

DAHİLİ ACİLLER

Editörler

Canan AKMAN
Özgür KARCIOĞLU



© Copyright 2024

Bu kitabin, basim, yayın ve satış hakları Akademisyen Kitabevi A.Ş.'ye aittir. Anılan kuruluşun izni alınmadan kitabı tümü ya da bölümleri mekanik, elektronik, fotokopi, maniyetik kağıt ve/veya başka yöntemlerle çoğaltılamaz, basılamaz, dağıtilamaz. Tablo, şekil ve grafikler izin alınmadan, ticari amaçlı kullanılamaz. Bu kitap T.C. Kültür Bakanlığı bandrolü ile satılmaktadır.

ISBN	Sayfa ve Kapak Tasarımı
978-625-399-788-5	Akademisyen Dizgi Ünitesi
Kitap Adı	Yayıncı Sertifika No
Dahili Aciller	47518
Editorler	Baskı ve Cilt
Canan AKMAN ORCID iD: 0000-0002-3427-5649 Özgür KARCIOĞLU ORCID iD: 0000-0002-8814-6164	Vadi Matbaacılık
Yayın Koordinatörü	DOI
Yasin DİLMEN	10.37609/akya.3074

Kütüphane Kimlik Kartı

Dahili Aciller / ed. Canan Akman, Özgür Karcioğlu.
Ankara : Akademisyen Yayınevi Kitabevi, 2024.
440 s. : resim, tablo, şekil ; 160x235 mm.
Kaynakça ve İndeks var.
ISBN 9786253997885
1. Tip.

UYARI

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

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

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

GENEL DAĞITIM

Akademisyen Kitabevi A.Ş.

Halk Sokak 5 / A Yenişehir / Ankara
Tel: 0312 431 16 33
siparis@akademisyen.com

W W W . a k a d e m i s y e n . c o m

İÇİNDEKİLER

BÖLÜM 1	Akut Kalp Yetmezliği ve Akciğer Ödemi.....	1
	<i>Ismail BORAZAN</i>	
BÖLÜM 2	Kardiyogenik Şok	9
	<i>Ahmet Ali TOP</i>	
BÖLÜM 3	Akut Miyokardit ve Perikardit	23
	<i>Mehmet Esat FERHATLAR</i>	
BÖLÜM 4	Hipertansif Aciller	29
	<i>Mücahit SENTÜRK</i>	
BÖLÜM 5	Anafilaksi ve Anafilaktik Şok	37
	<i>Faruk DANIŞ</i>	
BÖLÜM 6	Acil Serviste Dispne Olgusuna Yaklaşım	45
	<i>M.Server OYMAK</i>	
	<i>Özgür KARCIOĞLU</i>	
BÖLÜM 7	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı ve İlişkili Acilleri.....	57
	<i>Zafer BEŞER</i>	
BÖLÜM 8	Pnömoniye Yaklaşım	85
	<i>Onur KARABAY</i>	
	<i>Ahmet KABAĞI</i>	
BÖLÜM 9	Hemoptizi	99
	<i>Habibe Selmin ÖZENSOY</i>	
BÖLÜM 10	Covid-19 Komplikasyonu Olarak Protrombotik ve Tromboembolik Olaylar	107
	<i>Canan AKMAN</i>	
BÖLÜM 11	Pulmoner Tromboembolizm	117
	<i>Aykut KEMANCI</i>	
	<i>Orhan ÇAVDAR</i>	

BÖLÜM 12	Üst Gastrointestinal Sistem Kanamalar	129
	<i>Büşra BILDİK</i>	
BÖLÜM 13	Alt Gis Kanamalar	139
	<i>Onur ÇAKMAK</i>	
BÖLÜM 14	Akut Pankreatit	147
	<i>Yavuzselim KOCA</i>	
BÖLÜM 15	İntrahepatik Safra Yolu Acilleri.....	165
	<i>Senem KOCA</i>	
BÖLÜM 16	Akut Karaciğer Yetmezliği: Tanısal Yaklaşım	177
	<i>Neslihan ERGÜN SÜZER</i>	
BÖLÜM 17	Akut Böbrek Yetmezliği	193
	<i>Alp YILMAZ</i>	
	<i>Büşra YİĞİTER</i>	
BÖLÜM 18	Acilde Kronik Böbrek Yetmezliği ve İlişkili Durumlar	203
	<i>Serdal BALCI</i>	
BÖLÜM 19	Hipertiroidi İlişkili Aciller	217
	<i>İlker ŞİRİN</i>	
BÖLÜM 20	Hipotiroidi ve Miksödem Koması.....	229
	<i>Seda AHÇI YILMAZ</i>	
BÖLÜM 21	Sürrenal İlişkili Aciller	235
	<i>Erdem AYDIN</i>	
BÖLÜM 22	Sıvı Elektrolit Bozuklukları ve Tedavisi	249
	<i>Melis ÇELEBİ</i>	
BÖLÜM 23	Ekstrahepatik Safra Yolu Acilleri	285
	<i>İrem DOĞAN</i>	
BÖLÜM 24	Acil Servise Anemi ile Başvuran Hastaya Yaklaşım.....	297
	<i>Seda OĞUZ</i>	
BÖLÜM 25	Bilinç Kaybı Olgusuna Acil Yaklaşım ve Ayırıcı Tanılar.....	307
	<i>Yeliz KOCABAŞ</i>	

BÖLÜM 26	Komada Tanıya Özgül Tedaviler.....	323
	<i>Canan AKMAN</i>	
BÖLÜM 27	Nöbet ve Status Epileptikus	341
	<i>Halil İbrahim AKDOĞAN</i>	
BÖLÜM 28	Serebrovasküler Olay ve Geçici İskemik Atak.....	353
	<i>Mahmut Arda ÇINARLIK</i>	
	<i>Mert ÇİFTÇİ</i>	
BÖLÜM 29	Transplant Hastaya Yaklaşım	377
	<i>Emre KUDU</i>	
BÖLÜM 30	Acil Serviste Reçeteleme İlkeleri.....	387
	<i>Begüm CALP</i>	
BÖLÜM 31	Acil Serviste Bedel-Etkinlik; Laboratuvar Kullanım İlkeleri.....	397
	<i>Fethi Ahmet ATILGAN</i>	
BÖLÜM 32	Acilde Bedel-Etkinlik: Görüntüleme Kullanım İlkeleri.....	415
	<i>Berkant ÖZTÜRK</i>	

YAZARLAR

Uzm.Dr. Halil İbrahim AKDOĞAN
Turhal Devlet Hastanesi, Acil Tıp
Bölümü

Doç.Dr. Canan AKMAN
Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi
Tıp Fakültesi, Acil Tıp Bölümü

Uzm.Dr. Fethi Ahmet ATILGAN
Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi
Acil Tıp Bölümü

Uzm.Dr. Erdem AYDIN
Kocaeli Şehir Hastanesi Acil Tıp
Bölümü

Uzm.Dr. Serdal BALCI
Darıca Farabi Eğitim Araştırma
Hastanesi Acil Tıp Bölümü

Uzm.Dr. Zafer BEŞER
Ankara Etilik Şehir Hastanesi Acil Tıp
Bölümü

Uzm.Dr. Büşra BİLDİK
Karabük Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Acil Tıp Bölümü

Uzm.Dr. İsmail BORAZAN
Nazilli Devlet Hastanesi Acil Tıp
Bölümü

Uzm.Dr. Begüm CALP
Kocaeli Darıca Farabi Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Bölümü

Uzm.Dr. Onur ÇAKMAK
T.C. Sağlık Bakanlığı Ankara Etlik
Şehir Hastanesi, Acil Tıp Bölümü

Doç.Dr. Orhan ÇAVDAR
Mustafa Kalemli Tavşanlı Devlet
Hastanesi, Acil Tıp Bölümü

Uzm.Dr Melis ÇELEBİ
Doç.Dr. Mustafa Kalemli Tavşanlı
Devlet Hastanesi Acil Tıp Bölümü

