcut değildir. Bu hastalar genellikle kılavuzlarla değil, tedavi eden hekimin inisiyatifyle tedavi edilmektedir. DM ile ilişkili aciller hipoglisemi, diabetik ketoasidoz ve nonketotik hiperosmolar komadır.

## Hipoglisemi

Hipoglisemi tipik olarak “Whipple triadı” ile tanınır. Hipoglisemi ile yakınmaların oluşması, düşük kan şekeri, kan şekeri normale dönünce yakınmaların düzelmesi ile tanı koyulur. Klinikte kan şekerinin 60 mg/dL'nin altında olması ile tanınır.<sup>(5)</sup>

Hipoglisemi diabetle ilişkili acil servise en sık başvuru nedenidir. Hipoglisemik hastalarda ayırıcı tanıda karaciğer yetmezliği, sepsis, böbrek yetmezliği akla getirilmeli ancak en önemli sebebin insülin ve oral antidiyabetik (OAD) ilaçların (sülfonilüre ve meglitinidler) uygunsuz kullanımı olduğu unutulmamalıdır.

**Hipoglisemi tedavisi:** Kan şekeri 70 mg/dL altında olan ve bilinci açık hastada 15-20 g glukoz içeren herhangi bir form karbonhidrat (1 bardak meyve suyu veya 3-4 kesmeşeker) oral yoldan verilir. Hasta oral alamıyorsa ve iv yol varsa dekstroz, iv yol yoksa glukagon 1 mg sc veya im yapılır. 15 dk sonra hipoglisemi devam ediyorsa tedavi tekrar edilir. Kan şekeri normale dönerse hipogliseminin tekrarını önlemek için yemek yemesi veya atıştırması önerilir.<sup>(2, 5)</sup>

Şiddetli hipoglisemi atağında yani hastanın le-tarjik, konfüze veya bilinçsiz olduğu durumlarda acil glukagon kiti kullanılabilir. Ciddi hipoglisemi riski olan hastaların bakıcıları veya yakınlarına glukagon reçete edilebilir. Glukagon uygulaması sağlık çalışanları ile sınırlanmamalıdır. Hastalar hipoglisemi ataklarına karşı uyarılmalıdır.<sup>(2)</sup>

Hipoglisemiye bağlı nöbet geçiren hastalarda benzodiazepin, fenobarbital kullanılabilir, fenitoinen kaçınılmalıdır. Kan şekeri norma-



## Kaynaklar

1. <http://www.diyabet.gov.tr/index.php?lang=tr&page=25> (Erişim tarihi 08.02.2012).
2. American Diabetes Association. Executive Summary: Standards of Medical Care in Diabetes-012. *Diabetes Care*, 2012;35:Supp 1;s4-s10
3. <http://www.diyabet2020.org/Content/Neden-Diyabet-2020-/Dunyada-ve-Turkiye-de-Diyabet.aspx> (Erişim tarihi 08.02.2012).
4. <http://www.idf.org/atlasmap/atlasmap> (Erişim tarihi 08.02.2012).
5. McNaughton CD, Self WH, Slovis C. Diabetes in the Emergency Department: Acute Care of Diabetes Patients. *Clinical diabetes*. 2011;29:51-9.
6. Savage MW, Kilvert A. ABCD guidelines for the management of hyperglycaemic emergencies in adults. *Practical Diabetes Int* 2006;23:227-31.
7. Fowler M. Hyperglycemic Crisis in Adults: Pathophysiology, Presentation, Pitfalls, and Prevention. *Clinical Diabetes*. 2009;27:19-23.
8. Nyenwe EA, Kitabchi AE. Evidence-based management of hyperglycemic emergencies in diabetes mellitus. *Diabetes research and clinical practice*. 2011;94:340-51.

# TİROİDE BAĞLI ACİL DURUMLAR

Dr. Hakan Topaçoğlu, Dr. Onur Kaplan

## Giriş

Endokrin sistemle ilgili acil durumlar arasında tiroid bezi ve salgılarına bağlı gelişen bulgu ve belirtiler acil servislerde gözden kaçabilir. Bu bölümde tiroid hormonlarının etkisiyle gelişen iki önemli acil durum olan “**Tiroid Fırtınası**” ve “**Miksödem Koması**” irdelenecektir.

## A. Tiroid Fırtınası

Tiroid hormonları tüm organ sistemlerini etkiler ve metabolizma hızının, kalp hızının ve ventriküller kasılmanın artışından ve ayrıca kas ve santral sinir sisteminin uyarılmasından sorumludur. İki çeşit hormon vardır; tiroksin ( $T_4$ ) ve triiodotiroinin ( $T_3$ )'tür. Major hormon  $T_4$ 'dür ve kanda  $T_4/T_3$  oranı 20/1 dir. Periferde  $T_4$ , kendisinde 3-4 kat daha potent olan aktif  $T_3$ 'e dönüşür.

**Hipertiroidizm**, tiroid bezi aşırı çalışmasına bağlı dolaşımdaki artmış tiroid hormonudur. Tirotoksikoz ise herhangi bir nedenden kaynaklanabilen artmış dolaşan tiroid hormonu durumudur (tiroid hormon aşırı kullanımı).

**Tiroid fırtınası**, hayatı tehdit eden, ağır bir tirotoksikoz tablosudur. Genellikle bir ya da daha fazla tetikleyici faktörün etkilediği, adrenerjik hiperaktivite ya da tiroid hormonuna karşı gelişmiş periferik yanıtıdır.

**Klinik bulguları:** Ateş, taşikardi, hipertansiyon, nörolojik ve gastrointestinal anormalliklerdir. Hipertansiyonu konjestif kalp yetmezliği izler ve bu da sonuç olarak hipotansiyon ve şoka sebep olur. Tedavisiz olgularda oldukça ölümcül seyrettiği için hızlı tanı ve agresif tedavi kritiktir.

**Tanı** öncelikle klinikle konur ve özellikli laboratuvar testi yoktur. Tirotoksikozdan tiroid fırtınasına ilerlemede birçok faktör rol oynamaktadır. Geçmişte tiroid fırtınası tiroid cerrahisi esnasında görülmekteydi. Ancak günümüzde preoperatif değerlendirilmelerin ve müdahalelerin gelişmesiyle bu komplikasyonun insidansı oldukça azalmıştır. Günümüzde tiroid fırtınası cerrahi bir krizden çok medikal bir kriz olmuştur.

## Patofizyoloji

Tiroid fırtınası birçok sistemi tutan, tiroid hormon kaynaklı, ciddi, dekompanse hipermetabolik durumdur ve tirotoksikozun en şiddetli halidir. Klinik tablo tiroid hormonunun aşırı salınımı ya da nadiren aşırı tiroid hormonu alınımına bağlı olarak gelişen aşırı, abartılı ve ciddi reaksiyondur (tiroid hormon sentezi artmış ya da normal). Aşırı yüksek metabolizma aynı zamanda oksijen ve enerji tüketimini de artırır. Kardiyak bulgular tirotoksikozda görülen hafif-orta sinüs taşikardisinden ilerleyerek aksele-re taşikardi, hipertansiyon, yüksek debili kalp yetmezliği ve kardiyak aritmilere artmış eğilim olarak gösterilir. Aynı zamanda tirotoksikozdaki huzursuzluk ve irritabilite, ciddi ajitasyon, deliriyum, nöbet ve komaya ilerler. Gastrointestinal bulgular; diyare, sarılık ve karın ağrısıdır.

## Görülme Sıklığı

Çocukluk çağı tiroid fırtınasının gerçek sıklığı bilinmemektedir. Tirotoksikoz sıklığı yaş ile artar ve yaşlı bayanların %2'sini etkiler. Tüm tirotoksikozların %2'sinden azı çocukluk çağında görülür, bunlarında en sık sebebi Graves hastalığıdır.

yanıklar, serebrovasküler olay, konjestif kalp yetmezliği, gastrointestinal kanama, hipoglisemi ve ilaçlar sayılabilir.

- \* Tedavi laboratuvar sonuçları beklenmeden klinik tanıya göre bir an önce başlanmalıdır. Serbest  $T_4$  ve  $T_3$  seviyeleri az ya da saptanamaz, TSH artışı görülür. Serum osmolaritesinde azalma ve hiponatremi sıktır. EKG'de sinüs bradikardisi, düşük voltaj, QT uzaması, T dalgasında düzleşme bulunabilir.
- \* Miksödem komasındaki hastaların tedavisi yoğun bakımda sürdürülmelidir.
- \* Tedavide havayolunun korunması (gerekirse entübasyon) sıvı uygulaması, hipotermi düzeltilmesi, hipotansiyonun düzeltilmesi (sıvı, vazopresör, hidrokortizon) hipogliseminin düzeltilmesi gibi destek tedavilerinin yanında tiroid replasman (levotiroksin) tedavisi önemlidir.
- \* Ayrıca tetikleyici nedenlere yönelik (en sık enfeksiyon) tedavi erken başlanmalıdır.

## Kaynaklar

1. Schraga ED, Naradzay JFX, Talavera F, et al. Hypothyroidism and Myxedema Coma in Emergency Medicine. <http://emedicine.medscape.com/article/768053-overview>. Updated: Mar 29, 2012.
2. Schraga ED, Hemphill RR, Talavera F et al. Hyperthyroidism, Thyroid Storm, and Graves Disease in Emergency Medicine. <http://emedicine.medscape.com/article/767130-overview> Updated: Mar 29, 2012.
3. Bharaktiya S, Orlander PR, Woudhoue WR. Hypothyroidism. <http://emedicine.medscape.com/article/122393-overview>. Updated: Jul 22, 2011.
4. Nayak B, Burman K. Thyrotoxicosis and Thyroid Storm. *Endocrinol Metab Clin N Am*, 2006;35:663-86.
5. Wartofsky L. Myxedema Coma. *Endocrinol Metab Clin N Am*, 2006;35:687.

# YENİDOĞAN ACİLLERİ

Dr. Ferda Özlü, Dr. Hacer Yapıcıoğlu Yıldızdaş

## I. Yenidoğanda Fizik Muayenesi

Acil servise bir yenidoğan bebek getirildiğinde, her hasta çocukta olduğu gibi bebekte nabız, solunum sayısı, renk, kas tonusu, aktivite ve şuur durumu değerlendirilmelidir. İlk günlerde nabız hızı 120-160/dk, solunum sayısı 30-60/dk olabilir. Eğer bebek hasta görünümlü ise veya doğumsal bir kalp hastalığından şüpheleniliyorsa mutlaka tansiyonu ölçülmelidir. Muayene yapılırken rahatsızlık veren muayeneler en sona bırakılmalıdır. Bebek huzursuz ise veya ağlıyorsa muayene sırasında emme refleksinden yararlanılabilir. Hekim, ağlayan bir bebeğe serçe parmağını emdirirken rahatlıkla muayenesini yapabilir. Muayene öncesi eller mutlaka yıkanmalıdır.

**Genel Görünüm:** Yenidoğan bir bebek uyuyor ise, hasta ise veya bazı sedatif ilaçlar verilmişse aktivitesi azalmış olabilir. Bebeğin hem aktif hem pasif kas tonusuna bakılmalı ve postürdeki herhangi bir anormallik not edilmelidir. Bebeklerde, özellikle bebek aktifken, çene ve ayak bileğinde kaba tremor tarzı hareketler gözlenebilir. Bu hareketler konvülsiyon ile karıştırılabilir. Ancak konvülsiyon sırasında oluşan titremeler daha çok bebek sakinken oluşur.

**Cilt:** Bebeklerde doğumda özellikle koltuk altı ve boyun gibi kıvrım yerlerinde yoğun verniks olabilir. Postmatür bebeklerde verniks azdır ve deri kurudur. Normal yenidoğanlarda deri rengi pembedir. Prematüre bebeklerde, hipoproteinemide, non-immün hidrops fetaliste, ağır eritroblastozis fetaliste, konjenital nefrotik sendromda ve Hurler sendromunda yaygın ödem gözlenebilir.

lir. Bebekte ödem var ise el ve ayak parmaklarındaki çizgilenmeler azalır. Kız bir bebekte lokalize ödem var ise akla **Turner sendromu** gelmelidir. Yenidoğan bir bebekte ilk günlerde vazomotor instabilite olması ve periferik dolaşımın aktif olmaması nedeni ile özellikle uzun süren bir ağlamadan sonra ciltte siyanoz veya koyu bir kırmızılık olabilir. Eğer vücudun bir yarısı kırmızı bir yarısı soluk renkte ise bu duruma **“Harlequin renk değişikliği”** denir, zararsız bir durumdur. Yenidoğan bebekte hemoglobin düzeyi daha yüksek olduğu için ve ciltleri daha ince olduğu için siyanoz daha büyük çocuklara göre daha yüksek PaO<sub>2</sub> düzeylerinde gözlenir. Bölgesel bir siyanoz ekimoz ile karışabilir. Ekimozu basmakla solmaz, oysa siyanoze alana basmakla alan soluklaşır. Aynı yöntemle hiperbilirubinemi de ayırt edilebilir. Özellikle pletorik bebeklerde sarılığın olup olmadığı anlaşılabilir. Sarılık varsa bebeğin cildine bastırmakla gözlenebilir.

Eğer bebekte solukluk varsa akla anemi, hiperkarbi, asfiksi, şok ve ödem gelmelidir. Bebek eğer koyu kırmızı ise akla polisitemi gelmelidir.

Bebeklerin göz kapakları ve boyunlarında geçici hemanjiyomlar olabilir. Kavernöz hemanjiyomlar daha derin ve mavi renktedirler. Hemanjiyomlar genellikle 1 yaşına kadar büyüyüp, 7 yaşına kadar küçülürler. Güç bir doğum sonrası yüz ve baş cildinde peteşiler olabilir. Yüz gelişiminde yüzde ekimoz gözlenebilir. Bebeklerin bir kısmında daha çok kalça bölgesinde iyi sınırlanmış mavi mor renkte pigmentasyon görülebilir. Bu lekeler **“Mongolian lekeleri”** denir ve genellikle 1 yaş civarında kaybolur. Mekonyumunu

hala hastanede yatması gereken yenidoğanların geldikleri merkezlere veya daha alt düzeydeki bakım merkezlerine gönderilmeleridir.

Buna geri transport denir ve yararları şöyle sıralanabilir:

- Gerçek yoğun bakım gerektiren yenidoğanlar için yatak açılır
- Daha alt düzey merkezlerin bu hastaların bakımı konusunda deneyimlerini artırır.
- Merkezler arasındaki ilişkiyi geliştirir.
- Sağlık hizmetinin maliyetini azaltır.

Yenidoğan bebeklerin transportu çoğunlukla karayolu ile yapılmaktadır, ancak son yıllarda artan helikopterler ile hava yolu da kullanılmaya başlanmıştır. Yurt dışında nakli sağlayan özel transport ekipleri mevcuttur. Etkili bir neonatal nakli için her ülke coğrafi koşullara ve nüfus dağılımı özelliklerine göre kendisine ait bir program oluşturmalı ve her bölge ve şehir için organizasyonlar yapılmalıdır.

### Özet

- \* Ülkemizde her yıl yaklaşık 1.200.000 bebek doğmakta ve her 1000 bebeğin 17'si 1 yaşına gelmeden ölmektedir. Bebek ölümlerinin üçte ikisi yenidoğan döneminde olup, yenidoğan ölümlerinin çoğu ilk bir haftada olmaktadır. Bu nedenle yenidoğan dönemi çok önemlidir.
- \* Yenidoğan bebeğin doğumunda ileri düzeyde canlandırma (entübasyon, ilaç uygulaması) yapabilecek en az bir sağlık personelinin olması gerekmektedir.
- \* Yüksek riskli bebeklerin belirlenmesi mortalite ve morbiditenin azaltılması açısından çok önemlidir.
- \* En iyi transport anne karnında yapılan (inutero) transporttur. Ancak bebek doğmuşsa nakil öncesi mutlaka vital

bulguların stabil hale getirilmesi gerekir. Transport sırasında transport küvöz kullanılmalı, bebeğin hipotermiye girmesi önlenmelidir.

- \* Yenidoğan bebeğin hipotermiye ve hipoglisemiye girmesi önlenmelidir.
- \* Ateş yenidoğan bebeklerde çok önemlidir. Enfeksiyöz nedenler mutlaka dışlanmalı, neden bulunmadan bebek acil servisten gönderilmemeli ve gerekirse tekrar çağırılarak değerlendirilmelidir.
- \* Ağrılı bir işlem yapılacaksa non-farmakolojik (emzik vermek, sarmalamak gibi) ve gerekirse farmakolojik (analjezikler) yöntemler akılda olmalıdır. Yenidoğan bebeklerin de erişkinler gibi ağrı duyabildikleri unutulmamalıdır.

### Kaynaklar

1. Nelson Textbook of Pediatrics. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (editörler). Saunders, 17. Baskı, 2004, Philadelphia.
2. Neonatoloji. Yurdakök M, Erdem G (editörler). 1.Baskı, 2004, Ankara.
3. Neonatology, Management, Procedures, On-call problems, Diseases and Drugs. Gomella TL, (editörler). Lange Medical Books/ McGrawHill, 5.Baskı, 2004, New York.
4. Neonatal Resusitasyon Programı Kurs Kitabı, Sağlık Bakanlığı Yayını, 2008.
5. Assesment of Neonatal Pain. Prevention and treatment of Neonatal Pain. <http://www.uptodate.com/online/content/search.do>.
6. Neonatology Pathophysiology and Management of the Newborn. Avery G, Fletcher MA, MacDonald MG (editörler). 5. Baskı, A Wolters Kluwer Company, 1999, Philadelphia.
7. Textbook of Neonatology. Rennie JM, Robertson NRC (editörler). 4. Baskı, Churchill Livingstone, Edinburg, 2005.
8. Yapıcıoğlu H. Yenidoğanda solunum sıkıntısı ve Yenidoğanda enfeksiyon hastalıklar. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ders Notları (Cilt I). Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları No: 27 2002.

# ÇOCUKLARDA TEMEL YAŞAM DESTEĞİ

Dr. Hayri Levent Yılmaz, Dr. Metin Karaböcüoğlu

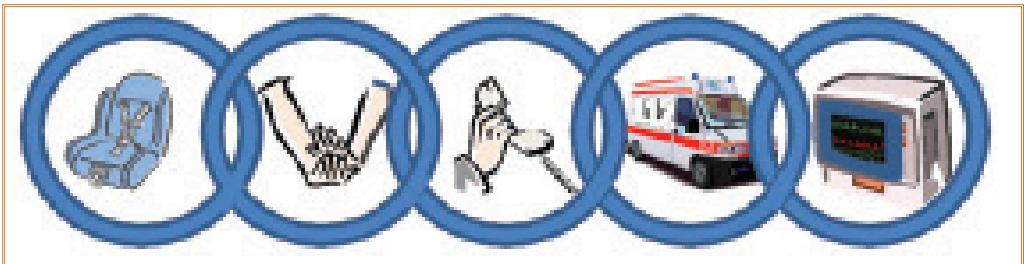
Temel yaşam desteği alması gerekenlerin çoğu hastane dışındaki çocuklardır ve bu hastalara zaman kaybetmeksizin girişimde bulunulması yaşam kurtarıcı olacaktır. Çocuk nüfusun çok fazla olduğu ülkemizde Temel Yaşam Desteği henüz istenilen düzeye ulaştırılamamıştır. Bebek ve çocukların canlandırma eğitimlerine geniş halk kesiminin katılımı gereklidir. Yaşam desteği birbirini izleyen bileşenlerden oluşur. En öncelikli olan bileşen çocukların her türlü kazaya neden olabilecek tehlikelere karşı korunmaları ve kaza olasılığını artıran tehlike etmenlerinin azaltılmasıdır. Tüm önlemlere karşın yaşam desteği gereksinimi olduğunda, temel yaşam desteğine başlanılmalı ve 112 acil sistemi aranmalıdır. Acil sağlık sistemi ile gelen ekip, gereksinimi olan çocuklara Yaşam Desteği uygulamalarına başlayarak, bir sağlık kurumuna naklini sağlar, destek sağlık kurumunda devam ettirilir ve canlandırma sonrası bakım yapılır. Hastane öncesi ve hastanede uygulanması gerekli yaşam kurtarma zinciri Şekil 1’de olduğu gibi planlanmalıdır.<sup>(1)</sup>

Hastane dışında gerçekleşen kalp solunum durması olaylarının çoğu ailelerin veya çocuk bakımı ile ilgili olanların gözetiminde iken gerçekleşir. Bu nedenle aileler, çocuk bakıcıları,

öğretmenler gibi çocukla birlikte olanların temel yaşam desteği eğitimini almaları gereklidir. Özellikle “süreğen hastalıklı çocuk” sahibi kişiler bu eğitimi almalıdır. Çocuklarda ileri yaşam desteği kursunu ise; bebek ve çocuk bakımı ile ilgili olan tüm hastane ve hastane öncesi sağlık personelinin alması gerekmektedir.<sup>(1)</sup>

Çocuk acil servisleri de yaşam desteği gerektirecek hastaların sıklıkla getirildikleri birimlerdir. Bu tip olgularda yapılması gereken acil değerlendirme Şekil 2’de, birincil değerlendirmede ilk dakika içinde odaklanılacak bulgular ise Tablo 1’de özetlenmiştir.<sup>(1)</sup>

Solunumu olmayan ve nabızı alınamayan çocuk hastaların gidişatı kötü iken (yaşamda kalma %4-16), sadece solunumu duranlarda gidişat genellikle daha iyidir (%75-97).<sup>(2)</sup> Solunum ve kalp işlevleri bozulmadan önce hastaya müdahale etmek çok önemlidir. Taşipne, çekilmeler, burun kanadı solunumu, stridor, hışıltı, bradipne, hipopne, yüzeysel solunum, gasping (iç çekme) tarzı solunum ve siyanozun, solunum sıkıntısının ve gelişmekte olan solunum yetersizliğinin işaretleri olduğunu bilerek erken dönemde müdahale etmek gerekir. Yaşam desteği



Şekil 1. Yaşam kurtarma zinciri

kez solutma işlemi yapılır ve KPR'ye devam edilir. Bilinci kapalı olan hastalarda yerde Heimlich manevrası yapılması artık önerilmemekte, bu hastalarda zaman kaybetmeden KPR başlanması gerekmektedir.<sup>(1,2)</sup>

### Özet

- \* Kalp masajını ve solunumun etkin yapılmasına özen gösterilmelidir
- \* Mümkün olduğunca canlandırma işlemlerine ara vermemeye gayret gösterilir veya ara verilmek zorunda kalınıyorsa bu süreye çok kısa tutmaya özen gösterilmelidir.
- \* Kalp masajını uygularken “hızlı ve kuvvetli bası” yapmaya özen gösterilmelidir.
- \* Kalp masajını 100/dk hızında uygulamalıdır.
- \* Sık solutmaktan ve aşırı hacimle solutmaktan kaçınılmalıdır.
- \* Kalp masajı hızı her yaş için benzer olmasına gayret edilmelidir (yenidoğan dönemi hariç)
- \* Tek kurtarıcı varsa kalp masajı/solunum hızı 30/2 iken; iki ve üzerinde kurtarıcı olduğunda 15/2 uygulanmalıdır.
- \* Artık otomatik eksternal defibrilatör bir yaş ve üzeri çocuklarda uygulanabilmektedir (çocuklara özgü programı varsa) ölçümü yapılması en güvenli yön-

temdir.

### Kaynaklar

1. Yılmaz HL, Karaböcüoğlu M. Çocuklarda Temel Yaşam Desteği. Kitabın içinde: Karaböcüoğlu M, Yılmaz HL, Duman M (Ed). Çocuk Acil Tıp: Kapsamlı ve Kolay Yaklaşım. 1. Baskı, İstanbul, İstanbul Tıp Kitapevi, 2012:83-91.
2. Berg MD, Schexnayder SM, Chameides L, Terry M, Donoghue A et al. Part 13: Pediatric Basic Life Support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Circulation. 2010;122:640-56.
3. Hazinski MF (ed). Highlights of the 2010 AHA Guidelines for CPR and ECC. American Heart Association, 2010.



# ÇOCUKLARDA İLERİ YAŞAM DESTEĞİ

Dr. Hayri Levent Yılmaz, Dr. Metin Karaböcüoğlu

İleri yaşam desteği (IYD) sırasında havayollarını açmak için aspiratörler ve farklı büyüklükte sondalar kullanılır. Solunum desteği hastanın boyutlarına göre değişen, farklı büyüklükteki balon-maskeler ile sağlanır. Uygun maske hastanın alt çenesini ve burnunu içine alan, gözleri dışarıda bırakan, yumuşak kenarlı bir maskedir (Resim 1). Solunum desteğinin etkili olabilmesi için balonların da, maskenin de hastaya uygun boyda (ne büyük, ne küçük) olması gerekir. Hastalara uygulanacak olan ileri hava yolu destekleri (trakeyal entübasyon, laringiyal maske, manuel resüsitatör) resüsitasyonu uygulayan kişinin eğitim seviyesine, becerisine ve deneyimine göre veya arrestin nedeni, transport zamanı gibi arrestin karakteristiğine ve bulunulan ortamın şartlarına göre seçilmelidir. İYD eğitimi alan herhangi biri maske ile solutma yöntemiyle ayrıntıları ve incelikleriyle birlikte bilmek zorundadır.<sup>(1)</sup>



Resim 1. Uygun boyutta maskenin yüzde kapladığı alan

2005 rehberinde özellikle vurgulanan bir nokta, balon-maske ile tekniğine uygun yapılan solutmanın en az endotrakeyal entübasyonla yapılan ventilasyon kadar etkin ve güvenli olduğudur. Hastane öncesi yaşam desteği uygulamalarında özellikle transport süresi kısa ise sahada entübasyonla uğraşılmamalı solutmanın balon-maske ile sağlanması tercih edilmelidir.<sup>(2)</sup> İleri solunum yolu tekniği olan endotrakeyal entübasyon deneyim gerektiren bir uygulamadır, bu nedenle yeterli deneyimi olmayan kişilerin (yılıda en az 6 trakeyal entübasyondan az yapılması) uygulanması önerilmez. Çocuklarda havayolunun en dar olduğu bölüm krikoid kıkırdak seviyesidir. Daha büyük çocuklarda ve erişkinlerde ise glottik açıklığın olduğu bölümdür. Subglottik bölgedeki gevşek areolar doku, çocukların çoğunda kafsız tüp kullanmamıza rağmen kafın yerini tutabilen doğal bir yastık görevi üstlenir. Yenidoğan dönemi dışında, kafli entübasyon tüplerinin de hastane ortamında kafsız entübasyon tüpleri kadar güvenli olduğu bildirilmektedir. Akciğer genişleyebilme yeteneğinin düşük olduğu durumlarda ya da havayolu direncinin yüksek olduğu durumlarda kafli tüpler tercih edilebilir, bu durumda kaf şişme basıncı 20 cmH<sub>2</sub>O'dan düşük olmalıdır.

#### Kafli endotrakeyal tüp çapı

$$(i\text{ç çap mm}) = (yıl olarak Yaş / 4) + 3,5$$

#### Kafsız endotrakeyal tüp çapı

$$(i\text{ç çap mm}) = (yıl olarak Yaş / 4) + 4$$

olarak hesaplanır.

Kullanılacak olan trakeyal tüpün çapı (formül hatırlanamazsa) hastanın küçük parmağının ya da dış burun deliğinin çapı kadar olmalıdır. Solunumsal ve kalp fizyolojisi süt çocuğu ve

malıdır. Ayrıca amiodaron ve prokainamid QT intervalini uzattıkları için birarada kullanılmamalıdır.<sup>(1,4,5)</sup>

**Palpabl Nabızlı VT'de Kardiyoversiyon:** VT'li süt çocuğu ve çocuklarda şok bulguları varsa (düşük kalp debisi, zayıf perfüzyon gibi) nabız palpabl olsa bile acil senkronize kardiyoversiyon endikedir (Şekil 5). Hemodinamik bozulmanın derecesine ve hastanın bilinç düzeyinin durumuna bağlı olarak damar yolu açılmadan önce kardiyoversiyon uygulanabilir. Eğer hasta uygun bir şekilde yanıt vermeye hazır ve distres içinde değilse bir çocuk kardiyoloğuyula konsültasyon yapmak, damar yolu açmak ve kardiyoversiyondan önce sedatize etmek için yeterli zaman sıklıkla mevcuttur. Ek olarak aritmeye neden olabilecek bilinen bir nedeni olmayan VT'li çocuklarda ilaç veya metabolik nedenlerin akla getirilmesi önemlidir.<sup>(1,4,5)</sup>

**Nabızsız VT/VF:** VF ve nabızsız VT şok yapılabilen (defibrile edilebilen) ritimler olarak adlandırılmıştır. Çocuklarda hastane dışı arrestlerde %5-15 oranında görülürken, hastanede gerçekleşen arrestlerde canlandırma sırasında %20 ye kadar yüksek oranlarda görülebilir ve sıklığı yaşla artar. Çocuklarda en sık görülen EKG bulgusu olan asistol ve nabızsız elektriksel aktivite “şok yapılamayan” (defibrile edilemeyen) ritimler olarak adlandırılmıştır.

Nabızsız VT/VF için kesin tedavi; defibrilasyon yapabilmek amacıyla verilen şok işlemidir. Bu durumda acilen şok (defibrilasyon) uygulanmalıdır. Defibrilatör getirilene ve şarj edilene kadar geçen sürede hastanın ventilasyonu, oksijenizasyonu sağlanmalı, kalp masajı uygulanmalı ve damar yolu açma girişimine devam edilmelidir. Ancak bunları yapmak için defibrilasyon işlemi geciktirilmemelidir. İlk defibrilasyon işlemi yapılır yapılmaz ritim kontrolü yapılmaksızın 5 döngü KPR'ye başlanmalı (Şekil 5), ardından ritim kontrol edilmelidir. Eğer halen şok uygulanması gereken ritim devam ediyorsa defibrilatör hazır hale getirilene kadar KPR'ye devam edilmelidir.

Defibrilatör hazır edilir edilmez defibrilasyon işlemi gerçekleştirilmelidir. Ardından yine ritim kontrolü yapılmaksızın kalp masajına başlanmalı ve beraberinde 0,01 mg/kg dozunda IV/IO veya 0,1 mg/kg dozunda trakeyal yolla adrenalin verilmelidir. 5 döngü KPR uygulandıktan sonra ritim kontrolünde halen şok uygulanmasını gerektiren ritim devam ediyorsa defibrilasyonu gerçekleştirdikten sonra kalp masajı ile birlikte amiodaron (5 mg/kg hızlı IV bolus şeklinde) veya lidokain (1 mg/kg) uygulanmalıdır.<sup>(1,4,5,7)</sup>

### Özet

- \* Endotrakeal tüplerde gerekli durumlarda kafı tüpler kullanılmalıdır.
- \* Endotrakeal tüp yerleştirme için laringeal maske uygulaması iyi bir seçenek olabilir
- \* Endotrakeal tüpün yerini belirlemede solukta CO yöntemlerdendir.
- \* Eğer hasta entübe edilmişse veya buna benzer ileri havayolu uygulaması yapılması solunum yaparken kalp masajına ara verilmemelidir.
- \* Bu durumda solunum sayısını 8-10/dk olarak uygulanmalıdır.
- \* Aritmi yönetiminde defibrilatör hazır hale getirilene kadar kalp masajı uygulanmalıdır.
- \* Defibrilasyon uygulaması yapar yapmaz, beklemeksizin kalp masajına başlanmalıdır.
- \* Ardı ardına 3 kez şok uygulamasından kaçın, her defasında sadece tek şok uygulanmalıdır.
- \* İlaç uygulamaları için her zaman IV/IO yol kullanılmalıdır, zorunlu olmadıkça ETT yolu kullanılmamalıdır.

### Kaynaklar

1. Yılmaz HL, Karaböcüoğlu M. Çocuklarda İleri Yaşam Desteği. Karaböcüoğlu M, Yılmaz HL, Duman M (Ed). Çocuk Acil Tıp: Kapsamlı ve Kolay Yaklaşım. 1. Baskı, İstanbul, İstanbul Tıp Kitabevi, 2012:93-104.

2. AHA. Pediatric Advanced Life Support. Circulation 2005;112:167-87.
3. Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM, Samson RA, Hazinski MF et al. Part 14: Pediatric Advanced Life Support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation, 2010;122:876-908.
4. Mace SE. Pediatric Advanced Life Support Essentials. In: American Academy of Pediatrics, American College of Emergency Physicians. APLS: The Pediatric Emergency Medicine Resource. Fifth Ed., Jones Barlett Learning, 2012: 14;14-6.
5. Karaböcüoğlu M, Yılmaz HL. Temel ve İleri Yaşam Desteği. Karaböcüoğlu M, Uzel N, Yılmaz HL (editörler). Çocuk Acil Tıp Kitabı. Çapa Tıp Kitapevi, İstanbul, 2004;47-62.
6. Ludwig S, Lavelle MJ. Resuscitation-Pediatric Basic and Advanced Life Support. In: Fleisher GR, Ludwig S, Henretig FM (eds). Textbook of Pediatric Emergency Medicine, 5th ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2006: 3-34.
7. Hazinski MF (ed). Highlights of the 2010 AHA Guidelines for CPR and ECC. American Heart Association, 2010.

# ATEŞLİ ÇOCUĞA YAKLAŞIM

Dr. Ahmet Güzel

## Giriş

Ateş, çocuk sağlığı ve hastalıkları ile ilgilenen hekimlerin en sık karşılaştığı hastalık belirtilerinden biridir. Ateş nedenlerinin araştırılması ve nedene yönelik etkin tedavi uygulaması ise henüz görüş birliğine varılmamış bir konudur. Son yıllardaki özellikle bu konuyla ilgili yaklaşım şemalarının oluşturulması ve tüm hekimlerce uygulanması yönündeki çabalar ise bu konudaki belirsizliği ortadan kaldırmaya yöneliktir. Ateşli hastaya yaklaşımda esas amaç ise ateş odağının tespit edilmesi, ciddi bakteriyel enfeksiyonların (CBE) önlenmesi ve ateşe yönelik etkin ve yerinde müdahale edilmesidir.

## Ateş Patofizyolojisi

Ateş, vücudun inflamatuvar savunma sistemine karşı olan bir uyarıya fizyolojik cevaptan kaynaklanan normal vücut ısısının artması olarak ifade edilmektedir. Vücutta ısı kontrol merkezi ön hipotalamusta yer alan ısıya duyarlı nöronların bulunduğu preoptik alandır.<sup>(1-4)</sup> Bu merkez vücut ısısını deri ve kas dokusunda yer alan termosensörlerden gelen sinyallerle düzenler. Termosensörlerden gelen uyarılar sonrasında ısı-kontrol merkezinin uyarılmasını sağlayan maddelere ise pirojenler adı verilmektedir. Bu pirojen maddeler başlıca endojen (İnterlökin-1, interlökin-6, tümör nekroz faktör- $\alpha$ , interferon- $\beta$ , interferon- $\gamma$  vs.) veya eksojen (bakteriyel endotoksinler, antijen-antikör kompleksleri, ilaçlar vs.) kaynaklı olabilmekte ve ısı-kontrol merkezindeki etkilerini bazı aracı maddelerle (prostoglandin E<sub>2</sub>, siklik AMP, serotonin gibi) sağlamaktadırlar. Ateş esnasında meydana gelen bu biyokimyasal değişimlerin yanında ateş yük-

selmesi ile birlikte vücutta “febril yanıt” adı verilen bir dizi olay da gelişmektedir. Kan-damar yatağında meydana gelen değişimler (periferik vazokonstriksiyon vs.), vücut sıvısının kontrolünde rol oynayan ter bezlerinin uyarılması, ekstrasellüler sıvı volümünün ayarlanması (arjinin-vazopressin mekanizması) ve kas ve deri dokusunda meydana gelen davranış değişiklikleri bu yanıtın bir parçasıdır.<sup>(1-3)</sup>

Vücut ısısı gün içerisinde normal şartlarda diüurnal bir ritim gösterir. En düşük vücut ısısı sabahın erken saatlerinde (06:00) görülürken en yüksek ısı akşam (18:00) saatlerinde görülür. Gün içerisinde vücut ısısında 0.5-1°C'ye kadar normal değişimler olabilir.<sup>(1-2)</sup> Bunun yanında vücut ısısı; ölçümün yapıldığı vücut bölgesine, ölçümün zamanına, egzersiz, yemek yeme, spor yapma ya da eşlik eden kronik hastalık gibi durumların varlığına göre değişiklik gösterebilmektedir. Bu yüzden ateş değerlendirmesi yapmadan önce bu durumların mevcut ateş üzerindeki etkisi gözden geçirilmelidir. Değişik kaynaklarda farklı ateş tanımlamaları yer almasına rağmen en çok kabul gören tanımlama tüm yaş grupları için vücut ısısının;

- \* Koltuk altı > 37.3°C,
- \* Rektal >38°C
- \* Kulaktan >38°C olmasıdır.

## Termetreler ve ateş ölçümü

Ateş ölçüm metodları ve kullanılan termetreler konusunda farklı kaynaklarda değişik tanımlamalar ve ölçüm yöntemleri verilmiştir. Son yıllarda civalı termetrelerin kullanımının giderek azalması ile birlikte ateş tanısında

- \* Metabolik hastalık, kronik böbrek, akciğer, kalp hastalığı ve santral sinir sistemi patolojilerine sahip veya uzun süreli immünsüpresif ilaç kullanan olgularda ateş CBE göstergesi olabilir.
- \* Yenidoğan döneminde ateşle gelen her çocuk mutlaka hastaneye yatırılmalı ve parenteral antibiyotik tedavisi başlanmalıdır.
- \* 1-3 aylık dönemde en sık (% 40-60) ateş sebebi viral üst solunum yolu enfeksiyonlarıdır.
- \* 3-36 ay arası çocuklarda olguların yaklaşık % 30'unda lokalize enfeksiyon bulgusu yoktur.
- \* ≥ 36 aylık çocuklarda ciddi ve yaygın enfeksiyon riski düşüktür. Ateş genellikle lokalize enfeksiyonlara bağlıdır. Bu olgularda öncelikle menenjit dışlanmalıdır. Menenjit saptanmayan olgularda ise en önemli bakteriyel enfeksiyon ajanı hemorajik döküntülerle seyreden N. Menengitis neden olduğu meningokoksemdir.
- \* Ateşin düşürülmesi ya da normal düzeye indirilmesi hiçbir zaman altta yatan hastalığın tedavisi anlamına gelmemektedir.
- \* İmmünsüpresyon, malignite, prematürite ve kronik hastalık öyküsü gibi infamatuvar yanıtın yeterli olmadığı olgularda tedaviye başlamak için ateş yüksekliğinin her zaman çok yüksek değerlerde olması beklenmemelidir.
- \* Ateş tedavisinde çocukluk çağında kullanılan antipiretikler arasında en sık parasetamol ve ibuprofen tercih edilmelidir.
- \* Soğutma yöntemi tek başına ateş tedavisinde kullanılan bir yöntem değildir ve her ateşli çocuğa rutin olarak uygulanmamalıdır.
- \* Soğutma 29-32°C arasında olan ılık su ile yapılmalı ve bu işlem için sirke, alkol ve soğuk su ise kesinlikle tercih edilmemelidir

## Kaynaklar

1. Powell KR. Fever. In: Behrman RE, Kliegman RM and Jenson HB eds. Nelson Textbook of Pediatrics 17th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2004;839-41.
2. Bakır M. Çocuk hastalarda ateşe yaklaşım: tanı ve tedavi. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Sempozyum Dizisi 2006;53:37-56.
3. Taştan Y. Ateşli çocuklara yaklaşım. In: Karaböcüoğlu M, Uzel N, Yılmaz L eds. Çocuk Acil Tıp Kitabı. 1. baskı. Çapa Tıp Kitabevi, İstanbul; 2004;219-32.
4. Sur DK, Bukont EL. Evaluating fever of unidentifiable source in young children. Am Fam Physician 2007;75:1805-11.
5. Baraff LJ. Management of fever without source in infants and children. Ann Emerg Med 2000;36:602-14.
6. American College of Emergency Physicians Clinical Policies Committee, American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee on Pediatric Fever. Clinical policy for children younger than three years presenting to the emergency department with fever. Ann Emerg Med 2003;42:530-45.
7. National Institute for Health and Clinical Excellence, Centre for Clinical Practice. Review of clinical guideline CG47: feverish illness in children: assessment and initial management in children younger than 5 years. <http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/11010/51791/51791.pdf>.
8. Alpern NE, Henretig FM. Fever. Eds: Fleisher GR, Ludwig S. Textbook of Pediatric Emergency Medicine, 6th Edition, Lippincott Williams & Wilkins, 2010;267-75.
9. Powell KR. Fever without a focus. In: Behrman RE, Kliegman RM and Jenson HB eds. Nelson Textbook of Pediatrics 17th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2004;841-6.
10. Luszczak M. Evaluation and management of infants and young children with fever. Am Fam Physician 2001;64:1219-26.
11. Bandyopadhyay S, Bergholte J, Blackwell CD, Friedlander JR, Hennes H. Risk of serious bacterial infection in children with fever without a source in the post-Haemophilus influenzae era when antibiotics are reserved for culture-proven bacteremia [Published correction appears in Arch Pediatr Adolesc Med 2002;156:749]. Arch Pediatr Adolesc Med 2002;156:512-7.
12. Jhaveri R, Byington CL, Klein JO, Shapiro ED. Management of the Non-Toxic-Appearing Acutely Febrile Child: A 21st Century Approach. The Journal of Pediatrics. 2011;159:181-5.

13. Hoberman A, Wald ER, Reynolds EA, Penchansky L, Charron M. Is urine culture necessary to rule out urinary tract infection in young febrile children? *Pediatr Infect Dis J* 1996;15:304-9.
14. Taggart EW, Carroll KC, Byington CL, Crist GA, Hillyard DR. Use of heat labile UNG in an RT-PCR assay for enterovirus detection. *J Virol Methods*. 2002;105:57-65.
15. Ischmine P. Fever without source in children. *Pediatr Clin N Am*. 2006;53:167-194.
16. Gal P, Reed MD. Medications. In: Behrman RE, Kliegman RM and Jenson HB eds. *Nelson Textbook of Pediatrics* 17th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2004;2432-501.
17. Sur DK, Bukont EL. Evaluating fever of unidentifiable source in young children. *Am Fam Physician*. 2007;75:1805-11.
18. Rudolph JA, Balistreri WF. In: Behrman RE, Kliegman RM and Jenson HB eds. *Nelson Textbook of Pediatrics* 17th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2004;1335-7.
19. Cincinnati Children's Hospital Medical Center. Evidence-based care guidelines. Fever of uncertain source in infants 0 to 60 days. Accessed January 31, 2007, at: <http://www.cincinnatichildrens.org/svc/alpha/h/health-policy/ev-based/fever-0-60-days.htm>.
20. Cincinnati Children's Hospital. Evidence-based care guidelines. Fever of uncertain source 2-36 months. Accessed January 31, 2007, at: <http://www.cincinnatichildrens.org/svc/alpha/h/health-policy/ev-based/fever-2-36-months.htm>.

# KÜÇÜK DOZLARDA ZEHİRLENMEYE YOL AÇAN İLAÇLAR

Dr. Durgül Özdemir

## Giriş

Çocukluk çağında zehirlenmeleri sık karşılaşılan önemli sağlık sorunlarından biridir. Daha önceden tamamen sağlıklı bir çocukta ciddi bir hastalık ve hatta ölüme yol açabilir. Amerika Birleşik Devletlerinde 2002 yılında Zehir Danışma Merkezlerine bildirilen zehirlenmelerin %66'sının çocuklarda ve bunların da yaklaşık %52'sinin 6 yaşın altında görüldüğü bildirilmiştir. Aynı olgu grubunda zehirlenmeye bağlı ölümlerin yaklaşık %10'ununda 19 yaşından küçük çocuklarda görüldüğü belirtilmektedir. Ülkemizde çocukluk çağı zehirlenmelerine ilişkin sınırlı sayıda epidemiyolojik veriye rastlanmaktadır. Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi İlaç ve Zehir Danışma Merkezi'ne 1993-2001 yılları arasında bildirilen 30,000 zehirlenme olgusunun yaklaşık yarısı 0-18 yaş arası çocuklardan oluşmaktadır. Akut çocukluk çağı zehir-

lenmeleri konusunda ülkemizde yapılan olgu serilerinde ise tüm zehirlenmelerin yarısından fazlasının ilk 5 yaşta ve kaza sonucu oluştuğu, daha büyük çocuklar ve ergenlerde ise genellikle dönem sorunlarına bağlı öz kıyım girişimi sonucu zehirlenmelerin görüldüğü bildirilmektedir.

Dünyada ve ülkemizde çocuklarda en sık karşılaşılan zehirlenme etkenleri sırasıyla: ilaçlar, böcek öldürücüler, ev içi kimyasallar, zehirli gazlar ve zehirli hayvan ısırma ve sokmalarıdır. Çocuklarda en sık zehirlenmeye yol açan ilaçlar analjezikler ve antidepresan ilaçlardır. İlaçlar genellikle aşırı dozda ağız yoluyla alınmaları sonucunda zehirlenmeye neden olurken, özellikle küçük çocuklarda tedavi dozlarında bile zehirlenmeye ve hatta ölüme yol açabilmektedir (Tablo 1).

**Trisiklik Antidepresan İlaçlar:** Antidepresan ilaçlarla zehirlenmeler sık görülen ve yaşamı tehdit edici bulguları olan zehirlenmelerdir.

**Tablo 1. Küçük dozlarda zehirlenmeye yol açan ilaçlar**

İlaç Grupları	Öldürücü Doz	Tablet/ Ölçek Sayısı
Trisiklik antidepresanlar (Amitriptilin, imipramin, desipramin)	15 mg/kg	1
Antipsikotik ilaçlar (Loksapin, tiyoridazin, klorpromazin, klozapin)	15-25 mg/kg	1
Antimalaryal ilaçlar (Klorokin, hidroksiklorakin, kinin)	20 mg/kg	1-2
Antiaritmik ilaçlar (Kinidin, prokainamid)	15-25 mg/kg	1
Kalsiyum kanal blokörleri (Nifedipin, verapamil, diltiazem)	15 mg/kg	1
Oral hipoglisemikler (Klorpropamid, glipizid, glibenklamid)	5 mg/kg	1
Difenoksilat +Atropin (Lomotil)	1-2 mg/kg	1-2
Kamfor	500 mg	10,4 mL
Metil salisilat	200 mg/kg	< 1 ölçek
Teofilin	8,4 mg/kg	1



bulgular başlayabilmektedir. Ağız ve boğazda yanma, bulantı, kusma, ataksi, konfüzyon, deliryum, kas çekilmeleri, komaya neden olabilir. Santral sinir sistemi depresyonu, solunum depresyonu veya status epileptikusa bağlı ölüm gelişebilir. Bu nedenle, 6 yaşından küçük çocuklarda  $\geq 500$  mg alımlar bir sağlık kuruluşunda yakın izleme alınmalıdır.

**Metil Salisilat:** Antiromatizmal olarak lokal kullanılan ilaçların içeriğinde bulunur (Ben-Gay pomad %15, Capsi Gel pomad %10). Metil salisilatı %15 oranında içeren bir pomadın 13.3 gramı ölümcül zehirlenmeye neden olabilir. Ağız yolu ile alınan metil salisilat gastrointestinal yoldan hızla emilmekte ve klinik bulgular ilk 2 saat içinde ortaya çıkabilmektedir. Klinik bulgular ve tedavi salisilat zehirlenmesinde olduğu gibidir.

**Teofilin:** Çocukluk çağı astım tedavisi için kullanılan teofilinin, 10 kg bir çocukta tek bir tabletinin bile öldürücüdür. İki yaşından küçükler veya serum teofilin düzeyi 100 mg/ dL üzerindeki akut alımlarda ciddi/ölümcül komplikasyon gözlenir. Kusma, taşikardi, hipotansiyon, aritmi, konfüzyon, letarji, konvülsiyon, status epileptikusa yol açabilir. Hipokalemi, hipofosfatemi, hiperlgisemi ve metabolik asidoza neden olabilir.

## Özet

- \* Çocukluk çağında çok sayıda ilaç normal tedavi dozlarında bile akut zehirlenmeye ve hatta ölüme neden olabilir.
- \* Küçük dozlarda zehirlenmeye yol açan ilaçların hekimler tarafından bilinmesi, zehirlenme belirtilerinin erken tanısı, gerekli özgül antidot ve destek tedavisi hasta prognozu açısından önemlidir.
- \* Ayrıca bu ilaçların çocuklardan uzak tutulması konusunda aile eğitimlerinin verilmesi ile korunma önlemlerinin alınması gerekmektedir.

## Kaynaklar

1. Watson WA, Litovitz TL, Rodgers GC Jr, Klein-Schwartz W, Youniss J, Rose SR, Borys D, May ME. 2002 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 2003;21:353-421.
2. Kalkan Ş, Tunçok Y, Güven H. İlaç ve Zehir Danışma Merkezine bildirilen olgular. *Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 1998;12:275-83.
3. Özdemir D, Yiş U, Kalkan Ş, Duman M, Ünal N. Akut çocukluk çağı zehirlenmeleri. *Akademik Acil Tıp Dergisi*. 2003;1:36-8.
4. Andiran N, Sarıkayalar F. Pattern of acute poisonings in childhood in Ankara: what has changed in twenty years? *Turk J Pediatr*. 2004;46:147-52.
5. Michael JB, Sztajukrycer MD. Deadly pediatric poisons: nine common agents that kill at low doses. *Emerg Med Clin North Am* 2004;22:1019-50.
6. Tunçok Y, Dirik E, Güven H. Çocukluk çağında küçük dozlarda zehirlenmelere yol açan ilaçlar. *Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 1994; 8:138-47.
7. Ellenhorn MJ. Cyclic antidepressants. In: Ellenhorn MJ, Schonwald S, Ordog G, Wasserberger J, eds. *Ellenhorn's Medical Toxicology*, 2nd edition, Baltimore, Williams and Wilkins Publishing, 1997: 624-650.
8. Watson WA, Litovitz TL, Rodgers GC Jr, Klein-Schwartz W, Reid N, Youniss J, Flanagan A, Wruk KM. 2004 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med*. 2005;23:589-666.
9. Geiss GL, Bond GR. Antidepressant overdose: Tricyclic, selective serotonin reuptake inhibitors and atypical antidepressants. In: Erickson TB, Ahrens WR, Aks SE, Baum CR, Ling LJ, eds. *Pediatric Toxicology*, NewYork, McGraw-Hill New, 2005:296-302.
10. Rosenbaum TG, Kou M. Are one or two dangerous? Tricyclic antidepressant exposure in toddlers. *J Emerg Med* 2005;28:169-174.

11. Editorial Staff: Antidepressants, Tricyclic (Management/Treatment Protocol). In: Klasco RK (Ed): POISINDEX® System. Thomson Micro-medex, Greenwood Village, Colorado (Vol 125, expires 9/2005).
12. Isbister GK, Balit CR, Kilham HA. Antipsychotic poisoning in young children: A systematic review. *Drug Saf* 2005;28:1029-44.
13. Burda AM, Lipscomb JW, Neuroleptic and antipsychotic drugs. In: Erickson TB, Ahrens WR, Aks SE, Baum CR, Ling LJ, eds. *Pediatric Toxicology*, NewYork, McGraw Hill, 2005:308-17.
14. Lackey GD. Antipsychotic drugs. In: Olson KR, ed. *Poisoning and Drug Overdose*, 4th edition, NewYork, Lange Medical Books/McGrawHill, 2004:107-9.
15. Belson MG, Gorman SE, Sullivan K, Geller RJ. Calcium channel blocker ingestions in children. *Am J Emerg Med*. 2000;18:581-6.
16. Neal L.Benowitz. Calcium antagonists. In: Olson KR, ed. *Poisoning and Drug Overdose*, 4th edition, NewYork, Lange Medical Books/McGrawHill, 2004:144-7.
17. Lee DC, Greene T, Dougherty T, Pearigen P. Fatal nifedipine ingestions in children. *J Emerg Med* 2000;19:359-61.
18. Olson KR, Erdman AR, Woolf AD, Scharman EJ, Christianson G, Caravati EM, Wax PM, Booze LL, Manoguerra AS, Keyes DC, Chyka PA, Troutman WG. Calcium channel blocker ingestion: An evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clin Toxicol* 2005;43:797-822.
19. DeWitt CR, Waksman JC. Pharmacology, pathophysiology and management of calcium channel blocker and beta-blocker toxicity. *Toxicol Rev* 2004;23:223-38.
20. Diphenoxylate hydrochloride and atropine sulfate (Lomotil). In: Ellenhorn MJ. *Ellenhorn's medical toxicology: diagnosis and treatment of human poisoning*. 2nd ed. Philadelphia: Williams and Wilkins; 1997;424-5.
21. McCarron MM, Challoner KR, Thompson GA. Diphenoxylateatropine overdose in children: an update (report of eight cases and review of the literature). *Pediatrics* 1991;87:694-700.
22. Sachdeva DK, Stadnyk JM. Are one or two dangerous? Opioid exposure in toddlers. *J Emerg-Med* 2005;29:77-84.
23. Love JN, Sammon M, Smereck J. Are one or two dangerous? Camphor exposure in toddlers. *J Emerg Med* 2004;27:49-54.
24. Gussow L. Letal toxins in small doses. In: Erickson TB, Ahrens WR, Aks SE, Baum CR, Ling LJ, eds. *Pediatric Toxicology*, NewYork, McGraw-Hill New, 2005:197-204.

Travma, gelişmiş ülkelerde 1-17 yaş arasındaki çocuklarda en önemli ölüm nedenidir. Tüm yaş gruplarında travmaya bağlı mortalitenin en sık nedeni kafa travmasıdır. Travmanın ortaya çıkış mekanizması, yaşa göre farklılıklar göstermektedir.<sup>(1-3)</sup> En sık karşılaşılan travma nedenleri, düşme, araç içi ve dışı kazalar, bisiklet kazaları, suda boğulma, yanıklar ve çocuk istismarıdır. Trafik kazaları, tek başına travmaya bağlı ölümlerin yaklaşık % 40'ını oluşturur.<sup>(1)</sup>

Çoklu travmalı çocuklarda, erken ölümlerin yaklaşık % 30'undan hastanın yetersiz değerlendirilmesi ve uygun olmayan tedavi yaklaşımları sorumludur.<sup>(4)</sup> Bu nedenle travmalı hastaların değerlendirilmesi ve tedavisinde, çocuk ve erişkin hastalar arasındaki fizyolojik, anatomik ve psikolojik farklılıkların bilinmesi önemlidir (Tablo 1).<sup>(2)</sup>

**Tablo 1. Çocuk travma hastasının erişkinden farklılıkları<sup>(2)</sup>**

Çocukların vücut kitle indeksi küçük olduğu için çoklu travma daha sıktır.

Göreceli olarak daha geniş vücut yüzey alanına sahiptirler; su ve ısı kaybı daha fazladır bu nedenle hipotermi gelişme riski yüksektir.

Karaciğer ve dalak erişkinlere göre daha önde yerleşimli olduğu ve daha az kas ve yağ dokusu ile korunduğu için iç organ yaralanma riski fazladır.

Böbrekler daha mobildir ve deselasyon yaralanmasına daha yatkındırlar.

Kemiklerde kırık olmaksızın iç organların hasarlanma riski yüksektir.

Büyüme kırıkdaıkları henüz kapanmadığı için, epifizlerde Salter tipi fraktürler ekstremitelerde uzunluk kaybına yol açar.

Çocuklar; baş/vücut oranının daha fazla, miyelinizasyonun daha az ve kranial kemiklerin daha ince olması nedeniyle ciddi kafa travmasına daha yatkındırlar.

## Değerlendirme ve Yaklaşım

Çoklu travmalı hastalara yaklaşımda amaç, yaşamı veya ekstremiteleri tehdit eden yaralanmanın saptanması ve tedavisidir.<sup>(5,6)</sup> Bu yaklaşım “birincil değerlendirme” olarak adlandırılır. Birincil değerlendirme ve ilk resüsitasyon aynı anda yapılmalı ve ilk 5-10 dakika içinde tamamlanmalıdır. Çoklu travmalı hastada değerlendirme ve yaklaşım basamakları Tablo 2’de özetlenmiştir.<sup>(4-6)</sup>

**Tablo 2. Çoklu travmalı çocuklarda değerlendirme ve yaklaşım ilkeleri<sup>(4)</sup>**

<b>I. Birincil değerlendirme</b> A. Hava yolu (Airway) B. Solunum (Breathing) C. Dolaşım (Circulation) D. Nörolojik değerlendirme (Disability) E. Soyarak muayene ve hipotermiyi önleme (Exposure and Environment) F. Ailenin bilgilendirilmesi (Family)	<b>III. İkincil değerlendirme</b> • Baş • Boyun • Göğüs • Batın • Ekstremiteler • Nörolojik
<b>II. Resusitasyon</b> • Oksijenizasyon, havayolu yaklaşımı ve ventilasyon • Şok tedavisi • Foley, orogastrik sonda	<b>IV. Triaj</b>

Birincil değerlendirme ve ilk resüsitasyon aynı anda yapılmalı ve ilk 5-10 dakika içinde tamamlanmalıdır. Birincil değerlendirme sırasında vital bulgular her 5 dakikada bir; hasta stabil duruma geldikten sonraki her 15 dakikada bir bakılmalıdır.<sup>(2)</sup>

Çocuk travma hastalarına yaklaşımda önemli olan noktalar şöyle sıralanabilir:<sup>(6)</sup>

- Çocuklarda yaralanmalarının çoğunluğu küntr travmalarla oluşur, penatran yaralanmalar nadirdir.

- Tam idrar tetkiki (hematüri varlığı böbrek ve abdominal yaralanma lehine)
- Protrombin ve aktive parsiyel tromboplastin zamanı ölçümü
- Glukoz, üre, kreatinin, serum lipazı, transaminazlar, iyonlar, kreatin fosfokinaz, myoglobin.
- Adolesan ve büyük çocuklarda ilaç ve alkol düzeyi
- Rutin radyolojik görüntüleme: Göğüs, lateral servikal, pelvis ve seçilmiş ekstremite grafileri öncelikli olarak istenmelidir. Lateral servikal grafi, servikal spinal yaralanmaların yaklaşık % 80'ini saptayabilir, ön-arka ve odontoid grafilerle duyarlılık % 94'e çıkar.
- Rutin kraniyografi önerilmemekte, ancak 2 yaşından küçük hastalarda çekilmelidir. Kafa travması semptom ve bulguları olan hastalarda bilgisayarlı beyin tomografisi çektirilmelidir.
- Künt batın travması olan veya travma mekanizması batın travmasını düşündüren hastalarda batın ultrasonografisi ve kontrastlı batın bilgisayarlı tomografisi yapılmalıdır. Tanısal periton lavajının çocuklarda uygulanması rutin olarak önerilmemektedir. Çünkü sıklıkla solid organ yaralanmaları ile birlikte batın içinde sıvı saptanmamakta veya peritoneal sıvı saptanması cerrahi endikasyon oluşturmamaktadır.

### Özet

- \* Çocukların vücut kitle indeksi küçük olduğu için çoklu travma daha sıktır.
- \* Çocuklar; baş/vücut oranının daha fazla olması nedeniyle ciddi kafa travmasına daha yatkındırlar
- \* Çocukluk çağı travmalarında havayolu ve solunum anormallikleri dolaşım bozukluklarından daha sıktır. Dolaşım bozukluğu daha nadirdir, ancak kötü klinik gidişin işaretidir.
- \* Çocukluk çağı travmalarında erken ölümlerin en önemli iki nedeni: Başarısız hava yolu yaklaşımı ve yetersiz sıvı resüstasyonudur.

- \* Hızlı kardiyopulmoner değerlendirme, etkin ventilasyon, oksijenizasyon ve perfüzyonun sağlanması başarılı tedavinin temel noktalarıdır.

### Kaynaklar

1. Roskind CG, Dayan PS, Klein BL. Acute Care of the Victim of Multiple Trauma. In: Kliegman RM, Stanton BF, Geme LW, et al.eds. Nelson Textbook of Pediatrics. 19 th Edition. Philadelphia: Saunders; 2011:333-41.
2. Avarello JT, Cantor RM. Pediatric Major Trauma: An Approach to Evaluation and Management. Emerg Med Clin N Am 2007;25:803-36.
3. Browne GJ, Cocks AJ, McCaskill ME. Current trends in the management of major paediatric trauma. Pediatr Emerg Med 2001;13:418-25.
4. Waltzman ML, Mooney DP. Major Trauma. In: Fleisher GR, Ludwig S, eds. Textbook of Pediatric Emergency Medicine. Philadelphia: LWW, 2006:1349-60.
5. Systematic Approach to the Seriously Ill or Injured Child. In: Chameides L, Samson RA, Schexnayder SM, Hazinski MF, eds: Pediatric Advanced Life Support , Provider Manual, 2011:7-30.
6. Trauma Resuscitation and Spinal Immobilization. In: Hazinski MF ed: PALS Provider Manual, 2002:253-86.
7. Hazinski MF, Chahine AA, Holcomb GWI, Morris JAJ. Outcome of cardiovascular collapse in pediatric blunt trauma. Ann emerg Med 1994;23:1229-35.
8. Li G, Tang N, Discala C, Meisel Z, Levick N, Kelen GD. Cardiopulmonary resuscitation in pediatric trauma patient: survival and functional outcome. J Trauma 1999;47:1-7.
9. Richards CF, Mayberry JC. Initial management of the trauma patient. Crit Care Clin 2004; 20:1-11.
10. Duman M. Kan ve kan ürünleri transfüzyonu. In: Karaböcüoğlu M, Uzel N, Yılmaz L, eds. Çocuk acil tıp kitabı, 1. baskı. İstanbul: Çapa Tıp Kitabevi, 2004:661-88.
11. Wetzel RC, Burns RC. Multiple trauma in children: Critical care overview. Crit Care Med 2002;30:468-77.

## Giriş

Çocukluk çağında kafa travmaları, ciddi bir hastalık ve ölüm nedenidir. Kafa travmasına bağlı ölümler, çocuklardaki tüm travma ölümlerinin %80'inden, tüm çocuk ölümlerinin ise %50'sinden sorumlu tutulmaktadır. Kafa travmaları en sık motorlu araç kazaları, düşme, spor aktiviteleri ve çocuk istismarlarına bağlı olarak meydana gelmektedir. Kaza mekanizmalarının sıklığı çocukluk yaş gruplarına göre değişkenlik göstermektedir. Örneğin, 4 yaş ve altı çocuklarda motorlu araç kazaları, düşmeler ve çocuk istismarına; daha büyük çocuklarda ise motorlu araç kazaları ve spor yaralanmalarına sık rastlanmaktadır.

Çocuklarda kafa travmasına ve travmatik beyin hasarına katkıda bulunan birçok faktör vardır (Tablo 1). Belirtilen anatomik farklılıklar, çocuk hastaların kafa kemiği kırıkları ve travmatik beyin hasarına karşı erişkinlerden daha hassas hale getirmektedir. Bununla birlikte, küçük çocuklar, adolesan ve erişkinlere göre kafa kemiği kırıkda ve sütürlerinin açık olması nedeniyle kafa içi basınç artışı daha iyi tolere etmektedirler.

**Tablo 1. Çocuklarda travmatik beyin hasarına katkıda bulunan faktörler**

Başın, vücut kitle ve alanına oranla büyük olması
Boyun kemiklerinin tamamen gelişmemiş olması
Sağlamlık ve denge için kemik yapıdan çok ligament yapısına bağımlı olması
Beynin su içeriğinin erişkinlerdekinden fazla olması
Beyin miyelinizasyonunun tamamlanmamış olması

## Patofizyoloji

Travmatik beyin hasarı, oluşturdukları etki ve sonuçlarına göre birincil ve ikincil hasarlar olarak sınıflandırılmaktadır.

## Birincil Travmatik Beyin Hasarı

Beynin kafa kemiği iç yüzeyindeki çıkıntılara, kırık kemik parçalarına ya da penetran yabancı cisimlere çarpması sonucu, çarpma anında hem beyin parankiminin ve damarsal yapıların direkt yaralanması ile laserasyon, hemoraji, kontüzyon ve doku avulsiyonu oluşması hem de ivme kazanarak hızlanma ve hızla durma güçlerinin, beyaz cevherin uzun sinir liflerinde yaralanma oluşturması ile meydana gelen yaralanmalardır. Çocuklardaki yumuşak kafa kemiğinin biçimi kolayca bozulur ve beyinde, çarpmanın olduğu noktada darbe, karşı tarafındaki kemik çıkıntılara çarpmasıyla da karşı darbe oluşur. Damarsal yapıların, kesilmesi ya da yırtılması genellikle kafa içi kanama ile sonuçlanır. İvme kazanarak hızlanma ve hızla durma güçlerinin etkisi ile aksonal bütünlüğün bozulmasına ve ikincil hücre ölümüne neden olan beyaz cevherin uzun sinir liflerinde kopmalar meydana gelmektedir.

Çocuklarda başın, vücut kitle ve alanına oranın erişkinlere daha büyük olması nedeni ile beyinde ivme kazanarak hızlanma ve hızla durmaya neden olan açılabilir biyomekanik güçlerin etkisi daha abartılı olmaktadır. Gelişmemiş beyinin su içeriği erişkinlerdekinden daha fazladır ve aksonal miyelinizasyon tamamlanmamıştır.

## İkincil Travmatik Beyin Hasarı

Travmatik beyin yaralanmasında ikincil olaylar, ikincil beyin hasarından ayrı bir tanımlamadır. İkincil olaylar birincil yaralanmaya cevap olarak meydana gelen ve hücre ölümüne katkıda bulunan, sistemik ve kafa içi olaylar şeklinde ortaya çıkmaktadır. Sistemik olaylar, santral sinir

## Kaynaklar

1. Gedeit R: Head Injury. *Pediatrics in Review* 2001;22:118-24.
2. Sosin DM, Sniezek JE, Waxweiler RJ: Trends in death associated with traumatic brain injury, 1979 through 1992. Success and failure. *JAMA* 1995;14:1778-80.
3. Schutzman SA, Greenes DS: Pediatric minor head trauma. *Ann Emerg Med* 2001;37:65-74.
4. Bergman DA, Baltz DR, Cooley JR, et al: The management of minor closed head Injury in children. *Pediatrics* 1999;104:1407-16.
5. Hauda WE. Pediatric trauma. In Tintinalli J, Kelen GD, Stacyszynski JS (eds) *Emergency Medicine*, New York, 5th ed McGraw-Hill, 2000;pp:1618-20.
6. Cantor R, Leaming J: Pediatric trauma. In Rosen P, Barkin R, (eds) *Emergency Medicine*, 5th ed, USA, McGraw-Hill, 2002;pp:273-315.
7. Savitsky EA, Votey SR: Current controversies in the management of minor pediatric head injuries. *Am J Emerg Med* 2000;18:96-101.
8. Greenes DS, Schutzman SA. Clinical indicators of intracranial injury in head injured infants. *Pediatrics* 1999;104:861-67.
9. Homer CJ. Technical report: minor head injury in children. *Pediatrics* 1999;104:78.
10. Gruskin KD, Schutzman SA. Head trauma in children younger than 2 years: are there predictors for complications? *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999;153:15-20.
11. Schutzman SA, Barnes P, Duhaime AC et al. Evaluation and management of children younger than two years old with apparently minor head trauma: Proposed guidelines. *Pediatrics* 2001;107; 983-93.
12. Greenes DS, Schutzman SA. Infants with isolated skull fracture: What are their clinical characteristics, do they require hospitalization? *Ann Emerg Med* 1997;30:253-9.
13. Mazzola CA, Adelson PD. Critical care management of head trauma in children. *Crit Care Med*, 2002;30:393-401.
14. Bayir H, Kochanek PM, Clark RSB. Traumatic brain injury in infants and children: Mechanisms of secondary damage and treatment in the intensive care unit. *Crit Care Clin* 2003;19.

# ÇOCUKLARDA SEDASYON VE ANALJEZİ

Dr. Gökhan Kalkan

## Giriş

Birbiriyle yakın ilişkili fakat farklı kavramlar olan analjezi ve sedasyon, çocuk acile ağrılı durumlarda gelen hastaların sıkıntılı dönemlerinde rahat etmeleri açısından özel önem taşır. Hastalıklara ek olarak tanı ve tedavi amaçlı yapılan invaziv girişimlerde etkili ağrı kontrolü gerektirmektedir. Ağrının ve anksiyetenin uygun tedavisi hastanın konforunun yayında, verilen tedavinin etkinliğinde de önemlidir. Bu nedenle çocuk acilde çalışan hekimler çocuğun yaşına, ağrısına ve endişe durumuna uygun analjezi ve sedasyon bilgisine sahip olmalıdırlar.

Ağrının şiddetinin belirlenmesi analjezi seçeneklerini ve hastanın çocuk acile kabulündeki triajı da öne aldığından çocuklarda ağrı değerlendirilmesinde standart yöntemler kullanılmalıdır. Çocuklar 2 yaş civarında ancak ağrının varlığını belirtebilirken, 3 yaşından itibaren de basit ağrı ölçekleri kullanılarak ağrının şiddetini ifade edebilirler.<sup>(1)</sup>

Çoğu durumda bebeğin ya da çocuğun davranışı hekime ağrının şiddetiyle ilgili en büyük yardımcıdır.<sup>(2)</sup> Bunlardan başka anne- baba da çocuğun ağrı seviyesi konusunda güvenilir kaynaklar olabilirler.<sup>(3)</sup>

Analjezi veya sedasyon sağlarken, ağrı ve endişeye yol açan asıl nedenin araştırılması ya da ortadan kaldırılması gerektiği de unutulmamalıdır. Örneğin, hiperkarbi ya da artmış kafa içi basıncı nedeniyle ajitasyonu olan hastaya, altta yatan neden sorgulanmadan sadece benzodiyazepinlerle sedasyon verilmesi tercih edilmemelidir.

Ağrı ve sedasyon tedavisinde çocuk acilde kullanılacak ilaçların, farmakolojik özellikleri-

nin iyi bilinmesi ve hastanın durumuna göre bu ilaçların uygun şekilde kullanılması birçok yan etkiyi en aza indirecektir.

## Analjezi

**Lokal anestezi:** Sistemik analjezi ihtiyacını ve bunların yan etkilerini azaltacağından, uygun işlemlerde lokal anestezi kullanılmaya çalışılmaktadır. Lokal anestezi sıklıkla santral venöz kateterizasyon, göğüs tüpü takılması, apse drenajı gibi işlemler öncesi lidokain, prilokain ya da bupivakainin subkutaninfiltrasyonu ile kullanılır. Bölgesel sinir blokları ekstremitelerdeki küçük cerrahi işlemlerde tercih edilebilir. Bunlardan başka lidokain ve prilokainin krem formunun damar yolu açılmadan 30-60 dakika önce deriye sürülmesi gittikçe yaygınlaşan bir uygulamadır. Nadir de olsa, prilokain ve lidokain ile oluşabilecek methemoglobinemia açısından dikkatli olunmalıdır.<sup>(4)</sup>

**Narkotik olmayan analjezikler:** Hafif ve orta şiddetteki ağrılarda narkotik olmayan ilaçların kullanımı, yan etkilerin azlığı açısından tercih edilmelidir.

Çocuklarda güvenilirliği yönünden geniş kullanımı olan parasetamol çocuk acildeki hastalardaki hafif ve orta şiddetteki ağrı tedavisinde verilebilir. Son yıllarda intravenöz formunun da üretilmesi parasetamolün acil serviste kullanılabilirliğine olumlu katkısı olmuştur.

İntravenöz formu 7.5-15 mg/kg/dozdan 6 saatte bir; maksimum toplam günlük doz 60 mg/kg'ı geçmeyecek şekilde verilmelidir.<sup>(5)</sup>



- \* Hafif ve orta şiddetteki ağrılarda narkotik olmayan analjeziklerin ve uygun olduğunda lokal analjeziklerin kullanımı, yan etkilerin azlığı açısından tercih edilmelidir.
- \* Opioidler orta ve ağır derecedeki ağrılar için ideal ilaç grubunu oluştururlar. Solunum depresyonu açısından dikkatli olunmalıdır.
- \* Kısa ve hızlı etkisi ve ülkemizde temini kolay olmasından pediatriye midazolam sedasyon amacıyla sık kullanılmaktadır.
- \* Kloral hidrat tekrarlanan dozlarda yarılanma ömrünün çok değişken olması nedeniyle aynı hastada sürekli kullanımı ciddi sorunlar oluşturabilir.
- \* Etomidat serebral kan akımını azaltması nedeniyle kafa içi basıncı artışı yönünden riskli hastaların entübasyonu öncesinde tercih edilebilir.
- \* Hem amnezi hem de analjezi sağlaması, kardiyovasküler ve solunum sistemi baskılayıcı etkisinin az olması ketaminin en belirgin avantajlarıdır.

## Kaynaklar

1. Wong DL, Baker CM. Pain in children: comparison of assessment scales. *Pediatr Nurs*1988;14:9-17.
2. Buttner W, Finke W. Analysis of behavioural and physiological parameters for the assessment of postoperative analgesic demand in newborns, infants and young children: A comprehensive report on seven consecutive studies. *Paediatr Anaesth* 2000;10:303-18.
3. Bauchner H, Vinci R, Bak S, Pearson C, Corwin MJ. Parents and procedures: a randomized controlled trial. *Pediatrics*1996;98:861-7.
4. Kumar AR, Dunn N, Naqvi M. Methemoglobinemia associated with a prilocaine-lidocaine cream. *Clin Pediatr*, 1997;36:239-40.
5. Wilson-Smith EM, Morton NS. Survey of i.v. paracetamol.(acetaminophen) use in neonates and infants under 1 year of age by UK anaesthetists. *Paediatr Anaesth*, 2009;19:329-37.
6. Rosow CE, Moss J, Philbin DM, Savarese JJ. Histamine release during morphine and fentanyl anesthesia. *Anesthesiology*, 1982;56:93-6.
7. Fahnenstich H, Steffan J, Kau N, Bartmann P. Fentanyl-induced chest wall rigidity and laryngospasm in preterm and term infants. *Crit Care Med*, 2000;28:836-9.
8. Reves JG, Fragen RJ, Vinik HR, Greenblatt DJ. Midazolam: pharmacology and uses. *Anesthesiology*1985 Mar;62(3):310-24.
9. Lane RD, Schunk JE. Atomized intranasal midazolam use for minor procedures in the pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care*, 2008;24:300-3.
10. Acworth JP, Purdie D, Clark RC. Intravenous ketamine plus midazolam is superior to intranasal midazolam for emergency paediatric procedural sedation. *Emerg Med J*, 2001;18:39-45.
11. Eames WO, Rooke GA, Wu RS, Bishop MJ. Comparison of the effects of etomidate, propofol, and thiopental on respiratory resistance after tracheal intubation. *Anesthesiology*, 1996;84:1307-11.
12. Keeter S, Benator RM, Weinberg SM, Hartenberg MA. Sedation in pediatric CT: national survey of current practice. *Radiology*, 1990;175:745-52.
13. Tobias JD. Airway management for pediatric emergencies. *Pediatr Ann*, 1996;25:317-28.
14. Duthie DJ, Fraser R, Nimmo WS. Effect of induction of anaesthesia with etomidate on corticosteroid synthesis in man. *Br J Anaesth*, 1985;57:156-9.
15. Green SM, Krauss B. Clinical practice guideline for emergency department ketamine dissociative sedation in children. *Ann Emerg Med*, 2004;44:460-71.
16. Schwedler M, Miletich DJ, Albrecht RF. Cerebral blood flow and metabolism following ketamine administration. *Can Anaesth Soc J*, 1982;29:222-6.

# ÇOCUK İSTİRMARI

Dr. Güldane Koturoğlu

## Giriş

Dünya Sağlık Örgütü bir yetişkin tarafından bilerek veya bilmeyerek yapılan ve çocuğun sağlığını, fiziksel ve psikososyal gelişimini olumsuz yönde etkileyen davranışları çocuk istismarı olarak tanımlamaktadır.<sup>(1)</sup> **Çocuk istismarı;** fiziksel, cinsel, duygusal, çocuk ihmali ve Munchausen by Proxy sendromu olmak üzere alt başlıklar altında sınıflandırılmaktadır.

Çocuk istismarı ile ilgili ilk tanımlama 1860 yılında Tardieu tarafından yapılmış, 1946 yılında Caffey kemik kırıkları ve subdural hematoma ile istismar arasındaki ilişkiye değinmiş ve 1962 yılında Kempe ilk kez hırpalanmış çocuk terimini kullanmıştır.<sup>(2)</sup>

Türkiye’de istismar ile ilgili yapılan çalışmalarda % 78 oranında duygusal istismar, % 24 oranında fiziksel istismar ve % 9 oranında cinsel istismar bildirilmiştir.<sup>(3)</sup> Ancak bildirimler çok az olduğu için bu oranlar sadece buz dağının üzerinde kalan bölümü göstermektedir. Fiziksel istismar sıklıkla 3-8 yaş arasındaki çocuklarda görülmekte ve yaşla beraber oran azalmaktadır. Fiziksel istismarda kız-erkek arasında belirgin farklılık olmasına rağmen kızlarda cinsel istismar oranı üç kat daha fazladır.<sup>(4)</sup> Cinsel istismar genellikle aile üyeleri ve akrabalar tarafından yapılmaktadır.

Bazı çocuklar istismar için risk altındadırlar. Tablo 1’de istismar açısından risk altında bulunan çocuklar belirtilmektedir.

Acil servislerde ve genel pediatri polikliniklerinde çalışan hekimlerin istismar açısından dikkatli olması gerekir. Özellikle minor travmalı bir çocuk tanımadığı takdirde daha sonraki bir

dönemde daha şiddetli yaralanabilir ve hatta ölebilir. Bu nedenle, her tür travmatik ve açıklanamayan yaralanmalarda, ihmallerde, hastaneye başvuruda gecikmelerde ve şüpheli ifadelerde istismar düşünülmelidir. İstismardan şüphelendiğinde multidisipliner bir yaklaşım ile ekip çalışması yapılmalıdır. Böylelikle kritik kararlar daha doğru alınır. Ekibin içerisinde; hastanede görevli hemşire ve sosyal hizmet uzmanı, çocuk koruma servisi, polis, çocuk hekimi, çocuk psikiyatrisi ve diğer ilgili hekimler bulunmalıdır.

**Tablo 1. İstismar açısından risk altında bulunan çocuklar**

Bebekler
Konuşamayan çocuklar
Kronik hastalığı olan çocuklar
Evlilik dışı doğan çocuklar
Hastalığından dolayı hareket edemeyen çocuklar
Sosyal izolasyon
Aile desteğinin yeterli olmaması
Yoksulluk
Kimyasal madde bağımlılığı
Ev içi şiddet varlığı

## İstismar Tipleri

**Fiziksel İstismar:** Çocuğun kaza dışı nedenlerle yaralanması veya ailesi tarafından yeterince gözetilmemesine bağlı olarak gelişen durumları kapsar. Olguların en sık başvuru nedeni açıklanamayan morarmalardır.<sup>(5)</sup>

Fiziksel istismarın tanınmasının en önemli amacı; doğru tanı ve yönetimin belirlenmesi

Tablo 5. Vajinal kanama nedenleri

Kazalar
Parazitöz
Enfeksiyon
Yabancı cisim
Tümör
Erken puberte

## Çocuk İhmalı

Çocuk ihmali istismarın en sık görülen ancak göz ardı edilen tipidir. İhmal; çocuğun beslenme, sağlık, eğitim ve güvenlik gibi yaşamsal gereksinimlerinin çocuğa bakmakla yükümlü kişi veya kişiler tarafından karşılanmaması olarak tanımlanır. İhmaldeki en önemli risk faktörleri; boşanmış ebeveyn, yeterli aile desteğinin olmaması ve yoksulluktur.

En sık görülen ihmal tipleri; terk edilme, tıbbi ihmal ve organik bir neden saptanamayan büyüme geriliğidir.

## Münchhausen by Proxy Sendromu

Düzmece hastalık olarak da bilinen Münchhausen by Proxy Sendromu (MSBP), bir anne-babanın çocukta olmadığı halde bir hastalık üretmesi ile ortaya çıkan durumları ifade eder. MSBP, çocuk istismarının en az görülen formudur.

Üç farklı formda görülebilir. Uydurma, taklit etme ve çocuğu hasta etme şeklinde olabilir. Uydurmada çocuğa bakan kişi semptomları sıralar.

Taklit formu; laboratuvar örneklerinde değişiklik yapılıdır.

Çocuğu hasta etme; en tehlikeli olan tipidir. Örneğin tekrarlayan ateş yakınmaları ile getirilen çocuğa annenin pirojenik etkili madde vermesi gibi.

## Özet

- \* Çocuk istismarı ve ihmali multifaktöriyel bir konudur.
- \* Hekim istismardan şüphelendiğinde bunu ihbar etmek zorundadır.
- \* Çocuk istismarında multidisipliner yaklaşım esastır.

## Kaynaklar

1. Dubowitz H. Preventing child neglect and physical abuse. *Pediatr Rev* 2002;23:191-6.
2. Pressel DM. Evaluation of physical abuse in children. *Am Fam Physician* 2000;61:3057-64.
3. Bahar G, Savaş HA, Bahar A. Çocuk istismarı ve ihmali: Bir gözden geçirme. *Fırat Sağlık Hizmetleri Dergisi* 2009;12:51-65.
4. Kara B, Biçer Ü, Gökalp AS. Çocuk istismarı. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları*, 2004;47:140-51.
5. Tercier A. Child abuse. In: Maer JA.(ed) *Emergency Medicine*. St. Louis: Mosby, 1998:1108-8.
6. Hyden PW, Gallagher YA. Child abuse intervention in the emergency room. *Ped Clin of N America* 1992;39:1053-81.
7. Bruce DA, Zimmerman RA. Shaken impact syndrome. *Pediatr Annals* 1989;18:482-94.
8. Levin A. Retinal hemorrhages and child abuse. *Recent Advances in Paediatrics* 2000;18:151-219.
9. Hymel KP, Jenny C. Child sexual abuse. *Pediatr in Review*. 1996;17:236-49.
10. Practice parameters for the forensic evaluation of children and adolescents who may have been physically or sexually abused. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997;36:37-56.

# ÇOCUKLARDA GÖĞÜS AĞRISI

Dr. Okşan Derinöz

## Giriş

Göğüs ağrısı yakınması, ağrının kalp kaynaklı olabileceği düşüncesi ile, çoğu zaman aileleri ve çocuğu endişeye sokan klinik durumlardan biridir. Erişkin hastaların aksine çocuklardaki göğüs ağrısı yakınması, sıklıkla kalp dışı nedenler ile meydana gelmektedir. Ancak, hangi yaş grubunda olursa olsun acil servise göğüs ağrısı yakınması ile başvuran her hastada göğüs ağrısına neden olan ve hayatı tehdit eden -özellikle kardiyak-klinik belirti ve bulgular araştırılmalıdır.

Göğüs kafesi, önde sternum, arkada torakal vertebralar ve bu yapıları birbirine bağlayan kosta-lardan oluşan bir kemik kafestir. Kemik yapılar kaslar ile desteklenir, dışarıdan cilt ve cilt altı yağ dokusu ile örtülüdür. Kafes içinde plevral yapraklar ile sarılmış akciğerler, kalp, ana vasküler yapılar, trakea, özefagus bulunmaktadır. Göğüs kafesinin anatomik yapısı göz önüne alındığında göğüs ağrısı, göğüs kafesini oluşturan tüm yapılar ve/veya organlardan kaynaklanabilir.

Günümüze kadar çocuklarda göğüs ağrısının nedenlerini belirlemek amacıyla sayısız çalışma yapılmıştır. Bu konu ile ilgili olarak yapılan en büyük çalışma, tüm acil servislere göğüs ağrısı ile başvuran 818, 19 yaş altı çocuğun değerlendirildiği çalışmadır. Bu çalışma sonuçlarına göre, göğüs ağrısı nedenleri 9 farklı grup içinde toplanmıştır. Olguların %36.8'inde göğüs ağrısı nedeni saptanamamıştır. Olguların %21.1'inde infeksiyöz, %12.8'i travmatik- kas-iskelet sistemi ilişkili göğüs ağrısı, %9.4'ünde solunumsal, %8.2'si diğer, %6.4'ünde gastrointestinal sistem, %2.8'i kardiyovasküler, %2.2'si psikiyatrik ve % 0.3'ünde ise hematolojik nedenler ile göğüs ağrısı yakınmasının ortaya çıktığı saptan-

mıştır. Bu çalışmanın sonucuna göre, acil servise göğüs ağrısı ile başvuran olguların çok az bir kısmında ağrı, altta kardiyak kökenlidir.<sup>(1)</sup>

Çocuk acil servise başvuran hastaların % 0.3-0.6'ünün göğüs ağrısı yakınması mevcuttur. Her yaşta görülebilir, ortalama yaş 12-13'dür; erkek ve kızlarda eşit oranda ortaya çıkar.<sup>(2-5)</sup> Tablo 1'de göğüs ağrısı nedenleri sıralanmıştır.<sup>(6-8)</sup> Çocuklardaki göğüs ağrısının en sık üç nedeni kostokondrit, göğüs duvarı patolojileri ve solunum sistemi hastalıklarıdır. Kardiyak kökenli göğüs ağrısı olguların % 0-4'ünde saptanır. Psikojenik kökenli göğüs ağrısı ise sıklıkla 12 yaş üzerindeki çocuklarda görülür.<sup>(8)</sup>

Bu bölümde çocuklarda göğüs ağrısına neden olan klinik durumlar, önce sistemlere göre değerlendirilecek, ardından tanısasal bir yaklaşım sunulacaktır.

## Göğüs Ağrısı Nedenleri

### Kardiyovasküler Sistem

Kalp kaynaklı göğüs ağrısı, aritmiler, anatomik lezyonlar ve kazanılmış hastalıklar nedeniyle ortaya çıkabilir.<sup>(5)</sup> ve olguların yalnızca %2-5'inde altta yatan neden kardiyovasküler hastalıklardır.<sup>(2,9)</sup> Kardiyak ağrı, çocuklarda nadir görülse de, göğüs ağrısı olan bir hastanın yönetiminde ilk yapılması gereken ağrının kardiyak olup olmadığı değerlendirmek olmalıdır.

Kardiyak ağrı, baskı hissi ve göğüste ezilme olarak tarif edilir; egzersiz, ağır yemek, soğuk hava ve üzüntü ile ortaya çıkar.<sup>(8)</sup> Ateş, dispne, çarpıntı, solukluk veya anormal kardiyak oskültasyon bulguları var ise, ağrı kardiyak kökenli olabilir.<sup>(5,9)</sup>

## Özet

- \* Göğüs ağrısı acil servise sık başvuru nedenlerinden biri olsa da, çocukların %6'sında kardiyak nedenlere bağlıdır.
- \* Hastaların çoğuna, iyi alınmış bir öykü ve iyi yapılmış fizik muayene ile tanı konulabilir. Tanıya ulaşmak için akciğer grafisi ve EKG yardımcıdır.
- \* Acil hekimi, her hastaya ağrının travmatik nedenlere bağlı olup olmadığını sormalıdır.
- \* Hastada egzersiz ile birlikte göğüs ağrısı ve/veya senkop varsa, kardiyopulmoner hastalık öyküsü varsa, Kawasaki hastalığı düşünülüyorsa, ilaç, oral kontraseptif, kokain kullanım öyküsü varsa, ailede hiperkolesterolemi veya koroner kalp hastalığı öyküsü varsa, göğüs ağrısı kardiyak nedenlere bağlı olabilir.
- \* Organik göğüs ağrısının en sık nedeni, kas-iskelet sistemi kaynaklı hastalıklardır. Kendini sınırlayabilir veya kolaylıkla tedavi edilebilir.
- \* Hastalara, göğüs ağrısına eşlik eden sistematik yakınma ve belirtilerin olup olmadığı mutlaka sorulmalıdır.
- \* Ağrı, stres veya emosyonel değişiklikler ile ilişkili ise, psikojenik nedenler akla gelmelidir.
- \* Küçük bir çocuk ani başlayan göğüs ağrısında özefagiyal yabancı cisim akla gelmelidir.
- \* Çocukta ateş varsa, pnömoni veya viral myokardit düşünülmelidir.
- \* Ağrı hastanın günlük aktivitesini sınırlıyorsa, uykudan uyandırıyor ise organik nedenli olabilir.

## Kaynaklar

1. Hambrook JT, Kimball TR, Khoury P et al. Disparities exist in the Emergency Department evaluation of pediatric chest pain. *Congenit Heart Dis* 2010;5:285-91.
2. Rowe BH, Dulberg CS, Peterson RG, et al. Characteristics of children presenting with chest pain to a pediatric emergency department. *CMAJ*, 1990;143:388-94.
3. Selbest SM, Ruddy RM, Clark BJ, et al. Pediatric chest pain: a prospective study. *Pediatrics* 1988;82:319-23.
4. Lin CH, Lin WC, Ho YJ et al. Children with chest pain visiting the emergency department. *Pediatr Neonatol* 2008;49:26-9.
5. Byer RL. Pain Chest. *Textbook of Pediatric Emergency Medicine*. Ed: Fleisher GR, Ludwig S. 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia. 2010:434-42.
6. Freedman JT. Evaluation of Chest Pain in the Pediatric Patient. *Med Clin N Am*, 2010; 94:327-47.
7. Selbest SM. Approach to the Child with Chest Pain. *Pediatr Clin N Am*. 2010;57:1221-34.
8. Park MY. Çocuklarda Göğüs Ağrısı. *Pediatric Kardiyoloji*. Çeviri editörü: Özbarlas N. 5. Baskı. Adana Nobel Kitabevi 2009;499-507.
9. Massin MM, Bourguignon A, Coremans C, et al. Chest pain in pediatric patients presenting to an emergency department or to a cardiac clinic. *Clin Pediatr*. 2004;43:321-8.
10. Park MY. Bölüm 19 Kardiyovasküler Enfeksiyonlar. *Pediatric Kardiyoloji*. Çeviri editörü: Özbarlas N. 5. Baskı. Adana Nobel Kitabevi 2009;351-80.
11. Cava JR, Sayger PL. Chest pain in children and adolescents. *Pediatr Clin N Am*, 2004;51:1553-68.
12. Driscoll DJ, Glicklich LB, Callen WJ. Chest pain in children: A prospective study. *Pediatrics* 1976;57:648-51.
13. Wilcox DT, Glick PL, Karamanoukian HL et al. Spontaneous pneumothorax: a single-institution, 12- year experience in patients under 16 years of age. *J Pediatr Surg* 1995;30:1452-4.
14. Lee CH, Wu CC, Lin CY. Etiologies of spontaneous pneumomediastinum in children of different ages. *Pediatr Neonatol* 2009;50:190-5.
15. Van Ommen CH, Heijboer H, Buller HR, et al. Venous thromboembolism in childhood: a prospective two-year registry in the Netherlands. *J Pediatr* 2001;139:676-81.
16. Monagle P, Adams M, Mahoney M, et al. Outcome of pediatric thromboembolic disease: a report from the Canadian childhood thrombophilia registry. *Pediatr Res* 2000;47:763-6.

17. Zavaras-Angelidou KA, Weinhouse E, Nelson DB. Review of 180 episodes of chest pain in 134 children. *Pediatr Emerg Care* 1992;8:189-93.
18. Rhee D, Solowiejczyk D, Altmann K, et al. Incidence of aortic root dilatation in pectus excavatum and its association with Marfan syndrome. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008;162: 882-5.
19. Anzai AK, Merklin TE. Adolescent chest pain. *Am Fam Physician* 1996;53:1682-8.
20. Galimoto FM. Child chest pain; a course of action. *Contemp Pediatr* 2007;24:47-57.
21. Gastesi Larranaga M, Fernandez Landaluce A, Mintegi Raso S, et al. Chest pain in pediatric emergency departments: a usually benign process. *An Pediatr( Barc)* 2003;59:234-8.
22. Gokhale J, Selbest SM. Chest pain and chest wall deformity. *Pediatr Clin North Am* 2009; 56:49-65.
23. Freedman SB, Haladyn JK, Floh A et al. Pediatric myocarditis: emergency department clinical findings and diagnostic evaluation. *Pediatrics* 2007;120:1278-85.
24. Durani Y, Egan M, Baffa J et al. Pediatric myocarditis: presenting clinical characteristics. *Am J Emerg Med* 2009;27:942-7.

# HUZURSUZ VE AĞLAYAN ÇOCUK

Dr. Okşan Derinöz

## Giriş

Huzursuzluk ve ağlama, bebeklerde masum nedenler ile meydana gelebileceği gibi, ciddi-yaşamı tehdit eden hastalıklar ile birlikte ortaya çıkabilir. Bebeğin aç, bezinin kirli olması, üşümüş ya da çok sıkı giydirilmiş veya uykusuz olması huzursuzluğun en sık ve en masum nedenleridir. Çoğunlukla bebeğin konforunun sağlanması, sakinleşmesine yardımcı olacaktır. Ancak bebek sürekli ağlıyor ve avutulamıyorsa, bir hastalığı veya ağrısı olduğu düşünülerek acil servise getirilir.

Huzursuzluğu olan bir bebekte değerlendirme, öykü ile başlamalı, tüm sistemleri içeren fizik muayene ile devam etmeli ve elde edilen bulgulara göre laboratuvar tetkikleri seçilmelidir. İyi bir değerlendirme ile, çoğu zaman laboratuvar tetkiklerine gerek kalmadan, huzursuzluğa yol

açan nedenler kolaylıkla belirlenebilir. Ancak huzursuzluğu olan tüm bebeklerden mutlaka “idrar tetkiki ve idrar kültürü” istenmelidir.<sup>(1)</sup>

## Değerlendirme

**Öykü:** Ağlamanın niteliği, hastanın genel sağlığı ile ilgili tıbbi öyküsü, huzursuzluğa neden olabilecek hastalıklara eşlik eden yakınmaları belirleyecek tüm soruları içermelidir. Tablo 1’de öyküde sorulması gereken sorular gösterilmiştir.<sup>(1,2)</sup>

Huzursuzluğa neden olan birçok klinik durum tablo 2’de gösterilmiştir ve öykü ile bu klinik durumların ayırıcı tanısına gidilmelidir.