Asis.Dr. Mert ÇİFTÇİ
Taksim Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Acil Tıp Bölümü

Uzm.Dr. Mahmut Arda ÇINARLIK
Taksim Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Acil Tıp Bölümü

Dr.Öğr.Uyesi Faruk DANİŞ
Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi
Tıp Fakültesi Acil Tıp AD., İzzet Baysal
Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil
Tıp Bölümü

Uzm.Dr. İrem DOĞAN
T.C. Sağlık Bakanlığı Şırnak Devlet
Hastanesi, Acil Tıp Bölümü

Uzm.Dr. Mehmet Esat FERHATLAR
Viranşehir Devlet Hastanesi, Acil Tıp
Bölümü

Asis.Dr. Ahmet KABAKÇI
Taksim Eğitim ve Araştırma Acil Tıp
Bölümü

Uzm.Dr. Onur KARABAY
Taksim Eğitim ve Araştırma
Hastanesi Acil Tıp Bölümü

Prof.Dr. Özgür KARCIOĞLU
SBÜ İstanbul Taksim Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Bölümü

Doç. Dr. Aykut KEMANCI
Mustafa Kemal Tavşanlı Devlet
Hastanesi, Acil Tıp Bölümü

Uzm.Dr. Senem KOCA
T.C. Sağlık Bakanlığı Ankara Etlik
Şehir Hastanesi, Acil Tıp Bölümü

Uzm.Dr. Yavuzselim KOCA
Kanuni Sultan Süleyman EAH,
Acil Tıp Bölümü

Uzm.Dr. Yeliz KOCABAŞ
Kocaeli Darıca Farabi Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Uzm.Dr. Emre KUDU
Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim
ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp
Bölümü

Asis.Dr. M.Server OYMAK
SBÜ İstanbul Taksim Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Bölümü

Uzm.Dr. Seda OĞUZ
Kocaeli Darıca Farabi Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Bölümü

Uzm.Dr. Habibe Selmin ÖZENSOY
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Acil
Tıp Bölümü

Uzm.Dr. Berkant ÖZTÜRK
Aksaray Üniversitesi Aksaray Eğitim
ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp
Bölümü

Uzm.Dr. Neslihan ERGÜN SÜZER
Kocaeli Darıca Farabi Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Bölümü

Uzm.Dr. Mücahit ŞENTÜRK
Bandırma Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Acil Tıp Bölümü

Uzm.Dr. İlker ŞİRİN
Ankara Etlik Şehir Hastanesi Acil Tıp
Bölümü

Uzm.Dr. Ahmet Ali TOP
Darıca Farabi Eğitim ve Araştırma
Hastanesi Acil Tıp Bölümü

Uzm.Dr. Alp YILMAZ
SBÜ İstanbul Taksim Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Bölümü

Uzm.Dr. Seda AHÇI YILMAZ
SBÜ Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği
Bölümü

Asis.Dr. Büşra YİĞİTER
SBÜ İstanbul Taksim Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Bölümü

Bölüm 1

Akut Kalp Yetmezliği ve Akciğer Ödemi

Ismail BORAZAN¹

● | GİRİŞ

Kalp yetmezliği (KY), yapısal ve/veya fonksiyonel bir kalp anomalisi tarafından tetiklenen akciğer yada sistemik konjesyon semptom ve bulgularına yüksek natriüretik peptid seviyelerinin eşlik ettiği klinik bir sendromdur (1).

KY, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonuna (LVEF) göre 3 gruba ayrılır: KY semptom ve bulguları olan hastalarda LVEF <%40 olmasına düşük ejeksiyon fraksiyonlu KY (HFrEF); LVEF %41-49 arasında ise hafif azalmış ejeksiyon fraksiyonlu KY (HFmrEF), LVEF %50 ve yukarısında olup yapısal yada fonksiyonel kalp anomalileri gösterilmiş ise korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu KY (HFpEF) denir. Anemi, karaciğer ve böbrek hastalıkları, KY benzer semptom ve bulgular ile karşımıza gelebilir. Fakat KY tanım kriterlerinin tamamını karşılamazlar (2).

KY, kronik ve akut kalp yetmezliği olarak 2 gruba ayrılabilir: Kronik kalp yetmezliği semptomlarının daha yavaş ortaya çıktığı klinik durumu tanımlarken, akut kalp yetmezliği (AKY) ani ortaya çıkan ve acil müdahale gerektiren klinik durumdur. Kronik kalp yetmezliğinin akut alevlenmesi şeklinde olabileceği gibi, yeni başlangıçlı kalp yetmezliği şeklinde de karşımıza çıkabilir(3).

Biz de bu yazımızda acil servise tekrar başvuru oranının fazla olup yüksek mortaliteye sahip olan AKY'nin tanı ve tedavisini özetlemeyi amaçladık.

¹ Uzm.Dr., Nazilli Devlet Hastanesi Acil Servis, drismailborazan@gmail.com
ORCID iD: 0009-0003-4486-6383

saptandığında akut kalp yetmezliği ön tanılarda düşünülmelidir. Ekokardiyografi, natriüretikler, akciğer X-ray ile tanı kesinleştirilir. Tedavide loop diüretikleri, vazodilatörler, inotropalar, vazopressörler, renal replasman tedavisi, mekanik dolaşım destek cihazları kullanılabilecek olup tedavi hastaya göre kişiselleştirilmelidir. Böylece mortalite ve morbiditede azalma sağlanabilir.

● | KAYNAKLAR

- Bozkurt B, Coats AJS, Tsutsui H, et al. Universal definition and classification of heart failure: a report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure: Endorsed by the Canadian Heart Failure Society, Heart Failure Association of India, Cardiac Society of Australia and New Zealand, and Chinese Heart Failure Association. *European Journal of Heart Failure*. 2021;23(3):352-380. doi: 10.1002/ejhf.2115.
- McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*. 2021;42(36):3599-3726. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368.
- Swedberg K, Cleland J, Dargie H, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal*. 2005; 26(11): 1115–1140.
- Judith E. Tintinalli, et al. *Tintinalli's Emergency Medicine : A Comprehensive Study Guide*. Ninth Edition New York: McGraw-Hill, 2020. eBook.
- Mueller C, McDonald K, de Boer RA, et al. Heart Failure Association of the European Society of Cardiology practical guidance on the use of natriuretic peptide concentrations. *European Journal of Heart Failure*. 2019;21(6):715-731. doi: 10.1002/ejhf.1494.
- Chioncel O, Mebazaa A, Harjola VP, et al. Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: the ESC Heart Failure Long-Term Registry. *European Journal of Heart Failure*. 2017;19(10):1242-1254.
- Joseph SM, Cedars AM, Ewald GA, et al. Acute decompensated heart failure: contemporary medical management. *Texas Heart Institute Journal*. 2009;36(6):510-20.
- Sacchetti A, Ramoska E, Moakes ME et al. Effect of ED management on ICU use in acute pulmonary edema. *The American Journal of Emergency Medicine*. 1999;17(6): 571-574.
- Arrigo M, Huber LC, Winnik S, et al. Right Ventricular Failure: Pathophysiology, Diagnosis and Treatment. *Cardiac Failure Review*. 2019;5(3):140-146.
- Chioncel O, Parissis J, Mebazaa A et al. Epidemiology, pathophysiology and contemporary management of cardiogenic shock - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *European Journal of Heart Failure*. 2020;22(8):1315-1341.
- Weng CL, Zhao YT, Liu QH, et al. Meta-analysis: Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *Annals of Internal Medicine*. 2010;152(9):590-600.
- Mullens W, Damman K, Harjola VP, et al. The use of diuretics in heart failure with congestion - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *European Journal of Heart Failure*. 2019;21(2):137-155.
- Singh A, Laribi S, Teerlink JR, et al. Agents with vasodilator properties in acute heart failure. *European Heart Journal*. 2017;38(5):317-325
- Petersen JW, Felker GM. Inotropes in the management of acute heart failure. *Critical care medicine*. 2008;36(1):106-111
- Doğan N. Pharmacologic Hemodynamic Support in Intensive Care Unit. *Turkish Journal of Critical Care*. 2008;6(1): 33-40

Bölüm 2

Kardiyojenik Sok

Ahmet Ali TOP¹

● | PATOFİZYOLOJİ

Kardiyojenik şok; yaygın sol ventriküler (LV) enfarktüse, sağ ventriküler (RV) enfarktüse veya mekanik bir kusurun gelişmesine (örneğin, ventriküler septal defekt veya papiller kas rüptürü) sekonder oluşan düşük kalp debisi durumudur.

Kardiyojenik şok, üç organ hipoperfüzyonuna yol açan sistolik ve diyastolik fonksiyon bozukluğu ile karakterizedir. Epikardiyal koroner arterdeki kan akışının kesilmesi, o damar tarafından beslenen miyokard bölgesinin kısalma ve kasılma işini gerçekleştirmeye yeteneğini kaybetmesine neden olur. Yeterli miyokard alanı iskemik hasara uğrarsa, LV pompa fonksiyonu baskılanır ve sistemik hipotansiyon gelişir.

Akut MI nedeniyle kardiyojenik şok gelişen hastalarda sürekli olarak enfarktüsün yayılmasıyla birlikte ilerleyici miyokard nekrozunun kanıtları vardır. Koroner perfüzyon basıncının ve kalp debisinin azalmasının yanı sıra miyokardin oksijen ihtiyacının artması, kardiyojenik şoka ve potansiyel olarak ölüme yol açan kısır döngüde rol oynar. Enfarktüslü bölgeden uzaktaki iskemi, şoka önemli bir katkıda bulunur. Miyokardiyal diyastolik fonksiyon da bozulur, çünkü iskemi miyokard kompliyansını azaltır ve dolumu bozar, dolayısıyla LV dolum basıncını arttırır ve pulmoner ödem ve hipoksemie yol açar. (3)

Kardiyojenik şok, LV yetmezliğinin en şiddetli klinik durumudur. Kardiyojenik şokta ki en önemli mekanik kusur, kontraktilitede belirgin bir azalma nedeniyle LV sistol sonu basınç-hacim eğrisinin sağa kaymasıdır. Sonuç olarak, aynı veya daha düşük bir sistolik basınçta, ventrikül atım başına daha az kan hacmini dışarı atabilir. Bu nedenle kardiyojenik şoklu kişilerde sistol sonu hacim genellikle büyük ölçüde artar. Sol ventrikül sistolik hacminin artış derecesi, STEMI sonrası mortalitenin güçlü bir hemodinamik öngörücüdür. (4)

¹ Uzm.Dr., Darıca Farabi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği dr.ahmetalitop@gmail.com

İABP tedavisinin uzun süreli sağkalım üzerindeki etkisi tartışılmalıdır ve hastanın hemodinamik durumuna ve kardiyojenik şokun etiyolojisine bağlıdır.

Ventriküler Destek Cihazları

Tam kısa süreli hemodinamik destek sağlayabilen çeşitli LV destek cihazları (LVAD'ler) geliştirilmiştir. (16) Akut koroner tikanma sonrasında reperfüzyon sırasında LVAD uygulanması, LV ön yükünün azalmasına neden olur, bölgesel miyokardiyal kan akışını ve laktat ekstraksiyonunu artırır ve genel kalp fonksiyonunu iyileştirir. LVAD, kalp debisinin ve aort basıncının korunması, duvar gerginliğinin düşük tutulması ve mikrovasküler reperfüzyon hasarının boyutunun azaltılması sonucunda kollateral kan akışının sürdürülmesini mümkün kılar. (17)

Implante edilebilir LVAD'ler, akut MI ve kardiyojenik şok hastalarında kalp nakline köprü olarak kullanılıyor.

Kardiyojenik şoklu hastalar için bir geçiş seçeneği olarak LVAD'ler dikkatli bir şekilde düşünülmeli ve hayatı kalma ihtimali olmayan veya nakil adayı olma ihtimali olmayan hastalarda kaçınılmalıdır. Endikasyonları, destek yöntemlerini ve sonuçları daha iyi tanımlamak için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

● | KAYNAKLAR

- van Diepen S, Katz JN, Albert NM, et al, for the American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Quality of Care and Outcomes Research; and Mission: Lifeline. Contemporary management of cardiogenic shock: a scientific statement From the American Heart Association. Circulation. 2017 Oct 17. 136 (16):e232-68
- Aissaoui N, Puymirat E, Tabone X, et al: Improved outcome of cardiogenic shock at the acute stage of myocardial infarction: a report from the USIK 1995, USIC 2000, and FAST-MI French nationwide registries. Eur Heart J 33: 2535, 2012.
- Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. Circulation 117. 2008
- Funaro S, La Torre G, Madonna M, et al, for the AMICI Investigators. Incidence, determinants, and prognostic value of reverse left ventricular remodelling after primary percutaneous coronary intervention: results of the Acute Myocardial Infarction Contrast Imaging (AMICI) multicenter study. Eur Heart J. 2009 Mar. 30 (5):566-75.
- Forrester JS, Wyatt HL, Da Luz PL, Tyberg JV, Diamond GA, Swan HJ. Functional significance of regional ischemic contraction abnormalities. Circulation. 1976 Jul. 54 (1):64-70
- Beyersdorf F, Buckberg GD, Acar C, et al. Cardiogenic shock after acute coronary occlusion. Pathogenesis, early diagnosis, and treatment. Thorac Cardiovasc Surg. 1989 Feb. 37 (1):28-36.
- Hochman JS, Buller CF, Sleeper LA, et al: Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction; etiologies, management and outcome: overall findings of the SHOCK Trial Registry. J Am Coll Cardiol 36: 1063, 2000
- Kohsaka S, Menon V, Lowe AM, et al: Systemic inflammatory response syndrome after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. Arch Intern Med 165: 1643, 2005.
- Debrunner M, Schuiki E, Minder E, et al: Proinflammatory cytokines in acute myocardial infarction with and without cardiogenic shock. Clin Res Cardiol 97: 298, 2008

10. Kaya MG, Ozdogru I, Kalay N, et al: Plasma B-type natriuretic peptide in diagnosing inferior myocardial infarction with right ventricular involvement. *Coron Artery Dis* 19: 609, 2008.
11. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al, for the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013 Jan 29. 127 (4):e362-425.
12. De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al, for the SOAP II Investigators. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med*. 2010 Mar 4. 362 (9):779-89
13. Hochman JS, Boland J, Sleeper LA, Porway M, Brinker J, Col J, et al. Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality. Results of an International Registry. SHOCK Registry Investigators. *Circulation*. 1995 Feb 1. 91(3):873-81.
14. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochi-nasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). Long-term effects of intravenous thrombolysis in acute myocardial infarction: final report of the GISSI study. *Lancet*. 1987 Oct 17. 2 (8564):871-4.
15. Cheng JM, den Uil CA, Hoeks SE, van der Ent M, Jewbali LS, van Domburg RT, et al. Percutaneous left ventricular assist devices vs. intra-aortic balloon pump counterpulsation for treatment of cardiogenic shock: a meta-analysis of controlled trials. *Eur Heart J*. 2009 Sep. 30(17):2102-8
16. Dudzinsk JE, Gnall E, Kowey PR. A review of percutaneous mechanical support devices and strategies. *Rev Cardiovasc Med*. 2018 Mar 30. 19 (1):21-6.
17. Fryer ML, Balsam LB. Mechanical circulatory support for cardiogenic shock in the critically ill. *Chest*. 2019 Jul 30.

Bölüm 3

Akut Miyokardit ve Perikardit

Mehmet Esat FERHATLAR ¹

● | GİRİŞ

Miyokardit, etyolojisi çoğu zaman belirlenememekle birlikte sıklıkla enfeksiyona sekonder olarak başlayan, immun aracı ve toksik maddelere maruz kalma nedeniyle oluşabilen miyokardın inflamatuar bir hastalığıdır ¹. Miyokardit akut, fulminan, subakut ve kronik formlarda olabilir ². Akut miyokarditin en sık sebebi viral enfeksiyonlardır (Tablo 1).