**Fizik muayene:** Hastanın genel görünümünün değerlendirilmesi ile başlamalı ve ilk değerlendirmede şunlara dikkat edilmelidir;

**Tablo 1. Huzursuzluk yakınması olan bebekte öykü.**

Ağlamanın niteliği	Genel Sağlık ve Medikal öykü	Sistemlerin değerlendirilmesi
Ağlamayı arttıran, azaltan nedenler	Doğum öyküsü; Kaç haftalık doğduğu,	Şimdiki hastalık ile ilgili ateş, kusma, ishal, öksürük, idrar yolu enfeksiyonuna yönelik semptomlar
Ağlama süresi	Doğum ağırlığı	solunum sayısı
Günün hangi saatinde daha fazla ağlıyor?	Perinatal komplikasyonlar ve hastaneye yatış öyküsü	Hasta birey ile temas öyküsü
Ağlama ataklarının sıklığı, süresi	Büyüme ve gelişme	Travma öyküsü
Daha önce benzer yakınma ile değerlendirilip değerlendirilmediği	Kilo alımı ve büyüme eğrisi	En son ne zaman gaita çıkardığı
	İzlem	Hidrasyon durumu; bez sayısı
	Aşılar	oral alımı, anne sütü veya mama
	Daha önce cerrahi işlem yapıp yapılmadığı	alım öyküsü, mamanın tipi
	Daha önce hastaneye yatıp yatmadığı	
	Eşlik eden medikal hastalıkları	
	Kullanılan/kullandığı ilaçlar	
	Alerjileri	



## Özet

- \* İyi alınan öykü ile birlikte yapılan eksiksiz bir fizik muayene ile huzursuzluğa neden olan klinik durum kolaylıkla belirlenebilir. Ek laboratuvar tetkikine gerek kalmayabilir.
- \* Laboratuvar tetkikleri hastanın öykü ve fizik muayenesine göre seçilmelidir. Ancak, huzursuzluğu olan tüm bebeklere “idrar tetkiki ve idrar kültürü” yapılmalıdır.
- \* Bir bebek sürekli ağlıyor ve avutulamıyorsa, bu bebekte ciddi-yaşamı tehdit eden hastalıklar mutlaka akla gelmelidir. Bir bebeğin avutulmaması, genel tehlike belirtilerinden biridir.
- \* Huzursuzluğa neden olan klinik durum belirlendikten sonra uygun tedavi seçilmelidir.
- \* Huzursuzluğu olan bir bebeğe kolik demeden önce, huzursuzluğa neden olan ve hayatı tehdit eden enfeksiyöz, travmatik, toksik, metabolik, nörolojik ve kardiyak klinik durumlar öykü, fizik muayene ve gerekli ise laboratuvar tetkikleri ile dışlanmalıdır.
- \* Kolik tanısı, “diğer hastalıklar dışlandıktan sonra” konulabilen bir tanıdır.
- \* Bebeklik koliği, genellikle 3. haftada başlar; 4. ayda sonlanır.
- \* Bebeklik koliğinin bilinen medikal bir tedavisi yoktur.

## Kaynaklar

1. Pawel BB, Henretig FM. Crying and Colic in Early Infancy. In ed: Fleisher GR, Ludwing S. Textbook of Pediatric Emergency Medicine. 6th ed. Philadelphia. Lippincott Williams&Wilkins; 2010;203-5.
2. Trocinski DR, Pearigen PD. The Crying Infant. Emerg Med Clin N Am 1998;16:895-910.
3. Herman M, Le A. The Crying Infant. Emerg Med Clin N Am, 2007;25:1137-59.
4. Pediatric Advanced Life Support. Provider Manual. Pediatric Assessment. In ed: Ralston M, Hazinski MF, Zaritsky AL, Schexnayder SM, Kleinman ME. American Academy of Pediatrics & American Heart Association, 2006;1-33.
5. Alpern ER, Henretig FM. Fever. In ed: Fleisher GR, Ludwing S. Textbook of Pediatric Emergency Medicine. 6th ed. Philadelphia. Lippincott Williams&Wilkins, 2010;266-75.
6. Selbst SM. The Septic- Appearing Infant. In ed: Fleisher GR, Ludwing S. Textbook of Pediatric Emergency Medicine. 6th ed. Philadelphia. Lippincott Williams&Wilkins, 2010;571-8.
7. Park MK. Cardiac Arrhythmias. Pediatric Cardiology for Practitioners. 4th ed. Elsevier Science. United States of America, 2002;333-48
8. McQuillen KK, Paul RI. Nontraumatic Orthopedic Emergencies. American Academy of Pediatrics&American College of Emergency Physicians. APLS: The Pediatric Emergency Medicine Resource. United States of America, 2007;410-45.
9. Clifford TJ, Campell MK, Speechley KN, Gorodzinsky F. Sequelae of infant colic: Evidence of transient infant distress and absence of lasting effects on maternal mental health. Arch Pediatr Adolesc Med, 2002;156:1183-8.
10. Lucassen PL, Assendelft WJ, van Eijk JT, Gubbels JW, Douwes AC, van Geldrop WJ. Systematic review of the occurrence of infantile colic in the community. Arch Dis Child, 2001;84:398-403.
11. Croteau CA, Wright ST, Eglash A. Clinical inquiries. What is the best treatment for infants with colic? J Fam Pract, 2006;55:634-6.
12. Karabayır N, Oğuz F. İnfantil Kolik. Çocuk Dergisi, 2009;9:16-21.

# ÇOCUKLARDA ALLERJİK ACİLLER

Dr. Suna Asilsoy

## Astım

Astım çocukluk çağında en sık görülen kronik hastalıklardandır. Sosyoekonomik düzeyi düşük çoğu çocuk akut ataklar sırasında acil servise başvurarak astım tanısı almakta ve tedavi düzenlenmesi yapılmaktadır. Bu durum acil servis hekimlerinin hem atak hem de evde tedavi düzenlenmesine neden olmaktadır. Astım nedeni ile acile başvuru çok siktir. 2000 yılında Amerika'da yapılan bir çalışmada çocuk acillerine yılda 750.000 astıma bağlı başvuru saptanmıştır. Ayrıca atak sıklığı önemli derecede okul ve iş gücü kaybına neden olmaktadır. Amerika Birleşik Devletlerinde yapılan bir çalışmada 2004 yılında 186 çocuk ölümünden sorumlu tutulmuştur.<sup>(1)</sup>

Çocukluk çağında astımdan kaynaklı ölümleri yüksek olmasının nedeni araştırmalara rağmen tam olarak açıklanamamıştır. Ancak hayatı tehdit eden astım için risk faktörleri belirlenmiştir (Tablo 1). Bu risk faktörleri bilinmesine rağmen bazen hem hasta, hem hasta yakınları hem de hekim tarafından hastalığa ve hastaya gereken önem gösterilmemektedir.<sup>(2)</sup>

## Patofizyoloji

Astım farklı fenotiplerle tanımlanan inflamatuvar hastalık olarak bilinmektedir. Genetik yatkınlık, çevresel maruziyet ve allerjik duyarlılık çocuklarda vizingin oluşmasında önemli rol oynar. Astımdaki tedavi ideal olarak hava yollarındaki daralmayı düzeltmeli ve/veya epitel hücreleri, T lenfositleri, nötrofiller, makrofajlar, eozinofiller ve mast hücrelerinin inflamatuvar olaydaki etkisini düzenlemeli ya da önlemelidir.<sup>(3)</sup>

**Tablo 1. Yaşamı tehdit eden astım için risk faktörleri**

### Astım Öyküsü

- Daha önce ağır atak öyküsü (astım nedeniyle entübasyon, yoğun bakıma yatış)
- Bir önceki yıl astım nedeniyle iki veya daha fazla hastaneye başvuru
- Geçtiğimiz yıl üç ya da daha fazla acile başvuru
- Geçtiğimiz ay içinde acile başvuru ya da hastaneye yatış olması
- Ayda iki kutudan fazla  $\beta_2$  agonist kullanımı
- Atakların ağırlığını ya da astım semptomlarını algılama da bozukluk

### Diğer risk faktörleri

- Yazılı astım hareket planının eksikliği
- Alternaria duyarlılığı

### Sosyal öykü

- Düşük sosyo-ekonomik durum
- Uyuşturucu ilaç kullanma alışkanlığı
- Major psikolojik ve/veya psikososyal problemler

### Birlikte olan diğer hastalıklar

- Kardiyovasküler hastalıklar
- Diğer kronik akciğer hastalıkları
- Kronik psikiyatrik hastalıklar

Astımda bronkospazma etki eden iki önemli komponent birincisi IgE kaynaklı mast hücre degranülasyonu ve diğer hücreli komponentlerin göçü ile oluşan kronik inflamasyon ikincisi ise daha sonra gelişen hava yolunun yeniden yapılanmasıdır (remodeling). Klinik olarak ilk bir saatte ani başlayan pulmoner fonksiyonlarda azalmaya 4-12 saat içerisinde hücreli komponentlerin göçü ile oluşan geç faz eşlik eder. Geç fazda anahtar rolü oynayan en önemli inflamatuvar hücreler Th2 lenfositlerdir. Lökotrienlerin salınımı, sitokinler (özellikle IL-4, IL-5 ve IL-13) ve diğer mediatörler bu oluşumda önemli rol oynarlar. Nötrofiller ağır astım atağının patogenezinde önemli rol oynarlar ancak bunun nedeni anlaşılabilir.<sup>(4)</sup>

Tablo11. Göz damlaları

Farmakolojik ad	Sınıf	doz	yaş
Naphazolin ve pheniramine	Antihistamin-dekonjestan	1-2 gtt 4 kez/gün	≥6 yaş
Azelestin hydrochloride	Antihistaminik	1gtt günde iki kez	≥3yaş
Lodoxamide tromethamine	Mast hücre stabilizatörü	1-2 gtt 4 kez/gün	≥2 yaş
Olopatadine	Mast hücre stabilizatörü ve anti histaminik	1-2 gtt günde iki kez	≥3yaş
Ketotifen	Nonsteroid antiinflamatuvar	1gtt 4kez/gün	≥3yaş
Pemirolast	Mast hücre stabilizatörü	1-2 gtt 4kez/gün	≥3yaş

## Özet

- \* Çocukluk çağında allerjik hastalıkların sıklığı giderek artmaktadır.
- \* Özellikle ani başlangıçlı Tip 1 reaksiyonların tanınması hem tanı hem de tedavi açısından çok önemlidir.
- \* En sık acile başvuru gerektiren allerjik hastalıklar; Astım atağı ve anafilaksidir.
- \* Acil serviste çalışan her hekim solunum sıkıntısı ile getirilen hastaya yaklaşımı bilmek zorundadır.
- \* Astım olduğu bilinen bir hastada solunum bulgularının kötüleşmesi (Takipne, dispne, çekilmeler, vizing, ral, ronküs) astım atağı olarak tanımlanır.
- \* Astım atağı nedeniyle ölüm riski taşıyan hastalar derhal tespit edilip daha yakından izlenmelidir.
- \* Hasta acil olarak değerlendirilip oksijen saturasyonu %93'ün altında ise oksijen verilmelidir.
- \* Kısa etkili beta-agonist (salbutamol; 30 kg altı 2,5mg, 30 kg üstü 5mg) başlanmalıdır
- \* İlk sabutamol tedavisine yanıt alınmaz ise sistemik steroid (1-2mg/kg prednizolon) eklenmeli,
- \* Arka arkaya 20 dakika arayla 3 doz salbutamol verildikten sonra hasta tekrar değerlendirilmeli. Klavuzlara uygun olarak hasta değerlendirilmeli,
- \* Atak devam ediyorsa tedaviye sürekli nebulize salbutamolle devam edip atak ağırorsa MgSo<sub>4</sub> verilmeli hasta rahatlamazsa yoğun bakıma alıp tedavisine devam edilmelidir.

- \* Stabil olan hasta evde uygun aralıklarla gereklikçe salbutamol ve inhale steroidle taburcu edilmeli, 48 saat sonra tekrar değerlendirilmelidir.
- \* Anafilaksi hayati risk taşıyan en önemli acillerden biridir.
- \* Hızlı tanı ve hızlı tedavi gereklidir.
- \* Ani şuur kaybı, kollaps, hipotansiyon, ani başlayan solunum sıkıntısı, seste kalınlaşma, ürtiker-angioödem tablosu ile gelen her hastada ayırıcı tanıda düşünülmelidir.
- \* Hızla hava yolu, solunum ve dolaşım değerlendirilmeli, adrenalın (1/1000) 0.01 mg/kg yapılmalı gerekirse 5-15 dakika aralıklarla 3 kez tekrarlanmalıdır.

## Kaynaklar

1. Stevensen MD and Ruddy RM. Asthma and Allergic Emergencies. Edts: Fleisher Gary R., Ludwig Stephen. 6th Edition, Textbook of Pediatric Emergency Medicine. Lippincott Williams&Wilkins Chapter 2010:82;650-70.
2. Benatar SR. Fatal asthma. N Engl J Med 1986;314:423-9.
3. Holgate ST. Pathogenesis of asthma. Clin Exp Allergy 2008;38:872-6.
4. Carroll CL, Schramm CM, Zucker AR. Severe exacerbation in children with mild asthma: characterizing a pediatric phenotype. J Asthma 2008;45:513-7.
5. Boychuk RB, Yamamoto LG, DeMesa CJ, et al. Correlation of initial emergency department pulse oximetry values in asthma severity classes (steps) with the risk of hospitalization. Am J Emerg Med 2006;24:48-52.

6. Türk Toraks Derneği Astım Tanı ve Tedavi Rehberi. Türk Toraks Dergisi. 2009;10:5-66.
7. Carroll CL, Sekaran AK, Ilerer TJ et al. A modified pulmonary index score with predictive value for pediatric asthma exacerbations. *Ann Allergy Immunol*, 2005;94:355-9.
8. Expert Panel Report 3: guidelines for the diagnosis and management of asthma.. National Heart Lung and Blood Institute. Bethesda, MD: United States department of Health and Human Services, 2007:1-417.
9. Mehta SV, Perkin PC, Stephens D et al. Oxygen saturation as a predictor of prolonged frequent bronchodilator therapy in children with acute asthma. *J Pediatr* 2004;145:641-5.
10. Nolan PK, Chrysler M, Phillips G, et al. Pulse oximetry coupled with spirometry in the emergency department helps differentiate an asthma exacerbation from possible vocal cord dysfunction. *Pediatr Pulmonol* 2007;42:605-9.
11. Keahey L, Bulloch B, Becker AB, et al. Initial oxygen saturation as a predictor of admission in children presenting to the emergency department with acute asthma. *Ann Emerg Med* 2002;40:300-7.
12. Hederos CA, Janson S, Andersson H, et al. Chest X-ray investigation in newly discovered asthma. *Pediatr Allergy Immunol* 2004;15:163-165.
13. Swischuk LE. Asthma attack: Is a chest X- ray necessary? *Pediatr Emerg Care* 2005;21:468-70.
14. Mannix R, Bachur R. Status asthmaticus in children. *Curr Opin Pediatr* 2007;19:281-7.
15. Mitchell I, Tough SC, Semple LK et al. Near-fatal asthma: A population-based study of risk factors. *Chest* 2002;121:1407-13.
16. Bender BG. Depression symptom and substance abuse in adolescents with asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2007;99:319-24.
17. Cates CJ, Crilly Ja, Rowe BH. Holding chambers (spacers) versus nebulisers for beta-agonist treatment of acute asthma..Cochrane Database Syst Rev 2006:CD000052.
18. Kim IK, Phrampus E, Venkataraman S, et al. Helium / oxygen-driven albuterol nebulization in the treatment of children with moderate to severe asthma exacerbations: a randomized, controlled trial. *Pediatrics* 2005;116(5):1127-1133.
19. Edmonds ML, Camargo CA Jr, Pollack CVJr, et al. Early use of inhaled corticosteroids in the emergency department treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2003:CD002308.
20. Kayani S, Shannon DC. Adverse behavioral effects of treatment for acute exacerbation of asthma in children: A comparison of two doses of oral steroids. *Chest* 2002;122:624-8.
21. Qureshi F, Zaritsky A, Poirier MP. Comparative efficacy of oral dexamethasone versus oral prednisone in acute pediatric asthma. *J Pediatr*, 2001;139:20-6.
22. Ciarallo L, Brousseau D, Reinert S. Higher-dose intravenous magnesium therapy for children with moderate to severe acute asthma. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000;154:979-83.
23. Johnston NW, Mandhane PJ, Dai J et al. Attenuation of the September epidemic of asthma exacerbations in children: A randomized, controlled trial of montelukast added to usual therapy. *Pediatrics* 2007;120:702-12.
24. Mitra A, Bassler D, Goodman K, et al. Intravenous aminophylline for acute severe asthma in children over two years receiving inhaled bronchodilators. *Cochrane Database Syst Rev* 2005:CD001276.
25. Martinon- Torres F, Rodriguez-Nunez A, Martinon-Sanchez JM. Nasal continuous positive airway pressure with heliox versus air oxygen in infants with acute bronchiolitis: A crossover study. *Pediatrics* 2008;121:1190-5.
26. Bansal PJ, Marsh R et al. Recognition, evaluation, and treatment of anaphylaxis in the child care setting. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2005;94:55-9.
27. Sampson HA. Anaphylaxis and emergency treatment. *Pediatrics* 2003;111:1601-8.
28. Lane RD, Bolte RG. Pediatric anaphylaxis. *Pediatr Emerg Care* 2007;23:49-56; quiz 57-60.
29. Bochner BS, Lichtenstein LM. Anaphylaxis. *N Engl J Med*, 1991;324:1785-90.
30. Sampson HA, Mendelson L, Rosen JP. Fatal and near-fatal anaphylactic reactions to food in children and adolescents. *N Engl J Med* 1992;327:380-4.
31. Sampson HA, Munoz-Furlong A, Bock SA et al. Symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115:584-591.
32. Vadas P, Gold M, Perelman B, et al. Platelet-activating factor, PAF acetylhydrolase, and severe anaphylaxis. *N Engl J Med* 2008;358:28-35.

33. Wiener ES, Bajaj L. Diagnosis and emergent management of anaphylaxis in children. *Adv Pediatr* 2005;52:195-206.
34. Alangari AA, Twarog FJ, Shih MC et al. Clinical features and anaphylaxis in children with cold urticaria. *Pediatrics* 2004;113:313-7.
35. Arkwright PD, Farragher AJ. Factors determining the ability of parents to effectively administer intramuscular adrenaline to food allergic children. *Pediatr Allergy Immunol* 2006;17:227-9.
36. Kemp SF, Lockey RE, Simonns FE. Epinephrine: the drug of choice for anaphylaxis. A statement of the World Allergy Organization. *Allergy* 2008;63:1061-70.
37. Kemp SF. The post-anaphylaxis dilemma: How long enough to observe a patient after resolution of symptoms? *Curr Allergy Asthma Rep* 2008;8:45-8.
38. Farkas H, Varga L, Szeplaki G, et al. Management of hereditary angioedema in pediatric patients. *Pediatrics*, 2007;120:713-22.
39. Zuraw BL. Clinical practice. Hereditary angioedema. *N Engl J Med* 2008;359:1027-36.
40. Zingale LC, Beltrami L, Zanichelli A et al. Angioedema without urticaria: A large clinical survey. *Can Med Assoc J* 2006;175:1065-70.
41. Lawley TJ, Bielory L, Gascon P et al. A prospective clinical and immunologic analysis of patients with serum sickness. *N Engl J Med* 1984;311:1407-13.
42. Tamburro JE, Esterly NB. Hypersensitivity syndromes. *Adolesc Med* 2001;12:323-41.
43. Blaiss MS. Pediatric allergic rhinitis: physical and mental complications. *Allergy Asthma Proc* 2008;29:1-6.
44. Bousquet J, Khaltaev N, Cruz AA et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma. 2008 update (in collaboration with the World Health Organization, GA. *Allergy* 2008;63:8-160.
45. Al Sayyad JJ, Fedorowicz Z, Alhashimi D et al. Topical nasal steroids for intermittent and persistent allergic rhinitis in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2007:CD003163.

# ŞOKTAKİ ÇOCUĞA YAKLAŞIM

Dr. Dinçer Yıldızdaş

## Giriş

**Şok:** Dokuların gereksinimi olan maddelerin ve oksijenin karşılanamaması sonucu ortaya çıkan ve doku perfüzyon bozukluğu ile seyreden akut bir durumdur. Yetersiz perfüzyon uzun süre devam ederse çeşitli metabolik ve sistemik yanıtlar ortaya çıkar. Bu durum, dokulara yeterli kan akımının olmaması ve yeterli oksijenin sağlanamaması; metabolitlerin uzaklaştırılamaması ile ortaya çıkan bir tablodur. Oksijen sunumu/kullanımı yetersiz olduğu için anerobik metabolizma gelişir ve laktik asit üretilir, hücrel hasarlanma meydana gelir. Hasta kısa süre içinde kardiyovasküler kolaps ile veya daha geç bir evrede çoklu organ yetmezliği sonucu ölüm görülebilir.

## Şokun nedenleri ve sınıflandırılması

Şok nedenine göre sınıflandırıldığında, hipovolemik, kardiyojenik ve distrübütif şok olmak üzere ayrılır. Ancak bunları tam olarak ayırmak zordur, birbirlerinin içerisine de girebilir.

**Hipovolemik şok,** ekstrasvasküler aralığa oranla intravasküler hacmin yetersizliği ile karakterizedir. Çocuklardaki en sık şok nedeni hipovolemidir. Genellikle dehidratasyon veya kanamaya ikincil gelişir, fakat kapiller geçirgenliğin artmasından dolayı, damar yatağından damar dışındaki bölüme geçiş sonucu da görülebilir. Bu intravasküler aralıktan ekstrasvasküler aralığa olan sıvı geçişi sepsis veya yanık gibi inflamatuvar olaylarda görülür. Ayrıca sepsis ve anaflekside görülen vazodilatasyon sonucu damar-İçi kapasitenin artması ile rölatif hipovolemi gelişir.

**Kardiyojenik şok,** miyokardiyal fonksiyon bozukluğu ile karakterizedir. İntravasküler hacim

yeterli veya artmış olabilir, fakat yetersiz miyokardiyal fonksiyon, atım hacmi ve kalp debisini sınırlar. Eğer hastanın kusması varsa veya oral alımı iyi değilse, kardiyojenik şokla beraber hipovolemi olabilir.

**Distrübütif şok,** kan hacminin uygunsuz dağılımı ile karakterizedir. Bu tip şoka sepsis veya anafaksi yol açabilir.

Şokun tipinin belirlenmesi tedavide yarar sağlasa da, önemli olan şokun ağırlığı ve devamlı olup olmadığıdır. Çoğu şokta, sıvı kaybı gösterilmese de bolus tarzında sıvı verilir ve bazılarında da kalp debisini artırmak veya yeniden düzenlemek için farmakolojik tedavi gerekebilir.

## Fizyolojik durum temel alınarak şokun sınıflandırılması

Şok, fizyolojik duruma göre kompanse veya dekompanse olmak üzere ayrılır.

**Kompense şok,** sistolik kan basıncı normal olmak şartıyla doku ve organ perfüzyonunun yetersiz olması (taşikardi, soğuk ekstremiteler, uzamış kapiller geri dolun zamanı, santral nabızlar karşılaştırıldığında zayıf periferel nabızlar) olarak tarif edilir. Kompensatuvar mekanizmaların yetersizliğinde son organ perfüzyonunda yetersizlik gelişir. Bu bulgular mental durumda baskılanma, idrar çıkışında azalma, metabolik asidoz, taşipne, zayıf sentral nabızlardır.

**Dekompanse şokta** bu bulgulara ek olarak sistolik kan basıncı da düşmüştür.

Şoktaki hastada kalp debisi de önemlidir. Şok sıklıkla düşük kalp debisi ile olsa da, septik ve



- \* Yüksek kalp debisi, sıcak ekstremiteler ile birlikte kompensasyon mekanizmaları olmasına rağmen, en önemli olay şokun erken tanımlanmasıdır.
- \* Bu dönemde tanınmaz ve yeterli tedavi verilmez ise vazokonstrüksiyon, soğuk ekstremiteler ve düşük kalp debili dekompenzasyon fazına girecektir.
- \* Bu durumda da nörolojik, renal, kardiyak, akciğer ve metabolik bozuklukların olabileceği çoklu organ yetmezliği sendromuna yol açabilecektir.
- \* Eğer geri dönüşümü olmayan yola girerse, hücre ölümü meydana gelecek ve hasta ölecektir.
- \* Yeterli kalp debisini sağlayabilmek için erken dönemde ve agresif olarak sıvı resüsitasyon endikasyonu vardır.
- \* Daha sonra klinik duruma göre kalp debisini ve oksijen sunumunu iyileştirebilmek için inotropik ajanlar eklenebilecektir.
- \* Sadece şokun erken tanımlanmasını yapmak bu tehlikeli sendromun neden olduğu mortalite ve morbiditeyi azaltabilecektir.

## Kaynaklar

1. Perkin RM, Levin DL. Shock in the pediatric patient. *J Pediatr* 1982;101:163.
2. King EA, Chim WDN. Shock. An overview of pathophysiology and general treatment goals. *Crit Care Clin* 1985;1:547.
3. Hazinski MF, editors. *Manual of Pediatric Critical care*, ed 2, St Louis, 1999;pp:140-60.
4. Chameides L, Hazinski MF, editors. *Textbook of pediatric advanced life support*, Dallas 1997, American Heart Association.
5. Bulk RA. Sepsis and septic Shock. *Crit Care Clin* 2000;16:1-14.
6. Grior BP and Cox P. *Current concepts in pediatric Critical care* 2001.
7. Sharji FM, Todd TRJ. Hypovolemic shock. *Crit care Clin* 1985;1:609.
8. De Bruin WJ. Fluid resuscitation in pediatrics. *Crit care Clin* 1992;8:423-38.
9. Paschall JA, Maffei F, et al: Hemodynamic support in fluid refractory pediatric septic shock *Pediatrics* 1998;102:e19.
10. Carcillo JA, Fields AI, Task Force Committee Members. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. *Crit Care Med*, 2002;30:1365-8.
11. Padbury JF, Agata Y, Baylen BG et al. Pharmacokinetics of dopamine in critically ill newborn infants. *J Pediatr* 1990;117:472-6.
12. Hatherill M, Tibby SM, Hilliard T, et al: Adrenal insufficiency in septic shock. *Arch Dis Child*, 1999;80:51-5.
13. Carcillo JA. Pediatric septic shock and multiple organ failure. *Crit Care Clin* 2003;19:413-40.
14. Carcillo JA, Davis AL, Zaritsky A. Role of early fluid resuscitation in pediatric septic shock. *JAMA*, 1991;266:1242-5.
15. Han YY, Carcillo JA, Dragotta MA, et al. Early reversal of pediatric neonatal septic shock by community physicians is associated with improved outcome. *Pediatrics* 2003;112:793-9.
16. Ranjit S, Kisson N, Jayakumar I. Aggressive management of dengue shock syndrome may decrease mortality rate: a suggested protocol. *Pediatr Crit Care Med* 2005;6:412-9.
17. Wills BA, Nguyen MD, Ha TL et al. Comparison of three fluid solutions for resuscitation in dengue shock syndrome. *N Engl J Med* 2005;353:877-89.
18. Dung NM, Day NP, Tam DT, et al. Fluid replacement in dengue shock syndrome: a randomized, double-blind comparison of four intravenous-fluid regimens. *Clin Infect Dis* 1999;29:787-94.
19. Branco RG, Garcia PC, Piva JP et al. Glucose level and risk of mortality in pediatric septic shock. *Pediatr Crit Care Med* 2005;6:470-2.
20. Faustino EV, Apkon M. Persistent hyperglycemia in critically ill children. *J Pediatr* 2005;146:30-4.
21. Ceneviva G, Paschall JA, Maffei F, Carcillo JA. Hemodynamic support in fluid-refractory pediatric septic shock. *Pediatrics* 1998;102:e19.
22. Keeley SR, Bohn DJ. The use of inotropic and afterload reducing agents in neonates. *Clin Perinatol* 1998;15:467-89.
23. Pizarro CF, Troster EJ, Damiani D, Carcillo JA. Absolute and relative adrenal insufficiency in children with septic shock. *Crit Care Med* 2005;33:855-9.
24. Riordan FA, Thomson AP, Ratcliffe JM et al. Admission cortisol and adrenocorticotropic hormone levels in children with meningococcal disease: evidence of adrenal insufficiency? *Crit Care Med* 1999;27:2257-61.



# ÇOCUKTA METABOLİK ACİLLER

Dr. Resul Yılmaz, Dr. Ahmet Güzel

## Giriş

Doğuştan metabolik hastalıklar (DMH) neden oldukları belirti ve bulgular nedeniyle özellikle yenidoğan ve süt çocukluğu dönemlerinde diğer çocukluk çağı hastalıkları ile karışabilmektedir. Çocuk acil servislerine başvuran DMH şüphesi olan hastalarda muhtemel tanıyı temel alan tedavi yaklaşımları ise hayat kurtarıcı veya nörolojik sekel gelişimini önleyicidir.

Bu yaş grubunda daha önce sağlıklı olan bir çocuk hastada aniden gelişen klinik bulguların varlığında ayırıcı tanıda metabolik hastalıklar olmalıdır. DMH insidansı, 1/4.000 ile 1/200.000 arasında değişmektedir. Bireysel olarak bakıldığında hastalıklar çok nadir olmakla birlikte toplamda oldukça sık görünen bir durumu oluşturmaktadır.<sup>(1,2)</sup>

TC Sağlık Bakanlığı Yenidoğan Tarama Programı ile 2012 yılından itibaren ülkemizde yalnız fenilketonüri (FKU), hipotiroidi ve biyotinidaz eksikliği taraması yapılmaktadır. Gelişmiş birçok ülkede ise yirmiden fazla metabolik hastalık için tarama yapılmaktadır. Mevcut metabolik hastalıklardan bazıları (Biyotinidaz eksikliği) ülkemizde diğer ülkelerden farklı olarak daha yüksektir.<sup>(3)</sup>

Uygulanan Yenidoğan Tarama Programı sayesinde örneğin FKU insidansı 1:4500 olarak tespit edilmiştir.<sup>(4)</sup>

DMH genellikle protein, karbonhidrat, yağ veya kompleks moleküllerin metabolizması sırasında ortaya çıkan anormallikler ile sonuçlanan tek gen defekti ile ortaya çıkmaktadır. Çoğunlukla enzimde, kofaktörde, ya da transport proteininde eksiklik ya da yolukluk metabolik yolun tıkanması ile sonuçlanır.<sup>(5,6)</sup>

Klinik belirti ve bulgular toksik maddelerin birikimi, enerji temininde yetersizlik ve metabolik blok sonrasında oluşması engellenen ürünün kullanılamaması sonucu görülür.<sup>(7)</sup> DMH fizyopatolojisine baktığımızda etyolojiyi dört ana başlık altında toplayabiliriz;

- I. Toksik metabolitlerin birikimi sonucunda gelişen metabolik hastalıklar
  - a. Protein metabolizması bozuklukları  
Aminoasidopatiler (FKU, Tirozinemi)  
Organik asidemi/asiduri (Metil malonik asidemi, propiyonik, asidemi izovalerik asidüri)  
Üre siklus defektleri
  - b. Karbonhidrat metabolizması bozuklukları  
Galaktoz intoleransı  
Fruktoz intoleransı
  - c. Lizozomal hastalıklar  
Mukopolisakkaridoz  
Mukolipidoz  
Sfingolipidoz
- II. Enerji üretim ve kullanımında bozukluk sonucunda gelişen metabolik hastalıklar  
Glikojenoliz ve glukoneogenez bozuklukları  
Glikojen depo hastalıkları  
Yağ asidi oksidasyon defektleri  
Mitokondrial hastalıklar
- III. Toksik madde birikimi ve enerji üretim azlığı ile birlikte olan durumlar

Acil serviste hastalığa spesifik farmakolojik ajan kullanımı nadirdir. Sepsis IEM'de sık gelişeceğinden ya da sepsis IEM epizoduna neden olacağından antibiyotik verilmelidir. Koagülopati varsa taze donmuş plazma faydalı olabilir.

### Özet

- \* Yenidoğan ve süt çocukluğu dönemlerinde daha önce sağlıklı olan bir çocuk hastada aniden gelişen klinik bulguların varlığında ayırıcı tanıda metabolik hastalıklar unutulmamalıdır.
- \* Metabolik hastalıklarda klinik belirti ve bulgular toksik maddelerin birikimi, enerji temininde yetersizlik ve metabolik blok sonrasında oluşması engellenen ürünün kullanılamaması sonucu ortaya çıkar.
- \* Kan amonyak düzeyi, elektrolitler, idrar tetkiki ve kan gazı analizi metabolik hastalık tanısı ve takibi için büyük oranda yol göstericidir.
- \* Sık kusma, beslenme zorluğu, gelişme geriliği, sabah aç olduğunda ya da öğün atlanması durumunda hastada halsizlik ve bitkinlik olması, diyet değişikliği ile semptomların ortaya çıkması öyküde dikkat edilmesi gereken hususlardır.
- \* Tekrarlayan kusma, dehidratasyon ve akut metabolik ensefalopati DMH'da en sık saptanan klinik bulgulardır.
- \* Annenin erkek yakınlarında ve hastanın kardeşlerinde nörolojik, kardiyak veya hepatik nedenlere bağlı ölüm, tekrarlayan sepsis atakları, açıklanamayan ani bebek ölümleri varlığında da DMH'lar akla gelmelidir.
- \* Yenidoğan taramalarında ilk haftalarda yanlış negatif sonuçlara rastlanabilir. İlk 24 saat içinde, prematürelde, 1500 gr altındaki bebeklerde, ilaç kullanımı varlığında, transfüzyon yapılması durumunda ve yetersiz örnek alımı nedeniyle yanlış negatif sonuçlar elde edilebilir.
- \* DMH'ların her tipinde farklı yaş gruplarında şiddetleri değişken seyirli belirti ve bulgular gözlenebilir.

- \* Metabolik hastalığın şiddeti ve başlangıcı diyet değişikliği, açlık, ani başlayan enfeksiyon, aşılama, cerrahi operasyon ya da travma gibi tetikleyici faktörlerden etkilenir.
- \* DMH'ların ortaya çıkış zamanı ve klinik bulguları yaş gruplarına göre değişkenlik gösterir.
- \* Metabolik hastalıklarda en sık rastlanılan laboratuvar bulguları arasında hipoglisemi, metabolik asidoz ve hiperamonyemi yer alır.
- \* DMH tanısında kan şekeri, kan amonyak düzeyi, kan gazı ve idrar/kan ketonu çoğu zaman hastalık tanısı koymada ya da tedavi yaklaşımında yeterli olabilmektedir.
- \* DMH içinde hipogliseminin en sık görüldüğü durumlar yağ asidi oksidasyon defektleri, karbonhidrat metabolizma bozuklukları ve hiperinsülinemidir.
- \* DMH tanısı “diğer hastalıkların ekarte edilmesinden sonra konulur yaklaşımı” yanlıştır.
- \* Tedavide ilk yapılması gereken havayoluğun güvence altına alınması ve dolaşımın sağlanmasıdır.
- \* Ön tanıya yönelik ampirik tedavi DMH düşünüldüğü anda başlanmalıdır
- \* Sepsisin ekarte edilemediği DMH'li olgularda uygun ampirik antibiyotik tedavisi hemen başlanmalıdır.

### Kaynaklar

1. Arn P, Valle D, Brusilow S. Inborn errors of metabolism: not rare, not hopeless. *Contemporary Pediatrics* 1988;5:47-63.
2. Blau N. Physician's guide to the laboratory diagnosis of metabolic diseases: Springer Verlag; 2003.
3. Baykal T, Huner G, Sarbat G, Demirkol M. Incidence of biotinidase deficiency in Turkish newborns. *Acta Paediatrica* 1998;87:1102-3.
4. Baykal T, Hüner G, Çakmakçı T. İstanbul ilinde fenilketonüri yenidoğan taraması sonuçları. *Bi-yokimya Dergisi* 1998;23:43-6.

5. Waber L. Inborn errors of metabolism. *Pediatric Annals* 1990;19:105-9, 12-3, 17-8.
6. Wappner RS. Biochemical diagnosis of genetic diseases. *Pediatric annals* 1993;22:282-92, 95-7.
7. Rezvani I. Metabolic diseases. In: Kliegman R, Jenson HB, Behrman RE, Stanton BF, eds. *Nelson textbook of pediatrics*. 18 ed. Philadelphia: Saunders Elsevier 2007:527-9.
8. Fernandes J, Saudubray JM, van den Berghe G, Walter JH. *Inborn metabolic diseases: diagnosis and treatment*. Heidelberg, Germany: Springer Verlag; 2006.
9. Lindor NM, Karnes PS. Initial assessment of infants and children with suspected inborn errors of metabolism. *Mayo Clinic proceedings Mayo Clinic* 1995;70:987-8.
10. Cox TM. Iatrogenic deaths in hereditary fructose intolerance. *Archives of disease in childhood* 1993;69:413-5.
11. Wilson BE, Hobbs WN, Newmark JJ, Farrow SJ. Rapidly fatal hyperammonemic coma in adults. Urea cycle enzyme deficiency. *The Western Journal of Medicine* 1994;161:166-8.
12. Calvo M, Artuch R, Macia E, et al. Diagnostic approach to inborn errors of metabolism in an emergency unit. *Pediatric Emergency Care* 2000;16:405-8.
13. Henriquez H, el Din A, Ozand PT, Subramanyam SB, al Gain SI. Emergency presentations of patients with methylmalonic acidemia, propionic acidemia and branched chain amino acidemia (MSUD). *Brain & development* 1994;16 Suppl:86-93.
14. Weiner DL. Metabolic emergencies. In: Fleisher GR, Ludwig S, eds. *Textbook of pediatric emergency medicine*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010:972-92.
15. Seashore MR, Rinaldo P. Metabolic disease of the neonate and young infant. *Seminars in perinatology* 1993;17:318-29.
16. Garganta CL, Smith WE. Metabolic evaluation of the sick neonate. *Seminars in perinatology* 2005;29:164-72.
17. James PM, Levy HL. The clinical aspects of newborn screening: importance of newborn screening follow-up. *Mental retardation and developmental disabilities research reviews* 2006;12:246-54.
18. Ward JC. Inborn errors of metabolism of acute onset in infancy. *Pediatrics in review / American Academy of Pediatrics* 1990;11:205-16.
19. Nyhan WL, Barshop BA, Ozand PT. *Atlas of metabolic diseases*. London, UK: Hodder Arnold; 2005.
20. Sperling MA. Hypoglycemia. In: Kliegman R, Jenson HB, Behrman RE, Stanton BF, eds. *Nelson textbook of pediatrics*. 18 ed. Philadelphia: Saunders Elsevier 2007:655-68.
21. Lorenz JM, Kleinman LI, Markarian K, Oliver M, Fernandez J. Serum anion gap in the differential diagnosis of metabolic acidosis in critically ill newborns. *The Journal of Pediatrics* 1999;135:751-5.
22. Kwon KT, Tsai VW. Metabolic emergencies. *Emergency medicine clinics of North America* 2007;25:1041-60.
23. Nyhan WL. Metabolic Emergencies. In: Hoffmann GF, Zschocke J, Nyhan WL, eds. *Inherited Metabolic Diseases*. Heidelberg: Springer; 2010:28-59.
24. Martins AM. Inborn errors of metabolism: Aclinical overview. *Sao Paulo medical journal = Revista paulista de medicina* 1999;117:251-65.
25. Gökçay GH. Yoğun bakım gerektiren metabolik hastalıklar. In: Karaböcüoğlu M, Koroğlu TF, eds. *Çocuk Yoğun Bakım*. 1 ed. İstanbul: İstanbul Meikal Yayıncılık; 2008:567-75.
26. Rezvani I. Urea cycle and hyperammonemia. In: Kliegman R, Jenson HB, Behrman RE, Stanton BF, eds. *Nelson textbook of pediatrics*. 18 ed. Philadelphia: Saunders Elsevier 2007:555-61.

# SOĞUĞA BAĞLI ACİL DURUMLAR

Dr. Neşe Nur User

## Hipotermi

Soğukla ilgili acil durumlar hipotermi ve donuk yaralanmalarıdır. Vücut iç sıcaklığının 35-36°C'nin altına düşmesine **Hipotermi** denir. Hipotermi primer veya sekonder; kaza sonucu veya istemli olarak gelişebilir. Çevresel etmenler nedeniyle sağlıklı bireyin vücut ısısının düşmesine **Primer Hipotermi** denir. Çeşitli hastalıklara bağlı olarak organizmanın vücut ısısını koruyamamasına **Sekonder Hipotermi** denir. Bazı operasyonlarda ya da yoğun bakım koşullarında hastalarda nörolojik fonksiyonların korunması amacıyla hastanın vücut sıcaklığının düşürülmesi istemli (Terapötik) Hipotermidir.

Hipotermi ve donuk yaralanmalarının aynı hastada bir arada bulunabileceği unutulmamalıdır.

## Patofizyoloji

Hücre metabolizması ile normal bir birey, istirahatta vücut yüzey alanının her m<sup>2</sup> için 40-60 kilo kalori ısı üretmektedir. İstemli ve istemsiz kas hareketleri (titreme) ile ısı üretimi 2-5 kat artar.

Vücut ısısı radyasyon (%55), evaporasyon (buharlaştırma) (%30), kondüksiyon (doğrudan temas) (%10) ve konveksiyon (gaz akımı) (%5) yoluyla kaybedilmektedir. Kondüksiyon ve konveksiyonla ısı kaybı özellikle kaza sonucu hipotermi gelişmesinde önemli rol oynamaktadır. Islak giysiler ve suya batma kondüksiyonla ısı kaybını artırırken, şiddetli rüzgar konveksiyonla ısı kaybını artırmaktadır.

Hipotalamusun preoptik ve posterior kısımları termoregülasyondan sorumludur. Periferik ve santral termoreseptörler aracılığıyla gelen veriler santral sinir sisteminde değerlendirilerek vücut

sıcaklığı dengede tutulur. Soğuk ortama maruz kalındığında uyum sağlamaya yönelik (uygun giysiler giyilmesi, soğuk ortamdan uzaklaşma), istemli ve istemsiz kas hareketleri, cilt damarlarının vazokonstriksiyonu, adrenalin ve tiroksin salınımının artırılması ile organizmanın ısı kaybı azaltılmaya ve ısı üretimi artırılmaya çalışılır.

Santral sinir sistemi hastalıkları, hareket sistemi hastalıkları, cilt hastalıkları, yanıklar, tiroid hastalıkları, adrenal hastalıklar, diyabetes mellitus, periferik nöropati, spinal kord hasarı, siroz, açlık, malign hastalıklar, sepsis, pnömoni, kaşeksi, hipoglisemi, üremi psikiyatrik hastalıkları olanlarda, evsizlerde, yaşlılarda, bebeklerde, intoksikasyonu olan olgularda (alkol, sedatif hipnotik, opioid), travma hastalarında hipotermi riski artmıştır.

Hastane koşullarında kaza sonucu iyatrojenik hipotermi görülebilmektedir. Ortamın soğuk olması, hasta veya yaralının giysilerinin çıkarılmış veya ıslak olması, ameliyathanede açık vücut boşluklarından ısı kaybı buna zemin hazırlayabilir. Masif kan transfüzyonu gereken hastalarda banka kanının ısıtılmadan verilmesi de iyatrojenik hipotermi nedeni olmaktadır.

## Görülme Sıklığı

ABD'de yılda ortalama 700 kişi hipotermi nedeniyle ölmektedir. Ortam sıcaklığı -10 °C'nin altına düştüğünde hipotermi riski artmakla birlikte, donma noktasının çok daha üstündeki sıcaklık koşullarında da hipotermi gelişebileceği unutulmamalıdır. Hipotermi için ırksal bir yatkınlık tespit edilememiştir. Erkek ve kadınlar aşırı soğuktan eşit şekilde etkilenmektedirler. Ancak erkeklerin hipotermiye maruz kalma ve ölme sıklıkları kadınlara göre daha fazladır (%65).

## Kaynaklar

1. ECC Committee, Subcommittees and Task Forces of the American Heart Association. 2005
2. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2005;112:IV1-203.
3. Wedin B, Vanggaard L, Hirvonen J. Paradoxical undressing” in fatal hypothermia. *J Forensic Sci*. 1979;24:543-53.
4. The word: Paradoxical undressing. *NewScientist*. 21 2007.
5. Edelstein JA, Li J, Silverberg MA, Decker W. Hypothermia. <http://emedicine.medscape.com/article/770542-overview>.
6. Carrera GF, Kozin F, Flaherty L, McCarty DJ. Radiographic changes in the hands following childhood frostbite injury. *Skeletal Radiol*. 1981;6:33-7.
7. Renstrom P, Johnson RJ. Cross-country skiing injuries and biomechanics. *Sports Med*, 1989;8:346-70.
8. Lehmuskallio E, Lindholm H, Koskenvuo K, Sarna S, Friberg O, Viljanen A. Frostbite of the face and ears: Epidemiological study of risk factors in Finnish conscripts *BMJ*, 1995;311:1661-3.
9. Kuspis DA, Krenzelok EP. Oral frostbite injury from intentional abuse of a fluorinated hydrocarbon. *Clinical Toxicology*. 1999;37:873-5.
10. Murphy JV, Banwell PE, Roberts AHN, McGrouther DA. Frostbite: Pathogenesis and treatment. *Journal of Trauma*, 2000;48:171.
11. Graham CA, Stevenson J. Frozen chips: An unusual cause of severe frostbite injury. *Br J Sports Med* 2000;34:382-4.
12. Tercan M, Bekerecioglu, M. Decreased serum nitric oxide level in experimental frostbite injury: A preliminary study. *Annals of Plastik Surgery*, 2002.48;107-8.
13. DeGroot DW, Castellani JW, Williams JO, Amoroso PJ. Cold weather injury hospitalization among caucasian and african-american men and women in the U. S. Army 1980-1999 *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 2003;35:334
14. Thorleifsson A, Wulf HC. Clinical and laboratory investigations emollients and the response of facial skin to a cold environment *British Journal of Dermatology* 2003;148:1149-52.
15. Koljonen V, Andersson K, Mikkonen K; Vuola J. Frostbite injuries treated in the Helsinki area from 1995 to 2002 *Journal Of Trauma*, 2004;57:1315-20.
16. Tintinalli JE. *Emergency Medicine, A Comprehensive Study Guide*; Rabold MB. Frostbite And Other Localized Cold-Related Injuries. Internationally edition, 6th ed, Mc Graw-Hill Companies. 2005;1175-9.
17. Harirchi I, Arvin A, Vash JH, Zafarmand V. Frostbite: incidence and predisposing factors in mountaineers. *Br J Sports Med* 2005;39:898-901.
18. Geurts CLM, Sleivert GG, Cheung SS. Local cold acclimation of the hand impairs thermal responses of the finger without improving hand neuromuscular function. *Acta Physiol Scand* 2005;183:117-24.
19. Ors S. Cold injury from liquid petroleum gas. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg*, 2005;39:188-90.
20. Keskin M, Tosun Z, Duymaz A, Savac Nedim M. Frostbite injury due to improper usage of an ice pack. *Annals of Plastik Surgery*, 2005;54:437-8.
21. Twomey JA, Peltier, George L, Zera RT. An open-label study to evaluate the safety and efficacy of tissue plasminogen activator in treatment of severe frostbite. *Journal of Trauma Volume*, 2005;56:1350-5.
22. Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M. Travma. Akçay MN. Hipotermi ve Donuklar. İstanbul Medikal Yayıncılık 2005;614-22.
23. Castellani JW, Young AJ, Ducharme MB, Giesbrecht GG, Glickman E, Sallis RE. Prevention of cold injuries during exercise. *Medicine and Science in Sports Exercise*, 2006,38:2012-29.
24. Kowal-Vern A, Latenser BA. Demographics of the homeless in an urban burn unit. *J of Burn Care and Research*, 2007;28:105-10.
25. Cheng D. Frostbite. Mar 2008. <http://emedicine.medscape.com/article/926249>
26. Roche-Nagle G, Murphy D, Collins A, Sheehan. S Frostbite: Management options. *European Journal of Emergency Medicine*, 2008;15:173-7.
27. Izard RM, Bilzon JIJ. Risk factors for non-freezing cold injury in British army infantry recruit training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 2008;40:229.
28. Poulakidas S, Cologne K, Kowal-Vern A. Treatment of frostbite with subatmospheric pressure therapy. *J of Burn Care and Research* 2008;29:1012-4.
29. Mechem CC. Frostbite. <http://emedicine.medscape.com/article/770296-overview>.

# YANIKLAR VE SICAK ACİLLERİ

Dr. Şule Akköse Aydın

## Giriş

Yanık görülme oranı ortalama % 1 civarındadır. Yanık yaralanmaları nedeniyle Amerika Birleşik Devletler'inde (ABD) yılda 700.000 kadar acil servis başvurusu olmaktadır. Bu başvuruların yaklaşık 45.000 tanesi hastaneye yatış gerektirmektedir. Yatış gerektiren hastaların yaklaşık yarısı da yanık merkezlerine kabul edilmesi gereken hastalardan oluşmaktadır. Türkiye'de yanık sıklığı, morbidite ve mortalitesine ait kesin veriler yoktur. Ancak yanık oluşumunda yaş, sosyo-ekonomik düzey, kültürel düzey gibi faktörlerin etkisi düşünülürse ülkemizde de yanığın ciddi bir tıbbi sorun olduğu anlaşılar.

Yanık etyolojisinde en önemli neden tedbirsiz ve cesurca davranmaktır. Bu nedenle en az % 75'i önlenabilir durumlarıdır. Yanıklar en sık alev yanığı (%75), kaynar su ile yanma (%15), kimyasal nedenli yanıklar (% 5), elektrik yanıkları (% 3-5) ve radyasyona bağlı yanıklar (% 1) olarak karşımıza çıkmaktadır.

Yanık hem lokal hem de sistemik etkileri olabilen ve bilinen en eski travma türlerinden biridir. Yanık, dokunun kendi ısısından daha sıcakla, yakıcı kimyasal maddelerle veya elektrik akımıyla ya da radyoaktif ışınlarla teması sonucu ortaya çıkan bir yaralanma şeklidir. Isı, deriye konveksiyon (sıcak gaz akımıyla), radyasyon (infrared ışınlarıyla) veya kondüksiyon (doğrudan temasta) zarar verebilir.

## Patofizyoloji

Termal yanık yaralanmaları tüm organ sistemlerini olumsuz etkileyen patofizyolojik değişiklikleri başlatmaktadır ve fonksiyonel bozukluklar yanık genişliği ile ilgilidir.

İnsan derisi ısıdan, doğrudan hücresel yaralanma veya ilerleyen gecikmiş dermal iskemi yoluyla iki şekilde etkilenir. Sonuçta protein denatürasyonu ve koagülasyon nekrozu ile hücre ve dokular zarar görür. Doku hasarının şiddeti maruz kalınan sıcaklık derecesi ve temas süresi ile ilişkilidir. Yanıktan öncelikle deri etkilenir. Deri vücudun en büyük organı olarak kabul edilir ve birçok yaşamsal fonksiyona sahiptir. Bu fonksiyonlar kısaca özetlenecek olursa;

1. Isı düzenleme fonksiyonu vardır ve buharlaşma yoluyla sıvı kaybını önler
2. Enfeksiyonlara karşı doğal bir bariyer görevi görür
3. İçerdiği duyu reseptörleriyle çevresel uyarıları iletir ve gerekli yanıtları düzenler
4. D vitamini senteziyle metabolik sürece katkıda bulunur.

Tüm yanık olgularında derinin fonksiyonları kısmen veya tamamen ortadan kalkar. Ayrıca özellikle ağır yanık olgularında vücut diğer ağır travmalarda olduğu gibi derin metabolik bozukluklar ve immün yetersizlikler gösterir. Yanığın başlangıcında kısa süreli arteriolar bir vazokonstriksiyon sonucu lokal iskemi görülür. Ardından gelişen endotel hasarıyla birlikte prostaglandin, kinin, histamin, serbest oksijen radikalleri gibi vazoaaktif mediyatörler salınır ve vazodilatasyon, kapiller permeabilite artışı görülür. Endotel hasarı ve permeabilite bozukluğu nedeniyle hidrostatik ve onkotik basınç dengesi bozularak ödem meydana gelir. Sıvı kayıpları sonucunda hipotansiyon gelişir. Endotel hasarı 12. saatin sonunda düzelmeye başlar ve 24-36. saatlerde



- Troid fırtınası
- Hipotalamik infarkt

### Tedavi

Hastanın öncelikle vital bulguları stabilize edilmeli, oksijen tedavisine başlanmalıdır. Gereken hastalarda endotrakeal entübasyon yapılmalı ve ventilasyon sağlanmalıdır. Hipovolemiyi düzeltmek için hemen IV yol sağlanarak paranteral sıvı tedavisine başlanmalıdır. Kullanılacak sıvı izotonik kristaloid sıvılar olmalıdır. Parenteral sıvı tedavisinin sağlıklı olması için özellikle yaşlı hastalarda santral venöz basınç takibi yapılmalıdır. İlk stabilizasyon sağlandıktan sonra hastanın vücut ısısı düşürülmelidir.

Sıcak çarpmasında termoregular merkez bozulduğu için vücut ısısını düşürmede ateş düşürücüler etkili değildir. Alkol emdirilmiş pedlerle ısının düşürülmesi sistemik emilim ve toksisite riski nedeniyle kontrendikedir.

Soğuk hava/buhar uygulaması güvenlidir. Ancak her zaman bu koşullar sağlanamaz. Vücut ısısını düşürmek için buzlu su, soğuk su veya buz torbaları kullanılabilir. Bu uygulamalar ile hastada titreme oluşması istenmeyen bir durumdur. Çünkü titreme olunca ısı üretimi ve metabolik ihtiyaç artar. Tedavi sırasında gelişebilecek titremeyi önlemek için klorpromazin gibi antipsikotikler (antidopaminerjik, antikolinerjik ve alfa reseptör blokajı etkileriyle hem titremeyi hem de endojen ısı üretimini baskılayıcı özellik gösterir).

Vücut ısısının düşürülmesinde soğuk suyla gastrik lavaj, periton lavajı gibi internal soğutma veya dolaşım bypassı ile ekternal soğutma yapılabilir.

Eğer tedavi sırasında konvülsiyon gelişirse benzodiazepinler kullanılabilir. Rabdomyolize bağlı akut böbrek yetmezliğini önlemek için idrar alkalinizasyonu ve ozmotik diüretik tedavisi uygulanabilir.

Vücut ısısını düşürürken dakikada 0.2 derecelik bir düşüş hedeflenmelidir. Tedavide hedef sıcaklık vücut ısısının 38°C civarına getirilmesidir.

### Özet

- \* Tüm yanıklar çoklu travmalı olgular gibi ele alınmalıdır.
- \* Tüm yanıklı olgularda öncelikli ve esas olan vital fonksiyonların değerlendirilmesi ve bu fonksiyonların devamlılığının sağlanmasıdır.
- \* Termal yanıklarda yanık yüzdesinin hesaplanması yapılmalı ve şok, böbrek yetmezliği gibi ciddi komplikasyonların önlenmesi için uygun sıvı tedavisi başlanmalıdır.
- \* Yanık ünitelerine veya hastaneye yatışı gereken yanık olguları doğru tanımlanmalı ve sevkleri yapılmalıdır.
- \* Elektrik yanıklarında hastanın solunum ve kardiyak ritm takibi ve ritm bozukluklarının erken tedavisi yapılmalıdır.
- \* Elektrik yanıklarında da şok ile mücadele edilmeli böbrek yetmezliği riskini ortadan kaldırmak için uygun sıvı tedavisi uygulanmalı ve idrar çıkışı takip edilmelidir.
- \* Elektrik yanıkları kompartman sendromu açısından yakın takip edilmeli ve gereken hastalarda erken fasiyotomi yapılmalıdır.
- \* Birden fazla yıldırım çarpması varsa arrest düşünülen hastalara müdahale edilmelidir. Çünkü uzun CPR genellikle başarılıdır.
- \* Kimyasal yanıklarda en önemli husus yanık bölgesinin bol suyla yıkanıp dilüe edilmesidir.
- \* Sıcak acillerinde hastanın vital fonksiyonlarının stabilize edilmesinin ardından, hızla vücut ısısını düşürmeye yönelik önlemler alınmalıdır.

### Kaynaklar

1. Walker JS, Hogan ED. Heat Emergencies, Tintinalli J, Kelen DG, Stapczynski JS: Emergency Medicine 6.th edition, s: 1183-1190, McGrawHill, 2004.
2. Fish RM. Electrical Injuries and Lightning Injuries, Tintinalli J, Kelen DG, Stapczynski JS: Emergency Medicine 6.th edition, s: 1231-1238, McGrawHill, 2004.



3. Hoppe J. Heat Exhaustion and Heatstroke, <http://emedicine.medscape.com/article/770413>
4. Goodis J, Schraga ED: Burns, Thermal, <http://emedicine.medscape.com/article/769193>.
5. Wright RK. Electrical Injuries, <http://emedicine.medscape.com/article/770179>.
6. Holliman JC: Electrical and Lightning Injuries, The Pennsylvania State University Emergency-Trauma Care Course 2008.
7. Tokyay R, Akın S, Özbek S: Yanık, Gülay H, Temel ve Sistemantik Cerrahi, 1. cilt, s: 271-310 Güven Kitabevi, 2005, İzmir.

# DİSBARİZM VE DALIŞA BAĞLI ACİL DURUMLAR

Dr. Mehtap Bulut

## Giriş

Tüm dünyada 5000 yıldan daha fazla süredir değişik amaçlarla profesyonel dalış yapılmaktadır. Ancak dalış ile ilgili ilk klinik tanımlama (Caisson hastalığı veya “the bends” =vurgun hastalığı) 1878’de Paul Bert tarafından yapılmıştır. 1943’de Jacques-Yves Cousteau ve Emile Gagnan tarafından “Aqua-Lung” yani dalgıç oksijen tüpü (scuba= self-contained underwater breathing apparatus) icat edilmiştir. Sonraki yıllarda skuba dalış sporu gittikçe popüler olmuştur. Profesyonel Dalma Eğitmenleri Derneğine (PADI) göre her yıl 1 milyon yeni skuba dalış sertifikası verilmektedir.<sup>(1,2)</sup>

## Patofizyoloji

Patofizyolojiyi anlayabilmek için sıvı ve gazların davranışlarını tanımlayan kanunları bilmek gerekir. Atmosferik basınç yükseklik ve hava durumlarına bağlı olarak değişiklikler gösterir ama deniz seviyesinde kabul edilen standart basınç 760 mmHg’dir. Deniz seviyesinde insan vücuduna yansıyan basınç 1 atmosferdir. (1 atm=760 mmHg) Organizmanın akciğerler, orta ve iç kulak, paranasal sinüsler, gastrointestinal kanal gibi gaz içeren boşluklarındaki basınç, normal atmosferik şartlarda, çevre basıncı ile denge halindedir. Uçuş veya dalışta olduğu gibi çevre basıncında bir değişiklik olması halinde dış ortam ile bu boşlukların içi arasında basınç farklılığı oluşur. Bu fark giderilemez ise ilgili dokularda barotrauma adı verilen hasar meydana gelir. Yani patofizyolojide hava ile dolu vücut boşluklarında volüm-basınç değişiklikleri ve gazların çözünmesinin değişmesi temel faktörler olarak rol oynar.<sup>(1,3-4)</sup>

**Boyle Kanunu:** Basınç-hacim ilişkisini formüle eden Boyle Kanununa göre “Sabit sıcaklıkta gazın mutlak basıncı ile hacmi ters orantılıdır. ( $P \times V = K$ )” Yani basınç artarken gazın hacmi azalır basınç düşerken gaz hacmi artar.

Deniz suyunda basınç her 10 m derinlikte 1 atmosfer (atm) artar. Eğer yüzeye hızlı çıkılırsa azalan basınç ve artan volüm hava dolu vücut boşluklarında sıkışma ve rüptürlere yol açabilir. Su içindeki kişilerin üzerindeki mutlak basınç, atmosferik basınç ile hidrostatik basıncın toplamına eşittir ve atmosfer absolut (ATA) olarak ifade edilir. Dalış sırasında en büyük hacim değişikliği ilk 10 metrede meydana gelmektedir. Bu nedenle barotravmalar da en çok ilk 10 metrelik derinliklerde oluşur.<sup>(1-4)</sup>

**Henry Kanunu:** Bir sıvının içinde çözünebilecek gaz miktarı o gazın kısmi basıncıyla doğru orantılıdır. Gazın basıncı arttıkça sıvıda eriyen gaz miktarı da artar. İniş esnasında artan gaz basıncına bağlı olarak giderek artan miktarlarda vücut sıvılarında ve vücut dokularında çözünen nitrojenin yükseliş sırasında azalan gaz basıncı nedeni ile atılması gerekir. Yavaş ve kademeli çıkışlarda kan dolaşımındaki artmış nitrojen akciğerlerden atılır. Hızlı çıkışlarda nitrojen gaz kabarcığı şeklinde hızla dokulara girer. Henry kanunu, dekompresyon hastalığı ve çeşitli gaz zehirlenmelerinin fiziksel temelini oluşturmaktadır.<sup>(1-4)</sup>

## Klinik

Dalış ile ilgili acil durumlar üç ana başlık altında toplanabilir;

1. Barotravmalar (Sinüs, kulak ve akciğerler)

- \* Tip-II DKH kardiyopulmoner semptomlar, hipovolemik şok veya sinir sistemi bulguları ile karakterizedir.
- \* AGE ve DKH'nin medikal tedavisi %100 oksijen uygulaması ve sıvı tedavisidir.
- \* Dekompresyon hastalığının ve arteriyel gaz embolisinin asıl tedavisi rekompresyondur. Mümkün olan en kısa zamanda uygulanmalıdır.

## Kaynaklar

1. Shockley LW. Scuba diving and dysbarism. In: Marx JA, ed. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 7th edition. Philadelphia: Mosby, 2010:1903-16.
2. Kaplan J. Barotrauma. Last updated: Jun 23, 2008. <http://emedicine.medscape.com/article/768618>.
3. Pulley SA. Dysbarism. Last updated: Nov 27, 2007. <http://emedicine.medscape.com/article/769902>.
4. Snyder B, Neuman T. Dysbarism and complications of diving. In: Tintinalli JE, ed. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. New York: McGraw Hill;2004:1213-1217.
5. Cimşit M. Barotravmalar. Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M. Editörler. Travma. İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, 2005:465-476.
6. Pulley SA. Decompression sickness. Last updated: Nov 27, 2007 <http://emedicine.medscape.com/article/769717>.
7. Pearson RR. Diagnosis and treatment of gas embolism. In: Shilling CW, Carston CB, Mathias RA eds. The physician's guide to diving medicine. NY: Plenum Press, 1984:333-67.
8. Neuman TS. Arteriel gaz embolism and decompression sickness. News Physiol Sci. 2002;17:77-81.
9. Aktaş Ş. Dekompresyon hastalığı ve barotravmalar. Ekim N, Türkteş H. Editörler. Göğüs Hastalıkları Acilleri. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi; 2000:151-66.
10. Nylander G, Lewis D, Nordström H, et al. Reduction of post-ischemic edema with hyperbaric oxygen. Plast Reconstr Surg. 1985;76:596-601.
11. Nylander G, Nordström H, Lewis D, et al. Metabolic effects of hyperbaric oxygen in post-ischemic muscle. Plast Reconstr Surg. 1987;79:91-6.
12. Thom SR. Antagonism of CO-mediated brain lipid peroxidation by hyperbaric oxygen. Toxicol Appl Pharmacol, 1990;105:340-4.

## Giriş

Anafilaksi ağır, hayatı tehdit edebilen, yaygın veya sistemik aşırı duyarlık reaksiyonudur. İlk olarak 1902'de tanımlanmıştır. Yunanca ana (tekrar) phylaxis (korunma) anlamına gelir. Anafilakside inflamatuvar mediyatörlerin (Histamin, Ig E, Ig G, Kompleman) ani salınımından kaynaklanan birçok sistemi ilgilendiren bulgular oluşabilir. Aşırı duyarlık reaksiyonlarını farklı tiplere ayırma çabasının acil tıp pratiğinde pratik değeri azdır. Çünkü hasta yönetimi aynıdır ve moleküler temel basitçe Ig E aracılı olan ve olmayan (anafilaktoid) reaksiyon tanımından çok daha komplikedir.

## Görülme Sıklığı

Ağır astımla karışabildiği için insidansı belirlemek güçtür. Acil servise başvuran olgularda 5/1000-2/10,000 oranında anafilaksi tespit edilmektedir.

Ağır anafilaksi yılda 10,000'de 1-3 kişide görülmektedir. Yılda 3 milyonda 1 kişi anafilaksi nedeniyle ölmektedir. Hastaneye başvuran her 100-200 anafilaksi olgusundan biri ölmektedir.

İngiltere'de yılda yaklaşık 20 ölüm, ABD'de yılda yaklaşık 500-1000 ölüm anafilaksi nedeniyle gerçekleşmektedir. Ölümcül anafilaksilerin 2/3'ü ilk reaksiyondur.

Çeşitli kaynaklar İngiltere'de 1990-2001 arasında anafilaksiyle hastaneye başvuruların 3-7 kat arttığını göstermektedir.

Anafilaksi her yaş ve sosyoekonomik durumda görülebilen bir hastalıktır. Cinsiyet dağılımı açı-

sından okul öncesi dönemde erkek:kadın oranı 3:2 iken; 15 yaşından sonra kadın hakimiyeti görülmektedir.

**Tetikleyen Etkenler:** Anafilaksi açısından risk oluşturduğu bilinen yalnızca iki faktör vardır: İyi kontrol edilemeyen astım ve önceki anafilaksi öyküsü.

Anafilaksilerin büyük kısmında tetikleyici etken tespit edilemez. Tespit edilebilen anafilaksi etkenleri arasında çocuklarda gıdalar %80 ile ilk sırayı alırken yetişkinlerde ilk sırada ilaç alerjileri gözlenmektedir. Gıda alerjilerine bağlı anafilaksi yetişkinlerde %20-30 sıklıkla görülür. Ölümcül gıda alerjileri çoğunlukla astımı olan hastalarda mey dana gelmektedir. Kabuklu çerezler ve süt en sık alerji nedeni olan gıdalardır. Çocuklarda ilaç ve venomlar da (özellikle arı, İngiltere'de eşek arısı, Avusturalya'da mavi karınca-jack jumper ant) anafilaksiyi tetiklemektedir.

Hastanelerde en sık anafilaksi nedenleri plazma, streptokinaz ve yılan serumudur. Bunları daha az sıklıkla penisilin, dextran, kontrast ajanlar, kan ve pentoksifilin izler. Ölümcül iyatrojenik reaksiyonlar ise çoğunlukla anestezi induksiyon ajanlarıyla meydana gelmektedir. Aşılama sonrası anafilaksi görülme sıklığı 1/1,000,000 aşı dozu tahmin edilmektedir.

**Patofizyoloji:** Alerjik reaksiyonların patofizyolojisinde dört farklı mekanizma rol almaktadır:

1. Ig E mediyatör allerjileri: (Betalaktam, besinler, lateks, hymenoptera alerjileri)
2. Direk mast hücre degranülasyonu: (Kontrast maddeler, mannitol, nöromusküler blokerlerin neden olduğu alerjiler)

tadır. Bifazik reaksiyondan korumadığı akılda tutulmalıdır. Genellikle 100-200 mg hidrokortizon veya eşdeğeri yeterlidir. Reaksiyon sonrası 1-2 gün oral olarak devam edebilir (prednizon 40mg/gün).

**Tablo 3. Adrenalin uygulaması**

**Adrenalin IM**

1:1000 adrenalin

Yetişkin: 500 mikrogram IM (0.5 mL)

> 12 yaş: 500 mikrogram IM (0.5 mL)

Çocuk küçük veya puberte öncesi ise 300 mikrogram IM (0.3 mL)

6 - 12 yaş: 300 mikrogram IM (0.3 mL)

<6 yaş: 150 mikrogram IM (0.15 mL)

**Adrenalin IV**

1:10,000 adrenalin (100 mikrogram/mL). Yetişkin 50 mikrogram

Çocuk hasta 1 mcg/kg

Sulandırma ve uygulama çok dikkatli yapılmalıdır. Sürekli hemodinamik monitörizasyon yapılmalıdır.

**Adrenalin IV infüzyon**

Lokal kılavuzlar uygulanarak yapılmalıdır.

**KPR yapılıyorsa**

İleri Kardiyak Yaşam Desteği veya İleri Pediyatrik Yaşam Desteği protokollerinde önerilen dozlar uygulanmalıdır.

## Taburculuk

Anafilaksi nedeniyle acil servise başvurmuş olan bir hasta taburcu edilirken tekrarlama olasılığı olmamalıdır. Hastaların 10 saat gözlemi genellikle yeterlidir. Ancak bifazik reaksiyon olasılığı düşünülüyorsa gözlem süresi 24 saate kadar uzatılır.

- Yavaş başlangıçlı ağır reaksiyonlar
- Ağır astmatik bulgular
- Allerjenin yayılmasının devam etme olasılığı
- Önceden bifazik reaksiyon geçirmiş olma bu konuda uyarıcıdır.

Taburcu edilen her hasta yakınmaları tekrarlarsa hemen gelmesi konusunda uyarılmalıdır. Hastalara alerji polikliniği önerilmeli, adrenalin otoenjektörü ve ürtiker varsa oral yolla antihistaminik ve steroid üç gün kullanacağı şekilde reçete edilmelidir.

**Tablo 4. Anafilaksi tedavisi**

**ABCDE**

**Yardıma iste**

Hastayı yatır

IM adrenalin mümkün olduğu kadar çabuk

Entübasyon

O<sub>2</sub>

IV sıvı

Glukagon Antihistaminikler Kortikosteroidler

**Monitörize et:**

Pulse oksimetre

Nabız

Kan basıncı

## Özet

- \* Ölümcül aşırı duyarlılık reaksiyonlarını anafilaktik veya anafilaktoid reaksiyondur. Farklı tiplere ayırmanın acil servis için pratik değeri yoktur.
- \* Anafilaksi açısından risk oluşturduğu bilinen iki faktör iyi kontrol edilemeyen astım ve önceki anafilaksi öyküsüdür.
- \* Anafilaksi tanısı için, alerjen olduğu tahmin edilen ajanın alınmasından hemen sonra hastalığın akut başlangıcı, hayati tehdit eden ABC problemi ve cilt/mukoza değişiklikleri olmalıdır.
- \* Gastrointestinal yakınmalar tanıda yardımcı olabilir.
- \* Yalnızca cilt ve/veya mukoza değişikliği anafilaksi tanısı koydurmaz.
- \* Anafilaksi tedavisinde adrenalin (1/1000) 0.5 mg IM uygulanması hayati öneme sahiptir.
- \* ABCDE desteklenmelidir. Glukagon, antihistaminikler, steroidler tedaviye eklenebilir.

## Kaynaklar

1. Ring J, Messmer K. Incidence and severity of anaphylactoid reactions to colloid volume substitutes. *Lancet*. 1977;26:466-9.
2. Ring J, Brockow K, Behrendt H. History and classification of anaphylaxis. *Novartis Found Symp*. 2004;257:6-16

3. Sampson HA, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: Summary report Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol* 2006;117:391-8
4. Kyle J. Shaver, MD; Christopher Adams, MD; Steven J. Weiss, MD. Acute myocardial infarction after administration of low-dose intravenous epinephrine for anaphylaxis. *Can J Emerg Med* 2006;8:289-94
5. Treudler R, Kozovska Y, Simon JC. Severe Immediate Type Hypersensitivity Reactions in 105 German Adults: When to Diagnose Anaphylaxis. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2008;18:52-8.
6. Brown SGA, Mullins RJ, Gold MS. 2. Anaphylaxis: Diagnosis and management *MJA*. 2006;185:4.
7. Tse Y, Rylance G. Emergency management of anaphylaxis in children and young people-New guidance from Resuscitation Council (UK). *Arch. Dis. Child.* published online 1, 2008.
8. Alrasbi M, Sheikh A. Comparison of international guidelines for the emergency medical management of anaphylaxis. *Allergy*. 2007;62:838-41.
9. Peavy RD, Metcalfe DD. Understanding the mechanisms of anaphylaxis. *Anaphylaxis and insect allergy. Current Opinion in Allergy & Clinical Immunology*, 2008;8:310-5.
10. Kemp SF. The post-anaphylaxis dilemma: How long is long enough to observe a patient after resolution of symptoms? *Current Allergy and Asthma Reports*, 2008;8:1.
11. ECC Committee, Subcommittees and Task Forces of the American Heart Association. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*, 2005;113:112.
12. Tintinalli JE. *Emergency: Tintinalli's Comprehensive Study Guide*; Rowe BH, Carr S. *Anaphylaxis and Acute: Allergic Reactions* International edition, 6th ed: McGraw-Hill Companies. 2005;247-52.
13. Krause RS. Anaphylaxis. *Differential Diagnoses & Workup*. <http://medicine.medscape.com/article/756150>.

# YÜKSEK İRTİFA HASTALIĞI

Dr. Mehtap Bulut

## Giriş

Yüksek irtifa hipoksik bir çevredir. Troposferdeki oksijen konsantrasyonu %21'de sabit olduğundan, parsiyel oksijen basıncı barometrik basıncın bir fonksiyonu olarak düşer. Örneğin; Everest dağındaki barometrik basınç sadece deniz seviyesinin 1/3'üdür. Yüksek irtifalarda. (>2500 m) ortaya çıkan akciğer rahatsızlıkların başlıca nedeni hipobarik hipoksidir.<sup>(1,2)</sup>

Rakım (irtifa), fizyolojik etkilerine göre 3'e ayrılır;

**Orta Derecede Rakım:** (5000-8000 feet=1500-2440 m): Egzersiz performansında azalma ve artmış alveolar ventilasyon görülür. Arteriyel oksijen taşınmasında major bozulma yoktur. Bu aralıkta tıbbi bir rahatsızlık nadirdir ancak kardiyopulmoner rezervleri azalmış bireylerde hafif rahatsızlıklara neden olabilir.

**Yüksek Rakım:** (8000-14000 feet=2440-4270 m): Arteriyel oksijen saturasyonunda azalma ve hipoksemi ile karakterizedir. Hipoksemi egzersiz ve uyuma sırasında oluşabilir. Medikal sorunların çoğu bu aralıkta görülür.

**Çok Yüksek Rakım:** (14.000-18.000 feet=4270-5490 m): Hızlı tırmanış tehlikeli olabilir ve bir akklimatizasyon dönemi hastalıkların önlenmesinde gereklidir.

**Aşırı Yüksek Rakım:** (18.000 feet=5490 m üzeri): Sadece dağa tırmanan kişiler için uygun olabilir ve ciddi hipoksemi ve hipokapni eşlik eder. Bu yükseklikte progresif fizyolojik bozulma eninde sonunda oluşacaktır ve insan vücudunun uzun süreli ve devamlı uyum sağlaması imkansızdır.<sup>(1)</sup>

## Yüksek Rakımda Akklimatizasyon

Akut hipoksiye maruz kalan kişilerde baş dönmesi, baygınlık ve hızlı bilinç kaybı, (eğer hipoksik durum ciddi ise  $\text{SaO}_2 < \%65$  gibi) gelişir. Aynı bireylerde günler haftalar içinde gelişen aynı derecedeki hipoksi oldukça iyi tolere edilebilir.<sup>(1,3)</sup>

**Akklimatizasyon** (=ortama alıştırma, iklime alıştırma), yüksek rakımlara vücudun uyum sağlaması demektir ve dokulara oksijen restorasyonunu sağlar. Bu süreç kademeli olarak gelişir ve solunum, kardiyovasküler ve hematolojik sistemleri içerir. Akklimatizasyon, arteriyel oksijen saturasyonunun deniz seviyesi değerlerinin altına düşmesiyle başlar. Yüksek irtifa ile ilişkili hastalıkların ortaya çıkış sıklığı ve ağırlık derecesi çeşitli faktörlere bağlıdır. Bu faktörler; yüksekliğe çıkış hızı, ulaşılan son yükseklik mesafesi, yüksek irtifaya çıkmadan önce daha alçak seviyelerde konaklama, yüksek irtifada uyku ve bireysel duyarlılıklardaki farklılıklardır.<sup>(1-3)</sup>

**Ventilasyon:** Başlangıçtaki ilk adaptasyon artmış ventilasyondur. Karotid cisimlerinin uyarılması ile oluşan hipoksik solunumsal yanıt (HSY) medulladaki santral solunum merkezinin uyarılmasına ve solunumun artmasına neden olur. Solunumu deprese eden veya uyarıcı durumlar HSY'ı etkiler.  $\text{pCO}_2$ 'de düşmeye,  $\text{pO}_2$ 'de yükselmeye neden olur ve böylelikle arteriyel oksijenasyon artar.

**Kan:** Hipoksemiye sekonder eritropoetin salınımı olur. Hipoksemi, 2,3-difosfogliserratta artış yapar ki bu oksihemoglobin eğrisini sağa doğru değiştirir böylelikle kandan dokulara oksijen transportu kolaylaşır. Ayrıca eritrositlerde de artış görülür.<sup>(1-3)</sup>



## Özet

- \* Akut Dağ Hastalığı (ADH) Yüksek irtifa hastalığının (YİH) hafif formu olmakla birlikte hayatı tehdit eden yüksek irtifa akciğer ödemi (YİAÖ) ve yüksek irtifa beyin ödemi (YİBÖ) ilerleyebilir.
- \* ADH semptomları baş ağrısı, bulantı, iştahsızlık, yorgunluk, halsizlik, uyumakta zorluk olup viral sendrom, alkol sersemliği, basit fiziksel yorgunluk gibi yanlış tanımlara neden olabilir.
- \* İstirahatte dispne, YİAÖ'nin erken bir bulgusudur.
- \* Serebellar ataksi bulgusu, YİBÖ'ni erken tanımda en duyarlı testtir. Tek başına ataksi olması bile kurbanın hemen aşağıya indirilmesini gerektirir.
- \* Yüksek irtifa hastalıklarında en önemli müdahale hastanın inişe geçirilmesi ve oksijen tedavisidir.
- \* Hasta tehlikeli bir bölgede veya iniş için hava koşulları uygun değilse oksijen verilmesi ve hiperbarik tedavi hayat kurtarıcıdır.

## Kaynaklar

1. Hackett PH. High-altitude medical problems. In: Tintinalli JE, ed. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. New York: McGraw Hill;2004:1263-1271.
2. Harris NS, Nelson SW. Altitude illness. Pulmoner syndromes. Last updated: Aug 4, 2008. <http://emedicine.medscape.com/article/773065>.
3. Yaron M, Honigman B. High-altitude medicine. In: Marx JA, ed. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 7th edition. Philadelphia: Mosby;2010:1917-1928.
4. Harris NS, Nelson SW. Altitude illness. Cerebral syndromes. Last updated: Apr 16, 2008. <http://emedicine.medscape.com/article/768478>.
5. Atış S. Yüksek irtifalarda ortaya çıkan acil akciğer sorunları. Solunum. 2004;6:40-43.
6. Sonna LA. Pulmonary oedema at moderately high altitudes. Lancet 2002;359:276-277.
7. Tabak L. Dağ hastalığı. Ekim N, Türkteş H. Editörler. Göğüs Hastalıkları Acilleri. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi; 2000:167-174.

## Giriş

Zehir aslında genel bir tanım olup, herhangi bir madde yüksek dozda bir canlıya verildiğinde zehir etkisi yapabilir. Oksijen ve su gibi yaşamsal maddeler bile fazla verildiği zaman hücre düzeyinde apoptozis ile ölüme neden olurlar. Tanımsal olarak vücuda herhangi bir yol ile dışarıdan alındığında veya herhangi bir yolla emilerek dolaşıma katıldığında biyolojik sistemlerde hasar veya ölüm oluşturan maddelere toksin veya zehir, toksinlerin etkilerini inceleyen bilim dalına da toksikoloji denir.

Zehirlenme vakalarına tüm dünyada çok sık rastlanmaktadır. ABD’de her yıl 5 milyondan fazla kişi biyolojik ve kimyasal ajanlara maruz kalma nedeniyle tedavi edilmektedir. Zehirlenmelerde hem kitlesel, hem de bireysel olarak bu maddelere maruz kalınma durumları göz önüne alınmaktadır.

Türkiye’de yapılan tanımlayıcı araştırma verilerine göre acil servislere başvuran akut zehirlenmeler tüm olguların % 0.3-5’ini oluşturmaktadır. Zehir Danışma Merkezleri ve acil servislere başvuran olgu serilerinin sonuçlarına göre akut zehirlenmelerin çoğu ilaçlarla (% 55-70) oluşmaktadır. Bölgelere göre değişen oranlarda tarım ilaçları (% 8-34), temizlik ürünleri (% 5-7) ve karbonmonoksit (% 3-8) bunu izlemektedir. Akut zehirlenmeye neden olan ilaçların da büyük bir çoğunluğunu analjezikler, sedatif-hipnotikler ve antidepresanlar oluşturmaktadır. İlaçlar içinde siklik antidepresanlar, tarım ilaçları arasında ise organofosfatlı ve organoklorlu böcek öldürücüler ciddi ve öldürücü zehirlenmeler neden olmaktadır. Akut zehirlenmelerin büyük bir bölümü (% 89) ağız yoluyla oluşmaktadır. Kadınlar erkeklere göre 1.5 kat daha fazla

zehirlenmektedir. Çocuklarda 0-6 yaş grubunda kaza ile zehirlenmeler sık görülürken 7-18 yaş arası çocuklar ve 19-39 yaş arası yetişkinlerde intihar girişimi ile akut zehirlenmeler sıktır. Türkiye’de 24 saat hizmet veren Zehir Danışma Merkezleri (ZDM)’ler toplumda bireylere ve sağlık personeline zehirlenmeler konusunda doğru ve hızlı bilgi kaynağı olarak yarar sağlamaktadır. Bazı ilaç gruplarında bölgesel dağılım farklıdır. Örneğin; Antidepresan ilaçlar ile olan zehirlenmelerin tüm zehirlenmelere oranı bazı bölgelerde %32 bazılarında %8, diğer bir bölgede ise %18.4 oranında olduğu bildirilmiştir.

Çevresel kirlilik nedeniyle olan zehirlenmeler de (Kükürt, kurşun, arsenik, petrol ürünleri atıkları gibi) artık toksikolojinin alanına girmektedir.

Acil servise müphem şikayetler ile gelen hastalarda artık tüm toplumlarda farklı spektrumdaki ajanlara bağlı zehirlenmeler taranmaktadır. Özellikle en büyük tanımsal zorluklar sokak ilaçları denen maddeler veya alternatif tıp ajanlarına bağlı zehirlenmelerdeki etken maddeyi ortaya çıkarmaktır. Zehirlenmelerin genel demografik özelliklerine bakıldığı zaman çoğunda bir maddenin akut olarak ve kazayla alınması, tek bir ajanla ve özellikle de 0-6 yaş grubu çocuklarda görülmesi önemlidir. Zehirlenme vakaları acil servislere başvuran tüm hastaların %5-10’unu oluşturmakta ve bu zehirlenme vakalarının sadece %5’inde hastaneye yatırma gereksinimi ortaya çıkmaktadır. Ancak WHO’ nun verdiği bu verilere rağmen yurdumuzda yeteri kadar zehirlenme olgusu bildirilmesi yapıldığı söylenemez.

## İlk Değerlendirme

Zehirlenme şüphesiyle getirilen hastanın uygun ve süratli bir şekilde değerlendirilip tedavisine

kişiler çoğunlukla ciddi yaşamsal riskler taşırlar. Bu hastaların uygun acil yaklaşım ve yönetimi hayat kalitelerinin arttırıp, ölüm oranlarını azaltmaya katkı sağlar.

- \* Zehir vücuda inhalasyon ile, oral yoldan, cilt veya mukoz membranlardan alınabilir, veya enjeksiyon yolu ile kişi kendine bu maddeyi verebilir.
- \* Alınan madde fark etmeksizin Acil Tıpta temel amaç hastaya güvenlik çemberi içinde müdahale ederek ABC (havayolu, solunum ve dolaşım) sağlanması ve zehirin hastadan uzaklaştırılmasıdır.
- \* Antidot tedavisi mümkünse yapılır. Antidot tedavisinin yapılmadığında durumlarda ABC stabilizasyonu girişimleri ve ilk muayene yapılması esastır.

## Kaynaklar

1. T.C. Sağlık Bakanlığı, Birinci Basamağa Yönelik Zehirlenmeler Tanı ve Tedavi Rehberleri, SB, RSHMB, sHıfzıssıhha Mektebi Müdürlüğü, yayın no ve tarihi: <http://www.hm.saglik.gov.tr/pdf/kitaplar/200705081103280.200704271622380.zehirlenmerrehberleri.pdf>, 2007.
2. Linden CH, Burns JM. Poisoning and drug overdose. The 16th Edition of Harrison's Principles of Internal Medicine (Eds. Harrison TR, et. al.). McGraw-Hill, USA, 2006; 377:2581-93.
3. Hack JB, Hoffman RS. General Management of Poisoned Patients. Emergency Medicine. Tintinalli J E, Kelen D G. 5th ed. New York: McGraw-Hill Comp, 2000;151:1057-63.
4. Eray O, Tunçok Y. Zehirlenen hastaya yaklaşım: Akut zehirlenmelerde hastaya acil yaklaşımda yenilikler. T Klin Farmakoloji, 2003;1:36-40
5. Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Howland MA, Hoffman RS, Nelson LS. Principles of managing the poisoned and overdosed patient. An overview. In: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Weisman RS, Howland MA, Hoffman RS, eds. Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 7th edition, USA, The McGraw-Hill Companies, 2002;37-9.
6. Donnely A, Cunnigham F, Baugham V, Naloxane. Anesthesiology and Critical Care Drug Book, 4th ed. Hudson, Lexi-Comp Inc, 2001; 582-3.
7. Bond GR. The role of activated charcoal and gastric emptying in gastrointestinal decontamination: A state-of-art review. Ann Emerg Med, 2002;39:273-86
8. Krenzelok EP. New developments in the therapy of intoxications. Toxicol Letters, 2002;127:299-305.
9. Birnbaumer D. Poisoning and ingestion. In: Bongard FS and Sue DY, eds Current Critical-Care Diagnosis and Treatment, 2nd ed, NY, The McGraw-Hill Companies, 2002; 829-64.
10. AAPCC, EAPCCT. Position Statement: Clin Toxicol. 2004;42:933-43.

# ANTİKOLİNERJİK ZEHİRLENMELER

Dr. İsmet Parlak, Dr. Mine Parlak, Dr. Cüneyt Ayrık

## Giriş

Antikolinerjik etkili ilaçlara bağlı zehirlenmeler acil servise sık başvuru nedenleri arasındadır. Antikolinerjik özelliği olan bazı ilaçların (trisiklik antidepresan gibi) yüksek dozlarında kalp hızı değişiklikleri, ritm bozuklukları ve ileti gecikmeleri gibi ölümcül kardiovasküler yan etkileri olabileceğinden tanı ve tedavileri çok önemlidir. Klinik kullanımda reçetelenen yaklaşık 600 civarında antikolinerjik özellikte ilaç mevcuttur. Yaşlı hastaların birçoğu antikolinerjik özelliği olan birden çok ilaç kullanmaktadır. Bu hastalarda tedavi dozlarında da antikolinerjik yan etkiler görülmektedir. Çoklu ilaç zehirlenmelerinde, antikolinerjik özelliği olan ilaçlarında birlikte alındığının bilinmesi hem tedavi yaklaşımlarını, hem de mortalite ve morbiditeyi değiştirir. Acil servise antikolinerjik ilaç zehirlenmesi ile gelen hastalar ilacın miktarıyla ilişkili olarak çok farklı bulgu ve belirtilerle başvururlar.

## Görülme Sıklığı

ABD’de 1997-2004 yılları arasında 38.574 antikolinerjik zehirlenmesi bildirilmiştir. Bu hastaların 51 ölmüş ve 1120 hastada ciddi bir yan etkiyle karşılaşmıştır. Bu kadar sık görülmesi ve ölümcül seyrebilmesi nedeniyle acil hekimleri bu klinik durumu yönetme becerisini geliştirmelidir.

Ülkemizdeki veriler ışığı altında tüm zehirlenmelerin ensık nedenini ilaçlar oluşturmaktadır. İlaçlardan ise ensık analjezikler ve antikolinerjik etkili antipsikotiklere bağlı intoksikasyonlar olduğu görülmektedir. Antipsikotiklerden ise ensık görülen trisiklik antidepresan grubundan

amitriptilindir. Sık karşılaştığımız Antipsikotik intoksikasyonları Tablo 1 de gösterilmiştir. Ge-rek ülkemizde gerekse yurtdışı kaynaklarda ensık antikolinerjik özellikli ilaç intoksikasyonları benzer sıklıkta dağılım göstermektedir. Çocukluk yaş grubunda antihistaminik grubundan difenhidraminin daha sık görüldüğü bildirilmektedir. Bunun dışında hem yetişkin grubunda, hem de çocukluk yaş grubunda ensık antikolinerjik intoksikasyonu ile karşılaştığımız grup trisiklik antidepresan ve antihistaminik grubudur.

2003 yılında ABD’de; 70.251 semptomatik antihistaminik zehirlenmesinin 28.092’sini spesifik difenhidramin toksitesi oluşturduğu bildirilmiş, bu hastalardan %64’ü antihistaminiklere bağlı %38’i difenhidramine bağlı olarak ölümlü sonuçlanmıştır.

**Farmakolojik Özellikleri:** Kolinerjik reseptörlerin muskarinik ve nikotinik reseptör olmak üzere iki temel alt grubu vardır. Her iki reseptör türünde de asetil kolin nöromediatördür. Antikolinerjik ilaçlar yada bitkiler muskarinik reseptör, nikotinik reseptör yada her ikisi üzerinden asetil kolini yarışmalı antagonist olarak ederek etki yaparlar.

Muskarinik reseptörler otonom etkili hücrelerde daha fazla bulunur. Özellikle kalp, tükrük bezleri, ter bezleri, genitoüriner yol ve gastrointestinal yolda muskarinik reseptörler baskındır. Ayrıca muskarinik reseptörler post ganglionik parasempatik sinirler, bazı gangliyalarda, beyinde hipokampus, korteks ve talamusta bulunurlar. Nikotinik reseptörler; periferik otonomik gangliada, nöromusküler bileşkerlerde ve beyinde bulunurlar.

benzodiazepinlerle ajitasyonu kontrol altına alınamayan ve fiziksel kontrolü gereken hastalarda fizostigmin mutlaka verilmelidir.

- Fizostigminin 0.5-2 mg'luk IV dozları 5 dakikada yavaş infüzyonla verilmelidir.
- Etkileri ajitasyonun azalması şeklinde 15-20 dakikada ortaya çıkar. Yarılanma ömrü kısa olduğu için 30-60 dk aralarla dozlar tekrar edilmelidir. Fizostigmin verilen tüm hastalar kardiak monitorize edilmelidir. Özellikle kolinerjik etkiler açısından ve kardiak yan etkiler açısından sıkı takip edilmelidir. Fizostigmin tanısı belli olmayan antikolinjerik zehirlenmenin tanısını koymak için kullanılmamalıdır.
- Fizostigminin kullanımının zararlı olduğu durumlar; astım bronşiale, farmakolojik mesane, barsak obstrüksiyonu, kardiak ileti bozuklukları, Na kanal blokajı yapan ilaç intoksikasyon şüphesi olan durumlarda kontrendikedir.

### İzlem ve Çıkış Kararı

Hafif yakınmaları olan hastalar ilk altı saat semptomsuz ise taburcu edilebilirler. Semptomatik hastalar 24 saat gözlenmelidir. Eğer hastaya fizostigmin kullanımı gereği duyulmuşsa hastanede uzun süre izlem gerekir. Çünkü bir çok antikolinjerik ajanın yarılanma ömrü fizostigminden uzun olduğu için hasta taburcu edildikten sonra semptomatik hale gelir.

### Özet

- \* Dikkat edilmesi gereken en önemli noktalardan birisi antikolinjerik semptomlarının ve bulguların tanınması ve hastalarda bunların aranmasıdır.
- \* Bu nedenle acil servise ateş yüksekliği bilinç değişikliği ile başvuran tüm hastalarda başta santral sinir sistemi enfeksiyonu mutlaka düşünülmesi gerekir ancak ayrıntılı bir tıbbi öykü ile diğer nedenler hakkında ipuçları yakalanabileceği unutulmamalıdır. Ayrıca ilave bulgu ve belir-

tiler ışığı altında bir zehirlenme olasılığını düşünmek akla getirmek çok önemlidir.

- \* Hastanın kullandığı ilaçların tespit edilmesi bu ilaçların toksik dozlardaki bulgu ve belirtilerinin tanınması hayat kurtarıcı olabilir. Özellikle yaşlı hastalarda ve çocuklarda toksik doz alım olmadan klinik kötüleşme olabileceği hatırlanmalıdır. Antikolinjerik etkili çoklu ilaç alımlarında tek bir ilaç için toksik doz sınırı aşılmadığı halde kümülatif antikolinjerik etki ile yan etkiler ortaya çıkabilir.
- \* Antikolinjerik zehirlenmelerde alım üzerinden saatler geçse de mide lavajı ve aktif kömür uygulaması yapılmalıdır.
- \* Tanı ve tedavinin planlanması için hastadan veya hasta yakınlarından, ilacın ne olduğu, ne kadar aldığı, tam olarak alım zamanını doğru saptayabilmek için ayrıntılı tıbbi öykü alınmalıdır.

### Kaynaklar

1. Halit Çam, Evrim Kıray, Yücel Taştan, Hilda Çerçi Özkan, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Acil servisinde izlenen zehirlenme olguları. 2003;38:233-9.
2. Scharman EJ, Erdman AR, Wax PM, Chyka PA, Caravati EM, Nelson LS, Manoguerra AS, Christianson G, Olson KR, Woolf AD, Keyes DC, Booze LL, Troutman WG. Diphenhydramine and dimenhydrinate poisoning: An evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. Clin Toxicol (Phila). 2006;44:205-23.
3. Beaver KM, Gavin TJ. Treatment of acute anticholinergic poisoning with physostigmine. Am J Emerg Med, 1998;16:505-7.
4. Türk Pediatri Arşivi 1998;33:148-53.
5. Burns MJ, Linden CH, Graudins A, Brown RM, Fletcher KE A comparison of physostigmine and benzodiazepines for the treatment of anticholinergic poisoning. Ann Emerg Med. 2001;37:239-41.
6. Scharman EJ, Erdman AR, Wax PM, Chyka PA, Caravati EM, Nelson LS, Manoguerra AS, Christianson G, Olson KR, Woolf AD, Keyes DC, Booze LL, Troutman WG. Diphenhydramine

and dimenhydrinate poisoning: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clin Toxicol*, 2006;44:205-23.

7. Joshi AK, Sljapic T, Borghei H, Kowey PR. Case of polymorphic ventricular tachycardia in diphenhydramine poisoning. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004;15:591-3.
8. Clark RF, Vance MV. Massive diphenhydramine poisoning resulting in a wide-complex tachycardia: successful treatment with sodium bicarbonate. *Ann Emerg Med*, 1992;21:318-21.

# ORGANOFOSFAT ZEHİRLENMELERİ

Dr. Mehmet Duru

## Görülme Sıklığı

**İnsektisitler;** insektlerin öldürülmesinde kullanılan bileşikler ve ilişkili türlerdir (Örn. Organofosfat, organoklorin, karbamatlar). Akut organofosfat zehirlenmeleri (OP) tüm dünyada yaygın görülen önemli bir ölüm ve morbidite sebebidir. DSÖ bildiriminde OF bileşiklerle 2 milyon intihar girişi, 1 milyon kasıtsız zehirlenme oluşmuştur ve 200.000'i ölümlle sonuçlanmaktadır (% 8). % 95'i gelişmekte olan ülkelerde meydana gelmektedir. Ciddi organofosfat zehirlenmelerine yetişkinlerde, çocuklardan daha fazla rastlandığı tahmin edilmektedir. Vakaların %42'si 21-30 yaş arasında görülmektedir. Zehirlenmeler genelde evde kazara alım sonucu, tarım alanında, endüstriyel alanda (bu maddelerin üretim ve taşınmasında çalışanlarda) ve insekt alanında çalışanlarda görülür. Yaygın gıda kontaminasyonu ve toplu maruziyet her zaman risklidir, kasıtlı zehirlenmeler ve cinayet amaçlı da kullanılıyor. Çukurova bölgesinde tarımda yaygın olarak kullanılmaktadır ve zehirlenme vakaları ciddi bir sağlık problemi oluşturmaktadır. Bilinçli yönetim ve etkin acil tedavi ölüm ve zarar görme oranların önemli derecede azaltacaktır.

## Organofosfat İçeren Bazı Maddeler

- **Paration:** Yüksek derecede zehirli, tarımda kullanılır.
- **Coumaphos ve Trichlorfon:** Orta derecede zehirli ve hayvan bakımında kullanılır.
- **Diazinon ve Malation:** Zehirleyici gücü düşük ve evde insektisit olarak kullanılır.
- **Sarin, Tabun, Somon:** Sinir gazları olarak bilinir.

## Farmakokinetik

AC, GİS, deri, mukoz membran ve konjoktiva-dan emilir. İntravenöz (İV), Cıaltı (SC) temas şiddetli zehirlenme yapar.

Hasarlı cilt, yüksek çevre ısı ve dermatit deriden emilimi artırır. Organofosfatların çoğu lipofildir. Karaciğer, böbrek ve yağ dokusunda birikir. Ağızdan alımı takiben 6 saatte serumda zirve seviyeye ulaşır ve barsak mukozası ve karaciğerde çeşitli karma fonksiyonlu oksidazlar ile metabolize edilir.

Asetilkolinesterazı fosforile ederek onun hidroliz yeteneğini yok ederler. OF bileşiklerinin inaktif metabolitleri idrar ile atılır.

## Patofizyoloji

**Asetilkolin (Ach):** Pre ve postganglionik parasempatik sinapslar, Sempatik preganglionik sinapslar (sempatik ganglion ve adrenal medulla), Ter bezlerinin postganglionik sempatik lifleri nöromusküler birleşim yerleri, Santral sinir sistemi (SSS)'nin birçok sinir ucunda bulunan nörotransmitterdir.

Sinir sinapslarında ve nöromusküler bileşkede; Ach, asetil kolinesteraz (AchE) tarafından hemen kolin ve asetik aside hidrolize olur. Bu hidroliz sonucu sinir veya kasların paralizisi ve lokal reseptörlerin devamlı uyarılması engellenir. Organikfosfor bileşikleri karboksilik esterazların güçlü inhibitörleridir. Enzimin serin barındıran ester kısmına irreversibl olarak bağlanır fosforile olan enzim inaktive olur ve bunun sonucunda



olmadan önce başlanmalıdır. Muskarinik ve Nikotinik bulguların düzelmesine neden olur.

- \* Tedavideki yetersizliğin ensık nedeni yetersiz atropinizasyondur.
- \* Tedavi olmayanlarda, ilk 24 saatte ölüm gerçekleşebilir. Yetersiz veya tedaviye geç başlanılanlarda: Santral solunum depresyonu, solunum kaslarında zayıflık, bronkospazm ve bronşial sekresyon kombinasyonu ile oluşan solunum yetmezliği yaygın ölüm nedenidir.

## Kaynaklar

1. Management of acute organophosphorus pesticide poisoning. *The Lancet*, 2008;16:597-606.
2. Perayre Badia M, "Intermediate syndrome after organophosphate poisoning despite continuous infusion of pralidoxime" *An Med Interna*. 2007;24:129-31.
3. Lifshitz M, Rotenberg M, Sofer S, Tamiri T, Shahak E, Almog S. Carbamate poisoning and oxime treatment in children: A clinical and laboratory study. *Pediatrics* 1994;93:6525.
4. Golsousidis H et al. Use of 19590 mg atropin during 24 days of treatment after a case of unusually severe paration poisoning. *Hum Toxicol* 1985;4:339-40.

# PARASETAMOL ZEHİRLENMELERİ

Dr. Nuri Bozdemir

## Giriş

Parasetamol, fenasetin metaboliti olan, analjezik ve antipiretik olarak 1950 yılından beri kullanılan, iyi bilinen güvenilir bir ilaçtır. İlk aşırı alımlar 1960-1970'li yıllarda bildirilmiştir. İçerisinde etken olarak sadece parasetamol bulunan 50'den fazla ticari preparatın yanında opioidler, diğer analjezikler, sedatifler, dekonjestanlar, ekspektoranlar ve antihistaminiklerle kombine 200 den fazla preparat vardır. Kaza sonucu aşırı alımlar 2 ay-13 yaş arası çocuklarda, intihar amaçlı kullanımı ise ergenler ve yetişkinlerde sık görülür. Asetaminofen (Parasetamol) zehirlenmeleri Amerika Birleşik Devletleri'nde sık karşılaşılan bir zehirlenme türüdür. 2005 yılında 48.000'den fazla hasta tedavi edilmiştir. Karaciğer yetmezliği nedeniyle hastaneye yatışların en sık nedenidir. Zehirlenmelerin %5'ini oluştururken ölümlerin %23'ünden sorumlu olduğu rapor edilmiştir. 2004 yılında Amerikan zehir kontrol merkezi analjeziklere bağlı 419 ölüm rapor etmiştir. Bunların 67'si sadece parasetamol, 43'ünde parasetamol ile birlikte en az bir opioid preparat olarak tespit edilmiştir.

## Farmakoloji

Parasetamolün analjezik, antipiretik ve zayıf periferik antiinflamatuvar özelliği vardır. Analjezik özelliği serum düzeyi 10 µg/mL, antipiretik özelliği serum düzeyi 4-18 µg/mL'de görülür. Antipiretik etkiyi, santral sinir sisteminde direkt siklooksijenazı veya membran prostoglandin sentezi inhibe edip sonuçta da prostoglandin E sentezini inhibe ederek yapar. Analjezik etkiyi de santral siklooksijenaz-2 ve prostoglandin

inhibisyonu ve serotonerjik yolağı indirekt düzenleyerek yapar. Antiinflamatuvar etkiyi ise az miktarda periferik prostoglandin sentezini ve periferik siklooksijenazı inhibe ederek gösterir.

Önerilen asetaminofen dozu yetişkinler için her 4-6 saatte bir 650-1000 mg ve çocuklar için her 4-6 saatte bir 10-15 mg/kg'dır. Alım sonrası gastrointestinal sistemden hızlı bir şekilde emilir. Tedavi dozlarında zirve serum düzeylerine 30 dakika ile 2 saat arasında ulaşır. Oral biyoyararlanım %60-98'dir. Sıvı formları 30 dakikada zirve serum düzeylerine ulaşır. Çocuklarda rektal fitil kullanımlarda en yüksek serum seviyesine 107-288 dk ulaştığı belirlenmiştir. Yarılanma ömrü toksik olmayan alımlarda yaklaşık 2-3 saattir. Aşırı alımlarda bile zirve serum seviyelerine genellikle 2 saat içinde ulaşır. Bunun yanında propoksifen veya difenhidraminle kombine preparatların aşırı alımlarında emiliminin geciktiği rapor edilmiştir. Doza bağlı olmaksızın proteinlere %10-30 oranında bağlanır. Plasenta ve kan beyin bariyerinden geçer.

Primer olarak karaciğerde sulfasyon (%20-46) ve glukronidasyon (%40-67) ile metabolize edilir. %5'den daha küçük bir kısmı böbrekten direkt eliminasyon ile atılır. Aynı zamanda küçük bir kısmı sitokrom P450 (CYP2E1, CYP1A2 ve CYP3A4) tarafından okside edilir. Reaktif metaboliti olan NAPQI (N-Asetil-p-Benzoquinone Imine) hızlıca hepatik glutatyon tarafından toksik olmayan asetaminofen-merkaptata dönüştürülerek böbreklerden atılır.

Fakat aşırı alımları takiben hepatik sulfasyon ve glukronidasyon kolayca doygunluğa ulaşır. Bundan dolayı büyük oranda asetaminofen sitokrom P450 tarafından NAPQI ya metaboli-

verilebilir. Bunun için serum pH'ı, protrombin zamanı, serum kreatinin ve mental durum gibi klinik ve laboratuvar parametreleri kullanılır. Yeteri kadar sıvı ve hemodinamik resusitasyona rağmen metabolik asidoz (pH <7,3) veya koagulopati ile birliktelik (PT >100), böbrek yetmezliği (kreatinin >3,3) ve grade 3 veya 4 ensefalopati kötüye gidişi öngörmeye kullanılabılır.

Asetaminofenin neden olduğu fulminan hepatik yetmezlik tedavisinde NAC, koagulopati ve asidozun düzeltilmesi, serebral ödemin agresif tedavisi ve takibi ve hastanın erken karaciğer transplantasyon yapılan bir merkeze gönderilmesi önerilmektedir. Asetaminofen toksisitesi erken tedavi edilmeyenlerde, NAC tedavisine standart 72 saatten sonrada hasta iyileşene, karaciğer transplantasyonu yapılabına veya ölene kadar devam edilmelidir. Çünkü tüm klinik çalışmalar fulminan karaciğer yetmezliğinde IV NAC kullanımını desteklemektedir. Fulminan karaciğer yetmezliğinde IV NAC oral NAC tedavisine tercih edilmelidir. IV NAC tedavisi oral dozda kullanılanla aynı olmalıdır. IV kullanımda anafloktoid reaksiyon riski olduğu için yavaş verilmeli ve hipotansiyonu ve verebileceği zararları önlemek için sık tansiyon kontrolleri yapılmalıdır.

### Özet

- \* Çocuklarda kaza sonucu, ergenler ve yetişkinlerde özkıyım amaçlı alımlar görülür.
- \* Zehirlenmelerin %5'ini oluştururken, zehirlenmeye bağlı ölümlerin %23'üne neden olan önemli bir sağlık problemidir.
- \* Bir seferde 140 mg/kg üzerindeki parasetamol alımları zehirlenme nedeni olur.
- \* Alkolikler, AIDS hastaları, antikonvülzan ve antitüberküloz tedavisi gören hastalar asetaminofen aşırı alımlarında hepatik toksisite için büyük risk taşırlar.
- \* İlk 24 saat içinde hastalarda hiçbir klinik ve laboratuvar anormalliği görülmeyebilir.
- \* Asıl parasetamole özgü klinik ve laboratuvar bulguları 24 saatten sonra ortaya çıkar.

- \* Özellikle çocuklar ve tüm şüpheli ilaç alımlarında kan parasetamol düzeylerine bakılmalıdır.
- \* İlacın alım saati bilinen hastalarda tedaviye serum parasetamol düzeyine bakılarak, 4-24 saatler arasında Rumack-Matthew nomogramına göre karar verilmelidir.
- \* Aktif kömür NAC'ın etkinliğini değiştirmemektedir.
- \* Gebelerde NAC kullanımı etkin ve güvenilir bir yöntemdir.
- \* Parasetamol zehirlenmesi ile başvuran hastalarda 8-10 saatte başlanan NAC tedavisi hayat kurtarıcıdır.
- \* NAC oral yolla 140 mg/kg yükleme dozununu takiben 4 saatte bir 70mg/kg 17 doz şeklinde verilmelidir.
- \* Ağız yoluyla alamayanlar, kostik madde ile beraber alımlar ve akut karaciğer yetmezliği olanlarda parenteral NAC verilmelidir.
- \* İntravenöz toplam 300 mg/kg NAC verilir. 150 mg/kg 15 dakikalık infüzyonu takiben 50 mg/kg 4 saatte infüzyon yapılır, kalan 100 mg/kg da 16 saate verilir.
- \* IV NAC asetaminofenin neden olduğu fulminan hepatik yetmezlik tedavisinde de etkilidir.
- \* Metabolik asidoz (pH <7,3), koagulopati (PT >100), böbrek yetmezliği (kreatinin >3,3) ve grade 3 veya 4 ensefalopati kötüye gidişi öngörmeye kullanılabılır.
- \* Fulminan hepatik yetmezlik gelişen hastalar erken transplantasyon yapılan bir merkeze sevk edilmelidirler.

### Kaynaklar

1. Judith E.Tintinalli, Gabor D. Kelen, J. Stephan Stapczynski. Emergency Medicine 6th Edition; McGraw-Hill Companies 2004;1088-94.
2. Flomenbaum NE, Goldfran LR, Hoffman RS, Howland MA, Lewin NA, Nelson LS, Goldfrank's Toxicologic Emergencies 8th Edition; McGraw-Hill Companies 2006;523-43.
3. Deborah HS. Managing acute acetaminophen. Nursing 2007;37:58-63.

4. Kent RO. Poisoning Drug Overdose 5th edition; McGraw-Hill Companies, 2007;62-5.
5. Salim S. Acilde Klinik Toksikoloji; 1. Baskı Adana Nobel Kitabevi, 2009;356-8.
6. Allyson JW, Thompson K, Daniel EB, Kenneth DK, Devin S. Safety and effectiveness of acetadote for acetaminophen toxicity. The Journal of Emergency Medicine, 2008;1-5.
7. Laurie M. An update of N-acetylcysteine treatment for acute acetaminophen toxicity in children. Current Opinion in Pediatrics, 2005;17:239-45.
8. John JF. Toxicology A Case-Oriented Approach 1th edition. CRC press, 2002;97-9.
9. James HL. Drug-Induced Liver Disease in 2006. Current Opinion in Gastroenterology, 2007;23: 244-54.
10. Laura PJ, Philip RM, Jack AH. Acetaminophen-Induced Hepatotoxicity. Drug Metabolism and Disposition, 31;12:1499-505.
11. Sheen CL, Dillon JF, Bateman DN, Simpson KJ, Macdonald TM. Paracetamol toxicity: Epidemiology, prevention and cost the health-care system. QJ Med, 2002;95:609-19.
12. Chetan SA, Vyas H. Warning note on a blood gas report leading to diagnosis of acetaminophen overdose. Pediat Crit Care Med, 2003;4:370-1.
13. Michele ZK. Comparison of oral and İ.V. acetylcysteine in the treatment of acetaminophen poisoning. Am J Health-Syst Pharm. 2006;63:1821-7.
14. Antonio Em, Rose SR, Steven RL, Robin LF. Unsuspected acetaminophen toxicity in a 58-dayold infant. Pediatric Emergency Care., 2004;20:824-8.

# AKREP SOKMALARI

Dr. Neşe Çolak Oray

## Giriş

Akrep sokmaları, zehirlenme sıklığı veya şiddetinin yüksek olmasının yanısıra tedavisindeki zorluklar nedeniyle de dünyanın çeşitli yerlerinde gerçek bir halk sağlığı sorunudur. Akrepler en sık tropikal gölgelerde yaşarlar. Bu nedenle Kuzey ve Güney Afrika, Meksika, Kolombiya, Venezuela, Brezilya, Kuzey ve Güney Amerika, Amazon Havzasında akrep sokmaları daha sık bildirilmektedir.<sup>(1)</sup>

Dünyada yaklaşık 1500-2000 tür akrep tanımlanmıştır ve bunların yaklaşık otuzu insanlar için tehlikeli olarak kabul edilir. Aralarında en ölümcül olanı Buthidae türüdür.<sup>(2)</sup>

Türkiye’de ise çoğu zehirsiz olan 13 akrep türü yaşamaktadır. Bunlar;

- *Androctonus crassicauda*
- *Mesobuthus eupeus*
- *Mesobuthus gibbosus*
- *Mesobuthus caucasicus*
- *Leiurus quinquestriatus*
- *Scorpio maurus*
- *Calchas nordmanni*
- *Compsobuthus matthiesseni*
- *Euscorpis italicus*
- *Euscorpis carpathicus*
- *Euscorpis migreliscus*
- *Iurus asiaticus*
- *Hottentotta judaica*

Bunlardan en önemlileri, hayatı tehdit edebilen ve hepsi de Buthidae ailesinden olan *Androctonus crassicauda* (Güneydoğu Anadolu Bölgesi),

*Leiurus quinquestriatus* (Güneydoğu ve Doğu Anadolu Bölgesi), *Mesobuthus gibbosus* (Ege, Akdeniz, Marmara ve Orta Anadolu bölgeleri) ve *Mesobuthus eupeus* (Güneydoğu, Doğu ve Orta Anadolu bölgeleri) türleridir.<sup>(3)</sup> Güneydoğu Anadolu, İç Anadolu, Ege ve Marmara bölgesi en sık akrep sokması yaşanan bölgelerdir.<sup>(4)</sup>



Resim 1. *Mesobuthus gibbosus*

Akrep sokmaları çoğunlukla yaz aylarında, geceleri ve evde meydana gelir. Akrepler, genelde insanlardan uzakta taş duvarlar, ahşap binalar, bodrum, çatı araları, depolar, moloz taş yığınları gibi yerlerde yuvalanırlar. Gündüzleri karanlık ve serin yerlerde geçirir ve esas olarak geceleri aktifleşirler. Ancak insanlar tarafından tehdit edildiklerinde veya üzerlerine basıldığında kendilerini korumak amacıyla sokarlar. Bu nedenle de en sık eller ve ayaklar sokulur. Erkeklerde kadınlardan daha sıktır.<sup>(3, 5-7)</sup> Kırsal alanlarda risk daha yüksek olsada, şehir merkezinde de görülebilmektedir. Yine ülkemizde olmayan türlerin yurtdışına seyahat sonrası valizler ile taşınması da mümkündür. İklim koşulları, kuruluk ve ısı önemli risk faktörleridir.<sup>(8)</sup>

gibi belirtiler yönünden hasta yakın izlenmelidir. Alerji öyküsü olanlar ve daha önce antivenom almış olan hastalar anafilaksi açısından daha risklidirler. Antivenom uygulamadan önce antihistaminik yapılması antivenoma bağlı yan etkilerin oluşumunu veya şiddetini azaltabilir.

**Klinik Seyir:** Çoğu hastada lokal bulgular görülür ve yakınmalar genellikle 24-48 saat içinde düzelirler. Nadiren toksisitesi yüksek olan türlerde ölüm bildirilmiştir.<sup>(15)</sup> Türkiye’de bulunan *Mesobuthus Gibbosus* (Ege Bölgesi) sokmalarında genellikle sistemik toksik etki gözlenmez. Ancak *Androctonus Crassicauda* (Güneydoğu Anadolu Bölgesi) da %11-22 arasında sistemik toksik etki gözlemlendiği bildirilmiştir.<sup>(3,6,7)</sup>

Antivenom tedavisi sonrasında yakınmalarında düzelmeye başlayan hastalar acil serviste gözlem sonrası güvenle taburcu edilebilirler. Çocuklar erişkinler kadar hızlı düzelmeyeceği için daha uzun süre gözlenmelidir. Ciddi sistemik toksisite durumunda yoğun bakıma yatış gerekir.

### Özet

- \* Ülkemizdeki akreplerin çoğu zehirsizdir.
- \* Tanı akrep sokma öyküsü ve fizik muayene ile konur. Spesifik laboratuvar tetkiki yoktur.
- \* Sıklıkla lokal yakınmalar görülür ve semptomatik tedavi ile tam iyileşme olur.
- \* Ağrı için parasetamol, salisilat veya opioidler kullanılabilir.
- \* Sokulan bölgenin kesilerek kanatılması yada turnike uygulaması, profilaktik antibiyotik kullanımı ve kortikosteroidler önerilmemektedir.
- \* Yalnızca sistemik yakınmaların varlığında antivenom tedavisi düşünülmelidir.
- \* Antivenom kullanılırken yan etkileri göz önüne alınmalıdır.

### Kaynaklar

1. Chippaux JP, Goyffon M. Epidemiology of scorpionism: A global appraisal. *Acta Trop.* 2008;107:71-9.
2. Prendini L, Wheeler WC. Scorpion higher phylogeny and classification, taxonomic anarchy, and standards for peer review in online publishing. *Cladistics* 2005;21:446-94.
3. Cesaretli Y, Ozkan O. Scorpion stings in Turkey: epidemiological and clinical aspects between the years 1995 and 2004. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo.* 2010;52:215-20.
4. Ozkan O, Uzun R, Adigüzel S, Cesaretli Y, Ertek M. Evaluation of scorpion sting incidence in Turkey. *J Venom Anim Toxins Incl Trop Dis* 2008;14:128-40.
5. Bush SP, Charles G. Scorpion Envenomations. Available at: <http://emedicine.medscape.com/article/771076-overview> . Accessed march 2012.
6. Ozkan O, Adigüzel S, Yakiştiran S, Cesaretli Y, Orman M, Karaer KZ. *Androctonus crassicauda* scorpionism in the Sanliurfa provinces of Turkey. *Turkiye Parazitoloj Derg.* 2006;30:239-45.
7. Adiguzel S, Ozkan O, Inceoglu B. Epidemiological and clinical characteristics of scorpionism in children in Sanliurfa, Turkey. *Toxicon.* 2007;49:875-80.
8. Chowell G, Hyman JM, Díaz-Dueñas P, Hengartner NW. Predicting scorpion sting incidence in an endemic region using climatological variables. *Int J Environ Health Res.* 2005;15:425-35.
9. Ghalim N, El-Hafny B, Sebti F, Heikel J, Lazar N, Moustansir R, Benslimane A. Scorpion envenomation and serotherapy in Morocco. *Am J Trop Med Hyg,* 2000;62:277-83.
10. Rodríguez de la Vega RC, Possani LD. Overview of scorpion toxins specific for Na<sup>+</sup> channels and related peptides: biodiversity, structure-function relationships and evolution. *Toxicon,* 2005; 15;46:831-44.
11. Hahn IH, Lewin NA. Arthropods. In: Flomenbaum NE, Goldfrank LR, Hoffman RS, Howland MA, Lewin NA, Nelson LS, eds. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*, 8th Edition; New York, McGrawHill, 2006:1612-3.

12. Tuncok Y, Kalyoncu NI. Birinci Basamağa Yönelik Zehirlenmeler Tanı ve Tedavi Rehberleri 2007. Birinci baskı; Yücel Ofset Matbaacılık. 2007;155-9.
13. Amitai Y. Clinical manifestations and management of scorpion envenomation. *Public Health Rev.* 1998;26:257-63.
14. Khattabi A, Soulaymani-Bencheikh R, Achour S, Salmi LR; Scorpion Consensus Expert Group. Classification of clinical consequences of scorpion stings: consensus development. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2011;105:364-9.
15. Clark RF, Schneir AB. Arthropod Bites And Stings. In: Tintinalli JE, Ruiz E, Krome RL, eds. *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide.* 6th ed. New York, NY: McGraw-Hill;2004: 1197-8.
16. Gueron M, Ilia R, Margulis G: Arthropod poisons and the cardiovascular system. *Am J Emerg Med.* 2000;18:708-14.
17. Jain MK, Indurkar M, Kastwar V, Malviya S. Myocarditis and multiple cerebral and cerebellar infarction following scorpion sting. *J Assoc Physicians India.* 2006;54:491-2.
18. Naqvi R, Naqvi A, Akhtar F, Rizvi A Acute renal failure developing after a scorpion sting. *Br J Urol.* 1998;82:295.
19. Sofer S, Shalev H, Weizman Z, et al. Acute pancreatitis in children following envenomation by the yellow scorpion *Leiurus quinquestriatus*. *Toxicon.* 1991;29:125-8.
20. Krkic-Dautovic S, Begovic B. Acute renal insufficiency and toxic hepatitis following scorpions sting. *Med Arh.* 2007;61:123-4.
21. Gadwalkar SR, Bushan S, Pramod K, Gouda C, Kumar PM. Bilateral cerebellar infarction: a rare complication of scorpion sting. *J Assoc Physicians India.* 2006;54:581-3.
22. Bhadani UK, Tripathi M, Sharma S, Pandey R. Scorpion sting envenomation presenting with pulmonary edema in adults: a report of seven cases from Nepal. *Indian J Med Sci.* 2006;60:19-23.
23. Bonilha L, Cendes F, Ghizoni E, Vieira RJ, Li LM. Epilepsy due to a destructive brain lesion caused by a scorpion sting. *Arch Neurol.* 2004;61:1294-6.
24. Bahloul M, Ben Hmida M, Belhoul W, Ksibi H, Kallel H, Ben Hamida C, Chaari A, Chelly H, Rekik N, Bouaziz M. Hemolytic-uremic syndrome secondary to scorpion envenomation (apropos of 2 cases) *Nephrologie.* 2004;25:49-51.
25. Peker E, Oktar S, Dogan M, Kaya E, Duru M. Prazosin treatment in the management of scorpion envenomation. *Hum Exp Toxicol.* 2010;29:231-3.
26. Clark RF. Scorpions. In: Olson KR, ed. *Poisoning and Drug Overdose.* 4th ed. New York: McGraw-Hill Companies; 2004:334-5.
27. Abroug F, Elatrous S, Nouira S, et al. Serotherapy in scorpion envenomation: a randomised controlled trial. *Lancet.* 1999;354:906-9.
28. Sofer S, Shahak E, Gueron M. Scorpion envenomation and antivenom therapy. *J Pediatr.* 1994;124:973-8.
29. Ghalim N, El-Hafny B, Sebti F et al. Scorpion envenomation and serotherapy in Morocco. *Am J Trop Med Hyg.* 2000;62:277-83.
30. Belghith M, Boussarsar M, Haguiga H et al. Efficacy of serotherapy in scorpion sting: A matched-pair study. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1999;37:51-7.
31. Bernard A Foëx. Scorpion envenomation: Does administration of antivenom alter outcome. Available at: <http://www.bestbets.org/bets/bet.php?id=567>. Accessed Febr 17, 2009.



## Giriş

Arı sokmaları, toplumda sık görülen ve ölümcül sonuçları olabilen alerjik durumlardan biri olduğu için çok önemlidir. Arılar zarkanatlılar ailesinin bir üyesi olup, zarkanatlılar da üç büyük aileden oluşur.<sup>(1)</sup>

**1. Apidae ailesi:** Bal arısı (Honeybee) ve yaban arısı (Bumblebee) Rahatsız etmedikçe insanlara saldırmazlar.

**2. Vespidae ailesi:** Sarı arılar (Yellow jacket) ve eşek arıları.(Wasp, Hornet)

**3. Formicidae ailesi:** Ateş karıncaları (Fire Ants)

Çoğu ölüm immunolojik mekanizmadan ve bir kısmı da direk toksiteden dolayı olur. Toksin direk mast hücrelerini uyarırsa ciddi anafilaktik reaksiyonlar görülür. Ancak arı sokmalarının çoğunluğu minör sorunlara neden olur. Büyük lokalize reaksiyon olması genellikle sistemik reaksiyonlar için yatkınlık oluşturmaz ve çoğu ısırık komplikasyonsuz tamamen iyileşir.<sup>(2)</sup>

## Patofizyoloji

Arının zehir bezinin dolu ya da boş olmasına göre enjekte edilen venom miktarı değişkendir. Arı venomu asıl olarak protein yapısında olup içinde birçok biyolojik aktif madde bulundurulur.<sup>(3,4)</sup> Bal arısı venomunda tek tip fosfolipaz bulunur. Yaban arısı ve eşek arısında ise farklı tipte fosfolipazlar bulunur.<sup>(5)</sup> Arı venomuna bağlı anafilaksi, ısırılma sayısı ve dozdan bağımsız olarak gelişir.<sup>(6)</sup> Diğer immunglobulin E (IgE) aracılıklı alerjik reaksiyonlara benzer bir mekanizmayla cilt, vasküler sistem ve solunum sis-

temi üzerine etki eder. Böylece vazodilatasyon, bronkospazm, laringospazm ve anjiödem meydana gelir. Dirençli vakalarda solunum arresti meydana gelebilir.<sup>(2)</sup>

## Görülme Sıklığı

Arı sokması dış mekanlarda daha çok buldukları için erkeklerde bayanlara göre daha sık görülür. Isırılma sıklığı ile yaşın bağlantısı yoktur. Ancak anafilaksiye bağlı ölüm en sık 35-45 yaşlarında olur. Hızlı başlangıçlı yakınması olanlarda, ölümlerin %50'si ilk 30 dakika içinde, %75'i ise ilk 4 saat içinde olur.<sup>(2)</sup>

## Klinik

Klinikte lokalize ürtikerden sistemik anafilaktik reaksiyona kadar birçok farklı bulgu ve belirtille karşımıza çıkabilir.<sup>(4-6)</sup> Acil servis doktoru hikaye ve fizik muayene ile reaksiyonun ciddiyetini belirlemelidir.

1. Alerjik olmayan lokal bulgular; ısırık bölgesinde eritem, ödem, ağrı
2. Alerjik bölgesel bulgular; 10 cm'e kadar genişleyebilen bölgesel şişme
3. Sistemik alerjik bulgular; anafilaksi, yaygın ürtiker, bronkospazm, hipotansiyon, kardiyovasküler kollaps, bilinç kaybı
4. Sistemik toksik bulgular; ödem, kusma, diare, baş ağrısı, nöbet, bilinç değişikliği, akut böbrek yetmezliği, kardiyak iskemi
5. Geç hipersensitivite reaksiyonu

Literatürde nadir de olsa akut ensefalopati, periferik nörit, Gulien Barre sendromu, Myasthenia

gulayabilecekleri epinefrin preparatları ve anti-histaminikler konusunda bilgilendirilmelidir. Sağlık karnelerine ve cüzdanlarına bu durumla ilgili uyarıcı bir not eklenmelidir. Ödem gelişen olgularda da en az 12 saat ekstremitte elevasyonu önerilmektedir.<sup>(2)</sup>

## Komplikasyonlar

- Isırık bölgesinde enfeksiyon gelişebilir.
- Rebound anafaksi görülebilir. Antihistaminiklerle tedavi edilen sistemik reaksiyonlardan sonra bile rebound reaksiyon görülebilir.
- Isırıktan sonraki 14 gün içinde serum hastalığı gelişebilir.
- Miyokard enfarktüsü, böbrek yetmezliği, DIC, beyin ödemi gelişebilir.
- Sinirlerin üzerindeki bölgede olan ısırıklarda periferik sinir bloğu gelişebilir.

**Koruyucu Yöntemler:** Yaz aylarında, arıların çok olduğu piknik alanı gibi alanlarda daha dikkatli olunmalıdır. Arıların ilgisini çekebilecek yoğun parfüm, deodorant, kolonya, sabun, şampuan kokularından kaçınılmalıdır. Parlak renkli, çiçekli elbiseler giymek, bol çiçek bulunan mekanlar arıların ilgisini çekebilir. Mümkünse dışarıda uzun kollu giysiler giyilmeli, bahçe ile uğraşılacaksa el divanı ve şapka kullanılmalıdır. Yaban arısını kovarı civarında dolaşmaktan kaçınılmalıdır. Bu mekanlarda arıları öldürülmemelidir. Çünkü arıdan salınan kokular diğer arıları çekebilir.<sup>(1)</sup>

## Özet

- \* En sık alerjiye neden olan arılar bal arısı, sarı arılar ve eşek arılarıdır
- \* Klinikte lokalize ürtikerden sistemik anafaktik reaksiyona kadar birçok farklı bulgu ile kendini gösterir.
- \* Çoğu ısırık komplikasyonsuz semptomatik tedavi ile tamamen iyileşir.
- \* Arının iğnesi mümkün olan en kısa sürede çıkarılmalıdır.

- \* Sistemik bulgu gelişen hastalarda havayolu müdahalesi ve oksijenizasyon hızla sağlanmalıdır.
- \* Isırılma sonrası rebound fenomeni 12 saate kadar gelişebileceğinden gözlem gereklidir.

## Kaynaklar

1. Hahn IH, Lewin NA. Hymenoptera: Bees, Wasps, Hornets, Yellow Jackets, and Ants. In: Flomenbaum NE, Goldfrank LR, Hoffman RS, Howland MA, Lewin NA, Nelson LS, eds. Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 8th Edition; New York, McGrawHill, 2006:1614-5.
2. Vankawala HH, Park R. Bee and Hymenoptera Stings. Available at: <http://emedicine.medscape.com/article/768764-overview>. Accessed 17, 2009.
3. Biló BM, Rueff F, Mosbech H, Bonifazi F, Oude-Elberink JN; the EAACI Interest Group on Insect Venom Hypersensitivity\*. Diagnosis of Hymenoptera venom allergy. Allergy. 2005;60:1339-49.
4. Ciszowski K, Mietka-Ciszowska A. Hymenoptera stings. Przegl Lek, 2007;64:282-9.
5. Tuncok Y, Kalyoncu NI. Birinci Basamağa Yönelik Zehirlenmeler Tanı ve Tedavi Rehberleri 2007. Birinci baskı; Yücel Ofset Matbaacılık. 2007:147-9.
6. Fitzgerald KT, Flood AA. Hymenoptera stings. Clin Tech Small Anim Pract. 2006;21:194-204.
7. Reisman RE. Unusual reactions to insect stings. Curr Opin Allergy Clin Immunol. Aug 2005;5:355-8.
8. Vikrant S, Patial RK. Acute renal failure following multiple honeybee stings. Indian J Med Sci, 2006;60:202-4.
9. Taggar JS, Watson T, Musarrat K, Millane T. Kounis syndrome presenting as ST-segment elevation myocardial infarction following a hymenoptera (bee) sting. Int J Cardiol, 2008 Jul 21.
10. Smith DG, Roberge RJ. Corneal bee sting with retained stinger. J Emerg Med, 2001;20:125-8.
11. Hay SM, Hay FA, Austwick DH. Case report. Bee sting brachial block. Arch Emerg, Med Dec 1992;9:369-72.

12. Steen CJ, Janniger CK, Schutzer SE, Schwartz RA. Insect sting reactions to bees, wasps, and ants. *Int J Dermatol*, 2005;44:91-4.
13. Clark RE, Schneir AB. Arthropod Bites And Stings. In: Tintinalli JE, Ruiz E, Krome RL, eds. *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 6th ed. New York, NY: McGrawHill;2004:1190-2.

# YILAN SOKMALARI

Dr. Neşe Çolak Oray

## Giriş

Yılan sokmalarına bağlı dünyada her yıl yaklaşık 421,000 zehirlenme ve 20,000 ölüm gerçekleşmektedir.<sup>(1)</sup> Geçmişte zehirli yılan ısırıklarının %25'i ölümlle sonuçlanırken, günümüzde anti-venomların üretilmesi ve acil bakım hizmetlerinin geliştirilmesiyle ölüm oranı %0.5'lere kadar düşmüştür.<sup>(2)</sup> Dünyada yaşayan 14 yılan ailesinden 5 tanesi zehirlidir.<sup>(3)</sup> Bunlar:

**1. Colubridae ailesi:** Saldırgan bir türdür. Ağızları küçüktür. Zehir dişleri tam gelişmemiş ve arkada olduğu için genellikle zehirlenmeye yol açmazlar. Ölümcül türleri Türkiye'de bulunmaz.

**2. Elapidae ailesi (kobra ve mercan yılanları):** Zehirli dişleri vardır. Zehirleri nörotoksik etki gösterir. Türkiye'de bulunmaz.

**3. Hydrophiidae ailesi (deniz yılanları):** Çok zehirlidirler. Türkiye'de bulunmaz.

**4. Attractastipidae:** Türkiye'de bulunmamaktadır. Afrika ve Arap yarımadasında bulunur.

**5. Viperidae ailesi.(Crotalidae):** Zehir dişleri tam gelişmiştir ve en sık görülen yılan ısırıkları bu türdedir. İki önemli alt tipi vardır.

**Viperinea:** Engerek yılanı olarak bilinir. Ülkemizdeki zehirlenmelerin çoğundan sorumludur.<sup>(4)</sup> Türkiye'de bulunan Engerek türleri;

- Vipera Ammodytes (Boynuzlu engerek)
- Vipera Barani (Baran engereği)
- Vipera Kaznakovi (Kafkas engereği)
- Vipera Lebetina (Koca engerek)
- Vipera Pontica (Çoruh engereği)

- Vipera Raddei (Ağrı engereği)
- Vipera Ursini (Küçük engerek)
- Vipera Wagneri (Vagner engereği)
- Vipera Xantia (Şeritli engerek)

**Crotalinae:** Çingiraklı yılan olarak da bilinir. Türkiye'de bulunmaz. Genellikle Amerika ve Doğu Asya'da yaşarlar.

Yılanlar sağırduygular ve yalnızca etraftaki titreşimleri algılar ve bu durumda da kaçarlar. Rahatsız edilmedikçe, üzerine basmadıkça ve korkutulmadıkça nedensiz insanlara saldırmazlar. Terk edilmiş alanlar, harabeler yada mezarlıklar yılanların en sık bulunabileceği alanlardır. Isırılma geceleri olabilese de en sık 14:00-18:00 saatlerinde yılan ısırılmaları gerçekleşir.<sup>(5)</sup> Çoğu zehirlenme, yılanların ve kurbanların aktif olduğu yaz aylarında meydana gelir.<sup>(2)</sup>

## Toksik Etki Mekanizması

Zehir, sıklıkla cilt altı dokuya, daha az olarak da kas dokusu içine girer. Bu bölgeden lenfatik ve venöz yayılım ile yavaşça sistemik dolaşıma geçer. Cilt altına olan ısırıklarda belirtiler genelde bir saat içinde ortaya çıkar. Zehir damar içine denk geldiğinde ise dakikalar içinde, hızla gelişen hayatı tehdit eden komplikasyonlar görülebilir. Ancak bu durum nadirdir.<sup>(6)</sup> Yüz ve dildeki ısırıklarda ise havayolu tıkanıklığı gelişerek entübasyon ihtiyacı doğurabilir.<sup>(7)</sup>

Yılan venomları hemotoksik ve nörotoksik olarak sınıflandırılabilirler. Venom kompleks bir enzim karışımı olup proteinler, polipeptidler ile nekroz ve hemolize neden olan birçok enzim içe-

\* Zehirsiz yılan ısırıkları ve “Kuru ısırıklar” en az 6 saat asemptomatik gözlem sonrası taburcu edilebilir. Zehirli türlerle olan ısırıklar ise daha uzun süre hastanede gözlenmelidir.

### Kaynaklar

1. Kasturiratne A, Wickremasinghe AR, de Silva N, Gunawardena NK, Pathmeswaran A, Premaratna R, et al. The global burden of snakebite: a literature analysis and modelling based on regional estimates of envenoming and deaths. *PLoS Med*. 2008;5:e218.
2. Dart RC, Gomez HF, Daly FFS. Reptile Bites. In: Tintinalli JE, Ruiz E, Krome RL, eds. *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 6th ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2004:1200-6.
3. Okur I, Yıldırım Am, Köse R. Venomous snake bites and its therapy in Turkey. *T Klin J Med Sci* 2001;21:528-32.
4. Tuncok Y, Kalyoncu NI. Birinci Basamağa Yönelik Zehirlenmeler Tanı ve Tedavi Rehberleri 2007. Birinci baskı; Yücel Ofset Matbaacılık. 2007:155-9.
5. Riley BD, Pizon AF, Ruha AM, Roberts JR, Otten EJ. Snakes and Other Reptiles. In: Florenbaum NE, Goldfrank LR, Hoffman RS, Howland MA, Lewin NA, Nelson LS, eds. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*, 8th Edition; NewYork, McGrawHill, 2006:1643-56.
6. Davidson TM: Intravenous rattlesnake envenomation. *West J Med* 1988;148:45-7.
7. Gerkin R, Sergeant K, Curry SC: Life-threatening airway obstruction from rattlesnake bite to the tongue. *Ann Emerg Med* 1987;16:813-6.
8. White J. Snake venoms and coagulopathy. *Toxicol*. 2005;45:951-67.
9. Parrish HM, Goldner JC, Silbert SL. Comparison between snakebites in children and adults. *Pediatrics*, 1965;36:251.
10. Clark RF. Snakebites. In: Olson KR, ed. *Poisoning and Drug Overdose*. 4th ed. New York: McGraw-Hill Companies; 2004:343-6.
11. Nazim MH, Gupta S, Hashmi S, Zuberi J, Wilson A, Roberts L, Karimi K. Retrospective review of snake bite victims. *W V Med J*, 2008;104:30-4.
12. Karthik S, Phadke KD. Snakebite-induced acute renal failure. A case report and review of the literature. *Pediatr Nephrol*. 2004;19:1053-4.
13. Lawler JB, Frye MA, Bera MM, Ehrhart EJ, Bright JM. Third-degree atrioventricular block in a horse secondary to rattlesnake envenomation. *J Vet Intern Med*, 2008;22:486-90.
14. Agarwal R, Singh AP, Aggarwal AN. Pulmonary oedema complicating snake bite due to *Bungarus caeruleus*. *Singapore Med J*, 2007;48:227-30.
15. Yang JY, Hui H, Lee AC. Severe coagulopathy associated with white-lipped green pit viper bite. *Hong Kong Med J*, 2007;13:392-5.
16. Hurlbut KM, Dart RC, Spaite D. Reliability of clinical presentation for predicting significant pit viper envenomation. *Ann Emerg Med* 1988;12:438.
17. Juckett G, Hancox JG. Venomous snakebites in the United States: management review and update. *Am Fam Physician*. 2002;65:1367-74.
18. Hall EL. Role of surgical intervention in the management of crotaline snake envenomation. *Ann Emerg Med* 2001;37:175-80.
19. LoVecchio F, Klemens J, Welch S, Rodriguez R: Antibiotics after rattlesnake envenomation. *J Emerg Med* 2002;23:327-8.
20. Blaylock RS. Antibiotic use and infection in snakebite victims. *S Afr Med J*, 1999;89:874-6.
21. Harborne DJ. Emergency treatment of adder bites: case reports and literature review. *Arch Emerg Med*, 1993;10:239-43.

# SU CANLILARI ZEHİRLENMELERİ

Dr. Mustafa Yılmaz, Dr. Zeynep Kekeç

## Giriş

Suda yaşayan canlılarla meydana gelen zehirlenme ve yaralanmaların sayısı son yıllarda artış göstermektedir. Özellikle sportif amaçlı olarak açık sularda yüzen kişiler kişilerde risk artmaktadır. Dermatitten hayatı tehdit eden klinik durumlara kadar birçok bulgu ve belirtilere yol açabileceğinden suda yaşayan canlılar ile olan yaralanmalar hakkında özellikle acil tıp çalışanları bilgi sahibi olmalıdır. Mekanik etkilerle ve ya toksik etkileriyle zararlanmaya neden olan suda yaşayan canlıların etkilerinin tanınması ve acil değerlendirilmesi önemlidir.

Suda yaşayan ve insanlar için tehlikeli olabilen canlılar omurgalılar ve omurgasızlar olarak iki büyük gruba ayrılmaktadır.

## A. Omurgasız Canlılar

**Cnidaria (Torba vucutlu canlılar):** Mikroskopik iğne içerenlerde zehirin yer aldığı içi boş, dikenli ve kapsüllü organel vardır. Dokunmaçlarının üzerinde binlerce sayıda batma özelliğine sahip nematosit (knidosit) içerirler. Temasla birlikte zehir keselerini açarlar ve cilde yapışır orada zehirlerini enjekte ederler. Nematositlerin insan derisine penetrasyonu iyi olmadığı için çok az türü insan hayatı için tehlikelidir.<sup>(1-3)</sup>

**Deniz anaları:** Hava dolu “pnömotofor” adı verilen tentaküllerden oluşur. Genellikle insanlar için hayati tehlike oluşturmazlar. Lokal olarak ağrı, yanma ve ekimoz meydana gelebilir. Bazen bu lezyonlar ülserleşebilir. Sistemik olarak ise çok nadiren anafaktik reaksiyonlara yol açabilir. Aurelia aurita ülkemizde en sık rastlanan

türüdür ve nematositleri ile temasta hafif kaşıntı ve yanma meydana gelir.<sup>(1-3)</sup>

**Hydrozoa:** Siphonophora ve Physalia physalis içerirler. Küçük Portekiz savaşçısı olarak da bilinir. Koloni olarak yaşarlar ve su yüzeyinde mavilik oluştururlar. Sayısız dokunaçları vardır ve bu dokunaçlarda sayısız nematocysts vardır. Millepora alcicornis ateş mercanı olarak bilinir, mercanlara çok benzemesine rağmen gerçek bir mercan değildir.<sup>(1-3)</sup>

**Anthozoa (Mercanlar):** Yumşak mercan ve anemon çüçüğü olmak üzere iki üyesi vardır. Sadece anemonlar toksik özelliktedir.

**Mollusca (Yumuşakçalar):** Cephalopoda (ahtapot, mürekker balığı ) ve gastropoda (koni salyangoz) içerir.

**Annelida (Halkalı kurtlar):** Annelida şubesine ait tek tehlikeli tür deniz çyanlarıdır. Segmentli vücut yapıları enine septumla ayrılır. Her segmentte seta'ları vardır. Ciltle temas sonucu binlerce seta cilde saplanır ve zehirini penetre ederler. Lokal ağrı, ödem ve eriteme neden olurlar.<sup>(1-3)</sup>

**Echinodermata (Derisi dikenliler):** Deniz kestaneleri, deniz yıldızı, deniz hıyarı gibi canlıları içerir. Vücut ile temas ettiklerinde insanda pasif yaralanma meydana getirir. Bu canlılara bağlı meydana gelen zahirlenmelerde genellikle ağrı ve yanma dışında bulgu vermez.<sup>(1-3)</sup>

## B. Omurgalı Canlılar

**Deniz Yılanları:** Deniz yılanları reptilia sınıfındadırlar. Yılan balığından yüzgeçleri ile solun-

## Tanı Yöntemleri

Deniz canlıları ile olan yaralanma ve zehirlenmelerde tanı için venom tespiti veya antikor tespiti çok mümkün değildir. Ahtapotların ve koni salyongozların salgıdığı tetradoksin likidkromotografisi ile gösterilebilse de kullanımı pratik değildir. Sistemik toksisiteli hastalarda laboratuvar değerlendirme yaralı olmaya bilir ancak kardiyo toksisite, hematotoksisite, hemoliz, myonekroz, hiperkalemi, renal hasarın tespiti için serum elektrolitleri, kreatinin, kreatinin fosfokinaz, hematokrit, idrar analizi yapılmalıdır. Dispne ve oksijenasyonun değerlendirilmesinde göğüs radyografisi faydalıdır. Isırmalarda yabancı cisim tespit edilmesi için radyografi çekilmelidir.<sup>(1,14)</sup>

## Yönetim ve Tedavi

Hastanın kalp ve solunum parametreleri yakından takip edilmeli (kalp monitorizasyonu, nabız oksimetre, ritim takibi yapılmalıdır. Serum elektrolitleri kontrol edilmelidir.<sup>(1,2,15)</sup>

Cnidaria, kutu denizanası ısırıklarında sirke ile temizlemek ilk müdahale olmasına rağmen canlıların türleri coğrafi bölgelere göre farklılar gösterdiği için her zaman etkili olmayabilir bazen zarar da verebilir. Öncelikle sirke uygulanmalıdır daha sonra eldiven ile dokungaçlar temizlenmelidir sonrasında kredi kartı veya düz kenarlı bir cisimle nazikçe kazınmalıdır. Buz paketleri cnidaria ısırıklarına bağlı ağrılarda faydalı olmaktadır.<sup>(2,16)</sup>

**Koni salyozgarının**, deniz kestaneleri, taç dikenliler ve denizyıldızına bağlı ısırma ve yaralanmalarda ağrıyı azaltmak için ekstremitenin sıcak suya (45-50°C) bastırılması faydalıdır. Daha ciddi ağrıları olan hastalara oral veya paranteral nonsteroid anti inflamatuvar verilmelidir.<sup>(17)</sup> Deniz yılanı ısırığında hastanın yaşamsal parametreleri yakından izlenmeli, akciğer, böbrek fonksiyonları dikkatlice değerlendirilmelidir. Deniz yılanı zehirlenmelerinde polivalan deniz yılanı antiserumu kullanılmalıdır.<sup>(1,18)</sup>

Tüm deniz canlıları ile olan yaralanma ve zehirlenmelerde lokal temizleme önlemleri alın-

malı, tetanoz profilaksisi yapılmalıdır. Okyanus suyunda Clostridium kültürüne edilebildiğinden dolayı 0.5 mL tetanoz toksoidi ve 250-500 ünite tetanos immünglobulini intramuskular olarak verilmelidir. Doku nekrozunun olduğu yaralanmalarda uygun debridman yapıldıktan sonra antibiyotik profilaksisi yapılmalıdır. Uygun antibiyotikler sefalosporinler, trimetoprim sülfometaksazol, aminoglikozid ve siprofloksasin veya bunların kombine şekilde uygulanmalarıdır. Ayrıca hastalarda travmaya bağlı volüm kaybına bağlı gelişebilecek hipovolemik şok tedavisi için de gerekli olan sıvı ve inotrop tedavi desteği ihmal edilmemelidir.<sup>(1,2)</sup>

## Özet

- \* Deniz canlıları ile meydana gelen etkiler travma, toksin ile zehirlenme şeklinde olabilir.
- \* Zehirlenmelerde çok basit bulgulardan sistemik toksisiteye kadar ciddi durumlar olabileceği unutulmamalıdır.
- \* Hipovolemik şok, sepsis, anaflaksi gibi fetal seyredebilecek durumlara dikkat edilmelidir.
- \* Doku kayıpları için debridman, tetanoz profilaksisi ve gerekli görülüyorsa antibiyotik tedavisi başlanmalıdır.
- \* Ağrı kontrolü önemlidir.
- \* Hastaların tansiyonu, solunumu, kalp monitorizasyonu yapılmalı, elektrolitleri, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri, myotoksisite için kreatinin fosfokinaz düzeyi dikkatlice incelenmelidir.
- \* Acil servise başvuran hastalarda mutlaka 6-8 saat gözetim altında olmalıdır.

## Kaynaklar

1. D. Eric Brush. Marine Envenomations. In: Goldfrank LR, ed. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 8th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2006:1630-42.
2. Barnes RD. Intervertebrate zoology, 3rd ed. Philadelphia, WB Saunders, 1974 Currie BJ: Marine antivenoms. J Toxicol Clin Toxicol 2003;41:301-8.



3. Ramasamy S, Isbister GK, Seymour JE, Hodgson WC: The in vivo cardiovascular effects of box jellyfish *Chironex fleckeri* venom in rats: Efficacy of pre-treatment with antivenom, verapamil and magnesium sulphate. *Toxicon* 2004;43:685-90.
4. Ramasamy S, Isbister GK, Seymour JE, Hodgson WC: Pharmacologically distinct cardiovascular effects of box jellyfish (*Chironex fleckeri*) venom and a tentacle-only extract in rats. *Toxicol Lett* 2005;155:219-26.
5. Taira E, Tananara N, Fanatsu M: Studies on the toxin in the spines of the starfish *Acanthaster planci*. 1. Isolation and properties of the toxin found in spines. *Sci Bull Coll Agr Univ Ryukus* 1975;22:203-12.
6. Mori N, Tu AT: Isolation and primary structure of the major toxin from sea snake, *Acalytophis peronii*, venom. *Arch Biochem Biophys* 1988;260:10-7.
7. Rowan EG, Harvey AL, Takasaki C, Tamiya N: Neuromuscular effects of a toxic phospholipase A2 and its nontoxic homologue from the venom of the sea snake, *Laticauda colubrina*. *Toxicon* 1989;27:587-91.
8. Rosson CL, Tolle SW. Management of marine stings and scrapes. *West J Med* 1989;150:97-100.
9. Walker DG. Survival after severe envenomation by the blue-ringed octopus. *Med J Aust* 1983;2:663-5.
10. Russell FE, Panos TC, Kang LW et al. Studies on the mechanism of death from stingray venom: A report of two fatal cases. *Am J Med Sci* 1958;235:566-84.
11. Rathjen WF, Halstead BW: Report on two fatalities due to stingrays. *Toxicon* 1969;6:301-2.
12. O'Leary MA, Schneider JJ, Isbister GK: Use of high performance liquid chromatography to measure tetrodotoxin in serum and urine of poisoned patients. *Toxicon* 2004;44:549-53.
13. Linaweaver PG. Toxic marine life. *Mil Med* 1967;132:437-42.
14. Pereira PL, Carrette T, Cullen P, et al: Pressure immobilisation bandages in first-aid treatment of jellyfish envenomation: Current recommendations reconsidered. *Med J Aust* 2000;173:650-2.
15. Çete Y, Göksu E. Suda Yaşayan Canlılara Bağlı Yaralanma Ve Zehirlenmeler. Satar S. (ed), *Acilde Klinik Toksikoloji*. 1. Baskı. Adana, Nobel Kitabevi, 2009:629-37
16. Fenner P. Marine Envenomations: An update”A presentation on the current status of marine envenomations first aid and medical treatments. *Emerg Med* 2000;12:295-302.
17. Mercer HP, McGill JJ, Ibrahim RA: Envenomation by sea snake in Queensland. *Med J Aust* 1981;1:130-2.
18. Reid HA. Antivenom in sea-snake bite poisoning. *Lancet* 1975;1:622-3.

# MANTAR ZEHİRLENMELERİ

Dr. Selahattin Kıyan

## Giriş

Mantarlarla zehirlenmeler sık görülen zehirlenmeler arasındadır. Alımların %85'inden fazlası kazayla olmaktadır ve zehirlenmelerin yaklaşık %70'i altı yaş altındadır. Birçok alım az miktarda ve genellikle nontoksiktir.

Mantar zehirlenmelerinde erken (alımdan 2 saat sonra) ve geç (6 saat, 20 gün) toksisite bulguları görülür. Toksikite bulgularının erken çıkması (2 saat) zehirlenmenin seyrinin iyi, bulguların geç çıkmasıysa (6 saat) kötü olacağını, ölümcül olabileceğini düşündürür. Mantar alımlarına bağlı ölümlerin neredeyse hepsi amanita (amanita falloides, virosa, verna) türü mantarlara bağlıdır.

Mantar zehirlenmelerinde mantarın türünün anlaşılması genelde zordur. Bu nedenle hastanın yakınmalarına yönelmek ve tedaviyi bu zeminde yapmak, alınan mantar türünü belirlemekten çok daha önemlidir.

## Klinik Yaklaşım ve Tanı

Mantar zehirlenmelerinin tedavisinde mantar uzmanı (mikolojist) ve toksikologun görüşlerinin alınması en idealidir.

Aşağıdaki sorulara yanıt aranmalıdır:

- Mantar ne zaman yendi?
- Alımdan ne kadar sonra oluştu?
- Mantar kaç defa yenildi? Birden fazla alım oldu mu?
- Mantar çiğ olarak mı, yoksa pişirilerek mi yendi?

- Mantar alımıyla beraber 24 saat içerisinde alkol alımı var mı?
- Kaç çeşit mantar tüketildi?
- Mantar nereden temin edildi (toplandı, hazırlandı?)
- Mantar yıkanmış mıydı? (Yıkama esnasında harap olabilir)
- Plastik kaba mı koyuldu ve sümüksü bir yapısı var mıydı?
- Mantar hangi formda hazırlanmıştı? (çiğ, kaynatılmış, kızartılmış, çorba vb.) ve ne zaman hazırlandı?
- Mantardan yiyen tüm herkes hasta mı?
- Mantar yemesine rağmen şikayeti olmayanlar var mı?

En sık tanımlama yöntemi hastanın yakınmalarının başlangıç zamanı ve ne tür semptom ve bulguların görüldüğüdür.

## Mantar Tipleri ve Zehirlenmeleri

**A. Erken Başlangıç:** (Alımdan sonraki 3 saat içinde)

Bu gruptan alınan mantarlar alkol ile reaksiyon verir.

**1. Koprin:** Başlangıç semptomlar alkol alımından 20 dakika-2 saat içerisinde oluşur ve 5 güne kadar uzayabilir (Antabus benzeri reaksiyon). Boyun ve yüz bölgesinde flushing, boyun venlerinde dolgunluk, el ve ayaklarda şişme ve uyuşukluk, ağızda metalik tat, taşikardi, göğüs ağrısı ve geç dönemde bulantı, kusma, terleme görülür.

**Tedavi:** Yakınmalara yönelik ve destekleyicidir.

- \* Tüm gyromitrin ve amatoksin içerikli mantar aldığı şüphelenen hastalar 48 saat boyunca hepatik yetmezlik (karaciğer enzimleri ve protrombin zamanı) açısından takip edilmelidir.
- \* Toksik siklopeptid ve monometilhidrazin içerenler haricinde alımlarda hastalara ev takibi yapılabilir. Yakınmaları olan tüm hastalar yatırılıp izlenmelidir.

### Kaynaklar

1. Nordt SP, Manoguerra A, Clark RF: Five-year analysis of mushroom exposures in California. *West J Med*, 2000;173:317.
2. Hender E, May T, Beulke S. Poisoning due to eating fungi in Victoria. *Aust Fam Physician*, 2000;29:1000.
3. Mitchel DH & Rumack BH. "Symptomatic diagnosis and treatment of mushroom poisoning" In: Rumack BH & Salzman E (eds.) *Mushroom Poisoning: Diagnosis and Treatment*, CRC Press, West Palm Beach FL, 1978;pp:171-9.
4. Shaw M. Amateur opportunity. In: Rumack BH, Spoerke DG, eds. *Handbook of Mushroom Poisoning: Diagnosis and Treatment*. 1st ed, 1st. CRC Press Inc., Boca Raton FL, 1994.
5. Himmelman A, Mang G, & Schnorf-Huber S. Lethal ingestion of stored *Amanita phalloides* mushrooms. *Swiss Med Wkly* 2001;131:616-7.
6. Yamada EG, Mohle-Boetani J, & Olson KR: Mushroom poisoning due to Amatoxin. *West J Med*, 1998;169:380-4.
7. Scalzo A, Blume C, & Weber J. *Amanita bisporigera*-dose related toxicity from intentional abuse. *J Tox-Clin Tox* 1998;36:456.
8. Omidynia E, Rashidpourai R, & Qaderi MT: Case report-Mycetismus in Hamadan, of West Iran. *Southeast Asian J Trop Med Pub*, 1997;28:438-9.
9. Serne EH, Toorians AW, & Gietema JA: *Amanita phalloides*, a potentially lethal mushroom: its clinical presentation and therapeutic options. *Neth J Med* 1996; 49:19-23.
10. Aji DY, Caliskan S, & Nayir A. Haemoperfusion in *Amanita phalloides* poisoning. *J Trop Ped* 1995;41:371-4.
11. Cappell MS & Hassan T. Gastrointestinal and hepatic effects of *Amanitaphalloides* ingestion. *J Clin Gastroenterol* 1992;15:225-8.
12. Rivett MJ & Boon GPG. Mushroom (*Amanita phalloides*) poisoning in Ciskei. *S Afr Med J* 1988;73:317.
13. Chodorowski Z, Waldman W & Anand JS: Acute poisoning with *Tricholoma equestre*. *Przegląd Lekarski* 2002;59:386-7.
14. Bedry R, Baudrimont I, Deffieux G et al. Wild-mushroom intoxication as a cause of rhabdomyolysis.. *N Engl J Med* 2001;345:798-802.
15. Lee PT, Wu ML, Tsai WJ t al. Rhabdomyolysis: an unusual feature with mushroom poisoning. *Am J Kid Dis* 2001;38.
16. Saviuc P & Danel V. New syndromes in mushroom poisoning. *Toxicol Rev* 2006;25:199-209.
17. Diaz JH. Syndromic diagnosis and management of confirmed mushroom poisonings. *Crit Care Med* 2005;33:427-36.
18. Benjamin DR. *Mushrooms poisons and panaceas: A handbook for naturalists, mycologists and physicians*, W. H. Freeman and Company, New York, NY, 1995.
19. Flammer R & Gallen S: Hemolysis in mushroom poisoning: facts and hypotheses. *Schweiz Med Wochenschr* 1983;113:1555-561.
20. Jaeger A, JehlF, FleschF et al. Kinetics of amatoxins in human poisonings: Therapeutic implications. *J Toxicol Clin Toxicol*, 1993;31:63.
21. Schneider SM, Borochovit D, Krenzelok EP: Cimetidine protection against an amanitin hepatotoxicity in mice: A potential model for the treatment of *Amanita phalloides* poisoning. *Ann Emerg Med*, 1987;16:1136.
22. Vetter J. Toxins of *Amanita phalloides*. *Toxicon*, 1998;36:13.
23. Boyer JC, Hernandez F, Estorc J et al. Management of maternal *Amanita phalloides* poisoning during the first trimester of pregnancy: A case report and review of the literature. *Clin Chem* 2001;47:971.
24. Timar L, Czeizel AE. Birth weight and congenital anomalies following poisonous mushroom intoxication during pregnancy. *Reprod Toxicol*, 1997 11:861.
25. Beckurts KT, Holscher AH, Heidecke et al. The role of liver transplantation in the treat-

- ment of acute liver failure following *Amanita phalloides* poisoning. *Dtsch Med Wochenschr*, 1997;122:351.
26. Albin RL, Albers JW, Greenberg HS et al. Acute sensory neuropathy/neuronopathy from pyridoxine overdose. *Neurology*, 1987;37:1729.
  27. Mullins ME, Horowitz BZ. The futility of hemoperfusion and hemodialysis in *Amanita phalloides* poisoning. *Vet Hum Toxicol*, 2000;42:90.
  28. Jander S, Bischoff J. Treatment of *Amanita phalloides* poisoning: I. Retrospective evaluation of plasmapheresis in 21 patients. *TherApher*, 2000;4:303.
  29. Enjalbert F, Rapior S, Nouguier-Soule J et al. Treatment of amatoxin poisoning: A 20-year retrospective analysis. *Toxicol Clin Toxicol*, 2002;40:715.
  30. Sailer R, Meier R, Brignoli R. The use of silymarin in the treatment of liver diseases. *Drugs*, 2001;61:2035.
  31. Warden CR, Benjamin DR. Acute renal failure associated with suspected *Amanita smithiana* mushroom ingestion: A case series. *Acad Emerg Med*, 1998;5:808.
  32. Danel VC, Saviuc PF, Garon D. Main features of *Cortinarius* spp. Poisoning: A literature review. *Toxicol*, 2001;39:1053.

## Giriş

Karbonmonoksit (CO) zehirlenmesi günümüzde en sık bildirilen toksikolojik kaynaklı ölüm nedenidir. Zehirlenme, yapısında karbon taşıyan bileşiklerin tam yanmaması sonucu CO açığa çıkmasıyla oluşur.<sup>(1,2)</sup>

CO, endojen olarak hemoglobinin (Hb) bilirübine yıkıldığı metabolik yolda oluşur. Normalde serum karboksihemoglobin (HbCO) seviyesi % 0.4-0.7 arasındadır. Menstrüel siklus ve gebelikte hafifçe yükselir. Daha yüksek HbCO seviyeleri (%4-6) akut hemolitik anemilerde hemoglobinin metabolizmasının hızlanması nedeniyle görülür.

Dış ortam kaynaklı CO kaynakları ise, motorlu araçların egzozları, evlerde kullanılan kömür sobası, mangal gibi ısınma araçları, formaldehit üreten fabrikalar, ev-orman-işyeri yangınları sonrası çıkan zehirli gazlar ve sanayi atık maddeleridir. Özellikle itfaiyeciler büyük risk altındadır ve bina yangınlarındaki ani ölümlerin çoğu CO zehirlenmesi nedeniyledir. Bu nedenle, bir yangın alanındaki tüm yaralıları CO zehirlenmesi açısından değerlendirilmelidirler. CO zehirlenmesine ölümler özellikle kış aylarında ve havaların soğuk olduğu bölgelerde artmaktadır. Ülkemizde her yıl çok sayıda kömür ya da mangal sobası nedeniyle karşılaşılan ölümler görülmektedir.<sup>(1,3,4)</sup>

## Patofizyoloji

CO, renksiz, kokusuz, tatsız ve irritasyon yapmayan bir gazdır. CO zehirlenmesinin patofizyolojisi tam olarak anlaşılammıştır. Bununla birlikte 5 mekanizma sorumlu tutulmaktadır.

1. CO'nin Hb'e direkt bağlanması
2. Oksihemoglobin dissosiyasyon eğrisini sola kaydırması
3. CO'nin myoglobine bağlanması
4. Beyin lipid peroksidasyonu
5. Hücresel düzeyde solunumu inhibe etmesi

Bunların sonucu olarak vücutta oksijenin tutulması, taşınması ve kullanımı bozulur. Zehirlenmede ortaya çıkan klinik tablonun nedeni doku hipoksisidir.

Akciğerlerden emilen CO'nin %85'i hemoglobinle, %15'i myoglobine birleşir. CO'nin myoglobine özellikle de kardiyak myoglobine yüksek bir affinitesi vardır. Kardiyak karboksimyoglobin, myokarda uygun ve yeterli oksijen (O<sub>2</sub>) taşınmasını bozarak kardiyak iskemi ve aritmilere neden olur. CO, ayrıca sitokrom P-450, sitokrom aa<sup>3</sup> gibi solunum pigmentleri ve enzimlerine bağlanır. Böylelikle hücresel düzeyde solunumu inhibe eder. Hemoglobinin CO'e affinitesi oksijene kıyasla 230-270 kat daha fazladır. Bu bağlanma sırasında kanda oluşan karboksihemoglobin nedeniyle dokulara gerekli miktarda oksijen taşınmaz. Bu da hipoksi, iskemi ve doku ölümü demektir.<sup>(1,2,5)</sup>

## Klinik

**Akut Zehirlenme Belirtileri:** CO zehirlenmesinin belirti ve bulguları sıklıkla belirsizdir, bu da yanlış tanılara ve tedavide gecikmelere neden olmaktadır. Başlangıç yakınmaları, baş ağrısı, baş dönmesi, halsizlik ve bulantıdır. Diğer yakınmalar ise, düşünmede zorluk, göğüs ağrısı, çarpıntı, görmede bozulma ve karın ağrısıdır. CO zehir-

## Özet

- \* Karbonmonoksit (CO) zehirlenmesinin belirti ve bulguları çok çeşitlidir ve sıklıkla belirsizdir, bu da yanlış tanıları ve tedavide gecikmelere neden olabilmektedir.
- \* Baş ağrısı, bulantı, baş dönmesi, yorgunluk, paresteziler, göğüs ağrısı, çarpıntı, görme bozuklukları, diare ve karın ağrısı en sık şikayetlerdir.
- \* Bulgular COHb düzeyi ile paralel değildir.
- \* Karboksihemoglobinin, ko-oksimetrik ölçümü gerçek seviyeyi gösterir.
- \* Pulse oksimetre ile yapılan ölçümler HbCO seviyesi konusunda yanıltıcı bilgi verir ve oksijen saturasyonu yüzdeleri yanlış olarak yüksek çıkar.
- \* Hafif bulguları olan (bilinç kaybı yok, kardiyopulmoner semptomları yok, bilinci açık ve koopere) hastalarda COHb seviyesinin ölçülmesi ve EKG çekilmesi yeterlidir.
- \* Asıl tedavi hastanın CO maruziyetinin sonlandırılması ve oksijen tedavisine başlanmasıdır.
- \* HBO tedavisi tartışmalıdır ve seçilmiş hastalarda kullanılmalıdır.
- \* HBO tedavisi için kesin endikasyonlar; Bayılma, bilinç durumunda bozulma, fokal nörolojik defisit, nöbet, koma, miyokardiyal iskemi bulguları ve gebe kadında %15-20 üzerinde HbCO düzeyi olarak kabul edilmektedir.
- \* CO zehirlenmesinde geç nöropsikiyatrik komplikasyonların oluşabileceği unutulmamalıdır.
- \* Bilinç kaybı, amnezi olan, nöbet geçiren olgular, kardiyak iskemisi olan hastalar yatırılmalıdır. Ayrıca hamile olan olguların da (20 haftanın üzerinde) fetal monitörizasyon için yatışı planlanmalıdır.

## Kaynaklar

1. Van Meter KW. Carbon monoxide poisoning. In: Tintinalli JE, ed. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. New York: McGraw Hill, 2004:1238-42.
2. Kao LW, Nanagas KA. Carbon monoxide poisoning. Emerg Med Clin N Am. 2004;22: 985-1018.
3. Tomaszewski C. Carbon monoxide. In: Florenbaum NE, Goldfrank LR, Hoffman RS, Howland MA Lewin NA, Nelson LS, editors. Goldfrank's toxicologic emergencies. 8th edition. New York: McGraw-Hill; 2006:1690-704.
4. T.C Sağlık Bakanlığı Refik Saydam Hıfzısıhha Merkezi Başkanlığı. Tunçok Y, Kalyoncu NH. editörler. Karbonmonoksit zehirlenmesi. Birinci basamağa yönelik zehirlenmeler tanı ve tedavi rehberleri 2008. Ankara: Özkan Matbaacılık; 2008:119-125.
5. Nelson LS, Hoffman RS. Inhaled toxins. In: Marx JA, ed. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 7th edition. Philadelphia: Mosby; 2010:2031-59.
6. Çımrın AH. Karbonmonoksit zehirlenmesi. In: Ekim N, Türктаş H, eds. Göğüs Hastalıkları acilleri. 1. baskı. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi; 2000:119-24.
7. Raub JA, Mathieu-Nolf M, Hampson NB, Thom SR. Carbon monoxide poisoning-a public health perspective. Toxicology, 2000;145:1-14.
8. Özdemir HS, Kaplanoğlu V. Karbonmonoksit zehirlenmesi. Türkiye Klinikleri. J Surg Med Sci, 2006;2:74-80.
9. Shochat GN, Lucchesi M. Toxicity, carbon monoxide. Last updated: Aug 8, 2008 <http://emedicine.medscape.com/article/819987>.
10. Clardy PF, Manaker S. Carbon monoxide poisoning. [http://www.uptodate.com/online/content/topic/ad\\_tox/2932](http://www.uptodate.com/online/content/topic/ad_tox/2932).
11. Hardy KR, Thom SR. Pathophysiology and treatment of carbon monoxide poisoning. J Toxicol Clin Toxicol 1994;32:613-29.
12. CDC. Nonfatal, unintentional, non--fire-related carbon monoxide exposures. United States, 2004-2006. MMWR. 2008;57:896-9.
13. Buckley NA, Isbister GK, Stokes B, Juurlink DN. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning: a systematic review and critical analysis of the evidence. Toxicol Rev, 2005;24:75-92.
14. Thom SR, Keim LW. Carbon monoxide poisoning: a review: Epidemiology, pathophysiology, clinical findings, and treatment options including hyperbaric oxygen therapy. J Toxicol Clin Toxicol 1989;27:141-56.
15. Juurlink DN, Buckley NA, Stanbrook MB, Isbister GK, Bennett M, McGuigan MA. Hy-

- perbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev*, 2005; 25:CD002041.
16. Wolf SJ, Layonas EJ, Sloan EP, Jagoda AS. Clinical Policy: Critical issues in the management of adult patients presenting to the emergency department with acute carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med*, 2008;51:138-152.
17. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ et al. Hyperbaric Oxygen for Acute Carbon Monoxide Poisoning. *New Engl J Med* 2002;347:1057-67.



# ALKOL ZEHİRLENMELERİ

Dr. Selahattin Kıyan

## Giriş

Alkol zehirlenmeleri acil servislere sık başvuru sebepleri arasındadır. Alkole bağlı zehirlenmeler en sık etil alkol (etanol), metil alkol (metanol), izopropil alkol (izopropanol) ve etilen glikol ile olmaktadır.

## 1. Etanol

Legal olarak en sık tüketilen formdur. Akut ve kronik toksikasyon bulgularına yol açar. Türkiye’de en sık tüketilen formu biradır. Birayı sırasıyla rakı, şarap ve votka izlemektedir.<sup>(1)</sup> Ülkemizde her geçen yıl alkol tüketim oranları artmaktadır. 2006 yılında 880 milyon 971 bin 67 litre olan alkollü içki satışları, 2007 yılında 921 milyon 241 bin 826 litreye yükselmiştir. Satış miktarı, 2008 yılında 180 milyon 341 bin 98 litre daha artmış ve 1,1 milyar litreyi bulmuştur. Türkiye’de alkollü içki tüketimine ödenen yıllık para ise 10 milyar YTL’yi bulmaktadır.<sup>(2)</sup>

Distile içkilerde (cin, rakı vs) genel olarak alkol oranı % 40-50 oranındadır. Şaraplarda %10-20 arasında, birada %2-6 arasındadır. Aynı zamanda etanol gargara, kolonya ve birçok tıbbi preperatta da bulunmaktadır.<sup>(3)</sup>

**Patofizyoloji:** Nöronal aktiviteyi inhibe ederek santral sinir sistemini deprese eder. Alkol intoksikasyonu eksitör nörotransmitter glutamatın depresyonu ve inhibitör 7-aminobutirik asit (GABA) ve glisin seviyesinin artmasıyla ilişkilidir. Etanol emiliminin az bir oranı ağız ve özofagusta, orta derecede emilimi mide ve kalın barsak da, fakat en çok emilim incebarsak proksimal kısmında olmaktadır.<sup>(3)</sup>

## Klinik Bulgular

**Akut Maruziyet:** Dizartik ve heceleri karıştırarak konuşma, nistagmus, santral sinir sistemi depresyonu (motor kordinasyon ve kontrolde azalma, narkoz, koma vs) görülür. Hipotermi, hipoglisemi (özellikle infant ve çocuklarda), asidoz, elektrolit bozukluğu, gastrointesitinal (GİS) rahatsızlıklar ve üst GİS kanama görülebilir. Total periferel dirençte azalma veya volüm kaybına bağlı hafif hipotansiyon ve buna refleks olarak taşikardi sık olarak görülür. Postür değişiklikleri senkopa neden olabilir.<sup>(4)</sup> Hastada hipotansiyon varsa mutlaka diğer nedenler araştırılmalıdır.

Alışkanlık gelişmesinden dolayı kan-alkol düzeyi ile intoksikasyon bulguları uyumlu olmayabilir. Devamlı alkol kullanımı olmayan bireylerde 400-500 mg/dL kan alkol düzeyinde solunum depresyonuna bağlı ölüm gelişebilir. Bir çok alkolikte 400 mg/dL üzerindeki kan alkol düzeyleri bile minimal intoksikasyon bulgularıyla seyeder.<sup>(5)</sup>

Hafif laktik asidoz görülebilir fakat ciddi asidoz kesinlikle görülmez. Bu nedenle ciddi asidoz varsa başka nedenler araştırılmalıdır.

**Vital Bulgular:** Hipotermi sıktır.<sup>(6)</sup> Hipotansiyon ve taşikardi gelişebilir. Bradipne erken dönemde oluşabilmektedir.<sup>(7)</sup> Taşipne varsa hastada metabolik asidoz gelişmiş olabilir.<sup>(7)</sup>

**Kardiyovasküler:** Akut aşırı alımda atriyal fibrilasyon<sup>(8)</sup> ve AV blok<sup>(9)</sup> bildirilmiştir. Sosyal olarak az alımlarda koroner arter spazmı veya miyokardiyal iskemi nedeniyle varyant anjinaya sebep olabilir.<sup>(10)</sup> Kronik ağır alkol alımlarında aritmi, subklinik sol ventriküler disfonksiyon

orta düzeylerde alımlarda dehidratasyon bulguları yoksa sıvı gerekli değildir.

- \* Metanol, metabolik asidoz, körlük ve ölüme yol açar. Yakınmalar alımdan 12-18 saat sonra görülür ve 18-24 saate kadar gecikebilir.
- \* Ciddi oranda metanol alımlarında mide aspirasyonu uygulanmalıdır. Alımdan sonra geçen süre 1 saatten az ise ve yüksek doz alımında mide lavajıda yapılmalıdır.
- \* Metanol intoksikasyonunda etanol tedavisi, kan metanol düzeyi 20 mg/dL üzerindeyse, metabolik asidoz varsa uygulanmalıdır.
- \* Fomepizol alkol dehidrogenaza etanolden 8000 kat daha çok bağlanır. Bu nedenle ilk tercih edilmesi gereken tedavidir. Bilinen fomepizol alerjisi varsa veya fomepizole ulaşılmıyorsa tedavide etanol tercih edilmelidir.
- \* Metanol intoksikasyonlarda hemodializ: Kan metanol düzeyi > 50 mg/dL (15 mmol/L), medikal tedaviye yanıtız ciddi asit-baz (pH<7.15), elektrolit anormalliği, böbrek yetmezliği, görsel veya santral sinir sistemiyle ilgili belirti ve bulguların olması, 30 mL üzerinde oral alım öyküsü olması durumunda uygulanmalıdır.
- \* İzopropanol özkıyım amacıyla etanolden sonra en sık alınan ikinci alkoldür. Toksikitesi etanolden fazla, metanol ve etilen glikolden azdır.
- \* İzopropanol toksisitesinde hastalarda meyve kokusu hissedilir. Etanol intoksikasyonuna benzer fakat santral sinir sistemi bulguları daha ağır seyredir. Osmolal gapta artış, glukozemi ve glukozüri olmasına rağmen ketonemi, ketonürinin olması tanıyı düşündürmelidir. Metabolik asidoz genellikle görülmez.
- \* İzopropanol toksisitesinde tedaviye rağmen hipotansiyon düzelmiyorsa veya izopropanol kan düzeyi > 400 mg/dL ise dializ düşünülmelidir.
- \* Etilen glikol ve metanol intoksikasyonu bulguları ve tedavileri birbirine çok benzerdir.

- \* Etilen glikol intoksikasyonlarında dializ endikasyonları: Öykü, klinik bulgular ve laboratuvar etilen glikol zehirlenmesini düşündürüyorsa, etilen glikol >20 mg/dL, nefrotoksisite bulguları, metabolik asidozdur.

## Kaynaklar

1. [http://www.gazeteport.com.tr/EKONOMI/NEWS/GP\\_439985](http://www.gazeteport.com.tr/EKONOMI/NEWS/GP_439985).
2. [www.tapdk.gov.tr](http://www.tapdk.gov.tr).
3. Berk WA, Henderson Wv. Alcohols. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, eds. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 6th ed. New York, NY:McGrawHill;2004:1064-71.
4. Narkiewicz K, Cooley RL, Somers VK: Alcohol potentiates orthostatic hy potension: Implications for alcohol-related syncope. Circulation 398:398, 2000.
5. Sullivan JB, Hauptman M, Bronstein AC: Lack of observable intoxication in humans with high blood alcohol concentrations. J Forensic Sci 32:1660, 1987.
6. Wade T & Gammon A. Ingestion of mouthwash by children (letter) Br Med J 1999;318:1078.
7. Goldfrank LR, Flomenbaum NE, & Weisman RS: Vital signs and toxic syndromes, in: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA et al.(Eds): Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 5th ed, Appleton & Lange, Norwalk, CT, 1994, pp;143-9.
8. Thorton JR: Atrial fibrillation in healthy non-alcoholic people after an alcoholic binge. Lancet 1984; 2:1013-4.
9. Eilam O & Heyman SN. Wenckebach-type atrioventricular block in severe alcohol intoxication (Letter) Ann Emerg Med 1991;1170.
10. Ando H, Abe H, & Hisanou R: Ethanol-induced myocardial ischemia: close relation between blood acetaldehyde level and myocardial ischemia. Clin Cardiol 1993; 16:443-446.
11. Sanap M & Chapman MJ: Severe ethanol poisoning: a case report and brief review. Crit Care Resusc 2003; 5(2):106-108.
12. Sheehy TW: Alcohol and the heart: how it helps, how it harms. Postgrad Med 1992; 91:271-7.

13. Lien D & Mader TJ: Survival from profound alcohol-related lactic acidosis. *J Emerg Med* 1999; 17:841-846.
14. Nakao S, Harada M, & Kondo K: Reversible bone marrow hypoplasia induced by alcohol. *Am J Hematol* 1991; 37:120-3.
15. Silber E, Reilly M, & Al-Moallem M: Brachial plexopathy related to alcohol intoxication. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1999; 67:411-2.
16. Rees LH, Besser GM, & Jeffcoate WJ: Alcohol-induced pseudo-Cushing's syndrome. *Lancet*, 1977; 1:726728.
17. <http://www.ttb.org.tr/eweb/adli/9.html>
18. Li J, Mills T, Erato R: Intravenous saline has no effect on blood ethanol clearance. *J Emerg Med* 17:1, 1999.
19. Osborn H: Ethanol, in: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA et al (Eds): *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*, 5th ed, Appleton & Lange, Norwalk, CT, 1994, pp 813-824.
20. Johnson RA, Noll EC, & Rodney WM: Survival after a serum ethanol concentration of 1.5% (Letter) *Lancet* 1982; 2:1394.
21. AAR: *Emergency Handling of Hazardous Materials in Surface Transportation*, Bureau of Explosives, Association of American Railroads, Washington, DC, 2000.
22. Howard PH: *Handbook of Environmental Fate and Exposure Data for Organic Chemicals Volume II: Solvents*, Lewis Publishers, Chelsea, MI, 1990.
23. Foley B & Rogers IR: Fatal methanol poisoning following home distillation of methylated spirits. *Emerg Med* 1999; 11:287-289.
24. Turla A, Yaycı N, Koç S. Ölümle sonuçlanan metil alkol zehirlenmeleri. *Adli Tıp Derg* 2001;15:37-40
25. Yaycı N, Ağritmiş H, Turla A, Koç S. Fatalities due to methyl alcohol intoxication in Turkey: an 8 year study. *Forensic Science International*, 2003;131:36-41
26. Yaycı N, İnanıcı MA. Metil Alkol (Metanol) Zehirlenmesi. *Türkiye Klinikleri J Foren Med*, 2005;2:101-108
27. HSDB: Hazardous Substances Data Bank. National Library of Medicine. Bethesda, MD (Internet Version) Edition expires 2002; provided by Thomson Healthcare Inc., Greenwood Village, CO.
28. Baselt RC. *Disposition of Toxic Drugs and Chemicals in Man*, 5th ed, Chemical Toxicology Institute, Foster City, CA, 2000.
29. Budavari S. *The Merck Index*, 12th ed. on CD-ROM. Version 12:3a. Chapman & Hall/CRC-net BASE. Whitehouse Station, NJ. 2000.
30. Martens J, Westhovens R, & Verberckmoes R: Recovery without sequelae from severe methanol intoxication. *Postgrad Med J* 1982;58:454-6.
31. Sivilotti MLA, Burns MJ, McMartin KE et al: Toxicokinetics of ethylene glycol during fomepizole therapy: Implications for management. *Ann Emerg Aferf* 36:11, 2000.
32. Marshall DA, Doty RL. Taste responses of dogs to ethylene glycol, propylene glycol, and ethylene glycol-based antifreeze. *J Am Vet Med Assoc*. 1990;197:1599-602.

# BİTKİLERLE OLAN ZEHİRLENMELER

Dr. Nil Hocaoğlu Aksay, Dr. Şule Kalkan

## Giriş

Ülkemiz, ılıman kuşak içinde yer alan ve yaklaşık 12.000 bitki taksonuna ev sahipliği yapan bir coğrafyadadır.<sup>(2)</sup> Bu kadar zengin bitki çeşitliliği, tamamen doğal ve zararsız kabul edilen bitkilerin hastalıkların tedavisinde kullanımını da paralelinde getirmektedir. Özellikle kronik hastalık tedavilerinde bitkilerin pişirilmeden veya pişirilerek tüketilmesi ile çok çeşitli istenmeyen etkiler görülebilmektedir.

İlaç olarak kullanılabilen etken maddelerin kaynaklarının birçoğu doğal organik veya inorganik bitkilerdir. Ondokuzuncu yüzyıla kadar, bitkilerin taze ve/veya kurutulmuş formlarının alkol, yağ gibi sıvağlar içinde hazırlanarak tedavide kullanıldığı bilinmektedir. Geleneksel tedavide kullanılan bitki türü sayısı 250.000-750.000 iken, bilim adamları tarafından bilinen ve kabul edilenlerin oranı bu sayının %1'idir.<sup>(3)</sup> Bitkilerin tüm bölümleri zehirli etken maddeler içerebilmektedir. Köklerinden, tohumlarından, yapraklarından, çiçeklerinden değişik miktarda ve farklı yapıda toksin izole edilebilmektedir. Bu toksinlere ait değişik sistemlerde hayatı tehdit edebilen klinik belirti ve bulgular oluşabilmektedir.

## Görülme Sıklığı

Bitki kullanımı ve bitkilerle zehirlenmelerin epidemiyolojisine ilişkin çok sayıda çalışma ve kaynak bilgi vardır. Bitkilerin de yer aldığı "Destekleyici ve Alternatif Tedavi Yöntemleri"nin kullanımı yaş, cinsiyet, inanç, din, yaşam şekli, kültür, coğrafi bölge, yaşanılan alan (şehir, köy), maddi durum gibi faktörlere bağlı olarak ülkeler

arası farklılık göstermektedir. Türkiye'de yetişen ve zehirlenmelerine rastlanan bitkilerin doğal olarak yetiştiği bölgeler Tablo 1'de özetlenmiştir. Tamamen doğal ve zararsız bilinen bitkilerin özellikle kronik hastalık tedavisinde kullanımı diğer ülkelerde olduğu gibi ülkemizde de sıktır. Kullanımlarının artışı ile birlikte istenmeyen etkiler, hatta hayatı tehdit eden ciddi bulgular ile kendini gösteren zehirlenmelere de sık rastlanmaktadır. Bitkilerle zehirlenme sıklığı ülkeler arası fark göstermekle birlikte, ortak görüş zehirlenmelerin sık olduğu ancak ölüme yol açma riskinin düşük olduğu yönündedir. Amerika Birleşik Devletleri (ABD) Zehir Danışma Merkezleri Birliği'ne 2010 yılında danışılan zehirlenmelerin %1.92'sinin bitkilerle oluştuğu, bu oranın tek etken madde alımı olan zehirlenmeler arasında %2.36 olduğu belirtilmektedir. Ayrıca bitkilerle zehirlenme olgularının hiçbirinde ölüm görülmediği vurgulanmaktadır.<sup>(4)</sup> Almanya'da yapılan 20 yıllık bir analizde Zehir Danışma Merkezi'ne başvuran olguların %9.7'sini bitkilerle zehirlenmelerin oluşturduğu, ayrıca çocuk olgularda zehirlenme yapan ajanlar arasında bitkilerin ikinci sırada olduğu belirtilmektedir.<sup>(5)</sup> Tayvan'da yapılan bir araştırmada da, Zehir Danışma Merkezi'ne 9 yıllık periyotta başvuran zehirlenme olguları arasında bitkilerle zehirlenmelerin 13. sırada olduğu bildirilmektedir.<sup>(6)</sup> Ülkemizde bitkilerle zehirlenmelere ilişkin veriler kısıtlıdır. Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi İlaç ve Zehir Danışma Merkezi'ne 1993-1995 yılları arasında bildirilen tüm zehirlenmelerin %1.25'inin bitkilerle oluştuğu ve bitki zehirlenmelerinden sadece bir hastanın adasogani zehirlenmesine bağlı öldüğü bildirilmektedir.<sup>(7)</sup>

kömür uygulaması ise digitoksin zehirlenmesinde önerilmektedir. Adasoğanı zehirlenmelerinde “Digoksin spesifik antikor (Fab)” kullanımına ilişkin bilgiler kısıtlı ve çelişkilidir. Ayrıca, kısıtlı sayıda kaynakta Fab’ın geçici ve kısa süreli bir etki sağladığı ve daha çok kronik digital zehirlenmelerinde tercih edilebileceği belirtilmektedir.<sup>(1,15)</sup>

### Özet

- \* Bitkiler, halk arasında tamamen doğal ve zararsız bilinmesi, kolay ulaşılabilir olması, genellikle toksik doz bilgisi bulunmaması nedeniyle zehirlenmelerine sık rastlanan ajanlardır.
- \* Acil servislere başvuran bitki zehirlenmelerinin genellikle klinik belirti ve bulgu göstermediği ya da hafif bulgular gösterdiği bilinmektedir. Ancak nadir de olsa hayatı tehdit eden sistemik bulgular da görülebilmektedir.
- \* Acil servis hekimlerinin, hastanın öyküsünde bitki ve/veya bitkisel ürün kullanımını sorgulamaları, hastanın maruz kaldığı bitki adı veya türünden emin olunamadığı durumlarda, hastada bulunan toksidrom bulgularına göre temel ve ileri destek tedavi uygulamaları önerilmektedir.
- \* Ayrıca, kardiyak glikozid ve siyanid glikozidleri içeren bitki zehirlenmelerinde özgül antidot uygulanabilmektedir.

### Kaynaklar

1. Urginea maritima (squill) toxicity. Tuncok Y, Kozan O, Cavdar C, Guven H, Fowler J. J Toxicol Clin Toxicol, 1995;33:83-6.
2. Erik S, Tan Kahya B. Türkiye florası üzerine. Ke-bikeç. 2004;17:139-63.
3. Aguilar G. Access to genetic resources and protection of traditional knowledge in the territories of indigenous peoples. Environ Sci Policy. 2001;4:241-56.
4. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR Jr, Green JL, Rumack BH, Dart RC. 2010 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers’ National Poison Data System (NPDS): 28th Annual Report. Clin Toxicol (Phila). 2011;49:910-41.
5. Wolfe J, Kowalewski S. Epidemiology of ingestions in a regional poison control center over twenty years. Vet Hum Toxicol. 1995;37:367-8.
6. Lin TJ, Nelson LS, Tsai JL, et al. Common toxidromes of plant poisonings in Taiwan. Clin Toxicol (Phila). 2009;47:161-8.
7. Balkan D, Gumustekin M, Gelal A, Kurt S, Güven H. Dokuz Eylül Üniversitesi İlaç ve Zehir Danışma Merkezine bildirilen bitki zehirlenmeleri. Türkiye Klinikleri Toksikoloji Özel Sayısı. 2003;1:99.
8. Biberici E, Altuntas Y, Cobanoğlu A, Alpinar A. Acute respiratory arrest following hemlock (Conium maculatum) intoxication. J Toxicol Clin Toxicol. 2002;40:517-8.
9. Schep LJ, Slaughter RJ, Beasley DM. Nicotinic plant poisoning. Clin Toxicol (Phila). 2009;47:771-81.
10. West PL, Horowitz BZ, Montanaro MT, Lindsay JN. Poison hemlock-induced respiratory failure in a toddler. Pediatr Emerg Care. 2009;25:761-3.
11. Boucher BJ, Mannan N. Metabolic effects of the consumption of Areca catechu. Addict Biol. 2002;7:103-10.
12. Huang Z, Xiao B, Wang X, Li Y, Deng H. Betel nut indulgence as a cause of epilepsy. Seizure. 2003;12:406-8.
13. Schep LJ, Slaughter RJ, Becket G, Beasley DM. Poisoning due to water hemlock. Clin Toxicol (Phila). 2009;47:270-8.
14. Graeme KA, Kunkel DB. Psychoactive plants and mushrooms. Top Emerg Med, 1997;19:64.
15. POISINDEX® System: Klasco RK (Ed): DRUGDEX® System. Thomson Micromedex, Greenwood Village, Colorado (Vol. 152 expires 06/2012).
16. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Water hemlock poisoning-Maine, 1992. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 1994; 43:229-31.
17. Sjöholm A, Lindberg A, Personne M. Acute nutmeg intoxication. J Intern Med. 1998;243:329-31.
18. Philippe G, Angenot L, Tits M, Frédéric M. About the toxicity of some Strychnos species and their alkaloids. Toxicon. 2004;44:405-16.

19. el Bahri L, Djegham M, Makhlouf M. *Urginea maritima* L (Squill): a poisonous plant of North Africa. *Vet Hum Toxicol.* 2000;42:108-10.
20. Eddleston M, Ariaratnam CA, Sjöström L, et al. Acute yellow oleander (*Thevetia peruviana*) poisoning: cardiac arrhythmias, electrolyte disturbances, and serum cardiac glycoside concentrations on presentation to hospital. *Heart.* 2000;83:301-6.
21. Eddleston M, Rajapakse S, Rajakanthan K, et al. Anti-digoxin fragments in cardiotoxicity induced by ingestion of yellow oleander: a randomised controlled trial. *Lancet.* 2000;355:967-72.
22. Rauber-Luthy C, Halbsguth U, Kupferschmidt H, et al. Low-dose exposure to *Veratrum album* in children causes mild effects: a case series. *Clin Toxicol.* 2010;48:234-7.
23. Gunduz A, Turedi S, Russell RM, Ayaz FA. Clinical review of grayanotoxin/mad honey poisoning past and present. *Clin Toxicol (Phila).* 2008;46:437-42.
24. Pietsch J, Schulz K, Schmidt U, Andresen H, Schwarze B, Dressler J. A comparative study of five fatal cases of *Taxus* poisoning. *Int J Legal Med.* 2007;121:417-22.
25. Ruha AM, Tanen DA, Graeme KA, et al. Hypertonic sodium bicarbonate for *Taxus media*-induced cardiac toxicity in swine. *Acad Emerg Med.* 2002;9:179-85.
26. Adhikari KM. Poisoning due to accidental ingestion of *dieffenbachia* plant (dumb cane). *Indian Pediatr.* 2012;49:247-248.
27. Caiozzi G, Cabrera D, Mardónez JM, Saldías F. Herbal medicines and severe adverse effects: uvular angioedema caused by *Echballium elaterrium*. *Rev Med Chil.* 2002;130:1407-10.
28. Brvar M, Kozelj G, Mozina M, Bunc M. Acute poisoning with autumn crocus (*Colchicum autumnale* L.). *Wien Klin Wochenschr.* 2004;116:205-8.
29. Finkelstein Y, Aks SE, Hutson JR, et al. Colchicine poisoning: the dark side of an ancient drug. *Clin Toxicol (Phila).* 2010;48:407-14.
30. Critchley JA, Critchley LA, Yeung EA, et al. Granulocyte-colony stimulating factor in the treatment of colchicine poisoning. *Hum Exp Toxicol.* 1997;16:229-32.
31. Akyildiz BN, Kurtoglu S, Kondolot M, Tunç A. Cyanide poisoning caused by ingestion of apricot seeds. *Ann Trop Paediatr.* 2010;30:39-43.
32. Brooks DE, Levine M, O'Connor AD, French RN, Curry SC. Toxicology in the ICU: Part 2: specific toxins. *Chest.* 2011;140:1072-85.
33. Bitkilerle Zehirlenmeler. T.C. Sağlık Bakanlığı Birinci Basamağa Yönelik Zehirlenmeler Tanı ve Tedavi Rehberleri. Ed. Yeşim Tunçok, Nuri Kalyoncu. Yücel Ofset Matbaacılık, 2007:171-80.
34. Shapiro VW, Podrazik P. Undiagnosed hypothyroidism: a risk factor for digoxin toxicity. *Am J Emerg Med.* 1993;11:670-1.
35. Ben-Chetrit E, Ackerman Z, Eliakim M. Amiodarone-associated hypothyroidism a possible cause of digoxin intoxication. *Am J Med Sci.* 1985;289:114-6.