Sıklıkla 30-45 yaş aralığında ortaya çıkan miyokardit erkeklerde kadınlardan daha sık olarak görülmektedir. Hastalığın tahmini oranı 100000 de 4-14 tür ve mortalite yaklaşık %1-7 arasında değişmektedir ³.

Tablo 1: Miyokarditin Enfeksiyöz Nedenleri

Koksaki B virüs
Ekovirüsler
Adenovirüs
Parvovirüs B-19
Koronavirüsler
İnfluenza
Parainfuenza
Hepatit A, B, C
İnsan immunitetmezlik virüs

● | KLINİK ÖZELLİKLER

Akut miyokarditin klinik görünümü hafif ateşli hastalıktan hayatı tehdit eden aritmiler ve ani ölüme kadar değişkendir. Miyokardit hastalarının en sık bulguları göğüs ağrısı, nefes

¹ Uzm.Dr., Viranşehir Devlet Hastanesi, Acil Tip Bölümü dresatferhatlar@gmail.com
ORCID iD : 0000-0002-3497-8547

● | KAYNAKLAR

1. Lampejo T, Durkin SM, Bhatt N, Guttmann O. Acute myocarditis: Aetiology, diagnosis and management. *Clin Med J R Coll Physicians London*. 2021;21(5):E505-E510. doi:10.7861/clin-med.2021-0121
2. Ammirati E, Frigerio M, Adler ED, et al. Management of Acute Myocarditis and Chronic Inflammatory Cardiomyopathy: An Expert Consensus Document. *Circ Hear Fail*. 2020;13(11):E007405. doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.120.007405
3. Walter K. What Is Acute Myocarditis? *JAMA*. 2023;330(6):574. doi:10.1001/jama.2023.5526
4. Ammirati E, Moslehi JJ. Diagnosis and Treatment of Acute Myocarditis: A Review. *Jama*. 2023;329(13):1098-1113. doi:10.1001/jama.2023.3371
5. Caforio ALP, Pankuweit S, Arbustini E, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: A position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2013;34(33):2636-2648. doi:10.1093/euroheartj/eht210
6. Piccirillo F, Watanabe M, Di Sciascio G. Diagnosis, treatment and predictors of prognosis of myocarditis. A narrative review. *Cardiovasc Pathol*. 2021;54:107362. doi:10.1016/j.carpath.2021.107362
7. Ammirati E, Cipriani M, Moro C, et al. Clinical presentation and outcome in a contemporary cohort of patients with acute myocarditis multicenter Lombardy registry. *Circulation*. 2018;138(11):1088-1099. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.118.035319
8. Adler Y, Charron P. The 2015 ESC Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases. *Eur Heart J*. 2015;36(42):2873-2874. doi:10.1093/euroheartj/ehv479
9. Lazarou E, Tsiofis P, Vlachopoulos C, Tsiofis C, Lazaros G. Acute Pericarditis: Update. *Curr Cardiol Rep*. 2022;24(8):905-913. doi:10.1007/s11886-022-01710-8
10. Chiabrando JG, Bonaventura A, Vecchié A, et al. Management of Acute and Recurrent Pericarditis: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(1):76-92. doi:10.1016/j.jacc.2019.11.021
11. John TJ, John K, Titus G, Kyriakakis C. ECG spot diagnosis: Acute pericarditis. *Qjm*. 2018;111(7):491-492. doi:10.1093/qjmed/hcy023
12. Imazio M, Gaita F, LeWinter M. Evaluation and treatment of pericarditis: A systematic review. *JAMA - J Am Med Assoc*. 2015;314(14):1498-1506. doi:10.1001/jama.2015.12763
13. Imazio M, Brucato A, Maestroni S, et al. Risk of constrictive pericarditis after acute pericarditis. *Circulation*. 2011;124(11):1270-1275. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.018580

Bölüm 4

Hipertansif Aciller

Mücahit SENTÜRK¹

● | GİRİŞ

Hipertansiyon, yapılan çok sayıda randomize kontrollü çalışma sonrasında sistolik kan basıncının (SKB) 140 mmHg üzerinde ve/veya diyastolik kan basıncının (DKB) 90 mmHg üzerinde olması şeklinde tanımlanmıştır.

Kan basıncı regülasyonunun, hipertansiyona bağlı gelişebilecek morbidite ve mortaliteyi erken dönemde önemli ölçüde azalttığı yapılan çok sayıda çalışmada gösterilmiştir. Bu nedenle hipertansiyonun tespiti ve tedavisini geliştirmek için Avrupa Kardiyoloji Derneği (AKD) ve Avrupa Hipertansiyon Derneği (AHD) tarafından 2018 yılında “Arteriyel Hipertansiyon Yönetimi Kılavuzu” yayınlanmıştır (1). Kılavuz 18 yaş ve üzeri yetişkinlerdeki hipertansiyonun sınıflandırılması, takibi, tedavisi hakkında detaylı bilgiler içermektedir.

Hipertansif aciller, artmış kan basıncına eşlik eden hipertansiyon aracılı hedef organ hasarı içeren durumlar olarak tanımlanmıştır. Hedef organlar beyin, göz, kalp, büyük arterler ve böbrekler olabilir. Progresif organ hasarından kaçınılmak için kan basıncının hızlı ve dikkatli bir şekilde düşürülmesi gerekmektedir. Seçilecek olan antihipertansif tedavi çoğunlukla intravenöz (iv) olarak uygulanmalı ve etkilenen organa göre seçilmelidir (1) (Şekil 1-2).

2020 yılında Uluslararası Hipertansiyon Derneği'nin yayınladığı kılavuza göre hipertansif acillerin klinik prezantasyonu şu şekillerde olabilmektedir:

- Malign hipertansiyon
- Hipertansif encefalopati
- Hipertansif trombotik mikroangiopati
- Hipertansif diğer klinik durumlar (akut serebral hemoraji, akut iskemik inme, akut

¹ Uzm.Dr., Bandırma Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tip Bölümü, drmucahitsenturk@gmail.com
ORCID iD: 0000-0002-5504-273X

sürede kan basıncı sistolik 160 mmHg diyastolik 105 mmHg altına düşürülmelidir. Ön planda tercih edilebilecek ajanlar Labetolol veya Nikardipin'dir. Nöbet ve eklampsinin önlenmesi için magnezyum sülfat da tedaviye eklenmelidir. Doğum, annenin durumu stabil olduktan sonra düşünülmelidir (2).

● | SONUÇ

Hipertansif aciller, birçok organ ve sistemi etkileyen klinik prezentasyonları ile morbidite ve mortalitesi azımsanmayacak derecede yüksek acil durumlardır. Acil serviste çalışan tüm hekimlerin hipertansif hastaya yaklaşım konusunda bilgi sahibi olması, olası kötü klinik sonlarını önleyebileceğinin son derece önem arz etmektedir.