# BİTKİSEL ÜRÜN ZEHİRLENMELERİ

Dr. Aylin Arıcı, Dr. Şule Kalkan

## Giriş

Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) tanımına göre 'Bitkisel ürün' bitkisel drog veya karışımlarını olduğu gibi veya değişik preparatlar şeklinde etkili kısım olarak taşıyan bitmiş, etiketlenmiş tıbbi ürünler veya müstahzarlardır (DSÖ) Genel olarak doğal oldukları için güvenli kabul edilmeleri nedeniyle günümüzde bitkisel ürün kullanımını hızla artmaktadır.

Bitkisel ürünlerin üretimi ve dağıtımını ile ilgili düzenlemeler, ülkeden ülkeye değişiklik göstermektedir.<sup>(2)</sup> Ülkemizde bitkisel ürünler, Tarım Bakanlığı tarafından gıda desteği şeklinde izin alınarak piyasaya sürülmektedir. Ancak, 06.10.2010 tarihinde Resmi Gazete'de yayınlanan "Geleneksel Bitkisel Tıbbi Ürünler Yönetmeliğine" göre, insan sağlığını koruyucu, tedavi edici etkileri olan ve geleneksel kullanıma sahip tıbbi bitkilerden hazırlanan bitkisel tıbbi ürünlerin ve bitkisel preparatların ruhsatlandırılması Sağlık Bakanlığı'na verilmiştir. Kontrolsüz olarak, eczanelerde, aktarlarda, pazarlarda satılmaktadır. Bu konudaki yasal düzenlemelerin yeterli olmaması, bu ürünlerin kalite kontrolünün olmaması, etkililik ve güvenilirlik ile ilgili çalışmaların yapılmaması, halk sağlığını önemli oranda tehdit etmektedir.<sup>(3)</sup>

## Görülme Sıklığı

Amerika Birleşik Devletleri (ABD) Zehir Danışma Merkezleri Birliği'ne 2001 yılında Ekinezya kullanımına bağlı 406, St John's Wort kullanımına bağlı da 356 yan etki ve ilaç etkileşimi bildirimi yapılmıştır.<sup>(4)</sup> 2008 yılı raporunda, bitkisel ürünler ve diyet desteklerinin, Zehir Da-

nışma Merkezleri'ne yapılan aramalar içerisinde %0.06'lık bir oran oluşturduğu bildirilmiştir.<sup>(5)</sup> Bunun dışında bitkisel ürünlere bağlı toksisiteler, çeşitli advers etkilerin, ilaç-bitkisel ürün etkileşimlerinin bildirildiği olgu raporları şeklindedir.

Kullandıkları bitkisel ürünlerin, hastalar tarafından tamamen doğal olduklarının düşünülmesi, büyük oranda (%60) hekimlerine bu konuda bilgi vermemelerine neden olmaktadır. Bitkisel ürünler, oldukça yüksek oranda (%14-31), hekim reçetesi ile kullanılan ilaçlara ek olarak hastalar tarafından kullanılmaktadır.<sup>(6)</sup> Bitkisel ürünlerle reçete edilen ilaçların etkileşimine bağlı advers reaksiyonlar, hastane başvurularının bir nedenidir. Ancak bunun tam oranı bilinmemektedir. DSÖ veri tabanında, bitkisel ürünlere bağlı 16.000 şüpheli advers reaksiyon olgusu kayıtlıdır.<sup>(7)</sup>

Ülkemizde, bitkisel ürün kullanımı, kadınlarda yaygındır ve bitkisel ürünleri kullananların eğitim düzeyleri de yüksektir. Ancak bitkisel ürünleri kullanan kişilerin büyük bir çoğunluğunun bu ilaçların zararlı etkisi olabileceğine dair bir fikri yoktur.<sup>(8)</sup> Pek çok kişi bitkisel ürünleri, doğal oldukları için, sağlıklı olmak için, mevcut olan sağlık problemlerini gidermek için kullanmaktadır. Bitkisel ürünlerin, kanserde mevcut tıbbi tedavinin yanında, yaşam kalitesini artırmak, hastalığın bulgularını düzeltmek ve hayatı uzatmak için de kullanıldığı gözlenmektedir.<sup>(9)</sup>

Tamamen doğal olan ve hiçbir zarara neden olmayacağı düşünülen bitkisel ürünler, çay ya da kapsül şeklinde, zayıflama amacıyla da kullanılmaktadır.<sup>(10)</sup> Ancak zayıflama amacıyla kullanılan **Efedra sinica'nın** kardiyotoksik etkilerinin saptanması üzerine Amerikan Gıda ve İlaç Ku-



### Kaynaklar

1. Lin YY, Chu SJ, Tsai SH. Association between priapism and concurrent use of risperidone Ginkgo biloba. *Mayo Clin Proc.* 2007;82:1289-90.
2. Shetti S, Kumar CD, Sriwastava NK, Sharma IP. Pharmacovigilance of herbal medicines: Current state and future directions. *Pharmacogn Mag.* 2011;7:69-73.
3. Süzer Ö, Gürün MS. Bitkisel İlaçlar. *Premium Süzer Farmakoloji, Klinisyen Tıp Kitabevleri*, 3. Baskı, 2005;533-40.
4. Gryzlak BM, Wallace RB, Zimmerman MB, Nisly NL. National surveillance of herbal dietary supplement exposures: the poison control center experience. *Pharmacoepidemiol Drug Saf.* 2007;16:947-57.
5. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena NM, Green JL et al. 2008 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System.(NPDS): 26th Annual Report. *Clin Toxicol.(Phila)* 2009;47:911-1084.
6. Colalto C. Herbal interactions on absorption of drugs: Mechanisms of action and clinical risk assessment. *Pharmacol Res.* 2010;62:207-27.
7. Izzo AA, Ernst E Interactions between herbal medicines and prescribed drugs: an updated systemic review. *Drugs.* 2009;69:1777-98.
8. Caliskaner Z, Kartal O, Gulec M, Ozturk S, Erel F, Sener O, Karaayvaz M. Awareness of allergy patients about herbal remedies: a cross-sectional study of residents of Ankara, Turkey. *Allergol Immunopathol.* 2010;38:78-82.
9. Nur N. Knowledge and behaviours related to herbal remedies: a cross-sectional epidemiological study in adults in Middle Anatolia, Turkey. *Health Soc Care Community.* 2010;18:389-95.
10. Saracoglu A, Ergun B. Türkiye'de Satılan Bazı Bitkisel Zayıflama Çaylarının içerikleri ve Bu Çayların Kullanımına Bağlı Ortaya Çıkabilecek istenmeyen Etkiler. *Türkiye Klinikleri J Med Sci.* 2006;26:355-63.
11. Seifert JG, Nelson A, Devonish J, Burke ER, Stohs SJ. Effect of acute administration of an herbal preparation on blood pressure and heart rate in humans. *Int J Med Sci.* 2011;2:192-7.
12. Takeuchi S, Homma M, Inoue J, Kato H, Murata K, Ogasawara T. Case of intractable ventricular fibrillation by a multicomponent dietary supplement containing ephedra and caffeine overdose. *Chudoku Kenkyu,* 2007;20:269-71.
13. Drew A, Myers SP. Safety issues in herbal medicine: implications for the health professions. *MJA* 1997;166:538-41.
14. Hung OL, Lewin NA. Herbal Preparations. In: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Howland MA, Hoffman RS, Nelson LS, eds. *Goldfrank's Toxicology Emergencies.* 7th ed. USA: McGraw-Hill Companies; 2006;664-84.
15. Rainone F. Milk thistle. *Am Fam Physician.* 2005;1;72:1285-8.
16. Rx MediaPharma® İnteraktif İlaç Bilgi Kaynağı: Ustunes L.(Ed): RxMediaPharma® GEMAŞ Genel Mühendislik Mekanik Sanayi ve Tic. A.Ş. İzmir, Türkiye, Version: 12.1.0.0.
17. DRUGDEX® System: Klasco RK (Ed): DRUGDEX® System. Thomson Micromedex, Greenwood Village, Colorado. Vol. 152 expires 06/2012
18. Bouchard NC, Howland MA, Greller HA, Hoffman RS, Nelson LS. Ischemic stroke associated with use of an ephedra free dietary supplement containing synephrine *Mayo Clin Proc.* 2005;80:541-5.
19. Tovar RT, Petzel RM. Herbal Toxicity, *Dis Mon.* 2009;592-41.
20. Bent S. Herbal medicine in the United States: review of efficacy, safety, and regulation: grand rounds at University of California, San Francisco Medical Center. *J Gen Intern Med.* 2008;23:854-9.
21. Lakhan SE, Vieira KF. Nutritional and herbal supplements for anxiety and anxiety-related disorders: systematic review. *Nutr J.* 2010; 7(9):42.
22. Wheatley D. Medicinal plants for insomnia: a review of their pharmacology, efficacy and tolerability. *J Psychopharmacol.* 2005;19:414-21.
23. Mueller SC, Majcher-Peszynska J, Uehleke B, et al. The extent of induction of CYP3A by St. John's wort varies among products and is linked to hyperforin dose. *Eur J Clin Pharmacol* 2006;62:29-36.
24. Bayles B, Usatine REvening primrose oil. *Am Fam Physician.* 2009;15;80:1405-8.

25. Vitalone A, Menniti-Ippolito F, Moro PA, Finzenzoli F, Raschetti R, Mazzanti G. Suspected adverse reactions associated with herbal products used for weight loss: a case series reported to the Italian National Institute of Health. *Eur J Clin Pharmacol.* 2011;67:215-24.
26. Gurley BJ, Gardner SF, Hubbard MA, Williams DK, Gentry WB, Cui Y, Ang CY. Clinical assessment of effects of botanical supplementation on cytochrome P450 phenotypes in the elderly: St John's wort, garlic oil, Panax ginseng and Ginkgo biloba. *Drugs Aging.* 2005;22:525-39.
27. McFadden R, Peterson N. Interactions between drugs and four common medicinal herbs. *Nurs Stand.* 2011;25:65-8.
28. Medicinal plants for insomnia: a review of their pharmacology, efficacy and tolerability. *J Psychopharmacol.* 2005;19:414-21.
29. Saxena A, Tripathi KP, Roy S, Khan F, Sharma A. Pharmacovigilance: effects of herbal components on human drugs interactions involving cytochrome P450. *Bioinformation.* 2008;3:198-204.

# KALSIYUM KANAL BLOKÖRLER ZEHİRLENMELERİ

Dr. Ahmet Baydın, Dr. Ali Kemal Erenler

## Giriş

Kalsiyum kanal blokerleri (KKB) hücre zarında bulunan L tipi kalsiyum kanallarını bloke ederek etki gösteren ilaçlardır.<sup>(1,2)</sup> Hekimler tarafından yaygın bir şekilde hipertansiyon, anjina pektoris ve supraventriküler aritmilerin tedavisinde kullanılan bu ilaçlar daha az sıklıkta migren baş ağrısı, Raynaud fenomeni, özefajial spazm ve pulmoner hipertansiyon tedavisinde de kullanılmaktadır.<sup>(3)</sup> Tedavi edici özelliklerinin yanı sıra, aşırı dozda KKB alımı bradikardi, hipotansiyon ve ölüm gibi ciddi klinik sonuçlara neden olabilmektedir. Son yıllarda KKB kullanımındaki artışa paralel olarak bu ilaçlara bağlı zehirlenmelerde de artış görülmektedir.

**Patofizyoloji :** Kalsiyum, kalp kası ve düz kaslar için primer intrasellüler uyaran olmakla beraber intrakardiyak elektrik iletiminde de önemli rol oynayan bir mineraldir.<sup>(1)</sup> KKB, voltaj bağımlı L tipi kalsiyum kanallarını bloke ederek ekstrasellüler kalsiyumun kardiyak hücrelere girmesini engeller.<sup>(2,4)</sup> KKB'nin farklı derecelerde negatif inotropik etkileri (verapamil), vazodilatör etkileri (nifedipin, diltiazem), sinüs nodunu baskılayarak kalp hızını azaltıcı ve atriyoventriküler noddaki iletiyi yavaşlatıcı (verapamil, diltiazem) etkileri vardır. Bu etkilerinden dolayı KKB ile olan zehirlenmelerde belirgin periferel vazodilatasyon, miyokardiyal fonksiyon bozukluğu, bradikardi, iletim blokları, sistemik hipotansiyon ve metabolik asidozun eşlik ettiği şok görülebilmektedir.<sup>(4)</sup>

## Klinik

KKB birçok etkiye sahip olmakla birlikte, hayatı tehdit eden etkilerin çoğunu kardiyovasküler sistem üzerinden gösterirler.

Zehirlenme belirtileri 6 saat içinde oluşur ancak, geç salınımlı preparatlarda bu süre 6-18 saate kadar da uzayabilir.<sup>(1)</sup> Bulantı, kusma, miyokardiyal depresyon, bradikardi ve periferel vazodilatasyona bağlı hipotansiyon ile nifedipine bağlı refleks taşikardi de görülebilir. Diğer görülebilen kardiyovasküler bulgular AV ileti anormallikleri, idiyoventriküler ritimler ve tam kalp bloklarıdır. Erken ya da hafif belirtiler arasında baş dönmesi, yorgunluk sayılabilirken şiddetli olgularda hipotansiyonun neden olduğu serebral perfüzyondaki azalmaya bağlı letarji, konfüzyon ve koma gibi santral sinir sistemine ait bulgular ve hatta ölüm görülebilir.<sup>(2)</sup> KKB ile olan zehirlenmelerde hipergliseminin görülmesi bir özelliktir.<sup>(5)</sup> Hiperglisemi, pankreastan insülin sekresyonunun azalmasına ve artmış periferel, miyokardiyal insülin direncine bağlıdır.<sup>(6,7)</sup> KKB ile olan zehirlenmelerde ortaya çıkan hiperglisemi zehirlenmenin şiddeti ile ilişkilidir. Zira, Levin ve ark.<sup>(5)</sup> yaptıkları çalışmada yüksek dozda KKB alımından sonra zehirlenmenin şiddeti ile hiperglisemi arasında pozitif bir korelasyon bulunduğunu ve hemodinamik bozukluktan ziyade klinik şiddeti tahmin etmede iyi bir belirteç olduğunu bildirmişlerdir. İnsülin-glukoz dengesindeki bozulma ve doku perfüzyonundaki zayıflama laktik asidoz ile sonuçlanır.<sup>(4)</sup> Mekanizması tam bilinmemekle beraber, KKB zehirlenmelerinde azalmış kardiyak ejeksiyon fraksiyonuna bağlı olarak akut akciğer ödeminin de görülebildiği rapor edilmiştir.<sup>(8-10)</sup>

- \* KKB zehirlenmelerinde tedavide öncelik hipotansiyonun ve ciddi iletim bozukluklarının düzeltilmesidir.
- \* Semptomatik bradikardi durumunda atropin ya da pace maker uygulanmalıdır. Havayolu, solunum ve özellikle dolaşım güvence altına alındıktan sonra hastaların midesi yıkanmalı ve aktif kömür verilmez. İntravenöz damar yolu açılıp kristaloid sıvı infüzyonu yapılmalı, kristaloid sıvı infüzyonuna rağmen hipotansiyon düzelmiyorsa tedaviye vazopressör ilaçlar (1-5 µg/dk dozunda) eklenmelidir. Yüksek doz insülin tedavisi hemodinamik fonksiyonları düzeltmektedir.

## Kaynaklar

1. Heard K, Kline JA Calcium Channel Blockers In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, editors. Emergency medicine: A comprehensive study guide. 6th ed. New York: McGraw Hill Co, 2004;p:1108-12.
2. DeRoos F. Calcium Channel Blockers. In: Nelson LS, Lewin NA, Howland MA, Hoffman RS, Goldfrank LR, Flomenbaum NE, editors. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 9th ed. New York: McGraw Hill Co, 2011;p:884-92.
3. Abernethy DR, Schwartz JB. Calcium antagonist drugs. N Engl J Med 1999;341:1447-57.
4. Anderson AC. Calcium-Channel Blocker Overdose. Clin Ped Emerg Med 2005;6:109-15.
5. Levine M, Boyer EW, Pozner CN, Geib A, Thomsen T, Mick N, Thomas SH. Assessment of hyperglycemia after calcium channel blocker overdoses involving diltiazem or verapamil. Crit Care Med 2007;35:2071-5.
6. Enyeart JJ, Price WA, Hoffman DA, Woods L. Profound hyperglycaemia and metabolic acidosis after verapamil overdose. J Am Coll Cardiol 1983;2:1228-31.
7. Kline JA, Raymond RM, Schroeder JD, Watts JA. The diabetogenic effects of acute verapamil poisoning. Toxicol Appl Pharmacol 1997;145:357-62.
8. Adams BD, Browne WT. Amlodipin Overdose Causes Prolonged Calcium Channel Blocker Toxicity. Toxicology 1998;16:527-8.
9. Humbert Jr VH, Munn NJ, Hawkins RF. Non-cardiogenic pulmonary edema complicating massive diltiazem overdose. Chest, 1991;99: 258-9.
10. Sami KS, Ulusoy H, Yandi M, Gunduz A. Non-cardiogenic pulmonary oedema in the course of verapamil intoxication. Emerg Med J 2002;19: 458-9.
11. Hung Y, Olson KR. Acute amlodipine overdose treated by high dose intravenous calcium in a patient with severe renal insufficiency. Clinical toxicology 2007;45:301-3.
12. Calcium channel blockers. In Jones AL, Dargan PI eds. Churchill's pocketbook of toxicology, first edition, Volume 2. London: Churchill Livingstone, 2001:40-1.
13. Mery PF, Brechler V, Pavoine C et al. Glucagon stimulates the cardiac Ca<sup>2+</sup> current by activation of adenyl cyclase and inhibition of phosphodiesterase. Nature 1990;345:158-61.
14. Maria Marques, Ernestina Gomes, Julio de Oliveira. Treatment of calcium channel blocker intoxication with insulin infusion: case report and literature review. Resuscitation Volume 57, Issue 2, May 2003, Pages 211-3.
15. Tubbutt S, Harvey M, Nicholson T, Cave G: Intralipid prolongs survival in a rat model of verapamil toxicity. Acad Emerg Med 2006;13:134-9.
16. Perez E, Bania TC, Medlej K, Chu J. Determining the optimal dose of intravenous fat emulsion for the treatment of severe verapamil toxicity in a rodent model. Acad Emerg Med 2008;15:1-6.

# LİTYUM ZEHİRLENMESİ

Dr. Ahmet Baydın, Dr. Ali Kemal Erenler

## Giriş

Lityum ilk kez 1800'li yılların ortalarında birçok hasta için "her derde deva" denilerek tıp dünyasına girmiştir. Girişiyile beraber doktorlar da lityum toksisitesiyle tanışmışlardır. Amerika Birleşik Devletleri'nde neden olduğu çok sayıda zehirlenme nedeniyle Lityum kullanımı yasaklanmış ve 1970 yılına kadar tedavi izni alamamıştır.<sup>(1)</sup> Bipolar afektif bozukluğun tedavisinde yaygın bir şekilde kullanılan lityum'un diğer psikiyatrik hastalıklarda da sıklıkla kullanılması ve tedavi aralığının dar olması zehirlenme olasılığını arttırmaktadır.<sup>(2)</sup> İdame lityum tedavisi alan hastaların yaklaşık %75-90'ı tedavilerinin bir safhasında toksik düzeye ulaşmaktadır.<sup>(3)</sup>

Akut alımlarda serum lityum düzeyi 6-8 mmol/L iken hastada yakınma ve bulgusu olabilirken, kronik alımda daha düşük serum düzeylerinde bile hastada zehirlenme bulguları görülebilir. 2001 yılında Amerika'da 4607 potansiyel toksik lityum zehirlenmesi olduğu rapor edilmiştir. Bu vakalardan 253'nün çocuk olduğu ve bunların da 44 tanesinin öldüğü raporlanmıştır.<sup>(4)</sup>

**Patofizyoloji:** Lityum toksik etkisini birkaç mekanizma ile göstermektedir. Sodyum, potasyum, magnezyum ve kalsiyum gibi benzer moleküler ağırlıktaki iyonlarla yarışır ve hem intrasellüler alanda hem de kemikte bu iyonlarla yer değiştirir. Bu yarış ve yer değiştirme lityum retansiyonuna ve sonuçta toksisiteye neden olmaktadır. Bu yüzden, su ve elektrolit dengesini etkileyen her durum ve lityum emilimini arttıran ilaç kullanımı (ACE inhibitörleri, tiyazid grubu diüretikler, nonsteroid anti-inflamatuvar ilaçlar gibi) lityum toksisite riskini arttırmaktadır. Tuz

kayı, su kaybı ya da her ikisinin birlikte kaybı lityumun proksimal tubülüslerden geri alımında artışa ve dolayısı ile lityum seviyesinde artışa neden olur. Lityumun olası toksisite mekanizmaları; 3-glikojen sentetaz kinaz inhibisyonu, adenilat siklaz inhibisyonu yoluyla c-AMP düzeyinin azalması, siklik guanozin monofosfat düzeyinin azalması, inozitol monofosfat inhibisyonu ile serbest inozitol düzeyinin azalması, sinir uçlarından norepinefrin salınımının ve geri alımının engellenmesi ve hipokampüsten serotonin salınımının artırılması şeklindedir.

Lityum, ağızdan alındıktan sonra sindirim sisteminden hızlı bir şekilde tümüyle emilir. Kana geçen lityum daha sonra beyinden gecikmiş geri alım ve eliminasyona uğrar. Serumdaki ve beyindeki lityum konsantrasyonları farklılık gösterdiğinden serum lityum düzeyi SSS'deki lityum seviyesini yansıtmaz. Lityum plazma proteinlerine bağlanmaz, karaciğerde metabolizasyona uğramaz ve asıl olarak idrardan değişmeden atılır. Lityumun yarı ömrü 29 saattir. Böbrek yetmezliğinin varlığı ya da gelişimi lityum zehirlenmesi için önemli faktörlerdir. Sıcak ve egzersize bağlı vücuttan sodyum ve su kaybının olması lityumun böbrek tubulusları tarafından tutulmasına neden olur. Yaşlı hastalar dağılım alanının az ve renal klirensin düşük olmasına bağlı olarak lityum toksisitesine eğilimlidirler.<sup>(5)</sup>

## Yakınma ve Bulgular

Lityum zehirlenmesinin en sık SSS'ni etkilediği ve nörolojik bulguların (tremor, hiperrefleksi, ajitasyon, fasikülasyon, klonus, bilinç değişikliği gibi) ön planda olduğu, bununla birlikte

## Tedavi

Bütün zehirlenmelerde olduğu gibi, hastaların başlangıç stabilizasyonunda havayolu korunmalı ve hemodinamik destek sağlanmalıdır. İntravenöz yol açılmalı, kardiyak monitörizasyon sağlanmalı, kan ve idrar örnekleri alınmalı ve lityum için ilaç düzeyi ölçülmelidir.<sup>(5)</sup> Lityum zehirlenmesinin tedavi planı, alım şekline (akut, kronik) ve alınan lityum preparatının özelliklerine göre değişir.

**Tedavide** öncelikle GİS dekontaminasyonu sağlanmalıdır. Tüm barsak irrigasyonu lityumun uzaklaştırılmasında etkilidir. Sodyum polistren de lityum konsantrasyonlarının düşürülmesinde etkilidir.<sup>(9)</sup> Lityum'a karşı aktif kömür etkisizdir ancak, beraberinde başka ilaç alımı veya şüphesi varsa aktif kömür uygulanabilir.<sup>(5)</sup>

Lityum atılımı için zorlu diürez etkili değildir ancak sıvı desteği ve yeterli idrar atılımını sağlamak için %0.9'luk serum fizyolojik ile agresif sıvı resüsitasyonu tedavide önemli yer tutar çünkü hastaların çoğunda sodyum ve su eksikliği vardır. Diüretikler su ve sodyum kaybına neden olduklarından lityum toksisitesini ağırlaştıracağı için tedavide önerilmez. Olası nöbet durumunda intravenöz yoldan benzodiazepin kullanılırken, tekrarlayan nöbet durumunda ise fenobarbital ya da genel anestezi uygulanır. Fenitoin lityumun böbreklerde atılımını azalttığı için olası nöbet durumunda genellikle etkisiz olduğundan önerilmemektedir.<sup>(5)</sup>

Ciddi zehirlenmelerde tedavi seçeneği hemodiyalizdir. Hemodializ lityumun kandan uzaklaştırılmasında etkilidir ancak tedavi endikasyonları ve süresi tartışmalıdır. Görüş birliği olmasa da, bilinç bozukluğu, nöbet, koma ve serum lityum konsantrasyonu 4 mEq/L'yi geçtiği durumlarda hemodiyaliz düşünülmelidir. Bununla birlikte serum lityum seviyeleri yüksek olan birçok hastada ciddi zehirlenme bulguları yoktur. Böbrek yetmezliği olan hastalarda tek eliminasyon yolu hemodiyalizdir. Hemoperfüzyon etkili değildir. Hemodiyalizde amaç lityum seviyesini 1 mEq/L'nin altına indirmektir. İlaç seviyesi 8 saat sonra ölçülmeli ve 1 mEq/L'nin üstüne çıkarsa hemodiyaliz tekrar edilmelidir.<sup>(9)</sup>

**İzlem:** Akut zehirlenmelerde hastalar herhangi yakınma ve belirtileri olmasa dahi 6 ila 8 saat izlemeli ve psikiyatri ile konsülte edilmelidir. Devamlı salınımlı preparatlarla zehirlenen ve serum düzeyi 1.5 mEq/L'yi geçen tüm hastalar hastaneye yatırılmalıdır. Lityum zehirlenmelerinde dikkat edilmesi gereken noktalardan öncelikli olanı zehirlenmenin iyi bir öyküyle hızlıca tanınmasıdır. Daha sonra uygun tedavi başlanmalıdır. Tedavide agresif sıvı resüsitasyonu, tüm barsak irrigasyonunu ve gerektiğinde hemodiyaliz uygulanmalıdır.<sup>(8)</sup> Diyalizin tedavideki rolü önemlidir ve bu yüzden lityum konsantrasyonundan bağımsız olarak tedavi sürecine bir nefrolog mutlaka dahil edilmelidir.<sup>(6)</sup> Bununla beraber 2002'de yayınlanan bir çalışmada zehirlenmelerin lityum tedavilerinin ilk üç yılında sıklıkla görüldüğünü ve intihar öyküsü olanlarda daha sık görüldüğünü ortaya koymuştur.<sup>(10)</sup>

## Özet

- \* Lityum zehirlenmelerinde dikkat edilmesi gereken noktalardan öncelikli olan zehirlenmenin iyi bir öyküyle hızlıca tanınmasıdır.
- \* Daha sonra uygun tedavi başlanmalıdır.
- \* Tedavide agresif sıvı resüsitasyonu, tüm barsak irrigasyonu ve gerektiğinde hemodiyaliz önemlidir.
- \* Lityum zehirlenmelerinin engellenmesinde hasta eğitiminin göz ardı edilemeyecek önemi vardır.

## Kaynaklar

1. Strobusch AD, Jefferson JW. The checked history of lithium in medicine. Pharm History 1980;22:72-6.
2. Schou M. Forty years of lithium treatment. Arch Gen Psych 1997;54:9-13.
3. Amdisen A. Clinical features and management of lithium poisoning. Med Toxicol 1988;3:18-32.
4. Litovitz TL, Klein-Schwartz W, Rodgers GC Jr, et al: 2001 Annual report of the American As-

- sociation of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 2002;20:391.
5. Schneider SM, Cobaugh DJ. Lithium. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, editors. *Emergency medicine: a comprehensive study guide*. 6th ed. New York: McGraw Hill; 2004;p:1048-51.
  6. Sadosty AT, Groleau GA, Atcherson MM. The use of lithium levels in the emergency department. *J Emerg Med* 1999;17:887-91.
  7. Groleau G. Lithium toxicity. *Emerg Med Clin North Am* 1994;12:511-31.
  8. Greller HA. Lithium. In: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Howland MA, Hoffman RS, Nelson LS, editors. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*. 8th ed. New York: McGraw Hill; 2006;p:1052-61.
  9. Eisendrath SJ, Lichtmacher JE. In: Tierney LM, McPhee SJ, Papadakis MA, editors. *Current Medical Diagnosis & Treatment*. Lange. 41st ed. New York: McGraw Hill; 2002;p:1096-9.
  10. Montagnon F, Saïd S, Lepine JP. Lithium: poisonings and suicide prevention. *Eur Psychiatry* 2002;17:92-5.



# KLONİDİN ZEHİRLENMELERİ

Dr. Ahmet Baydın, Dr. Ali Kemal Erenler

## Giriş

Klonidin bir imidazolin bileşiği olup etkisini beyin kökünün alt kısmındaki  $\alpha$ -2 reseptörler üzerinde gösterir. Santral  $\alpha$ -2 reseptörlerinin uyarılmasıyla santral sinir sisteminde (SSS) norepinefrin salınımında azalma gerçekleşir. Bunun sonucunda kan basıncında düşme ve kalp hızında azalma izlenir. Çok yüksek dozlarda klonidin parsiyel periferel  $\alpha$  reseptör agonisti gibi davranıp paradoksal olarak kan basıncını ve kalp hızını arttırsa da bu etkiler kısa sürer ve antihipertansif özellikleri ön plana çıkar.<sup>(1)</sup> Klonidin halen tedavi amaçlı olarak hipertansiyon kontrolünde, spinal anestezinin etkinliğinin artırılmasında, menopozal flushing'in hafifletilmesinde, tütün alışkanlığının giderilmesinde, kısa süreli opiat detoksifikasyonunda ve davranış bozukluklarının tedavisinde kullanılmaktadır. Son zamanlarda çocuklarda agresif davranışların, Tourette sendromunun, dikkat eksikliği ve hiperaktivitenin tedavisinde de kullanılmaktadır.<sup>(2,3)</sup> Özellikle çocuklarda ciddi zehirlenmeye neden olma potansiyeli bulunan klonidin zehirlenmeleri üzerine yapılan 5 yıllık ve 2 büyük hastaneyi kapsayan bir çalışmada yatış gerektiren olgu sayısı 47 olarak raporlanmıştır.<sup>(4)</sup>

## Yakınma ve Bulgular

Klonidin zehirlenmelerindeki yakınma ve bulgular diğer santral etkili antihipertansif ajanlarla benzerdir. SSS ve kardiyovasküler sistem üzerine toksik etkileri farmakolojik özelliklerinin abartılı bir görünümü şeklindedir.<sup>(4)</sup> Öncelikli bulguları bradikardi ve hipotansiyon olmakla beraber, bu bulgular kardiyak iskemi ve konjestif kalp yetmezliğine yol açabilecek düzeye varabilir.

Mental durum değişiklikleri ajitasyon ve halüsinasyonlardan sedasyon ve komaya kadar geniş bir yelpaze sergiler. Özellikle çocuklarda solunum baskılanması ve tekrarlayan apne görülebilmektedir. Diğer semptomları arasında nöbet, diyare, hipotermi ve miyozis sayılabilir.<sup>(1)</sup>

## Tanı

Klonidin ve diğer santral etkili antihipertansiflerin serum veya idrar tahlilleriyle saptanması mümkün değildir. Tanı ve tedavide izlenecek yol klinik parametreler göz önünde bulundurularak belirlenmelidir. Potansiyel bradiaritm ve hiperventilasyon oluşumu açısından 12 derivasyonlu EKG, sürekli kardiyak takip ve nabız-oksimetre izlemi şiddetle önerilmektedir.<sup>(4)</sup>

## Tedavi

Tedavide öncelikli amaç hastanın solunum ve hemodinamik stabilitesini sağlamaktır. Çoğu klonidin zehirlenmesinde gastrointestinal dekontaminasyonu sağlamak için ilk atılacak adım aktif kömür uygulaması olmalıdır. Mental durumun hızla bozulma ihtimali olduğundan kusturma önerilmemektedir. Orogastrik lavajın da etkinliği sınırlıdır çünkü emilimleri çok hızlıdır.<sup>(4)</sup>

Mental durum değişikliğinin tedavisinde, özellikle komatöz durumlarda ilk yapılacak hastanın havayolu, solunumu ve dolaşımı (A,B,C) güvence altına alınmalı, solunum ve kalp hızı, kan basıncı ve nabız-oksimetre monitörizasyonu yapılmalıdır.<sup>(5)</sup> SSS depresyonu varlığında hipoksi ve hipoglisemiden kaçınılmalı, çok şiddetli vakalarda endotrakeal entübasyon akılda tutulmalıdır.<sup>(4)</sup>

Hipotansiyon tedavisinde genellikle IV sıvılar yeterli olmakla birlikte şiddetli vakalarda dopamin ve norepinefrin infüzyonu yapılabilir.<sup>(1)</sup> Bradikardi genellikle orta şiddetlidir ve yakın monitorizasyonla takip edilen vakalarda yeterli periferik perfüzyonla üstesinden gelinebilir. Şiddetli olgularda standart dozlarda tekrarlanan atropin sülfat verilebilir.<sup>(4)</sup> Klonidin zehirlenmesi sonrası görülebilen hipertansiyon, ilacın periferik  $\alpha$ -adrenerjik etkinliğinden kaynaklanır ve genellikle geçici bir durumdur. Ne var ki hipertansiyon ısrarla devam eder ve SSS semptomları vermeye başlarsa sodyum nitroprusid ve fentolamin kullanımı düşünülmelidir.<sup>(5)</sup>

Nöbet geçiren hastalar standart antikonvülzan tedaviye iyi cevap verirler.<sup>(1)</sup> Refrakter hipotansiyon ve SSS depresyonu olgularında, etki mekanizması tam olarak anlaşılmasa da naloksan kullanımı önerilmektedir. Her 15 dakikada maksimum dozu 40 mg şeklinde titre edilerek verilen 10 mg talozolin uygulaması, ancak IV sıvı tedavisinin ve dopamin, atropin ve naloksan uygulamasının kardiyovasküler etkileri tedavi etmede başarılı olmadığı zamanlarda yapılmalıdır.<sup>(1)</sup> Santral bir  $\alpha$ -2 adrenerjik antagonist olan yohimbinin antidot olarak kullanımı tartışmalıdır.<sup>(5)</sup>

**İzlem:** Klonidin'in etki aralığı tam olarak bilinmemektedir. Çocuklarda 0.1 mg dozda şiddetli olgular bildirilmişken<sup>(6)</sup>, yetişkinlerde 15 mg'lık dozda sağ kalım rapor edilmiştir. Klonidin'in etkisi 72 saate kadar uzayabileceğinden hastalar mutlaka yatırılarak takip edilmelidir.<sup>(1)</sup>

## Özet

- \* Klonidin zehirlenmelerinde dikkat edilmesi gereken noktalar;
- \* Klinik olarak opiyat zehirlenmeleriyle karıştırılabileceğinin, sıklıkla sinüs bradikardisi görülmekle beraber her türlü atri-ventriküler blokların görülebileceğinin, paradoksal olarak geçici ve tedavi gerektirmeyen hipertansiyon periyodunun olabileceğinin akılda tutulması gerekliliğidir.

## Kaynaklar

1. Chanmugam A, Thomasset K. Antihypertensive Agent Toxicity. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, editors. Emergency medicine: a comprehensive study guide. 6th ed. New York: McGraw Hill; 2004;p:1112-7.
2. Lowenstein J. Clonidine. Ann Intern Med 1980;92:747.
3. Newcorn JH, Schulz K, Harrison M, et al: Alpha2 adrenergic agonists: Neurochemistry, efficacy and clinical guidelines for use in children. Pediatr Clin North Am 1998;45:1099-122.
4. DeRoos F. Other Antihypertensives. In: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Howland MA, Hoffman RS, Nelson LS, editors. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 8th ed. New York: McGraw Hill; 2006;p:946-9.
5. Clonidine poisoning: Is there any effective therapy? Clinical Pediatric Emergency Medicine, 2000;3:207-12.
6. Bamshad MJ, Wasserman GS. Pediatric clonidine intoxications. Vet Hum Toxic 1990;32:220-3.

# SEMPATOMİMETİK TOKSİDROM

Dr. Zeynep Kekeç, Dr. Mustafa Yılmaz

## Giriş

**Sempatomimetik toksidrom;** hem tedavi amacıyla verilen bazı ilaçlarla hem de tedavi amacı olmayan ve suistimal edilen yasadışı maddeler ile meydana gelebilmektedir. Tedavi amacıyla kullanılan ilaçlar genelde astım, narkolepsi ve soğuk algınlığı tedavisinde (efedrin içerenler) kullanılır. Yasadışı suistimal edilen kokain, amfetaminler, metamfetaminler, 3-4 methylene dioxy metamfetamine (MDMA, ecstasy) ve ephedra alkaloidleri gibi maddeler de sempatomimetik toksidroma yol açan maddelerdendir.<sup>(1)</sup>

Sempatomimetik ilaçlar fizyolojik ve toksikolojik etkilerini farklı mekanizmalarla göstermelerine rağmen bu ilaçların toksisitesine bağlı olarak gelişen yakın ve bulgular benzerdir. Bu nedenle bu maddelere bağlı gelişen toksik tablo sempatomimetik toksidrom olarak adlandırılmaktadır.

**Patofizyoloji:** Sempatomimetik ilaçların fizyolojik ve toksik etkileri bir çok farklı mekanizma ile oluşmakta iken en önemli 5 mekanizma şunlardır:<sup>(1)</sup>

1. Alfa ve beta adrenarjik reseptörlerin direk stimülasyonu ile olmaktadır. Albuterol çok yaygın kullanılan  $\beta_2$  agonist etkili ilaçtır.<sup>(2)</sup>
2. Norepinefrinin presinaptik sitoplazmadan ekzositozis yoluyla salınımına bağlı ortaya çıkan mekanizmadır. Amfetaminin etkisi bu mekanizma ile olmaktadır.<sup>(3)</sup>
3. Adrenarjik reseptörlerin direk stimülasyonu ve indirek presinaptik norepinefrinin salınımı ile olan mekanizmadır. Dopamin miks etkililere klasik örnektir.<sup>(4)</sup>
4. Norepinefrinin presinaptik geri alınımının inhibe edilmesine bağlı olarak sinapsta

miktarının artmasına neden olan mekanizmadır. Kokain ve trisiklik antidepresanların neden olduğu sempatomimetik etkileri bu mekanizma ile olmaktadır.<sup>(5,6)</sup>

5. Monoamin oksidaz (MAO) enzimi inhibisyonuna bağlı olarak norepinefrinin metabolizmasının önlenmesini içeren mekanizmadır. MAO enzimi inhibitörü olan ilaçların sempatomimetik etkileri bu son mekanizma ile olmaktadır.<sup>(7)</sup>

## Görülme Sıklığı

Acil servise başvuran zehirlenme hastaları içerisinde etkili sempatomimetik ilaçlara rastlanmakta ve en sık olarak amfetamin, kokain ve metamfetamin toksisitesi görülmemektedir. Zehirlenme olguları arasında ırk ve cinsiyete göre anlamlı bir farklılık yoktur.

## Klinik Bulgular

Sempatomimetik zehirlenme yapan maddeler sıklıkla solunum veya ağız yoluyla olmaktadır. Genel olarak solunum yoluyla alınan maddeler ağız yoluyla alınanlardan daha hızlı emilmekte ve etkileri daha çabuk başlamaktadır. Sempatomimetalarının başlaması genellikle alımdan 1-4 saat içinde açığa çıkmaktadır ve 4-8 saat etkileri devam etmektedir. Bu süre yavaş salınımlı tabletlerde daha da uzun olabilmektedir. İntra venöz kullanımda toksik etkisi dakikalar içerisinde başlamaktadır.<sup>(8,1)</sup> Kokainin alım yollarına göre etki başlaması ve etki süreleri tabloda verilmiştir.

Amfetaminin etki süresi kokaine göre daha uzundur ve 24 saate kadar etkisi devam ede-

\* Tedavide antidotu olmadığı için yakınmaya yönelik yaklaşım önplandır. Ajitasyon, nöbetler, hipertansiyon ve hipertermi ile mücadele tedavinin temelini oluşturmaktadır. Respiratuar distres sendromu [ARDS], böbrek yetmezliği, rabdomyolizis, santral sinir sistemi depresyonu gibi komplikasyonları gelişebileceği riski olduğu için hastalar yoğun bakımda takip edilmelidir.

## Kaynaklar

1. Kolecki P, Slabinski M, VanDeVoort J, Harchelroad F, Halamka J, Tarabar A. Sympathomimetic Toxicity (2011), Erişim tarihi: 25 Ocak 2012, <http://emedicine.medscape.com/article/818583-overview>.
2. Johnson M: The  $\beta_2$  adrenoreceptor. *Am J Respir Crit Care Med*, 1998;58:146-53.
3. Seiden LS, Sabol KE, Ricaurte GA. Amphetamine: Effects on catecholamine systems and behavior. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 1993;32:639-77.
4. Curry SC, Mills KC, Graeme KA. Neurotransmitters and Neuromodulators. In: Goldfrank LR, ed. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*. 8th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2006:215-48.
5. Giros B, Jaber M, Jones SR, et al: Hyperlocomotion and indifference to cocaine and amphetamine in mice lacking the dopamine transporter. *Nature* 1996;379:606-12.
6. Potter WZ, Manji HK, Rudorfer MW: Tricyclics and tetracyclics. In: Schatzberg AF, Nemeroff CB, eds: *The American Psychiatric Press Textbook of Psychopharmacology*, 2nd ed. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1998;pp.199-218.
7. SSaura Marti J, Kettler R, Da Prada M, Richards JG: Molecular neuroanatomy of MAO-A and MAO-B. *J Neural Transm Suppl* 1990;32:49-53.
8. Liang HK. Clinical evaluation of the poisoned patient and toxic syndromes. *Clin Chem* 1996;42:1350-5.
9. Jeffcoat AR, Perez-Reyes M, Hill JM, et al: Cocaine disposition in humans after intravenous injection, nasal insufflation (snorting), or smoking. *Drug Metab Dispos* 1989;17:153-9.
10. Derlet RW, Heischouer B: Methamphetamine. Stimulant of the 1990? *West J Med* 1990;153:625-8.
11. Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P. Kaplan and Sadock's *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, 9th edition. Baltimore, Wolters Lippincott Williams & Wilkins, 2009.
12. Daras M, Tuchman AJ, Marks S: Central nervous system infarction related to cocaine abuse. *Stroke* 1991;22:1320-5.
13. Mangiardi JR, Daras M, Geller ME, et al: Cocaine-related intracranial hemorrhage. report of nine cases and review. *Acta Neurol Scand* 1988;77:177-80.
14. Schwartz KA, Cohen JA: Subarachnoid hemorrhage precipitated by cocaine snorting. *Arch Neurol* 1984;41:705
15. Robert S. Hoffman. Cocaine. In: Goldfrank LR, ed. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*. 8th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2006:1134-47.
16. Hari CK, Roblin DG, Clayton MI, Nair RG: Acute angle closure glaucoma precipitated by intranasal application of cocaine. *J Laryngol Otol* 1999;113:250-1.
17. Ravin JG, Ravin LC. Blindness due to illicit use of topical cocaine. *Ann Ophthalmol* 1979;11:863-4.
18. Lange RA, Cigarroa RG, Yancy CW Jr, et al: Cocaine-induced coronary-artery vasoconstriction. *N Engl J Med* 1989;321:1557-62.
19. Brody SL, Slovis CM, Wrenn KD: Cocaine-related medical problems: Consecutive series of 233 patients. *Am J Med* 1990;88:325-31.
20. Hollander JE, Hoffman RS, Gennis P, et al: Prospective multicenter evaluation of cocaine-associated chest pain. Cocaine-associated chest pain (COCHPA) study group. *Acad Emerg Med* 1994;1:330-9.
21. Weber JE, Chudnofsky CR, Boczar M, et al: Cocaine-associated chest pain: How common is myocardial infarction? *Acad Emerg Med* 2000;7:873-7.
22. Lange RA, Hillis LD: Cardiovascular complications of cocaine use. *N Engl J Med* 2001;345:351-8.
23. Goldfrank LR, Hoffman RS: The cardiovascular effects of cocaine. *Ann Emerg Med* 1991;20:165-5.
24. William K. Chiang. Amphetamines. In: Goldfrank LR, ed. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*. 8th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2006:1119-31.

# BETA BLOKER ZEHİRLENMELERİ

Dr. Özge Onur, Dr. Arzu Denizbaşı

## Giriş

Beta blokerler, akut miyokard enfarktüsü, tiro-toksikoz, angina pektoris, anksiyete, aritmiler, tremor, obstruktif kardiyomiyopati, glokom, hipertansiyon, migren gibi çok çeşitli hastalıklar için sıkça reçete edilen bir ilaç grubudur. İntihar amaçlı ya da kazara alım sonrası zehirlenmeleri- ne rastlanmaktadır.

$\beta$ -blokeaj,  $\beta$ -reseptör uyarısı ile cAMP üretimini baskılar. En az bilinen 3 tip  $\beta$  reseptör vardır.  $\beta$ -1 aktivasyonu, kardiyak inotropi ve kronotropiyi sağlar. Ek olarak böbrekten renin salgılanmasını ve gözde humour aqueous üretimini sağlar.  $\beta_2$  düz kaslarda gevşeme, vazodilatasyon, bronkodilatasyon ve uterin gevşemeyi sağlar. Lipoliz, glukojenolizi uyarır.  $\beta$ -3, lipid metabolizma değişikliğine neden olur.  $\beta$ -1 reseptör antagonizması ile; (-) inotropi ve kronotropi;  $\beta_2$  reseptör antagonizması ile, vazokonstriksiyon, bronkospazm ve hipoglisemi ortaya çıkar. Birçok  $\beta$ -Blokör'de görülen "Membran Stabilize Edici Etki" (Quinidine benzer) QRS genişlemesine neden olur. Yüksek dozlarda beta reseptör seçiciliği ortadan kalkar.

Kalsiyum kanal blokörleri, nitratlar ya da diüretiklerle birlikte kullanıldığında, beta blokörlerinin dolaşım sistemi üzerindeki etkileri şiddetleneyeği için tedavi dozlarında bile ciddi zehirlenme bulgularına ve ölüme neden olabilirler. Akut alınma durumunda, günlük tedavi dozunun 2-3 katında yaşamı tehdit edici bulgular görülür.

## Klinik

Semptomlar alımdan sonraki 2-4 saat içinde başlar. Klinik minimal semptomlardan ani kardiyovasküler kollapsa kadar değişkindir. Bradikardi ve hipotansiyon zehirlenmenin ana belirtileridir. Propranolol, metoprolol ve atenolol toksisitesine ait semptomlar, ilk 6 saat içinde kardiyovasküler depresyon şeklinde ortaya çıkar. Sotalol Sınıf III antiaritmiktir, QT aralığını uzatır. Prematür ventriküler kontraksiyonlar, ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon görülebilir.

Parsiyel agonist etkisi olanlar dışındakiler, gerek sinüs supresyonu gerekse ileti anormallikleri ile kalp hızını yavaşlatırlar. Parsiyel agonist  $\beta$ -Blokörler (örneğin pindolol ), hipertansiyon ve taşikardi ile prezente olabilir.

$\beta$ -Blokör toksisitesinde tek ve en önemli kardiyovasküler morbiditeyi belirleyici faktör, başka bir kardiyoaaktif ilacın (kalsiyum kanal blokleri) ve trisiklik antidepresan alınmış olmasıdır. Eğer başka ilaç alımı yoksa en önemli faktör membran stabilize edici aktivite varlığıdır. Bu etkiye sahip olanlara örnek propranolol, aseptolol, pindolol olabilir.

Beta bloker zehirlenmesinin diğer bir hedefi sentral sinir sistemidir (SSS). Mental durum depresyonu, koma, psikoz, nöbet görülebilir.

Kardiyoselektif olamayan  $\beta$ -Blokörlerin  $\beta$ -2 antagonizması ile, wheezing, bronkospazm, metabolik değişiklik (hipoglisemi) görülebilir.

Kardiyoselektif olamayan  $\beta$ -Blokörlerin  $\beta$ -2 antagonizması ile, wheezing, bronkospazm, metabolik değişiklik (hipoglisemi) görülebilir.

## Tanı

$\beta$ -Blokör toksisitesi tanısı, klinik olarak, öyküye ve bradikardi, hipotansiyon gibi bulgulara dayanarak konulur. İlaç düzeyleri klinikle korele değildir, ancak düzeyler toksisiteyi doğrular.

Ayrırcı tanıda kalsiyum kanal blokleri, sentral etkili  $\alpha$  agonistler ve digoksin alımı; bazı bitki-

başlanır. Gerekliyse temel ve ileri yaşam desteği verilir. Glukagon, akut  $\beta$ - bloker zehirlenmelerinde ilk verilecek ilaçtır. Glukagondan sonra ikinci en etkili ilaç epinefrindir. Varsa koma, nöbet, hipoglisemi ve hiperpotasemi tedavi edilir. Semptomatik bradikardide atropin denenir.

## Kaynaklar

1. Brubacher JR. B-Adrenerjik Antagonists. In: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Howland MA, Hoffman RS, Nelson LS, eds. Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 7th ed., USA, McGraw- Hill Medical, 2002:741-61.
2. Carlin TM. B- Blocker Toxicity In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS eds. Emergency Medicine. A Comprehensive Study Guide, 6th ed., USA, McGraw- Hill Medical, 2004:1105-1107.
3. Kerns W, Kline J, Ford M. Beta blocker and calcium canal blocker toxicity. Emerg Med Clin North Am 1994;12:365.
4. Beta Reseptör Blokörü İlaçlarla Zehirlenmeler. Ed: Yeşim Tunçok, Nuri İhsan Kalyoncu. T.C. Sağlık Bakanlığı Birinci Basamağa Yönelik Zehirlenmeler Tanı ve Tedavi Rehberleri 2007:49-52.

# TEOFİLİN ZEHİRLENMELERİ

Dr. Özge E. Onur

## Giriş

Teofilin, dar terapötik penceresi nedeniyle kullanımını komplike olan ilaçlardandır. Zehirlenmelerinin çoğu intihar amaçlı değildir. Teofilin düzeyinin 20 µg/ml (110 µmol/L) den fazla olması genelde toksik düzey olarak kabul edilir, ama yan etkileri daha düşük dozlarda görülebildiği gibi daha yüksek dozlarda ortaya da çıkmayabilir.

Teofilinin etki mekanizması karmaşıktır. Fosfodiesteraz etkisini inhibe ederek etki gösterdiği gibi katekolamin salınımını arttırıcı, adenozin antagonizması gibi diğer etkileri de vardır.

## Klinik

Hafif gastrointestinal yakınmalardan hayatı tehdit edici disritmilere kadar semptomlar değişkendir.

Tedavi düzeylerinde dahil olmak üzere sinüs taşikardisi, artmış atriyal otomatisme, atriyal fibrilasyon, atriyal flutter görülebilir. Ventriküler disritmiler de olabilir.

Tedavi düzeylerinde dahil olmak üzere, teofilin kullanımını ajitasyon, başağrısı, huzursuzluk, titreme, nöbet yapabilir.

Teofilin, doz bağımlı şekilde katekolamin seviyesinin artmasını sağlar. Bu da glukoz, serbest yağ asidi, insülin seviyesi ve lökosit sayısını arttırır. Hipokalemi görülebilir.

Teofilinin direkt sentral sinir sistemi üzerine etkisinden dolayı bulantı, kusma görülür. Gastrik asit sekresyonunu arttırır. Gastrointestinal kanamaya sebep olabilir.

## Tedavi

İlaç alımının 1-2 saati içinde başvuran hastalarda gastrik lavaj yapılmalıdır. Teofilin, hepatobilyer enterik dolaşıma uğradığından tekrarlayan dozda aktif kömür kullanımı önerilmektedir. Aktif kömür başlangıç dozu 1 g/kg olarak başlanmalı ve tekrarlayan dozlarda (1 g/kg, 50 gr'a kadar) 2- 4 saat aralıklarla verilmelidir.

Katartik ilaçlar da mide ve özellikle barsaklardan boşalım hızlandırabilir. Katartik olarak %70 sorbitol solüsyonu aktif kömürle birlikte önerilmektedir. Bulantı, kusma gibi yakınmalar için ranitidin, metaklorpromid önerilmektedir.

Hemoperfüzyon/hemodiyaliz noktasında tartışmalar halen devam etmektedir. Bu konuda karar hastanın kliniğinin ciddiyetine göre verilmelidir.

Hipotansiyon ve taşikardi, yoğun destek tedavisi gerektiren bir durumdur. Sıvı tedavisine rağmen düzelmeyen hipotansiyon için vazopresör tedavi örneğin fenilefrin düşünülebilir. Beta bloker tedavisi, propranolol, teofiline bağlı vazodilasyonunu geri çevirip taşikardiyi geriletebilir. Alternatif olarak esmolol ile de sonuçlar iyidir.

Nöbetler, standart nöbet tedavi ile zor kontrol edilebilir. Benzodiazepinler (Diazepam 10 mg iv) tedavide ilk seçenektir. İkinci sırada barbituratlar gelmektedir.

Genel olarak nöbet ya da ventriküler disritmisi olan hastalar teofilin seviyesi 25 µg/ml nin altına düşene kadar izlenmelidir. Serum seviyesi 30 µg/ml'nin üzerindeki hastalara aktif kömür uygulanmalı ve toksik etkiler için monitörize



edilmelidir. Hemoperfüzyon ya da hemodiyaliz tartışmalıdır, ama serum seviyesi 40 µg/ml'nin üzerinde olan yaşlı hastalarda ve akut alım sonrası serum seviyesi 100 µg/ml'nin üzerinde olan genç hastalarda gerekli olabilir.

### Özet

- \* Teofilinin, dar terapötik penceresi vardır.
- \* Minör gastrointestinal semptomlardan hayatı tehdit edici disritmilere kadar yakınmalar değişkendir.
- \* Tedavi dozlarında dahil olmak üzere sinüs taşikardisi, artmış atriyal otomatisme, atriyal fibrilasyon, atriyal flutter, ventriküler disritmiler, ajitasyon, baş ağrısı, huzursuzluk, titreme, nöbet yapabilir.
- \* Tedavide standart toksikolojik yaklaşım uygulanmalıdır. Tekrarlayan aktif kömür uygulaması yapılabilir.

- \* Yakınma ve bulguların varlığında yoğun destek tedavisi gerekir. Beta bloker tedavisi taşikardi için verilebilir.
- \* Hemoperfüzyon/hemodiyaliz noktasında tartışmalar halen devam etmektedir. Bu konuda karar hastanın kliniğinin ciddiyetine göre verilmelidir

### Kaynaklar

1. Hoffman RJ. Methylxanthines. In: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Howland MA, Hoffman RS, Nelson LS, eds. Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 7th ed., USA, McGraw-Hill Medical, 2002:578-92.
2. Marshall H, Emerman CL. Theophylline In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS eds. Emergency Medicine. A Comprehensive Study Guide, 6th ed., USA, McGraw-Hill Medical, 2004:1098-100.
3. Shannon M. Life threatening events after theophylline overdose.: A 10- year prospective analysis. Arch Intern Med, 1999;159:989.

# ANTİPSİKOTİK ZEHİRLENMELER

Dr. Nihal Toprak

## Giriş

Antipsikotikler sedatif, antiemetik ve ilaca bağlı gelişen psikozda antidot olarak veya ağrı, hıçkırık, migren, Huntington koresi ile bazal ganglion hastalıklarının tedavisinde kullanılır. Tipik antipsikotiklerin psikozlarda hallüsinasyon, delüzyon, düşünce bozukluğunun tedavisinde etkinlikleri yüksek olup içe kapanma, künt duygulanım, kuvvet kaybı gibi bulguların düzeltilmesinde etkinlikleri düşüktür ve yan etkileri oldukça fazladır. Bu nedenle klinik etkinliği daha fazla ve yan etkileri daha az olan atipik antipsikotik ilaçlar geliştirilmiştir.<sup>(1,2)</sup>

Tipik antipsikotikler dopamin reseptörlerinin antagonizması ile antipsikotik, antikolinerjik özellikleri ile ekstrapiramidal yan etkiler yapar.  $\alpha$ 1-adrenerjik reseptörleri bloke ederek periferik vazodilatasyon, refleks taşikardi ve ortostatik hipotansiyon, histamin reseptörlerini bloke ederek sedasyon, antikolinerjik etki ile hipertermi, taşikardi, pupiller dilatasyon, ağız kuruluğu, üriner retansiyon ve konstipasyon yapar.<sup>(3,4)</sup>

Atipik antipsikotikler ayrıca serotoninerjik antagonizma da yaparak tipik antipsikotiklerle tedaviye dirençli hastalarda daha başarılı klinik etkinlik sağlar.<sup>(5)</sup>

Sık kullanılan tipik ve atipik antipsikotik ilaçların farmakolojik ve toksik bulguları tablo 1 ve tablo 2'de gösterilmiştir.<sup>(6,7,8,9,10)</sup>

2003'te Amerika'da değerlendirilen 37126 antipsikotik ilaç zehirlenmesinin 32422'sinde neden atipik antipsikotikler iken 4704'ünde fenotiazinler tespit edilmiştir.<sup>(11)</sup>

Antipsikotik ilaçlara bağlı gelişen zehirlenmelerde ölüm oranı düşük olmasına rağmen nöroleptik malign sendrom geliştiğinde ölüm oranı %20-30 arasında değişir.

## Yakınma ve Belirtiler

Hastanın yakınmaları alınan ilacın miktarı ile doğru orantılıdır. Akut aşırı alımda hipotansiyon, antikolinerjik bulgular (taşikardi, hipertermi, idrar retansiyonu, ileus, midriyazis, toksik psikoz, kuru müköz membranlar, sıcak, kuru, kırmızı cilt), ekstrapiramidal bulgular (okülerjik kriz, tortikollis, akut parkinsonizm, akatizi, distoni) gelişirken, kronik kullanımda bukkolingual displazi (tardiv diskinezi, parkinsonizm, akatizi), nöroleptik malign sendrom (ısı artışı, kas rijiditesi), nöbetler, aritmi, solunum depresyonu ve sedasyondan komaya kadar değişen bilinç bozukluğu gözlenir.

## Bulgular

**Fizik Muayene:** Tablo 3'te antipsikotik ilaçlara bağlı zehirlenmelerde, tablo 4'de nöroleptik malign sendromda gözlenen fizik muayene bulguları belirtilmiştir.<sup>(12)</sup>

**Ayrııcı Tanı:** Deliryum tremens, güneş çarpması, menenjit, ensefalit, status epileptikus, rabdomiyoliz, malign hipertermi, malign katatoni, tirotoksikoz, feokromasitoma, yoksunluk sendromları, torsa des pointes ve diğer ilaçlara bağlı zehirlenmeler (antikolinerjik, antidepresan, antihistaminik, kokain, ekstazi, lityum, metamfetamin, salisila, serotonin sendromu).

**Laboratuvar:** Hastanın klinik bulgularına göre laboratuvar testleri düzenlenir. NMS varlığında serum elektrolitleri, kan üre azotu, kreatinin, kan gazları, glikoz, tiroid fonksiyon testleri, kan-

**Difenhidramin:** Erişkin ve çocuklara 1 mg/kg IV yoldan, en fazla 50 mg olacak şekilde verilir.

**Bromokriptin:** 2.5-10 mg oral yoldan veya nazogastrik tüpten günde 2 kez verilir. Çocuklarda dozu tanımlanmamıştır.

**Fizostigmin:** 0.5 mg artan dozlarla her 3-5 dakikada bir verilir.

**Amantadin:** 100 mg oral yoldan veya nazogastrik tüpten günde iki kez verilir. Çocuk dozu tanımlanmamıştır.

**Esmolol:** 500 µg/kg yükleme 1 dakika üzerinde iv yoldan, ardından 50 µg/kg/dak 4 dakika üzerinde olacak şekilde iv yoldan infüzyon şeklinde verilir. Yanıt gelişmezse 5 dakika içerisinde 500 µg/kg/dak 1 dakika üzerinde iv yoldan, ardından 100 µg/kg/dak 4 dakika üzerinde olacak şekilde iv yoldan infüzyon şeklinde tekrar edilir.

**Lidokain:** Çocuklarda grupta 1 mg/kg iv/io yoldan yükleme olarak verilir, 10-15 dakika aralıkla ikinci doz tekrarlanabilir. 20-50 µg/kg/dak infüzyon şeklinde devam edilir.

Erişkinde 1-1.5 mg/kg iv, ardından 0.5-0,75 mg/kg iv yoldan tekrarlanır (3 mg/kg'ı aşmayacak şekilde) ve 1-4 mg/kg/dak olacak şekilde iv yoldan infüzyon olarak devam edilir.

**Benzotropin:** Erişkinlerde 2 mg IV veya im, çocuklarda 0.05 mg/kg iv vey aim olarak verilir.

**Glikopirolat:** 0.2-0.4 mg IV olarak verilir.

**İzlem:** Ciddi zehirlenme bulguları gelişen hastalar hastaneye yatırılmalıdır. 6 saat gözlemden sonra bulgu gözlenmeyen hastalar taburcu edilir. Tedaviye yanıt vermeyen hipotansiyon, disritmi, nöbet ve hareket bozuklukları, status epileptikus, koma veya kan basıncı düzenlemesi için vazopresör tedavisi alan hastalar yoğun bakıma aktarılmalıdır. Akut distoni ve solunum sıkıntısı olan hastalar ilk iyileşme bulgularından sonra en az 12-24 saat gözlenmelidir.

## Özet

- \* Kronik psikiyatri hastalığı veya akut yüksek doz ilaç alımına bağlı bilinç bozukluğu gelişen hastalarda doğru öykü alınmayabilir ve yetersiz klinik değerlendirme yapılabilir (alınan ilacın içeriği, yakın zamanlı travma öyküsü, miyokard infarktüsü atlanabilir).
- \* Hiperterminin tedavisinde geç kalması morbiditeyi artırır. NMS tanısı erken evrede atlanır ise hasta nöroleptik ilaç kesilmeden taburcu edilebilir.
- \* Nöroleptikler kardiyak potasyum kanallarını bloke ederek QTc'yi uzattığından sodyum bikarbonat tedavisi uygulanırken hipokalemiden kaçınılmalıdır, hipokalemi bu blokajı arttırarak torsa des pointese sebep olabilir.
- \* Magnezyum sülfat doz ve verilmiş hızına bağlı olarak hipotansiyon yapabilir.
- \* Nöbetler serum pH'sını aniden düşürerek nöroleptiklerin kardiyotoksitesini birdenbire arttırabilir; bu nedenle nöbet durduktan sonra EKG mutlaka çekilmelidir.

## Kaynaklar

1. Remington G. Understanding antipsychotic: atypicality: A clinical and pharmacological moving target. J Psychiatry Neurosci 2003;4:275-84.
2. Stahl SM: Introduction: What makes an antipsychotic atypical? J Clin Psychiatry 1999;60:3-4.
3. Kaplan HI, Sadock BJ. Schizophrenia. In: Synopsis of Psychiatry, 8. baskı, Baltimore: Williams & Wilkins, 1998:456-92.
4. Buckley PF, Meltzer HY. Treatment of schizophrenia. In: Textbook of Psychopharmacology: Schatzberg AF, Nemeroff CB eds, Washington: American Psychiatric Press, 1995:615-39.
5. Litovitz TL, Klein-Schwartz W, White S, et al: 2000 Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. Am J Emerg Med 2001;19:337.
6. Buckley NA, Sanders P: Cardiovascular adverse effects of antipsychotic drugs. Drug Saf 2000;3:21-228.

7. Burns MJ: The pharmacology and toxicology of atypical antipsychotic agents. *J Toxicol Clin Toxicol* 2001;1:1-14.
8. Haddad PM, Anderson IM: Antipsychotic-related QTc prolongation, torsade de pointes and sudden death. *Drugs* 2002;11:1649-71.
9. Richelson E: Receptor pharmacology of neuroleptics: Relation to clinical effects. *J Clin Psychiatry* 1999;60:5-14.
10. Richelson E, Souder T: Binding of antipsychotic drugs to human brain receptors focus on newer generation compounds. *Life Sci* 2000;1:29-39.
11. Watson WA, Litovitz TL, Klein-Schwartz W, et al: 2003 annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 2004;5:335-404.
12. Goldfrank's Toxicologic Emergencies 8th edition, sayfa 1044 chapter 67.
13. Corre KA, Niemann JT, Bessen HA: Extended therapy for acute dystonic reactions. *Ann Emerg Med* 1984;3:194-7.
14. Lima AR, Bacaltchuk J, Barnes TR, Soares-Weiser K: Central action beta-blockers versus placebo for neuroleptic-induced acute akathisia. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;4:CD00194
15. Pierre JM: Extrapyramidal symptoms with atypical antipsychotics: Incidence, prevention and management. *Drug Saf* 2005;3:191-208.
16. Lima AR, Soares-Weiser K, Bacaltchuk J, Barnes TR: Benzodiazepines for neuroleptic-induced acute akathisia. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;1:CD001950.
17. Lima AR, Weiser KV, Bacaltchuk J, Barnes TR: Anticholinergics for neuroleptic-induced acute akathisia. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;1:CD003727.
18. Burgyone K, Aduri K, Ananth J, Parameswaran S: The use of antiparkinsonian agents in the management of drug-induced extrapyramidal symptoms. *Curr Pharm Des* 2004;18:2239-2248.
19. Mamo DC, Sweet RA, Keshavan MS: Managing antipsychotic-induced parkinsonism. *Drug Saf* 1999;3:269-275.
20. Egan MF, Apud J, Wyatt RJ: Treatment of tardive dyskinesia. *Schizophr Bull* 1997;4:583-609.
21. Weiner JS, Khogali M: A physiological body-cooling unit for treatment of heat stroke. *Lancet* 1980;8167:507-509.
22. Rosebush PI, Stewart T, Mazurek MF: The treatment of neuroleptic malignant syndrome. Are dantrolene and bromocriptine useful adjuncts to supportive care? *Br J Psychiatry* 1991;159:709-712.
23. Nisijima K, Noguti M, Ishiguro T: Intravenous injection of levodopa is more effective than dantrolene as therapy for neuroleptic malignant syndrome. *Biol Psychiatry* 1997;8:913-4.
24. Shoop SA, Cernek PK: Carbidopa/levodopa in the treatment of neuroleptic malignant syndrome. *Ann Pharmacother* 1997;1:119.
25. Gangadhar BN, Desai NG, Channabasavanna SM: Amantadine in the neuroleptic malignant syndrome. *J Clin Psychiatry* 1984;12:526.
26. Jee A: Amantadine in neuroleptic malignant syndrome. *Postgrad Med J* 1987;740:508-9.
27. Burns MJ, Linden CH, Gaudins A, et al: A comparison of physostigmine and benzodiazepines for the treatment of anticholinergic poisoning. *Ann Emerg Med* 2000;4:374-81.
28. Schneir AB, Offerman SR, Ly BT, et al: Complications of diagnostic physostigmine administration to emergency department patients. *Ann Emerg Med* 2003;1:14-9.
29. Schuster P, Gabriel E, Kufferle B, et al: Reversal by physostigmine of clozapine-induced delirium. *Clin Toxicol* 1977;4:437-41.
30. Weisdorf D, Kramer J, Goldberg A, Klawans HL: Physostigmine for cardiac and neurologic manifestations of phenothiazine poisoning. *Clin Pharmacol Ther* 1978;6:663-7.

# BESİN ZEHİRLENMESİ

Dr. Abdulkadir Gündüz

## Giriş

Besinlere bağlı hastalık; kontamine gıdanın ortak olarak tüketiminden sonra iki veya daha fazla kişide oluşan hastalığa denir.<sup>(1)</sup> Gıda kaynaklı enfeksiyonlar, her yıl milyonlarca insanın hasta olmasına ve binlercesinin ölümüne neden olmaktadır. Ayrıca çoğu enfeksiyon ya tanı almamak ya da rapor edilmemektedir. Bulaş; bakteriler, virüsler ve tek hücreliler de dahil olmak üzere çeşitli patojenler ile oluşmaktadır. Geçmişte, gıda kaynaklı hastalıklar genellikle yerel ya da bölgesel salgınlara neden olurdu. Günümüzde gelişmiş dağıtım sistemleri, gıdaların piyasaya üretilir üretilmez sunulmasını kolaylaştırmıştır. Her ne kadar vakaların çoğu hafif de olsa bir çok ölüm vakası oluşabilmekte milyonlarca lira sağlık harcaması ve işgücü kaybına neden olabilmektedir.<sup>(2)</sup>

## Görülme Sıklığı

Gelişmiş ülkelerde her yıl nüfusun 1/3 ünün gıda kaynaklı hastalıklardan etkilendiği düşünülmektedir.<sup>(3,4)</sup> Virüsler gıda kaynaklı hastalıkların en sık nedenidir. Virüsler sadece ABD de her yıl yaklaşık 23 milyon gıda kaynaklı hastalığa neden olmaktadır. Norwalk-tip virüsler, astrovirüsler, rotavirüs ve enterik adenovirüs gıda kaynaklı hastalıklardan sorumlu olan virüslerdir.<sup>(5,6,7)</sup>

Nüfusun yaşlanması diyabet, kanser gibi immün sistemi baskılayan hastalıkların artması gıda kaynaklı enfeksiyonların halk sağlığı riskinde artışa yol açar.<sup>(8)</sup> Hükümetler genelde gıda ihracatı ve turizm gelir kaybını önlemek için gıda kaynaklı enfeksiyonlar hakkında doğru rapor hazırlamada başarısız olmaktadır. Gerçek enfeksiyon oranlarının rapor edilenden çok daha sık olduğu düşünülmektedir.<sup>(9)</sup>

## Patofizyoloji

Gıda kaynaklı patojenler yüzlerce hastalıktan sorumludurlar. Staphylococcus aureus, Bacillus cereus ve Clostridium botulinum (botulizm) gibi patojenler toksin üreterek hastalığa neden olurlar. Toksinler yiyeceklerin alımından önce bu gıdaların üzerinde bulunurlar ve alımdan sonra erken dönemde başlayan kusmaya (1-6 saat) neden olurlar. Vibrio, Shigella ve STEC gibi diğer patojenler; alımdan sonra toksin üretirler ve yaklaşık 24 saatte başlayan ishal, alt gastrointestinal sistem yakınmalarına (kramp ve bazen kanlı ishal) neden olurlar. Enterik virüsler, Shigella, Salmonella ve Campylobacter gibi en sık rastlanan patojenler doğrudan intestinal epitel bariyerine saldırırlar. Bu patojenler 24 saat ile bir hafta arasında süren ateş, alt ve üst gastrointestinal sistem yakınmaları gibi sistemik belirtilere neden olurlar<sup>(10)</sup> (Tablo 1).

Barsakların normal florası fırsatçı patojenleri inhibe eder ve yağ asidi ve bakterisidal kimyasal salgılar. Normal barsak hareketleri patojenlerin mukozal yüzey ile uzun süre temasta kalmasını önler ve mukus içeren glikoproteinler ile organizmaları karıştırır. Mide asidi 3 veya daha düşük pH ya sahiptir ve patojenler için öldürücüdür GIS de mevcut olan immunolojik dokular transmural göç ile patojenlere doğrudan saldırırlar. Bu koruyucu mekanizmaların ilaçlar tarafından değiştirilmesi, yaş, kronik sistemik hastalıklar, cerrahi öyküsü, patojenin kendisi gıda kaynaklı hastalıklara yatkınlığı artırabilir. PPI, H<sub>2</sub> reseptör blokörleri ve antiasidler gastrik pH'yı azaltır. Antibiyotik kullanımı, kemoterapi, radyoterapi tedavisi, cerrahi barsak florasını değiştirir. Narkotik ilaçlar, antiperistaltik ilaçlar ve cerrahi sonrası azalmış barsak hareketliliği patojenlerin gelişimi ve göçünü artırır.<sup>(10)</sup>

mine kaya balığı yenmesiyle oluşur. Yakınmalar alımdan 1 ile 24 saat sonra ortaya çıkar. Toksin ısıya dayanıklıdır ve orfoz, kırlangıç, barracuda, torik gibi iri yırtıcı balıklarda birikir. Gastrointestinal yakınma ve bulgular genelde hipoestezi, parestezi, uyuşukluk, halsizlik, genel güçsüzlüktür. Bulantı, kusma, ishal gibi yakınmalar görülür. Bazen bradikardi ve hipotansiyon da tarif edilir. Gastrointestinal yakınmalar birkaç gün içinde gerilemesine rağmen nörolojik bulgular yıllarca devam edebilir.<sup>(22)</sup> Hastalara destek tedavisi verilir.

### Takip ve Taburculuk

Toksik görünümlü, sistemik belirtileri olan, önemli komorbiditeleri olan, oral sıvıyı tolere edemeyen şiddetli dehidratasyonu olan hastalar yatış için düşünülmelidir. Taburcu olan hastalara diğer aile üyelerini ve kişileri korumak için tavsiyeler verilmelidir. Dışkı kültürü veya diğer dışkı tahlili sonucu bekleyen taburcu hastalara, taburcu edilmeden önce sonuçları düzenli takip etmeleri önerilmelidir.

### Özet

- \* Gıda kaynaklı enfeksiyonlar, her yıl milyonlarca insanın hasta olmasına ve binlercesinin ölümüne neden olmaktadır
- \* Gıda kaynaklı hastalıklarda en sık görülen yakınmalar bulantı, kusma, ishal, karın ağrısıdır. Ateş, dehidratasyon, kırgınlık gibi sistemik yakınmalar şiddetli gıda kaynaklı enfeksiyonları olan hastalarda yaygındır.
- \* Gıda kaynaklı hastalığı olanların çoğunda tanı testi gerekmez. Ancak laboratuvar testleri şüpheli invaziv patojene maruz kalan toksik hastalarda veya salgınlar sırasında gerekebilir. Rutin parazit veya kültür için dışkı tahlili gerekli değildir.
- \* Gıda kaynaklı hastalık nedeniyle oluşan akut gastroenteritlerin çoğu kendini sınırlar ve sadece hidrasyon ve destekleyici tedavi gerektirir.

- \* Dünya sağlık örgütü oral rehidrasyon için glikoz içeren sıvı önermektedir. Parenteral rehidrasyon ağır dehidratasyon bulguları olan veya inatçı kusmaları olan ya da ağızdan sıvıyı tolere edemeyen hastalar için önerilir.
- \* Ciddi bakteriyel gastroenterit enfeksiyonları için ampirik olarak PO siprofloksasin 500 mg, günde iki kez, 3 ile 5 gün veya PO levofloksasin 500 mg, günde iki kez, 3 ile 5 gün veya PO kotrimaksazol, günde iki kez, 3 ile 5 gün kullanılır
- \* Toksik görünen, sistemik belirtileri olan, önemli komorbiditeleri olan, oral sıvı alamayan şiddetli dehidratasyonu olan hastalar yatış için düşünülmelidir.

### Kaynaklar

1. Centers for Disease Control and Prevention. (CDC): Surveillance for foodborne-disease outbreaks-United States, 1993-1997. MMWR CDC Surveill Summ 2000;49:1.
2. Duff SB, Scott E, Malfios MM, et al. Cost effectiveness of a targeted disinfection program in household kitchens to prevent foodborne illness in the United States, Canada and the United Kingdom. J Food Protect 2003. In press.
3. XZ. World Health Organization. Fact Sheet No. 237: Food safety and foodborne illness. <www.who.int/inf-fs/en/fact237.html>. (Version current at September 8, 2003)
4. E Scott. Food safety and foodborne disease in 21st century homes. Can J Infect Dis 2003;14:277-280
5. Mead PS, Slutsker L, Dietz V, et al: Food related illness and death in the United States. Emerg Infect Dis, 1999;5:607.
6. XY. Centers for Disease Control and Prevention. (CDC) Preliminary Food- Net data on the incidence of infection with pathogens transmitted commonly through food--10 States, United States, 2005. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2006;55:392-5.
7. Chalker RB, Blaser MJ. A review of human salmonellosis: III. Magnitude of Salmonella infection in the United States. Rev Infect Dis. 1988;10:111-24.

8. Kaplan JE, Benson C, Holmes KK, et al: Centers for Disease Control and Prevention.(CDC): Guidelines for prevention and treatment of opportunistic infections in HIV-infected adults and adolescents. *MMWRMorb Mortal Wkly Rep* 2009;58:1.
9. Motarjemi Y, Kaferstein F: Global estimation of foodborne illness. *World HealthStat Q* 1997;5:50.
10. Klontz K, Adler W, Potter M: Age-dependent resistance factors in the pathogenesis of foodborne infectious disease. *Aging Clin Exp Res*, 1997;9:320.
11. Guerrant RL, Van Gilder T, Steiner TS, et al: Practice guidelines for the management of infectious diarrhea. *Clin Infect Dis* 2001;32:331.
12. Siegel DL, Edelstein PH, Nachamkin I: Inappropriate testing for diarrheal diseases in the hospital. *JAMA*, 1990;263:979.
13. Koplan JP, Fineberg HV, Ferraro MJB, et al: Value of stool cultures. *Lancet*, 1980;2:413.
14. Choi SW, Park CH, Silva TM, et al: To culture or not to culture: fecal lactoferrin screening for inflammatory bacterial diarrhea. *J Clin Microbiol*, 1996;34:928.
15. Chien-Chang Chen, Chee-Jen Chang, Tzou-Yien Lin, Ming-Wei Lai, Hsun-Chin Chao, Man-Shan Kong. Usefulness of fecal lactoferrin in predicting and monitoring the clinical severity of infectious diarrhea. *World J Gastroenterol*. 2001;17:4218-24.
16. Hines J, Nachamkin I: Effective use of the clinical microbiology laboratory for diagnosing diarrheal diseases. *Clin Infect Dis*, 1996;23:1292.
17. Centers for Disease Control and Prevention: Diagnosis and management of foodborne illness: a primer for physicians. *MMWR Recomm Rep*, 2001;50:1.
18. Avery ME, Snyder JD: Oral therapy for acute diarrhea: the underused simple solution. *N Engl J Med* 1990;323:891.
19. Gilbert DN, Moellering RC, Eliopoulos GM, et al: *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy* 2009, 39th ed. Sperryville, VA, Antimicrobial Therapy, Inc., 2009;p:16.
20. Griffin PM, Ostrof SM, Tauxe RV, Greene KD, Wells JG, Lewis JH et al. Illnesses associated with *E. Coli* O157:H7 infections: a broad clinical spectrum. *Ann Intern Med* 1988;109:705-12.
21. Smith JL. Foodborne illness in the elderly. *J Food Prot* 1998;61:1229-39.
22. Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Scrombroid fish poisoning associated with tuna steaks-Louisiana and Tennessee, 2006. *MMWRMorb Mortal Wkly Rep* 2007;56:817.



# ÇOKLU YARALANMALI HASTAYA YAKLAŞIM

Dr. Levent Avşaroğulları

## Giriş

Yaralanmalar günümüzde en önemli halk sağlığı sorunlarından biridir. Toplumsal ve iktisadi sonuçları büyük boyutlu olmaktadır. Türkiye’de resmi raporlara göre 1980 ile 2008 yılları arasında trafik kazalarında 146.641 kişi ölmüş ve 7.258.342 kişi de yaralanmıştır. Sadece 2007 ve 2008 yıllarında kaybedilen insan sayısı 9232’dir (Tablo 1). Ülkemizde olay sonrası yaralananların takibi yapılmadığından daha sonra ölenler resmi istatistiklere yansımamaktadır. Bunlar da göz önüne alındığında kayıpların istatistiklerdeki rakamlardan daha fazla olduğu anlaşılabilmektedir.

**Tablo 1. Türkiye’deki trafik kazaları ile ilgili bazı istatistik verileri.**

	2007	2008
Kaza sayısı	825.583	942.696
Ölü sayısı	5004	4228
Yaralı sayısı	188383	183841
Ölümlü kaza sayısı	3946	3333
Yaralanmalı kaza sayısı	103067	101067
Maddi hasarlı kaza sayısı	718570	838296
Maddi hasar miktarı (TL)	1.560.409.662	1.625.922.897

Çoklu yaralanma ya da multipl travma, vücudun birden fazla bölümünde ya da organında meydana gelen yaralanma durumudur. Bir kazaya bağlı olarak bir kişide epidural hematoma, karaciğer yırtılması ve pnömotoraks oluşması bir çoklu yaralanma örneğidir.

Çoklu yaralanmaların en sık sebebi trafik kazalarıdır. İş kazaları, ev içi kazalar, yüksekte düşmeler, çevresel kaynaklı kazalar, darp, ateşli silahlar ve kesici-delici aletler de çoklu yaralanmalara sebep olurlar.

Travma organize ve sistematik bir ekip yaklaşımı gerektirir. Hastane öncesi ve hastane içi bakım, müdahale ve tedavi süreçleri süreklilik ve bütünlük arz etmelidir. Hastane öncesi acil sağlık hizmetleri ekibi (112 Komuta Kontrol Merkezi, ambulans ekibi), hastanenin acil servis ekibi ve hastanenin ilgili bölümleri arasında etkili bilgi akışı ve işbirliği şarttır. Bu işbirliğinin ildeki ve bölgedeki ilgili kurul ya da kurullarca devamlı olarak, geriye ve ileriye dönük inceleme ve değerlendirilmeleri yapılmalıdır. Yeni ihtiyaçlara göre plan ve projeler geliştirilmelidir.

Genel olarak kaza sonrası ölümlerin zamanı üç grupta incelenebilir;

**Birinci gruptaki ölümler** olay yerinde, kazadan sonraki ilk dakikalarda olur. Kazalardaki ölümlerin yaklaşık % 50’si bu dönemde olur. İlk dakikalardaki bu ölümlerin sebebi genellikle büyük damar yaralanmaları ve ağır kafa travmalarıdır. Bu ölümlerin önlenmesi büyük ölçüde halkın eğitime ve kanuni düzenlemelere bağlıdır. Çok yönlü çalışmalar gerektiren bu önlemler, Alkollü araç kullanımının önlenmesi, emniyet kemeri ve koruyucu başlık kullanımının yaygınlaştırılması, hava yastığı zorunluluğu, ateşli silahların edinilmesinin ve şiddetin önlenmesi, yol güvenliğinin sağlanması ve çeşitli eğitici faaliyetler şeklinde özetlenebilir.

**İkinci gruptaki ölümler** hastanın hastaneye varışından sonraki ilk dakikalarla saatler içinde

Gözlem alanında izlenecek hastalara birkaç örnek verecek olursak:

- Bilinci düzelmiş olan ancak tekrarlı nörolojik muayeneleri gereken kapalı kafa travması geçirmiş hasta,
- Abdominal delici-kesici alet yaralanması ya da tanjensiyel ateşli silah yaralanması olan, genel durumu iyi görünen ancak tekrarlı karı muayenesi gerektiren hastalar,
- Delicikesici aletle toraks yaralanması olan ama pnömotoraksı olmayan ancak, tekrarlı toraks grafileri çekilmesini gerektiren hastalar,
- İlk değerlendirmede normal fizik muayene bulguları olan künt karın travmalı hastalar.

Tüm travma olguları adli olgulardır. Hasta için yapılan tüm tedaviler ve girişimler ayrıntılı olarak kaydedilmelidir. Acil tıbbın temel ilkelerinden olan **“yazılmamışsa yapılmamıştır”** ilkesi hep akılda tutulmalıdır.

Travmaya yaklaşım organize bir ekip çalışmasıdır. Sistemantik, düzenli ve sıralı bir yaklaşım yapılır. Travma bakımı yapan kişiler sürekli tip eğitimi çerçevesinde bilgilerini artırmalı ve yenilemelidirler. Bunun için de temel ve sürekli eğitim faaliyetlerine katılmalıdırlar.

## Özet

- \* Hastanın acile gelişinden önce ekip hazırlıklı olmalıdır.
- \* Kaza ya da olayla ilgili öykünün ayrıntıları kritik önemdedir ve öğrenilmelidir. Yaralanma mekanizması, alanda yapılan tedavi ve bu tedaviye yanıt, olay yerindeki ölü ve yaralı durumu.
- \* Travmalı hastanın yönetimi sistemantik yaklaşım gerektirir ve bir ekip işidir.
- \* Aksı kanıtlanana kadar hastada omurga hasarı olduğu kabul edilmeli ve hastanın hareket ettirilmesi ve taşınmasında omurga koruma kurallarına koşulsuz olarak uyulmalıdır.

- \* Tüm travma hastalarının giysileri tamamıyla çıkarılmalı ve tam bir muayene yapılmalıdır.
- \* Anstabil bir hastada lüzumsuz ya da fazla tetkik yapılmamalıdır.
- \* FAST ultrason incelemesi yapılmalıdır.
- \* Hasta stabilize edildiğinde, boyun, göğüs ve pelvis radyografileri istenilmelidir.
- \* Şuur değişikliği olan bir travma hastasında anal sfinkter tonusunun değerlendirilmesi için rektal muayene yapılması önemli bilgi verir.
- \* Hastadaki şok tablosunun hemorajiye bağlı olabileceği gibi perikardiyal tamponad, tansiyon pnömotoraks, miyokard kontüzyonu ve spinal travma gibi sebeplere bağlı da gelişebileceği göz önüne alınmalıdır.
- \* Hastanın yaşı önemlidir. Yaşlı hastalarda fizyolojik rezervaz olduğundan, telafi mekanizmalarının tam olarak devreye giremeyeceği; genç hastalarda ise telafi mekanizmalarının iyi çalışabileceği ve görünümün hekim için aldatıcı olabileceği, bir süre sonra telafi edilemeyecek bir tablonun ortaya çıkabileceği, akıldan çıkarılmamalıdır.
- \* Klinik değerlendirme ve muayeneler sık aralıklarla tekrarlanmalıdır.

## Kaynaklar

1. <http://www.tae.org.tr> (10.09.2009)
2. <http://www.tae.org.tr/kaza-istatistikleri.html> (10.09.2009)
3. <http://www.facs.org/trauma/atls/index.html> (10.09.2009).
4. American College of Surgeons Committee on Trauma: Advanced Trauma Life Support for Doctors, Student Course Manual, 7th edition, Chicago: American College of Surgeons, 2004.
5. Initial Approach to Trauma. Cornwell III E E. Emergency Medicine. A Comprehensive Study Guide. International Edition. Sixth Edition. Editörler: Judith E. Tintinalli, Gabor D. Kelen, J. Stephan Stapczynski. The McGraw Hill Companies. 2003:1537-42.

6. Focused Assesment with Sonography in Trauma (FAST). McLaughin R. Emergency Ultrasound Made Easy. First Edition. Editörler: Justin Bowra, Russell E McLaughin. Churchill Livingstone Elsevier. 2006:27-39.
7. Oktay C. Multipıl Travmalı Hastaya Yaklaşım ve Son Gelişmeler. Acil Tıp Dergisi. III.Acil Tıp Sempozyumu. 2000:73-95.
8. General Principles of Trauma. Peter Rosen. The Clinical Practice of Emergency Medicine. 2nd edition. Editörler: Ann L. Harwood-Nuss, Christopher J. Linden, Robert C. Luten, Suzanne Moore Shepherd, Allan B. Wolfson. Lippincott-Raven Publishers. 1996:365-70.
9. Multiple Trauma. Peter Rosen. Emergency Medicine Secrets. 4th Edition. Editörler: Vincent J. Markovchick, Peter T. Pons. Mosby Elsevier, 2006:573-7.
10. Little G, Kelly M, Glucksman E. Critical pitfalls in the immediate assessment of the trauma patient. Trauma 2001;43-51.
11. Sampson M A, Colguhoun K B M, Hennessy N L M. Computed tomography whole body imaging in multi-trauma: 7 years experience. Clinical Radiology 2006:365-9.

# KAFA TRAVMALARI VE TRAVMATİK BEYİN YARALANMASI

Dr. Özge Duman Atilla

## Giriş

Travmatik beyin yaralanması (TBY), harici güçlerden kaynaklanan beyin fonksiyonlarının fizyolojik kesintiye uğraması veya travmanın tetiklediği yapısal yaralanmadır. Bilinç kaybı, azalması veya değişikliği, amnezi, nörolojik defisit veya intrakraniyal lezyon gibi durumları içeren olayın hemen sonrasında meydana gelen bir veya daha fazla klinik bulgu ile belirgin hale gelir.<sup>(1)</sup> Uygarlık başlangıcından beri eski yazıtlarda mevcuttur ve Hipocrates'in yazılarında ve erken dönem beyin cerrahisi uygulama yazılarında kafa travması tanımlanmıştır. Antik çağlardan beri en sık mekanizma saldırılardan motorlu araç yaralanmalarına geçişle beraber, travma morbiditesinin tek en büyük nedeni ve tüm travma ölümlerinin yaklaşık 1/3'ünden sorumlu olarak kalmıştır.<sup>(2)</sup>

TBY, genellikle Glasgow Koma Skalasına (GKS) göre, ciddi (GKS 3-8), orta (GKS 9-13) ve hafif (GKS 14-15) olarak kategorize edilir. Hafif dereceli TBY kafa yaralanmalarının yaklaşık %80'ini oluşturur. Orta dereceli TBY kafa yaralanmalarının yaklaşık %10'unu açıklamaktadır ve mortalite oranı %20'den düşüktür. Ciddi dereceli TBY'da mortalite yaklaşık %40'dır ve ölümler en çok ilk 48 saat içinde meydana gelir.<sup>(3)</sup>

## Anatomi

En dış tabaka skalp, 5 tabakadan oluşur; deri, subkutan doku, galea, areolar doku ve perikranium. Zengin kan desteğinden dolayı, skalp ısı regülasyonunda major rol oynar. Aynı zamanda bu zengin kan desteği, perikraniuma gevşek

bağlanan areolar doku ile kombine edildiğinde, yaralanmalardan sonra ciddi kan kayıplarına neden olabilir.<sup>(4)</sup>

Kafatası sekiz major kemikten oluşan rijit bir kutudur. Kafatası kaidesi kraniyal sinirler ve kan damarlarının giriş ve çıkış noktası olduğundan, kaide kırıklarında bu yapılar risk altındadır. Okcipital çıkıntı, frontal, sfenoid, temporal ve parietal kemiklerin anatomik birleşme noktasıdır. Bu noktada kafatası kırığı alttaki orta meningeal arterde yırtılmaya sebep olarak epidural hematoma yol açabilir.<sup>(4)</sup>

Beynin 3 ana yapısı serebral hemisferler, serebellum ve beyin sapı, iki major dura bağlantısı ile bölünür. Falx serebri serebral hemisferleri vertikal olarak ayırır. Tentorium serebelli, serebellum ve kaidede serebrumdan beyin sapını ayırır. Tentorium serebellinin iç kenarı en sık beyin herniasyon sendromu, unkal herniasyon bölgesidir. Serebrum, altında bulunduğu kemik yapıya göre major loblara ayrılır: frontal, temporal, parietal, oksipital.<sup>(4)</sup>

Beyin çoklu anatomik tabaka ve potansiyel aralıklarla çevrilidir. En dış tabaka dura mater, kafatası içine ve kraniyal suturlere sıkıca yapışmıştır. Altında ince konnektif doku araknoid mater vardır. Durayı venoz sinuslerden deler, bu noktalar serebrospinal sıvı ve kanın beyinden drene olduğu noktalar. Araknoid mater, potansiyel subaraknoid aralığı oluşturan pia matere gevşek bağlıdır. Subaraknoid aralıkta serebrospinal sıvı dolaşır ve erişkinlerde beyin ve spinal kord çevresinde ortalama 150 ml kadardır. Günlük 500 ml kadar koroid pleksustan üretilir.<sup>(4)</sup>

veya uzayabilir. Beyin BT normal olabilir, ama klasik olarak BT'de derin beyin dokularında hemorajik yaralanma görülür. Tedavisi kısıtlıdır, ama serebral ödemi azaltarak sekonder yaralanmalar önlenmelidir.

### Özet

- \* Kafa travmalı hastalarda öncelikle ABC değerlendirilmelidir.
- \* Hava yolu güvenliğinin sağlanması en kritik noktalardandır.
- \* Hızlı ardışık entübasyon ve uygun induksiyon ajanları ile oldukça başarılı sonuçlar elde edilir.
- \* İkincil hasarın önlenmesi bir diğer önemli müdahale konusunu oluşturur. Hipotansif ve bradikardik hastalarda diğer nedenler gözden kaçırılmamalıdır.
- \* Bilinç değişikliği ve GKS'daki değişikliklerinin yakın takibi ve kayıt edilmesi çok önemlidir.

### Kaynaklar

1. Blyth BJ, Bazarian JJ. Traumatic alterations in consciousness: Traumatic brain injury. *Emerg Med Clin North Am.* 2010;28:571-94.
2. Heegaard W, Biros M. Traumatic Brain Injury. *Emerg Med Clin N Am,* 2007;25:655-78.
3. Wright DW, Merck LH. Head trauma in adults and children. In :Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide edits. Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD, McGrawHill, New York, 7th edit. 2011:1692-709.
4. Thomas D. Head Injury. In :Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide edits. Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, McGrawHill, New York, 6th edit. 2004:1557-69.
5. <http://emedicine.medscape.com/article/433855>
6. <http://www.uptodate.com/contents/concussion-and-mild-traumatic-brain-injury?>
7. [http://www.uptodate.com/contents/management-of-acute-severe-traumatic-brain-ijury.](http://www.uptodate.com/contents/management-of-acute-severe-traumatic-brain-ijury)

## Giriş

Maksillo fasiyal yaralanmaları ile acil tıp pratiğinde sık olarak karşılaşmaktadır. Çoklu sistem yaralanması hastaların %60'ından fazlasında şiddetli fasiyal yaralanma vardır ve bu hastalarda kozmetik sekel riski yanında havayolu problemleri açısından ciddi bir risk söz konusudur. Ayrıca yüz bölgesinde bulunan ve yeme, içme, konuşma, duyma, koklama, görme gibi insan için önemli fonksiyonları olan duyu organlarının yaralanma riski de önemli bir sorun olabilir. Baş ve boyun gibi hayati fonksiyonlar açısından riskli bölgelerin yaralanması da maksillo fasiyal yaralanmalar ile beraber olabilir.

## Anatomi

Maksillofasial bölge üç bölüme ayrılmaktadır.

- Üst yüz: Frontal kemik ve frontal sinüs
- Orta yüz: Nazal, etmoid, zigomatik ve maksiller kemikler
- Alt yüz: Mandibula

**Orbital Bölge:** Üstte frontal kemik, lateralde zigomanın frontal proçesi ve sfenoid kemik, medialde maksillanın frontal proçesi, lakrimal kemik, frontal kemiğin orbital proçesi ve etmoid kemikten, altta ise maksilla ve zigomadan oluşur.

Fasiyal kemikler horizontal ve vertikal desteği sağlamaktadırlar. Vertikal stabilite lateralde zigomatik ve maksiller kemikler aracılığıyla, medialde ise maksiller kemiğin frontal proçesi ile sağlanmaktadır. Horizontal stabilite ise, zigomatik-maksiller ark ve sert damak yastığı aracılığıyla olmaktadır.

Yüz yaralanması sırasında süturlarla birbirine bağlı yüz kemiklerinde parçalanma olabilir. Bu lokalizasyondaki süturlarda gelişebilecek herhangi bir ayrılma veya parçalanma halinde bu durum palpasyon ile anlaşılabilir. Kafatasında sfenoid kanat, pterygoid palate ve zigomatik arka ait sınırlar bulunabilir. Bu yapılar LeFort yaralanmalarında bozulurlar.

Fasiyal anatomi oluşturulan kemikler arasında orbital foramen bulunmaktadır ve içinden 2.-3.-4. kranial sinirler ve 5. Kranial sinirin bir dalı geçmektedir. Orbital kemikte fraktür olması halinde optik sinirde gelişebilecek rüptür veya kopma halinde körlük geliştirebilir. Yüzün kanlanmasını da eksternal karotid arterin dalları sağlamaktadır.

**Etyopatoloji:** Oluşması nedenleri arasında trafik kazaları başta olmak üzere, iş kazaları, darp, spor kazaları ve düşme rol oynamaktadır. Maksillofasial travma erkeklerde, risk grubuna girdikleri için bayanlara oranla 3 kat fazla görülmektedir. Görülme sıklığı 16-30 yaş aralığında daha fazladır. Yumuşak doku travmaları bir kenara bırakılırsa maksillofasial yaralanma sonucu en sık nazal kemikte kırık görülmektedir. Daha sonra sırasıyla mandibula, zigomatik kemik ve maksilla kırıklarına rastlanmaktadır.

## Maksillo Fasiyal Travmaların Genel Değerlendirilmesi

Maksillo fasiyal travmalı hastaların ilk değerlendirilmesinde, gerek hastane öncesi gerekse acil servis müdahalesinde tıpkı diğer travmalı hastalarda olduğu gibi birincil bakı olarak hastanın havayolu, solunum, dolaşım ve nörolojik duru-

Temporamandibuler eklem dislokasyonu redüksiyonu acil serviste yapılabilir. Bunun için hekim oturan hastanın arkasında durur, gazlı bezlerle sardığı başparmaklarını mandibula köşesine veya posterior molar dişler üzerine yerleştirip aşağıya ve geriye doğru bastırır.

Hastalara Barton bandajı (çene ve baş etrafına sarılan bandaj) uygulanmalı ve hasta sıvı gıdalar ve yakın takip önerilerek taburcu edilebilirler.

**Komplikasyonlar:** Aspirasyon, havayolu kaybı, kanama, duyu, fasial hareket, koku-tat-görme kaybı ile sonuçlanan sinir yaralanmaları, maloklüzyon, iyileştirici tedaviye sekonder kalıcı fasial deformite, kırıkların kötü yada hiç kaynamaması, enfeksiyon, kronik sinüzit, kötü beslenme ve kilo kaybı olarak sayılabilir.

### Özet

Aşağıdaki durumların tanısında ya da tedavisinde yetersizlikler tıbbi ve adli yönden sıkıntı yaratabilir. Bunlara dikkat edilmelidir.

- \* Kırığın tanısında yetersizlik
- \* Birlikte olan yaralanmaların tanısında yetersizlik
- \* Göz yaralanmalarının tanısında yetersizlik
- \* Diş eksikliğini tespit etmede yetersizlik
- \* Uygun rıza alınmasında yetersizlik
- \* Yaralanmaların uygun şekilde yönetiminde yetersizlik
- \* Kayıt ve raporlamada yetersizlik.
- \* Maksillo fasiyal yaralanmalı hastalarda kozmetik sekel riski yanında havayolu problemleri açısından ciddi bir risk söz konusudur.
- \* Baş ve boyun gibi hayati fonksiyonlar açısından riskli bölgelerin yaralanması da maksillo fasiyal yaralanmalar ile beraber olabilir.
- \* En sık nazal kemikte kırık görülmektedir. Daha sonra sırasıyla mandibula, zigomatik kemik ve maksilla kırığına rastlanmaktadır.
- \* Hayatı tehdit edebilecek yaralanmalar öncelikli değerlendirilmeli ve gerekli acil müdahale yapılmalıdır.

- \* Öncelikli olarak havayolunu tıkayan kırık diş, yabancı cisim, pıhtı ve sekresyonlar var ise bunlar temizlenmelidir.
- \* Havayolu ve solunum sıkıntısı olan veya şişliğin arttığı durumlarda erken endotraheal veya cerrahi havayolu açılması gerekir.
- \* Yeterli havayolu ve oksijenizasyon sağlandıktan sonra hemen hastanın hemodinamik durumu gözden geçirilmelidir.
- \* Maksillo fasiyal kanamalar çoğunlukla dıştan direkt bası ile kontrol edilir, körleme-sine kleplemeden kaçınılmalıdır.
- \* Maksillo fasiyal yaralanmalı hastalarda tanı; hikaye, fizik muayene ve radyolojik tetkiklere dayanılarak konulur.
- \* Fizik muayenede inspeksiyon ile asimetri olup olmadığının değerlendirilmesi ve palpasyon ile kırık olup olmadığının ve duyu muayenesinin yapılması çok önemlidir. Ayrıca görme muayenesi ve göz hareketlerinin değerlendirilmesi mutlaka yapılmalıdır.
- \* Düz grafiler tüm hastanelerde çekilebilen ve maksillo fasiyal yaralanmalar için mükemmel görüntüleme tetkikleridir. BT ise kesin tanı ve cerrahi girişimin planlanması esnasında kullanılmaktadır.

### Kaynaklar

1. Ege R. Travmatoloji: Maksillo fasiyal Travmalar, Bizim Büro Basımevi, Ankara 2002;1165-88.
2. Hasan N, Colicciello SA. Maxillofacial Trauma. In Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (eds): Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide. 5th ed. New York: The Mc Graw Hill Companies, 2004;1583-9.
3. Yücel OA, Yalçın S, Çizmeci O, Emekli U, "Maksillo-Fasyal Travmalar", Travma, ed. C. Ertekin, K. Taviloğlu, R. Güloğlu ve M. Kurtoglu, İstanbul Medikal Yayıncılık, 2005:1001-14.
4. Parsa T. Initial Evaluation and Management of Maksillofacial Injuries, In Loudon M, Talavera F, Farina GA (eds): Emedicine free online medical reference, <http://emedicine.medscape.com/article/434875-overview>.
5. Yaman Z, Yenidünya MO. Plastik ve rekonstrüktif cerrahiye giriş, Bilimsel Tıp Kitapevi, Ankara 1999:64-93.



6. Kesim SN. Plastik Cerrahi, Nobel Tıp Kitapevi, İstanbul, 2001:125-155.
7. Kutlu Sevin, Maksillo fasiyal Travmalar, www.estetiks.com/maksillo\_fasiyaltravmalar.html.
8. Sünter AV. Maksillofasial Travmaya Yaklaşım, <http://www.istanbuleah.gov.tr/nc/klinik-bolumler/kulak-burun-bogaz-klinikleri/kulakburunbogaz2/kbb-seminerleri/maksillofasiyaltrav/>.
9. Maksillofasial Injuries, <http://www.patient.co.uk/doctor/Maxillofacial-Injuries.html>.
10. Grover RS, Antonyshyn OM. Care ofmaxillofacial injuries inmultiple trauma, Current Orthopaedics 2003;17:274-86.

## Giriş

Künt veya penetran boyun yaralanmalarının optimal yönetimi sorunludur. Görülen minor yaralanmalar hızla hayatı tehdit edici hale gelebilir. Atlanan veya tanı konulmasında gecikilen yaralanmalar ciddi komplikasyonlar ve ölümlle sonuçlanabilir.

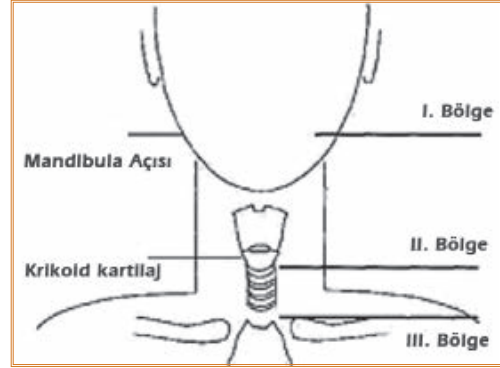
## Anatomi

Boyun yüksek oranda damarsal, aerodigestif ve kısmen sınırlı alanda spinal yapıları içerir. Diğer hassas yapılar tiroid ve paratroid bezler, alt kraniyal sinirler, brakial pleksus ve torasik kanaldır. Bu yapıların çoğu cilde yakındır ve bu nedenle yaralanmalara yatkındır. Yalnızca spinal kord kemik korumasına sahiptir.

Boynun çeşitli anatomik sınıflandırmaları vardır. Geleneksel olarak, anatomistler sternokleidomastoid kas ile boynu anterior ve posterior üçgenlere ayırır. Anterior üçgen boynun orta hattı, aşağıda mandibula ve sterno kleidomastoid kasın anterior kenarı ile sınırlanmıştır. Anterior üçgende damarlar ve aerodigestif yapıların çoğu bulunur: karotis arter, internal juguler ven, nervus vagus, tiroid, larenks, trakea ve özefagus. Posterior üçgen klavikula orta 1/3, trapezius kası anterior hattı ve sternokleidomastoid kas posterior hattı ile sınırlanmıştır. Posterior üçgen çok az vital yapıyı içerir, subklavian arter ve brakial pleksus burada lokalizedir.

Alternatif anatomik sınıflama boynu üç bölgeye ayırır (Şekil 1). Bu sınıflama penetran yaralanmaların tanı ve tedavisinde klinisyenlere kılavuz olarak geliştirilmiştir. En yaygın kullanılan sınıfla-

ma Roon ve Christensen'dir. Bu sınıflamaya göre I. bölge I klavikuladan krikoid kartilaja kadardır. Vertebral ve proksimal karotis arter, major torasik damarlar, superior mediasten, akciğerler, özefagus, trakea, torasik kanal ve spinal kordu içerir.



Şekil 1. Boynun bölgeleri<sup>(1)</sup>

Bölge II krikoid kartilaj inferioru ile angulus mandibula arasındadır.

Bölge II yaralanmaları karotis ve vertebral arterleri, juguler ven, özefagus, trakea, larenks ve spinal kordu içerir.

Bölge III angulus mandibula ve kafatası tabanı arasındadır. Distal karotis ve vertebral arterler, farenks ve spinal kord yaralanma riski taşır.

Bu yapılar fasiyal tabakaları destekler. Superfisiyal fascia platysma kası ile çevrelenmiştir. Bu ince kas tüm anterior üçgen ve posterior üçgenin antero inferiorunu örter.

Platysma deri ve subkutan dokuya yakın en düzeyel yapıdır ve penetran boyun yaralanmaları değerlendirildiğinde önemli düzlemsel sınır işa-

Serbest ağırlıkla düşme servikal kırık sonucu ölüme neden olduğundan en erken dönemde, servikal omurga kırık veya instabilitesi belirlenmelidir. Böylece, çoğu suicidal veya kazaen asırlarda servikal omurga immobilizasyonuna gerek yoktur. Nörojenik pulmoner komplikasyonlar en iyi kontrollü ventilasyon ve pozitif ekspirum sonu basınç (PEEP) uygulanması ile tedavi edilir. Kardiyak monitorizasyon disritmilerin saptanması ve tedavisi için esastır. Serebral ödem ve intrakranyal basınç artışının tedavisi zordur ve sıklıkla intrakranyal basınç monitorizasyonu, hiperventilasyon, diüretikler ve sıvı kısıtlamasını gerektirir.

### Özet

- \* Erken hava yolu yönetimi, ciddi penetran ve künt boyun travmalarında başarılı müdahalede çok önemlidir.
- \* Orotrakeal entübasyon seçilecek ilk yöntemdir; ancak %100 başarılı tek yöntem değildir.
- \* Bu nedenle uygulayıcının hava yolu yönetiminde çeşitli farklı yaklaşımlardaki ustalığı çok önemlidir.
- \* Başlangıçta kesin cerrahi girişim endikasyonu olmayan hastalarda, damarsal yaralanmanın "ağır bulguları" değerlendirilmelidir.

"Ağır bulgular" üfürüm, thrill, genişleyen veya pulsatil hematoma, pulsatil veya ciddi hemoraji, nabız defisit ve santral sinir sistemi iskemisini içerir.

- \* Özeftagal yaralanma yüksek şüphesi devam ettirilmelidir; ne yazık ki radiografiler özeftagal yaralanmaları dışlamaz ve triple endoskopi aerodigestif yaralanmalar için optimal tanısal yöntemdir.
- \* Damarsal yaralanmalar için referans standart konvansiyonel anjiyografidir.
- \* MDCT anjiyografi noninvazif, daha az pahalı ve oldukça tatmin edici alternatiftir ve penetran ve künt travmadan kaynaklanan servikal vasküler yaralanmaların değerlendirilmesinde hızla tanısal tarama aracı haline gelmektedir.

### Kaynaklar

1. Baron BJ. Penetrating and blunt neck trauma. In: Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide edits. Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, McGrawHill, New York, 6th edit. 2004:1590-5.
2. Rathlev NK, Medzon R, Bracken ME. Evaluation and management of neck trauma. Emerg Med Clin N Am, 2007;25:679-94.

# GÖĞÜS YARALANMALARINI

Dr. Cuma Yıldırım

## Giriş

Travmaya bağlı ölümlerin % 25'inde sebep göğüs yaralanmalarıdır. Bunların %85'i basit prosedürlerle tedavi edilebilir. Yalnızca %15 veya daha azında onarım için torakotomi gerekir. Genellikle başka yaralanmalar ile birlikte dir. Ölümlerin büyük bölümü hastane öncesi dönemde olur. Birden çok organ sisteminin etkilendiği yaralanmalarda ölüm oranı daha fazladır. İzole göğüs yaralanmalarında oran % 5'tir. Penetran yaralanmalarda mekanizma künt yaralanmalardan farklıdır. Penetran yaralanmaların tamamına yakınında pnömotoraks vardır. % 75'inde hemotoraks eşlik eder. Künt travma değişik mekanizmalarla olur. Kompresyon (organ rüptürü), direk travma (kırık) ya da akselerasyon-deselerasyon (yırılma ve kopma) şeklinde olabilir. Penetran yaralanmaların üçte birinde abdominal yaralanma da vardır.

Bu bölümde amaç; Göğüs yaralanmalarında ilk bakıda yaşamı kesin tehdit eden yaralanmaların saptanması ve tedavisi, ikincil bakıda tespit edilen ve potansiyel olarak yaşamı tehdit eden yaralanmaların saptanması ve tedavisi, potansiyel yandaş patolojilerin düşünülüp araştırılması, iğne torasentez, toraks tüpü, perikardiyosentez, torakotomi işlemlerinin yapılması kararının verilmesi, şartlar ölçüsünde bu işlemlerin uygulanması ya da hastanın yönlendirilmesidir.

## Yaralanma Mekanizmaları

Penetre, künt, patlama, inhalasyon (Duman, buhar, su v.s.) şeklinde gelişebilir.

## İlk Bakıda Saptanması Gereken Yaşamı Kesin Tehdit Eden Yaralanmalar

Bu yaralanmaların tanısı klinik olarak konur. Hastane öncesi dönemde ya da hasta radyografi ünitesine yönlendirilmeden tanınmalı ve tedavisine başlanmalıdır.

1. Havayolu Obstrüksiyonu
2. Tansiyon Pnömotoraks
3. Açık Pnömotoraks
4. Masif Hemotoraks
5. Yelken Göğüs
6. Kalp Tamponadı

## İkinci Bakıda Tespit Edilmesi Gereken Yaşamı Tehdit Eden Yaralanmalar

İkinci bakıda bu yaralanmalar akılda tutulmalı ve tek tek dışlanmalıdır.

- Aorta diseksiyonu
- Miyokard kontüzyonu
- Trakeobronşial yırılma
- Özefagus perforasyonu ya da yırılma
- Akciğer kontüzyonu
- Diyafragmatik yırılma ve herni

## Göğüs Yaralanmalarının (Genellikle) Ölümcül Olmayan 8 tipi

Bunlar da ikinci bakıda tespit edilmelidir.

- Basit pnömotoraks veya küçük hemotoraks
- Sternoklavikular dislokasyon
- Sternum fraktürü
- Klavikula fraktürü
- Skapula fraktürü
- Travmatik asfiksi
- Basit kot fraktürü
- Göğüs duvarı kontüzyonu

Ultrasonografi ile göğüs grafisinde tespit edilemeyen çok daha az miktardaki plevral sıvılar tespit edilebilir. Ayakta çekilen bir akciğer grafisinde minimum 50-100 mL plevral sıvı tespit edilebilir. Supin pozisyonunda ise minimum 175 mL plevral sıvı tespit edilir. Buna karşılık ultrasonografi ile 20 mL'den az sıvılar tespit edilebilir. Üstelik ultrasonografi plevral sıvının plevral kalınlaşma ve pulmoner kontüzyondan ayırıcı tanısını yapabilir. Supin pozisyonunda çekilen akciğer grafisinde ise bunları ayırmak mümkün değildir. FAST'ın tamamen göğüs grafisi yerine geçmesi mümkün görünmemekle birlikte supin pozisyonunda olan hastalarda hemotoraks tanısı için göğüs grafisini tamamlayıcı bilgiler vereceği açıktır. İlk göğüs grafisinde hemotoraks tespit edilemeyen hastaların takibinde tekrar grafi çekmemek için FAST'tan faydalanılabilir.

## Pnömotoraks Tesbiti

Göğüs grafisi almadan FAST ile pnömotoraks teşhisi de konulabilir. Doktorun tecrübesine göre değişmekle birlikte göğüs grafisi ile pnömotoraks teşhisi koyma oranı %29-72' dir. Normal konseptte USG ile bakarken her iki plevra yaprakları üst üste görünür. Pnömotoraksta her iki plevra yaprağı arasına hava girdiğinden bu görüntü kaybolur. Bu durumda genişletilmiş FAST (Extended FAST:E-FAST) yapılıır. Bu muayene ile hastaların büyük bir kısmında pnömotoraks tanısı gecikilmeden konmuş olur (Bkz. Acil Ultrason).

## Özet

Toraks yaralanmaları 3 gruptur:

**Hızlı ölümcül:** Birincil bakımın bir parçası olarak tanı ve tedavi edilmelidir.

**Potansiyel ölümcül:** İkincil bakımın bir parçası olarak tanı ve tedavi edilmelidir.

**Genellikle ölümcül olmayan:** İkincil bakıdan sonra tedavi edilmelidir.

\* Hasta tekrarlayan aralarla muayene edilmelidir.

- \* İyi bir analjezi ve solunum egzersizi ihmal edilmemelidir.
- \* Hasta başı USG uygulaması erken ve doğru teşhis, doğru takip ve tedavi için oldukça önemlidir.

## Kaynaklar

1. William M. Bowling, Robert F. Wilson, Gabor D. Kelen, Timothy G. Buchman, Thoracic Trauma, In: Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide 6th edition by Judith E Tintinalli (Editor), Gabor D., Md. Kelen (Editor), J. Stephan Stapczynski (Editor) By McGraw-Hill Professional By OkDoKeY, 2004;1595-613.
2. Ahmet Başoğlu, Toraks Travmaları; Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri, Prof. Dr. Haydar Şahinoğlu, Türkiye Klinikleri Seri No:21, 2. Baskı, 2003;337-41.
3. Bülent Turnaksız, Kamil Kaynak, Alpaslan Çakan, Toraks Travmaları; Travma ve Resüsitasyon Kursu, Korhan Taviloğlu, Cemalettin Ertekin, Recep Güloğlu, Logos Yayıncılık, Nisan-2006;95-103.
4. Kamil Kaynak, Toraks Duvarı Yaralanmaları, Travma, Cemalettin Ertekin, Korhan Taviloğlu, Recep Güloğlu, Mehmet Kurtuluş, İstanbul Medikal Yayıncılık Ltd. Şti, 2005;821-7.
5. Erdoğan Sözüer, Can Küçük, Diyafragma Yaralanmaları, Cemalettin Ertekin, Korhan Taviloğlu, Recep Güloğlu, Mehmet Kurtuluş, İstanbul Medikal Yayıncılık Ltd. Şti, 2005;866-72.
6. American College of Surgeons-Committee on Trauma (Working Group, Ad Hoc Subcommittee on Outcomes). Practice Management Guidelines for Emergency Department Thoracotomy, J Am Coll Surg 2001;193:30-9.
7. Karmyones R, Jurkovich GJ. Blunt Chest Trauma. Curr Probl Surg 2004;41:211-380.
8. Plummer D, Brunette D, Asinger R, et al. Emergency department echocardiography improves outcome in penetrating cardiac injury. Ann Emerg Med, 1992;21:709-12.
9. Rozycki GS, Feliciano DV, Ochsner MG et al. The role of ultrasound in patients with possible penetrating cardiac wounds: A prospective multicenter study. J Trauma 1999;46:543-51.
10. Ma OJ, Mateer JR: Trauma ultrasound examination versus chest radiography in the detection of hemothorax. Ann Emerg Med, 1997;29:312-6.

11. Rubens MB. The pleura: Collapse and consolidation. In: Sutton D ed. A Textbook of Radiology Imaging, 4th ed. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1987;393.
12. Juhl JH. Diseases of the pleura, mediastinum, and diaphragm. In: Juhl JH, Crummy AB eds. Essentials of Radiologic Imaging, 6th ed. Philadelphia, PA: JB Lippincott Company, 1993:1026.
13. Trauma, in Emergency Ultrasound; Editors: O. John Ma, MD, James R. Mateer, MD, Michael Blaivas, MD, Second Edition, Mc-Graw Hill Co. Chapter 5, 2007.

# KALP YARALANMALARI

Dr. Ali Karakuş, Dr. Zeynep Kekeç

## Giriş

Eski çağlarda, kalp yaralanmalarının tümü ölümcül olarak nitelendirilmiştir. Kalp yaralanmasına ilk başarılı dikiş 1897'de Frankfurt'ta Ludwig von Rehn tarafından yapılmıştır. Diğer yaralanma tiplerinde de olay yerindeki müdahale hayat olmakla birlikte, kalp yaralanması olan hastaların etkin tedavi alabileceği yere hızlıca ulaştırılması daha önceliklidir. Tanı yöntemlerinin gelişmesi tıbbi yaklaşım ve girişimleri yakından etkilemesine rağmen; kalp yaralanması, tansiyon pnömotoraks ve hava yolu tıkanıklığı gibi acil durumlarda temel tanı yöntemi fizik muayenedir.

Kalp, göğüs kafesi içinde iyi korunmasına rağmen motorlu araç kazası ölümlerinin % 15'inde künt kalp travması görülmektedir. Travmalı hastada kalp yaralanması olasılığı, travmanın şiddetine bağlı olarak % 15-75 arasında değişebilmektedir. Künt yaralanma direkt perikardial darbeye olabildiği gibi karına olan darbeler sonucu indirekt yolla da oluşabilir.

Kalp yaralanması için tehlikeli bölge, epigastrium ve prekordiumu da içine alan, sternuma 3 cm uzaklıkta olan bölgedir. Kalp ön mediastende üstte manibrium sterni açısından, aşağıda sternumun alt kısmına kadar uzanır.

Kalp tabanı üçüncü kıkırdak kaburga hizasındadır ve sternumun her bir kenarını 3-4 cm aşar. Kalp tabanı pulmoner arter ve aortun çıkış yeridir. Aort ortada yükselir ve retrosternal bulunur. Pulmoner arter sola doğru, vena kava superior ise sağa doğrudur. Sağ atriumu kapsayan kalbin sağ yan sınırı sternumun 3-4 cm sağına uzanır. Apeks sol meme başının hafifçe medial

ve inferior kısmında ve 5. interkostal aralıkta bulunur. Apekse yakın sol ventrikülün küçük bir kısmı haricinde önde sağ atrium ve ventrikül bulunur.

## Kalp yaralanmaları hemodinamik yönden gruplandırılır:

1. Vital işaretlerin ve yaşam bulgularının olmadığı tam arrest
2. Saptanabilir vital işaretlerle birlikte yaşam işaretlerinin olmaması
3. Vital işaretlerle birlikte yaşam işaretlerinin varlığı
4. Şok bulgularının olması
5. Hemodinamik açıdan stabil kalp yaralanmaları

Kalp ve büyük damar yaralanmaları, hastane öncesi en gelişmiş bakımın olduğu sistemlerde bile ölüm oranı yüksek olan travmalardır. Bu nedenle genel vücut travmalı çoğu hastada, yaralanma zamanı ve mekanizması öğrenilirken, hastanın bilinç durumu, solunum, dolaşım kontrolü hızla yapıp vital bulgu takibi sıklaştırılmalıdır. Stabil hastalarda fizik muayenenin sık aralıklarla tekrarlanması ve gerekli durumlarda laboratuvar ve radyolojik değerlendirmelerin tekrar gözden geçirilmesi önemlidir.

## Kazaların oluş mekanizmalarına bakılarak kalp yaralanmaları dört grupta incelenebilir:

1. Sert bir cismin göğüs kafesine çarpması sonucu kalbin yaralanması; bu tür yaralanma sonucu perikard, epikard ve miyokarda lezyonlar gelişebilir;
2. **Hidrolik Patlama Etkisi:** Böyle bir etki, kalbin, sternum ile vertebral kolon arasında



## Özet

- \* Kalp yaralanmaları çoklu travmalı, özellikle göğüs travması olan olgularda hayatı tehdit edebilen ciddi bir yaralanma tipidir.
- \* Ancak travmalı hastalarda kalp yaralanması tanısında kesin kriterler bulunmadığından, kalp yaralanmalarının gerçek sıklığı bilinmemektedir.
- \* Fizik muayene bulgusu olmasa dahi, göğüs ya da üst abdominal travma öyküsü olan hastalarda miyokard hasarı da olabileceği unutulmamalıdır.
- \* Prekordial ve epigastrik bölgede yaralanması olan, eşlik eden kot kırığı, ekimoz gibi lezyonların saptanması hastalarda kalbe ait yaralanma da olabileceğini düşündürmelidir.
- \* Hastaların solunum yolunun açık olduğuna emin olunduktan sonra diğer vital bulgular hızla değerlendirilir.
- \* Damar yolu açılmalı ve hızlı sıvı replasmanına başlanmalıdır. Hasta monitorize edilerek, vital bulguları yakın takip edilip, hemoglobin, kan gazı analizi için kan örnekleri alınmalıdır.
- \* Tetanoz ve antibiyotik profilaksisi uygulanmalıdır.
- \* EKG künt kalp yaralanmaları tanısında duyarlı bir test olarak kabul edilmektedir. Bu açıdan herhangi bir yaralanmayı atlamamak için her türlü kalp ritm bozukluğu dikkatlice değerlendirilmelidir. EKG'de her türlü aritmi ve ST-T değişiklikleri görülebilir.
- \* Sinüs taşikardisi, atrial flutter veya atrial fibrilasyon sık görülen aritmi tipleridir. Hastaların durumuna göre en az 12-24 saatlik monitorizasyon yapılmalıdır.
- \* Radyografik incelemede sternum-kot kırıkları, genişlemiş perikardial silüet, artmış pulmoner vaskülarite, pnömomediastinum ve pnömoperikardium izlenebilir.
- \* Laboratuvar bulguları olarak, kalpte kontüzyon sonrası kardiyak enzim düzeyleri yükselir. Özellikle EKG'nin anormal olduğu durumlarda troponin düzeylerinin

de değerlendirilmesi artmış ölüm riskinin tanımlanması açısından önemlidir. Troponin-T ve troponin-I, CK-MB'ye göre daha duyarlıdır.

- \* Kalp yaralanmasından şüphelenilen her vaka erken dönemde EKO yapılmalıdır.
- \* Duvar hareketlerindeki anormallikler, kapakların durumu, septal defekt, perikardiyal mayi ve tamponad açısından hızlı bir değerlendirme sağlar.

## Kaynaklar

1. Belgerden S. Travma tarihi. Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M. Travma. 1.Baskı, İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, 2005:3.
2. Ertekin C. Multipl travmalı hastaya yaklaşım. Ertekin C, Çertuğ A, Atıcı A ve arkadaşları. Acil Hekimliği Sertifika Programı Temel Eğitim Kitabı. 1. Baskı, Ankara: Onur Matbaacılık, 2006:65.
3. Özgüç H, Kaya E, Korun N. Travma Resüsitasyonunda Mortaliteyi Etkileyen Faktörler. Ulusal Travma Dergisi, 1995;1: 51-58.
4. Kaya E. Multitrammalı hastaya yaklaşım. Şahinoğlu AH. Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri. 2. Baskı, Ankara: Türkiye Klinikleri, 2003:331-6.
5. Algorer M. Trauma systems in Europe. Am J Surg, 1991;161:226-9.
6. Buchman TG, Hall BL, Bowling WM, Kelen GD. Thoracic Trauma David M. Cline, O.John Ma, Judith E. Tintinalli et al. Emergency Medicine. 5th Ed. America: Mc Graw Hill View CO, 2002.
7. Krantz BE, Ali J, Aprahamian C. Advanced Trauma Life Support. 6th Ed ,Chicago: United States of America, 1997.
8. Eastman AB, Lewis ER, Champion HR. Regional Trauma System Design: Critical Concepts. Am J Surg,1987;154:79-84.
9. Goris RJA, Trentz OO. The integrated approach to trauma care. The first 24 hours. Springer Verlag, Berlin Hiedelberg, 1995.
10. Mc Swain NE. Kinematics of Trauma. In: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE, Eds. Trauma. 4th Ed, New York: Mc Graw Hill, 2000:127-15.

11. Uzar AI, Kayahan C. Travma kinematiği. Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M. Travma. 1.Baskı, İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, 2005:33-45.
12. Demirkalem P. Travma. Erişim: (<http://www.demirkalem.com/pakize/umit2.html>). Erişim tarihi: 28.10.2006.
13. Tekinbaş C, Eroğlu A, Kürkcüoğlu IC, Türkyılmaz A, Yekeler E, Karanoğlu N . Chest Trauma: Analist of 592 cases. Ulus Travma Dergisi, 2003;275-80.
14. Svenson J, Lacharite D. Göğüs travması. Stone CK, et al. Güncel, Acil Tanı ve Tedavi. 5th Ed. Adana: Nobel Matbaa, 2006:454-66.
15. Demircin M. Kalp yaralanmaları. In: Yüksel M, et al. Göğüs Cerrahisi. İstanbul: Bilmedya Grup, 2001:503-12.
16. Özçelik C. Kalp yaralanmaları. Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M. Travma. 1.Baskı, İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, 2005:853-64.
17. Hendel PN, Grant AF. Blunt traumatic rupture of the heart. J Thorac Cardiovasc Surg 1981;81:574-6.
18. Bayer MJ, Burdick D. Diagnosis of myocardial contusion in blunt chest trauma. JACEP, 1977;6:238-42.
19. Culliford AT. Nonpenetrating cardiac trauma. In:Hood RM, et al. Thoracic trauma. Philadelphia: W.B.Saunders Company, 1989:211-23.
20. Atar S, Suter SM, Hankins JR. Penetrating cardiac injuries. Ann Thorac Surg, 1991;51:711-5.
21. Ivatury RR, Shah PM, Ito K.. Emergency room thoracotomy for the resuscitation of patients with "fatal" penetrating injuries of the heart. Ann Thorac Surg, 1981;32: 377-85.
22. Ivatury RR, Nallathambi M, Rohman M. Penetrating cardiac trauma: Quantifying anatomic and physiologic injury severity. Ann Surg, 1987;205:61-6.
23. Ivatury RR, Rohman M. Emergency department thoracotomy for trauma: Acollective review. Resuscitation, 1987;15:23-35.
24. Ivatury RR, Rohman M, Steichen FM. Penetrating cardiac injuries: Twenty year experience. Am Surg,1987;53:310-7.
25. Trinkle JK, Toon RS, Franz JL. Affairs of the wounded heart: Penetrating cardiac wounds. J Trauma, 1979;19:467-72.
26. Kaplan M. Kalp ve Büyük Damar Yaralanması Erişim: (<http://www.kvc.hacettepe.edu.tr/pdf/ekc006.pdf>). Erişim tarihi: 28.10.2006.
27. Elie MC. Blunt Cardiac Injury. The Mount SinaiJournal of Medicine, 2006;73:542-52.
28. Mattox KL, Flint LM, Carrico CJ. Blunt cardiac injury. J Trauma, 1992;33:649-50.
29. Pearce W, Blair E. Significance of the EKG in heart contusion due to blunt trauma. J Trauma, 1976;16:136-40.
30. Bognolo DA, Rabow FI, Vijayanger RR. Traumatic sinus node dysfunction. Ann Emerg Med, 1982;11:319-21.
31. Brennan JA, Field JM, Liedtke AJ. Reversible heart block following nonpenetrating chest trauma. J Trauma, 1979;19:784-8.
32. Brown J,Grover FL. Trauma to the heart. Chest Surg Clin Nort America, 1997;7:325-341.
33. Kaye P, O'Sullivan I. Myocardial contusion: emergency investigation and diagnosis. Emer Med J, 2002;19:8-10.
34. AM Ranasinghe AM, Lewis ME, Graham TR. Miyocardial contusion. Trauma, 2004;6:169-75.
35. Sybrandy KC, Cramer MJM, Burgersdijk C. Diagnosing cardiac contusion: old wisdom and new insights. Heart, 2003;89:485-9.
36. Burtis CA, Ash Wood ER. Enzimler. Aslan D. Tietz Fundamentals of Clinical Chemistry. 5th Ed, Ankara: Palme Yayıncılık, 2005:356-89.
37. Symbas PN. Travmatik kalp hastalıkları. Fuster V, et al. Hurs't The Heart. 1 st. Ed. İstanbul: And Yayıncılık, 2003:2219-26.
38. Kulshrestha P, Iyer KS, Das B, Balram A. A Clinical and Autopsy Profile. J Trauma, 1988; 28:844-7.
39. Mandal AK, Oparah SS. Unusually Low Mortality of Penetrating Wound of the The Chest: Twelve Years Experience. J Thorac Cardiovasc Surg. 1989;97:119-25.
40. Oakland C, Vivian J. Penetrating Cardiac Injuries. Br Md J, 1987;295:502-5.
41. Günay K, Taviloglu K, Eskioğlu E, Ertekin C. Penetran Kalp Yaralanmalarında Mortaliteyi Etkileyen Faktörler. Ulusal Travma Dergisi, 1995; 1:47-50.
42. Symbas PN, Symbas PJ. Missiles in the cardiovascular system. Chest Surg Clin North Am, 1997;7:343-56.

43. Tavares s, Hankins JR, Moulton AI. Management of penetrating cardiac injüries: The role of emergency room thoracotomy. *Ann Thorac Surg*, 1983;38:183-7.
44. Moreno C, Moore EE, Majure JA. Pericardial tamponade: Acritical determinant for survival following penetrating cardiac wounds. *J Trauma*, 1986;26:821-5.
45. Özçelik C, İnci İ, Nizam Ö. Penetran Kalp yaralanmaları. *Dicle Tıp Dergisi*, 1995;22:35-41.
46. Karrel R, Shaffer MA, Franaszek JB. Emergency diagnosis, resuscitation and treatment of acute penetrating cardiac trauma. *Ann Emerg Med*, 1982;11:504-17.
47. Pasquale MD, Nagy K, Clarke J. Practice Management Guidelines for the Screening of Blunt Cardiac Injury; Eastern Association for the Surgery of Trauma, 1998. Erişim: ([www.east.org/tpg/chap2.pdf](http://www.east.org/tpg/chap2.pdf)) Erişim Tarihi: 28.7.2005.
48. Potkin RT, Werner JA, Trobaugh GB. Evaluation of noninvasive tests of cardiac damage in suspect cardiac contusion. *Circulation*, 1982;66:627-31.
49. Blair E, Topuzlu C, Davis JH. Delayed or missed diagnosis in blunt chest trauma. *J Trauma*, 1971;1: 129-45.
50. Binak K, İlerigelen B, Güzelsoy D, Okay T. Teknik Kardiyoloji. 2.Baskı, İstanbul: Form reklam hizmetleri, 2001: 3-5.
51. Hermani Y, Engel PJ, Gellant T.E. Sequelae of injüry to the heart caused by multiple needles. *J Am Coll Cardiol*, 1986; 8:1226.
52. Plummer D, Brunette D, Asinger R, Ruiz E. Emergency department ECHO improves outcome in penetrating cardiac injüry. *Ann Emerg Med*, 1992;21:709.
53. Weiss JL, Bulkley BH, Hutchins G. 2-D EKO recognition of myocardial injury in man: Comparison with postmortem study. *Circulation*, 1981;63:401-8.
54. Morto M, Barzilay Z, Schneeweiss A. Isolated right ventricular infarction and aneurysm due to blunt chest trauma: Value of 2D eko and radionuclide angiography. *Am Heart J*, 1981;101:679-80.
55. Watanabe T, Katsume H, Matsukubo H. Ruptured chordae tendineae of the tricuspid valve due to penetrating trauma: EKO findings. *Chest*, 1981;80:751-3.
56. Freshman SP, Wisner DH, Weber CJ. 2-D EKO: Emergent use in the evaluation of penetrating precordial trauma. *J Trauma*, 1991;31:902-5.
57. Jimenes E, Martin M, Krukenkamp I. Subxiphoid pericardiectomy versus EKO: A prospective evaluation of the diagnosis of occult penetrating cardiac injüry. *Surgery*, 1990;108:676-9.
58. McIntyre RC, Moore EE, Reed RR. TEE in the evaluation of a transmediastinal gunshot wound: Case report. *J Trauma*, 1994;36:125-7.
59. Tunacı A, Yekeler E. Travmada radyoloji. Ertekin C. ve ark.. *Travma*. 1.Baskı, İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, 2005: 345- 350.
60. Sirmali M, Turut H, Topçu S, Gülhan E, Yazıcı U, Kaya S. Tashepe I. A comprehensive analysis of traumatic rib fractures: Morbidity, Mortality and Management. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2003;24(1):133-8.
61. Kodallı N. Yoğun bakımda travma hastaları. Toraks radyolojisi derneği yıllık bilimsel toplantısı. İstanbul-Türkiye, 6-8 Nisan 2002.
62. Peitzman AB, Rhodes M, Schwab CW, Yeald DM. The trauma manual lippincotttaven. Dicle:1998.
63. Mirvis SE. *Trauma*. *Radiol Clin North Am*. 1996;34:1225-57.
64. Gibler WB, Runyon JT, Levy RC. A rapid diagnostic and treatment center for patients with chest pain in the emergency department. *Ann Emerg Med*, 1995; 25:1-8.
65. Zimmerman J, Fromm R, Meyer D. Diagnostic marker cooperative study for the diagnosis of myocardial infarction. *Circulation*, 1999;99:1671-7.
66. Henderson AR. Enzyme tests in cardiovascular disease. In Moss DW, Rosalki SB. *Enzyme Tests in Diagnosis*. London: Edward Arnold, 1995: 90-135.
67. Tucker JF, Collins RA, Anderson AJ. Early diagnostic efficiency of cardiac troponin I and cardiac troponin T for acute myocardial infarction. *Acad Emerg Med*, 1997;4:13-21.
68. Wu AHB, Apple FS, Gibler WB. National Academy of Clinical Biochemistry Standards of laboratory practice: recommendations for use of cardiac markers in coronary artery disease. *Clin Chem*, 1999;45:1414-23.
69. Bodor GS, Porterfield D, Voss E. Cardiac troponin I is not expressed in fetal and adult human skeletal muscle tissue. *Clin Chem*, 1995;41:1710-5.

70. Ricchiuti V, Voss EM, Ney A. Cardiac troponin T isoforms expressed in renal diseased skeletal muscle will not cause false positive results by the second generation cardiac troponinT assay by Boehringer Mannheim. *Clin Chem*, 1998;44:1919-24.
71. Bertinchant JP, Polge A, Mohty D. Evaluation of incidence, clinical significance and prognostic value of circulating cardiac troponin I and T elevation in hemodynamically stable patient with suspected myocardial contusion after blunt chest trauma. *J. Trauma*, 2000;48:924-31.
72. Fulda GJ, Giberson F, Hailstone D. An evaluation of serum troponin T and signal averaged electrocardiography in predicting electrocardiographic abnormalities after blunt chest trauma. *J Trauma*, 1997;43:308-11.
73. Adams JE 3rd, Davila-Roman VG, Bessey PO. Improved detection of cardiac contusion with cardiac troponin I. *Am Heart J*, 1995;131:308-11.
74. Mair P, Mair J, Koller J, Wieser C, Talaszand H, Puschendorf B. Cardiac troponin T release in multiply injured patients. *Injury*, 1995;26:439-43.
75. Ferjani M. Circulating cardiac troponin T in myocardial contusion. *Chest*, 1997;111:427-33.
76. Helm M, Hauke J, Weiss A, Lampl L. Cardiac troponin T as a biochemical marker of myocardial injury early after trauma. Diagnostic value of a qualitative bedside test. *Chirurg*, 1999;70:1347-52.
77. Adams JEI, Bodor GS, Davila-Roman VG. Myocardial injury/infarction: Cardiac troponin I: A marker with high specificity for cardiac injury. *Circulation*, 1993;88:101-6.
78. Bertinchant JPM, Robert EM, Polge AM. Release kinetics of cardiac troponin I and cardiac troponin T in effluents from isolated perfused rabbit hearts graded experimental myocardial contusion. *J Trauma*, 1999;47:474-80.
79. Okubo NMD, Hombrouck CP, Fornes PMD. Cardiac troponin I and myocardial contusion in the rabbit. *Anesthesiology*, 2000;93:811-7.

# KARIN YARALANMALARI

Dr. Seda Özkan

Karın yaralanmaları; baş-boyun ve toraks yaralanmalarından sonra travmaya bağlı üçüncü en sık ölüm nedenidir. Tüm travmaya bağlı ölümlerin %15-20'si karın yaralanmalarına bağlıdır. Erkekler kadınlardan daha sık etkilenmektedir.<sup>(1,2)</sup>

Karın yaralanmaları künt ve penetran yaralanmalar olarak 2 ana başlık altında incelenirler.<sup>(1,2,3,4,5)</sup>

Karın yaralanmalarında solid organ yaralanmaları, damar yaralanmaları, içi boş organ yaralanmaları ve diyafram yaralanmaları görülebilir. Solid organ ve damar yaralanmalarında hemorajik şok bulguları, içi boş organ yaralanmalarında peritonit bulguları, diyafram yaralanmalarında ise solunum ile ilgili bulgular ön plandadır.<sup>(1,3,4)</sup>

## Künt Karın Yaralanmaları

Künt karın yaralanmaları genellikle motorlu araç kazaları, darp, iş kazaları veya düşmeler sonucu meydana gelmektedir. Künt karın yaralanmaları genellikle çoklu yaralanmalı hastalarda ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle erken tanı ve tedavi önceliklerinin belirlenmesi güç ve geç olabilmektedir.<sup>(2,5)</sup>

Künt karın yaralanmalarının patofizyolojisinde üç temel mekanizma tanımlanmaktadır:

1. Doğrudan darbe ile karın içi basınçta ani artışa bağlı içi boş organ rüptürü veya solid organ yaralanması,
2. Karın içi organların karın ön duvarı ve vertebralar arası sıkışması sonrası ezilmeleri,
3. Hızın aniden kesilmesi (Akselerasyon-decelerasyon) sonucu organ pediküllerinde kopma ve yırtılma şeklindedir.

Künt karın yaralanmasında en sık yaralanan organlar dalak ve karaciğerdir. Bunları sırasıyla, retroperitoneal bölge, ince bağırsak, böbrekler, mesane, kolorektum, diyafram ve pankreas izler.<sup>(5)</sup> İçi boş organ yaralanma oranı yaklaşık %5-10 olup bir organın tek başına yaralanması ise son derece nadirdir.<sup>(2)</sup>

Künt karın yaralanmasında karın 4 bölümde incelenir. Bunlar:

**Alt torakal bölge.(Toraks içi karın):** Diyafram, karaciğer, dalak ve midenin bulunduğu kot kavsinin altındaki üst karın bölgesidir. Son kotlarda kırığı olan hastalarda bu bölge organ yaralanmasından şüphelenilmelidir.<sup>(2,5)</sup>

**Pelvik bölge:** Mesane, üretra, rektum, ince barsak, iliak damarlar, kadınlarda over, fallop tüpleri ve uterus yer alır. Pelvis kırıklarında bu bölge yaralanmaları görülebilir ve tanıları zordur.<sup>(5)</sup>

**Retroperitoneal bölge:** Böbrekler, üreter, pankreas, aort, vena cava ile duodenum ve kolonun bir kısmının yer aldığı arka paryetal peritonun arkasında kalan bölgedir. Bu bölge yaralanmalarının FM ile tanısının konulması çok zordur.<sup>(2,5)</sup>

**Gerçek karın bölgesi:** İnce ve kalın barsaklar, gebelerde uterus ve dolu mesanenin bulunduğu bölgedir. Bu organların perforasyonları FM'de peritonit bulgularını ortaya çıkarır.<sup>(5)</sup>

Künt karın yaralanmalı hasta değerlendirilirken eğer hasta motorlu araç kazası ile getirilmiş ise; olay yerinde ölü olup olmadığı, aracın tipi ve hızı, aracın takla atıp atmadığı, direksiyon deformitesi olup olmadığı, emniyet kemerinin kullanılıp kullanılmadığı, hava yastıklarının açılıp açılmadığı, hastanın araçtaki yerinin sorgulanması hastayı değerlendirmede yardımcı olur.<sup>(4,6,7)</sup>

- \* BT karın yaralanmalarının tanısında altın standarttır, özellikle künt karın yaralanmalarında solid organ yaralanmalarını sınıflayarak konservatif tedavinin planlanmasını ve takibini sağlar.
- \* Hemodinamisi stabil solid organ yaralanmalarında güncel yaklaşım seri muayeneler ve hematokrit takibi ile konservatif tedavidir.

## Kaynaklar

1. Scalea TM, Boswell SA. Abdominal Trauma. In Tintinalli JE, Kelen GD, stapczynski JS.(eds): Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide. 7th ed. New York: The Mac Graw Hill Companies, 2010.
2. Güloğlu R, Yanar H. Karın Yaralanmaları. Travma ed. Ertekin C, taviloğlu K, Güloğlu R ve Kurtoğlu M. 1. baskı. İstanbul Yayıncılık, 2005, s: 875-85.
3. Pryor JB, Reilly PM, Dabrowski GP, Grossman MD, schwab CW. Nonoperative Management of Abdominal Gunshot Wounds. Ann Emerg Med 2004;43:344-53.
4. Isenhour JL, Marx J. Advances in Abdominal Trauma. Emerg Med Clin N, 2007;25:713-33.
5. <http://e-medicine.medscape.com/article/1980980> accessed 10.07.2012.
6. Brasel KJ, Nirula R. What mechanism justifies abdominal evaluation in motor vehicle crashes. J Trauma 2005;59:1057-61.
7. Newgard CD, Lewis RJ, Kraus JF. Steering Wheel deformity and serious thoracic or abdominal injury among drivers and passengers involved in motor vehicle crashes. Ann Emerg Med 2005;45:43-50.
8. Poletti PA, Mirvis SE, Shanmuganathan K, et al. Blunt abdominal trauma patients: can organ injury be excluded without performing computed tomography? J Trauma 2004;57:1072-81.
9. Farahmand N, Sirlin CB, Brown MA, et al. Hypotensive patients with blunt abdominal trauma: performance of screening US. Radiology 2005;235:436-43.
10. Badger SA, Barclay R, Campbell P, Mole DJ, Diamond T. Management of Liver Trauma. World J Surg 2009;33:2522-37.
11. <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5719a7.htm>.accessed 13.07.2012
12. Feliciano DV, Rozcyki GS. The management of penetrating abdominal trauma. Adv Surg 1995;28:1-39.
13. Ayşan E, Ertekin C, Aren A, Güloğlu R. Penetran Karın Travmalarına Yaklaşım. Ulusal Travma Derg 2001;7:78-81.
14. Boyle EM, Maier RV, Salazar JD, et al. Diagnosis of injuries after stab wounds to the back and flank. J Trauma 1997;42:260-5.
15. Asimos AW, Gibbs MA, Marx JA, et al. Value of point-of-care blood testing in emergent trauma management. J Trauma 2000;48:1101-8.
16. Knudson MM, McAninch JW, Gomez R, et al. Hematuria as a predictor of abdominal injury after blunt trauma. Am J Surg 1992;164:482-5.
17. Diercks DB, Mehrotra A, Nazarian DJ, Promes SB, Decker WW, Fesmire FM. Clinical Policy: Critical Issues in the Evaluation of Adult Patients Presenting to the Emergency Department with Acute Blunt Abdominal Trauma. Ann Emerg Med 2011;57:387-404.
18. Fu CY, Hsieh CH, Shih CH, Wang YC, Chen RJ, Huang HC, et al. Selective computed tomography and angioembolization provide benefits in the management of patients with concomitant unstable hemodynamics and negative sonography results. World J Surg 2012;36:819-25.
19. Chong CF, Wang TL, Chang H. Evaluation of blunt abdominal trauma: Current practice in Taiwan. 2005;22:113-5.
20. Wang YC, Hsieh CH, Fu CY, Yeh CC, Wu SC, Chen RJ. Hollow organ perforation in blunt abdominal trauma: the role of diagnostic peritoneal lavage. Am J Emerg Med 2012;30:570-3.



# PELVİS TRAVMALARI

Dr. Yücel Yavuz

## Giriş

Pelvis yaralanmaları künt travmalardan kaynaklanan yaralanmaların yaklaşık %10'unu oluşturmaktadır. Pelvis kırıkları tüm iskelet sistemi ait kırıkların sadece %3'ünü oluştursa da acil servislerde (AS) dikkatli bakım gerektiren, morbiditesi ve ölüm oranı oldukça yüksek olan yaralanmalardandır. Pelvis travmalarına bağlı ölüm oranları erişkinlerde %10 çocuklarda ise %5 civarındadır. Ancak hastanın ilk geldiğinde hipotansiyonu varsa bu oranın %50'ye, açık kırık var ise %30'a çıktığı bilinmektedir. Pelvik kırıklara bağlı ölümlerin yarısından pelvis içine kanama sorumludur. Diğer ölüm sebepleri arasında retroperitoneal kanama ve sekonder enfeksiyonlar gelmektedir. Morbidite ve ölüm oranını azaltmak için AS'te hızlı tanı ve tedavi yaklaşımı gereklidir.

## Anatomi

Pelvisin en önemli fonksiyonları; içinde bulunan organları koruma, vücut ağırlığına destek olma ve hematopoezis'dir. Pelvis, kuvvetli bağlarla birbirine birleşmiş ve desteklenmiş sağda ve solda ilium, iskium ve pubisten yapılan iki kalça kemiği, sakrum ve koksiksden oluşan halka şeklinde içinde bazı organları muhafaza eden bir kemik yapıdır. Kalça kemiğini oluşturan üç kemiğin birleşme yerinde, femur başına yuva olan asetabulum çukuru vardır. Oluşan bu anatomik halka pelviste bir stabilite oluşturur. Oluşan bu stabilite güçlü posterior sakroiliak, sakrotuberosus ve sakrospinöz ligamentlere bağlıdır.

Pelvik kemikler, internal iliak (veya hipogastrik) arter, süperiyör ve inferiyör gluteal arterler

ve eksternal iliak arter gibi birçok büyük kan damarı yakınında yer alır. Venöz sistemde arter sistemine yakın ve hemen posteriodadır. Kemik pelvis ayrıca lumbal ve sakral pleksuslar, inen kolon, sigmoid kolon, rektum, anüs, vajen, alt üriner yol, mesane ve uterus gibi yapılar ile de ilişkilidir.

## Etyopatoloji

Pelvis yaralanmaları genellikle araç içi ve araç dışı motorlu taşıt kazaları, motosiklet kazaları ve yüksekten düşme gibi yüksek enerjili yaralanmalar sonucu oluşur. Ancak özellikle yaşlı ve kemik hastalığı olanlarda hafif düşmelerde bile karşılaşılabilir. Pelvik kırıkların en sık sebebi, %50-60 oranında araç içi trafik kazalarıdır. Pelvik kırıkların oluşabilmesi için büyük güçlere ihtiyaç olduğu için beraberinde gerek pelvis içi damar ve organ yaralanmaları, gerekse pelvis dışı organ ve sistem yaralanmaları çok sık görülür. Pelvik kırıklar bölgenin aşırı kanlanmasından dolayı sıklıkla ciddi kanamalar ile ilişkilidirler. En sık eşlik eden yaralanmalar ise ekstremitre travmaları ve karın travmalarıdır.

Pelvik kırıklar çok değişik zorlamalar ve çok değişik biçimde direkt ve indirekt mekanizmalar sonucu oluşur. İndirekt mekanizmalar ile daha çok avülsiyon tarzında kırıklar oluşur. Diğer kırıklar direkt mekanizma ve/veya buna ilave olan rotasyonel, kompresyon (lateral veya ön arka), vertikal makaslama kuvvetlerinin etkisi ile oluşur. En çok görüleni vertikal yönde gelen zorlamalar (yüksekten topuk, kalça, diz ve omuz üzerine düşmeler gibi) ön arka yönde sıkıştırma (araç çarpması ve diğer kazaları, üzerinde teker geçmesi, tampon sıkıştırması, göçük altında kal-



maları, gerekse pelvis dışı organ ve sistem yaralanmaları çok sık görülür.

- \* Ciddi veya çoklu travmalı tüm hastaların pelvik kırığa sahip olduğunun düşünülmesi gerekir.
- \* Pelvik kırığın semptom ve bulguları özellikle yürümekle ortaya çıkan ağrı ve hassasiyetten, pelvik instabilite ve ağır şoka kadar değişkendir.
- \* İncelemede, perineal ve pelvik ödem, ekimoz, hematoma, laserasyon ve deforme olup olmadığına bakılır. Pelviste asimetri, bacakta kısalık ve rotasyon olup olmadığına bakılır.
- \* Palpasyon çok dikkatli bir şekilde ve nazikçe yapılmalıdır.
- \* Kan kaybının takibi açısından seri hemoglobin ve hematokrit tayinleri yapılmalıdır. İdrar analizi makroskopik veya mikroskopik hematüri açısından yapılmalıdır.
- \* Bir travma hastasında pelvisin anteroposterior (AP) radyografisi, pelvik halkasının stabilitesinin ilk değerlendirilmesinde önemlidir.
- \* Bilgisayarlı tomografi (BT) pelvis anatomisi ve stabilitesini ve pelvik, retroperitoneal ve intraperitoneal kanama derecesini değerlendirmede en iyi görüntüleme yöntemidir.
- \* Retrograd üretrogram, yüksek yerleşimli prostat tespit edilen veya üretral meatusta kan saptanan erkeklerde ve foley sondanın nazik bir şekilde takılmaya çalışılmasında başarısızlık olan bayan hastalarda gereklidir.
- \* Öncelikle hastanın havayolu, solunum ve dolaşımı değerlendirilmeli.

- \* Pelvis kırıklarında akut dönemde kemik yapılarına yönelik olarak yapılan girişimler artmış olan pelvis çapını küçülterek tampon yapıcı etkiyi artırmak ve bu şekilde kanamanın durmasını sağlamaya yönelik olmalıdır.
- \* Eksternal pelvik stabilizasyonun stabil pelvik kırıklı hastalarda hayatta kalma süresini, kan nakli gereksinimini ve ölüm oranını azaltır.
- \* Pelvis kırığı tanısı koyulduğu zaman ortopedi konsültasyonu istenmesi gerekir.
- \* Komplikasyonların tanınması açısından uyanık olmak gerekir.

## Kaynaklar

1. Ege R, Travmatoloji: Pelvik Travmalar, Bizim Büro Basımevi, Ankara 2002;1535-676.
2. Steele MT, Ellison SR: Trauma to Pelvis, Hip and Femur. In Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (eds): Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide. 5th ed. New York: The Mc Graw Hill Companies, 2004; pp:1712-25.
3. Şar C, "Pelvis Kırıkları", Travma, ed. C. Ertekin, K.Taviloğlu, R. Güloğlu ve M. Kurtoğlu. İstanbul Medikal Yayıncılık, 2005;1001-14.
4. Mechem CC: Fracture Pelvic, In Loudon M, Talavera F, Farina GA (eds): eMedicine free online medical reference, <http://emedicine.medscape.com/article/825869-overview>.
5. Rice PL, Rudolph M. Pelvic Fractures. Emerg Med Clin N 2007;25:795802.
6. Geeraerts T, Chhor V, Cheisson G, Martin L, Bessoud B, Ozanne A, Duranteau J. Clinical review: initial management of blunt pelvic trauma patients with haemodynamic instability. Crit Care, 2007;11:204.
7. Major Pelvic Trauma-New guidance. Trauma Emergencies. pp1-8. [www2.warwick.ac.uk/.../](http://www2.warwick.ac.uk/.../)
8. pelvic\_trauma\_final\_published\_version\_issued\_21apr2009.pdf. (April 2009).

# BÖBREK VE GENİTOÜRİNER SİSTEM YARALANMALARI

Dr. Okhan Akdur

## A. Böbrek Yaralanmaları

### Giriş

Böbrekler retroperitoneal alanda alt kotlar, fascia ve kas kitlesi ile iyi korunan organlardır. Bu nedenle renal yaralanmaya yol açan travma gücü yüksektir. Hastaneye kabul edilen tüm travma hastalarının yaklaşık %3'ünde, karın yaralanmalı olguların %10 gibi bir kısmında renal yaralanma görülür. Son yıllarda renal yaralanmalara klinik yaklaşımda önemli değişiklikler olmuştur. Renal yaralanmaların çoğu hafiftir ve cerrahi tedavi gerektirmez. Bu olgulara cerrahi olmayan tedavi uygulaması eğilimde giderek artmaktadır. Yaralanmaların çoğu künt travmalar ile meydana gelmektedir. Penetre ve künt travmaların yanı sıra iatrojenik ve intraoperatif yaralanmalarda görülebilir.

Renal laserasyon, renal kontüzyon ve renovasküler yaralanma olmak üzere üç ana grupta incelenebilir.

**Minör renal laserasyonlar** medulla ve toplayıcı sistemi içerisine almayan laserasyonlardır.

**Renal kontüzyon**, renal parankimal ekimozu, minör laserasyonları ve renal kapsül sağlam olmak üzere subkapsüler hematmaları içerir.

**Renovasküler yaralanma** ise renal arter, ven ve dallarının yaralanmalarıdır. Bu yaralanmalar çoğunlukla ani deselerasyon ve penetran travmalardan sonra görülür. Künt travmalardan sonra renal arterde trombüsde görülebilir.

Üreter yaralanmaları ise çoğunlukla travmanın olduğu dönemde fark edilmez. Geç dönemde enfeksiyon, sepsis ve ürinoma ile kendini gösterir.

**Yakınma:** Yan (böğür) ağrısı, karın ağrısı, idrarda kan görülmesi olabilir.

**Bulgular:** Özellikle yandan gelen ve ani deselerasyona neden olan travmalar, spinal süreçlerde ve alt kotlarda görülen kırıklarda renal yaralanmadan şüphelenilmelidir.

Karın ağrısı ve yan ağrısı tespit edilebilir. Böğür bölgesinde ekimoz veya kitle görülebilir. Makroskopik hematüri varlığında mikroskopik incelemede yapılmalıdır. Ancak renal arter laserasyonu ve renal avulsiyon durumlarında hematüri görülmeyebilir. Yine renal yaralanması olan olguların bir kısmında (%5) hematüri izlenmeyebilir. Bu nedenle hematürinin olmaması renal yaralanma olasılığı ortadan kaldırmaz.

Renal yaralanma şüphesi olan olgularda tam kan sayımı, hematokrit düzeyi, trombosit sayısı, BUN ve kreatinin düzeyi tayini yapılmalıdır. Ancak bu tetkikler akut durumda renal yaralanmanın derecesi veya varlığı hakkında genellikle çok yararlı değildir.

**İntravenöz piyelografi (IVP)** böbrek ve üreterlerin fonksiyonel ve anatomik olarak değerlendirilmesine olanak sağlar. Acil servis şartlarında geleneksel teknikten ziyade tek çekim (one-shot) önerilmektedir. Ancak günümüzde Bilgisayarlı Tomografi (BT) daha iyi bir görüntüleme yöntemidir. Bilgisayarlı tomografi renal anatomiye göstermesinin yanı sıra beraberinde var olabilecek diğer organ yaralanmalarında görüntülenmesine olanak sağlar. Kontrastlı uygulanması gerekir. Anjiyografi invaziv daha zor bir yöntemdir. Ancak renal yaralanmanın hem tanısında hemde tedavisinde kullanılabilir. Ultrasonografide yaralanmanın anatomisinin tanımlanması-

rak muhafaza edilir. Reimplantasyon mümkün olmaz ise debridman, üretra deri anastomozu ile kapatılır. Penil yaralanması olan olgularda da GU sistem enfeksiyonlarına karşı profilaksi uygulanmalıdır. İyileşme olana kadar seksüel aktivite yasaklanmalıdır.

Künt travmalarda testislerin durumunu değerlendirmek için radyonüklid tarama ve ultrasonografi yardımcıdır. Testis ve skrotal yaralanması olan olguların takiplerinde semen analizi ve hormonal testler kullanılabilir.

### Özet

- \* Karın yaralanması ve karın ağrısı olan olgular muhtemel böbrek yaralanma yönünden değerlendirilmelidir.
- \* Böğür bölgesine gelen doğrudan travmalarda klinisyen böbrek yaralanmadan şüphelenmelidir.
- \* Hematürinin olmaması, böbrek yaralanma ihtimalini ortadan kaldırmaz.
- \* Genitoüriner sistem yaralanmaları tek başına hayatı tehdit etmemesine rağmen ciddi yaralanmalara eşlik edebilir (Pelvis kırığı).
- \* Yakınmalar belirsiz hastalığa özgü olamaz.
- \* Mesane yaralanmalarının büyük çoğunluğu pelvis kırığı ile birlikte.

- \* Meatusta kan, üretral yaralanmanın göstergesidir. Üretral idrar sondası yerleştirilmemelidir.
- \* Mesane distansiyonu posterior üretra yaralanmasının göstergesi olabilir.
- \* Penil skrotal veya perineal hematom varlığında üretra yaralanmasından şüphelenilmelidir.
- \* Prostatın anormal yerleşimi posterior üretra yaralanmasında görülür.

### Kaynaklar

1. Practice management guidelines for the management of genitourinary trauma. Holevar M, Ebert J, Luchette F, Nagy K, Sheridan R, Spirnak JB, Yowler C. Practice management guidelines for the management of genitourinary trauma. Winston-Salem (NC): Eastern Association for the Surgery of Trauma (EAST); 2004. 101 p.
2. <http://emedicine.medscape.com/article/828154-overview> Trauma, Upper Genitourinary. Imad S Dandan, Walid Farhat, Updated: Apr 16, 2009.
3. American College of Surgeons Committee on Trauma. Abdominal Trauma In: Advanced Trauma Life Support Program for Physicians. 2004:131-45.
4. Baron BJ. Trauma In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS editors. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 6th ed. New York: The Mc Graw-Hill; 2004. p. 1622-9.

## Delici-Kesici Alet Yaralanmaları

Dr. Süleyman Türedi

### Giriş

Delici-Kesici alet yaralanmaları bir yabancı cismin cildi delerek açık bir yara oluşturduğu, yabancı cismin türüne, enerjisine ve giriş lokalizasyonuna göre hafiften hayati tehdit edici düzeylere varabilecek şekilde olabilen yaralanmalardır.<sup>(1)</sup> İnsanlar tarihin ilk dönemleri ile birlikte delici ve kesici alet yaralanmaları ile karşı karşıya kalmaya başlamışlardır. İlk insan Hz.Adem'in iki oğlu Habil ve Kabil'in arasında Habil'in ölümü ile son bulan olay bilinen ilk delici ve kesici alet yaralanması olarak sayılabilir. Bu dönemlerde sivri bir taş parçası olan etken zamanla hızla gelişen bir şekilde ilerlemiş, barutun icadı ile ateşli silah yaralanmaları şeklinde farklı bir boyut kazanmış ve günümüzde hala önemli bir ölüm ve morbidite nedeni olarak karşımızda durmaktadır.

Penetran travmalar, etkenin özelliğine göre delici ve kesici alet yaralanmaları (DKAY) ve ateşli silah yaralanmaları (ASY) olarak temelde ikiye ayrılabilir. Bu iki tür yaralanmanın görülme sıklığı delici kesici alet yaralanmaları lehine yaklaşık 2-3 kat daha fazla olmakla birlikte ASY daha fazla hayati tehdit eden yaralanmalara neden olmaktadır.<sup>(2)</sup> Delici ve kesici aletler daha çok günlük yaşamda kullanılan jilet, ustura, cam parçası, teneke, testere, ekmek bıçağı gibi objeler olup belirli koşullarda kafa ve göğüs boşluğuna girmez ve mortal seyretmezler. Bununla birlikte abdominal bölge, boyun bölgesi, kalp ve büyük damarlarda hasar oluşturup ölüme neden olabilirler. ASY ise hemen tüm vücut bölümlerine etki edebilir ve ölümlü sonuçlanabilen önemli yaralanmalara neden olabilirler.

Penetran travmalarda özellikle de ASY'da ortaya çıkacak hasar etkilenen bölgenin yanı sıra objenin kinetik enerjisi ile yakından bağlantılıdır.

Bir cismin sahip olduğu kinetik Enerji =  $1/2 MV^2$  formülü ile hesaplanabilir. Vücuda isabet eden bir yabancı objenin kinetik enerjisi ise objenin kütlesi (M) ve hızının (V) karesi ile doğru orantılıdır. Bu nedenle küçük ve hızlı bir obje, büyük ama yavaş bir objeden çok daha fazla hasar meydana getirebilir.<sup>(3)</sup> DKAY ve ASY'na neden olan etkenler sahip oldukları hız ve enerjilerine göre aşağıdaki şekilde sınıflandırılabilir.

**Düşük Enerji/Düşük Hız:** Bıçak, ok, jilet, cam parçası gibi

**Orta Düzeyli Enerji/Orta Düzeyli Hız:** Tabanca, av tüfeği gibi

**Yüksek Enerji/Yüksek Hız:** Askeri tüfekler gibi

Vücuda giren obje enerjisini dokulara aktarır. Bu sırada objenin büyüklüğünden çok sahip olduğu hız oluşacak hasarda daha belirleyici bir rol üstlenir. Cismin giriş ve ilerleme yönünde oluşturduğu direk hasarın yanı sıra blast yaralanma şeklinde sekonder hasar olabileceği de unutulmamalıdır. Vücuda isabet eden yabancı cisim önüne çıkan dokularda hasara yol açar ve bir kavite oluşmasına yol açar. Bu kalıcı kavite olarak isimlendirilir. Bu kaviteye ek olarak ASY'da temas ve hızına bağlı olarak bir basınç dalgası oluşturarak sekonder hasar ile etraf dokuları iter ve kalıcı kaviteden daha büyük olabilecek bir geçici kavite meydana getirebilir. Bu geçici kavite özellikle beyin gibi hassas dokularda çok belirgin bir şekilde hasar meydana getirebilir. Mermi hedefe her zaman düz bir çizgiyi takip ederek ulaşmaz, bir çok rotasyonel kuvvet tarafından yönlendirilir ve girişi açısı değiştirilir. Yine hedefe olan uzaklık oluşacak hasarda belirleyici bir rol üstlenir. Çoğu silah yüz metre mesafeden uzak atışlarda sahip oldukları enerjinin büyük bir kısmını kay-

beder. Ancak askeri silahlar beş yüz metre uzaklıktan bile önemli derecede hasar oluşturabilecek enerjilerini muhafaza edebilir. Objenin ne kadar derine ilerlediği meydana gelecek hasarda önemli olduğu gibi karşısına çıkan dokunun özellikleri de meydana gelecek hasarda belirleyici olabilir. Dokular spesifik dansite ve elastikiyete sahiptir. Yüksek dansiteye sahip dokular daha fazla hasarlanmakta iken, yüksek elastikiyet ile hasar azalır. Bu nedenle karaciğer, dalak ve beyin elastikiyetleri az olduğundan akciğer ve kasa göre daha çok hasarlanabilirler. Basınç etkisi ile normalde mermi trasesi üzerinde olmasa bile içi boş veya içinde sıvı bulunan mesane, kalp, barsak gibi organlarda ve büyük damarlarda yırtılmalar, kopmalar ortaya çıkabilir. Son olarak merminin kemik gibi sert bir dokuya çarparak parçalanabileceği veya karşısına çıkan kemiği parçalayarak pragmanlar ortaya çıkarabileceği ve bu fragmanlarında farklı ve beklenmedik hasarlar ortaya çıkarabileceği unutulmamalıdır.<sup>(4,5)</sup>

Delici ve kesici alet yaralanmaları ve ASY'larına maruziyetler konusunda kaynaklarda farklı rakamlara ulaşmak mümkündür. Ancak en sık olarak 21-40 yaş arası erkeklerin bu tür yaralanmalara maruz kaldıkları söylenebilir.<sup>(6)</sup>

### Özet

- \* İster ASY, ister DKAY olsun penetran travmalar başlangıçta hayati tehdit edebilecek bir yaralanmaya yol açabilecek bir travma olarak kabul edilip genel travma yaklaşım prensiplerine uygun hareket edilmeli ve şüpheli davranılmalıdır.
- \* Etkenin karakteristik özelliklerinin yanı sıra vücuda giriş bölgesi ve izlediği yol göz önüne alınarak meydana gelebilecek hasar hakkında fikir sahibi olmaya çalışılır.

- \* Farklı anatomik bölgelerin maruz kaldığı penetran travmalara yaklaşım çizelgeleri temelde birbirlerine benzemekle birlikte bazı tanısal ve tedavi yaklaşım farklılıkları olduğu bilinmelidir.
- \* Baş, boyun, yüz, toraks, batin ve ekstremiteler için penetran travma yaklaşımları kitabın ilerleyen bölümlerinde ayrıntılı olarak ele alınmış olmakla yukarıda belirtilen ortak temel bilgiler göz ardı edilmemelidir.

### Kaynaklar

1. Macpherson A, Schull M. "Penetrating trauma in Ontario emergency departments: A population-based study". *Can J Emerg Med.* 2007;9:16-20.
2. Köksal Ö, Özdemir F, Bulut M, Eren Ş. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servis'ine Başvuran Delici Kesici Alet Yaralanmalı Olguların Analizi. *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2009;35:63-7.
3. Stewart MG (2005). "Principles of ballistics and penetrating trauma". In Stewart MG. *Head, Face, and Neck Trauma: Comprehensive Management.* Thieme. 188-94. ISBN 3-13-140331-4. Erişim: <http://books.google.com/?id=mOJpd-Sy1kgC&pg=PA195&dq=%22Penetrating+trauma%22>.
4. Clifford R. Wheelless. *Gun Shot Wounds: Missiles Characteristics.* Erişim: <http://library.med.utah.edu/WebPath/TUTORIAL/GUNS/GUNINTRO.html>.
5. DiGiacomo JC, Reilley JF (2002). "Mechanisms of Injury/Penetrating trauma". In Peitzman AB, Rhodes M, Schwab W, Yearly DM, Fabian T. *The Trauma Manual.* Hagerstown, MD: Lippincott Williams & Wilkins. ISBN 0-7817-2641-7.
6. Bhullar DS, Aggarwal KK. *Medico Legal Diagnosis & Pattern of Injuries with Sharp.* *JIAFM* 2007;29;112-4.

## Giriş

Son zamanlarda profesyonel anlamda spor yapanların yanı sıra çok sayıda her yaşta insan sağlıklı yaşam için spor yapmaktadır. Uygun şekilde antrene edilmeden veya ısınmadan yapılan spor aktiviteleri spor yaralanmalarına yol açmaktadır.

Spor yaralanması terimi vücudun tamamının ya da bir bölgesinin normalden fazla bir kuvvette karşılaştığında dokuların dayanıklılık sınırının aşılmasıyla ortaya çıkan durumları kapsar. Sportif faaliyetler sırasında karşılaşılan dış etkenler ve dış güçlerle oluşan eksojen yaralanmaların kendi güçlerinin oluşturduğu endojen yaralanmalar, “spor sakatlığı” olarak değerlendirilir.

En sık görülen spor yaralanmaları, kas yaralanmaları, ligament yaralanmaları, tendon yaralanmaları, eklem çıkıkları, kırıklardır. Yaralanmanın en sık görüldüğü spor dalları arasında takım oyunları ilk sırada yer alır, futbol başta gelir.

Şiddetli olmayan akut yaralanmalarda, yaralanmayı takiben 48 saat süreyle şu uygulamalar yapılmalıdır:

- Yaralanan ekstremitenin istirahati
- **Soğuk uygulama;** Yaralanan bölgeye 20 dk süre ile günde 4-8 kez yapılmalıdır. Havlu ya sarılmış, buz veya soğuk paketlerle uygulanabilir. Yaralanmayı takiben kesinlikle sıcak uygulama yapılmamalıdır.
- **Kompresyon;** Bası uygulama bölgede şişliğin inmesini sağlar. Elastik bandaj veya splint uygulaması şeklinde yapılır.
- **Eleasyon;** yaralanan ekstremitte kalp seviyesinin üzerine kaldırılır, bu uygulama şişliğin inmesine yardımcı olur.

## A. Üst Ekstremitte Yaralanmaları

Üst ekstremitte yaralanmaları; Omuz sakatlıkları, dirsek ve ön kol sakatlıkları ile el bileği, el ve parmak yaralanmaları şeklinde üç gruba ayrılmaktadır.

### 1. Omuz Sakatlıkları

Omuz dislokasyonu ve omuz periartriti şeklinde iki başlıkta incelenebilir.

#### 1.1. Omuz Dislokasyonu

Akut yaralanma şekillerinin başında gelir. Dislokasyon 3 şekilde olur:

- Anterior Dislokasyon (subkorakoid, subklavikuler, subglenoid)
- Posterior Dislokasyon
- Inferior Dislokasyon

Anterior dislokasyonlar, hiperabduksiyon zorlanmaları sonucu oluşur.

Posterior dislokasyonlar, abduksiyon ve iç rotasyon durumundaki zorlanmalarında oluşur.

Tanı konulduktan sonra dislokasyon derhal redukte edilmelidir. Gecikmiş olgularda reduksiyonu sağlarken kas spazmını yenmek için genel anestezi gerekebilir. Repozisyondan sonra kol bedene yapışık durumda iken velpeau bandajı ile 2 hafta immobilizasyon uygulanır. Bu süre sonunda bandajlar açılır, basit bir omuz askısı kullanılır. Altı hafta sonra omuz egzersizlerine başlanır.

elevasyonu ve sıkıca bandajlanarak immobilizasyonunun sağlanmasıdır. Elastik bandajlarla yeterli immobilizasyonu gerçekleştirmek zordur. Bunun yerine plaster bandajlarla tespit yapılmasında yarar vardır; bu yöntem eklem lokal istirahatini sağlamada yeterli olur. Bandaj tamamlandıktan sonra 3-6 saatlik aralarla buz uygulamasına devam edilmelidir. NSAİ ilaçlar lokal enflamasyonu kontrol altında tutmak için verilebilir. Ağrılık vermeden yavaş yavaş aktif egzersizler yaptırılır. Yaralanmadan 2 gün geçtikten sonra buz uygulaması yerine sıcak uygulamasına başlanır. 7-10 gün sonra bandajlar çıkarılır, şişlik ve duyarlılık tamamen geçtikten sonra dirençli egzersizlere başlanır.

### Özet

- \* Her yaşta yapılan spor aktivitelerinin sağlık için öneminin toplum tarafından benimsendiği günümüzde acil servislere ve polikliniklere spor yaralanması ile başvuran hasta sayısı artmaktadır.
- \* Kas iskelet sistemi yaralanmalarının en sık görüldüğü bu hastalara doğru tanı konması yanı sıra erken müdahale de oldukça önemlidir.
- \* Bu hastalara erken müdahale de özellikle yaralanan ekstremitenin istirahati, elevasyonu, kompresyonu ve yaralanan bölgeye soğuk uygulanması uygun ilk müdahaledir.

### Kaynaklar

1. US Department of Health and Human Services National Institutes of Health. Sports Injuries, NIH Publication number, 2004;4:5278.
2. Zachazewski JE, Magee DJ, Quillian WS. Athletic Injuries and Rehabilitation. WB Sau Comp. 1996.
3. DeLisa JA, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon İlkeler ve Uygulamaları. Güneş Tıp Kitabevi, 2007.



# RABDOMİYOLİZ VE CRUSH SENDROMU

Dr. Cüneyt Ayık, Dr. Seyran Bozkurt, Dr. İsmet Parlak

## Giriş

20. yüzyılın başlarında kas hasarı, böbrek yetmezliği ve ölümün birlikte görüldüğü bir klinik tablo tanımlandı. Alman literatüründe rabdomiyolizle ilgili ilk bildirimler adale ağrısı, güçsüzlük ve kahverengi idrar şeklinde bir sendromun (Myer Betz) klasik triadı olarak 1910'larda yapılmıştır.

Birinci dünya savaşında gömülü oldukları siperlerden kurtarılan Alman askerlerinde benzer bulgu ve yakınmalar tıbbi kaynaklarda tanımlandı. Bu durumlar için "ezilme yaralanması" terimini ilk kez kullanan bir nefrolog olan Dr. Bywaters'tir. Aynı zamanda rabdomiyoliz olarak bu durumun nedenini keşfetti. Mayıs 1941'de Londra'nın bombalanması sırasında bina enkazı altında 3-4 saat kalan 4 sağlıklı kişi kurtarıldı. Tümünde ekstremitelerde ezilmesi mevcuttu. Ancak nakledildikleri hastanede hepsinde şok, ekstremitelerde şişmesi ve koyu renkli idrardan oluşan bir semptom kompleksi gelişti. Hastalar başlangıç şoktan kurtarıldı ancak böbrek yetmezliği gelişti ve üremi nedeniyle günler sonra hepsi öldü. Böbrek biyopsilerinde; renal tübüllerde dejeneratif değişiklikler ve kahverengi pigment içeren silindirler görüldü. Dr. Bywaters etyolojiyi doğru bir şekilde kas nekrozu olarak tanımladı. 1943'te, Bywaters ve Stead bir tavşan modeli kullanarak sorumlu ajanın kas yıkımı ile ortaya çıkan miyoglobinin olduğunu belirledi. Bywaters travmatik rabdomiyolizin komplikasyonlarını önlemek için alkalik rehidratasyon önerdi. Tedavi planı; bel altlarını ısıtmak, salinle dilüsyon, kan volümünü arttırmak (kan basıncı artar) ve diüretik (kafein) kullanmak yolu ile erken amputasyon yapmaksızın üriner outputu arttırmak şeklindeydi.

Daha sonraki savaşlar, doğal felaketler bu konu ile ilgili tecrübelerin artmasına ve yaklaşım biçimlerinin değişmesine neden olmuştur. Ülkemizde 17 Ağustos 1999'da Richter ölçeğiyle 7.4 şiddetinde olan Marmara depremi sonrası resmi rakamlara göre 17.480 ölü ve 43.953 yaralı (ölü/yaralı oranı 1/1.25) kaydedildi. Yaralı olguların 9843'ü referans hastanelerine yatırılırken 639'unda ezilme sendromu gelişti (%1.5). Olguların 437'sinde hemodiyaliz gerektirecek düzeyde akut böbrek yetmezliği (ABY) geliştiği saptandı. Kobe depremi sonrası ezilme sendromlu 372 hasta tanımlandı. Bunların %54'ünde ABH (akut böbrek hasarı) gelişti. Total ölüm oranı ve hemodiyaliz ihtiyacı, artmış kreatin kinaz (CK) düzeyleri ile direkt ilişkili bulundu. CK seviyesi 75 000 U/L düzeyinin üstünde ve altında olanların sırasıyla % 84 ve 39'unda diyaliz gerekli oldu.

## Ezilme Sendromu (Travmatik Rabdomiyoliz)

Rabdomiyoliz, travmatik veya travmatik olmayan nedenlere bağlı çizgili kas hücrelerinin hasara uğraması, hücre içi elementlerin sistemik dolaşıma geçerek çeşitli klinik ve laboratuvar bulguların ortaya çıkması ile karakterize bir sendromdur. Genel olarak yetişkinlerde rabdomiyolizin en sık nedenleri alkol ve ilaç kötüye kullanımı, toksik alımlar, travma, enfeksiyon, aşırı fiziksel aktivite ve sıcakla ilişkili hastalıklar olarak görünüyor. Crush (ezilme) sendromu travmanın yol açtığı rabdomiyoliz sonucunda ABY dahil bir çok komplikasyona zemin hazırlayan ve travmanın doğrudan etkisinden sonra ortaya çıkan sistemik bir klinik tablodur. Crush (ezilme) sendromu

mannitol tedavisi denenmelidir fakat uzman görüşü erkenden alınmalıdır.

## Dissemine İntravasküler Koagülasyon

DIC gelişen hastalarda taze donmuş plazma, kriyopresipitat, trombosit süspansiyonu ile tedavi edilmelidir.

### Özet

- \* Crush (ezilme) sendromu travmanın yol açtığı rabdomiyoliz sonucunda akut böbrek yetmezliği (ABY) dahil bir çok komplikasyona zemin hazırlayan ve travmanın doğrudan etkisinden sonra ortaya çıkan sistemik bir klinik tablodur.
- \* Ölüm oranı %15-30'lar arasında değişmektedir. Oligüri, anüri, hiperkalemi ve üremi tedavi edilmezse 3-7 günde ölümlerle sonuçlanır.
- \* Genel olarak travmatik rabdomiyoliz üç temel ölçüte dayanır. Bunlar kas kitlesinin etkilenmiş olması, uzun süreli basınca maruz kalmak ve lokal dolaşım yetmezliğidir.
- \* Lizis olmuş hücrelerden inflamatuvar mediatörler salınır.
- \* Metabolik anormaliteler hipovolemik şok, hiperkalemi, metabolik asidoz, kompartman sendromu ve ABY ile sonuçlanır.
- \* Rabdomiyoliz semptomları genelde akut olarak başlar ve miyalji, rijidite, güçsüzlük, halsizlik, hafif dereceli ateş ve koyu kırmızı kahverengi görünümlü idrar başlıca yakınmalarıdır.
- \* Sendromun klinik prezentasyonunda olayın hikayesi ve yüksek klinik şüphe temeldir.
- \* Serum CK düzeyinde yükselme kas hasarının en duyarlı ve güvenilir göstergesidir.
- \* Crush sendromu gelişebilecek olguların tedavisinde öncelikli amaç akut böbrek hasarı gelişiminin önlenmesidir.

- \* Tedavide erken agresif hidrasyon hayat kurtarıcıdır. Tavsiye edilen sıvı izotonik salin solüsyonudur mümkünse olayın olduğu yerde kurban daha çıkarılmadan sıvı resüsitasyonu başlamalıdır. 48 saatlik periyotta 12 litre üzerinde sıvı gereksinimi olabilir.
- \* Bikarbonat tedavisi, mannitol kullanımı, hiperkalemi önlemleri, idrar çıkışının optimize edilmesi, elektrolit imbalansının düzeltilmesi ve gerekli olgularda diyaliz başlıca tedavi yöntemidir.

### Kaynaklar

1. Gonzalez D. Crush syndrome. Crit Care Med. 2005;33:34-41
2. Pepe E, Mosesso VN Jr, Falk JL: Prehospital fluid resuscitation of the patient with major trauma. Prehosp Emerg Care 2002;6:81-91.
3. Vanholder R, Sever MS. Crush injury –related acute tubular necrosis. URL: [http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey=renal/4217&selectedTitle=1-150&source=search\\_result](http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey=renal/4217&selectedTitle=1-150&source=search_result). Mayıs 2009.
4. Vanholder R, Van Biesen W, Lameire N, Sever MS; International Society of Nephrology/Renal Disaster Relief Task Force. The role of the International Society of Nephrology/Renal Disaster Relief Task Force in the rescue of renal disaster victims. Contrib Nephrol. 2007;156:325-32.
5. Sever, MS, Ereke, E, Vanholder, R, et al. Treatment modalities and outcome of the renal victims of the Marmara earthquake. Nephron 2002;92:64.
6. Sever, MS, Vanholder, R, Lameire, N. Management of crush-related injuries after disasters. N Engl J Med 2006;354:1052.
7. Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, editors. Emergency medicine: A comprehensive study guide. Sixth edition. New York, NY:McGraw-Hill; 2004.
8. Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, editors. Emergency medicine: a comprehensive study guide. Seventh edition. New York, NY: McGraw-Hill; 2010.
9. Muscal A. Rhabdomyolysis. Update tarihi 30/04/2012 erişim adresi <http://emedicine.medscape.com> erişim tarihi 09/05/2012.

10. Miller ML. Causes of rhabdomyolysis. Update tarihi: 22/12/2011 erişim adresi: [www. Uptodate.com](http://www.Uptodate.com) erişim tarihi: 09/05/2012
11. Miller ML. Clinical manifestations and diagnosis of rhabdomyolysis. Update tarihi: 26/03/2012 erişim adresi: [www. Uptodate.com](http://www.Uptodate.com) erişim tarihi: 09/05/2012
12. Yang TY, Chang JW, Tseng MH at all. Extreme Hyponatremia Combined With Rhabdomyolysis and Acute Renal Failure. J Chin Med Assoc 2009;72:555-8.
13. Boutaud O, Roberts LJ. Mechanism-based therapeutic approaches to rhabdomyolysis-induced renal failure. Free Radical Biology & Medicine 2011;51:1062-7.
14. Ayrık C, Parlak İ. Crush sendromu. Tüm yönleriyle acil tıp. Edt. Zeynep Kekeç. Nobel kitabevi, 2010;691-702.
15. Eustace JA, Kinsella S. Prevention and treatment of heme pigment-induced acute kidney injury (acute renal failure) Update tarihi: 16/02/2011 erişim adresi: [www. Uptodate.com](http://www.Uptodate.com) erişim tarihi: 11/05/2012.

## Adli Olgu ve Adli Rapor

Sağlık çalışanları; adli olgular söz konusu olduğunda, sıkıntıya düşmekte ve bu durumlarla karşılaşmak, uğraşmak istememektedirler. Ancak, hekimler mesleki uygulamaları sırasında adli olgularla, şüpheli ölümlerle, ölümün meydana gelmesinde suçlanma veya bir iddianın bulunduğu durumlarla karşılaşacaklardır. Bu durumlarda, hekimlere kanunların yüklediği sorumluluklar vardır. Türk ceza kanuna göre yasaları bilmemek, mazeret kabul edilemediğinden, hekimlerin mesleki uygulamaları ile ilgili yasal düzenlemeleri ve nelerden sorumlu tutulabileceklerini bilmeleri gerekmektedir.<sup>(1)</sup>

Acil servise başvuran olguların önemli bir kısmını adli olgular oluşturmaktadır. Öncelikle hangi olguların adli nitelik taşıdığı bilinmelidir. Bir kişinin sağlığının bozulması bir başkasının kasıtlı, tedbirsiz dikkatsiz veya ihmalkar davranışı sonucunda meydana geliyorsa bu durum adli yön içermektedir. TCK 280 maddesi “Görevini yaptığı sırada bir suçun işlendiği yönünde bir belirti ile karşılaşmasına rağmen, durumu yetkili makamlara bildirmeyen veya bu hususta gecikme gösteren sağlık mesleği mensubu, bir yıla kadar hapis cezası ile cezalandırılır” demektedir.<sup>(1)</sup> Bu maddeden anlaşılacağı gibi hekimler adli nitelikteki tüm olguları kolluk kuvvetlerine bildirmekle yükümlüdürler. Bunun sonucu olarak da talep edilecek olan adli raporları düzenlemek zorundadırlar.

Adli olgu bildirim, hastanelerde bulunan polis karakollarına bildirim şeklindedir. Yanında polis karakolu bulunmayan sağlık kuruluşlarında, o bölgenin polis karakoluna telefon ile bildirim uygun olacaktır. Kayıtlarda, bildirim yapı-

dığı görevli ve zamanın not düşülmesi gereklidir. Adli olgu bildirim-görevini yapmadığı, suçun saklanmasına yardım ettiği iddiasıyla yargılanan hekimler söz konusudur. Adli olgu bildirim sonrası, resmi yazı ile adli rapor düzenlenmesi istenmektedir. Bu evrakta, Cumhuriyet Savcısının haberdarlığını gösteren parafın olması istenmelidir.

### Adli olarak değerlendirilmesi gereken olgular;

- Bir başkasının tedbirsiz-dikkatsiz-ihmkar davranışı sonucu yaralananlar,
- Trafik kazaları,
- Ev Kazaları,
- Yüksekten düşmeler,
- Yanıklar,
- Bir başkasının kasıtlı davranışı sonucu yaralananlar,
- Ateşli silah yaraları,
- Kesici-delici alet yaraları,
- Diğer aletlerle meydana gelen yaralanmalar,
- Künt travmatik yaralanmalar,
- Entoksikasyonlar,
- İntihar girişimleri,<sup>(2)</sup>

### Adli olgularda akış şeması için örnek olgu;

Trafik kazası sonucu genel vücut travması ile acil servise getirilen 41 yaşında erkek hastada hekim yaklaşımı şekil de özetlenmiştir.<sup>(2,3)</sup>

Adli rapor, adli nitelik kazanmış olgularda, resmi istem üzerine düzenlenen, dava dosyasında yer alan, delil niteliğinde belgedir. Bu belge ile; kişinin akıl-beden sağlığı, zararın varlığı ve ağırlığı ortaya konur. Bazı olgularda obje ve yararın oluş zamanı hakkında bilgi edinilebilir. Ayrıca,

hastaların, duruma göre, belirli süre gözlem altında tutulması, değişimleri yakalama ve tekrar değerlendirme şansı yaratarak bazı tanıların atlanmasını engelleyecektir. Ayrıca uzman görüşünün alınması, olgu özelliğine göre sorumluluğun alanın uzmanına devrini sağlayacaktır. Birlikçilik incelemeleri, genelde dosya üzerinden yapıldığından, dosyaların usulüne uygun olarak zamanında doldurulması gereklidir. Özellikle, konsültasyon ve tetkik sonuçlarının zamanı belirtilerek dosyada yer alması uygun olacaktır.<sup>(3,7)</sup>

**4. Sebep sonuç ilişkisi (illiyet):** Kusur nedeniyle sorumluluk için, ortaya çıkan zarar ile kusurlu olduğu iddia edilen davranış arasında ilişki olmalıdır. Uygulanan tıbbi yardım sırasındaki kusur, doğal gelişmeyi etkilemiş ve zararlı sonucun gerçekleşmesini sağlamış ise, sebep sonuç ilişkisinin olduğu kabul edilir.

**Sonuç** olarak; hekimin hastasına yaptığı tıbbi müdahaleden dolayı herhangi bir sorumlu olduğunu söyleyebilmek için yukarıda belirttiğimiz durumların tümünün beraber olması gerekmektedir. Sağlık ve hak arama bilincinin yükselmeye paralel, beklentiler ve hatalı tıbbi uygulama başvuruları artmaktadır. Bu durum da dikkate alınarak, hekim hastasının yararı kadar kendini korumak için gerekli özeni göstermelidir. Göstereceği özen, hastanın yararını da beraberinde getirecektir.

## Kaynaklar

1. TCK/CİK/CMK ve İlgili Mevzuat. Ankara: Yetkin elektronik yayıncılık sistemleri, 2005.
2. Alper B, Çekin N, Gülmen MK, Hilal A, editörler. Adli Tıp. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları Adana 2007.
3. Bilge Y, Gündoğmuş ÜN, Gündüz T, ve ark. Hekimlerin Yasal Sorumlulukları. Birinci Basamak için Adli Tıp El Kitabı içinde. Ankara: Polat Matbaası, 1999.
4. Çekin N, Hilal A. Acil Serviste karşılaşılan adli sorunlar. İçinde: Karaböcüoğlu M, Uzel N, Yılmaz L. (Editörler). Çocuk Acil Tıp Kitabı. İstanbul: Çapa Tıp Kitabevi ve Yayıncılık Hizmetleri, 2004.
5. İstanbul Protokolü. TİHV Yayınları. İstanbul, 2001.
6. Güzel S, Balcı Y, Çetin G. Yeni Türk Ceza Kanununda Tanımlanan Yaralama Suçlarının Adli Tıp Açısından Değerlendirilmesi. 2005.
7. Sevindik EA. Hekimlerin mesleki Hatalarından Kaynaklı Mesleki ve Cezai Sorumluluklar. Ç.Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yüksek Lisans Tezi 2006.

## Özet

- \* Acil serviste adli olguların değerlendirilmesinde hekimin hukuki sorumluluğunun bilincinde olması gerekmektedir.
- \* Değerlendirmeye öncelikle hastayı detaylı muayene edilerek başlanılmalıdır. Sonrasında tanısı konulmalı ve tedavisi planlanmalıdır.
- \* Acilde adli olgu bildirimini yapılması unutulmamalıdır.
- \* Adli rapor düzenleme kriterleri ve özellikleri bilimleri ve tüm adli olgularda geçiçi adli rapor düzenlenmelidir.

## Giriş

Acil servislerde gerek direkt gerekse de indirekt (sistemik, metabolik vb.) nedenlere bağlı olarak nörolojik tablolarla sıkça karşılaşılır. Acil serviste yapılan değerlendirme ve muayeneler klinik tanının aydınlatılması ve nörolojik kliniği görüşünün alınması kriterlerinin belirlenmesinde oldukça önemlidir.

Acilde yapılan nörolojik değerlendirmenin en can alıcı noktası detaylı tıbbi öykü almaktır. Eğer mümkün ise sorular hastaya yönlendirilmelidir. Böylece öykü sırasında hastanın bilinci, var ise konuşma bozukluğu değerlendirilmiş olur.

Nörolojik muayenenin, fizik muayenenin bir parçası olduğu unutulmamalıdır. Zira fizik muayene yaparken elde ettiğimiz bulgular özellikle gözle muayene (inspeksiyon) bize yol gösterebilir. İnspeksiyon sırasında hastanın yürüme şekli (destekli veya desteksiz yürümesi, tekerlekli sandalye veya sedyede getirilmesi, ataksik yürüme), yüzdeki asimetri, istemsiz hareketler gibi bulguları görebilmek bize hastaya daha doğru yaklaşım ve daha hızlı müdahale şansı verir.