● | KAYNAKLAR

1. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, vd. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *Journal of Hypertension*. Ekim 2018;36(10):1953.
2. Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, vd. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension*. Haziran 2020;75(6):1334-57.
3. Chester EM, Agamanolis DP, Bunker BQ, Victor M. Hypertensive encephalopathy: a clinicopathologic study of 20 cases. *Neurology*. Eylül 1978;28(9 Pt 1):928-39.
4. van den Born BJH, Koopmans RP, Groeneveld JO, van Montfrans GA. Ethnic disparities in the incidence, presentation and complications of malignant hypertension. *Journal of Hypertension*. Kasım 2006;24(11):2299-304.
5. van den Born BJH, Löwenberg EC, van der Hoeven NV, de Laat B, Meijers JCM, Levi M, vd. Endothelial dysfunction, platelet activation, thrombogenesis and fibrinolysis in patients with hypertensive crisis. *Journal of Hypertension*. Mayıs 2011;29(5):922-7.
6. Cremer A, Amraoui F, Lip GYH, Morales E, Rubin S, Segura J, vd. From malignant hypertension to hypertension-MOD: a modern definition for an old but still dangerous emergency. *Journal of Human Hypertension*. Ağustos 2016;30(8):463-6.
7. Pinna G, Pascale C, Fornengo P, Arras S, Piras C, Panzarasa P, vd. Hospital admissions for hypertensive crisis in the emergency departments: a large multicenter Italian study. *PLoS One*. 2014;9(4):e93542.
8. Türk Kardiyoloji Derneği, *Ulusal Hipertansiyon Tedavi ve Takip Kılavuzu* [07 Ekim 2023 tarihinde <https://tkd.org.tr/kilavuz/k03.htm> adresinden ulaşılmıştır.]
9. Hemphill JC, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M, vd. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. Temmuz 2015;46(7):2032-60.
10. Chen S, Zhao B, Wang W, Shi L, Reis C, Zhang J. Predictors of hematoma expansion predictors after intracerebral hemorrhage. *Oncotarget*. 24 Ekim 2017;8(51):89348-63.
11. Dowlatshahi D, Demchuk AM, Flaherty ML, Ali M, Lyden PL, Smith EE; VISTA Collaboration. Defining hematoma expansion in intracerebral hemorrhage: relationship with patient outcomes. *Neurology*. 2011 Apr 5;76(14):1238-44.
12. Anderson CS, Heeley E, Huang Y, Wang J, Stapf C, Delcourt C, vd. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *The New England Journal of Medicine*. 20 Haziran 2013;368(25):2355-65.

13. Qureshi AI, Palesch YY, Barsan WG, Hanley DF, Hsu CY, Martin RL, vd. Intensive Blood-Pressure Lowering in Patients with Acute Cerebral Hemorrhage. *The New England Journal of Medicine*. 15 Eylül 2016;375(11):1033-43.
14. Tsivgoulis G, Katsanos AH, Butcher KS, Bovatasis E, Triantafyllou N, Rizos I, vd. Intensive blood pressure reduction in acute intracerebral hemorrhage: a meta-analysis. *Neurology*. 21 Ekim 2014;83(17):1523-9.
15. Ahmed N, Wahlgren N, Brainin M, Castillo J, Ford GA, Kaste M, vd. Relationship of blood pressure, antihypertensive therapy, and outcome in ischemic stroke treated with intravenous thrombolysis: retrospective analysis from Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-International Stroke Thrombolysis Register (SITS-ISTR). *Stroke*. Temmuz 2009;40(7):2442-9.
16. Wu W, Huo X, Zhao X, Liao X, Wang C, Pan Y, vd. Relationship between Blood Pressure and Outcomes in Acute Ischemic Stroke Patients Administered Lytic Medication in the TIMS-China Study. *PLoS One*. 2016;11(2):e0144260.
17. Lee M, Ovbiagele B, Hong KS, Wu YL, Lee JE, Rao NM, vd. Effect of Blood Pressure Lowering in Early Ischemic Stroke: Meta-Analysis. *Stroke*. Temmuz 2015;46(7):1883-9.
18. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Bruno A, Connors JJB, Demaerschalk BM, vd. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. Mart 2013;44(3):870-947.
19. Sandset EC, Bath PMW, Boysen G, Jatuzis D, Körv J, Lüders S, vd. The angiotensin-receptor blocker candesartan for treatment of acute stroke (SCAST): a randomised, placebo-controlled, double-blind trial. *Lancet*. 26 Şubat 2011;377(9767):741-50.
20. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, vd. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 11 Eylül 2004;364(9438):937-52.
21. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, vd. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes: Developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 25 Ağustos 2023;ehad191.
22. Iqbal MA, Gupta M. *Cardiogenic Pulmonary Edema*. [7 Ekim 2023 tarihinde <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544260/> adresinden ulaşılmıştır.]
23. Isselbacher EM, Preventza O, Hamilton Black J, Augoustides JG, Beck AW, Bolen MA, vd. 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 13 Aralık 2022;146(24):e334-482.
24. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomström-Lundqvist C, Cífková R, De Bonis M, vd. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *European Heart Journal*. 07 Eylül 2018;39(34):3165-241.

Bölüm 5

Anafilaksi ve Anafilaktik Şok

Faruk DANIŞ¹

● | GİRİŞ

Tanım: Anafilaksi, hızlı başlangıçlı ve solunum veya dolaşım bozukluğu yoluyla yaşamı tehdİYEYE atma potansiyeline sahip, ciddi, yaşamı tehdit eden sistemik, akut bir aşırı duyarlılık reaksiyonudur (1). Anafilaksi patofizyolojisinde immünolojik olan (İmmün globülin E (IgE), IgG veya immün kompleksler aracılı) veya immünolojik olmayan mekanizmalar rol oynayabilir (2). Ortaya çıkan semptomlar çok çeşitli olabilir. Ancak vakaların %90'ında fazlasında anafilaksiye bağlı gelişen cilt ve mukozal değişiklikler vardır. Vakaların yarıdan fazlasında hava yolu problemi (faringeal veya laringeal ödem) ve/veya solunum bozukluğu (takipne ile bronkospazm) ve/veya dolaşım bozukluğu (hipotansiyon ve/veya taşikardi) görülür.

Anafilaksinin klinik olarak hemen teşhis ve tedavi edilmesi gerekliliği ve alerji bilim dalındaki ilerlemelere rağmen halen anafilaksi semptomları yeterince tanınmamakta, sıkılıkla teşhis atlanmakta ve tedavi gecikmektedir. Anafilaksi kliniği hafif subjektif solunum problemlerinden dolaşım şokuNA ve/veya kollapsa kadar değişen bir şiddet yelpazesinde semptomlarla kendini gösterir.

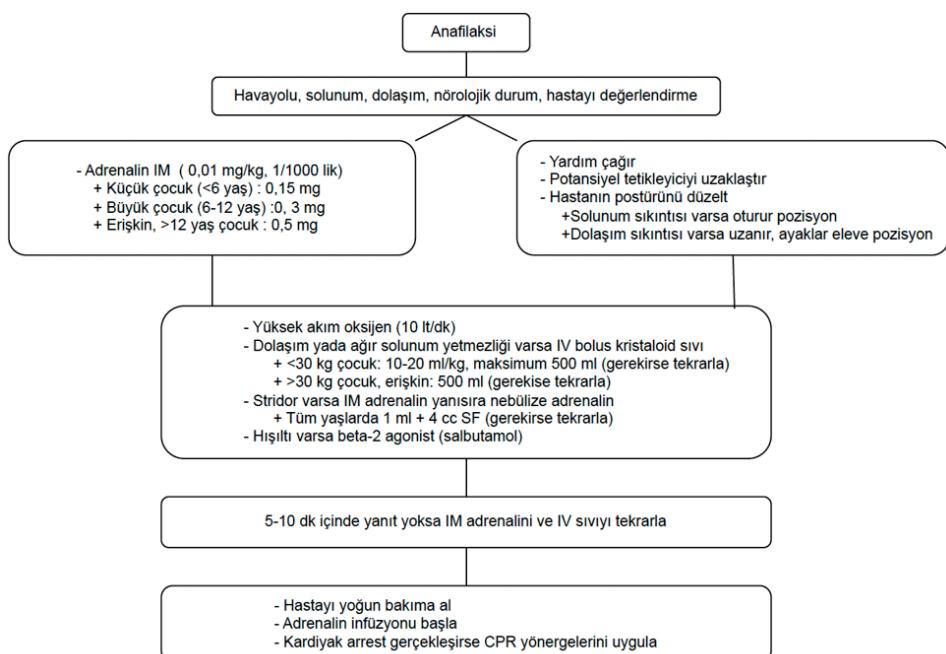
Avrupa Birliği anafilaksi kayıtlarından elde edilen verilere göre; vakaların dörtte birinden fazlası 18 yaşın altındaki hastalarda meydana gelmektedir (3). Anafilaksiye atfedilen ölüm oranı düşük olmasına rağmen, son yıllarda gıda ve ilaca bağlı anafilaksi nedeniyle hastaneye yatiş sıklığı artmaktadır (4). Ölümçül anafilaksinin başlica nedenleri ilaçlar (%29-%58,5), böcek sokmaları (%3,3-%54) ve yiyeceklerdir (%2-%6,7) (5). Erişkin kadınlarda erkeklerle göre daha sık görülür. Yaşa göre farklılıklar göstermesine rağmen acil servislere anafilaksiyle başvuran hastalarda en sık görülen tetikleyiciler ilaç ve yiyeceklerdir. Çocukluk çağında polen alerjisi ve astımı olan çocuklar anafilaksi için en riskli

¹ Dr.Öğr.Üyesi, Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tip Fakültesi Acil Tip AD., İzzet Baysal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tip Bölümü, farukdanis@gmail.com ORCID iD: 0000-0001-8722-5402.

gerekiyorsa verilebilir.

Sistemik antihistaminiklerin yalnızca kutanöz semptomları hafiflettiği gösterilmiştir ve kutanöz olmayan semptomlar üzerindeki olası etkileri henüz doğrulanmamıştır. Glukokortikoidler, uzun süreli semptomları ve muhtemelen bifazik reaksiyonları önledikleri düşünüldüğü için anafilakside yaygın olarak kullanılmaktadır ancak etkinliklerine dair sınırlı kanıt vardır (15).

Bronkonstrüksiyon durumlarında hastalar inhale beta-2 reseptör agonistlerinden (salbutamol) fayda görürler. Laringeal/faringeal ödem şüphesi olan vakalarda, adrenalinin oksijenle birlikte bir nebulizatör aracılığıyla inhale olarak uygulanması önerilir. İnhale adrenalinin sistemik absorpsiyonu ihmäl edilebilir düzeydedir ve yalnızca IM uygulamaya destek olarak kullanılmalıdır.



KAYNAKLAR

- Antolín-Amérigo D, Vidal Albareda C, de Olano DG, de la Hoz Caballer B. Current update on Anaphylaxis: Anaphylaxis management in recent guidelines. Eur Ann Allergy Clin Immunol. 2023.
- Johansson S, Bieber T, Dahl R, Friedmann PS, Lanier BQ, Lockey RF, et al. Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Aller-

- gy Organization, October 2003. *Journal of allergy and clinical immunology*. 2004;113(5):832-6.
- 3. Tanno LK, Bierrenbach AL, Simons F, Cardona V, Thong BY-H, Molinari N, et al. Critical view of anaphylaxis epidemiology: open questions and new perspectives. *Allergy, Asthma & Clinical Immunology*. 2018;14(1):1-11.
 - 4. Zeke A, Sudhir A. Management of allergic reactions and anaphylaxis in the emergency department. *Emergency Medicine Practice*. 2022;24(7):1-24.
 - 5. Francuzik W, Ruëff F, Bauer A, Bilò MB, Cardona V, Christoff G, et al. Phenotype and risk factors of venom-induced anaphylaxis: a case-control study of the European Anaphylaxis Registry. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2021;147(2):653-62. e9.
 - 6. Cox LS, Sanchez-Borges M, Lockey RF. World Allergy Organization systemic allergic reaction grading system: is a modification needed? *The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice*. 2017;5(1):58-62. e5.
 - 7. Abunada T, Al-Nesf MA, Thalib L, Kurdi R, Khalil S, ElKassem W, et al. Anaphylaxis triggers in a large tertiary care hospital in Qatar: a retrospective study. *World Allergy Organization Journal*. 2018;11:20.
 - 8. Dodd A, Hughes A, Sargent N, Whyte AF, Soar J, Turner PJ. Evidence update for the treatment of anaphylaxis. *Resuscitation*. 2021;163:86-96.
 - 9. Beyaz Ş, Gelincik A. Anaphylaxis in risky populations. Current pharmaceutical design. 2023;29(3):224-38.
 - 10. Ventura MT, Boni E, Taborda-Barata L, Blain H, Bousquet J. Anaphylaxis in elderly people. *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology*. 2022;22(6):435-40.
 - 11. Kuder MM, Baird R, Hopkins M, Lang DM. Anaphylaxis in Pregnancy. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2023;43(1):103-16.
 - 12. Tacquard C, Iba T, Levy JH. Perioperative Anaphylaxis. *Anesthesiology*. 2023;138(1):100-10.
 - 13. Cardona V, Ansotegui IJ, Ebisawa M, El-Gamal Y, Rivas MF, Fineman S, et al. World allergy organization anaphylaxis guidance 2020. *World allergy organization journal*. 2020;13(10):100472.
 - 14. Muraro A, Worm M, Alviani C, Cardona V, DunnGalvin A, Garvey LH, et al. EAACI guidelines: Anaphylaxis (2021 update). *Allergy*. 2022;77(2):357-77.
 - 15. Shaker MS, Wallace DV, Golden DB, Oppenheimer J, Bernstein JA, Campbell RL, et al. Anaphylaxis—a 2020 practice parameter update, systematic review, and Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation (GRADE) analysis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2020;145(4):1082-123.

Bölüm 6

Acil Serviste Dispne Olgusuna Yaklaşım

*M.Server OYMAK¹
Özgür KARCIOĞLU²*

● | GİRİŞ

Dispne acil serviste en sık karşılaşılan şikayetlerin başında gelir ve nefes almada yaşanan zorluk, rahat nefes alamama, yeterince hava alamama, nefes alırken yaşanan sıkıntı hissi gibi hasta tarafından farklı şekilde tanımlanabilir. Genellikle altta yatan sebep birden fazla patolojinin birleşmesi sonucu oluşmakla birlikte acil servise dispne ile başvuran hastaların yaklaşık üçte biri kardiyak ya da pulmoner kaynaklıdır (1). Türkiye'de acile başvuruların yüzde 10'unu dispne şikayeti oluşturur.

Hayati tehdit edici bir çoktanidan anksiyete bozukluğuna kadar geniş bir etiyolojisi olması sebebiyle ayrıca tanısının hızla yapılmış gereklili tedavilerin başlanması gereken önemli bir semptomdur. (Tablo 1). Özellikle yaşlı ve kronik hastalıkları olanlarda birden fazla faktörün dispne gelişmesinde rolü olabilir.

Tablo 1: Dispne etyolojisi (2,5)

Kardiyak	Sol ventrikül yetmezliği, Miyokard infarktüsü, Kardiyak tamponad, Perikardit, Konjenital kalp hastalıkları, Kardiyomiyopati
Pulmoner	Pulmoner emboli, Pulmoner hipertansiyon, Orak hücreli anemi, Av fistül, Havayolu obstrüksiyonu, Anaflaksi, Nonkardiyak pulmoner ödem, Pnömotraks, Astım, Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, Aspirasyon, Pnömoni, Plevral efüzyon, Kitle, Kosta fraktürleri
Psikojenik	Panik atak, Somatizasyon bozukluğu
Metabolik	Diyabetik ketoasidoz, Renal yetmezlik, Elektrolit bozuklukları, Metabolik asidoz, Tiroid hastalıkları, Karbonmonoksit zehirlenmeleri, Anemi,
Nöromusküler	Organofosfat zehirlenmeleri, Multipl skleroz, Gullian-Barre sendromu, Amiotrofik lateral skleroz

¹ Asis.Dr., SBÜ İstanbul Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Bölümü oymakserver@gmail.com ORCID iD: 0009-0007-3080-3938

² Prof.Dr., SBÜ İstanbul Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Bölümü okarcio glu@gmail.com ORCID iD: 0000-0002-8814-6164

● | SONUÇ

Dispne hastasının etiyolojisinin çok geniş olması, hayatı tehdit eden ve saniyeler içinde müdahale edilmesi gereken bir çok durumdan tedavi gerektirmeyen bir çok duruma kadar geniş bir yelpazede olması sebebiyle acil hekiminin ayırıcı tanıyı dikkatli yapıp hastanın durumunun nereye gideceği konusunda öngörülerde bulunması gereken bir semptomdur.