## Nörolojik Muayene

### 1. Bilinç

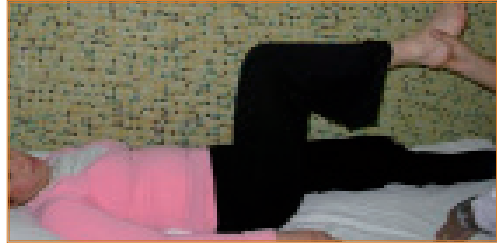
Nörolojik muayenede ilk adım hastanın bilincini değerlendirmektir. (Bkz: Bilinç bozukluğu). Bilinç muayenesi sırasında hastada konuşma bozukluğu (dizatri, afazi gibi)'nun olup olmadığı da değerlendirilmelidir.

### 2. Menings İrritasyon Bulguları

Menenjit, subaraknoid kanama düşünülen olgularda özellikle test edilmelidir. Ense sertliği, Kernig ve Brudzinski işaretlerine bakılır. Ense sertliği başa pasif fleksiyon yaptırılarak test edilir (**Resim 1**). **Kernig işareti**; sırt üstü yatan hastanın uyluk ve dizine 90 derecelik fleksiyon yaptırılır ve fleksiyon durumunda olan bacak ekstansiyona getirilmeye çalışılır. Eğer ekstansiyon sırasında ağrı ortaya çıkıyor ve bacağı fazla ekstansiyon yaptırılmıyorsa “**Kernig pozitif**” olarak değerlendirilir (**Resim 2**).



Resim 1. Ense sertliği muayenesi



Resim 2. Kernig testi

**Brudzinski işareti**; hastanın başına pasif fleksiyon yaptırılarak test edilir. Başın pasif fleksiyonu sırasında uyluk kalçadan, bacaklar dizden fleksiyona geliyor ise “Brudzinski pozitif” demektir.

## Özet

- \* Acilde nörolojik muayene fizik muayenenin olmaz ise olmaz bölümlerinden biridir.
- \* Nörolojik muayene ile elde ettiğimiz bulgular hem lezyon lokalizasyonu yapmama-za hem de hastayı daha iyi yönetmemize katkıda bulunur.
- \* Hastanın bilinci elverdiği sürece detaylı olarak yapılmalı, bilinç bulanıklığı olan hastalarda ise hastanın postürü, gözlerin primer pozisyonundaki durumu, pupil çapı, gözdibi, beyinsapı refleksi (ışık refleksi, kornea refleksi, öğürme refleksi gibi), fasyal asimetrisinin olup olmadığı ve derin tendon refleksi ayrıntılı olarak muayene edilmelidir.
- \* Duyu muayenesi subjektif bir muayene yöntemi olup hastanın alert olup olmadığına dikkat edilmelidir.
- \* Nörolojik muayene ile elde ettiğimiz silik bir bulgunun (Babinski ilgisizliği, silik bir fasyal asimetri, rimada daralma, DTR asimetrisi, bilinç bulanıklığı olmaksızın ortaya çıkan anizokori gibi) hayatı tehdit eden bir hastalığın öncül belirtileri olabileceğini göz önünde bulundurmalı ve gerektiğinde hasta nöroloji kliniğine konsulte edilmelidir.

## Kaynaklar

1. Adams RD, Victor M, Ropper AH. Principles of Neurology, 8th edition. New York: Mc Graw-Hill 2005.
2. Sid M. Shah, Kevin M. Kelly. Emergency neurology: Principles and practice. Scott TF. The Neurological examination, Cambridge University 1999;pp:3-13.
3. <http://www.aisti.info/swe/neurology>.
4. Nöroloji. İst Üniv İst Tıp Fak Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitapları. Nobel Tıp Kitapları. Ankara, 2004.
5. Koç F. Duyusal bakı. Acilde Nöroloji. Satar S, Güneysel Ö. (eds). 2009;pp:96-104.
6. <http://img.tfd.com/dorland/thumbs/dermatome.jpg>.



# AKUT İNMELİ HASTAYA YAKLAŞIM

Dr. Filiz Koç

## Giriş

İnme akut başlangıçlı fokal nörolojik bulgularla kendini gösteren olan bir klinik tablodur. Dünya Sağlık Örgütü inmeyi vasküler neden dışında görünürde bir sebep olmaksızın, aniden yerleşip fokal veya global serebral disfonksiyona yol açan, 24 saat ya da daha uzun süren veya ölümlü sonuçlanan klinik bir durum olarak tanımlamıştır. İnme, kanser ve kalp hastalıklarından sonra üçüncü ölüm nedeni, birinci sırada sakat bırakan hastalıktır. İnme olguları; henüz inme geçirmediği, ancak yüksek risk taşıyan veya akut inme ve kronik dönemlerde acil servise, başvurulabilir.

Acil servise inme tanı veya ön tanısı ile sevk edilen olgularda mevcut hastalığa ait öykü, özgeçmiş (herhangi bir hastalığı olup olmadığı, operasyon geçirip geçirmediği ve kullandığı ilaçlar), soygeçmişini içeren detaylı öykü alınmalıdır. Mevcut hastalığa ait öykü alınırken; hastalığın başlangıç zamanı, olayın başlangıcında bilinç kaybı veya konvülsiyonun olup olmadığı, baş ağrısı ve göğüs ağrısı sorgulanmalı klinik bulgular değerlendirilmelidir. Daha önce inme geçirip geçirmediği, inme geçirmiş ise bunun iskemik mi yoksa hemorajik mi olduğu irdelenmelidir. Yakın bir dönemde mide kanaması, genitoüriner kanama, kafa travması, kalp krizi geçirip geçirmediği, antikoagülan tedavi alıp almadığı sorgulanmalıdır. Sonrasında detaylı bir nörolojik muayene yapılmalıdır. Bu değerlendirmenin amacı;

- Nörolojik yakınmaların inme nedeniyle ortaya çıkıp çıkmadığına karar vermek; inmeyi taklit edebilecek sistemik/metabolik hastalıklar yanı sıra diğer nörolojik hastalıkları dışlamak,
- Beyinde lezyonun geliştiği bölgeyi tesbit etmek

- İskemik ve hemorajik inme ayırımını yapmak
- İnme etyopatogenezinde rol oynayan faktör veya faktörleri belirlemektir. Olguyu inme olarak tanımadan önce
- Kranioserebral travma (örn. subdural hematom)
- Subaraknoid kanama
- Beyin tümörü
- Santral sinir sistemi enfeksiyonları (Ensefalit, abse)
- Post-iktal paralizi (Todd paralizisi)
- Migren (hemipleji, auralı)
- Toksik-metabolik bozukluklar (örn. hipohiperglisemi)
- Geçici iskemik atak (hemisferik, amorozis fugaks)
- Hipertansif ensefalopati
- Periferik vestibülopati
- Konversiyon bozukluğu gibi inmeyi taklit edebilecek hastalıklar göz önünde bulunulmalıdır.

Acil servise inme nedeniyle başvuran olguda inmenin zamansal profili sağaltım açısından önemli olup iskemik inme akut başlangıçlı, ilerleyen inme, tamamlanmış inme veya geriye dönüşümlü (reversibl) iskemik nörolojik defisit (RİND) şeklinde karşımıza gelebilir. Jonas ve Milika iskemik inmenin bir haftalık geçici profilini irdelemişler ve karotis sistemine ait inmelerin % 39'unda nörolojik defisitte değişikliğin olmadığı, % 35'inde nörolojik tabloda iyileşme, % 19'unda kötüleşme olduğu % 3'ünde klinik tablonun iyileşme ve kötüleşmeler ile seyrettiği, % 4'ünde ise klinik tablonun geç dönemde kötüleştiğinin belirlemişlerdir. Vertebro-baziler

Tablo 5. NINDS-rtPA çalışması (Dışlama ölçütleri)

Herhangi bir zamanda intrakraniyal kanama
Son 3 ay içinde inme veya kafa travması
Son 21 gün içinde gastrointestinal veya genitoüriner sistem kanaması
Son 14 gün içinde major cerrahi
Son 7 gün içinde komprese edilemeyecek bölgeden arteryel ponksiyon
Oral antikoagulan kullanımı (PTZ > 15 sn)
Son 48 saat içinde heparin kullanımı (aPTT normalden uzun)
Trombosit sayısı < 100000
Kan şekeri < 50 mg/dl veya > 400 mg/dl
Hızla düzelen veya minor semptomlarla giden inme
Subaraknoid veya Arterio-venöz kanamayı düşüdüren klinik belirtiler
İnme başlangıcında epileptik nöbet
Sistolik KB > 185 mmHg, diyastolik KB >110 mmHg
KB'nın bu aralığa indirilmesi için agresif tedavi gerekmesi
BT'de orta serebral arter alanının 1/3'ünü aşan infarkt bulguları (erken indirekt infarkt bulguları, erken hipodensite, kitle etkisi)

içindeki ölüm ya da tekrarlayan inmeden; 13'ü altı ay içinde ölüm ya da bağımlılıktan kurtulmaktadır. İnme kardiyembolik veya progresif ise hasta heparinize edilebilir. Ayrıca, Amerikan İlaç ve Gıda Dairesi tarafından akut iskemik inmelerde tPA uygulanması onaylanmıştır. İlk üç saatte acil servise başvuran olgular nöroloji kliniğine konsulte edilmeli ve olgu tPA uygulaması açısından hızla değerlendirilmelidir. Olgu sabah inme bulguları ile uyanmışsa klinik bulguların başlangıcı uykuya daldığı ilk saat olarak kabul edilmelidir. tPA uygulaması için kontraendikasyon oluşturmayan (Tablo 5) olgularda yapılan NINDS (National Institute of Neurologic Disorders and Stroke 1995) çalışmasında bir saat içinde gidecek şekilde IV. 0.9 mg/kg tPA uygulamasının bu olgularda nörolojik disabilite ve mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir. Toplam dozun %10'u IV bolus, geri kalanı 1 saat infüzyon olarak verilir. Trombolitik ajan diğer mayilerden ayrı bir damar yolu ile verilmelidir. Tedavi süresince olgunun kan basıncı takip edilmeli ve nörolojik tablo 15 dakikada bir değerlendirilmelidir.

## Özet

- \* İnme etkili tedavinin yapılabileceği zaman aralığının kısa olduğu acil bir nörolojik durum olup akut evrede yaşamsal işlevlerin korunması primer önem taşır.
- \* İskemik inmenin akut evresindeki ilk değerlendirme vital bulguların stabilizasyon işlemlerinin ardından öykü, fizik muayene, rutin laboratuvar testleri, EKG, akciğer grafisi ve kontrastsız BBT'yi içermeli ve bu yaklaşım hızla yapılmalıdır.

## Kaynaklar

1. Kevin M. Barrett, Joshua M. Levine, Karen C. Johnston. Diagnosis of stroke and stroke mimics in the emergency setting. Continuum Lifelong Learning Neurol, 2008;14(6):13-27.
2. Jones HR Jr, Millikan CH, Sandok BA. Temporal profile (clinical course) of acute vertebralbasilar system cerebral infarction. Stroke. 1980;11(2):173-7.
3. Jones HJ, Millikan CH. Temporal profile (clinical course) of acute carotid system cerebral infarction. Stroke, 1976;7(1):64-71.

4. Genton E, Barnett HJ, Fields WS, Gent M, Hoak JC. XIV. Cerebral ischemia: the role of thrombosis and of antithrombotic therapy. Study group on antithrombotic therapy. *Stroke*, 1977;8(1):150-75.
5. Bamford J, Dennis M, Sandercock P, Burn J, Warlow C. The frequency, causes and timing of death within 30 days of a first stroke: The Oxfordshire Community Stroke Project. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1990;53(10):824-9.
6. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE 3rd. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*, 1993;24(1):35-41.
7. Adams HP Jr, Davis PH, Leira EC et al. Baseline NIH Stroke Scale score strongly predicts outcome after stroke: a report of the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST). *Neurology*, 1999;53(1):126-31.
8. Andrew M. Demchuk, Rishi Gupta, Pooja Khatri. Emerging therapies. *Continuum Lifelong Learning Neurol*, 2008;14(6):80-97.
9. Brott T, Adams HP Jr, Olinger CP et al. Measurements of acute cerebral infarction: A clinical examination scale. *Stroke*, 1989;20(7):864-70.
10. Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: A guideline from the American Heart Association/American Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists [published errata appear in *Stroke* 2007;38(6):e38 and *Stroke*, 2007;38(9):e96]. *Stroke* 2007;38(6):1655-711.
11. Jorgensen HS, Reith J, Nakayama H, Kammersgaard LP, Raaschou HO, Olsen TS. What determines good recovery in patients with the most severe strokes? The Copenhagen Stroke Study. *Stroke*, 1999;30(10):2008-12.
12. Kevin M. Barrett, Pooja Khatri, Tudor G. Jovin. Complications of ischemic stroke: Prevention and management. *Continuum Lifelong Learning Neurol*, 2008;14(6):61-79.
13. The International Stroke Trial (IST): A randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. International Stroke Trial Collaborative Group. *Lancet* 1997;349(9065):1569-81.
14. CAST: Randomised placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke. CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group. *Lancet* 1997;349(9066):1641-9. Członkowska A, Szpak GM. Interpretation of IST and CAST stroke trials. *International Stroke Trial. Chinese Acute Stroke Trial. Lancet*. 1997;350(9075):441-2.
15. Khatri P, Levine J, Jovin T. Therapy for acute ischemic stroke. *Continuum Lifelong Learning Neurol* 2008;14(6):46-60.
16. The National Institute of Neurological Disorders, and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 1995;333(24):1581-1587.
17. Kwiatkowski TG, Libmann RB, Frankel M, Tilley BC, Morgenstern LB, Lu M, Broderick JP, Lewandowski CA, Marler JR, Levine SR, Brott T, for the National Institute of Neurological Disorders and Stroke Recombinant Tissue Plasminogen Activator Stroke Study Group. Effects of tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke at one year. *N Engl J Med*. 1999;340(23):1781-1787.
18. Broderick JP, Lu M, Kothari R, Levine SR, Lyden PD, Haley EC, Brott TG, Grotta J, Tilley BC, Marler JR, Frankel M. Finding the most powerful measures of the effectiveness of tissue plasminogen activator in the NINDS tPA stroke trial. *Stroke* 2000;31(10):2335-41.

# BİLİNÇ BOZUKLUĞU

Dr. Filiz Koç

## Giriş

Günlük pratiğimizde uyanıklık ile eş anlamlı olarak kullandığımız bilinci, kişinin çevreden gelen çeşitli uyarıları doğru algılayarak değerlendirilme yetisi olarak tanımlayabiliriz. Uyanıklığı; beyin sapından hipotalamusa kadar uzanım gösteren Retiküler Aktive Edici Sistem (RAS) ve serebral korteks sağlar. RAS uyanık olma, korteks ise uyarıların değerlendirilmesinde rol oynar. Beyni diffüz olarak etkileyerek hem serebral korteks hem de RAS'ı etkileyen pek çok süreç bilinç bozukluğuna yol açabilir. Bu nedenler bilinen bir hastalığın beklenen bir sonucu olabileceği gibi beklenmedik ve/veya bilinmeyen bir tıbbi duruma bağlı da olabilir. İnme, intoksikasyon, enfeksiyonlar, hematolojik-onkolojik hastalıklar, travma, nöbet, vaskülitler, hiponatremi, üremi, hipo/hiperglisemi gibi metabolik nedenler madde kullanımı ve ilaçlar bilinç bozukluğuna yol açabilirler (Tablo 1).

Bilinç bozukluğunun aşamaları konfüzyon, letarji, stupor, semikoma ve koma olarak sıralanabilir.

**Konfüzyon:** Bilincin bulutlanması/sislenmesi olup bu tabloda kişinin oryantasyonu bozuktur ve kooperasyon güçlüğü vardır. Hastada dikkatsizlik, basit emirleri yerine getirememe, sorulara yanlış cevap verme söz konusudur.

**Letarji:** Hasta tekrarlayan sözel veya hafif ağrılı uyarılarla uyanır, uyarı olmadığı dönemde uykuya meyillidir. Letarjide kooperasyon ve oryantasyon tamamen bozulmuştur.

**Stupor:** Hasta derin uyku halindedir. Ancak tekrarlayan ağrılı uyarılara anlamsız sözcükler kullanarak cevap verir veya anlamsız hareketler sergiler. Ağrılı uyarı ortadan kalktığı zaman hasta tekrar uykuya meyleder.

**Semikoma:** Ağrılı uyarılara cevabın olmadığı, beyin sapı reflekslerinin korunduğu bir tablodur.

**Koma:** Ağrılı uyarılara anlamlı yanıt yoktur. Hasta genellikle yaşamsal destek makinasına bağlı hayatını idame ettirir.

Bilinç bozukluğu ile acile başvuran hastada kişinin bilinç düzeyini değerlendirmek için hazırlanmış göz, verbal ve motor yanıtın değerlendirildiği üç parametreden oluşan **Glaskow Koma Skalası** kullanılır. Bu skalada en yüksek puan 15, en düşük puan 3'tür. Her bir parametreden alınan puanlar toplanır. 15 en iyi, 9-12 orta derece beyin hasarı, 8 ve altı ise ciddi beyin hasarını gösterir (Tablo 2). Ayrıca **Glaskow Son Durum Skalası** da aynı amaçla kullanılabilir (Tablo 3).

Bilinç bozukluğu ile gelen bir hastada deliryum tablosu da göz önünde bulundurulmalıdır.

**Deliryum:** organik bir nedene bağlı olarak ortaya çıkan akut başlangıçlı, dalgalı bir seyir gösteren serebral disfonksiyona bağlı bilişsel işlevlerde (düşünme, algılama ve bellek) bozukluk, bilinç bulanıklığı, dikkat bozuklukları, psikomotor aktivitede artma ya da azalma ve uyku-uyanıklık döngüsünde bozulma ile karakterize bir tablodur. DSM- IV'e göre Deliryum kriterleri Tablo 4'de sunulmuştur. Deliryum; psikomotor etkinlik, yönelim, dikkat, bellek, algılama, düşünce süreci, düşünce içeriği, uyku-uyanıklık döngüsünde bozulma, gün içi değişkenlik ve duyu durumunda dalgalanmanın incelendiği deliryum derecelendirilme ölçeğine göre değerlendirilebilir (Tablo 5). Bu ölçek deliryum kliniğinin hızlı değişkenlik göstermesi nedeniyle hastanın son 24 saati göz önüne alınarak uygulanır. Ölçek doldurulurken bilgiler hasta, hasta yakınları, aynı odada yatan diğer hastalar ve hastayla ilgilenen sağlık ekibinden alınabilir.

8. Akut iskemik inme düşünülüyorsa antitrombolitik/antiagregan tedavi verilmelidir.
9. Hastadan elde ettiğin verilere göre hasta ilgili dal hekimlerine konsulte ederek görüş alış verişinde bulunulmalıdır.
10. Komalı hastada prognoz; alta yatan patofizyolojiye, komanın derinliği ve süresine, uygulanan tedavinin doğru, zamanında ve etkin yapılıp yapılmamasına bağlı olarak değişir.

### Özet

- \* Bilinç bozukluğu ile gelen hastada bilinç düzeyi, solunum paterni değerlendirilmelidir. Beyinsapı refleksi ayrıntılı olarak muayene edilmelidir.
- \* Ağrılı uyaranlara motor cevapların olup olmadığı irdelenmeli ve patolojik refleks var mı? DTR'ler korunmuş mu? muayene edilmelidir.
- \* Detaylı tıbbi öykü ve fizik muayene bulguları ile birleştirilerek bilinç bozukluğuna yol açabilecek tablolar hızla gözden geçirilmelidir.
- \* Hava yolu açılmalı, tansiyon, nabız, solunum ve dolaşım monitorize edilerek stabilizasyon sağlanmalıdır.
- \* Damar yolu açılarak venöz kan örneği alınmalı ve etyolojiye yönelik parametreler (Kan gazları ve pH'da dahil) çalışmalıdır.

Bilinç bozukluğuna neden olan veya eşlik eden metabolik, sistemik, nörolojik tablolar hızla tedavi edilmelidir.

### Kaynaklar

1. Young, GB. Coma nad Negative Computed Tomography Scan in The Emergency Department. American Academy of Neurology. Continuum, 2003;9(3):9-13.
2. Bombacı E, Boztepe A, Çizen A, Çevik B, Çolakoğlu S, Yollu Atakan T. Bilinci kapalı yoğun bakım hastalarında Bispektral indeks monitörizasyonu ile Modifiye Glasgow Koma ve Ram-say Sedasyon Skala puanları arasındaki ilişki. Bakırköy Tıp Dergisi, 2005;1:90-4.
3. Fraser GL, Riker RR. Monitoring sedation, agitation, analgesia and delirium in critically ill adult patients. Critical Care Clinics 2001; 17:967-983.
4. Lipowski ZJ. Update on delirium. Psychiatric Clinics of North America, 1992;15:, 335-46.
5. Aydemir Ö, Noyan A, Gülseren AŞ, Kayahan B, Bodur Z, Elbi H, Kültür S. Deliryum Derecelendirme Ölçeği'nin geliştirilmesi, güvenilirliği ve geçerliliği. Psikiyatri, Psikoloji-Psikofarmakoloji Dergisi, 1998;6:21-27.
6. Trzepacz PT, Baker RW, Greenhouse. A symptom rating scale for delirium. Psychiatr Res 1988;23:89-97.
7. Koç F. Nörolojide kullanılan ölçekler. Acilde Nöroloji. Satar S, Güneysel Ö. (eds) 2009;pp:45-88.

## Giriş

Status epileptikus (SE), sık rastlanan, ciddi morbidite ve mortalite riski olan bir acil durumdur. SE, geleneksel olarak, herhangi bir epileptik nöbetin 30 dakika veya daha uzun sürmesi ya da nöbetlerin aralarında nörolojik durumun düzelmesine olanak tanınmayacak kadar sık olarak 30 dakika veya daha uzun süre tekrarlaması hali olarak tanımlanır. Bu tanımlama 5 dakikadan uzun süren nöbet aktivitesinin SE olarak değerlendirilmesi ve tedavi edilmesi gerektiği şeklinde modifiye edilmiştir.<sup>(1)</sup> SE tanımlamasında belli bir sürenin belirtilmesinin nedeni, uzun süren nöbet aktivitesi ile kalıcı nöronal fonksiyon bozukluğuna neden olabilecek progresif fizyolojik ve nöro-kimyasal değişikliklerin ortaya çıkmasıdır. Ancak, değişikliklerin tam olarak ne zaman ortaya çıkmaya başladığı bilinmemekle birlikte yapılan bir çalışmada, babunlarda 82 dakikadan daha uzun süren nöbetlerin beyin hasarına neden olduğu gösterilmiştir.<sup>(2)</sup> Deneysel çalışmalar devam eden epileptik aktivitelere yaklaşık 30 dakika sonra geri dönüşümsüz nöronal hasar geliştiğini göstermiştir.<sup>(3,4)</sup>

### SE hastalarını olayın gelişimine göre;

1. Daha önceden nöbeti olmayan ve direkt olarak status epileptikus tablosu ile hastane ye başvuranlar
2. Kronik epilepsi hastası olan ve hastalığın herhangi bir döneminde statusa girenler
3. Santral sinir sistemini etkileyen etkileyen akut bir hadise geçiren (menenjit, ensefalit, inme, metabolik koma vb) ve buna bağlı (provoke) SE tablosuna giren hastalar olmak üzere 3 gruba ayırabiliriz.

## Status Epileptikus Sınıflaması

Birçok nöbet tipi olduğundan birçok da SE tipi vardır.<sup>(5)</sup> Klinik yönden ayırım başlıca konvülsif ve nonkonvülsif olarak yapılmaktadır. Konvülsif nöbetler ve SE kolayca tanınabilirken nonkonvülsif olanlar güç tanınabilmektedir. Fizyolojik ve elektrografik olarak SE, jeneralize veya parsiyel olabilir; bu ayırım elektroensefalogram (EEG) ile kolayca yapılabilir. SE, nöbetin tipine (absans, myoklonik, tonik, klonik) ve bilincin bozulup bozulmamasına (basit, kompleks) göre de sınıflandırılır. Bu farklı SE tiplerinin farklı pato-fizyolojileri olabilir ve farklı klinik yönetim gerektirebilirler. Uygun tedavinin yapılabilmesi için bu spesifik tiplerin tanınması önemlidir (Tablo 1).

### 1. Jeneralize Konvülsif SE (JKSE)

JKSE, SE'un en dramatik ve hayatı tehdit eden formudur. Neyse ki kolayca tanınır ve tedavi edilebilir. Parsiyel nöbet (basit veya kompleks) olarak başlayıp sekonder jeneralize olabilir, ya da jeneralize konvülsiyon şeklinde başlayabilir. Nöbetin jeneralize hale gelmesinden sonra bilinç bozulur. Bilinç stupor düzeyinde olup zamanla normale döner. Bilinç, postiktal stupordan beklenen süre içinde düzelmez ise klinik olarak nöbet gözlenmediği halde epileptik beyin aktivitesinin devam ettiği düşünülmelidir. Bu durumda hasta ya tamamen hareketsizdir ya da hafif kırpırdama ya da göz kırpması izlenebilir. Bu tanınması güç non-konvülsif SE'ü doğrulamada EEG sıklıkla yardımcıdır. EEG yardımcı olmazsa devam eden nöbetlerde ampirik tedavi uygulanabilir.



## Klinik Seyir

SE'ya bağlı ölüm oranı farklı çalışmalarda %3-50 arasındadır.<sup>(59)</sup> Ölüm oranını arttıran risk faktörleri refraktör nöbetler, akut semptomatik etyolojiler (hipoksi veya sentral sinir sistemi enfeksiyonu gibi) ve ileri yaştır (>70 yaş).<sup>(6)</sup> SE sırasında gelişen kardiyovasküler değişiklikler ve tedaviye bağlı komplikasyonlarında ölümde rolü olabilir.

Elektrografik statusla giden koma ve multisistem yetmezlik de kötü klinik sonuçlara eğilim yaratır. SE'la ilişkili morbidite, epilepsi, kognitif bozukluk, motor güçsüzlük, disfazi, dizartri ve vizüel alan defekterini içerir.

## Özet

- \* Status epilepticus (SE), sık rastlanan, ciddi ölüm ve sakatlanma riski olan bir acil durumdur.
- \* Beş dakikadan uzun süren nöbet aktivitesi SE olarak değerlendirilmeli ve tedavi edilmelidir.
- \* Yetişkinlerde SE'un en sık nedeni hastanın eğer daha önceden epilepsi öyküsü mevcut ise düzensiz ilaç kullanımı, araya giren enfeksiyonlardır.
- \* Eğer hasta daha önce nöbet öyküsü yok iken, SE tablosu ile acile başvurmuşsa etyolojide inme, intraserebral yer kaplayan lezyonlar, santral sinir sistemi enfeksiyonları, metabolik sendromlar, intoksikasyonlar, travma ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır.
- \* Önce hastanın SE tablosunda olup olmadığına karar verilmeli ve ardışık nöbetlerin yaratacağı nörolojik ve sistemik komplikasyonlar önlenmelidir.
- \* Bunun için hastanın vital fonksiyonları stabilize edilmelidir. Bu bağlamda ABC (airway, breathing, circulation) kuralına göre hava yolu açık tutulmalı, damar yolu açılarak hasta monitorize edilmeli ve idrar sondası takılmalıdır.

- \* Damar yolu açılırken etyolojik araştırma için kan örneği alınmalı ve kan şekeri, üre, kreatinin, elektrolitler, bikarbonat, magnezyum, kalsiyum, karaciğer fonksiyon testleri, kreatin kinaz gibi biyokimya paneli yanı sıra hemogram yapılmalıdır. Eğer hasta daha önce herhangi bir anti-epileptik sağıltım alıyorsa antiepileptik ilaç serum düzeyi bakılmalı, intoksikasyon şüphesi olan olgularda ise toksikolojik tarama mutlaka yapılmalıdır. Ayrıca arteryel kan gazı da bakılmalıdır.
- \* ABC kuralından sonra SE tedavisi yapılmalı, nöbet tekrarı önlenmeli ve alta yatan neden bulunarak tedavi edilmelidir.
- \* Nöbetleri sonlandırmak için ilk-adım ilaçlar intravenöz benzodiyazepinler (diazepam veya lorazepam) ve fenitoin'dir. Eğer bu sağıltıma rağmen nöbetler kontrol altına alınamamış ise midazolam, pentobarbital, tipopental veya propofol infüzyonu uygulanmalıdır.
- \* Nöbetler kontrol altına alındıktan 20-60 dakika sonra hasta uyanmıyorsa nonkonvülsif SE (NCSE)'dan şüphelenilmelidir. Tanıyı doğrulamada EEG yardımcıdır, ancak klinik şüphe fazla ise ve EEG yapılamıyorsa tedavi ampirik olarak başlanabilir.

## Kaynaklar

1. Working Group on Status Epilepticus. Treatment of convulsive status epilepticus. Recommendations of the Epilepsy Foundation of America's Working Group on Status Epilepticus. JAMA, 1993;270:854-9.
2. Meldrum BS, Brierley JB. Prolonged epileptic seizures in primates. Ischemic cell change and its relation to ictal physiological events. Arch Neurol. 1973;28:10-7.
3. Meldrum BS, Horton RW. Physiology of status epilepticus in primates. Archives of Neurology, 1973;28:1-9.



4. Nandhagopal R. Generalized convulsive status epilepticus: An overview. *Postgrad Med J*, 2006;82:723-32.
5. Gaitanis JN, Drislane FW. Status epilepticus: A review of different syndromes, their current evaluation, and treatment. *The Neurologist* 2003;9:61-76.
6. Towne AR, Pellock JM, Ko D, De Lorenzo RJ. Determinants of mortality in status epilepticus. *Epilepsia*, 1994;35:27-34.
7. DeLorenzo RJ, Hauser WA, Towne AR, Boggs JG, Pellock JM, Penberthy L, Garnett L, Fortner CA, Ko D. A prospective, population-based epidemiologic study of status epilepticus in Richmond, Virginia. *Neurology*. 1996;46:1029-35.
8. Waterhouse EJ, DeLorenzo RJ. Status epilepticus in older patients:epidemiology and treatment options. *Drugs Aging*, 2001;18:133-42.
9. Corey LA, Pellock JM, Boggs JG, Miller LL, DeLorenzo, 1998;50:558-60.
10. Jumao-as A, Brenner RP. Myoclonic status epilepticus: A clinical and electroencephalographic study. *Neurology*, 1990;40:1199-202.
11. Berkovic SF, Andermann F, Carpenter S, Wolfe LS. Progressive myoclonus epilepsies: specific causes and diagnosis. *N Engl J Med*. 1986;315:296-305.
12. Young GB, Gilbert JJ, Zochodne DW. The significance of myoclonic status epilepticus in post-anoxic coma. *Neurology*, 1990;40:1843-1848.
13. Celesia GG, Grigg MM, Ross E. Generalized status myoclonicus in acute anoxic and toxicmetabolic encephalopathies. *Arch Neurol*. 1988;45:781-4.
14. DeLorenzo RJ, Waterhouse EJ, Towne AR, Boggs JG, Ko D, DeLorenzo GA, Brown A, Garnett L. Persistent nonconvulsive status epilepticus after the control of convulsive status epilepticus. *Epilepsia*. 1998;39:833-40.
15. Kaplan PW. Nonconvulsive status epilepticus in the emergency room. *Epilepsia*, 1996;37:643-50.
16. Andermann F, Robb JP. Absence status: a reappraisal following review of thirty-eight patients. *Epilepsia*, 1972;13:177-87.
17. Ballenger CE, King DW, Gallagher BB. Partial complex status epilepticus. *Neurology*, 1983;33:1545-52.
18. Galanopoulou AS, Bojko A, Lado F, Moshe SL. The spectrum of neuropsychiatric abnormalities associated with electrical status epilepticus in sleep. *Brain Dev*, 2000;22:279-95.
19. Drislane FW, Schomer DL. Clinical implications of generalized electrographic status epilepticus. *Epilepsy Res*, 1994;19:111-21.
20. Cockerell OC, Rothwell J, Thompson PD, Marsden CD, Shorvon SD. Clinical and physiological features of epilepsy partialis continua. Cases ascertained in the UK. *Brain*. 1996;119:393-407.
21. Drislane FW, Blum AS, Schomer DL. Focal status epilepticus: Clinical features and significance of different EEG patterns. *Epilepsia*. 1999;40:1254-60.
22. Ghosh D, Mohanty G, Prabhakar S. Ictal deafness a report of three cases. *Seizure*. 2001;10:130-3.
23. Wells CR, Labar DR, Solomon GE. Aphasia as the sole manifestation of simple partial status epilepticus. *Epilepsia*, 1992;33:84-7.
24. Shorvon S, Walker M. Status epilepticus in idiopathic generalized epilepsy. *Epilepsia* 2005;46:73-9.
25. Delanty N, French JA, Labar DR, Pedley TA, Rowan AJ. Status epilepticus arising de novo in hospitalized patients: an analysis of 41 patients. *Seizure*, 2001;10:116-9.
26. Velioglu SK, Ozmenoglu M, Boz C, Alioğlu Z. Status epilepticus after stroke. *Stroke* 2001;32:1169-72.
27. Huang CC, Chen TW, Lin FC, Huang MH. Status epilepticus as an initial presentation of Brugada syndrome: A case report. *Kaohsiung J Med Sci*, 2005;21(8):387-91.
28. Chiulli DA, Terndrup TE, Kanter RK. The influence of diazepam or lorazepam on the frequency of endotracheal intubation in childhood status epilepticus. *J Emerg Med*. 1991;9(1-2):13-7.
29. Alldredge BK, Gelb AM, Isaacs SM, Corry MD, Allen F, Ulrich S, Gottwald MD, O'Neil N, Neuhaus JM, Segal MR, Lowenstein DH. A comparison of lorazepam, diazepam, and placebo for the treatment of out-of-hospital status epilepticus. *N Engl J Med*, 2001;345(9):631-7.
30. Lowenstein DH, Alldredge BK. Status epilepticus. *N Engl J Med* 1998;338:970-976.
31. Randazzo DN, Ciccone A, Schweitzer P, Winters SL. Complete atrioventricular block

- with ventricular asystole following infusion of intravenous phenytoin. *J Electrocardiol.* 1995;28(2):157-9.
32. Touchette DR, Rhoney DH. Cost-minimization analysis of phenytoin and fosphenytoin in the emergency department. *Pharmacotherapy.* 2000;20(8):908-16.
  33. Coplin WM, Rhoney DH, Rebeck JA, Clements EA, Cochran MS, O'Neil BJ. Randomized evaluation of adverse events and length-of-stay with routine emergency department use of phenytoin or fosphenytoin. *Neurol Res.* 2002;24(8):842-8.
  34. Walker MC, Howard RS, Smith SJ, Miller DH, Shorvon SD, Hirsch NP. Diagnosis and treatment of status epilepticus on a neurological intensive care unit. *QJM.* 1996;89(12):913-20.
  35. Meierkord H, Boon P, Engelsens B, Gocke K, Shorvon S, Tinuper P, Holtkamp M. EFNS guidelines on the management of status epilepticus. *Eur J Neurol.* 2006;13(5):445-50.
  36. Limdi NA, Shimpi AV, Faught E, Gomez CR, Burneo JG. Efficacy of rapid IV administration of valproic acid for status epilepticus. *Neurology.* 2005;64(2):353-5.
  37. Peters CN, Pohlmann-Eden B. Intravenous valproate as an innovative therapy in seizure emergency situations including status epilepticus--experience in 102 adult patients. *Seizure.* 2005;14(3):164-9.
  38. Agarwal P, Kumar N, Chandra R, Gupta G, Antony AR, Garg N. Randomized study of intravenous valproate and phenytoin in status epilepticus. *Seizure.* 2007;16(6):527-32.
  39. Mehta V, Singhi P, Singhi S. Intravenous sodium valproate versus diazepam infusion for the control of refractory status epilepticus in children: A randomized controlled trial. *J Child Neurol.* 2007;22(10):1191-7.
  40. Holtkamp M, Masuhr F, Harms L, Einhaupl KM, Meierkord H, Buchheim K. The management of refractory generalised convulsive and complex partial status epilepticus in three European countries: A survey among epileptologists and critical care neurologists. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2003;74(8):1095-9.
  41. Claassen J, Hirsch LJ, Mayer SA. Treatment of status epilepticus: A survey of neurologists. *J Neurol Sci.* 2003;211(1-2):37-41.
  42. Walker MC, Smith SJ, Shorvon SD. The intensive care treatment of convulsive status epilepticus in the UK. Results of a national survey and recommendations. *Anaesthesia.* 1995;50(2):130-5.
  43. Prasad A, Worrall BB, Bertram EH, Bleck TP. Propofol and midazolam in the treatment of refractory status epilepticus. *Epilepsia.* 2001;42(3):380-6.
  44. Rossetti AO, Reichhart MD, Schaller MD, Despland PA, Bogousslavsky J. Propofol treatment of refractory status epilepticus: A study of 31 episodes. *Epilepsia.* 2004;45(7):757-63.
  45. Claassen J, Hirsch LJ, Emerson RG, Mayer SA. Treatment of refractory status epilepticus with pentobarbital, propofol, or midazolam: A systematic review. *Epilepsia.* 2002;43(2):146-53.
  46. Labar DR, Ali A, Root J. High-dose intravenous lorazepam for the treatment of refractory status epilepticus. *Neurology.* 1994;44(8):1400-3.
  47. Mirsattari SM, Sharpe MD, Young GB. Treatment of refractory status epilepticus with inhalational anesthetic agents isoflurane and desflurane. *Arch Neurol.* 2004;61(8):1254-9.
  48. Iannetti P, Spalice A, Parisi P. Calcium-channel blocker verapamil administration in prolonged and refractory status epilepticus. *Epilepsia.* 2005;46(6):967-9.
  49. Patwardhan RV, Dellabadia J Jr, Rashidi M, Grier L, Nanda A. Control of refractory status epilepticus precipitated by anticonvulsant withdrawal using left vagal nerve stimulation: A case report. *Surg Neurol.* 2005;64(2):170-3.
  50. Duane DC, Ng YT, Rekeate HL, Chung S, Bodensteiner JB, Kerrigan JF. Treatment of refractory status epilepticus with hemispherectomy. *Epilepsia.* 2004;45(8):1001-4.
  51. Ma X, Liporace J, O'Connor MJ, Sperling MR. Neurosurgical treatment of medically intractable status epilepticus. *Epilepsy Res.* 2001;46(1):33-8.
  52. Towne AR, Garnett LK, Waterhouse EJ, Morton LD, DeLorenzo RJ. The use of topiramate in refractory status epilepticus. *Neurology.* 2003;60(2):332-4.

53. Bensalem MK, Fakhoury TA. Topiramate and status epilepticus: Report of three cases. *Epilepsy Behav.* 2003;4(6):757-60.
54. Knake S, Gruener J, Hattemer K, Klein KM, Bauer S, Oertel WH, Hamer HM, Rosenow F. Intravenous levetiracetam in the treatment of benzodiazepine refractory status epilepticus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2008;79(5):588-9.
55. Zaatreh MM. Levetiracetam in porphyric status epilepticus: A case report. *Clin Neuropharmacol.* 2005;28(5):243-4.
56. Pandey CK, Singh N, Bose N, Sahay S. Gabapentin and propofol for treatment of status epilepticus in acute intermittent porphyria. *Postgrad Med*, 2003;49(3):285.
57. Lucas MJ, Leveno KJ, Cunningham FG. A comparison of magnesium sulfate with phenytoin for the prevention of eclampsia. *N Engl J Med*, 1995;333(4):201-5.
58. DeGiorgio CM, Tomiyasu U, Gott PS, Treiman DM. Hippocampal pyramidal cell loss in human status epilepticus. *Epilepsia*, 1992;33(1):23-7.
59. DeLorenzo RJ, Towne AR, Pellock JM, Ko D. Status epilepticus in children, adults, and the elderly. *Epilepsia*, 1992;33:15-25.

# ACIL SERVİSTE BAŞ AĞRILI HASTAYA YAKLAŞIM

Dr. Mehtap Bulut

## Giriş

Baş ağrısı, en sık rastlanan nörolojik yakınmalardan birisidir ve genellikle bu tür hastalar acil servis müdahalesi gerektirirler. Farklı çalışmalarda, acil servise nontravmatik baş ağrısı nedeniyle başvuran hasta oranı %0.5-4.5 arasında verilmektedir. Baş ağrısı olan hastaların çoğu (%25-55) benign primer baş ağrısı, %40-50'nde sistemik hastalık öyküsü mevcut olmakla birlikte %1-5'nde ciddi veya sekonder baş ağrıları olmaktadır. Primer baş ağrıları içerisinde migren acil servise başvuruların en sık nedenidir. Halen nadir olmasına rağmen, en sık rastlanan ciddi ani baş ağrısı nedeni subaraknoid kanamadır (SAK).<sup>(1-3)</sup>

## Sınıflandırma

Baş ağrıları, genellikle primer baş ağrısı sendromları (migren, gerilim tipi, küme baş ağrıları) ve sekonder nedenler olmak üzere ikiye ayrılır (Tablo-1).<sup>(2,4)</sup>

## Patofizyoloji

Beyin parankimi ağrıya duyarlıdır. Ağrıya duyarlı baş kısımları beyini çevreleyen yapılar meninksler, beyni besleyen arter ve venler ve kafatası boşluklarını sınırlayan çeşitli dokulardır. Hastanın baş ağrısının yerini lokalize etmesi sıklıkla mümkün değildir. Baş ağrısı ile ilişkilendirilen ağrının çoğu, özellikle vasküler baş ağrıları ve migrenler beşinci kranial sinir ile yayılır. Baş ve boyundaki ağrılar kolayca üst üste binebilir. Baş ağrısı şikayetleri irdelenirken baş ve boyun bir bütün olarak düşünülmelidir.<sup>(1,2)</sup>

Baş ağrısı;<sup>(1)</sup> İntra/ekstrakranial arterlerin dilatasyonu, traksiyonu veya distansiyonu,<sup>(2)</sup> Dural zar veya intrakranial geniş venlerin yer değiştirmesi veya traksiyonu,<sup>(3)</sup> Spinal yada kranial sinirlerin inflamasyonu, traksiyonu veya kompresyonu,<sup>(4)</sup> Baş-boyun kaslarının spazmı, inflamasyonu veya travması<sup>(5)</sup> Meningeal irritasyon,<sup>(6)</sup> Artmış intrakranial basınç ve<sup>(7)</sup> İntraserebral serotonerjik projeksiyonların bozukluğu sonucu meydana gelmektedir.<sup>(1,2)</sup>

Amerikan Acil Hekimleri Birliği (ACEP) 1996'da yetişkin hastalardaki baş ağrısı nedenlerini 4 ana kategoriye ayırmıştır (Tablo 2).

### Baş ağrısı olan hastayı değerlendirirken 4 önemli nokta vardır:

1. Genellikle benign ve geri döndürülebilir sekonder baş ağrısı olan hastaları tanımak ve etkili bir şekilde tedavi etmek.
2. Primer baş ağrısı sendromları olan hastalara etkili bir tedavi vermek.
3. Ciddi sekonder baş ağrısı olan hastalarda acil değerlendirme ve tedaviyi yapabilmek.
4. Tüm taburcu edilen hastaları uygun bir şekilde taburcu etmek ve takibini yapmak.<sup>(2)</sup>

## Tıbbi Öykü

Hikaye, baş ağrısında püf noktalardan biridir (Tablo-3).

1. Hastaya **ağrısının paterni ve başlangıcı** sorulmalıdır. Baş ağrısı paterni ile ilgili önemli bulgular şöyledir; ilk şiddetli baş ağrısı, şimdiye kadar olan en kötü baş ağrısı, birkaç gün içerisinde giderek kötüleşir.

## Özet

- \* Acil servise nontravmatik baş ağrısı nedeniyle başvuran hasta oranı %0.5- 4.5 arasında değişmektedir.
- \* Baş ağrıları, primer baş ağrısı sendromları (migren, gerilim tipi, küme baş ağrıları) ve sekonder nedenler olmak üzere ikiye ayrılır.
- \* Acil serviste baş ağrısına yaklaşım, benign ve geri döndürülebilir sekonder baş ağrısı olan hastaları tanımak ve etkili bir şekilde tedavi etmek, primer baş ağrısı sendromları olan hastalara etkili bir tedavi vermek, ciddi sekonder baş ağrısı olan hastalarda acil değerlendirme ve tedaviyi yapabilmek şeklinde ifade edilebilir.
- \* Şimdiye kadar olan en kötü baş ağrısı, ilk şiddetli baş ağrısı, günler veya haftalar içinde kötüleşen baş ağrısı, anormal nörolojik muayene, ateş veya açıklanamayan sistemik bulgular, eğilme, kaldırma, öksürükle ortaya çıkan baş ağrısı ve baş ağrısının 50- 55 yaşından sonra başlaması durumunda ayrıntılı değerlendirme gerekir.
- \* Hikaye ve tam bir fizik muayene özellikle nörolojik muayene ilk değerlendirmede yapılmalıdır. Gerekli olgularda istenecek ilk yardımcı tetkik kontrastsız kraniyal BT'dir.
- \* Ani başlangıçlı, şiddetli baş ağrısı olan SAK düşünülen ve kontrastsız çekilen kraniyal BT'si negatif olan hastalarda, SAK'yı dışlamak için LP yapılmalıdır.
- \* Migren baş ağrısının akut atak tedavisinde acil serviste ergot türevi ilaçlar, triptanlar, dopamin antagonisti antiemetikler, NSAİİ ve opioidler sık kullanılan ilaçlardır.
- \* Gerilim baş ağrıları, bilateral, fronto-okcipital lokalizasyonlu, hafif-orta şiddette, baskı yapıcı veya sıkıştırıcı karakterdedir. Tedavisi migren ile aynıdır.
- \* Küme baş ağrısının acil servisteki atak tedavisinde %100 oksijen oldukça başarılıdır.

## Kaynaklar

1. Henry GL. Headache. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, eds. Rosen's emergency medicine. Concepts and clinical practice. 5th ed. Mosby. 2002:149-55.
2. Denny CJ, Schull MJ. Headeche and facial pain. In: Tintinalli JE, ed. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. New York: McGraw Hill, 2004:1375-82.
3. Gladstein J. Headache. Med Clin N Am, 2006;90:275-90.
4. Grimaldi D, Cevoli S, Cortelli P. Headache in the emergency department. How to handle the problem? Neurol Sci, 2008;29:103-6.
5. Raskin NH. Headache. In: Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL eds. Harrison's Principles of Internal Medicine. 16th edition. Mc-Graw Hill, 2004:86-94.
6. Locker T, Mason S, Rigby A. Headache management. Are we doing enough? An observational study of patients presenting with headache to the emergency department. Emerg Med J, 2004;21:327-32.
7. Mert E, Aynur O, Tasdelen B, Yilmaz A, Biliğin NG. What clues are available for differential diagnosis of headaches in emergency settings? J Headache Pain, 2008;9:89-97.
8. Agostoni E, Rigamonti A. Dangerous headaches. Neurol Sci, 2008;29:107-9.
9. Edlow JA, Panagos PD, Godwin SA, Thomas TL and Decker WW. "Clinical Policy: Critical Issues in the Evaluation and Management of Adult Patients Presenting to the Emergency Department with Acute Headache" From the American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee on Critical Issues in the Evaluation and Management of Adult Patients Presenting to the Emergency Department with Acute Headache, Ann Emerg Med, 2008;52(4):407-36.
10. Friedman BW, Serrano D, Reed M, Diamond M, Lipton RB. Use of the emergency department for severe headache. A population-based study. Headache, 2009;49:21-30.
11. Bren DP, Duncan CW, Pope AE, Gray AJ, R Al-Shahi Salman. Emergency department evaluation of sudden, severe headache. Q J Med, 2008;101:435-43.

12. Bono G, Antonaci F, Manciola S et al. The management of headaches in the emergency department: critical issues. *Neurol Sci*, 2006;27:59-61.
13. Zehtabchi S, Wright B. Does This Emergency Department Patient With Headache Require Neuroimaging? *Ann Emerg Med*, 2008;51:324-7.
14. Sahai-Srivastava S, Desai P, Zheng L. Analysis of headache management in a busy emergency room in the United States. *Headache* 2008;48:931-8.
15. Friedman BW, Hochberg ML, Esses D, Grosberg B, Corbo J, Toosi B, Meyer HR, Bijur PE, Lipton RB, Gallagher EJ. Applying the international classification of headache disorders to the emergency department: An assessment of reproducibility and the frequency with which a unique diagnosis can be assigned to every acute headache presentation. *Ann Emerg Med*, 2007;49(4):409-19.
16. Blanda M, Wright JT. Headache, migraine. Updated Sep 3, 2008. <http://emedicine.medscape.com/article/792267>
17. Zarifoğlu M. Akut Baş ağrıları. *Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci*, 2007;37:80-3.
18. Trainor A, Miner J. Pain treatment and relief among patients with primary headache subtypes in the ED. *Am J Emerg Med*, 2008;26:1029-34.
19. Blanda M, Sargeant LK. Headache, tension. Updated Dec 12, 2008. <http://emedicine.medscape.com/article/792384>
20. Friedman BW, Grosberg BM. Diagnosis and management of the primary headache disorders in the emergency department setting. *Emerg Med Clin N Am*, 2009;27:71-87.
21. Sargeant LK, Blanda M. Headache, cluster. Updated Sep 20, 2007. <http://emedicine.medscape.com/article/792150>.

## Giriş

Güçsüzlük, acil servislerde sık görülen ve oldukça farklı tanıları içinde barındıran bir yakınma olup nörolojik veya nörolojik olmayan nedenlere bağlı olarak ortaya çıkar. Potansiyel olarak yaşamı tehdit eden nörolojik ve nöromüsküler hastalıkların tanısı ayrıntılı öykü, fizik ve nörolojik muayene, sistematik anatomik yaklaşıma yanı sıra bazı olgularda görüntüleme yöntemlerine dayanır.

## Güçsüzlük

1. Üst motor nöron (I. Motor nöron) Üst motor nöronların oluşturduğu yola piramidal veya kortikospinal yol adı da verilir.
2. Alt motor nöron (II. Motor nöron) lezyonları. Bazı durumlarda üst ve alt motor nöron lezyon bulguları (örn: amiyotrofik lateral skleroz) bir arada görülebilir.
3. Omurilik
4. Kas-sinir kavşağı hastalıkları (Örn. Myastenia Gravis)
5. Kas hastalıklarına (örn. Herediter ve kazanılmış miyopatiler) bağlı olarak ortaya çıkabilir (Tablo 1).

## Tıbbi Öyküde;

- Ne (yakınması ne?)
- Nerede (nerede başlamış)
- Ne zaman (ne zaman başlamış)
- Ne mevcut (nörolojik muayene bulguları) gibi dört Ne? sorusuna cevap aranmalı ve aşağıdaki sorgulamalar tamamlanmalıdır.

1. Hangi sistemler etkilenmiş?
  - Motor, duysal, otonomik, kombine
2. Güçsüzlüğün dağılımı nedir?
  - Distal / Distal+Proksimal
  - Fokal-Asimetrik / Simetrik
  - Oküler/fasiyal/bulber
  - Alt ekstremitte-üst ekstremitte-gövde
3. Üst motor nöron etkilenme bulgusu var mı?
  - Duysal kaybın eşlik ettiği
  - Duysal kayıp olmaksızın
4. Alt motor nöron etkilenme bulgusu var mı ?
5. Duysal tutulum var ise doğası nedir?
  - Yüzeysel duyu kaybı
  - Derin duyu kaybı
6. Zamansal gelişim nedir?
  - Akut (Günler-4 hafta)
  - Subakut (4 -8 hafta)
  - Kronik (8 hafta )
7. Kalıtsal bir hastalığın kanıtları var mı?
  - Aile öyküsü
  - İskelet deformiteleri ve diğer dejeneratif stigmalar

Nörolojik muayene hangi anatomik yapının etkilendiğini ortaya koymak açısından yol göstericidir (Tablo 2).

Aşağıda sırasıyla acil servislerde sık karşılaştığımız akut nöropatiler, omurilik ve kas sinir kavşağı hastalıkları klinik ve laboratuvar bulguları yanı sıra tedavi prensipleri açısından gözden geçirilmiştir.



leer oftalmoparezi bulgularından bir veya bir kaç Multiple Sklerozu akla getirir.

- \* Kronik ilerleyici quadriparezi, üst motor nöron bulguları spondiloza bağlı servikal miyelopatiji düşündürür.
- \* Tekrarlayan hareketlerle artan pitoz dip-lepi gibi göz bulguları ve yorgunluk, Myastenia Gravis akla gelmez.
- \* Kol ve bacaklarda ağrı, güçsüzlük yakı-nması olan olgularda öncelikle inflamatuvar Miyopati akla gelmelidir
- \* Distal kas gruplarında belirgin güçsüz-lük, tendon reflekslerinde azalma, eldi-ven çorap tarzı duyu kusuru polinöropati düşünlümelidir
- \* Asimetrik ekstremitte güçsüzlüğü, dizart-ri, disfaji, dilde atrofi ve fasikülasyon-Amiyotrofik Lateral Sklerozu akla getirir

## Kaynaklar

1. Asimos AW. Evaluation of the adult with acute weakness in the emergency department. Erişim: <http://www.uptodate.com>
2. Bahar SZ, Aktin E. Felçler. Erişim: <http://www.itfnoroloji.org>
3. Washington University Neuromuscular Disease Center: Neuropathy <http://www.neuro.wustl.edu/neuromuscular/naltbrain.html> den erişilebilir. 1. Ağustos, 2006.
4. Adams and Victor's Principles of Neurology. Editors (Ropper AH, Brown RH. 8th edition.
5. Asbury AK: New concepts of Guillain-Barré syndrome. J Child Neurol 2000;15:183-91.
6. Barohn RJ. Clinical approach to peripheral neuropathy. American Academy of Neurology. Syllabi-on-CD-ROM. 7FC.002. Peripheral neuropathology. AAN, 1999.
7. A. Emre Öge, Yeşim Parman. Polinöropatiler. Erişim: <http://www.itfnoroloji.org/icindekiler.htm>
8. Rees J. Guillain-Barre syndrome. Clinical manifestations and directions for treatment. Drugs 1995;49:912-20.
9. Öge AE. Omurilik hastalıkları. Erişim: <http://www.itfnoroloji.org>
10. Deymeer F. Nöromüsküler kavşak hastalıkları. In: Oğul O, ed. Nöroloji. Bursa, Nobel tıp kitabevi 2000:373-9.
11. Gajdos P, Tranchant C, Clair B, Bolgert F, Ey-mard B, Stojkovic T, et al. Treatment of my-asthenia gravis exacerbation with intravenous immunoglobulin-a randomized double-blind clinical trial. Arch Neurol. 2005;62:1689-93.
12. Gold R, Stangel M, Dalakas MC. Drug insight: The use of intravenous immunoglobulin in neurology-therapeutic considerations and practical issues. Nature Clin Prac Neurol. 2007;3:36-44.
13. Koç F. Erişkinlerde Erken Dönemde veya selektif olarak solunum yetmezliğine neden olan nöromüsküler hastalıklar. Arşiv Kaynak Tarama Dergisi. 2007;16:245-82.
14. Koç F, Yerdelen D. Myastenia Gravis ve hasta yönetimi. Arşiv Kaynak Tarama Dergisi, 2007; 15:257-70.
15. Sanders DB, Howard JF. Disorders of neuro-muscular transmission. In:Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Mariden CD eds, Neurology in clinical practice. Butterworth-Heinmann, 2000:2167-181.
16. Thomas CE, Mayer SA, Gungor Y et al. Myas-thenic crisis: clinical features, mortality, compli-cations and risk factors for prolonged intuba-tion. Neurology 1997;48:1253-60.
17. Toyka KV, Gold R. Treatment of myasthenia gravis. Schweizer Archiv Für Neurologie und Psychiatrie. 2007;158:309-21.

# ACİLDE GÖZ HASTALIKLARINA YAKLAŞIM

Dr. Ayşe Öner

## Kısa Göz Anatomisi

Göz, 7 cc'lik küre şeklinde bir organdır. "Orbita" adı verilen kemik çukurlarda yerleşmiştir.

**Göz kapakları:** Göz kapakları göz küresini orten gözün koruyucu sistemidir. Göz kırpması sırasında kapaklar göz yaşını göz yüzeyinde dağıtır ve gözün kurumasını önler.

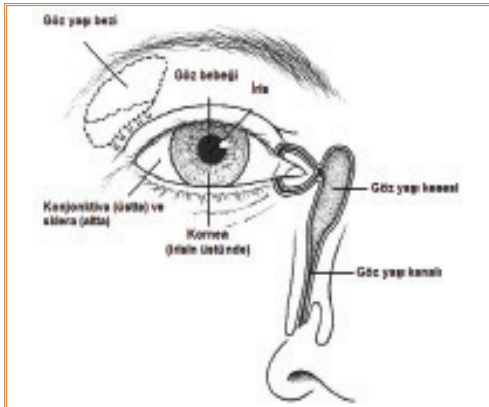
**Kirpikler:** Kirpikler göze toz, ter, vb kaçmasını önler. Ayrıca gölge etkisi yaparak, gözü güneşin zararlı ışınlarından korur.

**Göz yaşı bezi:** Gözün dış, üst kapağının altında yerleşmiştir. Göz yaşı salgılar.

**Göz yaşı kesesi:** Göz yaşı, göz yüzeyini ıslattıktan sonra, göz kapaklarının iç kısımlarındaki kanallardan burna doğru akar. Göz yaşı; burna akmadan önce göz yaşı kesesinde toplanır.

**Göz yaşı kanalı:** Göz yaşı kesesinin burna açılan kanal kısmıdır.

**Kornea:** Kornea, gözün renkli kısmının üstündeki şeffaf tabakadır.



**İris:** İris, göze rengini veren tabakadır. Korneanın arkasında yer alır. Kornea şeffaf olduğundan, gerideki irisin rengi seçilir.

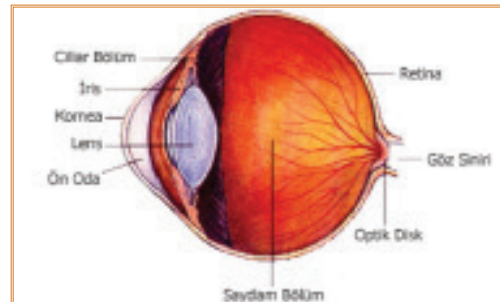
**Göz bebeği (pupilla):** Göz bebeği, irisin ortasındaki yuvarlak açıklıktır. Işık göze, şeffaf korneadan geçtikten sonra, göz bebeğinden girer. Göz bebeği, göze giren ışık miktarını ayarlar, gündüz ve ışıklı ortamlarda daha küçüktür, karanlıkta ise genişler.

**Konjonktiva:** Konjonktiva, gözün beyaz kısmının üstündeki ince zarıdır. İçinde ince kılcıl damarlar vardır. Gözün kızarması, bu damarların genişlemesinden kaynaklanır.

**Sklera:** Sklera, gözün önden görülen beyaz bölümüdür. Sklera, bebeklerde daha beyaz-mavimsi bir renkteyken, yaşlandıkça daha sarı bir renk alır.

**Lens:** Gözümüzün içinde şeffaf mercektir. "Katarakt" lensin şeffaflığını kaybetmesidir.

**Göz içi sıvısı (Aköz):** Gözün ön bölümlerinin içini dolduran, şeffaf sıvıdır. Bu sıvı sürekli salgılanır ve gözü trabekulum denen deliklerden terkeder. Sıvının fazla salgılanması veya deliklerden gözü yeterince terk etmemesi, göz içinde basınç artışına (glokom) neden olur.



- \* Hasta hipertansiyon yönünden mutlaka sorgulanmalıdır. Akut glokom krizi çok şiddetli baş ağrısı, bulantı, kusma yapar. Karanlıkta kalma glokom krizini tetikler. Pilocarpin® damla tedavinin esasını oluşturur.
- \* Optik nörit genelde genç hastalarda görülen bir görme kaybı nedenidir. Multipl skleroz mutlaka araştırılmalıdır.
- \* İskemik optik noropati ileri yaş olgularda görülür. Hipertansiyon, diyabet, vaskülit gibi sistemik hastalıklar araştırılmalıdır.
- \* Ani görme kayıplarının klinik seyri en kötüdür.
- \* Kalp hastalıkları ve karotis aterosklerozu mutlaka araştırılmalıdır.
- \* İlk 48 saat içinde parasentez önerilmektedir bu nedenle hasta göz hekimine en kısa sürede yönlendirilmelidir.
- \* İleri yaşta görülen ani görme kaybı nedenlerinden biridir.
- \* Retina damar patolojileri içinde diyabetik retinopatiden sonra ikinci sırayı alır.
- \* Yırtıklı retina dekolmanında fopsi (ışık çakmaları) çok önemli bir semptomdur. Işık çakması olan hastanın mutlaka retina muayenesi yapılmalıdır.
- \* Dekolmanın tedavisi cerrahidir ve en kısa sürede yapılmalıdır.

Geçici görme azlığı olan hastaların tetkikinde,

1. Kardiyak değerlendirme, ekokardiyografi
2. Yaşlı hastalarda karotid arter darlığı için noninvazif tetkikler: Doppler ultrasonografi, MR anjiyografi
3. Daha kesin bilgi için karotid anjiyografi
4. Epileptik bir fenomeni ayırd etmek için EEG yapılmalıdır.
- \* Ön segment travmalarında yabancı cisim ihtimali her zaman düşünülmeli ve buna yönelik grafi ve BT incelemeleri yapılmalıdır.

- \* Tetanoz aşısının yapılması unutulmamalıdır.
- \* Hastanın gözü kapalı tutulmalı, öne eğilmemesi tavsiye edilmeli ve ameliyat ihtimaline karşılık hasta aç bırakılmalıdır.
- \* Kimyasal travmalarda en acil yapılması gereken iş gözün yıkanmasıdır. En az yarım saat süreyle (travmanın durumuna göre bu süre arttırılabilir) serum fizyolojik ile (yoksa çeşme suyu ile) göz yıkanmalıdır.
- \* Yıkama sırasında göz kapaklarının altları da kapak çevrilerek kontrol edilmeli ve bu kısımları da yıkamaya dikkat edilmelidir.
- \* Direk ışık reaksiyonunun alınamaması optik sinir travmasını düşündürmelidir. Görüntüleme yöntemleri ve VER testi tanıda yardımcıdır. Akut dönemde pulse steroid tedavisi verilmelidir.
- \* Paralitik şaşılıklarda intrakraniyal yer kaplayıcı lezyonlar (tümör, anevrizma gibi) mutlaka ekarte edilmelidir.

## Kaynaklar

1. Göz Hastalıklarının Klinik ve Acil Polikliniğinde Tanı ve Tedavisi: The Wills Eye Manuel Türkçesi. Rhee DJ, Pyfer ME (Eds): Bayer A (Çeviri Ed). MN Medikal & Nobel 2003 Ankara.
2. Temel Göz Hastalıkları. Aydın P, Akova YA. (Ed) Güneş Kitabevi 2001 Ankara.
3. Oküler Ayırıcı Tanı. Roy FH (Ed): Aydın P (Çeviri Ed.) Güneş Kitabevi 2004 Ankara.
4. Klinik Oftalmoloji. Kanski J. (Ed) Orağlı KM (Çeviri). Nobel Tıp Kitabevleri 2001 Ankara.
5. Basic and Clinical Science Course Section 8: External Disease and Cornea. American Academy of Ophthalmology USA, 2010-2011.
6. Basic and Clinical Science Course Section 9. Intraocular Inflammation and Uveitis. American Academy of Ophthalmology USA, 2010-2011.
7. Basic and Clinical Science Course Section 10: Glaucoma. American Academy of Ophthalmology USA, 2010-2011.

8. Basic and Clinical Science Course Section 5: Neuro-Ophthalmology. American Academy of Ophthalmology USA, 2010-2011.
9. Basic and Clinical Science Course Section 12: Retina and Vitreous. American Academy of Ophthalmology USA, 2010-2011.
10. Basic and Clinical Science Course Section 7: Orbit, Eyelids and Lacrimal System. American Academy of Ophthalmology USA, 2010-2011.
11. Şaşılık ve Tedavisi. Sanaç AŞ, Şener C. Pelin Ofset ve Tipo Matbaacılık 2001 Ankara.
12. Basic and Clinical Science Course Section 6. Pediatric Ophthalmology and Strabismus. American Academy of Ophthalmology USA, 2010-2011.

# ACİLDE KULAK-BURUN-BOĞAZ MUAYENESİ

Dr. Nalan Kozacı

## Giriş

Acil servislerde Kulak-Burun-Boğaz (KBB) hastalıkları ile ilgili yakınma ve bulgularla başvurulara sıklıkla rastlanmaktadır. Bu yakınmaların irdelenmesi iyi bir tıbbi öykü yanında detaylı bir muayeneyi gerektirebilmektedir. Bu bölümde acilde KBB muayenesi ve klinik anatomi özetlenecektir.

## I. Kulak Anatomisi

Kulak; dış kulak, orta kulak ve iç kulak olarak 3 bölümde değerlendirilebilir (Şekil 1).

**Dış Kulak:** Kulak kepçesi yada pinna, kulağın görülebilen dış parçasıdır, trampet şeklinde olup havadaki titreşimlerin toplanmasına olanak sağlar. Dış ve iç olmak üzere iki yüzü vardır. İç yüzü konkavdır. En derin yeri konka aurikula ismini alan çukur bir bölgedir.

Konka aurikula; derine doğru, dış kulak yolu (DKY) ile devam etmektedir. Dış Kulak Yolu Kavum konka kısmından, kulak zarına kadar olan bölümdür. Yaklaşık 25-30 mm uzunluğundadır. Kıkırdak ve kemik olmak üzere iki parçadan oluşmaktadır. Çocuklarda timpan kemik gelişimini henüz tamamlamadığı için kıkırdak bölüm daha uzundur. Bu nedenle orta kulak enfeksiyonları kolaylıkla DKY arka duvarı ve mastoid kemiğe geçebilir. Dış kulağın kanlanması posteriyor aurikular, superficial temporal ve derin auriküler arterlerden sağlanır. Venöz drenajı posteriyor auriküler ve superficial temporal venler aracılığı ile external juguler vene olur. Posteriyor auriküler ven sıklıkla sigmoid sinüs ile bağlantılıdır, bu yol ile enfeksiyon intrakranial boşluğa yayılır.

**Orta Kulak:** Orta kulak petroz temporal kemikte hava ihtiva eden boşluklardan oluşur. Orta

kulakta bulunan kulak zarı ile iç kulak arasında anatomik bütünlüğü sağlayan üç adet hareketli kemikçik vardır. En dışta yer alan ve en büyük olan malleus (çekiç), ortada bulunan inkus (örs) ile en içte bulunan en küçük olan stapes'tir (üzengi). Bu kemikçikler titreşimlerin timpanik membrandan perilenfaya geçişini sağlar. Orta kulak Östaki borusu aracılığı ile anteriyor nazofarinks ve aditus ad antrum ile mastoid hücrelerle bağlantılıdır. Kulak zarı yada diğer ismi ile membrana timpani timpan kemiğın sulkus timpanikus parçası içine oturmuş, ortalama 8-9 mm çapında bir zardır. Timpanik membran ince, gri, fibröz bir membrandır. Işıkla bakıldığında anterio inferior alanda koni şeklinde politzer ışık üçgeni görülür.

**İç Kulak:** İç kulakta işitsel duyu reseptörleri içeren kohlea ve denge duyu reseptörleri içeren vestibuler labirent bulunur. Vestibül'e açılan üç semisirküler kanal (superior, posterior ve lateral) ile vestibülün içinde utrikül (utrículus) ve sakkül (sacculus) vestibüler sistemi oluşturular.

Semisirküler kanalların her biri birbirine 90 derece açı içerisinde ilişkidir. Semisirküler kanallar uç kısımlarında sensöryal reseptörleri taşıyan ampulla kısmını oluşturmak üzere genişlerler. Her ampullada krista bulunur. Krista ampullaris denilen bu alanda kupula adı verilen jelatinimsi bir maddeye gömülü siliyalı duyuşal saçlı hücreler bulunur. Tüm kanallar utriküle açılır. Membranöz labirent, temporal kemiğın petröz parçası içerisinde bulunan kemik labirentle çevrilidir. Endolenf içeren membranöz labirent perilenf ile çevrilmiştir. Endolenf kohleadaki stria vaskularisten, utrikül ve sakkül makulasındaki karanlık hücreler tarafından salgılanır, endolenfatik kese tarafından absorbe edilir. Perilenf dü-

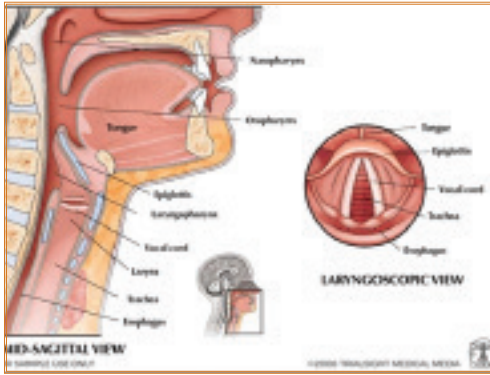
Tükürük bezlerinin en büyüğü olan parotis, 20-25 gr ağırlığındadır. N. Facialis tarafından derin ve yüzeysel olmak üzere iki parçaya ayrılır. Parotisin hücreleri seröz salgı yapar, fakat mukus salgılayan bazı hücreler de vardır. Parotis kanalı (Stenon, Stensen kanalı), 2. üst molar diş hizasında ağıza açılır.

## Boğaz Muayenesi

Boğaz oral kavite ve orofarenksi içerir. Oral kavitede, dudaklar. diş. diş eti., dil, sert ve yumuşak damaklar, ağız döşemesi, yanaklar değerlendirilir. orofarenkste uvula, yumuşak damak, ön ve arka tonsil plikaları, tonsiller, posterior farengeal duvar muayene edilir.

## Larenks ve Hipofarenks Muayenesi

Hipofarenks muayenesi, posterior farengeal duvar, piriform fossa ve postkrikoid bölgeyi içerir. Muayenesinde; indirekt larengoskopi, fleksible veya rijit endoskoplar, direkt larengoskopi ve radyografler kullanılır.



Şekil 5. Larenks anatomisi.<sup>(12)</sup>

Boyun muayenesi, larenks muayenesinin değişmez bir parçasıdır. İncelemede pozisyon, şekil, tiroid açısı, yutma ile olan hareketliliği, inspirasyonda suprasternal çentiğin retraksiyonu değerlendirilir. Palpasyonda, kartilajların düzensizliği, skarları, hassasiyet, subkutanöz amfizem, larengeal krepitasyon değerlendirilir.

## Özet

- \* Kulak, dış, orta ve iç kulak olarak 3 bölümde değerlendirilir. Kulak kepçesi kulağın görülebilen dış parçasıdır, trampet şeklinde olup havadaki titreşimlerin toplanmasına olanak sağlar. Orta kulak petroz temporal kemikte hava ihtiva eden boşluklardan oluşur.
- \* Orta kulakta bulunan kemikçikler titreşimlerin timpanik membrandan perilemfaya geçişini sağlar.
- \* İç kulakta işitsel duyu reseptörleri içeren kohlea ve denge duyu reseptörleri içeren vestibuler labirent bulunur. Denge duysu romberg testi ile işitme duysu weber ve rinne testi ile değerlendirilir.
- \* Burun mukozasının kanlanmasını sağlayan arterler septumun anteroinferior kısmında anastomoz yaparlar. Anastomoz yaptıkları bu alan epistaksislerin %70-80'inden sorumludur ve "Little alanı" veya "Kisselbach pleksusu" olarak adlandırılır.
- \* Paranasal sinüsler, kafa kemikleri içindeki havalı boşluklardır. Maksiller, etmoid, frontal ve sfenoid sinüsler olmak üzere 4 gruba ayrılırlar.
- \* Sfenoid sinus, karotid arter, optik sinir, hipofiz, kavernoöz sinus, 3.,4. ve 6. kafa çiftleri gibi önemli anatomik yapılara komşudur.
- \* Boğaz ağız boşluğu ve orofarenksi içerir. Oral kavitede, dudaklar. diş. diş eti., dil, sert ve yumuşak damaklar, ağız döşemesi, yanaklar değerlendirilir.
- \* Orofarenkste uvula, yumuşak damak, ön ve arka tonsil plikaları, tonsiller, posterior farengeal duvar muayene edilir.

## Kaynaklar

1. Robey CW, Meggs WJ, Eye, Ear, Nose, Throat, and Oral Surgery Tintinalli JE., Kelen GD, Stapczynski JS, Emergency Medicine 6th New York: 2004 McGraw-Hill CO
2. <http://medicine.medscape.com/> Emergency Medicine Ear, Nose and Throat

3. Emergency Disorders of the Ear, Nose, Sinuses Oropharynx Mouth, Timothy C. Stallard, MD, Current Diagnosis and Treatment Emergency Medicine 6th edition the McGraw -Hill Comp
4. www.merckmedicus.com Cecil's textbook of medicine section XXVI Eye, Ear, Nose, Throat diseases
5. <http://kbb.uludag.edu.tr/seminer-vestibulerrehabilitasyon.htm>
6. <http://www.neuroanatomy.wisc.edu/virtual-brain/BrainStem/13VNAN.html>Medical neurosciences 731, brain stem unit:2
7. Şahin C. Vestibüler sistem anatomi, fizyolojisi ve bozuklukları <http://www.nobelmedicus.com/contents/200953/05-08.htm>
8. <http://www.egekbb.org/index.php> ege üniversitesi tıp fak. KBB ders notları burun anatomisi
9. <http://en.wikipedia.org/w/index.php> title File: Anatomy of the Human Ear.
10. www.netterimages. com/image/6006.htm
11. <http://tr.wikipedia.org/wiki/Burun>
12. <http://www.egekbb.org/index>.
13. <http://kbb.uludag.edu.tr/oralkavite-anatomi.htm>
14. <http://kbb.uludag.edu.tr/ders-burun>
15. <http://nathanclarkecommunication.wikispaces.com/file/view/Anatomy-of-the-larynx.jpg/151326099/704x528/Anatomy-of-the-larynx.jpg>



# KBB HASTALIKLARI ACİLLERİ

Dr. Ayfer Keleş

## A. Burun İle İlgili Acil Durumlar

### Burun Kanaması (Epitaksis)

Burun kanaması sık görülen, hastada ve hekimde anksiyete yaratan ancak %90'ı acil hekimi tarafından tedavi edilebilen bir hastalıktır. Anterior ve posterior olarak isimlendirilebilir. Anterior kanamalar genellikle septumdaki Kiesselbach alanında meydana gelen kanamalardır. Posterior ise sfenoplatin arterden kaynaklanır. Ölüm hipovolemi sonrası görülebilir. Posterior kanamalarda hava yolu tıkanması görülebilir. 2-10 yaş ve 50-80 yaşında pik yapar.

Çocuklarda minör travma (burunu sıkma, kurlalama, öksürme veya zorlanma) ve hassas mukoza (üst solunum yolu enfeksiyonu, soğuk hava, mukozanın kuruması, nazal steroidler, kokain kullanımı) en sık kanama sebepleridir. Ayrıca yabancı cisim, nazal polip, kanama diyatezi, damarsal malformasyon, sinüs ve nazal enfeksiyon, yüz travması, nazal perforasyon, endometriosis ve nazofaringeal tümörler burun kanamasına yol açabilir. İyatrojenik olarak nazogastrik tüp veya nazal entübasyon sırasında olabilir. Aspirin, nonsteroidal antiinflatuar ilaçlar, warfarin, heparin, ticlopidin ve dipridamol burun kanamasına eğilimi artırır ve tedaviyi zorlaştırır. Hipertansiyon burun kanamasıyla gelen hastaların çoğunda görülmesine rağmen nadiren burun kanaması sebebidir. Hipertansif hastalardaki burun kanaması görülme sıklığı hipertansiyonun ciddiyeti ile ilişkili değildir. Ayrıca burun kanaması sırasında ölçülen kan basıncı rutin olarak ölçülenlerle benzerdir.

**Yakınma:** Burun deliklerinin birinden veya ikisinden öne kanama, ağızdan kan gelmesi, kanlı kusma, bulantı görülebilir.

**Bulgular:** Genellikle burun ön kısmından kanama görülür. Posterior kanamalarda muayenede nazofarinkste kanama görülür. Kanama fazla ise hemoptizi ve hematemezle karışabilir.

**Ayırıcı tanıda:** Sinüzit, Hemofili A-B, Endometriosis, DIC, kokain alımı, toksikasyonlar (warfarin, aspirin, rodentisit), yabancı cisim akla gelmelidir.

### Acil Tedavi

Hastadan sebebe yönelik hızlı tıbbi öykü alınır. Masif kanaması olanlarda ABC ile başlanır. Hava yolu güvencede değilse endotrakeal entübasyon yapılabilir. Damar yolu açılarak hemodinamisi kötü olan hastalara salin infüzyonu yapılır. Stabil olan hastalarda hastanın burnundaki pıhtıyı burnunu silerek (hafifçe sümkürerek) temizlemesi istenir. Hızla inspeksiyon yapılır ve kanama kaynağı görülmeye çalışılır. Nazal kaviteye topikal anestetik veya vazokonstriktör ajanlar (1:1000 epinefrin, %1 fenilefrin veya %0.05 oksimetazolin'i %4 lidokainle karıştırarak) uygulanır. Dıştan 15 dakika bası uygulanır. Bu işlem birkaç kez tekrarlanır. Bası ile kanama devam ediyorsa bası yetersiz veya posterior kanama var demektir. Gümüş nitrat çubuklarla kimyasal koterizasyon uygulanır. Gümüş nitrat çubuğun ucu kanayan bölge üzerinde hafifçe yuvarlanır ve bölge gümüşsi-siyah renk alır. Alanda fazla bekletilirse doku nekrozu ve septal perforasyon yapabilir.

- \* Malign otitis eksterna hastaneye yatış ve IV antibiyotik gerektirir.
- \* Otitis media çocuklarda en sık görülen ateş sebeplerindedir.
- \* Otitis media oral penisilin grubu antibiyotikler ilk tercihtir.
- \* SSS enfeksiyonu ve mastoidit yatış gerektiren ve atlanmaması gereken otitis media komplikasyonlarındandır.
- \* Yabancı cisim çıkarırken zarın perfor olup olmadığına dikkat edilmelidir.
- \* Kulak zarı perfor ise yıkama yapılmaz, organik maddeler irigasyonla şişebilir.
- \* Dış kulak yolundaki böcek önce öldürülüp sonra çıkarılmalıdır.
- \* Kulak yolu veya zarına zarar verildiyse antibiyotik reçete edilmelidir.
- \* Yabancı cisim için iki kulak da muayene edilmelidir.
- \* Ani işitme kaybı bir acildir, KBB konsültasyonu gerekir.
- \* Tek taraflı başağrısıyla, görme problemleriyle gelen yaşlı hastalarda temporal arterit düşünülmelidir.
- \* Temporal arterit tanı koyulduğunda steroid hemen başlanmalı, biyopsi beklenmemelidir.

## Kaynaklar

1. Gatewood MO. Ear, nose and sinus emergencies. In: Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK (eds). Emergency medicine manual, seventh edition, McGraw Hill, USA, 2012;pp:756-61.
2. Epistaxis, Otolaryngologic and Ophthalmologic Procedures. In: Simon RR, Brenner BE(eds), Emergency Procedures and Techniques, fourth edition, Lippincott Williams and Wilkins, 2002;pp:309-16.
3. Knopffholz J, Lima-Junior E, Precoma-Neto D, Faria-Neto JR. Association between epistaxis and hypertension: A one year follow-up after an index episode of nose bleeding in hypertensive patients. Int J Cardiol, 2008, doi: 10.1016/j.ij-card.2008.01.018.
4. Epistaxis, Chapter 27. Philip Buttaravoli(Ed) Minor Emergencies: Splinters to Fractures. Second Edition, Mosby, 2007;pp:108-15.
5. Bamimore O. Management of Acute Epistaxis. www.emedicine.com.Updated: Jun 7, 2011.
6. Summers SM, Bey T. Epistaxis, nasal fractures and rhinosinusitis. In Tintinalli JE, Stapczynski JS, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD (eds). Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, seventh edition, McGraw Hill, USA, 2011.www.accessemergencymedicine.com.
7. Foreign Body, Nose, chapter 29. Philip Buttaravoli(Ed) Minor Emergencies: Splinters to Fractures. Second Edition, Mosby, 2007;pp:122-6.
8. Fischer IJ.Nasal foreign bodies.www.emedicine.medscape.com.Update: Nov 1, 2011.
9. Acerra JR. Pharyngitis in Emergency Medicine. www.emedicine.com. Updated: May 6, 2010.
10. Barksdale A. Neck and Upper Airway Disorders. In: Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK(eds). Emergency medicine manual, seventh edition, McGraw Hill, USA, 2012;pp:769-72.
11. Shah RN, Cannon TY, Shores CG. Infections and disorders of the Neck and Upper Airway. In Tintinalli JE, Stapczynski JS, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD (eds). Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, seventh edition, McGraw Hill, USA, 2011.www.accessemergencymedicine.com.
12. Sobol SE. Sinusitis, acute medical treatment. www.emedicine.com. Updated: Nov 19, 2009.
13. Clinical practice guideline for sinusitis treatment. Medical Associates, Clinic and Health Plans, H: /QI/QI/Practice Guidelines/2008/sinusitis.doc. Guideline 23, pp: 1-4.
14. Rosenfeld RM, Andes D, Bhattacharyya N, et al. Clinical practice guideline: Adult sinusitis. Otolaryngology-Head and Neck Surgery, 2007;137:1-31.
15. Special anatomic sites(Chapter 12) Wounds and lacerations. Troth AT. Fourth edition, Elsevier 2012;pp:137-60.
16. Lent GS, Liu LG. Complex laceration, Lip. www.emedicine.com. Updated Nov 19, 2007.
17. Go S. Oral and dental emergencies. In: Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK (eds). Emergency medicine manual, seventh edition, McGraw Hill, USA, 2012;pp:762-8.
18. Mark DG, Granquist EJ. Are prophylactic oral antibiotics indicated for the treatment of intraoral wounds? Ann Emerg Med, 2008;52:368-72.

19. Zadik Y. Algorithm of first-aid management of dental trauma for medics and corpsmen. *Dental traumatology*, 2008;24:698-701.
20. Gampel NE. Management of dental trauma [www.emedicine.com](http://www.emedicine.com). Updated: Apr 12, 2012.
21. Silverberg M, Lucchesi M. Common disorders of the external, middle and inner ear (Chapter 237). In Tintinalli JE, Stapczynski JS, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD (eds). *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, seventh edition, McGraw Hill, USA, 2011. [www.accessemergencymedicine.com](http://www.accessemergencymedicine.com).
22. Diagnosis and management of acute otitis media. American Academy of Pediatrics American Academy of Family Physicians Clinical Practice Guideline.
23. Lee S. Otitis externa in emergency medicine. [www.emedicine.com](http://www.emedicine.com) , Updated: Apr 20, 2010.
24. Mantooth R. Foreign Bodies, ear. [www.emedicine.com](http://www.emedicine.com). Updated: Jun 10, 2011.
25. Mathur NN. Sudden hearing loss. [www.emedicine.com](http://www.emedicine.com). Updated: Mar 13, 2012
26. Deroee AF, Huang TC, Morita N, Hojjati M. Sudden hearing loss as the presenting symptom of systemic sclerosis. *Otol Neurotol*, 2009;30: 277-9.
27. Go S. Headache and Facial Pain. In: Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK (eds). *Emergency medicine manual*, seventh edition, McGraw Hill, USA, 2012;pp:685-90.
28. Lee CH, Hamel JM. Temporal arteritis. [www.emedicine.com](http://www.emedicine.com). Updated: Jul 8, 2008

# LUMBAL PONSİYON ve BEYİN OMURİLİK SIVISI (BOS) İNCELENMESİ

Dr. Cem Ertan

## Giriş

Acil servislerde Lumbal Ponsiyon (LP) menenjit, ensefalit ve subaraknoid kanama (SAK) gibi bazı kritik tanılarının konulması amacıyla gerçekleştirilen bir işlemdir. Her ne kadar faydalı ve özgün bilgiler sağlasa da, zaman zaman LP'ya bağlı istenmeyen sonuçlar da ortaya çıkabilmektedir. Bu olumsuz sonuçları en aza indirmek için işlemden önce mutlaka göz dibi bakışını da içeren ayrıntılı bir nörolojik muayene yapılmalıdır.

Bir erişkinde ortalama 140 ml kadar bulunan BOS'nun yaklaşık 30 ml'si spinal kanalda yer alır. BOS üretim dinamikleri sayesinde LP ile alınan BOS miktarı yaklaşık 1 saat içerisinde yerine konmuş olur.

## LP Endikasyonları

### Santral Sinir Sistemi Enfeksiyonları

Bilgisayarlı beyin tomografisi (BT) ve manyetik rezonans görüntülemenin (MRG) ortaya çıkışıyla endikasyonları kısıtlanmış olsa da santral sinir sistemi (SSS) enfeksiyonlarının tanısının koyulması veya dışlanmasında LP halen altın standarttır.

Odağı bulunamayan yüksek ateş varlığında, özellikle bilinç değişikliği eşlik ediyorsa veya altta yatan immün etmezlik öyküsü varsa SSS enfeksiyonları mutlaka düşünülmeli ve BOS değerlendirilmesi yapılmalıdır. Özellikle yaşlı, mental retarde, immün baskılanma altında veya anti-inflamatuar ilaçlar ya da antibiyotiklerle tedavi almakta olan hastalarda meningeal iritasyon bulgularının bulunmayabileceği akılda

tutulmalıdır. Yeni doğanlarda ve küçük çocuklarda ise yüksek ateş dahi saptanmadan, SSS enfeksiyonuna yönlendirecek tek bulgu genel durum bozukluğu ve toksik görünüm olabilir. Daha büyük çocuklarda ve erişkinlerde ise LP kararını destekleyecek fizik muayene bulguları ense sertliği, Kernig bulgusu (pasif diz ekstansiyonunda direnç) ve Brudzinski bulgusudur (bir taraf kalçanın pasif fleksiyonunda karşı taraf bacadaki fleksiyon ve boyun fleksiyonunda dizde de fleksiyon izlenmesi). Diğer yandan menajitin erken evrelerinde hastada bu fizik muayene bulgularının saptanamayabileceğinin unutulmaması gerekir.

### Subaraknoid Kanama (SAK)

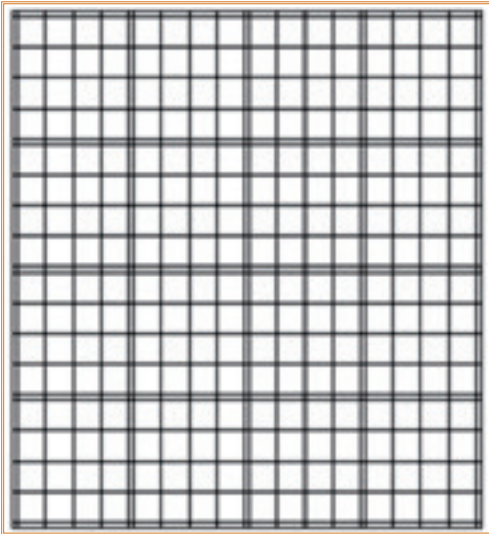
SAK tanısı her ne kadar sıklıkla BT ile konulmakta olsa da erken dönemde az miktarda kanama varlığında ve 24 saatten sonra başvuran hastalarda BT'nin tanısal değerliliği azalmaktadır. Acil servise ani başlangıçlı şiddetli baş ağrısı ile başvuran hastalarda, bu ağrının anevrizmatik yapıdan minör bir sızmaya bağlı "haberci ağrı" olabileceği akılda tutulmalıdır. Bu ağrıyı takip eden 10-320 gün içerisinde major bir kanama gelişme riski yüksektir ve bu hasta grubunda BT'nin erken dönemdeki kanamaları %2-10 arasında saptayamama ihtimali olduğu bilindiğinden, LP uygun tanı aracı olarak öne çıkmaktadır. Bu hastalarda migren veya vasküler tip baş ağrısı tanılarına yönelmeden önce SAK'nın dışlanması gereklidir. Ancak küçük bir kanamada kanın lomber bölgeye ulaşması, teorik olarak zaman alacağından çok erken dönemde yapılan ilk LP'un da kanamayı saptayamayabileceği akılda tutulmalı, gereğinde takip eden saatlerde ikinci LP planlanmalıdır.



Resim 4. Spinal iğneler.



Resim 5. Thoma lamı.



Resim 6. Thoma lamında bakı alanının görünümü.

glukoz metabolizma bozukluklarında da düşük BOS glukoz düzeyleri saptanabilir. Düşük BOS glukoz düzeylerinin diagnostik değeri varken BOS glukozunun artışı sıklıkla hiperglisemiye bağlıdır.

**Protein:** Normal BOS protein düzeyi 15-45 mg/dl arasındadır. BOS içine kanama veya travmatik girişim BOS protein düzeylerini artırır. Serum proteinini normalden, her 1000 eritrosit BOS proteinini kabaca 1 mg/dl civarında arttırabilir. Hemolize olmuş eritrositlerin enflamatuar etkisi de BOS protein düzeyine etki eder. Sifiliz, viral ensefalit, subakut sklerozan panensefalit, tuberküloz menenjit, sarkoidoz ve Guillain-Barré sendromu gibi birçok kronik enflamatuar durumda BOS'da artmış IgG düzeyleri saptanmıştır.

**Klor:** Tuberküloz menenjitinde yüksek düzeylerin saptanması tanıyı destekleyebilir.

## Özet

- \* Kafa içi basınç artışı dışlanmadan işleme başlanmamalıdır. Aksi takdirde çok kritik ve onarılması güç sonuçlarla karşılaşabiliriz.
- \* Uygulama sonunda örnek toplamak için 3-4 tüp kullanılmalı, biri daha sonra gerekebilecek çalışmalar için yedeğe ayrılmalıdır.
- \* Hastanın bilinci bulanık olsa dahi mutlaka lokal anestezi uygulanmalıdır.
- \* Uygulayıcı kendisine ve hastaya en uygun pozisyonda çalışmalıdır
- \* Sterilizasyona özen gösterilmeli, mutlaka steril eldiven ve örtü kullanılmalıdır.

## Kaynaklar

1. Euerle B. Spinal Puncture and Cerebrospinal Fluid Examination, Chapter 62, Roberts and Hedges, Clinical Procedures in Emergency Medicine, 4th Edt., 2004 Roberts JR, Hedges JR. (Editors) S:1197-222.
2. Loring KE. CNS Infections, Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 6.Basım, 2004, Edt. Tintinalli JE, S:1431-7.
3. Fisher A, Lupu L, Hip flexion and lumbar puncture: A radiological study. Anaesthesia. 2001;56(3):262-6.
4. <http://sprojects.mmi.mcgill.ca/lumbar/introduction.htm>.
5. <http://sprojects.mmi.mcgill.ca/lumbar/My%20Project/Anatomy/anatomy.htm>.

# YARA KAPATMA YÖNTEMLERİ

Dr. Cem Ertan

## Giriş

Acil servise en sık başvuru nedenlerinden biri de yumuşak doku yaralanmalarıdır. Yüz, saçlı deri, parmaklar ve eller en sık yaralanan bölgelerdir. Her ne kadar açık yarası ve buna bağlı kanaması olan bir hastada ilk dikkati çeken özellik bu yaralanma olsa da, hastanın tüm sistemik muayenesi mutlaka yapılmalıdır. Hastanın iyi bir hikâyesi alınmalı ve diyabet ve kronik böbrek yetmezliği gibi yara iyileşmesi üzerine etkileri olan hastalıkların varlığı mutlaka sorulmalıdır.

## Endikasyonlar

Bir yumuşak doku lezyonunun onarımına karar verildiğinde hekim lezyonun yerleşimini, yaranın durumunu ve bunlara en uygun alternatif onarım yöntemini değerlendirmelidir. Bu alternatifler arasında saçlı deride saç bağlama, yapıştırıcı bantlar, cilt yapıştırıcıları, tel zımbalar (stapler) ve çeşitli özellikteki dikiş iplikleri yer alır. Yara onarımına başlamadan önce yaranın içi mutlaka bolca steril izotonik sıvı ile yıkanmalı, gerekirse ölü ve onarıma uygun olmayan dokular uzaklaştırılmalı (debridman) ve yara çevresinin temizliği ve dezenfeksiyonu dikkatlice yapılmalıdır. Takiben yapılması gereken işlemler girişim bölgesinin anestezisi ve eğer gerekliyse kanama kontrolünün sağlanmasıdır. Anestezisi için yara dudaklarına anestezik madde infiltrasyonu uygulanmasının yanı sıra uygun alanlarda bölgesel anestezisi de iyi bir seçenektir. Kanama kontrolü için subkutan venöz pleksus kaynaklı kanamalarda steril gazlı bezle yapılacak bası sıklıkla yeteriyken küçük arterlerden kaynaklanan kanamalar steril eldivenli bir parmağın basısı veya steril bir klemple damarın tutulması

ve bağlanması ile sağlanabilir. Ekstremitelerdeki büyük arterlerin bağlanmaması gerektiği unutulmamalıdır. Kontrendikasyonu olmayan hastalarda tercih edilen lokal anestezige eklenecek düşük doz adrenalinin de kanama kontrolüne yardımcı olacağı akılda tutulmalıdır.

## Teknik ve Ekipman

Bir yaranın kapatılması için uygun teknik yaranın yerine, derinliğine, yara dudaklarının şekil ve özelliklerine ve elbette elde mevcut olan imkânlarla göre seçilmelidir. Her tekniğe göre gerekli malzeme listesi doğal olarak değişkendir.

**Saç ile Bağlama:** emelde folklorik yeri olan bir yöntem olsa da acil servislerde uygun hastalarda kullanılabilir. Yöntemin avantajları görece olarak ağrısız olması, dokuya yabancı cisim (sütür vb.) uygulanmaması ve cerrahi araç ihtiyacının olmamasıdır. Bu tekniğin uygulanması için uygunluk ölçütleri şöyle sıralanabilir; hastanın saçlı iplikler şeklinde bükülüp yara dudaklarını karşılıklı olarak bağlamaya yetecek uzunlukta olmalı, yara kenarları düzgün olmalı, yara temiz olmalı, kanama kontrolü sağlanmış olmalı, yara oksipito frontal aponörozü geçmemeli ve yaranın altında kemik lezyonu olmamalıdır.

Yara uygun bulunursa, yeterli yara temizliğini takiben yara dudaklarının iki tarafından birkaç tutam saç bir iplik oluşturacak şekilde bükülerek bağlanmaya hazır hale getirilir. Bu tutamlar cerrahi bir düğümle sıkıca bağlandıktan sonra birkaç ek düğüm daha atılarak sağlaştırılırlar. Düğümün üzerine bir yapışkan bant veya yapıştırıcı uygulanması da düşünülebilir. Yapılan çalışmalarda enfeksiyon oranları düşük bulunmuş,

## Özet

- \* Yara hangi şekilde kapatılırsa kapatılsın hastaya yapılan işlem açıklanmalı, yara bakımı tarif edilmeli ve gerekliyse pansumanları planlanmalıdır.
- \* Ağrı kontrolü önemlidir. Lokal veya bölgesel anestezi ile girişimin hasta için ağrısız ve konforlu hale getirilmesi sağlanmalıdır.
- \* İşlem bölgesi spanç veya yara örtüsü ile kapatılmadan önce mutlaka kurumuş kan ve dezenfektan solüsyon ile sütür artıkları serum fizyolojik ile temizlenmeli ve kurulandıktan sonra kapatma yapılmalıdır.
- \* Yara kapatma tekniklerinin tümünün olumlu ve olumsuz yanları vardır ve en iyi yöntem yaraya ve hastaya en uygun olanıdır.
- \* Bir acil hekimi mutlaka birden fazla tekniğe hâkim olmalı ve farklı hastalar için en uygun olanını seçebilmelidir.

## Kaynaklar

1. Hollander JE, Singer AJ. Evaluation of Wounds, Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 6. Basım, 2004, Edt. Tintinalli JE, S:287-9.
2. Lammers RL, Trott AT. Chapter 36, Methods of Wound Closure, Roberts and Hedges, Clinical Procedures in Emergency Medicine, 4th Edt., 2004, Roberts JR, Hedges JR. (Editors). 655-99.
3. Wallace SS. Wound Preparation, Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 6. Basım, Edt. Tintinalli JE, S:289-91.
4. Singer AJ, Hollander JE. Methods for Wound Closure, Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 6. Basım, Edt. Tintinalli J.E., 292-8.
5. Davies MJ. Scalp wounds: An alternative to suture. Injury, 1988;19:375.
6. Singer AJ, Quinn JV, Hollander JE, Clark RE. Closure of lacerations and incisions with octylcyanoacrylate: A multicenter randomized clinical trial. Surgery, 2002;131:270.



# SANTRAL VENÖZ KATETERİZASYON

Dr. Cem Ertan

## Giriş

Acil servislerde santral venöz kateterizasyon (SVK) hastanın damar yolu ihtiyacı, santral venöz basınç ölçümü, periferik venlerden uygulanamayacak tedavilere gereksinim ve benzeri nedenlerle oldukça sık uygulanmaya başlanan bir girişimdir. Özellikle internal ve eksternal juguler (IJV ve EJV), subklavian (SKV) ve femoral (FV) venler girişime uygun, belirgin ve kolay erişilebilir anatomik yerleşimli santral venler olarak kabul edilirler. 1960'lı yıllardan beri uygulanmakta olan santral venöz girişimlerde minör komplikasyonlar sık olmakla beraber hastaya uygulamada yarar/zarar oranları düşünülerek hareket edilmelidir. Tercih edilecek ven hastanın klinik durumuna ve hekimin deneyimine göre seçilebilir.

## Endikasyonlar

**Santral Venöz Basınç Takibi:** Yaşlı veya kalp yetmezliği olan hastalara yoğun sıvı replasmanı yapılacağına, ciddi kafa travması ve/veya çoklu organ yaralanması olan hastalarda sıvı tedavisi yakın izlenmek istendiğinde veya perikardiyal tamponad şüphesi varsa santral venöz basınç (SVB) takibi endikedir.

**Sıvı Yükleme:** IJV bu amaçla sıkça ve ne yazık ki uygunsuz bir şekilde kullanılmaktadır. Periferik bir venden açılan 5 cm uzunluğunda ve 14 G çaplı bir kanülden, santral bir vene yerleştirilen 20 cm uzunluğunda 16 G çaplı katetere göre kabaca iki kat daha hızlı sıvı verilebilir. Arada-

ki fark kan transfüzyonu söz konusu olduğunda daha da belirgindir. Dolayısıyla bu endikasyonda geniş çaplı periferik venöz kanül yerleştirilebiliyorsa tercih edilecek yöntem periferik yol olmalıdır. Ancak hastanın uygun periferik venlerine erişim sağlanamıyorsa o zaman santral uygulama düşünülmelidir.

**Acil venöz yol ihtiyacı:** Femoral ve subklavian venlerin kolay bulunabilir anatomik lokalizasyonları, özellikle resusitasyon uygulanan hastalarda acil girişim için bu venleri tercih edilir kalmaktadır. Bazı araştırmacılar SVK'un daha hızlı ve yüksek santral ilaç konsantrasyonu sağladığını ve dolayısıyla da kardiyak arrest vakalarında tercih edilmesi gerektiğini öne sürmüşlerdir.

**Rutin venöz yol ve rutin kan alma:** İlaç bağımlısı, morbid obez, major yanıkları olan, uzun sürecek tedavi ihtiyacı olan hastalar ve kemoterapiye bağlı uygun periferik girişim bölgesi olmayan hastalar için SVK tercih edilecek venöz yol olabilir.

Rutin kan alma işlemleri için hastanın takılı kateterinin istisnai durumlar dışında kullanımı önerilmemektedir. Hava embolisi, enfeksiyonlar, geriye kanama gibi komplikasyonlar nedeniyle serum seti kateterden mümkün olduğunca doğrudan ayrılmalı, üç yollu musluklar kullanılmalıdır. Eğer kateterden kan alınacaksa tetkiklerin doğruluğu açısından giden mayi 2-3 dakika boyunca kesilmeli, kateterden en az 0,5-1 ml sıvı geri çekilmeli ve kan bundan sonra alınmalıdır.

teter takılırken gelişebilecek bir diğer sorun ise kılavuz telin koparak embolize olmasıdır. Telin iğne içinden çıkarılmasında zorluk yaşanırsa tel zorlanmamalı ve iğne ile birlikte çıkartılmalıdır.

Vasküler yapıların kateter veya kılavuz tel tarafından perforasyonu veya laserasyonu hematom, hemotoraks, hemomediastinum ve hipovolemik şok gibi sorunlara yol açabilir. Gecikmiş miyokardiyal rüptür de bir diğer kritik komplikasyondur. Kateterin gereğinden fazla ilerletilmesi ve hareketli miyokardiyumla sürekli teması sonrasında perforasyon ve takibende rüptür meydana gelebilir. Komplikasyonun boyutuna göre invaziv girişimler (göğüs tüpü takılması, perikardiyosentez) veya acil kardiyovasküler cerrahi girişim gerekebilir.

Tromboflebit ve tromboz gibi komplikasyonlar, işlem yapılan venler geniş lümenli ve yüksek akımlı olduklarından nadir izlenir. Sol torakal bölgeden yapılan girişimlerde karşılaşılan bir diğer nadir komplikasyon ise torasik duktus'un laserasyonudur.

**Enfeksiyonlar:** Bölgesel selülit tromboflebit, osteomyelit, septik artrit ve yaygın sepsisemiye kadar değişen enfeksiyonlar olabilir. Enfeksiyonların doğrudan işlem esnasında aseptik tekniğe yeterli özen gösterilmemesi ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Femoral kateterizasyonun torakal bölge girişimlerinden daha fazla enfeksiyona neden olduğu da bilinmelidir.

**Nörolojik Komplikasyonlar:** Çok nadir görülmele beraber doğrudan iğnenin travmasına veya uygunsuz yerleştirilmiş kateterden uygulanan ilaç ve sıvıların iritan etkilerine bağlı olarak, kateterin takıldığı bölgedeki büyük sinir ve pleksuslarda hasar meydana gelebilir. Tüm yollar içerisinde SKV kateterizasyonunda en sık görülürken, FV kateterizasyonunda torakal bölge girişimlerine oranla daha az görülür.

## Özet

- \* Her hasta ve endikasyon için farklı yöntemlere ihtiyaç olabileceği unutulmamalı, tüm girişim yeri ve uygulama yöntemleri teorik ve pratik olarak öğrenilmelidir.
- \* USG eşliğinde santral venöz girişimlerin etkinliği ve komplikasyonları azalttığı göz önüne alınarak yöntemin öğrenilmesi ve uygulanması için çaba gösterilmelidir.
- \* Her hasta ve endikasyona uygun yöntem ve girişim bölgesi kullanılmalıdır.
- \* Girişim esnasında bölge sterilizasyonuna ve steril çalışma tekniğine özen gösterilmelidir.
- \* Girişimin başarıyla bir santral vende sonlandırıldığından emin olunmadıkça herhangi bir ilaç uygulamasından kaçınılmalı, emin olunamıyorsa kateter çıkartılmalıdır.

## Kaynaklar

1. Mickiewicz M, Dronen SC, Younge JG. Central Venous Catheterization and Central Venous Pressure Monitoring, Chapter 22, Roberts and Hedges, Clinical Procedures in Emergency Medicine, 4th Edt. 2004, Roberts JR, Hedges JR. (Editors) S:413-46.
2. Sutariya B, Berk WA. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 6. Basım, 2004, Edt. Tintinalli JE, S:124-32.
3. Czepizak C et al. Evaluation of formulas for optimal positioning of central venous catheters. Chest, 1995;107;1662.
4. <http://www.anatomyatlases.org/> curated by Bergman RA, Ph.D, D'Alessandro, MP, MD.

# TÜP TORAKOSTOMİ

Dr. Cem Ertan

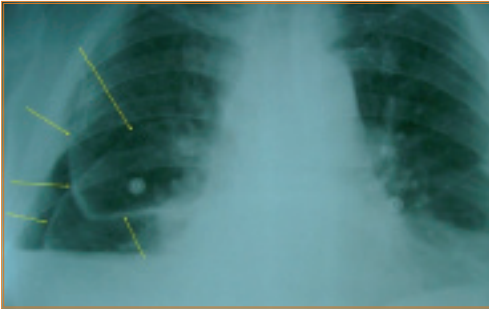
## Giriş

Tüp torakostomi plevra boşluğunda olmaması gereken hava (pnömotoraks), kan (hemotoraks), seröz veya pürülan mayinin (ampiyem, şilotoraks) boşaltılması amacıyla uygulanan bir girişimdir.

## Endikasyonlar

Plevral aralık çok az miktarda kayganlaştırıcı sıvı içeren potansiyel bir boşluktur. Plevral aralığı oluşturan iki plevra yaprağını birleşik ve akciğerleri genişlemiş tutan negatif basınç aralığa hava veya sıvı eklenirse ile kaybolabilir. Bu kayıp akciğer hacminde solunum sıkıntısına yol açabilecek bir azalmaya yol açacaktır.

**Pnömotoraks:** Akciğerleri ekspansize olarak tutan negatif basınç plevra aralığına hava girmesi sonucu ortadan kalkarsa, ilgili akciğer kollabe olur (Resim 1). Pnömotoraks spontan veya travmatik olabilir.



**Resim 1.** Sağda spontan pnömotorakı olan bir hastanın PA AC grafisi. Oklar plevra sınırlarını göstermektedir.

Primer spontan pnömotoraks subpleval bir bülün patlamasıyla meydana gelir ve erkeklerde 4-6 kat kadar daha sık görülür. Primer diyebilme için alta yatan başka bir akciğer hastalığı olmamalıdır. Plöretik göğüs ağrısı ve nefes darlığı ile bulgu verir. İkincil spontan pnömotoraks nedenleri arasında astım, pnömoni, bronşektazi ve yabancı cisimler sayılabilir.

Travmatik pnömotoraks'ı açık, kapalı ve tansiyon pnömotoraks olarak ayırabiliriz. Açık pnömotoraksta göğüs duvarında bir delik vardır ve dışarıdan plevral aralığa giren hava nedeniyle negatif intraplevral basınç kaybolmuştur. Göğüs duvarındaki deliğin çapı trakea çapından büyükse, solunum hareketleri ile meydana gelen hava giriş çıkışı trakea yerine bu delikten gerçekleşecek ve solunum fiilen imkânsız hale gelmiş olacaktır. Delik çok küçük olursa da içeri giren hava dışarı çıkamayacağı için tansiyon pnömotoraks gelişme riski olacaktır.

Kapalı pnömotoraks ise künt toraks travmasına bağlı olarak bir kaburga kırığı veya bülün patlaması sonucu ortaya çıkar. Bunun yanı sıra artmış torasik basınç (pozitif basınçlı solunum v.b.) ve kardiyopulmoner resusitasyon girişimlerine bağlı olarak da kapalı pnömotoraks gelişebilir.

Tansiyon pnömotoraks (TP) trakea veya bronş rüptürü ya da uygunsuz kapanmış açık pnömotoraks sonrasında gelişebilir. Toraks travması sonrası pozitif basınçlı ventilasyon ihtiyacı olan hastalarda TP gelişim riski de akılda tutulmalıdır. TP tanısı klinik olarak konulmalı ve hızlı tedavi edilmelidir. Boyun venöz dolgunluğu, etkilenen tarafta solunum seslerinin alınamaması ve hiperrezonans ve trakeanın karşı tarafa itilmesi gibi bulgular bu tanıyı düşündürmelidir. İlk

Tablo 3. Göğüs tüpü yerleştirmek için gerekli malzeme listesi

Delikli steril örtü
Batikonlu temizleme solüsyonu
10-20 ml enjektör ve iğneler bistüri (tercihen 10 numara) Forseps
Büyük boy dikiş ve doku makasları
2 adet büyük boy Kelly klemp
0-1.0 numara keskin iğneli ipek sütür
Yeterli sayıda spanç lokal anestezi steril eldiven
Lokal anestezi
Steril eldiven

etrafından “U” şeklinde dolaştırılan bir matris sütür ise gevşek olarak düğümleli bırakılır. Bu ikinci sütürün amacı tüp çıkartıldığında cildin kapatılmasını sağlamaktır.

Tüpün cilde girdiği bölgeye yağlı pomad emdirilmiş bir spanç ve üzerine de birkaç adet pantolon kesimli spanç yerleştirildikten sonra bantlarla kapatılır.

Tüpün tek yönlü drenaj yapmasını sağlamak için en yaygın olarak kullanılan sistem, su altı drenaj sistemleridir. Günümüzde hazır ticari formları mevcut olan bu sistemlerde, plevral aralıktan çıkan tüp içeriği kendi içinde bir kanül ile hazneye yerleştirilmiş olan az miktardaki distile suyun altına uzanan sistemin girişine bağlandığında içerik suya karışacak, ancak su tek yönlü valf etkisi yaptığından tüp içerisine geri kaçış olmayacaktır. Sistemin çalışabilmesi için intratorasik basıncın tüp çıkışındaki dirençten fazla olması gerekir.

Acil serviste göğüs tüpü takılan hastalara *Stafylokokus Aureus*'u kapsayacak profilaktik antibiyotik uygulanması önerilmektedir. Ancak doz, süre ve etkin grup hakkında tartışmalar halen sürmektedir. Bazı kaynaklar 1 gr Sefazolin'in mümkünse işlemden 30 dk önce ve işlemin sekizinci saatinde verilmesini önermektedir. 24 saatten uzun antibiyoterapinin enfeksiyon sıklığını azalttığına dair bir kanıt yoktur.

Göğüs tüpü hava kaçağı kesildikten 24 saat sonra ve/veya drenaj miktarı 200 ml/gün altına düştükten sonra çıkarılabilir.

## Özet

- \* Her pnömotoraksın tedavisi için göğüs tüpü takılması şart değildir.
- \* Tansiyon pnömotoraksın ilk tedavisi göğüs tüpü takmak değil, tüpü takılması beklenmeden ikinci interkostal aralıkta midklavikular hattın 14G veya 16G anjiyotet ile plevral aralığa girerek dekompresyon yapmaktır.
- \* Kardiyopulmoner arrest olan hastalar hariç tüm hastalara mutlaka derin ve yaygın lokal anestezi mutlaka uygulanmalıdır.
- \* Tüpün işlevselliği mutlaka kontrol edilmeli ve işlem sonrasında mutlaka direkt akciğer grafisi ile tüp yerleşimi doğrulanmalıdır.
- \* Acil serviste göğüs tüpü takılan hastalara, yine acil serviste *Stafylokokus Aureus*'u kapsayacak profilaktik antibiyotik uygulanmalıdır.

## Kaynaklar

1. Kirsch TD, Mulligan JP. Tube Thoracostomy, Chapter 10, Roberts and Hedges, Clinical Procedures in Emergency Medicine, 4th Ed., Roberts JR, Hedges JR (Editors) S:187-209.
2. Luchette FA, Barie PS, Oswski MF et al. Prophylactic Antibiotics in Tube Thoracostomy for Traumatic Hemopneumothorax. Eastern Association for the Surgery of Trauma-Practice Guidelines 2000.
3. Young Jr. WF, Humpries JR, Spontaneous And Iatrogenic Pneumothorax, Chapter 66, Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 6. Basım, Edt. Tintinalli JE. 2004;S:462-4.

Elektriksel tedaviler, kardiyak etyolojiye sahip hayatı tehdit eden ritim bozukluklarında kullanılmaktadır.

## A. Defibrilasyon

Ani kardiyak ölüm (AKÖ) dünyada beklenmedik ölümlerin başta gelen nedenlerindedir. Ventriküler taşiaritmiler ise [Ventriküler Taşikardi (VT) ve Ventriküler Fibrilasyon (VF)] ani kardiyak ölüm etyolojisinde %80'e varan oranda sorumlu tutulan temel patofizyolojik mekanizmalardır. Dolayısıyla AKÖ mağduru hastaya yaklaşırken VF'un tek gerçek tedavisinin elektriksel tedavi (defibrilasyon) olduğu ve zaman ilerledikçe VF'un defibrilasyona yanıt verme ihtimali azalırken, asistoliye dönme ihtimalinin arttığı göz önüne alınmalıdır. Diğer yandan hasta defibrile edilene kadar kardiyopulmoner resusitasyon (KPR) uygulanmasının hastanın hayatta kalımını ve nörolojik sonlanımını iyileştirdiği de bilinmelidir.

1700'lerin sonlarında tavuklar üzerinde deneysel amaçlı uygulanan elektroşok 1900'lerin başında defibrilasyon amaçlı olarak kullanılmaya başlandı. Önce alternatif akım (AC) kullanılırken, doğru akımın (DC) kullanılmaya başlanması ile taşınabilir defibrilatörler ortaya çıktı. Günümüze geldiğimizde ise monofazik akım formlarının yerini bifazik akıma bıraktığı, ritim analizi yapabilen üst düzeyde gelişmiş cihazları kullanmaya başladığımızı görüyoruz.

**Endikasyon:** Yanıtsız bulunan ve nabız ve solunumu olmayan bir hastada altta yatan sorunun VF olma olasılığı oldukça yüksektir. VF'nun ken-

diliğinden normal sinüs ritmine (NSR) dönmeginin çok olası olmadığı düşünülürse, hastanın sağ kalımı için en iyi tedavi erken defibrilasyon olacaktır. Erken defibrilasyon için günümüzde önemli bir alternatif olarak, eğitimini almış sağlık profesyoneli harici ilkyardımcılar tarafından da kullanılabilen otomatik eksternal defibrilatörler (OED) mevcuttur.

Hastaya defibrilasyon uygulanması için öncelikle hastada şoklanabilir bir ritmin olduğu kararı verilmelidir. Amerikan Kalp Cemiyeti (AHA), 2010 yılı KPR kılavuzunda AKÖ ile ilişkili ritimlerden VF ve nabızsız VT'yi şoklanabilir ritimler olarak sınıflandırırken, asistoli ve nabızsız elektriksel aktiviteyi (NEA) şoklanmayacak ritimler olarak tanımlamaktadır. Diğer yandan kaba VF geniş dalga formu ile tanısı kolayca konulabilen bir ritimken, ince VF sıklıkla asistoli ile karıştırılabilmektedir. Maskelenmiş VF olarak da adlandırılan bu durumdan şüphelenildiğinde hasta monitörize ise monitörün gösterim gücünü en üst düzeye çıkarmak ve derivasyon değiştirmek, OED takılı ise pedlerin pozisyonlarını 90 derece döncecek şekilde değiştirmek gerekir.

**Teknik ve Ekipman:** Defibrilatörleri otomatik ve manuel olarak ikiye ayırabiliriz. OED'ler hastanın ritmini analiz eder ve şoklanabilir ritim varlığında hastaya sesli uyarı sonrasında hastaya elektro şok verir. Manuel defibrilatörlerde ise kaşıklar aynı zamanda ritim değerlendirmek içinde kullanılır ve bu değerlendirmeye göre hastaya şok verilip verilmeyeceğine uygulayıcı karar verir. Bu karar sonrası verilecek şok seviyesi de elle seçilmelidir. Erişkin hastalarda bu doz bifazik defibrilatörler için 120-200 J, monofazik defibrilatörler için ise 360 J olmalıdır.

## Özet

- \* Defibrilasyon veya kardiyoversiyon uygulamaları için uygulayıcı ve diğer sağlık çalışanlarının güvenliği ön planda tutulmalıdır. Kaşıkların birbiriyle temasından kaçınılmalı, oksijen kaynağı uzaklaştırılmalı ve uygulama esnasında hastaya yakın olan herkes yüksek sesle ve en az üç kez uzaklaşmaları için uyarılmalıdır.
- \* VF ve nabızsız VT'nin tek gerçek tedavisi defibrilasyondur, bu tedavi hastaya en hızlı şekilde ulaştırılmalıdır.
- \* Unutulmamalıdır ki, hasta defibrile edilene kadar KPR uygulanması hastanın hayatta kalımını ve nörolojik sonlanımını iyileştirir.
- \* Kullanacağımız defibrilatörün monofazik mi, bifazik mi olduğu mutlaka bilinmeli, doz seçimi buna uygun olarak yapılmalıdır.
- \* Defibrilasyon ile kardiyoversiyon kavramlarının eş anlamlı kullanımından kaçınılmalıdır.
- \* Kardiyoversiyon uygulamasının bilinci açık hastada gerçekleştirildiği unutulmamalı ve hasta için uygun sedo-analjezi yaklaşımı mutlaka planlanmalıdır.

## Kaynaklar

1. Minczak BM, Krimm JR. Defibrillation and Cardioversion, Chapter 12, içinde, Roberts and Hedges, Clinical Procedures in Emergency Medicine, 4th Edt. Roberts JR, Hedges JR. (Editors) S:226-56.
2. Ornato PJ, Sudden Cardiac Death, Chapter 11, içinde, Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 6. Edt. Tintinalli JE, S:61-6.
3. Link MS et al. Part 6: Electrical Therapies; Automated External Defibrillators, Defibrillation, Cardioversion and Pacing. 2010 American Heart Association Guidelines for CPR and ECC. Circulation, 2010;122:706-19.
4. Bessman ES. Emergency Cardiac Pacing, Chapter 15. Roberts and Hedges, Clinical Procedures in Emergency Medicine, 4th Edt., Roberts JR, Hedges JR. (Editors) S:283-304.
5. Gibbs W, Eisenberg M, Damon SK. Dangers of defibrillation: Injuries to emergency personnel during patient resuscitation. Am J Emerg Med 1990;8:101.
6. Bocka JJ. External pacemakers. <http://emedicine.medscape.com/article/780639-overview>.

# HIZLI ARDIŞIK ENTÜBASYON (Acil Entübasyon)

Dr. İsmet Parlak, Dr. Mine Parlak, Dr. Seyran Bozkurt, Dr. Mücahit Kapçı

## Giriş

Acil servis gibi çok yoğun ve stres altındaki ortamlarda Acil Tıp Hekimi önceliklerini belirlemelidir. Acil Tıp Hekiminin birinci önceliği hava yolu, solunum ve dolaşım fonksiyonları bozuk olan ya da bozulma olasılığı olan hastaları tespit etmek ve bu hastaların güvenliği için gerekli tedbirleri almak olmalıdır.

Hızlı ardışık entübasyon (HAE); hekimin hızlı ve güçlü etkili sedatif hipnotikler, hızlı etki başlangıçlı ve kısa etkili nöromusküler blokörler ve entübasyona karşı oluşacak fizyolojik yanıtı azaltacak ek medikasyonlarla gerçekleştirilen ileri hava yolu girişimi olarak tanımlanır. Bir diğer tanımlama ile düşünsel ve fiziksel tüm ekip ve ekipmanların hazırlanması ile başlayan, entü-

basyona karşı oluşacak istenmeyen fizyolojik yanıtı azaltmak ya da ortadan kaldırmak için hızlı ve simultane olarak aynı anda sedatiflerin ve nöromusküler blokerlerin verilmesi ile hızlı bir bilinçsizlik durumu oluşturulması ve hastanın yeterince gevşetilmesi ile entübasyonun kolaylaştırılması işlemidir.

Acil serviste herhangi bir nedenle solunum ve hava yolu güvenliğinde bozulma gerçekleştiğinde ya da bozulma olasılığının güçlü olduğu hasta gruplarında HAE hayat kurtarıcı olabilir. HAE endikasyonu için hava yolu koruyucu reflekslerinin (ögürme, yutkunma, öksürme gibi) olmaması yada kafa travmasına bağlı Glaskow Koma Skalasının 8'in altında olması gerekir. Acil endotrakeal entübasyon endikasyonları tablo 1 de özetlenmiştir.

**Tablo 1. Acil endotrakeal entübasyon endikasyonları**

1. Farklı nedenlerden dolayı (akut pulmoner ödem, KOAH Atak, pnömoni, akciğer ödemi, pulmoner emboli vb.) ciddi solunum çabasına rağmen hipoksisi ve hiperkarbisi düzelmeyen hastalar
2. Glaskow-koma skalası 8 ve altında olan çoklu travma hastaları
3. Ciddi maxillo-fasial travmaya bağlı hava yolunun açıklığının sürdürülmesinin risk altında olduğu hastalar
4. Solunum fonksiyonunu bozan ve hipoksi oluşturan toraks travmalarına bağlı sorunlar
5. Vital anstabilitesi olan cerrahiye gideceği kesin olan glaskow koma skoru düşük ve/veya hipoksik toraks travmaları
6. Bilinç bozukluğu olan, ajite-kontrolü zor hastalarda radyolojik tetkik öncesi
7. Ciddi kafa travmasına bağlı santral hipoventilasyonu yada hiper ventilasyonu olan hastalar
8. Organofosfat, trisiklik antidepresan veya alkol intoksikasyonuna bağlı solunum depresyonu olan hastalar
9. Koruyucu hava yolu refleksleri olmayan bilinci kapalı olan tüm hastalar (nedeni bilinmeyen yada intoksikasyonlu hastalar)
10. Solunum yetersizliği oluşturan her tür toksik madde alımı
11. Anafaktik reaksiyonlara ve angio ödeme bağlı solunum yolu tıkanıklığı olan veya olasılığın yüksek olduğu hastalar
12. Pulmoner temizlik ve yeterli ventilasyon için pozitif basınçlı ventilasyon
13. Status astmatikus ve status epileptikuslu hastalar



## Kaynaklar

1. Sakles, JC et al. Airway management in the emergency department: a one-year study of 610 tracheal intubations. *Ann Emerg Med* 1998; 31(3):325-32.
2. Walls, RM. Rapid-sequence intubation in head trauma. *Ann Emerg Med* 1993;22(6):1008-13.
3. Parlak I, Ergene Ü. Acil Serviste Erken Entübasyonun önemi ve Acil Serviste sık kullanılan ilaçlar. *Türk Kardiyoloji Seminerleri*; 2005;5(4):392-8.
4. Bair AE, et al. The failed intubation attempt in the emergency department: analysis of prevalence, rescue techniques, and personnel. *J Emerg Med* 2002;23(2):131-40.
5. Walls, RM. Rapid Sequence Intubation. American College of Emergency Physicians Scientific Assembly, San Francisco, CA 1987.
6. The mnemonics for difficult airway identification cited in this review are reproduced with permission from the The Difficult Airway Course™: Emergency.
7. Parlak M, Parlak I, Erdur B, Ergin A, Sagioglu E. Age effect on efficacy and side effects of two sedation and analgesia protocols on patients going through cardioversion: a randomized clinical trial. *Acad Emerg Med*. 2006;13(5):493-9.
8. Mort, TC, Waberski, BH, Clive, J. Extending the preoxygenation period from 4 to 8 mins in critically ill patients undergoing emergency intubation. *Crit Care Med* 2009;37(1):68-71.
9. Pandit, JJ, Duncan, T, Robbins, PA. Total oxygen uptake with two maximal breathing techniques and the tidal volume breathing technique: a physiologic study of preoxygenation. *Anesthesiology* 2003;99(4):841-6.
10. Ellis, DY, Harris, T, Zideman, D. Cricoid pressure in emergency department rapid sequence tracheal intubations: a risk-benefit analysis. *Ann Emerg Med* 2007;50(6):653-65.
11. Levitan, RM, Kinkle, WC, Levin, WJ, Everett, WW. Laryngeal view during laryngoscopy: a randomized trial comparing cricoid pressure, backward-upward-rightward pressure, and bimanual laryngoscopy. *Ann Emerg Med* 2006;47(6):548-55.
12. Butler, J, Sen, A. Best evidence topic report. Cricoid pressure in emergency rapid sequence induction. *Emerg Med J* 2005;22(11):815-6.
13. MacLeod, BA, et al. Verification of endotracheal tube placement with colorimetric end-tidal CO2 detection. *Ann Emerg Med* 1991;20(3):267-70.
14. Schaller, RJ, Huff, JS, Zahn, A. Comparison of a colorimetric end-tidal CO2 detector and an esophageal aspiration device for verifying endotracheal tube placement in the prehospital setting: a six-month experience. *Prehospital Disaster Med* 1997; 12(1):57-63.
15. Bair, AE, Smith, D, Lichty, L. Intubation confirmation techniques associated with unrecognized non-tracheal intubations by pre-hospital providers. *J Emerg Med* 2005; 28(4):403-7.
16. Jenkins, WA, Verdile, VP, Paris, PM. The syringe aspiration technique to verify endotracheal tube position. *Am J Emerg Med* 1994; 12 (4):413-6.
17. Pelucio, M, Halligan, L, Dhindsa, H. Out-of-hospital experience with the syringe esophageal detector device. *Acad Emerg Med* 1997; 4(6):563-8.
18. Bair, AE, Laurin, EG, Schmitt, BJ. An assessment of a tracheal tube introducer as an endotracheal tube placement confirmation device. *Am J Emerg Med* 2005; 23(6):754-8.
19. Lovett, PB, Flaxman, A, Sturmman, KM, Bijur, P. The insecure airway: a comparison of knots and commercial devices for securing endotracheal tubes. *BMC Emerg Med* 2006; 6:7.
20. Kaplow, R, Bookbinder, M. A comparison of four endotracheal tube holders. *Heart Lung* 1994; 23:59.
21. Baraka, AS, Taha, SK, Aouad, MT, et al. Preoxygenation: comparison of maximal breathing and tidal volume breathing techniques. *Anesthesiology* 1999; 91(3):612-6.
22. Ramez Salem, M, Joseph, NJ, Crystal, GJ, et al. Preoxygenation: comparison of maximal breathing and tidal volume techniques. *Anesthesiology* 2000; 92(6):1845-7.
23. Silverman, SM, Culling, RD, Middaugh, RE. Rapid-sequence orotracheal intubation: a comparison of three techniques. *Anesthesiology* 1990; 73(2):244-8.
24. David W. Harrison, George Kovacs, Kirk MacQuarrie, Nick Kuzak, Peter J. Zed, Sam Campbell .Pretreatment in rapid sequence intubation: Indicated or contraindicated?Letters,CJEM 2006;8(4):243-244
25. Ching KY, Baum CR. Newer agents for rapid sequence intubation: etomidate and rocuronium *Pediatr Emerg Care*. 2009;25(3):200-7;208-10.

26. Jabre P, Combes X, Lapostolle F, Dhaouadi M, Ricard-Hibon A, Vivien B, Bertrand L, Beltramini A, Gamand P, Albizzati S, Perdrizet D, Lebaill G, Chollet-Xemard C, Maxime V, Brun-Buisson C, Lefrant JY, Bollaert PE, Megarbane B, Ricard JD, Anguel N, Vicaut E, Adnet F; KETASED Collaborative Study Group. Etomidate versus ketamine for rapid sequence intubation in acutely ill patients: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2009 Jul 25;374(9686):293-300. Epub 2009 Jul 1. Comment in: *Lancet*. 2009 Jul 25;374(9686):267-8.
27. Peter J. Zed, PharmD, Vincent H. Mabasa, Richard S. Riyad B. Abu-Laban, MD. Etomidate for rapid sequence intubation in the emergency department: Is adrenal suppression a concern? *CJEM* Vol 8, No 5, p347.
28. Perry JJ, Lee JS, Sillberg VA, Wells GA. Rocuronium versus succinylcholine for rapid sequence induction intubation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008 Apr 16;(2):CD002788. Update of: *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;(1):CD002788.

# ÜST VE ALT EKSTREMİTE EKLEM ÇIKIKLARI

Dr. Sıla Şadılıoğlu

## Giriş

Çıkıklar basit bir parmak çıkığından yüksek enerjili travma sonucu oluşan büyük eklem çıkıklarına kadar değişebilir. Genellikle çıkıklar klinik olarak açıkça farkedilebilir fakat çoğul travma hastalarında diğer yaralanmalar yüzünden maskelenebilir ve gözden kaçabilir.

## Hasta hazırlığı

Hastaya verilecek ilacın tipi ve dozu klinisyenin kararıyla olmalıdır. Her hasta değişik özellikler gösterebilir. Çoğu olguda intravenöz yolla uygulanan analjezi ve sedasyon gerekmektedir. Ek olarak lokal anesteziğin intraartiküler enjeksiyonu, periferik sinir blokları ve regional anestezi uygulanabilir.

## Genel prensipler

Çıkığı olan hastalar diğer büyük yaralanmalar yönünden dikkatlice araştırılmalıdırlar. Özellikle diz, kalça ve posterior sternoklavikular çıkıklar önemlidir ve detaylı nörovasküler değerlendirme yapılmalıdır.

Bazı çıkıklar ise kendiliğinden yerine oturur. Bu yönden dikkatli olunmalıdır. Özellikle diz eklemi yüksek enerji gerektirdiğinden dikkatli olunmalıdır. Her ne kadar kuralına uygun yapılmış redüksiyonun kırıklara ve nörovasküler yaralanmalara yol açması düşük bir ihtimal olsada işlemden önce mutlaka hastalar nörovasküler açıdan değerlendirilmeli ve kayıt altına alınmalıdır.

Kırıklı çıkıkların tanınabilmesi için redüksiyon öncesi grafilerin çekilmesi önerilmektedir.

Redüksiyon tamamlandıktan sonra tekrar grafi istenmesi ve nörovasküler muayenenin yapılması gerekmektedir.

## A. Omuz Çıkıkları

Gleno-humeral eklem vücuttaki en geniş hareket kapasitesine sahip eklemdir. Skapula ve kasların anatomik desteği nedeniyle posterior çıkıklar nadir görülür. En sık görülen anterior çıkıklardır ve çok nadir olarak inferior (luxatio erecta), superior ve intratorasik dislokasyonlar görülebilir. Çocuklarda her türlü omuz çıkığı çok nadir görülür.

## Anterior Omuz Çıkıkları

Omuzda en sık görülen çıkık tipidir. Yaralanma mekanizması sıklıkla indirek mekanizmayla olmakla beraber ve abduksiyon, ekstansiyon ve external rotasyonla birlikte. Genç yaşta görülen çıkıklar %80-%92 oranında tekrarlar. Anterior çıkıkların 4 tipi vardır. Subcoracoid (%75), subglenoid, subklavikular ve intratorasik. Bu sınıflamalar humerus başının pozisyonuna göre yapılır.

Anterior çıkıklar klinik olarak rahatça tanınabilir. Hasta çıkığın olduğu ekstremiteyi desteklemeye çalışır ve ağrıyı azaltmak için aynı tarafa eğilir. Kol abduksiyonda ve hafif external rotasyondadır. Hasta kolunu adduksiyona ve internal rotasyona getiremez. İncelemede omuz başının yuvarlağı kaybolmuştur. Akromion rahatça görülebilir veya palpe edilebilir. İnternal rotasyon girişimi ağrılıdır ve hasta tarafından direnç gösterilir. Hasta elini sağlam omuzuna götüremez.

Nörovasküler değerlendirme yapılmalıdır. Ak-siller yaralanması nadirdir. Fakat yaşlılarda daha

- \* Anterior çıkıklar genellikle yüksek enerjili travma ile oluşur ve büyük oranda nörovasküler yaralanma eşlik eder.
- \* Kalça çıkıkları yüksek enerjili travma ile olduğundan eşlik eden yaralanmalar mutlaka araştırılmalıdır. En sık posterior kalça çıkığı görülür.

## Kaynaklar

1. Keany JE, McKeever D, Sachter JJ et al. Elbow Dislocation in Emergency Medicine (Last Updated: Jul 20, 2011) Emergency Medicine web site. Available at. <http://emedicine.medscape.com/article/823277-overview>.
2. Brenner BE, Doty CI, Tham ET et al. Hip Dislocation in Emergency Medicine (Last Updated: Jul 11, 2012) Emergency Medicine web site. Available at. <http://emedicine.medscape.com/article/823471-overview>.
3. Wilson SR, Price DD. Shoulder Dislocation in Emergency Medicine (Last Updated: Oct 7, 2011) Emergency Medicine website. Available at. <http://emedicine.medscape.com/article/823843-overview>.

# ACIL RADYOGRAFİLER

Dr. Erol Ünlüler, Dr. Güldehan Şentürk

## 1. Akciğer Radyografisi

Acil serviste en sık istenen görüntüleme yöntemi akciğer grafisidir. Bu yöntem bize geniş bir yelpazede torasik hastalıklar ile ilgili tanısal bilgi sağlayabilir.

Pulmoner parankim ile ilgili daha çok ayrıntılı bilgi veren bilgisayarlı akciğer tomografisi akciğer hastalığı olan ama acil olmayan olgularda sıklıkla kullanılır. Acil Serviste kullanımı sınırlıdır. Akciğer grafisi ile ayırıcı tanı sağlanamayan ve acil tedavi gerektiren pulmoner emboli ve aort diseksiyonu gibi kritik tanılarda kullanılır. Ayrıca ciddi göğüs travmalı olgularda, portabil çekilen akciğer grafisinde belirgin olarak ayırt edilemeyen aort yaralanması, pnömotoraks, hematomotoraks ve pulmoner kontüzyonlarda kullanılmaktadır.

### Akciğer Filmi Ne Zaman İstenir?

Genelde tanısal bir test; belirgin yakınmalar olduğunda, şüphe edilen bir hastalığı dışlamaya veya tanısını koymaya yardımcı olması için istenmelidir.

Akciğer filmi isterken tanıya dayanan yaklaşım, önce var olan potansiyel hastalıkları göz önüne alınmalı, daha sonra akciğer grafisi istenmeli ve şüphe edilen örneğin; pnömoni ve pnömotoraks gibi özellik veren radyografik bulguları araştırılmalıdır. Amaç, klinik olarak daha yararlı bilgi elde etmek ve gereksiz test istenmemesini sağlamaktır. Hastalarda hangi hastalıkların araştırmaya gerek duyulduğuna karar vermede hekimin klinik kararı, bilgisi ve deneyimi gerekmektedir.

## Radyografik Görüntüler

Tercih edilen **postero-anterior** (PA) görüntülemesidir. Bu görüntülemede X-ışını huzmesi yatay düzlemde ve hastaya arkadan öne doğru yönlendirilir. Çekim odasında hasta ayakta dururken ve görüntüleme kaseti hastanın anterior göğüs duvarının karşısına yerleştirildiğinde elde edilir. Eğer hasta PA görüntüleme için ayakta duramayacak kadar çok hasta veya çok halsiz ise, **antero-posterior** (AP) görüntü elde edilmektedir. Hasta, yatar veya oturur konumdadır. Olası ise oturur pozisyon tercih edilir. X-ışını huzmesi hastadan aşağıya doğru yönde yönlendirilmektedir. **Lateral** görüntüleme için hasta ayakta iken veya otururken elde edilmektedir. Standart lateral görüntü, hastanın sol yanının görüntüleme kasetine karşı yerleştirildiği, bir görüntülemesidir.

### Akciğer Grafisi Nasıl Okunur?

Önce akciğer grafisini net ve klinik olarak beklenen bulgular için bir bütün olarak dikkatle gözden geçirin. Birbirini tamamlayan iki yaklaşım vardır: Sistemik ve hedefe yönelik yaklaşım.

**Sistemik bir yaklaşım** kullanarak her dokunun yoğunluğu, (hava, yumuşak doku ve kemik) görüntünün her alanında dikkatle gözden geçirilmektedir. Bu yaklaşım akciğer grafisinin dikkatli incelemesinde kolaylıkla ve derinlemesine hatırlanan, basit bir çerçeve sağlar.

**Hedefe yönelik yaklaşım**, çeşitli torasik hastalıkların radyografik bulgularını saptamaya yöneliktir. Hem hedefe yönelik hem de sistemik yaklaşımlar akciğer grafilerinin değerlendirilme-



Şekil 4. İnlet görüntü

## Pelvik kırıkların sınıflandırılması

Pelvik hasarların spektrumu, semptomatik olarak tedavi edilebilen minor kırıklardan, yaşamı tehdit eden organal veya damarsal hasarlar ile bağıntılı ağır pelvik bozukluklara kadar değişen geniş bir yelpazesi vardır. “Kane sınıflandırma”, ile tüm pelvis kırıkları dört grupta sınıflandırılmıştır.

### Pelvik kırıklarının “Kane” sınıflaması

1. Pelvik halka bozulmadan oluşan kırık-avulsiyon fraktürleri;pubik ramus, iliak kanat, transverse sakrum ve koksiks kırıkları
2. Pelvik halkada tek kırık-ipsilateral pubik rami kırığı, simfizis pubis yada sakroiliak eklem bozulması
3. Pelvik halka bozuklukları
4. Asetabulum kırıkları

Pelvik halka bozuklukları yaralanmanın mekanizmasına göre Young tarafından sınıflandırılmıştır.En sık görülen lateral kompresyon yaralanmalarıdır (LC). AP kompresyon (APC) ve vertikal shear (VS) mekanik olarak unstable yaralanmalarıdır. Major pelvik ligamanlar hasar görür. Arteriyel ve diğer pelvik organ yaralanmaları ile ilişkilidir.



Şekil 5. Açık kitap kırığı (Open book pelvis)

## Özet

- \* Acil serviste çalışan hekimler için direkt grafi değerlendirmesi, görüntüleme teknikleri içinde öncelikli bilinmesi gereken konuların başında gelmektedir.
- \* Sistematik yaklaşım, grafi üzerindeki taraf belirleyici işaret, isim soyad gibi kimlik bilgileri, hastanın fizik muayenesi ve hikayesi ile birleşen ön tanıların olması ve gerektiğinde ileri görüntüleme tekniklerinin istenmesi unutulmamalıdır.
- \* Tüm graflerin değerlendirilmesinde klinik bulguların göz önüne alınması tanıda önemlidir.
- \* Özellikle çocuk garfilerinin değerlendirilmelerinde gelişim süreçlerinin göz önüne alınması ve normal ve anormal ayrımında önemlidir.

## Kaynaklar

1. Harris JH, Harris WH: The Radiology of Emergency Medicine, 4th ed.Williams and Wilkins, 2000:49-136.
2. DelBalso AM: Maxillofacial Imaging. WB Saunders, 1990:35-127.

3. Loy CT, Irwig L: Accuracy of diagnostic tests read with and without clinical information: A systematic review. *JAMA* 2004;292:1602-9.
4. McComb BL: The chest in profile. *J Thoracic Imaging* 2002;17:58-69.
5. Gibbs JM, Chandrasekhar CA, Ferguson EC, Oldham SAA: Lines and stripes: Where did they go?-From conventional radiography to CT. *Radiographics* 2007;27:33-48.
6. Eisenberg RL, Heineken P, Hedgcock MW, et al.: Evaluation of plain abdominal radiographs in the diagnosis of abdominal pain. *Ann Surg* 1983;197:464-9.
7. Plewa MC: Emergency abdominal radiology. *Emerg Med Clin North Am* 1991;9:827-52.
8. Rogers LF: *Radiology of Skeletal Trauma*, 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, 2002.
9. Skaggs DL, Mirzayan R. The posterior fat pat sign in association with occult fracture of the elbow in children. *J Bone Joint Surg (Am)* 1999;81-A:1429-33.
10. Perron AD, Jones RL: Posterior shoulder dislocation: Avoiding a missed diagnosis. *Am J Emerg Med* 2000;18:189-91.
11. Clark CR, Benzel EC, Currier BL et al. *The Cervical Spine (The Cervical Spine Research Society Editorial Committee)*, 4th ed. Lippincott, 2004.
12. Harris JH. The cervicocranium: Its radiographic assessment. *Radiology* 2001;218:337-51.



# ACIL ULTRASONOGRAFİ

Dr. Funda Karbek Akarca, Dr. Arif Alper Çevik

## Giriş

Bu bölüm Acil Tıp'ta son 20 yılda giderek yaygınlaşan ve artık ülkemizdeki çoğu Acil Servisin vazgeçilmez araçlarından biri haline gelen ultrason cihazlarına ve yaygın kullanım alanlarına yönelik bilgileri içermektedir.

## Ultrason Fiziyi

Ultrasonografi, ultrases dalgalarının yardımıyla dokuların görüntülenmesidir. İnsan kulağı 20 Hz ile 20 kHz arasındaki sesleri duyabilir. İnsan kulağının işitebileceği ses frekansının üzerindeki akustik dalgalara ultrasonik dalgalar denir. Bir çok kaynaktan ultrasonik dalgalar, 20 kHz-100 kHz arasında sınırlanmış olmasına rağmen, tip elektroniğinde üst sınır 30 MHz'e kadar uzanır. Ancak teşhis amacıyla kullanılan ultrason dalgaları 2 ile 10 MHz arasındadır.

Ses dalgalarını ilk olarak Pierre Curie kullanmıştır. Piezoelektrik etkiyi keşfederek elektrik enerjisini mekanik titreşimlere, mekanik titreşimleri elektrik enerjisine dönüştürmüş, bu olay ultrason cihazlarının temel prensibini oluşturmuştur. Ultrason atım-yankı (pulse-echo) prensibi ile çalışır. Yani ultrasondan atım gönderilir ve hedeften yansiyarak gelen eko geri alınır. Geri alınan eko, işlendikten sonra ekranda görüntü oluşturur.

### A. Hız, Dalga Boyu, Frekans, Çözünürlük

Ses dalgalarının tekrarlanan seri basınç dalgalarından meydana geldiği ve yayıldığı ortamlardaki molekülleri titreştirerek ilerlediği bilinmektedir. Ses dalgalarını frekanslarına göre infrases, işitilebilir ses ve ultrases (ultrason) olmak üzere üç gruba ayırmak mümkündür. 20 Hz'den düşük sesleri infrases, 20 Hz-20 kHz arasındaki sesleri işitilebilir ses, 20 kHz-30 MHz arasındaki sesleri ultrases olarak sınıflandırabiliriz.

Ses dalgalarının yayılma hızını; ortamın cinsi, yoğunluğu, ısı ve diğer bazı faktörler belirler. Ortam ne kadar yoğun ise yayılma hızı o kadar artar. Tablo 1'de sesin insan dokularındaki yayılma hızları verilmiştir.

**Tablo 1. İnsan dokularında sesin iletimi**

İnsan dokularında ses iletimi	
Hava	331 m/s
Karaciğer	1549 m/s
Dalak	1566 m/s
Kas	1568 m/s
Kemik	3360 m/s

Ses, maddesel bir ortam boyunca yayılan mekanik bir titreşimdir. Frekans ve dalga boyuna sahiptir. Saniyedeki tekrarlanma sayısı "frekans" birimi "Hertz" (Hz)'dir. Ultrasesin frekansı ile dalga boyu arasında ters bir ilişki vardır. Frekans arttıkça dalga boyu kısalmış, dokulara penetrasyon azalır.

Ultrasonda çözünürlük cihazın yan yana iki küçük nesneyi ayırt edebilme gücünü gösterir. Frekans arttıkça çözünürlük artmakta ancak dalgaların daha derin dokulara nüfuz etmesi azalmaktadır. Derin dokuları incelemek için prob (almaç) yüzeyini genişletmek (lineer almaç) ve frekansı düşürmek gerekmektedir.

İki tip çözünürlük vardır.

- Aksiyal çözünürlük:** Ultrason demetiyle aynı doğrultudaki iki farklı doku grubunun ayırt edilebilme yeteneğidir.
- Lateral çözünürlük:** Ultrason demetine dik düzlemdeki iki noktanın ayırt edilebilmesi yeteneğidir. Huzme genişliği azaldıkça, lateral çözünürlük artar. Lateral çözünürlük odak uzaklığı mesafesinde en iyidir.

rak ventriküler diyastolik dolumda kısıtlılık, sağ ventrikül diyastolik kollapsı, sistol sırasında sağ atriyum kollapsı kardiyak tamponadın sonografik bulgularıdır. Ayrıca inspiratuar kollaps olmaksızın dilate inferior vena kava tamponadla beraber görülebilir.

### Teknik

Perikardiyosentez için 2.5-5.0 MHz sektör almaç kullanılır. İşlem öncesi hasta öncelikle standart kardiyak pencerelerle görüntülenmelidir. Baş 30 derece kaldırılarak, mümkünse sol lateral dekübit pozisyona getirilmelidir ve kalbin uzun-aks görüntülenmesi önerilmektedir. İnternal mammary arter (parasternal hattın 3-5 cm lateralinde) ve interkostal arterlere (kotların inferior hatlarında) dikkat edilmelidir. İğne almaça yakın, uzun aks düzleminde tutulmalıdır. Aspirasyon için 14-18 gauge, 5.1-8.3 cm Teflon kaplı anjiyokater kullanılmaktadır. Sıvı geldikten sonra iğne birkaç milimetre ilerletilmelidir. Teflon kabı ilerletilerek iğne geri çekilir.

### Özet

- \* Ultrason acil servis hastalarının erken tanı ve tedavisi için önemli bir yer tutmaktadır.
- \* Hızlı tanı sağlama gibi üstünlükleri yanında bazı hayati girişimlerin de yatak başında komplikasyonsuz bir şekilde yapılmasını sağlamaktadır.
- \* Bu nedenle acil tıp da ultrasonun kullanımı gün geçtikçe yaygınlaşacak ve şu an bu konu içinde değinilmeyen, intrakraniyal basınç değerlendirmesi, göz incelemesi, ekokardiyografik inceleme gibi daha bir çok alandaki kullanımı ile acil hekimlerimizin vazgeçilmez haline gelecektir.

Resimler; Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Acil Tıp Anabilim Dalı Eğitim Arşivinden, izin alınarak kullanılmıştır.

### Kaynaklar

1. ACEP Emergency Ultrasound Guidelines-2001 Approved and endorsed by the ACEP Board of Directors June 2001. American College of Emergency Physicians.
2. ACEP Policy Statement-Emergency Ultrasound Guidelines. 2008 (Approved by the ACEP Board of Directors June 2008).
3. Merritt CRB. "Physics of Ultrasound" Clinical Ultrasound, ed. CM Rumack, SR Wilson, JW Charboneau, JAM Johnson. Third edition. Elsevier-Mosby, 2005;3-34.
4. Emergency medicine ultrasound policies and reimbursement guidelines. Emerg Med Clin N Am, 2004;22:829-38.
5. Ultrasound in emergency care. Edit. by Brooks A. Connolly J. Chan O., 2004 by Blackwell Publishing Ltd.
6. Acil Serviste Ultrasonografi, ed. O. Oyar, EE. Ünlüer, FK Akarca, Meta Basım 2010, İzmir.
7. Kirkpatrick AW, Sirois M, Laupland KB, Liu D, Rowan K, Ball CG, Hameed SM, Brown R, Simons R, Dulchavsky SA, et al. Handheld thoracic sonography for detecting post-traumatic pneumothoraces: The Extended Focused Assessment with Sonography for trauma (EFAST). *J Trauma* 2004;57:288-95.
8. Rose JS, Bair AE, Parikh AK. In: Ma OJ, Mateer JR, Blaivas M. Emergency Ultrasound. 2nd ed. China: McGraw-Hill, 2008;495-506.
9. Barkin AZ, Rosen CL. "Ultrasound detection of abdominal aortic aneurysm. Emerg med Clin N Am, 2004;22:675-82.
10. Reardon RF, Cook T, Plummer D. "Abdominal Aortic Aneurysm." Emergency Ultrasound, 2. edition china, McGraw-Hill, 2008;149-67.
11. Gülsoy UK, Oyar O, Yeşiladağ A, Baykal B, Köroğlu M. "Batın Acillerinde Ultrasonografi. Meta Basım, İzmir, 2003;1-43.
12. Hagen-Ansert SL. "Ultrasonun Temelleri. In: Tanısal Ultrasonografi". çev. Ed. Akhan OHagen-Ansert (ed). Güneş Kitabevi, 2005;3-21.
13. Denys BG, Uretsky BF. Anatomical variations of internal jugular vein location: Impact on central venous access. Crit Care Med, 1991;19:1516-9.
14. Ernst A, Feller-Kopman DJ. Ultrasound-Guided Procedures and Investigations. 1st ed. New York: Taylor and Francis Group 2006.

## I. Kardiyak Ultrasonografi ve Odaklanmış Ekokardiyografi

### Giriş

Acil olguda odaklanmış kardiyak ultrasonografi (EKO) American Society of Echocardiography and American College of Emergency Physicians tarafından tanımlanmıştır.<sup>(1)</sup> Bilimin görmek ile özdeşleştiği günümüzde ayırıcı tanıda yaşamsal ve yönetsel olan kardiyak USG için öncelikle görüntülerin elde edildiği pencereler bilinmelidir. Kardiyak ultrasonografi de görüntü transtorasik olarak elde edilir.

İki boyutlu (2D) temel EKO'da en sık kullanılan pencereler ve bu pencerelerden görülebilecek yapılar aşağıda özetlenmiştir.

**Parasternal pencereden:** uzun eksen ve papiller kas, mitral kapak, aort kapak kısa eksen seviyelerinden ventriküller, atriumlar ve aort görülebilir.

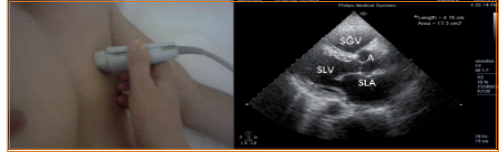
**Apikal pencereden:** 4 boşluk (ventrikül ve atriumlar), 2 boşluk (sol ventrikül ve atrium), 5 boşluk (ventriküller, atriumlar ve aort) görülebilir.

**Subkostal** ya da diğer adıyla **subksifoid pencereden** (ventriküller, atriumlar, VCI) görülebilir.

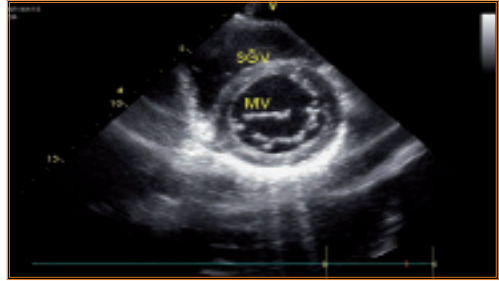
**Suprasternal pencereden:** (asendan, arkus ve inen aort) görülebilir.

Parasternal ve apikal en iyi görüntüyü elde edebilmek için olası ise hasta sol dekübit pozisyonunda iken değerlendirilmelidir. Parasternal uzun eksen görüntüsü elde edebilmek için sternum solu 3-4 interkostal aralık probun (almanın) üzerinde bulunan belirteç hastanın sağ om-

zunu görece şekilde yerleştirilmelidir<sup>(2)</sup> (Resim 1-2). Parasternal kısa eksen görüntüsü, parasternal uzun eksen görüntüsü elde edildikten sonra probun saat yönünde rotasyonu ile sağlanır; Bu hareket ile kısa eksen mitral kapak seviyesinde mitral ön ve arka yaprakçıklar net olarak izlenebilirken (Resim 2), orta-ventrikül seviyesi olan papiller kas seviyesinde ise kısa eksen görüntüsü ile sol ventrikül duvar kalınlıkları belirlenebilir.



**Resim 1.** Parasternal uzun eksen pencere lokalizasyonu ve görüntüsü.



**Resim 2.** Parasternal kısa eksen mitral kapak seviyesi.

Parasternal kısa eksen görüntüsü elde edildikten sonra probun saat yönünde 90° rotasyonu ile aort kapak seviyesinde aort kapağını oluşturan her 3 yaprakçık (sağ koroner, sol koroner ve koroner-olmayan) ve pulmoner arter izlenebilir (Resim 3).

Apikal uzun eksen görüntüsü elde edebilmek için sol meme altı laterali 5-6 interkostal aralıkta

## Kaynaklar

1. Labovitz AJ, Noble VE, Bierig M, Goldstein SA, Jones R, Kort S, Porter TR, Spencer KT, Tayal VS, Wei K. Focused cardiac ultrasound in the emergent setting: A consensus statement of the American Society of Echocardiography and American College of Emergency Physicians. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010;23(12):1225-30.
2. Wright J, Jarman R, Connolly J, Dissmann P. Echocardiography in the emergency department. *Emerg Med J.* 2009;26:82-6.
3. Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. *The Echo Manual.* 3rd ed. 2007. Lippincott Williams and Wilkins.
4. Ma OJ, Mateer JR, Blaivas M. *Emergency Ultrasound.* Mc Graw Hill. 2008. 2nd ed. Salen P, O'Connor R, Sierzenski P, Passarello B, Pancu D, Melanson S, Arcona S, Reed J, Heller M. Can cardiac sonography and capnography be used independently and in combination to predict resuscitation outcomes? *Acad Emerg Med.* 2001;8(6):610-5.
5. Beaulieu Y. Bedside echocardiography in the assessment of the critically ill. *Crit Care Med.* 2007;35(5 Suppl):S235-49.
6. Steiger HV, Rimbach K, Müller E, Breikreutz R. Focused emergency echocardiography: life-saving tool for a 14-year-old girl suffering out-of-hospital pulseless electrical activity arrest because of cardiac tamponade. *Eur J Emerg Med.* 2009;16(2):103-5.
7. Senior R, Ashrafian H. Detecting acute coronary syndrome in the emergency department: the answer is in seeing the heart: Why look further? *Eur Heart J.* 2005;26(16):1573-5. Epub 2005 Jun 21.
8. Kansal M, Kessler C, Frazin L. Hand-held echocardiogram does not aid in triaging chest pain patients from the emergency department. *Echocardiography.* 2009;26(6):625-9.
9. Moore CL, Rose GA, Tayal VS, Sullivan DM, Arrowood JA, Kline JA. Determination of left ventricular function by emergency physician echocardiography of hypotensive patients. *Acad Emerg Med.* 2002;9:186-93.
10. Randazzo MR, Snoey ER, Levitt MA, Binder K. Accuracy of emergency physician assessment of left ventricular ejection fraction and central venous pressure using echocardiography. *Acad Emerg Med.* 2003;10(9):973-7.
11. Arques S, Roux E, Sbragia P, Pieri B, Gelisse R, Luccioni R, Ambrosi P. Usefulness of bedside tissue Doppler echocardiography and B-type natriuretic peptide (BNP) in differentiating congestive heart failure from noncardiac cause of acute dyspnea in elderly patients with a normal left ventricular ejection fraction and permanent, nonvalvular atrial fibrillation: insights from a prospective, monocenter study. *Echocardiography.* 2007;24:499-507.
12. Watts JA, Marchick MR, Kline JA. Right ventricular heart failure from pulmonary embolism: Key distinctions from chronic pulmonary hypertension. *J Card Fail.* 2010;16(3):250-9.
13. Sutherland FW, Guell FJ, Pathi VL, Naik SK. Postinfarction ventricular free wall rupture: strategies for diagnosis and treatment. *Ann Thorac Surg.* 1996 Apr;61(4):1281-5.
14. Raposo L, Andrade MJ, Ferreira J, Aguiar C, Couto R, Abecasis M, Canada M, Jalles-Tavares N, da Silva JA. Subacute left ventricle free wall rupture after acute myocardial infarction: awareness of the clinical signs and early use of echocardiography may be life-saving. *Cardiovasc Ultrasound.* 2006 Nov 22;4:46.
15. Plummer D, Dick C, Ruiz E, Clinton J, Brunette D. Emergency department two-dimensional echocardiography in the diagnosis of nontraumatic cardiac rupture. *Ann Emerg Med.* 1994;23(6):1333-42.
16. Gulalp B, Karagun O, Tekin A, Benli S. Cardiac Rupture. *J Emerg Med.* 2012 Feb 1.
17. Noble VE, Lamhaut L, Capp R, Bosson N, Liteplo A, Marx JS, Carli P. Evaluation of a thoracic ultrasound training module for the detection of pneumothorax and pulmonary edema by prehospital physician care providers. *BMC Med Educ.* 2009;12:9:3.
18. Cortellaro F, Colombo S, Coen D, Duca PG. Lung ultrasound is an accurate diagnostic tool for the diagnosis of pneumonia in the emergency department. *Emerg Med J.* 2012;29(1):19-23. Epub 2010 Oct 28.
19. Volpicelli G, Silva F, Radeos M. Real-time lung ultrasound for the diagnosis of alveolar consolidation and interstitial syndrome in the emergency department. *Eur J Emerg Med.* 2010;17(2):63-72.
20. Lichtenstein DA. Lung Ultrasound in the Critically ill. *J Med Ultrasound* 2009;17(3):125-42.

21. Soldati G, Sher S. Bedside lung ultrasound in critical care practice. *Minerva Anesthesiol.* 2009;75(9):509-17.
22. Copetti R, Soldati G, Copetti P. Chest sonography: A useful tool to differentiate acute cardiogenic pulmonary edema from acute respiratory distress syndrome. *Cardiovasc Ultrasound*, 2008 29;6:16.
23. Lichtenstein D, Mezière G, Biderman P, Gepner A. The “lung point”: An ultrasound sign specific to pneumothorax. *Intensive Care Med*, 2000; 26(10):1434-40.
24. Volpicelli G, Mussa A, Garofalo G, Cardinale L, Casoli G, Perotto F, Fava C, Frascisco M. Bedside lung ultrasound in the assessment of alveolar-interstitial syndrome. *Am J Emerg Med*, 2006;24(6):689-96.
25. <http://www.criticalecho.com/content/tutorial-9-lung-ultrasound>
26. Lichtenstein DA, Mezière G, Lascols N, Biderman P, Courret JP, Gepner A, Goldstein I, Tenoudji-Cohen M. Ultrasound diagnosis of occult pneumothorax. *Crit Care Med.* 2005;33(6):1231-8.
27. Volpicelli G. Sonographic diagnosis of pneumothorax. *Intensive Care Med.* 2011;37(2):224-32
28. Zanobetti M, Poggioni C, Pini R. Can chest ultrasonography replace standard chest radiography for evaluation of acute dyspnea in the ED? *Chest*, 2011;139(5):1140-7
29. Cortellaro F, Colombo S, Coen D, Duca PG. Lung ultrasound is an accurate diagnostic tool for the diagnosis of pneumonia in the emergency department. *Emerg Med J*, 2012;29(1):19-23. Epub 2010 Oct 28.

# EKSTRAKRANİYAL ARTERLERİN ULTRASONU

Dr. Atilla Özcan Özdemir

## Giriş

Ekstrakraniyal arterin aterosklerozuna bağlı olarak oluşan iskemik inmeler bütün inmelerin %20'sini oluşturur. Ateroskleroz harici hastalık olarak karotis diseksiyonları da ekstrakraniyal arterlerde sıklıkla gözlenen hastalıklardandır. Özellikle akut iskemik inme ile acil servise gelen hastalarda internal karotis arter stenozunun (daralmasının) ve oklüzyonunun (tıkanıklığının) saptanması tedavi yaklaşımını değiştirebilir. Örneğin ilk 4.5 saat içinde akut iskemik inme ile gelen hastada karotis ve orta serebral arter oklüzyonu varsa bu hastalara intravenöz trombolitik tedavi tam olarak etkili olmayabilir. Bu hastalarda damar içi girişim gerektiren inme tedavileri akla gelmelidir. Bunun dışında ciddi karotis arter stenozuna bağlı ipsilateral iskemik inmeli hastada kısa sürede (ilk iki hafta) revaskülarizasyon yapılmalıdır. Bu açıdan ekstrakraniyal Doppler ultrason acil şartlarda önem kazanmaktadır. Karotis ve vertebral arter ultrasonuna başlamadan önce damarların anatomik yerleşimi iyi bilinmelidir.

Sağ kommon karotis arter subklavian arterle birlikte brakiosefakik arterden çıkar. Sol kommon karotis arter ise arkus aortadan direk olarak çıkar. Kommon karotis arter genellikle dördüncü vertebra veya tiroid kıkırdağının üst kenarında internal ve eksternal karotis artere ayrılır. Distal kommon karotis arter dilate olur ve bulb olarak devam eder. Çoğu aterosklerotik hastalık karotis bulb seviyesinde başlar.

Karotis diseksiyonu ise sıklıkla bulb distalinde başlar. Kural olarak internal karotis arter boyunda dal vermez. Eksternal karotis arter boyunda ilk olarak inferior tiroid arter dalını verir. Eksternal karotis arterin dal vermesi ultrasonda eks-

ternal karotis arterin tespit edilmesi için önemli bir kriterdir.

Vertebral arterler subklavian arterlerden çıkarlar ve C6 vertebra kemik kanalının içinden boyuna giriş yapar. Seyri sırasında vertebranın transvers çıkıntısının içinden geçer. Vertebral arter foramen magnum içinden kafa kaidesine girer. Burada sağ ve sol vertebral arterler birleşerek baziler arteri oluşturur.

## Eksrakraniyal Doppler Ultrason Bileşenleri

### A. B-mode görüntüleri

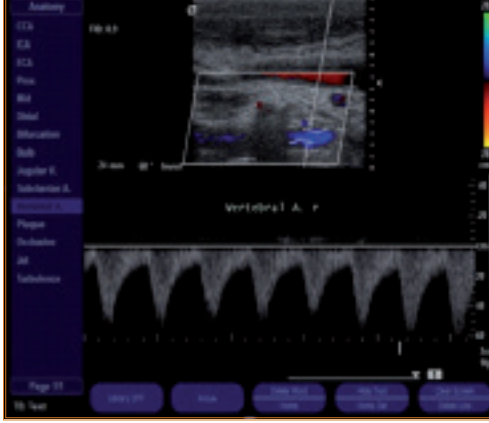
Bu yöntemle doku ve damar yapılarını iki boyutlu olarak "gri-skala" ile görüntüler. B-mod ile karotis ve vertebral arterlerdeki plak formasyonu, karotis intima-media kompleksi gösterilebilir. Gerek transvers gerekse longitudinal incelemede ilk incelenecek mod B moddur. B-mod aterosklerotik plakların yerleşimi ve yapısı hakkında bilgi verir. Plakın içeriği homojen ve heterojen olmak üzere sınıflandırılabilir. **Homojen plak** düzgün yüzeyle olup uniform bir eko özelliği vardır. **Heterojen plaklar** genellikle yoğun fibrotik bileşimi olan plaklardır. Genellikle plak içinde kolestrol kristalleri, kalsifikasyon, enflamasyon, kanama ve nekroz alanları vardır. Plak içinde ülserasyon olabilir. Plak yüzeyinde kırık ve fokal depresyon bölgeleri mevcuttur. Bu tip plaklar serebrovasküler hastalıklar bakımından daha fazla risk oluştururlar.

### b. Renkli Doppler Sonografi

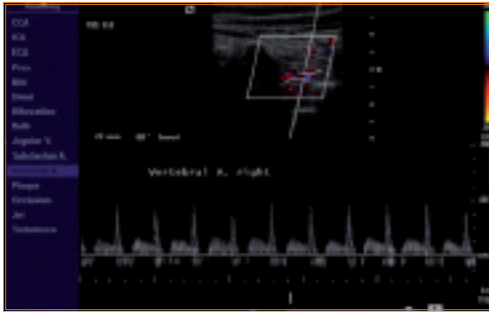
B-mode ile elde edilen sabit yapılara ek olarak hareketli kanın renklendirilmiş olması ile kan ve



**Olgu 4.** 72 yaşında erkek hasta, sağ koldan nabız alınmama şikayeti nedeniyle vertebral ultrason yapılıyor.



**Resim 17.** Sağ vertebral arter akımı ters dönmüştür. Bu bulgu sağ subklavian çalma sendromunu işaret eder. Sağ subklavian ciddi stenoz ya da oklüzyonuna bağlı olarak sol vertebral arterden sağ vertebral artere kollateral ters akım gelmektedir. Bu nedenle sağ vertebral arterde ters akım gözlenmektedir. Bu nedenle sağ vertebral arterde ters akım gözlenmektedir. Resim 15'de gözleneceği üzere subklavian çalma sendromunda tam ters dönmemiş ancak atipik akım paternleri de gözlenebilir.



**Resim 18.** Atipik vertebral arter paterni.

## Özet

- \* Karotis ve vertebral ultrason yaparken B-mod, renkli doppler ve akım hızı modları birlikte kullanmak gerekir.
- \* Acil serviste akut inme ile gelen ve rekanalizasyon tedavisi yaklaşımına uygun hasta grubunda ultrasonla akut karotis arter tıkanıklığı tanısı tedavi yaklaşımını değiştirebilir. Bu hastalarda arteriyel tansiyon ani düşürülmemeli ve tedavide intravenöz trombolitik tedavi dışında endovasküler tedavi yaklaşımları da düşünülmelidir.
- \* Karotis ve vertebral ultrason incelemesinde karotis ve vertebral arterlerin kan akım hızlarına mutlaka bakılmalıdır. İnternal karotis arter ciddi darlığı tanısında hemodinamik göstergeler çok önemli yere sahiptir.
- \* Boyun ağrısı, parezi ve Horner sendromu eşliğinde mutlaka ekstrakraniyal diseksiyon akla gelmelidir. Ultrasonda trombus görünümü ve hemodinamik patolojiler diseksiyon tanısını doğrulayabilir.

## Kaynaklar

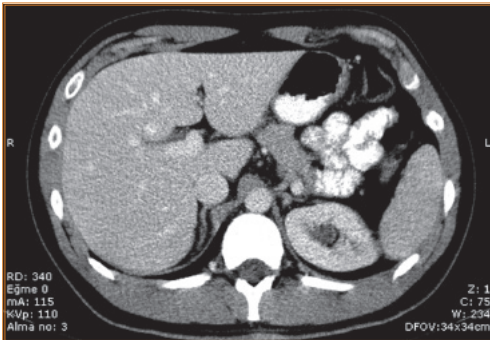
1. Andrei Alexandrov. Cerebrovascular Ultrasound in Stroke Prevention and Treatment. Blackwell Publishing, 2004.
2. Alexandrov AV, Brodrie DS, McLean A et al. Correlation of peak systolic velocity and angiographic measurement of carotid stenosis revisited. Stroke 1997;28:339-42.
3. Antonio Alayon, William M. McKinney. Vascular Ultrasound of the Neck. Lippincott Williams and Wilkins, 2001.
4. R.W. Baumgartner. Handbook on Neurovascular Ultrasound Karger, 2006.



## Giriş

Tıbbi görüntüleme teknolojik gelişmelerle acil tıbbi yardım gereken hastalara çok kısa sürede radyolojik görüntüleme yapılarak, görüntüleme anında ya da hemen sonrasında konusunda uzman radyolog tarafından değerlendirilmesi giderek yaygınlaşmaktadır. Son yıllarda özellikle bilgisayarlı tomografi (BT)'deki gelişmeler sayesinde uygun yöntemlerle yapılan incelemeler hızlı ve doğru tanı sağlayabilmektedir.

Radyolojik kesitsel görüntülemede elde edilen görüntülerin yönü ve bakış açısının bir standardı vardır (Resim 1). Bunun bilinmesi görüntünün anlaşılması için önemlidir. En sık alınan aksiyel (transvers) görüntüler vücudun neresinden alınmış olursa olsun prensip olarak hastanın sağ görüntünün sol tarafında, hastanın solu ise görüntünün sağ tarafında izlenir. İstisnalar olabileceği için de sağ (R) ve sol (L) işaretleriyle belirtilir.



**Resim 1.** Rutin abdomen BT kesiti. Oryantasyon için gözlemcinin sırtüstü yatan bir hastanın ayak tarafından baş tarafına doğru baktığı düşünülmelidir

## Bilgisayarlı Tomografi ve Manyetik Rezonans Görüntüleme

Acil hastalarda ultrasonografi dışında kesitsel görüntüleme gerektiği zaman genelde öncelikle BT incelemesi tercih edilir. Bunun birkaç nedeni vardır. Bunlar; yeterli bekleme zamanı olmayan ya da uzun süre sabit kalamayan hastanın BT ile daha hızlı ve daha etkin görüntülenebilmesi, BT'nin kolay ulaşılabilir olması, travma hastalarının kırık, kanama, vücut boşluklarında hava varlığının saptanmasında daha yararlı ve etkin olmasıdır. İyonizan radyasyondan kaçınmak istendiğinde ya da BT'nin yetersiz olduğu durumlarda hastanın durumu uygunsa manyetik rezonans görüntüleme (MRG) incelemesi yapılmaktadır.

### A. Kafa Travmaları

Travmatik beyin zedelenmesi dünyada çok sayıda ölüm ve kalıcı sekelere neden olmakta, özellikle genç yaşta ölümün en önemli nedenlerinden biridir.<sup>(1)</sup> Bu nedenle radyolog erken ve doğru tanı için her an bilgi ve beceri açısından hazır olmalı, erken tanı ve takipteki rolünü gereğince yerine getirmelidir. Bilgisayarlı Tomografi (BT) geleneksel olarak kafa travmalarında yoğun olarak kullanılan ve genellikle vazgeçilmez sayılan önemli bir yöntemdir. Ancak BT'nin hastanın klinik seyir belirlemedeki rolü sınırlıdır. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG), özellikle yeni gelişen izotropik difüzyon, difüzyon tensör MRG gibi yöntemlerle bu boşluğu doldurmaya çalışmaktadır.

- \* Subaraknoid kanama düşünülen olgularda BT ister negatif ister pozitif olsun anjiyografi ile anevrizma ve AVM ekarte edilmelidir.
- \* Hangi yöntem kullanılırsa kullanılsın BT ve MRG incelemesi istenilen olgularda klinik bilgi ışığında farklı protokoller uygulanacağı için istem yapan hekimin doğru ve yeterli klinik bilgi vermesi önemlidir. Hastane enformasyon sisteminin aktif kullanımı doğru ve hızlı bilgi akışı sağlarken, gerektiğinde birebir iletişim etkileşimli bilgi aktarımı nedeniyle yararlı olmaktadır.

### Kaynaklar

1. Kraus JF, McArthur DL. Epidemiology of brain injury. Head Injury, Ath ed. Cooper PR, Golfinos JG, eds. New York: McGraw-Hill, 2000: 1-26.
2. Hijaz TA, Enzo A. Cento EA, Walker MT. Imaging of Head Trauma. Radiol Clin N Am 2011;49:81-103.
3. Scott W. Atlas "Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine. 4. Baskı, Lippincott Williams & Wilkins, 2008:1080-96.
4. Huisman TA, Sorensen AG, Hergan K et al. Diffusion-weighted imaging for the evaluation of diffuse axonal injury in closed head injury. J Comput Assist Tomogr 2003;27:5-11
5. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J et al. Surgical management of acute epidural hematomas. Neurosurgery 2006;58:7-15.
6. Lee EJ, Hung YC, Wang LC, Chung KC, Chen HH. Factors influencing the functional outcome of patients with acute epidural hematomas: analysis of 200 patients undergoing surgery. J Trauma 1998;45:946-52.
7. Yamaki T, Hirakawa K, Ueguchi T, Tenjin H. Kuboyama T, Nakagawa Y. Chronological evaluation of acute traumatic intracerebral haematoma. Acta Neurochir (Wien) 1990;103:112-5.
8. Bigler ED, Ryser DK, Gandhi P et al. Day-of-injury computerized tomography, rehabilitation status, and development of cerebral atrophy in persons with traumatic brain injury. Am J Phys Med Rehabil 2006;85:793-806.
9. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J et al. Surgical management of traumatic parenchymal lesions. Neurosurgery 2006;58:525-46.
10. Scheid R, Ott DV, Roth H, Schroeter ML, von Cramon DY. Comparative magnetic resonance imaging at 1.5 and 3 Tesla for the evaluation of traumatic microbleeds. J Neurotrauma 2007;24:1811-6.
11. Kunst MM, Schaefer PW. Ischemic Stroke. Radiol Clin N Am 2011;49:1-26.
12. Smith SD and Eskey CJ. Hemorrhagic Stroke. Radiol Clin N Am 2011;49:27-45.
13. Seamus Looby S, Flander A. Spine Trauma. Radiol Clin N Am 2011;49:129-63.
14. Broder J. Imaging the Cervical, Thoracic, and Lumbar Spine. Spinal Imaging, in Emergency radiology. Elseviers 2010;120.
15. Leuven ABL, Gottingen MK, Sartor K. Spinal Imaging. 2007. Springer-Verlag.
16. Zileli M, Gülmen V. Lomber disk hernisinde yakınmalar ve bulgular. Omurilik ve omurga cerrahisi. Ed. Zileli M, Özer AF. 2002;635-46.
17. Ros JS. Diagnostic Imaging. Spine. 2004. Amirsys.
18. Miller LA. Chest wall, lung, and pleural space trauma. Radiol Clin North Am 2006;44:213-24.
19. Wicky S, Wintermark M, Schnyder P, et al. Imaging of blunt chest trauma. Eur Radiol 2000; 10:1524-38.
20. Duwe KM, Shiao M, Budorick NE, Austin JH, Berkmen YM. Evaluation of the Lower Extremity Veins in patients with Suspected Pulmonary Embolism: A Retrospective Comparison of Helical CT Venography and Sonography. AJR 2000;175:1525-31.
21. Loud PA, Katz DS, Bruce DA, Klippenstein DL, Grossman ZD. Deep venous thrombosis with suspected pulmonary embolism: detection with combined CT venography and pulmonary angiography. Radiology, 2001;219:498-502.
22. Kuzo DS, Goodman LR. CT evaluation of pulmonary embolism: Technique and interpretation. AJR, 1997;169:959-65.
23. Coady MA, Rizzo JA, Elefteriades JA. Pathologic variants of thoracic aortic dissections: Penetrating atherosclerotic ulcers and intramural hematomas. Cardiol Clin, 1999;17:637-57.
24. Milewicz DM, pyeritz RE, Crawford ES, Byers PH. Marfan syndrome: Defective synthesis, secretion and extracellular matrix formation of fibrillin by cultured dermal, fibroblasts. J. Clin. Invest. 1992;89:79-86.

25. Chung JW, Park JH, Im Jc et al. Spiral CT angiography of the thoracic aorta. *Radiographics* 1996;16:811-24.
26. Kapoor V, Ferris JV, Fuhrman CR. Intimomedial rupture: A new CT finding to distinguish true from false lumen in aortic dissection. *AJR Am J Roentgenol*, 2004;183:109-12.
27. Pruessmann KP, Weiger M, Scheidegger MB et al. SENSE: Sensitivity encoding for fast MRI. *Magn Reson Med*, 1999;42:952-62.
28. Mazaheri Y, Carroll TJ, Du J et al. Combined timeresolved and high-spatial-resolution 3DMRA using an extended adaptive acquisition. *J Magn Reson Imaging*, 2002;15:291-301.
29. Kodolitsch Y, Schwartz AG, Nienaber CA. Clinical prediction of acute aortic dissection. *Arch. Intern. Med*, 2000;160:2977-82.
30. Foster NM, McGory ML, Zingmond DS, Ko CY. Small bowel obstruction: A population-based appraisal. *J Am Coll Surg* 2006;203(2):170-76.
31. Welch JP. General considerations and mortality in bowel obstruction. In: Welch JP, ed. *Bowel obstruction: differential diagnosis and clinical management*. Philadelphia, Pa: Saunders, 1990; 59-95.
32. Maglinte DD, Balthazar EJ, Kelvin FM, Megibow AJ. The role of radiology in the diagnosis of small bowel obstruction. *AJR Am J Roentgenol* 1997;168(5):1171-80.
33. Ros PR, Huprich JE. ACR Appropriateness Criteria on suspected small-bowel obstruction. *J Am Coll Radiol* 2006;3(11):838-41.
34. Rubesin SE, Levine MS. Radiologic diagnosis of gastrointestinal perforation. *Radiol Clin North Am*, 2003;41:1095-115.
35. Maniatis V, Chryssikopoulos H, Roussakis A et al. Perforation of the alimentary tract: evaluation with computed tomography. *Abdom Imaging* 2000;25:373-9.
36. Zissin R, Osadchy A, Gayer G. Abdominal findings in small bowel perforation. *Br J Radiol*. 2009;82(974):162-71.
37. Karani J. The biliary tract in Sutton D (Ed.) *Textbook of radiology and imaging*. 7. Ed Churchill Livingstone, 2003;717.
38. Jeffrey RB. Biliary system in Federle et al (Ed.) *Pocket radiologist Abdominal top 100 diagnoses*, Amirsys-WB Saunders Co, 2004;51-3.
39. Bollen TL. Imaging of Acute Pancreatitis: Update of the Revised Atlanta Classification. *Radiol Clin N Am*. (2012);50:429-45.
40. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ et al. Acute pancreatitis: Value of CT in establishing prognosis. *Radiology*, 1990;174:331-6.
41. Field S, Morrison I. The acute abdomen, in Sutton D (Ed.) *Textbook of radiology and imaging*. 7th ed: Churchill Livingstone, 2003:684-5.
42. Scott RA, Ashton HA, Kay DN. Abdominal aortic aneurysm in 4,237 screened patients: prevalence, development and management over 6 years. *Br J Surg*; 1991;78:1122-5.
43. Zarins CK, Hill BB, Wolf YG. Aneurysmal vascular disease. In: Townsend CM Jr, Beauchamp DR, Evers MB, Mattox KL, Sabiston DC, eds. *Sabiston textbook of surgery*, 16th ed. Philadelphia, PA: Saunders, 2001:1357-72.
44. Siegel CL, Cohan RH, Korobkin M, Alpern MB, Courneya DL, Leder RA. Abdominal aortic aneurysm morphology: CT features in patients with ruptured and non-ruptured aneurysms. *AJR Am J Roentgenol* 1994;163:1123-9.
45. Rakita D, Newatia A, Hines JJ, Siegel DN, Friedman B. Spectrum of CT findings in rupture and impending rupture of abdominal aortic aneurysms. *Radiographics*. 2007;27(2):497-507.
46. Johnson J, Johnson O. Diagnosis of acute gastrointestinal hemorrhage and acute mesenteric ischemia in the era of Multi-Detector Row CT. *Radiol Clin N Am*, 2012;50:173-82.
47. Shanley CJ, Weinberger JB. Acute abdominal vascular emergencies. *Med Clin North Am*. 2008;92(3):627-47.
48. Türkbey B, Akpınar E, Cil B, Karçaaltıncaba M, Akhan O. Utility of multidetector CT in an emergency setting in acute mesenteric ischemia. *Diagn Interv Radiol*, 2009;15(4):256-61.
49. Furukawa A, Kanasaki S, Kono N, Wakamiya M, Tanaka T, Takahashi M, Murata K. CT diagnosis of acute mesenteric ischemia from various causes. *AJR Am J Roentgenol*, 2009; 192(2):408.
50. Jeffrey RB, Manaster BJ, Gurney JW, Zimmerman RD. *Diagnostic Imaging: Emergency, Hepatic Trauma* (Canada): Amirsys, 2007;1-3-8.
51. Roberts JL, Dalen K, Bosanko CM, et al. CT in abdominal and pelvic trauma. *Radiographics* 1993; 13:735-52.
52. Lubner H, Menias C, Rucker C et al. Blood in the belly: CT findings of hemoperitoneum. *Radiographics* 2007;27:109-25.
53. Mc Kenney KL. Role of US in the diagnosis of intraabdominal catastrophes. *Radiographics* 1999;19:1332-9.

54. Patel A, Lall CG, Jennings SG et al. Abdominal compartment syndrome' AJR, 2007;189:1037-43.
55. Pickhardt PJ, Shimony JS, Heiken et al. The abdominal compartment syndrome: CT findings. AJR, 1999;173:575-9.
56. Brody JM, Leighton DB, Murphy BL et al. CT of blunt trauma bowel and mesenteric injury: Typical findings and pitfalls in diagnosis. Radiographics, 2000;20:1525-36.
57. Brofman N, Atri M, Epid D et al. Evaluation of bowel and mesenteric blunt trauma with multi-detector CT. Radiographics, 2006;26:1119-31.
58. Yoon W, Jeong YY, Kim JK et al. CT in blunt liver trauma. Radiographics, 2005;25:87-104.
59. Boscak A, Shanmuganathan K. Splenic Trauma: What is New? Radiol Clin N Am, 2012;50:105-122.
60. Jeffrey RB, Manaster BJ, Gurney JW, Zimmerman RD. Diagnostic Imaging: Emergency, Splenic trauma. Manitoba (Canada): Amirsys; 2007;I:3-4.
61. Madoff DC, Denys A, Wallace MJ et al. Splenic arterial interventions: Anatomy, indications, technical considerations and potential complications. Radiographics, 2005;25:191-211.
62. Shackleton KL, Stewart ET, Taylor AJ. Traumatic diaphragmatic injuries: Spectrum of radiographic findings. Radiographics, 1998;18:49-59.
63. Stunell H, Buckley O, Feeney J, Geoghegan T, Browne RFJ, Torreggiani WC. Imaging of acute pyelonephritis in the adult. Eur Radiol 2007; 17:1820-8.
64. Wan YL, Lee TY, Bullard MJ, Tsai CC. Acute gas-producing bacterial renal infection: Correlation between imaging findings and clinical outcome. Radiology, 1996;198:433-8.
65. Smith R, Rosenfield A, Choe K et al. Acute flank pain: Comparison of non-contrast-enhanced CT and intravenous urography. Radiology 1995;194:789-94.
66. Dalla PL, Pozzi-Mucelli R, Stacul F. Present-day imaging of patients with renal colic. Eur Radiol 2001;11:4-17.
67. Joffe SA, Servaes S, Okon S, Horowitz M. Multi-Detector Row CT Urography in the Evaluation of Hematuria. RadioGraphics 2003;23:1441-56.
68. Shen X J. Diagnostic algorithm for the evaluation of hematuria. Am Acad Nurse Pract. 2010; 22:186-91.
69. Browne RFJ, Zwirowich C, Torreggiani WC. Imaging of urinary tract infection in the adult Eur Radiol, 2004;14:68-83.
70. Talner LB, Davidson AJ, Lebowitz RL, Dalla Palma L, Goldman SM. Acute pyelonephritis: Can we agree on terminology? Radiology, 1994; 192:297-305.
71. Alonso RC, Nacenta SB, Martinez PD, Guerrero AS, Fuentes CG. Kidney in Danger: CT Findings of Blunt and Penetrating Renal Trauma. RadioGraphics, 2009;29:2033-53.

## Giriş

Nükleer Tıp, hastalıkların tanısında ve tedavisinde radyoaktif izotopların (radyo-nüklid) veya radyoaktif izotoplarla işaretli farmasötiklerin (radyofarmasötik) kullanıldığı tıp dalıdır. Hastalara radyoaktif maddeler uygulanır ve yayılan radyasyon aranarak tanı konur. Genelde kullanılan radyoaktif madde yarı ömrü 6 saat olan teknesyum (Tc-99m)'dur. Tc-99m'in bağlandığı farmasötikler ise organ veya organ sistemine spesifik affinitesi olan maddelerdir. Örneğin Tc-99m MDP kemikte tutulurken Tc-99m DMSA böbrekte tutulur. Görüntüleme için kullanılan cihazlar gamma kamera veya pozitron emisyon tomografidir. Nükleer Tıptaki görüntüleme, radyonüklid görüntüleme veya sintigrafik görüntüleme olarak da adlandırılır. Radyografik tetkikler genellikle morfolojik bilgiler sağlarken nükleer tıp yöntemleri önemli fonksiyonel ve fizyolojik bilgiler verir. İnvazif olmayan, uygulaması kolay yöntemlerdir.

Acil hastalarda, ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi ve miyokard perfüzyon sintigrafisi en sık uygulanan Nükleer Tıp metodlarıdır. Diğer uygulamaları; abdominal kanama, akut enflamasyon/enfeksiyon ve transplant değerlendirmesi, iskelet, hepatobiliyer, renal ve beyin acilleri, akut skrotal ağrı ve pulmoner aspirasyondur.

## Perfüzyon/Ventilasyon Sintigrafisi

PE tanısında, ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi (V/P) ilk başvurulan yöntemlerdendir. İlk

çalışmalarda iv kontrast ile yapılan spiral CT pulmoner anjiografinin (CT-PA) V/P sintigrafisine benzer sonuçlar verdiği bildirilmektedir. CT-PA'in en önemli yararlarından biri hastanın klinik durumunu açıklayabilecek alternatif pulmoner anormalliği de tesbit edebilmesidir. Ancak daha sonra yapılan çalışmalarda PE'yi tesbit etmede daha düşük yüzdeler bildirilmiştir. CT-PA'in tanısız doğruluğu kurumdan kuruma büyük değişiklikler göstermektedir. Bu değişikliğin nedeni görüntüleri değerlendiren personelin deneyimi ve görüntü kalitesi ile ilgili olabilir. PE tesbitinde invazif bir tetkik olan pulmoner anjiografi gold standart olarak kabul edilmektedir.

V/P sintigrafisinin doğruluğunu araştıran en geniş çalışma Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED) adlı çalışmadır. Bu çalışmada karşılaştırma gold standart olan pulmoner anjiogram ile yapılmıştır. Daha sonra zaman içerisinde PIOPED kriterlerinde birkaç küçük modifikasyon yapılmıştır. Çok yaygın olarak kullanılan modifiye PIOPED kriterleri Tablo 1'de özetlenmiştir. V/P sintigrafisi raporlanırken/değerlendirilirken, perfüzyon defektlerinin lokalizasyonu, boyutu belirtilir. Ventilasyon defektleri veya akciğer grafisinde izlenen patolojilerle aynı boyut ve lokalizasyonlarda ise uyumlu değilse uyumsuz defekt olarak değerlendirilir. Sintigrafik bulgulara göre pulmoner emboli olma olasılığı belirtilir.

Tanısal doğruluk V/P sintigrafisi klinik olasılık ile kombine edildiğinde daha yüksek bulunmuştur.

- Klinik ve V/P sintigrafisi olarak PE olasılığı yüksek olan hastalarda PE olma ihtimali %95'tir.

## Akut Skrotal Ağrı

Testis torsiyonunu ekarte etmede sintigrafiden yararlanılabilir. Tc-99m perteknetat verildikten sonra testiküler perfüzyon dinamik görüntüler ile değerlendirilir. Erken testiküler torsiyonda ilgili testiste azalmış perfüzyon izlenir.

### Özet

\* Radyografik tetkikler genellikle morfolojik bilgiler sağlarken Nükleer Tıp metodları morfolojik bilgiden ziyade fonksiyonel ve fizyolojik bilgiler verir.

\* Nükleer Tıp metodları invazif olmayan, uygulaması kolay metodlardır

#### PE hakkında;

\* PE şüphesinde klinisyen öncelikle kendi kurumunda hangi diagnostik metodların uygun olup olmadığına karar vermesi gerekir.

\* CT-PA uygulama ve yorumlama deneyimi yüksek olan kurumlarda PE tanısında görüntüleme yöntemi olarak hastanın klinik durumunu açıklayabilecek alternatif pulmoner anormalliği de tesbit edilebilir. Yalnız, PE şüphesi olan hastalarda renal yetmezlik, morbid obezite veya kontrast alerjisi gibi nedenlerle CT-PA uygulayamama olasılığı da sıklıkla görülür.

\* CT-PA deneyimi olmayan kurumlarda ise diagnostik görüntüleme için Ventilasyon-Perfüzyon sintigrafisi önerilmektedir.

\* Ventilasyon-Perfüzyon sintigrafisinin tanısal doğruluğu klinik olasılık ile kombine edildiğinde daha yüksektir. Tanısal doğruluğun yüksek olduğu gruplar şunlardır; Klinik ve V/P sintigrafisi olarak PE olasılığı yüksek olan hastalar, klinik ve V/P sintigrafisi olarak PE olasılığı düşük olan hastalar ve V/P sintigrafisi normal olan hastalar. Bu 3 grup dışındaki olası-

lıklarda diğer tanısal metodlar tercih edilmelidir.

\* Miyokard perfüzyon görüntüleme akut koroner sendrom olasılığı olan fakat serum markeri ve EKG'si nondiagnostik olan, daha önce MI geçirmemiş ve göğüs ağrısının rezolüsyonu 3 saatten fazla olmamış hastalarda önerilmektedir.

\* Alt GIS kanama şüphesi olan hastalarda öncelikle kolonoskopi önerilmektedir. Tanıda yardımcı olan diğer metodlar sintigrafik görüntüleme ve mezenterik anjiografidir. Sintigrafinin en yararlı olduğu durum anjiografi öncesidir. Pozitif anjiografi sonucu verecek yeterli kanaması olan hastalar bu nükleer tıp metodu ile seçilebilir. Sintigrafik olarak negatif olan hastaların anjiyografik olarak da negatif olma olasılığı yüksektir.

\* Meckel divertikülü tanısında Tc-99m perteknetat sintigrafisi ve cerrahi uygulanacak hastalarda epileptik odağında tesbit etmede iktal fazda enjeksiyonun yapıldığı serebral kan akım SPECT'i tanıda ilk tercih edilecek Nükleer Tıp metodlarıdır.

\* Akut enflamasyon/enfeksiyon ve transplant değerlendirmesinde, iskelet, hepatobilyer, renal, beyin ve tiroid acillerinde, akut skrotal ağrı ve pulmoner aspirasyonda ise Nükleer Tıp metodları alternatif yada tanıyı destekleyici role sahiptir.

## Kaynaklar

1. McGlone BS, Balan KK et al. The use of nuclear medicine techniques in the emergency department. *Emerg Med J*, 2001;18(6):424-9.
2. Ziessman HA, O'Malley JP, Thrall JH. Pulmonary system in Ziessman HA, O'Malley JP, Thrall JH (eds): *Nuclear Medicine The Requisites in Radiology*, United States: Elsevier, 2006;ed 3:508-39.
3. Ell P (ed). *Nuclear medicine in acute care in Ell P, Gambhir SS (eds): Nuclear Medicine in Clinical Diagnosis and Treatment*, vol 1, China: Elsevier, 2004;ed 3:859-1011.