Havayolu açıklığının zamanında sağlanmasına dikkat edilip güvenlik çemberine alınması gereken hasta tanınmalıdır. Solunum desteğine hangi yolla devam edileceği öngörmeli ve buna göre hazırlık sağlanmalıdır. Kötüleşebilecek hastayı tanımak gerekmekte ve yine kötüleşebilecek hastanın görüntülemeye gönderilmesinde ya da naklinde dikkatli olunmalıdır. Karbonmonoksit zehirlenmesi, methemoglobinemi ve pulmoner emboli tanıları sıkılıkla gözden kaçabilecek tanılar olduğundan her zaman akılda tutulmalıdır. Bir tanı üzerinde çok yoğunlaşmak da yine klinisyenin düşebileceği en büyük hatalardandır. Ayrıca istenilen test ya da fizik muayenenin duyarlılığı ve özgüllüğü anlaşılmalı, tek bir bulgu üzerinden kesin tanıya gidilmemelidir.

Hastanın taburculuğunda aceleci olunmamalıdır. Özellikle tanıyı kesinlestiremediğimiz hastalar izleme alınmalı ya da uygun kliniğe yatişi sağlanmalı. Tablo-4'te belirtilen antitelerin varlığında yine aynı şekilde yatış eşiği düşük tutulmalı ve taburculuk kararı verilirken çok dikkatli olunmalıdır. Taburcu edilecek olan hastaya acil durumlar ve öneriler açıkça anlatılmalıdır.

● | KAYNAKLAR

1. Yürütümen A, Karcıoğlu Ö, Topacıoğlu H, Karbek F. Dispne ile başvuran geriyatrik olgularda yakınıma şiddeti ile klinik ve laboratuvar verilerinin değerlendirilmesi. *Turk J Emerg Med* 2009;9:163-168.
2. Ray P, Birolleau S, Lefort Y, et al. Acute respiratory failure in the elderly: etiology, emergency diagnosis and prognosis. *Crit Care* 2006; 10:R82.
3. Rosen P: Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice. Volume 1. The C.V. Mosby Company. St. Louis. Washington; 1988: 196-197.
4. American Thoracic Society: Dyspnea. Mechanism, Assessment and Management: A Consensus Statement. *Am J Respir Care Med*, 1999; 159:321-40.
5. Manning HL, Schwartzstein RM. Pathophysiology of dyspnea. *N Engl J Med*, 1995; 333: 1547-52
6. Bestall et al. Usefulness of the medical research council (MRC) dyspnea scale as a measure of disability in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1999; 54: 581-586
7. Wright SW. Conscious sedation in emergency department: the value of capnography and pulse oximetry. *Ann Emerg Med*, 1992; 21:551-555
8. Hanning CD, Williams LM. Pulse oximetry: a practical review. *BMJ*, 1995; 311:367-370
9. Yashinaga T, Ikeda S, Shikuwa M, Miyahara Y, Kahna S. Relationship between electrocardiographic findings and pulmonary artery pressure in patients with acute massive pulmonary thromboembolism. *Circ J*, 2003; 67(3): 229-32.
10. Staczynski JS. Respiratory Distress. In Tintinalli JE, Kelen GD, Staczynski, JS, eds: *Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide*, 5th Edition, North Carolina, McGraw-Hill 1999, pp. 443-51

11. Wood Lawrence DH. The pathophysiology and differential diagnosis of acute respiratory failure. In: Wood Lawrence DH, Hall JB, Schmidt GA, editors. Principles of Critical Care. 3rd ed. McGraw-Hill Education; 2005. p. 417-26.
12. Hari SM, Mackenzie IMJ. Respiratory failure. *Surgery (Oxford)* 2007; 25: 380-7.
13. United States Centers for Disease Control and Prevention. Interim infection prevention and control recommendations for healthcare personnel during the coronavirus disease 2019 (COVID-19) pandemic. <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/hcp/infection-control-recommendations.html> (Accessed on February 28, 2022).

Bölüm 7

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı ve İlişkili Acilleri

Zafer BEŞER¹

● | GİRİŞ

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), öksürük, dispne ve hava akımı kısıtlılığı ile karakterize yaygın bir solunum rahatsızlığıdır [1]. Prevalansı ülkeler arasında farklılık gösterse ve yaşla birlikte artsa da, 40 yaş ve üzeri bireylerin yaklaşık yüzde 10'unda KOAH vardır [1-4]. KOAH, her yıl 120.000'den fazla kişinin ölümüne yol açarak, Amerika Birleşik Devletleri'nde sürekli olarak en önemli ölüm nedenleri arasında yer almaktadır [5,6]; COVID-19 (koronavirüs hastalığı 2019) pandemisinden önce dünya çapında üçüncü onde gelen nedendi [7]. Yüksek prevalansı ve kronikliğinin bir sonucu olarak KOAH, sık klinisyen muayenesi başvurularına, akut alevlenmeler nedeniyle birden fazla hastaneye yatış ve kronik tedavi ihtiyacı nedeniyle yüksek kaynak kullanımına neden olur [8].

KOAH'ın doğru tanısının konulması önemlidir çünkü uygun yönetim semptomları (özellikle dispneyi) azaltabilir, alevlenmelerin sıklığını ve şiddetini azaltabilir, sağlık durumunu iyileştirebilir, egzersiz kapasitesini geliştirebilir ve sağkalımı uzatabilir [9]. Yaşlı yetişkinlerde pek çok sağlık durumu dispne veya öksürükle neden olabilir, bu nedenle solunum semptomları uygun değerlendirme ve teşhis olmadan KOAH'a atfedilmelidir.

● | PATOLOJİ

Tanısal çalışmanın bir parçası olarak KOAH hastalarından histoloji alınmaz. KOAH'ta baskın patolojik değişiklikler hava yollarında bulunur, ancak akciğer parankiminde ve pulmoner damarlarda da değişiklikler görülür. Belirli bir bireyde patolojik değişikliklerin şekli, alta yatan hastalığın özelliklerine (örneğin, kronik bronşit, amfizem, alfa-1 antitripsin eksikliği), genetik duyarlılığa ve hastalığın ciddiyetine bağlıdır [1]. Radyografik

¹ Uzm.Dr., Ankara Etlik Şehir Hastanesi Acil Tip Bölümü, mdzaferbeser@gmail.com
ORCID iD: 0000-0001-6373-8588

semptomların (örn. dispne, anksiyete, panik, depresyon) değerlendirilmesine ve yönetilmesine, hastanın bakım hedeflerinin, ölüm yeri tercihlerinin ve ileri direkтиflerin tartışılmasına ve uygulamaya yardımcı olabilir.

Tedavinin zayıf yanıtına göre ayarlanması - Birkaç potansiyel katkıda bulunanları değerlendendirin:

- Dozların kaçırılmadığından emin olmak için inhale ilaçların dağıtım programını optimize edin.
- Hastalara sigara içmeye devam edip etmediklerini sorun ve sigarayı azaltmanın veya bırakmanın yollarını tartışın.
- Viral solunum yolu enfeksiyonu, pnömoni, pulmoner emboli, pnömotoraks, kalp yetmezliği, disritmiler, trakeomalazi, diyafragmatik disfonksiyon ve diyafragma hareketini sınırlayan intraabdominal süreçler gibi KOAH alevlenmesinin semptom ve belirtilerine katkıda bulunabilecek veya bunları taklit edebilecek durumları değerlendirin. Testler arasında tam kan sayımı ve diferansiyel, serum beyin natriüretik peptidi, mikrobiyolojik testler, derin ven trombozu için alt ekstremite kompresyon ultrasonografisi, transtorasik ekokardiyogram, göğüs radyografisi ve/veya pulmoner anjiyografi ile birlikte veya pulmoner anjiyografi olmadan bilgisayarlı tomografi yer alabilir.