4. Mansi L, Rambaldi P.F, Cuccurullo V et al. Nuclear Medicine in Emergency. *Q J Nucl Med-Mol Imaging* 2005;49(2):171-91.
5. McGlone BS, Balan KK. The use of nuclear medicine techniques in the emergency department. *Emerg Med J*, 2001;18(6):424-9.
6. Ziessman HA, O'Malley JP, Thrall JH. Cardiac System in Ziessman HA, O'Malley JP, Thrall JH (eds): *Nuclear Medicine The Requisites in Radiology*, United States: Elsevier, 2006;ed 3:p 508-39.
7. Sostman HD, Gottschalk A. Evaluation of patients with suspected venous thromboembolism in Sandler MP, Coleman RE, Patton JA et al (eds): *Diagnostic Nuclear Medicine*, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003;ed 4:345-76.
8. Wackers FJ. Th. Myocardial Perfusion Imaging in Sandler MP, Coleman RE, Patton JA et al (eds): *Diagnostic Nuclear Medicine*, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003;ed 4:345-76.
9. Sostman HD, Gottschalk A. Evaluation of patients with suspected venous thromboembolism in Sandler MP, Coleman RE, Patton JA et al (eds): *Diagnostic Nuclear Medicine*, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003;ed 4:345-76.
10. Ziessman HA, O'Malley JP, Thrall JH. Hepatobiliary System in Ziessman HA, O'Malley JP, Thrall JH (eds): *Nuclear Medicine The Requisites in Radiology*, United States: Elsevier, 2006;ed 3:508-39.
11. Sostman HD, Gottschalk A. Evaluation of patients with suspected venous thromboembolism in Sandler MP, Coleman RE, Patton JA et al (eds): *Diagnostic Nuclear Medicine*, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003;ed 4:273-317.
12. Holder LE. Athletic Injuries in Sandler MP, Coleman RE, Patton JA et al (eds): *Diagnostic Nuclear Medicine*, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003;ed 4:463-76.
13. Gottschalk A, Juni JE, Sostman HD et al. Ventilation-perfusion scintigraphy in the PIOPE study: Data collection and tabulation. *J Nucl Med* 1993;34:1109-18.
14. Gottschalk A, Sostman HD, Juni JE et al. Ventilation-perfusion scintigraphy in the PIOPE study: Evaluation of the scintigraphic criteria and interpretations. *J Nucl Med* 1993;34:1119-26.



## Giriş

Acil Servise psikiyatrik bozukluklar ve bunların acil komplikasyonları nedeni ile sıkça başvuru olmaktadır. Bazen de altta bir psikiyatrik bozukluk tanısı olmamasına rağmen akut travmatik stresler, yaralanma veya hastalıkların sebebi de psikiyatrik bozukluklar olabilir. Tedirgin yakınları ve saldırgan hareketleri olabilen bu hastalar, uygun yaklaşım ve tedavi gerektir. Psikiyatrik bozuklukların organik veya fonksiyonel nedenleri dikkatli değerlendirme ile birbirinden ayrılabilir.<sup>(1)</sup>

### Klinik Psikiyatrik Sendromlar

#### A. Kognitif bozukluklar

##### (Organik bilişsel bozukluklar)

1. Demans
2. Deliryum

#### B. Psikotik bozukluklar

##### (Fonksiyonel düşünce bozuklukları)

1. Şizofreni
2. Şizofreniform bozukluk
3. Kısa Psikotik bozukluk

#### C. Duygulanım bozuklukları

1. Major depresyon
2. Bipolar bozukluk

#### D. Somatoform bozukluklar

1. Konversiyon bozukluğu
2. Somatizasyon bozukluğu
3. Hipokondri

#### E. Anksiyete bozuklukları

1. Panik bozukluk
2. Generalize anksiyete bozukluğu
3. Posttravmatik stres bozukluğu

#### F. Kişilik bozuklukları

## A. Kognitif Bozukluklar

### Demans

Kronik ve ilerleyici olarak hafıza, karar verme ve hızlı düşünme yetilerinin, kişilik özelliklerinde değişiklik ve davranış bozuklukları ile birlikte azalmasıdır. Yakın hafıza kaybı ile başlayan süreç yavaşça ilerler ve bilişsel fonksiyonlar zamanla kaybolur. En yaygın tipi Alzheimer hastalığıdır. Tekrarlayan inmeler, HIV enfeksiyonu ve çoklu ilaç kullanımı sonrasında da gelişebilir. Hikaye, fizik muayene ve görüntüleme yöntemleri (MRI) ile tanı konulabilir. Tedavide hastalığın ilerlemesini geciktirme amacı ile asetilkolin esteraz inhibitörleri kullanılmaktadır.

### Deliryum

Ani başlayan ve geri dönüşümlü olan bilinç bulanıklığı ve bilişsel fonksiyonlarda azalma durumudur. Dalgalı seyreden bu tabloda dış uyaranlara dikkat azalır, görsel halüsinasyonlar görülebilir. Kokain, amfetaminler, alkol, benzo-diazepinler, opiatlar, halüsinojenler gibi ilaç ve maddeler ile zehirlenmeler veya çekilme sendromu, sistemik veya santral sinir sistemi enfeksiyonları, elektrolit anormallikleri, hipoglisemi, hepatik ensefalopati ve tiroid hastalıkları gibi metabolik bozukluklar, epilepsi, serebrovasküler hastalıklar gibi nörolojik durumlar, miyokard infarktüsü, akciğer ödemi, KOAH ve akciğer embolisi gibi kardiyopulmoner hastalıklar veya kafa travması gibi birçok neden ile oluşabilir. Altta yatan hastalık tedavi edilmelidir.

## Kaynaklar

1. Larkin GL, Beautrais AL: Psychosocial Disorders. Behavioral Disorders: Emergency Assessment. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 7th Edition. 283;1939,2011
2. Meyers J, Stein S: The psychiatric interview in the emergency department. Emergency Medicine Clinics of North America 18:173,2000.
3. Moore GP, Jackimczyk KC: Psychosocial Disorders. Conversion Disorder. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 7th Edition. 288;1965,2011
4. Hall G, FitzGerald JD: Psychiatric emergencies. Current Diagnosis and Treatment: Emergency Medicine, 6th edition. 47;937,2008
5. Piechniczek-Buczek J: Psychiatric emergencies in the elderly population. Emergency Medicine Clinics of North America 24:467,2006.

# ACİLDE SEDASYON ANALJEZİ

Dr. İsmet Parlak, Dr. Mine Parlak, Dr. Seyran Bozkurt, Dr. Murat Uğur

## Giriş

Girişimsel sedasyon analjezide amaç; hastanın güvenliğini sağlayarak yapılan ağrılı, huzursuzluk ve korkutucu işlemler sırasında yeterli analjezi, anksiyoliz, sedasyon ve amneziyi sağlayarak oluşabilecek fizyolojik değişiklikleri azaltmak, motor hareketleri kontrol etmek ve hastanın başlangıçtaki haline dönüşünden sonra güvenli bir şekilde taburculuğunu sağlamaktır.

Acil Tıp Uzmanlık Eğitimi verilen kliniklerde girişimsel yada girişimsel olmayan sedoanaljezi işlemi; tüm acil tıp uzmanlık öğrencilerinin başarılı bir sedoanaljezi işlemi gerçekleştirmeleri için yeterli teorik bilgi, beceri ve yeterli sayıda tecrübe gereken acil tıbbın olmasa olmaz alanlarından biridir.

Acil servislerde tanı ve tedavi amaçlı uygulanan ve uygulama sırasında değişik derecelerde ağrı ve huzursuzluk yaratan birçok işlem ve girişim mevcuttur. Bu işlemler sırasında hastanın ağrısını kesmek ve huzursuzluğunu gidermek acil tıp hekiminin temel görevleri arasındadır. Uygun şartlarda ve yeterli düzeyde uygulanan sedasyon analjezi hem yaptığımız işlemin başarısını artırır hemde komplikasyonları azaltır. Sedoanaljezi işlemi hem hasta memnuniyetini hemde hekim memnuniyetini arttırdığı gibi, acil sağlık personelinin ve yardımcı personelinin memnuniyetini de artırır.

Sedasyon analjezi sağlamak için kullanılan ilaçların çoğu zaman solunum depresyonu, hipotansiyon, kardiyak depresyon gibi yan etkilerinden korkulmasından dolayı sedasyon analjezi acil servislerde çoğu zaman yeterli düzeyde sağlanamamakta, bazende hiç uygulanmamaktadır. Bilgi ve deneyimi yeterli bir uygulayıcı ile

sedasyon analjezi işlemi öncesinde, uygulama işlemi sırasında ve işlem sonrasında hasta güvenliği için önerilen gerekli kurallara uyulması ile komplikasyon riski çok azaltılabilmektedir. Zamanla ülkemizde de yurtdışında olduğu gibi, endikasyonu olduğu halde sedasyon analjezi işleminin uygulanmaması belkide malpraktis davası olacaktır. Kırık, çıkık, abse drenajı gibi ağrılı işlemlere müdahale yada ağrılı işlemle birlikte anksiyete yaratan işlemlerin hastanın medikal olarak rahatlatılmadan yapılması özellikle **çocuk hastalarda** hastane fobisi gibi psikolojik sorunlara yolaçabileceği için bu konunun önemi daha ortaya çıkmaktadır.

Bu konudaki tecrübelerle rağmen hala eğitim hastanelerinde bile istenen düzeyde sedoanaljezi işlemi yapılmamaktadır/yapılamamaktadır. Genel anlamda sedoanaljezi işleminin yeterli düzeyde ve sayıda yapılamamasının nedenleri Tablo 1 de özetlenmiştir.

Farklı patolojilerden ve farklı nedenlerden (kişisel bilgi ve tecrübe, ülke olanakları, hastane imkanları ve günlük şartlardan vs..) dolayı ilaç seçimleri, dozları ve veriliş şekilleri değişmektedir. Bu nedenle yeterli güncel teorik bilgi ve yeterli klinik tecrübe olmadan yapılırsa hayatı tehdit edici komplikasyonlar ve malpraktisler kaçınılmaz olabilir. Zamanla acil tıpta sedoanaljezi uygulama tecrübeleri arttıkça, sedoanaljezi amacıyla kullanılan birçok ilacın doz ve uygulamalarında değişiklikler olmuştur. Genel olarak titre ederek verilmesi yönünde, doz azaltılması yönünde önerilerin kanıt düzeyi artmıştır. Hastaların yaşları, altta yatan hastalıkları, metabolik durumları, hastalara uygulanan ilaçların veriliş doz ve uygulama şekilleri ve en önemlisi de

başlanır her 2-3dk da 0.05 mg/kg yavaş puşe uygulanır. Ancak etomidadin tek dozda bile sürrenal süpresyonuna neden olduğu için özellikle sepsisli hastalarda ve genel olarak metabolik durumu kötü hastalarda kullanılmaması önerilmektedir. Aynı şekilde atrial fibrilasyonda ritim kontrolü için kas fasikülasyonlarına neden olduğu için önerilmemektedir. Kanıt düzeyleri henüz yetersiz kararınızı buna göre gözden geçirmelidir.

12. Ketamin ağırlı işlemlerde mükemmel bir disosiyatif ilaçtır. Ancak ketaminin ajitasyon, paradoks ekzitasyon, bulantı/kusma, sekresyon artışı, taşikardi, halusinojen etkilerinden dolayı öncesinde mutlaka midazolam veya propofol gibi bir sedohipnotiğin uygun dozda verilmesi gerekmektedir. Midazolamın başlangıç dozu olarak genç hastalar 2-4 mg, yaşlı hastalara 2 mg ve propofol için genç hastalara 40 mg, yaşlı hastalara 20 mg dozlarında başlanması sonra titre ederek verilmesi önerilmektedir.

## Pratik Bilgiler

**Öneri 1.** Hertürlü hastada sedasyon için midazolamı 2mg yavaş puşe (sulandırılarak) ve her 2-3 dk bir 1mg vererek kontrollü şekilde istenilen düzeyde kontrollü sedasyon sağlanabilir. Eğer yanında analjezik gerekiyorsa fentanili 1cc=50 mikro gram sonrasında 0.5cc=25 mikrogram şeklinde analjezik yada sedasyon etkiyi arttırabilirsiniz. Bu kadar güvenli olduğu iddia edilen dozlar bile yaşlı, metabolik rezervi düşük, düşkün hastalarda bile solunum arrestine ve hipoksiye bağlı olarak entübasyona gidebilmektedir. Genç, hipovolemik olmayan ve metabolik/fizyolojik rezervi normal olan hastalar yukarıda önerilen dozları ikiye katlayarak aynı bicinde kullanabilirsiniz

**Öneri 2.** Sedohipnotik olarak propofol 20mg=2cc IV ve sonra 2 dk arayla 10mg=1cc olarak RSS 5-6 olana kadar titre edebilirsiniz. Maksimum doz sınırı yoktur ancak 4mg/kg geçilmemelidir. Ağrılı bir işlemse 50 mikrogram=1cc IV fentanil

sonra 25mikrogram=0.5 cc yavaş puşe şeklinde 1-2mikrogram/kg kadar verilebilir.

**Öneri 3.** Çok ağırlı işlemlerde ve gençlerde ketamin çok iyi bir tercihtir. Ketamin kullanımı için öncelikle genç ve çocuklarda tercih edilmesi öneriliyor. Genç ve çocuklarda bu dozla ilgili farklı doz aralıkları mevcuttur. Literatür ve genel otor önerisi olarak IV olarak 1mg/kg ve IM olarak 2mg/kg verilmesi daha güvenlidir. Ancak ketaminin yan etkilerinden çekinildiği için ek olarak ya midazolam yada propofol kullanılması tercih edilmelidir. Midazolam ve propofolün ketaminle birlik kullanımı ile ilgili olarak henüz kanıt düzeyi A seviyesinde öneri yoktur, ancak yaşlı hastalarda bu doz 2-3mg IV midazolam, 20-40 mg IV propofol önerilmektedir. Genç hasta ise bu dozlar kontrollü ve yavaş puşe yada infüzyonla iki katına çıkarılabilir. Son preparatlarda ketofol denen preparat bu amaçla kullanılmaktadır.

## Özet

- \* Öncelikle daha önce tecrübe edilen, etkilerini ve yan etkileri bilinen ilaçlar tercih edilmelidir.
- \* Hastanenin imkanlarına göre yada önceden koşulları bilinen hekimin istediği ve hasta için ideal olan ilaç seçilmelidir.
- \* Hekim hastane imkanlarına göre en iyisini yapacak tecrübeye sahip olmalıdır.
- \* Hekim malzemeleri biliyorsa ve en uygun olanı tercih edebiliyorsa konuya göre en uygun kombinasyonu yaparak sedo-analjezi sağlayacaktır.

## Kaynaklar

1. Sanch Izquierdo-Riera JA, Caballero-Cubedo RE et al: Propofol versus midazolam safety and efficacy for sedating the severe trauma patients. Anesth Analg 1998;86(6):1219-24.
2. Steven M. Green MD, Baruch Krauss MD. Procedural sedation terminology: Moving be-

- yond "conscious sedation". *Ann Emerg Med*, 2002;39(4): 433-5
3. Ruth WJ, Burton JH, Bock A. Intravenous etomidate for procedural sedation in emergency department patients. *Acad Emerg Med*, 2001; 8(1):13-8.
  4. JH Burton, AJ Bock, Tania D.Strout, EG Marcolini. Etomidat and midazolam for reduction of anterior shoulder dislocation. *Ann Emerg Med*, 2002;40(5):496-504.
  5. Gilles L.Fraser, PharmD, FFCM Monitoring sedation, agitation, analgesia and delirium in critically ill adult patient. *Critical Care Clinics* 2001;17(4):967-87.
  6. Howard RF. Current status of pain management in children. *JAMA* 2003;290(18):2464-69.
  7. Ward KR, Yealy DM. Systemic Sedation and Analgesia for Procedures. In Roberts JR, Hedges JR (eds): *Clinical Procedures in Emergency Medicine*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1998, pp:516-531.
  8. Krauss B, Green SM. Procedural sedation and analgesia in children. *Lancet* 2006; 367(9512):766-80.
  9. Cravero JP, Blike GT. Review of pediatric sedation. *Anesth Analg* 2004; 99(5):1355-64.
  10. Zempsky WT, Cravero JP. Relief of pain and anxiety in pediatric patients in emergency medical systems. *Pediatrics* 2004;114(5):1348-56.
  11. Krauss B, Zurakowski D. Sedation patterns in pediatric and general community hospital emergency departments. *Pediatr Emerg Care* 1998; 14(2):99-103.
  12. Clinical policy for procedural sedation and analgesia in the emergency department. American College of Emergency Physicians. *Ann Emerg Med* 1998; 31(5):663-77.
  13. Petrack EM, Christopher NC, Kriwinsky J. Pain management in the emergency department: Patterns of analgesic utilization. *Pediatrics* 1997; 99(5):711-4.
  14. Carr DB, Goudas LC. Acute pain. *Lancet* 1999; 353(9169):2051-8.
  15. Cote CJ, Wilson S. Guidelines for monitoring and management of pediatric patients during and after sedation for diagnostic and therapeutic procedures: An update. *Pediatrics* 2006; 118(6):2587-602.
  16. Sacchett A, Schafermeyer R, Geradi M et al. Pediatric analgesia and sedation. *Ann Emerg Med* 1994;23(2):237-50.
  17. Cote CJ. "Conscious sedation:" time for this oxymoron to go away! *J Pediatr* 2001; 139(1):15-7.
  18. Agrawal D, Manzi SF, Gupta R, Krauss B. Pre-procedural fasting state and adverse events in children undergoing procedural sedation and analgesia in a pediatric emergency department. *Ann Emerg Med*, 2003;42(5):636-46.
  19. Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: Application to healthy patients undergoing elective procedures: a report by the American Society of Anesthesiologist Task Force on Preoperative Fasting. *Anesthesiology* 1999; 90(3):896-905.
  20. Brady M, Kinn S, O'Rourke K et al. Preoperative fasting for preventing perioperative complications in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;18;2:CD005285.
  21. Roback MG, Bajaj L, Wathen JE, Bothner J. Preprocedural fasting and adverse events in procedural sedation and analgesia in a pediatric emergency department: Are they related?. *Ann Emerg Med*, 2004; 44(5):454-9.
  22. Babl FE, Puspitadewi A, Barnett P et al. Pre-procedural fasting state and adverse events in children receiving nitrous oxide for procedural sedation and analgesia. *Pediatr Emerg Care* 2005; 21(11):736-43.
  23. Green SM, Roback MG, Miner JR et al. Fasting and emergency department procedural sedation and analgesia: A consensus-based clinical practice advisory. *Ann Emerg Med* 2007; 49(4):454-61.
  24. McQuillen KK, Steele DW. Capnography during sedation/analgesia in the pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care* 2000;1686:401-4.
  25. Lightdale JR, Goldmann DA, Feldman HA, et al. Microstream capnography improves patient monitoring during moderate sedation: A randomized, controlled trial. *Pediatrics* 2006 117;6:e1170-8.
  26. Burton JH, Harrah JD, Germann CA, Dillon DC. Does end-tidal carbon dioxide monitoring detect respiratory events prior to current sedation monitoring practices? *Acad Emerg Med* 2006;13(5):500-4.
  27. Miner JR, Heegaard W, Plummer D. End-tidal carbon dioxide monitoring during procedural sedation. *Acad Emerg Med*, 2002;9(4):275-80.
  28. Newman DH, Azer MM, Pitetti RD, Singh S. When is a patient safe for discharge after procedural sedation? The timing of adverse effect events in 1367 pediatric procedural sedations. *Ann Emerg Med* 2003;42(5):627-35.
  29. Malviya S, Voepel-Lewis T, Prochaska G, Tait, AR. Prolonged recovery and delayed side effects

- of sedation for diagnostic imaging studies in children. *Pediatrics* 2000;105(3):E42.
30. Kao SC, Adamson SD, Tatman LH, Berbaum KS. A survey of post-discharge side effects of conscious sedation using chloral hydrate in pediatric CT and MR imaging. *Pediatr Radiol* 1999; 29(4):287-90.
  31. Chen E, Joseph MH, Zeltzer LK. Behavioral and cognitive interventions in the treatment of pain in children. *Pediatr Clin North Am* 2000;47(3):513-25.
  32. French GM, Painter EC, Coury DL. Blowing away shot pain: A technique for pain management during immunization. *Pediatrics* 1994; 93(3):384-8.
  33. Ross DM, Ross SA. Childhood pain: The school-aged child's viewpoint. *Pain* 1984; 20(2):179-91.
  34. Sinha M, Christopher NC, Fenn R, Reeves L. Evaluation of nonpharmacologic methods of pain and anxiety management for laceration repair in the pediatric emergency department. *Pediatrics* 2006;117(4):1162-8.
  35. Kennedy RM, Luhmann JD. Pharmacological management of pain and anxiety during emergency procedures in children. *Paediatr Drugs* 2001;3(5):337-54.
  36. Mace SE, Barata IA, Cravero JP et al. Clinical policy: Evidence-based approach to pharmacologic agents used in pediatric sedation and analgesia in the emergency department. *Ann Emerg Med* 2004;44(4):342-77.
  37. Acworth JP, Purdie D, Clark RC. Intravenous ketamine plus midazolam is superior to intranasal midazolam for emergency paediatric procedural sedation. *Emerg Med J* 2001;18(1):39-45.
  38. Younge PA, Kendall, JM. Sedation for children requiring wound repair: a randomised controlled double blind comparison of oral midazolam and oral ketamine. *Emerg Med J*, 2001;18(19):30-3.
  39. McGlone R, Fleet T, Durham S, Hollis S. A comparison of intramuscular ketamine with high dose intramuscular midazolam with and without intranasal flumazenil in children before suturing. *Emerg Med J*, 2001;18(1):34-8.
  40. Pershad J, Palmisano P, Nichols M. Chloral hydrate: the good and the bad. *Pediatr Emerg Care* 1999;15(6):432-5.
  41. Olson DM, Sheehan MG, Thompson W, et al. Sedation of children for electroencephalograms. *Pediatrics*, 2001;108(1):163-5.
  42. Greenberg SB, Faerber EN, Aspinall, CL, Adams RC. High-dose chloral hydrate sedation for children undergoing MR imaging: safety and efficacy in relation to age. *AJR Am J Roentgenol* 1993; 161(3):639-41.
  43. Cote CJ, Karl HW, Notterman DA et al. Adverse sedation events in pediatrics: analysis of medications used for sedation. *Pediatrics* 2000; 106(4):633-44.
  44. Cook BA, Bass JW, Nomizu S, Alexander ME. Sedation of children for technical procedures: current standard of practice. *Clin Pediatr (Phila)* 1992; 31(3):137-42.
  45. Moro-Sutherland DM, Algren JT, Louis PT, et al. Comparison of Intravenous Midazolam with Pentobarbital for Sedation for Head Computed Tomography Imaging. *Acad Emerg Med* 2000; 7(12):1370-5.
  46. Dickinson R, Singer AJ, Carrion W. Etomidate for pediatric sedation prior to fracture reduction. *Acad Emerg Med*, 2001; 8(1):74-7.
  47. Di Liddo L, D'Angelo A, Nguyen B et al. Etomidate versus midazolam for procedural sedation in pediatric outpatients: a randomized controlled trial. *Ann Emerg Med* 2006; 48(4):433-40.
  48. Bassett KE, Anderson JL, Pribble CG, Guenther, E. Propofol for procedural sedation in children in the emergency department. *Ann Emerg Med* 2003;42(6):773-82.
  49. Godambe SA, Elliot V, Matheny D, Pershad J. Comparison of propofol/fentanyl versus ketamine/midazolam for brief orthopedic procedural sedation in a pediatric emergency department. *Pediatrics* 2003;112:116-23.
  50. Green SM, Krauss B. Propofol in emergency medicine: Pushing the sedation frontier. *Ann Emerg Med*, 2003;42(6):792-7.
  51. Miner JR, Burton JH. Clinical practice advisory: Emergency department procedural sedation with propofol. *Ann Emerg Med* 2007; 50(2):182-7.
  52. Lieh-Lai MW, Kauffman RE, Uy HG et al. A randomized comparison of ketorolac tromethamine and morphine for postoperative analgesia in critically ill children. *Crit Care Med* 1999; 27(12):2786-91.
  53. Borland M, Jacobs I, King B, O'Brien D. A randomized controlled trial comparing intranasal fentanyl to intravenous morphine for managing acute pain in children in the emergency department. *Ann Emerg Med* 2007;49(3):335-40.
  54. Fahrenstich H, Steffan J, Kau N, Bartmann P. Fentanyl-induced chest wall rigidity and laryn-



- gospasm in preterm and term infants. *Crit Care Med* 2000;28(3):836-9.
55. Stevens B, Yamada J, Ohlsson A. Sucrose for analgesia in newborn infants undergoing painful procedures. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;CD001069.
  56. Green SM, Rothrock SG, Lynch EL et al. Intramuscular ketamine for pediatric sedation in the emergency department: Safety profile in 1,022 cases. *Ann Emerg Med*, 1998;31(6):688-97.
  57. Green SM, Rothrock SG, Harris T, et al. Intravenous ketamine for pediatric sedation in the emergency department: safety profile with 156 cases. *Acad Emerg Med* 1998; 5(10):971-6.
  58. Roback MG, Wathen JE, MacKenzie T, Bajaj LA randomized, controlled trial of i.v. versus i.m. ketamine for sedation of pediatric patients receiving emergency department orthopedic procedures. *Ann Emerg Med* 2006;48(5):605-12.
  59. Wathen JE, Roback MG, Mackenzie T, Bothner JP. Does midazolam alter the clinical effects of intravenous ketamine sedation in children? A double-blind, randomized, controlled, emergency department trial. *Ann Emerg Med* 2000; 36(6):579-88.
  60. Migita RT, Klein EJ, Garrison MM. Sedation and Analgesia for Pediatric Fracture Reduction in the Emergency Department: A Systematic Review. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2006; 160(1):46-51.
  61. Waterman GD Jr, Leder MS, Cohen DM. Adverse events in pediatric ketamine sedations with or without morphine pretreatment. *Pediatr Emerg Care* 2006; 22(6):408-11.
  62. Green SM, Krauss B. Clinical practice guideline for emergency department ketamine dissociative sedation in children. *Ann Emerg Med* 2004; 44(5):460-71.
  63. Luhmann JD, Schootman M, Luhmann SJ, Kennedy RM. A randomized comparison of nitrous oxide plus hematoma block versus ketamine plus midazolam for emergency department forearm fracture reduction in children. *Pediatrics* 2006;118:e1078.
  64. Cote CJ, Wilson S. Guidelines for monitoring and management of pediatric patients during and after sedation for diagnostic and therapeutic procedures: An update. *Pediatrics* 2006;118(6):2587-602.
  65. Abuse of benzodiazepines: The problems and the solutions. A report of a Committee of the Institute for Behavior and Health, Inc. *Am J Drug Alcohol Abuse* 1988;14 (Suppl 1):1-69.
  66. Juergens SM, Cowley DS. The pharmacology of benzodiazepines and other sedative-hypnotics. In: Graham, AW, Schultz, TK, Mayo Smith, MF, Ries, RK (Eds), *Principles of addiction medicine*, 3rd ed, American Society of Addiction Medicine, Chevy Chase, 2003;p.119.
  67. Hemmelgarn B, Suissa S, Huang A et al. Benzodiazepine use and the risk of motor vehicle crash in the elderly. *JAMA* 1997;278(1):27-31.
  68. Wang PS, Bohn RL, Glynn RJ, et al. Hazardous benzodiazepine regimes in the elderly: Effects of half-life, dosage, and duration on risk of hip fracture. *Am J Psychiatry* 2001;158(6):892-8.
  69. Sanger DJ. The pharmacology and mechanisms of action of new generation, non-benzodiazepine hypnotic agents. *CNS Drugs* 2004;18 Suppl 1:9-15.
  70. Scharf MB, Mayleben DW, Kaffeman M et al. Dose response effects of zolpidem in normal geriatric subjects. *J Clin Psychiatry* 1991; 52(2):77-83.
  71. Grant BE, Hasin DS, Stinson FS et al. Prevalence, correlates, comorbidity, and comparative disability of DSM-IV generalized anxiety disorder in the USA: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Psychol Med* 2005;35(12):1747-59.
  72. Cravero JP, Blike GT, Beach M et al. Incidence and nature of adverse events during pediatric sedation/anesthesia for procedures outside the operating room: Report from the Pediatric Sedation Research Consortium. *Pediatrics* 2006; 118(3):1087-96.
  73. Cote CJ, Notterman DA, Karl HW et al. Adverse sedation events in pediatrics: A critical incident analysis of contributing factors. *Pediatrics* 2000;10584:805-14.
  74. Pitetti R, Davis PJ, Redlinger R et al. Effect on hospital-wide sedation practices after implementation of the 2001 JCAHO procedural sedation and analgesia guidelines. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2006;160(2):211-6.
  75. Parlak M, Parlak I, Erdur B, Ergin A, Sagiroglu E. Age effect on efficacy and side effects of two sedation and analgesia protocols on patients going through cardioversion: A randomized clinical trial. *Acad Emerg Med*. 2006 May;13(5):493-9. Epub. 2006 Mar 28.
  76. Sener S, Eken C, schultz HC et al. Ketamine with and without midazolam for emergency department sedation in adults: A randomized controlled trial. *Annals of Emergency Medicine* 2011;57:109-14.



# ANORMAL UTERİN KANAMALAR

Dr. Zeynep Gökcan Çakır

## Giriş

Üreme yaşındaki bir kadında normal uterin kanama; 21-35 günde bir olup, 2-6 gün sürer ve 20-60 ml kan kaybı ile sonuçlanan düzenli menstruasyon kanamaları şeklinde tanımlanır.

Kanama süresinin uzaması yani 7 günden uzun süren 80 ml veya daha çok kan kaybı olan, 21 günden kısa veya 35 günden daha uzun aralıklarla olan kanamalar anormaldir.

**Menoraji:** Kanamanın düzenli aralıklarla (siklik) olmasına rağmen uzun sürmesi veya normal sürüp günlük miktarın fazla olması sonucu aşırı menstruasyon kanaması (**hipermenore**)'dir.

**Metroraji:** Kanama miktarına bakılmaksızın düzensiz, sık aralıklarla gelen asiklik uterin kanamayı ifade eder.

**Menometroraji:** Tamamen düzensiz aralıklarla, siklik menstruasyon kanamalarının günleri bile anlaşılacak şekilde gelen fazla miktarda ve uzun süren anormal uterin kanamalara denir.

**İntermenstrüel Kanama:** Düzenli menstruel periyodlar arasında değişen miktarlarda anormal uterin kanamanın olmasıdır.

**Polimenore:** Düzenli aralıklarla ama, 21 günden daha sık menstruel kanamaya denir.

**Oligomenore:** 36 günle 6 ay arasında değişen aralıklarla gelen uterin kanamadır.

**Amenore:** En az 6 ay uterin kanamanın olmasıdır.

## Nedenleri

Anormal vajinal kanamanın (AUK) pek çok nedeni olabilir. Kanamanın kaynağı, vulvar, vajinal, servikal veya uterin olabileceği gibi sistemik veya lokalize de olabilir. Gebelik komplikasyon-

ları, inflamatuvar durumlar, travma, kanama, pıhtılaşma bozuklukları, ilaç etkileri, neoplaziler, nongonadal endokrinopatiler ve sistemik hastalıklar (renal, hepatik), anormal uterin kanamaya neden olabilir.

Genel olarak hipomenore tarzındaki menstruel düzensizliklerin nedeni servikal stenoz, uterin uterus içi yapışıklıklar gibi müllerian kanal anomalilerinden çok ovulatuvar bozukluklardır. Fakat hem leiomyom gibi yapısal anormallikler, hem de ovulatuvar bozukluklar düzensiz veya aşırı vajinal kanamadan sorumludur. AUK nedenleri organik ve endokrinolojik olarak iki kıstımda incelenebilir (Tablo 1).

AUK ovulatuvar bir kadında görülüyorsa, bu durumda kanamanın nedeni uterusu gelişen polip, miyom gibi yapısal patolojilere veya düşük, ektopik gebelik gibi gebelik komplikasyonlarına bağlıdır. Bu grup hastalardaki anormal kanamanın nedenleri aşağıda daha detaylı olarak ele alınmıştır.

## Leiomyom ve Endometrial Patolojiler

Submüköz veya intramural leiomyomlar AUK şeklinde bulgu verebilirler. Pelvik muayenede uterusda boyut artışı göze çarpar. Miyom varlığında artmış kanamanın çeşitli sebepleri olmasına rağmen belki de en önemli sebep uterus kasılmasının engellenmesidir. Endometrial polip veya hiperplaziler özellikle perimenopozda veya karşılanmamış östrojen stimülasyonu hallerinde görülebilmektedir. Kesin tanı patolojik olarak konur. Özellikle endometrial hiperplazi varlığında herhangi bir tedaviye başlamadan önce sitonükleer atipinin olmadığı ispatlanmalıdır.

## Özet

- \* Anormal vajinal kanamaların değerlendirilmesinde yaş ve ovulasyonun olup olmadığının belirlenmesi iki önemli kriterdir.
- \* Üreme çağındaki bir kadında AUK durumunda gebelik komplikasyonları mutlaka dışlanmalıdır.
- \* Anormal kanama ile başvuran 35 yaş üzeri hastada malignite dışlanmalıdır.
- \* Transvajinal USG, endometrial biyopsi ve histeroskopi tanıda yardımcı olan tetkiklerdir.
- \* Tedavide temel amaç, akut kanamayı ve kanamanın tekrarını önlemek olmalıdır.
- \* Oral kontraseptifler, prostaglandin sentez inhibitörleri, GnRH analogları ve RU486 günümüzdeki medikal tedavi yöntemleridir.
- \* Cerrahi tedavi yöntemlerinden endometrial ablasyonun histerektomiye bir alternatif olup olmadığı değerlendirilmektedir. Bu tedavilerin uygun seçimi histerektomi sayısını da azaltacaktır.

## Kaynaklar

1. Guido RS, Kanbour-Shakir A, Rulin MC, Christopherson WA. Pipelle endometrial sampling: Sensitivity in the detection of endometrial cancer. *J Reprod Med*, 1995;40:553-5.
2. Emanuel MH, Verdel MJ, Wamsteker K, Lammes FB. A prospective comparison of transvaginal ultrasonography and diagnostic hysteroscopy in the evaluation of patients with abnormal uterine bleeding: clinical implications. *Am J Obstet Gynecol*, 1995;172:547-52.
3. ACOG criteria set. Hysterectomy, abdominal or vaginal for abnormal uterine bleeding. Number 28, November 1997. Committee on Quality Assessment. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Int J Gynaecol Obstet* 1998;60:314-5.
4. Berek JS, Novak Jinekoloji. In: Palter SF, Olive DL, eds. Üreme fizyolojisi. Nobel Tıp Kitabevleri 2004;159-64.
5. Terrill Bravender, S. Jean Emans. Menstrual disorders, dysfunctional uterine bleeding. *Ped Clin North Am* 1999;46:545-53.
6. Paul F. Brenner. Differential diagnosis of abnormal uterine bleeding. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 1996;175:766-72.
7. Falcone T, Desjardins C, Bourque J, Granger L, Hemmings R, Quiros E. Dysfunctional uterine bleeding in adolescents. *J Reprod Med*, 1994;39:761-4.
8. Çiçek MN, Akyürek C, Çelik Ç, Haberal A. Korpus Uterinin Premalign-Malign Hastalıkları. In: Özgünen T (ed) Kadın Hastalıkları ve Doğum Bilgisi. Güneş Kitabevi, 2004,890-2.
9. Cecil A. Long. Evaluation of patients with abnormal uterine bleeding. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:784-6.
10. Koutras DA. Disturbances of menstruation in thyroid disease. *Ann N Y Acad Sci*, 1997;816:280-4.
11. Wilamsky DL, Greisman B. Early hypothyroidism in patients with menorrhagia. *Am J Obstet Gynecol* 1989;160:673-7.
12. Magiakou MA, Mastorako G, Oldfield EH, et al. Cushing's syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med*, 1994;331:629-36.
13. Munro MG. Medical management of abnormal uterine bleeding. *Obstet Gynecol Clin North*, 2000;27:287-304.
14. McKennett M, Fullerton JT. Vaginal bleeding in pregnancy. *Am Fam Physician* 1995;51:639-46.
15. Ward CL: Hemorrhaging at menarche: A case report. *J Fam Pract*, 1992;34:351-4.
16. Fraser IS, McCarron G, Markham R, Resta T, Watts A. Measured menstrual blood loss in women with menorrhagia associated with pelvic disease or coagulation disorders. *Obstet Gynecol*, 1986;68:630-3.
17. Shwayder JM. Pathophysiology of abnormal uterine bleeding. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2000;27:219-34.
18. Krettek JE, Arkin SI, Chaisilwattana P, et al: Chlamydia trachomatis in patients who used oral contraceptives and had intermenstrual spotting. *Obstet Gynecol*, 1993;81:728-31.
19. Durinzi KL, DeLeon FD: Endometriosis in the adolescent and teenage female. *Adolesc Pediatr Gynecol* 1993;6:3-7.
20. Luukkainen T, Toivonen J. Levonorgestrel-releasing IUD as a method of contraception with therapeutic properties. *Contraception* 1995;52:269-76.

21. Gentile GP, Kaufman SC, Helbig DW. Is there any evidence for a post-tubal sterilization syndrome? *Fertil Steril* 1998;69:179-86.
22. Thorneycroft IH. Medical management of abnormal uterine bleeding in the patient in her 40s. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 1993;20:333-6.
23. Brenner P. Differential diagnosis of abnormal uterine bleeding. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:766-9.
24. Göktolga Ü, Ercan M, Yenen MC. Anormal Uterin Kanama Değerlendirilmesinde Transvajinal Sonografi, Sonohisterografi ve Ofis Histeroskopinin Tanısal Değeri. *Türk Jinekoloji ve Obstetrik Derneği Dergisi.* 2007;4:137-43.
25. Dubinski T, Abu-Gazze Y, Stroehlein K. Role of transvaginal sonography and endometrial biopsy in the evaluation of dysfunctional uterine bleeding in premenopausal women. *J Clin Ultrasound,* 1998;26:180-1.
26. Paschopoulos M, Lolis ED, Alamanos Y, Koliopoulos G, Paraskevidis E. Vaginoscopic Hysteroscopy and Transvaginal Sonography in the Evaluation of Patients with Abnormal Uterine Bleeding. *J Am Assoc Gynecol Laparosc.* 2001;8:506-10
27. Fraser IS. Treatment of ovulatory and anovulatory dysfunctional uterine bleeding with oral progestogens. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1990;30:353-6.
28. Dockeray CJ, Sheppard BL, Bonnard J. Comparison between mefenamic acid and danazol in the treatment of established menorrhagia. *Br J Obstet Gynaecol,* 1989;96:840-4.
29. Vargyas JM, Campeau JD, Mishell DR Jr. Treatment of menorrhagia with meclufenamate sodium. *Am J Obstet Gynecol,* 1987;157:944-50.
30. Pedron N, Lazano M, Gallegos AJ. The effects of acetylsalicylic acid on menstrual blood loss in women with IUDs. *Contraception* 1987;36:295-303.
31. Luukkainen T, Pakarinen P, Toivonen J. Progesterin releasing intrauterine systems. *Seminars in Reproductive Medicine* 200;19:355-63.
32. McGavigan JC, Cameron IT. The Mirena Levonorgestrel System. *Drugs of Today* 2003;39:973-84.
33. Garry R, Erian J, Grochmal SA. A multicenter collaborative study into the treatment of menorrhagia by Nd-YAG laser ablation of the endometrium. *Br J Obstet Gynaecol,* 1991;98:357-62.
34. Townsend DE, Richart RM, Paskowitz RA, Woolfork RE. "Rollerball" coagulation of the endometrium. *Obstet Gynecol,* 1990;76:310-3.

## Tanım

**Spontan abortus:** Çoğunlukla kromozomal anomali sonucunda gebeliğin kendiliğinden sonlanması.

**Embriyotoksisite:** Gelişen embriyonun ilaç etkisiyle ölebilme durumu.

**Konjenital anomali:** Normal morfoloji ve fonksiyonlardan sapma olması.

**Teratojenite:** Fetal evre veya embriyogenez sırasında ekzojen bir ajanın kalıcı olarak yapısal veya fonksiyonel değişikliğe neden olabilmesi.

**Fetal etki:** Gelişme geriliği ve anormal histerezis (konjenital anormallikler ve fetal ölüm dahil) Fetal ilaç toksisitesinin 2. ve 3. trimesterlerde neden olduğu sonuçlardır.

**Perinatal etki:** Uterin kontraksiyon, neonatal çekilme veya hemostaza olan etkiler.

**Postnatal etki:** Gecikmiş onkogenezis, fonksiyonel ve davranışsal anormallikler gibi, ilaçların gecikmiş uzun dönem etkileridir.

## Gebelik Fizyolojisi

Gebelikte, büyüyen fetusa bağlı olarak metabolik ve nütrisyonel ihtiyacın artması ile hemen hemen bütün maternal organ sistemlerinde büyük değişiklikler ortaya çıkar. Özellikle bu değişikliklere korpus luteum ve plasentadan salınan hormonlar sebep olur. Genişleyen uterusun oluşturduğu mekanik etkiler ve özellikle 2.ve 3. trimesterde çevre dokulara yaptığı baskı da önemlidir.

Gebeliğin erken dönemlerinde hiperventilasyon gelişmeye başlar. Böbrekler yoluyla bikarbonat atılması alkaloz gelişmesini engeller ve pH normal sınırlarda tutulur. Tidal volüm artar, pulmoner fonksiyonel rezidüel kapasite özellikle yatar durumdayken azalır. Gebeliğin son dönemlerinde uterus, plasenta ve fetusun metabolik gereksinimleri nedeniyle oksijen tüketimi artar. Nazofarinks, orofarinks, larinks ve trakea mukozasında kapiller genişleme sonucunda ödem görülebilir. Bu dokular aspirasyon, laringoskopi ve entübasyon işlemleri sırasında daha kolay travmatize olabilirler.

Gebe hasta sırtüstü yatarken hacmen geniş uterus vena cava inferior ve abdominal aorta üzerine bası yapar. Aortaya yapılan bası aorta içindeki basıncı artırır ve baroreseptör aktivite ile bradikardiye neden olur. Hipotansiyon ve bradikardi sonucunda baygınlık hissi, bulantı, terleme ve huzursuzlukla kendini gösteren “**sırtüstü pozisyonunda hipotansif sendrom**” olarak ta bilinen klinik tablo meydana gelir. Önlem alınmaz ise serebral hipoksiye bağlı olarak nöbetler gelişebilir. EKG’de sol aks sapması ve non-spesifik T değişiklikleri görülür. Gebelerde, sinüs taşikardisi, erken vurular ve paroksizmal supraventriküler taşikardi görülebilmektedir.

Renal plazma kan akımı ve glomerular filtrasyon hızı ilk trimesterde %50 arttığından serum kreatinin düzeyi 0.5-0.6 mg/dl’ye, kan üre nitrojen (BUN) ise 8-9 mg/dl’ye düşer.

Gebelik sırasında gastroözefageal reflü ve buna ikincil ösefajit sıkıtır. Progesteron düzeylerindeki yükselme, gastrik motiliteyi ve gastroözefageal sfinkter tonusunu azaltır. Bunun yanında plasental gastrin sekresyonu mide asit salgısının

sine neden olmaktadır.<sup>(46)</sup> Bu yüzden gebelerde pyelonefrit tedavisi daha yoğun bir şekilde ve dikkatle düzenlenmeli hatta hafif pyelonefritlerin hastaneye yatış endikasyon eşiği gebe olmayan hastalara oranla daha düşük tutulmalıdır.

Acil serviste bu hastalar hidrate edilmeli ve ilk doz antibiyotikleri parenteral yoldan uygulanmalıdır. Genellikle 2. ve 3. jenerasyon sefalosporinler önerilmektedir. Sefazolin 1 gr, Sefuroksim 750 mg, Seftriakson 1-2 gr IV/IM tercih edilebilir.<sup>(47)</sup> Parenteral tedavi hasta afebril seyredene kadar devam edilmelidir. Devamında sefiksım 400 mg 1x1 veya nitrofurantoin 50-100 mg 4x1 PO ile 10 güne tamamlanmalıdır.

**Tablo 8. ASB, sistit ve pyelonefrit tedavisinde kullanılabilen ilaçlar ve fetal risk sınıflamaları**

Nitrofurantoin	B
Ampisilin	B
Sefuroksim	B
Sefazolin	B
Seftriakson	B
Sefepim	B
Amikasin	C
Gentamisin	C
Siprofloksasin	C
TMP/SMZ	C
Sülfonamidler	D
Parasetamol	B

## Özet

- \* Gebeliğin meydana getirdiği fizyolojik ve anatomik değişiklikler hastaların acil servis yönetiminde gebe olmayan hastalara göre farklılıklar içerebilmektedir. Bu farklılıklar hekimi daha geniş ayrııcı tanı düşünmeye, ilaç kullanımında sınırlamaya, ilaç dozlarını azaltmaya, görüntüleme ve laboratuvar tetkiklerini değiştirmeye zorlayabilir.
- \* Her ne olursa olsun gebe resüsitasyonunda öncelikle hedef annenin resüsitasyonudur. Bu amaçla normal dolaşım ve solu-

numun sağlanması için neredeyse hiçbir ilaç ve girişimde sınırlama yoktur. Maternal arrest sonrası 5. dakikada acil sezaryenin başlatılmış olması hedeflenmelidir.

- \* Nöbet riski olan preeklampitik gebelerde kan basıncı kontrolünde magnezyum sülfat, normal gebeliklerde tansiyon kontrolünde ilk tercihler metildopa ve nifedipin olmalıdır.
- \* Kan düzeyleri takibi gereksinimine rağmen gebede DVT ve PE tedavisinde trombotopeniye neden olabileceği için fraksiyone olmayan heparin yerine düşük molekül ağırlıklı heparin tercih edilmelidir. Masif PE'de ve endikasyon varlığında trombolitik uygulanmasından imtina edilmemelidir.
- \* Gebe STEMI hastalarında perkütan koroner girişim (Sınıf I Kanıt Seviyesi C) ilk basamak tedavi olarak önerilir.
- \* Acil hekimleri nöbet geçiren gebenin sürekli ve düzenli kullandığı ilaçları kesmemeli, farklı bir ilaca başlamamalı ve ilaç dozlarını değiştirmemelidir.
- \* Gebenin nöbet kontrolünde kısa etki süresi ve daha yavaş plasental geçiş nedeniyle Diazepamı kıyasla Midazolam tercih edilmelidir.
- \* Eğer merkezindeki ekipmanlar izin veriyorsa MR öncelikli görüntüleme yöntemi olsa da eğer BT'den daha fazla ve önemli bilgiler elde edilecekse hiçbir zaman BT ertelenmemelidir.
- \* Gebede ciddi migren krizlerinin fetal stres yaratmaması için sonlandırılması önerilir.
- \* Astım kontrolünde kullanılan ilaçların genellikle çoğu fetal teratojeniteye neden olmayan ve güvenle kullanılabilen ilaçlardır.

## Kaynaklar

1. Centers for Disease Control and National Birth Defects Prevention Network (NBDPN). Preventing Birth Defects. Erişim adresi <http://www.nbdpn.org/current/2008pdf/PrevBDBroch.pdf>. Erişim tarihi 11/15/2011.

2. Briggs GG, Freeman RK, Yaffe SJ: Drugs in Pregnancy and Lactation, ed 4. Baltimore, Williams & Wilkins, 1994.
3. Hurwitz et al. Radiation Dose to the Fetus from Body MDCT During Early Gestation. *Am. J. Roentgenol.* 2006;186:871-6.
4. National Council on Radiation Protection and Measurement. Considerations regarding the unintended radiation exposure of the embryo, fetus or nursing child. *NRCP Commentary* 1994;9.
5. Lowe SA. Diagnostic radiography in pregnancy: risks and reality. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2004;44:191.
6. Terry L. Vanden Hoek, Laurie J. Morrison, Michael Shuster, Michael Donnino, Elizabeth Sinz, Eric J. Lavonas, Farida M. Jeejeebhoy and Andrea Gabrielli. 2010 American Heart Association Guidelines For Cardiopulmonary Resuscitation And Emergency Cardiovascular Care: Part 12.3: Cardiac Arrest Associated With Pregnancy *Circulation*, 2010;122:829-61.
7. Department of Health, Welsh Office, Scottish Office Department of Health, Department of Health and Social Services, Northern Ireland: Why mothers die. Report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom 2000-2002. The Stationery Office London (UK) 2004.
8. Dijkman A, Huisman CM, Smit M, Schutte JM, Zwart JJ, van Roosmalen JJ, Oepkes D. Cardiac arrest in pregnancy: increasing use of perimortem caesarean section due to emergency skills training? *BJOG*, 2010;117:282-7.
9. American Heart Association Guidelines For Cardiopulmonary Resuscitation And Emergency Cardiovascular Care: Part 4: Adult Basic Life Support *Circulation*, 2005;112:19-34.
10. Morris JA Jr, Rosenbower TJ, Jurkovich GJ, Hoyt DB, Harviel JD, Knudson MM, Miller RS, Burch JM, Meredith JW, Ross SE, Jenkins JM, Bass JG. Infant survival after cesarean section for trauma. *Ann Surg.* 1996;223:481-8.
11. Katz VL, Dotters DJ, Droegemueller W. Perimortem cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1986;68:571-6.
12. Easby MH. The early recognition of cardiac insufficiency in the presence of pregnancy. *Cardiol Clin*, 1998;16:115.
13. Chang J, Elam-Evans L, Berg C et al. Pregnancy-related mortality surveillance-United States, 1991-1999. *MMWR Surveill Summ*, 2003;52:1-8.
14. Greer I. Thrombosis in pregnancy: Maternal and fetal issues. *Lancet*, 1999;1258-65.
15. Fasullo S, Maringhini G, Terrazzino G, Ganci F, Paterna S, Di Pasquale P. Thrombolysis for massive pulmonary embolism in pregnancy: A case report. *Int J Emerg Med*, 2011;31:69.
16. McColl M, Greer I. Low-molecular-weight heparin for the prevention and treatment of venous thromboembolism in pregnancy. *Curr Opin Pulm Med* 2004;10:371-5.
17. Barbour L, Oja J, Schultz L. A prospective trial that demonstrates that dalteparin requirements increase in pregnancy to maintain therapeutic levels of anticoagulation. *Am J Obstet Gynecol*, 2004;191:1024-9.
18. Gluck JC, Gluck PA, Bahna SL. The effect of asthma on pregnancy and labor. In Schatz M, Zeiger RS, Claman HN (eds): *Asthma and Allergy in Pregnancy and Early Infancy*. New York, Marcel Dekker, 1993:213.
19. Rey E, Boulet LP. Asthma in pregnancy. *BMJ*, 2007;334:582-5.
20. Esplin MS, Clark SL. Outpatient management of asthma during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol*, 1998;41:555-63.
21. Astım tanı ve tedavi rehberi. *Türk Toraks Dergisi*, 2009;53;10.
22. Chazotte C. Asthma in pregnancy: A review. *Journal of the Association for Academic Minority Physicians*, 1994;5:107-10.
23. Dombrowski MP. Pharmacologic therapy of asthma during pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am*, 1997;24:559-74.
24. Schatz M, Lipkowitz MA, Huff R et al. Position statement: The use of newer asthma and allergy medications during pregnancy. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 2000;84:475-80.
25. Bruno G, Graf U, Andreozzi P. Gastric asthma: An unrecognized disease with an unsuspected frequency. *J Asthma* 1999;36:315-25.
26. Schwartz RB. Neurodiagnostic imaging of the pregnant patient. In: Devinski O, Feldmann E, Hainline B, editors. *Neurologic complications of pregnancy*. New York: Raven Press, 1994:243-8.
27. Silberstein SD, Lipton RB, Goadsby PJ, Headache in clinical practice. 1998. Oxford: Isis Medical Media.



28. Koren G, Pastuszak A, Ito S, Drugs in pregnancy. *N Engl J Med*, 1998;338:1128-37.
29. Silberstein SD. Appropriate use of abortive medication in headache treatment. *Pain Mgt*, 1991;4:22-8.
30. Olesen C, Steffensen FH, Sorensen HT, Nielsen GL, Olsen J. Pregnancy outcome following prescription for sumatriptan. *Headache*, 1999;40:20-4.
31. Källén B, Lygner PE. Delivery outcome in women who used drugs for migraine during pregnancy with special reference to sumatriptan. *Headache*, 2001;41;351-6.
32. Madazlı R, Öncül M, Albayrak M, Uludağ S, Ocak V, Eşkazan E. Pregnancy and epilepsy: Evaluation of 44 patients. *Cerrahpaşa J Med* 2004;35:126-30.
33. Richmond JR, Krishnamoorthy P, Andermann E, Benjamin A. Epilepsy and pregnancy: An obstetric perspective. *Am J Obstet and Gynecol* 2004;190:371.
34. Pennell PB. Pregnancy in women who have epilepsy *Neurol Clin*, 2004;22:799-820.
35. Cantrell D. Epilepsy and pregnancy: A study of seizure frequency and patient demographics. *Epilepsia*, 1997;38(Suppl 8):231.
36. Stumpf D, Frost M. Seizures, anticonvulsants, and pregnancy. *Am J Dis Child* 1978;132:146-8.
37. Yerby M, Cawthon M. Fetal death, malformations and infant mortality in infants of mothers with epilepsy. *Epilepsia* 1996;37:98
38. Cappell MS, Schein JR. Diagnosis and treatment of nonsteroidal anti-inflammatory drug-associated upper gastrointestinal toxicity. *Gastroenterol Clin North Am*, 2000;29:97
39. Nakatsuka T, Fujikake N, Hasebe M et al. Effects of sodium bicarbonate and ammonium chloride on the incidence of furosemide-induced fetal skeletal anomaly, wavy rib, in rats. *Teratology*, 1993;48:139.
40. Charan M, Katz PO. Gastroesophageal reflux disease in pregnancy. *Curr Treat Options Gastroenterol*, 2001;4:73.
41. Lalkin A, Magee L, Addis A et al. Acid-suppressing drugs during pregnancy. *Can Fam Physician*, 1997;43:1923.
42. Morton DM. Pharmacology and toxicity of nizatidine. *Scand J Gastroenterol*, 1987;22:1.
43. Briggs GG, Freeman RK, Yaffe SJ. *Drugs in Pregnancy and Lactation: A Reference Guide to Fetal and Neonatal Risk*, 6th ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2002.
44. Goldaber KG. Urinary tract infection during pregnancy. *Hosp Med* 1997;5:14-24.
45. Andrews W, Cox S, Gilstrap LC. Urinary tract infections in pregnancy. *Int Urogynecol J* 1990;1:155-63.
46. Gilstrap LC, Cunningham FG, Whalley PJ. Acute pyelonephritis in pregnancy. An antero-spective study. *Obstet Gynecol* 1981;57:409.
47. Duff P. Pyelonephritis in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1984;27:17.



## A. DIŞ GEBELİK

Gebelik materyalinin uterus boşluğu dışında bir bölgeye yerleşmesidir. Nedenleri arasında risk faktörleri olarak pelvik inflamatuvar hastalık (PID), geçirilmiş tubal cerrahi, rahim içi araç kullanımı, dietilstilbestrol kullanımı, yardımcı üreme tekniklerinin kullanılması, sigara, ileri yaş ve daha önce geçirilmiş ektopik gebelik öyküsü sayılabilir.

Normal gebelikte fallop tüplerinin ampullasında oluşan fertilizasyondan sonra zigot fallop tüplerini geçerek uterusun endometriumuna implant olur. Ektopik gebelikte ise bu implantasyon uterus dışında gerçekleşir. Bu bölgeler en sık fallop tüplerinde (ampulla %80, istmus %12, fimbria %5, interstisyel %2) olmak üzere abdominal kavite, serviks ve ovaryumdur. Abdominal yerleşimde sıklıkla erken rüptür veya abortus görülür. Ektopik gebeliklerde normal plasenta nadir görülür. Plasentanın kan akımı kesintiye uğradığında fallop tüplerine kanama ve hematoma oluşumuyla beraber abortus gerçekleşir. Kan fallop tüpünün fimbriatik ucundan peritoneal boşluğa sızar. Genellikle spontan, nadir olarak travma ve bimanuel muayene esnasında tubal rüptür gerçekleşir.

### Klinik

Ektopik gebeliğin klasik triadı amenoreli hastada olan lekenme tarzında veya vajinal kanamayla beraber olan abdominal ağrıdır. Semptomlar ani başlayan ağrıdan hayatı tehdit eden hipovolemik şoka kadar geniş bir yelpazede görülebilir. Hastaların %50 sinde vajinal kanama, %50 sinde palpe edilebilen adneksiyal kitle, %75 inde ab-

dominal hassasiyet mevcuttur. Vajinal kanama genellikle belli belirsizdir fakat fazla miktarda olan kanama ektopik gebeliği dışlatmaz.

Gebeliğin erken dönemindeki vajinal kanamaların ayırıcı tanısında ektopik gebelik, düşük tehdi veya düşükler, implantasyon kanaması, servisit, polipler, ektopion, üriner ve GI sistem kanamaları, servikal karsinom düşünülmelidir.

Karın ağrısı %90 hastada görülür. Ağrı tubal distansiyona veya rüptüre bağlıdır. Klasik ağrı ani başlayan, keskin, şiddetli ve lateralizedir. Diyafram irritasyonuna bağlı olarak omuz ağrısı görülebilir.

Her zaman olmamakla beraber sıklıkla anormal menstruel siklus hikayesi mevcuttur. Klasik olarak 4-12 haftalık amenore mevcuttur. Olguların %15 hastada ise tamamen normal menstruel siklus görülebilir.

Üreme çağında nedeni bilinmeyen hipovolemik şok bulguları ve karın ağrısı olan her kadın hastada ektopik gebelik araştırılmalıdır.

### Fizik muayene

Fizik muayene bulguları değişkendir. Fizik muayene dayanarak ektopik gebelik tanısı koymak bir hayli zordur. Rüptüre olmuş dış gebeliklerde hasta peritoneal irritasyon bulgularıyla beraber adneksiyal kitle ve hassasiyetle birlikte şokta olabilir. Vagal uyarıya bağlı olarak relatif bradikardi görülebilir.

Rüptüre olmamış dış gebeliklerde vital bulgular çoğunlukla normaldir. Eğer hassasiyetle birlikte adneksiyal dolgunluk veya kitle tespit edilmişse

## Kaynaklar

1. Moore LE, Kavanagh JJ, Talavera F et al. Amniotic Fluid Embolism (Last Updated: Jan 13, 2012) Emergency Medicine web site. Available at <http://emedicine.medscape.com/article/253068>.
2. Shepherd SM, Talavera F, Rivlin ME et al. Pelvic Inflammatory Disease (Last updated: May 17, 2011) Emergency Medicine web site. Available at <http://emedicine.medscape.com/article/256448>.
3. Moore TR, ZuraWin RK, Talavera F et al. Diabetes Mellitus and Pregnancy Diabetes Mellitus and Pregnancy (Last updated: Jan 25, 2012) Emergency Medicine web site. Available at <http://emedicine.medscape.com/article/127547>.
4. Karim AC, Papat V, Dang DK et al. Dysmenorrhea (Last updated: Mar 8, 2011) Emergency Medicine web site. Available at <http://emedicine.medscape.com/article/253812>.
5. Ross MG, Meyer BA, Ramus RM et al. Eclampsia (Last updated: Jul 16, 2012 ) Emergency Medicine site. Available at <http://emedicine.medscape.com/article/253960>.
6. Chi TJ, Sayah AJ, Talavera F et al. Emergent Management of Ectopic Pregnancy (Last updated: May 26, 2011) Emergency Medicine site. Available at: <http://emedicine.medscape.com/article/796451>.
7. Carson MP, Gibson PS, Talavera F et al. Hypertension and Pregnancy (Last updated at: Feb 24, 2012) Emergency Medicine site. Available at: <http://emedicine.medscape.com/article/261435>.
8. Madappa T, Sharma S, Peters SP et al. Pulmonary Disease and Pregnancy (Last updated at: Sep 1, 2011) Emergency Medicine site. Available at: <http://emedicine.medscape.com/article/303852>.
9. Leber MJ, Tirumani A, Howes DS et al. Vulvovaginitis in Emergency Medicine (Last updated at: Apr 16, 2012) Emergency Medicine site. Available at: <http://emedicine.medscape.com/article/797497>.
10. Wilcox SR, Sayah AJ, Talavera F et al. Pregnancy, Hyperemesis Gravidarum (Last updated at: Jan 13, 2010) Emergency Medicine site. Available at: <http://emedicine.medscape.com/article/796564>.
11. Estephan A, Sinert RH, Conrad SA et al. Dysfunctional Uterine Bleeding (Last updated at: Feb 1, 2010) Emergency Medicine site. Available at: <http://emedicine.medscape.com/article/795587-overview> <http://emedicine.medscape.com/article/795587>.
12. Deering SHH, Meyer BA, Talavera F et al. Abruptio Placentae (Last updated at: May 16, 2011) Emergency Medicine site. Available at: <http://emedicine.medscape.com/article/252810>.
13. Joy S, Temming L, Stone RA et al. Placenta Previa (Last updated at: Jun 5, 2012) Emergency Medicine site. Available at: <http://emedicine.medscape.com/article/262063>.
14. Yiadom MY, Carusi D, Sayah AJ. Postpartum Hemorrhage in Emergency Medicine (Last updated at: May 2, 2012) Emergency Medicine site. Available at: <http://emedicine.medscape.com/article/796785>.

## A. Pelvik İnflamatuvar Hastalık

### Giriş

Pelvik inflamatuvar hastalık (PID) kadın üst üreme organlarının enfeksiyonudur. Serviks ve vajinadan asendan başlayan ciddi ve yaygın bir hastalıktır. PID salpenjit, myometrit, endometrit, parametrit, ooforit ve tuboovaryan abseyi içerir ve pelvik peritonit ve perihepatite neden olabilir. PID 16-25 yaş arasındaki kadınlarda en yaygın ve ciddi enfeksiyondur. Erken tanı ve agresif tedavi hızlı klinik ve mikrobiyolojik düzelme, eşlik eden hastalığın belirlenmesi, enfeksiyon yayılımının azalması ve ciddi sekellerin azaltılmasını sağlayabilir.

#### Cinsel yolla bulaşan organizmalar

- Chlamydia trachomatis
- Neisseria gonorrhoeae
- Herpes simplex virus (tip 1 ve 2)
- Trichomonas vaginalis

**Diğer organizmalar:** Endojen genital yol enfeksiyonlarından mikoplazma (Mikoplazma genitalyum, üreaplazma ürealitikum, M. hominis)

Anaerobik bakteriler (Bacteriodes türleri, peptostreptokok)

Aerobik bakteriler (Gardereella vaginalis, Hemophilus influenza, Streptococcus agalactiae, Escherichia coli, ve diğer gram (-) çomaklar

PID'nin birçoğu alt genital yol cinsel yolla bulaşan hastalıklarından köken aldığı asendan ve enfeksiyonla üst genital yola geldiği tahmin edilmektedir.

Rahim içi araç PID gelişimini arttırmaktadır. Bariyer kullanımıyla yapılan koruma yönteminde cinsel yolla bulaşan hastalıkların bulaşmasını azaltmaktadır.

Bilateral tüp ligasyonu PID'ye karşı koruma sağlamaz fakat hastalığın daha geç ya da daha hafif olmasını sağlayabilir. Hamilelikte servikal açıklıktaki muköz plağın koruması nedeniyle PID riski azalmıştır. Bununla birlikte ilk trimester dePID olabilir ve fetal kayıpla sonlanabilir.

#### PID ile ilişkili diğre risk faktörleri

- Çok sayıda cinsel partnerin olduğu aktif cinsel yaşam
- Cinsel yolla bulaşan hastalık ya da PID öyküsü
- Cinsel istismar öyküsü
- Sık vajinal duş
- Önceki ay içerisinde intrauterin cihaz yerleştirilmesi
- Adolesan, genç erişkin

**Komplikasyonlar:** PID nedeniyle yatırılan hastaların 1/3'ünde tubaovaryan abse belirtilmiştir. Enfeksiyon ve enflamasyon tubal lümende skar ve yapışıklığa neden olabilir. PID geçirmiş kadınlarda ölümcül ektopik gebelik riski %12-15 daha yüksektir.

#### Bulgu ve belirtiler

En yaygın şikayet bilateral sıkıcı ya da kramp tarzında alt karın ağrısıdır. Bulgular sıklıkla düşük progesteron seviyeleri olan, servikal mukozal bariyerin incelmeye rastlayan, menstrüel sık-

## Kaynaklar

1. Karim AC, Popat V, Dang DK et al. Dysmenorrhea (Last updated: Mar 8, 2011) Emergency Medicine web site (Tablo 4). Available at: <http://emedicine.medscape.com/article/253812>.
2. Leber MJ, Tirumani A, Howes DS et al. Vulvovaginitis in Emergency Medicine (Last updated at: Apr 16, 2012) Emergency Medicine site. Available at: <http://emedicine.medscape.com/article/797497>.
3. Estephan A, Sinert RH, Conrad SA et al. Dysfunctional Uterine Bleeding (Last updated at: Feb 1, 2010) Emergency Medicine site. Available at: <http://emedicine.medscape.com/article/795587>.

## A. Testis Torsiyonu

### Giriş

Akut skrotal ağrı ayırıcı tanısında testis torsiyonu (dönmesi), testis apendiks torsiyonu ve epididimit akla gelmelidir. İnfarkt ve infertilite riski nedeniyle testis torsiyonu öncelikle düşünülmelidir.<sup>(1)</sup> Testis torsiyonu veya daha doğrusu spermatik kordun torsiyonu cerrahi bir acildir. Çünkü takip eden testiküler nekroz ve atrofi ile beraber gonadal kan akımının bozulmasına ve sonuçta nekroza neden olur.<sup>(2)</sup> Çocuklarda akut skrotal ödem aksi kanıtlanana kadar testislerin torsiyonunu düşündürür. hastaların yaklaşık olarak 2/3'ünde hikaye ve fizik muayene doğru tanı koymak için yeterlidir.<sup>(3)</sup>

**Patofizyoloji:** Testisler tunika vaginalis ile kaplanmıştır. Tunika vaginalis testislerin posterolateral yüzeyine yapışmıştır ve skrotum içinde testislerin bir miktar hareketine izin verir.<sup>(3)</sup>

Tunika vaginalisin uygunsuz olarak yüksek yerleşimi söz konusu olduğunda, testisler tunika vaginalis içinde spermatik kord üzerinde serbestçe dönebilir (intravaginal testiküler torsiyon). Bu konjenital anomali **bell clapper deformitesi** olarak adlandırılır. Karakteristik olarak risk altındaki testis vertikal yönden ziyade horizontal yerleşimli testistir. Erkeklerin %12'sinde görülür, %40 kadarında da bilateralidir.<sup>(3)</sup>

Yenidoğan döneminde sıklıkla testis, tunika vajinalise tutunduğu skrotum içine henüz inmemiştir. Testikülün bu hareketliliği onu torsiyona eğilimli hale getirir (ekstravajinal testiküler torsiyon). Testikülün skrotal duvara yetersiz yapışması tipik olarak genellikle hayatın ilk 7-10

günü içinde olur. Yenidoğandaki testiküler torsiyon olgularının %70'i doğum öncesi, %30'u ise doğum sonrası görülür.<sup>(3)</sup>

Testis torsiyonu genellikle 12-18 yaşta görülmesine rağmen 30 yaş altında genç erkeklerde sıklıkla (sıklıkla 13 yaşında ve sol testiste görülür).<sup>(2)</sup>

İlk 6 saat içinde testis torsiyonu düzeltilirse testisin canlılığı %90-100; 12 saat sonrası %20-50, 24 saat sonrası %0-10'dur.<sup>(3)</sup>

**Testis torsiyon;** Tam dönme (komplet torsiyon-360-108°); inkomplet torsiyon (90-180°) veya geçici torsiyon şeklinde olabilir.<sup>(3)</sup>

**Tıbbi Öykü:** Hastalar sıklıkla dinlenme, uyku esnasında veya spor ya da fiziksel aktivite sırasında ortaya çıkan akut başlangıçlı skrotal yakınmadan şikayet ederler. Olguların %40'ı kendiliğinde düzelen önceki benzer epizodları tarif edebilirler. Ağrı genellikle ani başlangıçlı, ciddi ve unilateraldir. Genellikle alt kadranda, kasıkta veya testiste hissedilir. Ağrı nekroz tamamlanıkça azalabilir. Olguların %50'sinde bulantı-kusma, %25'inde düşük derecede ateş görülür.<sup>(2)</sup> Pediatrik olgularda bulantı, kusma sık görülen bir bulgudur ve pozitif prediktif değeri %96'dan yüksektir.<sup>(3)</sup> Sıklıkla ağrı başlamadan önce minör testis travma öyküsü vardır. Üriner enfeksiyon bulguları yoktur.<sup>(2)</sup>

### Bulgular

Fizik muayenede etkilenmiş testis sert, hassas ve ayakta duran hastada sıklıkla skrotumda yüksek yerleşimlidir. Epididim normal posterolateral yerleşiminde bulunmayabilir. Epididimiti torsi-

## Özet

- \* Testiküler torsiyon genellikle ani başlangıçlı şiddetli testiküler ağrıya neden olur. Testisler skrotumda transvers yerleşimli ve retrakte olabilir ve kremasterik refleks tipik olarak yoktur.
- \* Skrotumun doppler ultrasonografisi belirsiz olgularda ek fayda sağlar ancak şüpheli testis torsiyonunda cerrahi müdahale gecikmemelidir.
- \* Testisin canlılığını sürdürmek için acil detorsiyon gereklidir. Testiküler torsiyon şüpheli hastalarda elle manuple edip düzeltmek yerine acil cerrahi müdahale önerilir.
- \* Eğer cerrahi tedavi hemen yapılamıyorsa manuel tedavi uygulanmalıdır. Cerrahi girişim klinik olarak başarılı manuel detorsiyon sonrası bile gereklidir. Çünkü orşiopeksi tekrarlamayı önlemek için yapılmalıdır.
- \* Akut skrotal veya testiküler ağrı ile gelen hastalarda öncelikle testis torsiyonu düşünülmeli ve ekarte edilmelidir.
- \* Testiküler torsiyon için en yaygın yanlış tanı epididimittir.
- \* Sistemik toksisitesi olan hastalar parenteral tedavi için hastaneye yatırılmalıdır.
- \* Epididimit tanısıyla taburcu edilen hastaların testis tümörünün dışlanması yönünde takibi yapılmalıdır.
- \* Cinsel yolla geçen hastalıklar konusunda (HIV, sifilis, vs.) değerlendirme yapılmalı ve yönlendirilmelidir.
- \* İnfeksiyöz epididimit yukarıda açıkladığı şekilde tedavi edilmelidir.

- \* Noninfeksiyöz epididimitte tedavi konservatiftir (elevasyon, aktivite kısıtlılığı, ılık banyo, analjezik).
- \* Acil hekimleri ani başlangıçlı testis ağrısı ve şişliğinde mutlaka testis torsiyonunu düşünmeli ve dışlanmalıdır.
- \* İzole bakteriyel orşit çok nadirdir. Bu nedenle orşiti olan erişkin hastalar epididimorşit olarak değerlendirilmelidir.

## Kaynaklar

1. Schneider RE. Male Genital Problems. In:Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, eds. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 6th edition, New York, McGraw-Hill, 2004:616-8.
2. Newton E. Testicular Torsion. In: Schaidter JJ, Hayden SR, Wolfe ER, eds. Rosen & Barkin's 5-Minute Emergency Medicine Consult, 3rd edition, 2007:75;1108-9.
3. [http://emedicine.medscape.com/emergency\\_medicine](http://emedicine.medscape.com/emergency_medicine).
4. [http://uptodate.com/evaluation\\_of\\_the\\_acute\\_scrotum\\_in\\_adults/last updated Jul 30, 2012.](http://uptodate.com/evaluation_of_the_acute_scrotum_in_adults/last_updated_Jul_30_2012)
5. Schneider RE. Male Genital Problems. In:Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, eds. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 6th edition, New York, McGraw-Hill, 2004:617-8.
6. Cook MD. Epididymitis/Orchitis. In: Schaidter JJ, Hayden SR, Wolfe ER, eds. Rosen & Barkin's 5- Minute Emergency Medicine Consult, 3rd edition, 2007:364-5.
7. [http://emedicine.medscape.com/emergency\\_medicine/orchitis/last updated May 5, 2010.](http://emedicine.medscape.com/emergency_medicine/orchitis/last_updated_May_5_2010)

## Giriş

Üriner sistemin taş hastalığı, böbrek, ureter, mesane ve uretrada taş olumunu tarif ederken, bu hastalığını akut ağrılı klinik başvuru şekli “renal kolik” olarak isimlendirilir. Renal kolik ve yan ağrısı acil servise sık başvuru nedenleri içinde yer almaktadır. Renal kolik hastalarının acil servislere yoğun başvurusu, bu hastaların yönetildiği günlük acil tıp pratiğinde standardize yaklaşımı gerekli kılmaktadır.

Yan ağrılı hastaların yönetiminde bedel etkinliğin göz önüne alınması sağlık sistemi ve acil servislerin iş yükü üzerinde belirgin bir azalama sağlayabilir. Gereksiz bir görüntüleme ve laboratuvar testinin istenmesi acil serviste hasta kalış süresinde uzamaya, laboratuvar/radyoloji biriminin iş gücü kaybına ve ekonomik kayıplara yol açacaktır. Diğer yünden yan ağrısını taklit eden hayatı tehdit eden durumların (aort diseksiyonu gibi) fark edilmemesi ise mortalite/morbiditeye neden olabilir. Bu nedenle yan ağrılı hastalar içindeki yüksek riskli gruplarının tanınması ve bu hastalarda ileri incelemenin planlanması, geri kalanlarda ise bedel etkinliğin göz önüne alınması en akılcı yöntem şekli olacaktır.

## Görülme Sıklığı

Ülkemizde üriner sistem taş hastalığının yaygınlığı üzerinde herhangi bir veri bulunmamaktadır. Yurt dışı kaynaklara göre, erkeklerin yaklaşık %12’si kadınların ise %6’sı hayatlarının bir döneminde üriner sistem taş hastalığı nedeni ile semptomatik olmaktadır. 2000 yılında Amerika Birleşik Devletleri’nde renal kolik nedeniyle acil servislere olan yıllık hasta başvuru sayısı 200.000

civarındadır.<sup>(1,2)</sup> Yıllar içinde üriner sistem taş hastalığının yaygınlığı artmaktadır, bunun olası nedenleri içinde görüntüleme yöntemlerinin kalitesindeki artışla beraber tanı koyma oranlarındaki artışla beraber, beslenme alışkanlıklarının değişmesi gösterilmektedir.<sup>(3)</sup>

Üriner sistem taş hastalığı erkeklerde, kadınlara göre 2-3 kat daha fazla görülmektedir. Erkeklerdeki semptomların oluşumu 20’li yaşlarda artmaya başlamakta 40-50 yaş arasında zirveye çıkmaktadır.<sup>(1,3)</sup> Kadınlarda görülen bimodal dağılımda, menopozun etkisi ile 60’lı yaşlarda ikinci zirve oluşmaktadır.<sup>(3,4)</sup> Çocuk yaş grubu, tüm üriner sistem taş hastalarının yaklaşık %7’sini oluşturmaktadır.<sup>(5,6)</sup>

## Etiyoloji ve patofizyoloji

Üriner sistem taşlarının oluşumuna katkı sağlayan birçok patofizyolojik mekanizma (süper-satürasyon, inhibitör mekanizmaların eksikliği, enfeksiyonlar, üriner staz gibi) tanımlanmıştır. Buna ek olarak bazı kişilerde, üriner sistem taş hastalığı oluşumuna yatkınlığın daha fazla olduğu gösterilmiştir. Üriner sistem taş hastalığı gelişimi için çok sayıda yüksek risk faktörü belirlenmiş olup, aşağıdaki başlıklar altında sınıflandırılabilir: Genel faktörler (çocukluk çağında taş oluşumu, ailevi yatkınlık, enfeksiyon, az su tüketimi, düşük kalsiyumlu diyetle beslenme, sıcak iklim, yüksek proteinli ve sodyumlu diyetle beslenme, obezite, az egzersiz yapma gibi) sistemik hastalıklar (diyabet, gut, hiperparatiroidizm, sarkoidoz, nefrokalsinozis, Crohn hastalığı, jejuno-ileal by-pass) genetik yatkınlıklar (sistinüri, primer hiperoksalüri, renal tübüler asidoz tip I, kistik fibrozis), ilaç kullanımı (inda-



ği, enfeksiyon varlığı ve yüksek riskli durumların (örneğin tek böbrekli hastalar) olmadığı mutlaka teyid edilmelidir. Aşağıda belirtilen hastaların yatışı ya da tedavi takibinin planlanması amacı ile konsülte edilmesi düşünülmelidir.<sup>(5,7)</sup>

- Obstrüksiyona eşlik eden idrar yolu enfeksiyonu/sepsis
- 7 mm'nin üzerindeki üreter taşları
- Proksimal üreterdeki düzensiz kenarlı taşlar
- Tek böbrekte tıkaçıcı taş
- Transplant böbrekte tıkaçıcı taş
- Böbrek yetmezliği
- Üriner ekstrevasiyon
- İki taraflı obstrüksiyon
- Ağır sistemik hastalık (dekompanze solunum yetmezliği gibi)
- Semptomatik tedaviye yanıtız hastalar (ağrı ve kusma)
- Hiperkalsemik kriz

Taburculuk sonrasında gelişebilecek ateş yüksekliği ya da uzamış semptomların varlığında hastalara acil servise yeniden başvuru yapılması önerilmelidir. Renal kolik düşünülen tüm hastalar, taş boyutlarının belirlenmesi, invaziv girişim gerekliliğinin değerlendirilmesi ve olası böbrek fonksiyon kaybının önlenmesi açısından mutlaka acil servis taburculuğu sonrası üroloji polikliniğine yönlendirilmez.

## Özet

- \* Renal kolik acil servise sık başvuru nedenlerinden birisidir.
- \* Bu hastaların büyük bir çoğunluğu ağrı palyasyonu sonrası basit testler yapılarak polikliniklere yönlendirilebilir.
- \* Ancak böbrek yetmezliği, tek böbrek, böbrek nakli öyküsü olanlar, ateş yüksekliği olan hastaların ileri incelemeye alınması uygun olur. Özellikle ileri yaşta olup anormal vital bulgulara sahip hastalarda kesin tanıya götürecektir tanınan testlerin uy-

gulanması düşünülürken, bunun dışındaki hastalarda ileri görüntüleme poliklinik şartlarına bırakılabilir.

- \* Ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografi tercih edilmesi gereken görüntüleme yöntemleridir.
- \* Renal kolikli hastaların ağrı palyasyonunda ilk olarak uygulanması gereken ilaçlar NSAİİ'dir. Bu ilaçların hızlı salımını tablet ve rektal uygulamaları, intramüsküler uygulamalar kadar etkindir.
- \* Parasetmol ve opiat analjezikler, nonsteroidlere beraber veya tek başlarına uygulanabilir. Üreter alt ucuna lokalize taşları olan hastaların reçetesine analjezikler dışında taş düşürmeye yardımcı olan  $\alpha$ -antagonistleri yada nifedipinin eklenmesi gereklidir.
- \* Obstrüksiyona eşlik eden idrar yolu enfeksiyonu ve sepsis, 7 mm'nin üzerindeki üreter taşları, proksimal üreterdeki düzensiz kenarlı taşlar, tek böbrekte tıkaçıcı taş, transplant böbrekte tıkaçıcı taş, böbrek yetmezliği, üriner ekstrevasiyon, iki taraflı obstrüksiyon, ağır sistemik hastalık, semptomatik tedaviye yanıtızlık ve hiperkalsemik kriz konsültasyon endikasyonlarıdır.

## Kaynaklar

1. Graham A, Luber S, Wolfson AB. Urolithiasis in the emergency department. Emerg Med Clin North Am, 2011;29:519-38.
2. Pearle MS, Calhoun EA, Curhan GC. Urologic diseases in America project: urolithiasis. J Urol 2005;173:848-57.
3. Carter MR, Green BR. Renal calculi: Emergency department diagnosis and treatment. Emerg Med Pract, 2011;13:1-17.
4. Hiatt RA, Dales LG, Friedman GD, et al. Frequency of urolithiasis in a prepaid medical care program. Am J Epidemiol, 1982;115:255-65.
5. Manthey D.E., Nicks B.A. Urologic Stone Disease. In Tintinalli's Emergency Medicine. 2011;98:651-7.
6. Cameron MA, Sakhaee K, Moe OW. Nephrolithiasis in children. Pediatr Nephrol 2005;20:1587.

7. Ban K.M., Easter J.S. Selected Urologic Problems. In Rosen's Emergency Medicine. 2010;97:1297-324.
8. Avrupa Üroloji Derneği resmi web sayfası. "[http://www.uroweb.org/gls/pdf/18\\_Urolithiasis.pdf](http://www.uroweb.org/gls/pdf/18_Urolithiasis.pdf)" erişim tarihi 16.05.2012.
9. Serinken M, Karcioğlu O, Turkcuer I, et al. Analysis of clinical and demographic characteristics of patients presenting with renal colic in the emergency department. BMC Res Notes. 2008;1:79.
10. Eskelinen M, Ikonen J, Lipponen P: Usefulness of history-taking, physical examination and diagnostic scoring in acute renal colic. Eur Urol 1998;34:467.
11. Koroglu M, Wendel JD, Ernst RD ve arkadaşları. Alternative diagnoses to stone disease on unenhanced CT to investigate acute flank pain. Emerg Radiol, 2004;10:327-33.
12. Coll DM, Varanelli MJ, Smith RC. Relationship of spontaneous passage of ureteral calculi to stone size and location as revealed by unenhanced helical CT. AJR Am J Roentgenol 2002;178:101
13. Dundee P, Bouchier-Hayes D, Haxhimolla H, et al: Renal tract calculi: comparison of stone size on plain radiography and noncontrast spiral CT scan. J Endourol, 2006;20:1005.
14. Luchs JS, Katz DS, Lane MJ ve arkadaşları. Utility of hematuria testing in patients with suspected renal colic: Correlation with unenhanced helical CT results. Urology, 2002;59:839-42.
15. Bove P, Kaplan D, Dalrymple N, Rosenfield AT, Verga M, Anderson K, Smith RC. Reexamining the value of hematuria testing in patients with acute flank pain. J Urol, 1999;162:685-7.
16. Zanetti G, Paparella S, Trinchieri A, Prezioso D, Rocco F, Naber KG. Infections and urolithiasis: current clinical evidence in prophylaxis and antibiotic therapy. Arch Ital Urol Androl. 2008;80:5-12.
17. Baumgarten DA, Francis IR, Casalino DD. Expert Panel on Urologic Imaging. ACR appropriateness criteria® acute onset flank pain - suspicion of stone disease. [online publication]. Reston (VA): American College of Radiology (ACR); 2008.
18. Fowler KA, Locken JA, Duchesne JH, Williamson MR: US for detecting renal calculi with nonenhanced CT as a reference standard. Radiology, 2002;222:109.
19. Koelliker SL, Cronan JJ. Acute urinary tract obstruction: imaging update. Urol Clin North Am, 1997;24:571.
20. Gaspari RJ, Horst K: Emergency ultrasound and urinalysis in the evaluation of flank pain. Acad Emerg Med, 2005;12:1180.
21. Watkins S, Bowra J, Sharma P et al. Validation of emergency physician ultrasound in diagnosing hydronephrosis in ureteric colic. Emerg Med Australas, 2007;19:188.
22. Tamm EP, Silverman PM, Shuman WP. Evaluation of the patient with flank pain and possible ureteral calculus. Radiology, 2003;228:319-29.
23. Gottlieb RJ, La TC, Erturk EN, et al. CT in detecting urinary tract calculi: influence on patient imaging and clinical outcomes. Radiology, 2002;225:441-9.
24. Varanelli MJ, Coll DM, Levine JA et al. Relationship between duration of pain and secondary signs of obstruction of the urinary tract on unenhanced helical CT. AJR Am J Roentgenol, 2001;177:325
25. Smith RC, Verga M, Dalrymple NC, et al: Acute ureteral obstruction: Value of secondary signs on helical unenhanced CT. AJR Am J Roentgenol, 1996;167:1109.
26. Intravenous NSAID's in the Management of Renal Colic. BestBets web sitesi.
27. <http://www.bestbets.org/bets/bet.php?id=675>". Erişim tarihi: 16.05.2012
28. Oral (fast dissolving) piroxicam versus IM diclofenac for renal colic. BestBets web sitesi. "C:\Documents and Settings\ser\Desktop\renal k\renal kolik literatür\BestBets Oral (fast dissolving) piroxicam versus IM diclofenac for renal colic.mht". Erişim tarihi: 16.05.2012
29. Rectal or Intravenous non-steroidal anti-inflammatory drugs in acute renal colic. BestBets web sitesi. "C:\Documents and Settings\ser\Desktop\renal k\renal kolik literatür\BestBets Rectal or Intravenous non-steroidal anti-inflammatory drugs in acute renal colic.mht". Erişim tarihi: 16.05.2012
30. Holdgate A, Oh CM. Is there a role for antimuscarinics in renal colic? A randomized controlled trial. J Urol, 2005;174:572-5.
31. Song SW, Kim K, Rhee JE, Lee JH, Seo GJ, Park HM. Butylscopolammonium bromide does not provide additional analgesia when combined with morphine and ketorolac for acute renal colic. Emerg Med Australas, 2012;24:144-50.

32. Serinken M, Eken C, Turkcuer I, Elicabuk H, Uyanik E, Schultz CH. Intravenous paracetamol versus morphine for renal colic in the emergency department: A randomised double-blind controlled trial. *Emerg Med J*. 2011 Dec 20. [Epub ahead of print]
33. Bektas F, Eken C, Karadeniz O, Goksu E, Cubuk M, Cete Y. Intravenous paracetamol or morphine for the treatment of renal colic: A randomized, placebo-controlled trial. *Ann Emerg Med*, 2009;54(4):568-74.
34. Grissa MH, Claessens YE, Bouida W, Boubaker H, Boudhib L, Kerkeni W, Boukef R, Nouira S. Paracetamol vs piroxicam to relieve pain in renal colic. Results of a randomized controlled trial. *Am J Emerg Med*, 2011;29:203-6.
35. Zhou SG, Lu JL, Hui JH. Comparing efficacy of  $\alpha$ 1D-receptor antagonist naftopidil and  $\alpha$ 1A/D-receptor antagonist tamsulosin in management of distal ureteral stones. *World J Urol*, 2011;29:767-71.
36. Hollingsworth JM, Rogers MA, Kaufman SR, Bradford TJ, Saint S, Wei JT, Hollenbeck BK. Medical therapy to facilitate urinary stone passage: A meta-analysis. *Lancet*, 2006;30:1171-9.
37. Hollingsworth JM, Davis MM, West BT, Wolf JS Jr, Hollenbeck BK. Trends in medical expulsive therapy use for urinary stone disease in U.S. emergency departments. *Urology*, 2009;74:1206-9.

## Giriş

Acil servise cildi ilgilendiren ana şikayetlerle gelen hastalarda genellikle neden enfeksiyonlar, iritanlar ve allerjilerdir. Cildi ilgilendiren patolojilerle gelen hastaların büyük bir kısmı hayati tehlike oluşturmayan tablolara gelirler ancak nadiren hayati tehlike potansiyeli olan durumlar da başvuru nedeni olabilir. Bu bölümde hayati tehlike oluşturma potansiyeli olan durumlar üzerinde durulacaktır (Tablo 1).

Cildi ilgilendiren ana şikayetlerle gelen hastalarda öncelikle kısa bir tıbbi öykü alınmalıdır. Öyküde lezyonun süresi, yeri, gelişimi ve dağılımı sorgulanmalıdır. Bununla birlikte ilişkili olabilecek diğer sistemler ve mukozal tutulum araştırılmalıdır. İlaç kullanımı, toksin, kimyasal, yiyecek, hayvan, böcek, bitki, hasta insanlarla

temas ve güneş maruziyeti lezyonun primer nedeni ile ilgili önemli ipuçları verebilir.

Hastanın elbiseleri çıkarılarak ve gün ışığında sistematik bir cilt muayenesi yapılmalıdır. Cilt bulgularının lokalizasyonu belirlenmeli, paterni, morfolojisi ve lezyonun gelişimi esnasındaki değişiklikler belirlenmeye çalışılmalıdır.<sup>(1)</sup>

**Primer cilt lezyonlarının** tanımlanması tanı için oldukça önemlidir. Tablo 2'de primer patolojik cilt lezyonlarının makroskobik görüntüsü verilmiş ve tanımları yapılmıştır.

**Sekonder cilt lezyonları** ise yara iyileşmesi, enfeksiyon komplikasyonu, ilaç uygulamaları veya kaşıntı gibi farklı nedenlerle oluşmuş lezyonlardır. Tablo 3'te sekonder patolojik cilt lezyonlarının makroskopik görüntüleri verilmiş ve tanımları yapılmıştır.

Tablo 1.

Hayati tehlike riski olanlar	Hayati tehlike riski olmayan
Eritema multiforme (EM minör, EM major, Steven Johnson send., Toksik epidermal nekrozis)	Fotosensitivite Kontak dermatit
Exfoliyatif Eritroderma	Alopesi
Eosinofil ve sistemik reaksiyonlarla birlikte ilaç döküntü sendromu (DRESS)	Ekzema
Toksik infektif eirtemler (Staf.TSS <sup>1</sup> , Str.TSS <sup>2</sup> , SSSS <sup>3</sup> )	Psöriazis
Dissemine viral enfeksiyonlar (enfeksiyöz ekzantem, VZV, Herpes simplex, Ekzama herpatikum)	Uyuz
Kayalık dağlar ateşi döküntüsü	Cildin Mantar Enfeksiyonları
Dissemine gonokokal enfeksiyon	
Meningokoksemi	
Purpura fulminans	
Pemfigus vulgaris	
Büllöz pemfigoid	

<sup>1</sup>Staf.SSS: Staflokokal toksik şok sendromu.<sup>2</sup>Str.TSS: Sterptokokal toksik şok sendromu.<sup>3</sup>SSSS: Staflokokal haşlanmış deri sendromu.

## Özet

- \* Dermatolojik yakınmalar acil servislere yapılan başvurularda önemli bir yer tutar.
- \* Dermatolojik yakınmaların ön planda olduğu hastalarda acil hekiminin göz önünde bulundurması gereken iki durum vardır; lezyonun primer bir lezyon mu yoksa bir hastalığa veya alta yatan bir nedene bağlı gelişen ikincil bir lezyon mu olduğu ve bu dermatolojik durumun hayati tehlike oluşturup oluşturmadığına karar verilmelidir.
- \* Hayati tehlike oluşturan dermatolojik patolojilerin tanı ve tedavisinde zaman kaybı yaşanmamalıdır.
- \* Ölüm oranı yüksek olan TEN ve menigo-koksemi gibi durumlarda multidisipliner yaklaşılmalı ve yakın takip ve yoğun bakım tedavisi uygulanmalıdır

## Kaynaklar

1. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, Seventh Edition. Judith Tintinalli, J. Stapczynski, O. John Ma, David Cline Rita Cydulka, Garth Meckler. 244:1611-4.
2. Carducci M, Latini A, Acierno F, Amantea A, Capitanio B, Santucci B. Erythema multiforme during cytomegalovirus infection and oral therapy with terbinafine: A virus-drug interaction. 2004;18:201-3.
3. Lam NS, Yang YH, Wang LC, Lin YT, Chiang BL. Clinical characteristics of childhood erythema multiforme, Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in Taiwanese children. 2004;37:366-70.
4. Bastuji-Garin S, Rzany B, Stern RS, Shear NH, Naldi L, Roujeau JC. Clinical classification of cases of toxic epidermal necrolysis, Stevens-Johnson syndrome, and erythema multiforme. 1993;129:92-6.
5. Aydoğan K, Karadoğan S, Balaban Adım S, Tunali S. Lupus erythematosus associated with erythema multiforme: Report of two cases and review of the literature. 2005;19:621-7.
6. Fritsch PO, Ruiz-Maldonado R, Erythema multiforme. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. In: Freedberg IM, Irwin M, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI, editors. 6th edition. New York: McGraw-Hill, 2003:543-57.
7. Guégan S, Bastuji-Garin S, Poszepczynska-Guigné E, Roujeau JC, Revuz J. Performance of the SCORTEN during the first five days of hospitalization to predict the prognosis of epidermal necrolysis. J Invest Dermatol, 2006;126:272-6.
8. Karakayli G, Beckham G, Orenge I, Rosen T. Exfoliative dermatitis. Am Fam Physician, 1999; 1;59:625-30.
9. Joo Ho Lee, Hye-Kyung Park, Jeong Heo, Tae Oh Kim, Gwang Ha Kim, Dae Hwan Kang, Geun Am Song, Mong Cho, Dae Sung Kim,\* Hwal Woong Kim and Chang Hun Lee. Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms (DRESS) Syndrome Induced by Celecoxib and Anti-tuberculosis Drugs. J Korean Med Sci. 2008;23:521-5.
10. Walsh SA, Creamer D. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS): A clinical update and review of current thinking. Clin Exp Dermatol, 2011;36:6-11.
11. Issa NC, Thompson RL. Staphylococcal toxic shock syndrome. Suspicion and prevention are keys to control, 2001;110:55-6.
12. Eriksson BK, Andersson J, Holm SE. Epidemiological and clinical aspects of invasive group A streptococcal infections and the streptococcal toxic shock syndrome. 1998;27:1428-36.
13. Patel GK, Finlay AY. Staphylococcal scalded skin syndrome: Diagnosis and management, 2003;4:165-75.
14. Mueller NH, Gildea DH, Cohrs RJ, Mahalingam R, Nagel MA. Varicella zoster virus infection: Clinical features, molecular pathogenesis of disease, and latency. Neurol Clin, 2008;26:675-97.
15. Mell HK. Management of oral and genital herpes in the emergency department. Emerg Med Clin North Am, 2008;26:457-73.
16. Kerle KK, Mascola JR, Miller TA. Disseminated gonococcal infection. 1992;45:209-14.
17. Stephens DS, Greenwood B, Brandtzaeg P. Epidemic meningitis, meningococcaemia, and Neisseria meningitidis. 2007;369:2196-210.
18. Chalmers E, Cooper P, Forman K, Grimley C, Khair K, Minford A, Morgan M, Mumford AD. Purpura fulminans: Recognition, diagnosis and management. Arch Dis Child, 2011;96:1066-71.
19. Harman KE, Albert S, Black MM. Guidelines for the management of pemphigus vulgaris. Br J Dermatol, 2003;149:926-37.
20. Buckingham SC, Marshall GS, Schutze GE, et al. Clinical and laboratory features, hospital course, and outcome of Rocky Mountain spotted fever in children, 2007;150:180-4.