Taburculuk planlaması — Kapsamlı taburculuk planlamasının semptomların çözümünü hızlandırmaya ve KOAH alevlenmeleri için yeniden yatışları azaltmaya yardımcı olacağı umulmaktadır. Ancak taburculuk planlamasının optimal bileşenleri henüz belirlenmemiştir, dolayısıyla taburculukla ilgili karar verme süreci, ayrı olarak açıklandığı gibi büyük ölçüde iyi tıbbi uygulamalara göre yönlendirilir.

KOAH'ın akut alevlenmesi nedeniyle hastaneye yatıştan sonraki dört hafta içinde pulmoner rehabilitasyona ilişkin 13 randomize kontrollü çalışmanın meta-analizi, mortalitenin ve hastaneye yeniden yatışların azalmasının ve sağılıkla ilişkili yaşam kalitesinin ve yürüme mesafesinin artmasını faydalardır [92].

● | KAYNAKLAR

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: 2024 Report. www.goldcopd.org
2. QuickStats: Percentage of Adults Aged ≥18 Years with Diagnosed Chronic Obstructive Pulmonary Disease,† by Urbanization Level§ and Age Group - National Health Interview Survey, United States, 2019. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2021; 70:959.
3. Sullivan J, Pravosud V, Mannino DM, et al. National and State Estimates of COPD Morbidity and Mortality - United States, 2014-2015. Chronic Obstr Pulm Dis 2018; 5:324.
4. Trends in the Prevalence of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Among Adults Aged ≥18 Years — United States, 2011–2021. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2023; 72:1250.
5. Kochanek KD, Murphy SL, Xu J, Arias E. Mortality in the United States, 2016. NCHS Data Brief 2017; 293. <https://www.cdc.gov/nchs/data/databriefs/db293.pdf>

6. Ahmad FB, Anderson RN. The Leading Causes of Death in the US for 2020. *JAMA* 2021; 325:1829.
7. World Health Organization (WHO). Chronic obstructive pulmonary disease. [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-\(copd\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-(copd))
8. Buist AS, McBurnie MA, Vollmer WM, et al. International variation in the prevalence of COPD (the BOLD Study): a population-based prevalence study. *Lancet* 2007; 370:741.
9. Rennard SI, Vestbo J. COPD: the dangerous underestimate of 15%. *Lancet* 2006; 367:1216.
10. Castaldi PJ, San José Estépar R, Mendoza CS, et al. Distinct quantitative computed tomography emphysema patterns are associated with physiology and function in smokers. *Am J Respir Crit Care Med* 2013; 188:1083.
11. Hersh CP, Washko GR, Estépar RS, et al. Paired inspiratory-expiratory chest CT scans to assess for small airways disease in COPD. *Respir Res* 2013; 14:42.
12. Estépar RS, Kinney GL, Black-Shinn JL, et al. Computed tomographic measures of pulmonary vascular morphology in smokers and their clinical implications. *Am J Respir Crit Care Med* 2013; 188:231.
13. Aoshiba K, Nagai A. Differences in airway remodeling between asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Rev Allergy Immunol* 2004; 27:35.
14. Baraldo S, Turato G, Badin C, et al. Neutrophilic infiltration within the airway smooth muscle in patients with COPD. *Thorax* 2004; 59:308.
15. Sutherland ER, Martin RJ. Airway inflammation in chronic obstructive pulmonary disease: comparisons with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 112:819.
16. Turato G, Zuin R, Miniati M, et al. Airway inflammation in severe chronic obstructive pulmonary disease: relationship with lung function and radiologic emphysema. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166:105.
17. Cosio MG, Saetta M, Agusti A. Immunologic aspects of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2009; 360:2445.
18. Hogg JC. Pathophysiology of airflow limitation in chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet* 2004; 364:709.
19. Hogg JC, Chu F, Utokaparch S, et al. The nature of small-airway obstruction in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2004; 350:2645.
20. Jeffery PK. Comparison of the structural and inflammatory features of COPD and asthma. Giles F. Filley Lecture. *Chest* 2000; 117:251S.
21. Harkness LM, Kanabar V, Sharma HS, et al. Pulmonary vascular changes in asthma and COPD. *Pulm Pharmacol Ther* 2014; 29:144.
22. Rennard S, Decramer M, Calverley PM, et al. Impact of COPD in North America and Europe in 2000: subjects' perspective of Confronting COPD International Survey. *Eur Respir J* 2002; 20:799.
23. Kessler R, Partridge MR, Miravitles M, et al. Symptom variability in patients with severe COPD: a pan-European cross-sectional study. *Eur Respir J* 2011; 37:264.
24. Sin DD, Wu L, Man SF. The relationship between reduced lung function and cardiovascular mortality: a population-based study and a systematic review of the literature. *Chest* 2005; 127:1952.
25. Eisner MD, Blanc PD, Yelin EH, et al. COPD as a systemic disease: impact on physical functional limitations. *Am J Med* 2008; 121:789.
26. Kjensli A, Falch JA, Ryg M, et al. High prevalence of vertebral deformities in COPD patients: relationship to disease severity. *Eur Respir J* 2009; 33:1018.
27. Puente-Maestu L, Pérez-Parra J, Godoy R, et al. Abnormal mitochondrial function in locomotor and respiratory muscles of COPD patients. *Eur Respir J* 2009; 33:1045.
28. Barnes PJ, Celli BR. Systemic manifestations and comorbidities of COPD. *Eur Respir J* 2009; 33:1165.

29. Swallow EB, Barreiro E, Gosker H, et al. Quadriceps muscle strength in scoliosis. *Eur Respir J* 2009; 34:1429.
30. Stolz D, Mkorombido T, Schumann DM, et al. Towards the elimination of chronic obstructive pulmonary disease: a Lancet Commission. *Lancet* 2022; 400:921.
31. Oh YM, Bhome AB, Boonsawat W, et al. Characteristics of stable chronic obstructive pulmonary disease patients in the pulmonology clinics of seven Asian cities. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2013; 8:31.
32. Tan WC, Sin DD, Bourbeau J, et al. Characteristics of COPD in never-smokers and ever-smokers in the general population: results from the CanCOLD study. *Thorax* 2015; 70:822.
33. Lamprecht B, McBurnie MA, Vollmer WM, et al. COPD in never smokers: results from the population-based burden of obstructive lung disease study. *Chest* 2011; 139:752.
34. Qaseem A, Wilt TJ, Weinberger SE, et al. Diagnosis and management of stable chronic obstructive pulmonary disease: a clinical practice guideline update from the American College of Physicians, American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, and European Respiratory Society. *Ann Intern Med* 2011; 155:179.
35. Mannino DM, Gagnon RC, Petty TL, Lydick E. Obstructive lung disease and low lung function in adults in the United States: data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Intern Med* 2000; 160:1683.
36. Mannino DM, Buist AS, Petty TL, et al. Lung function and mortality in the United States: data from the First National Health and Nutrition Examination Survey follow up study. *Thorax* 2003; 58:388.
37. Bui DS, Walters HE, Burgess JA, et al. Childhood Respiratory Risk Factor Profiles and Middle-Age Lung Function: A Prospective Cohort Study from the First to Sixth Decade. *Ann Am Thorac Soc* 2018; 15:1057.
38. Badgett RG, Tanaka DJ, Hunt DK, et al. Can moderate chronic obstructive pulmonary disease be diagnosed by historical and physical findings alone? *Am J Med* 1993; 94:188.
39. Lemyze M, Bart F. Hoover sign. *CMAJ* 2011; 183:E133.
40. Garcia-Pachon E, Padilla-Navas I. Frequency of Hoover's sign in stable patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Clin Pract* 2006; 60:514.
41. NCBI PubChem. Nicotine. <http://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/summary/summary.cgi?cid=89594#x27>
42. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: 2024 Report. www.goldcopd.org www.goldcopd.org
43. Celli BR, Fabbri LM, Aaron SD, et al. An Updated Definition and Severity Classification of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations: The Rome Proposal. *Am J Respir Crit Care Med* 2021; 204:1251.
44. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Chronic obstructive pulmonary disease in over 16s: diagnosis and management (2018). <https://www.nice.org.uk/guidance/ng115/chapter/Recommendations#managing-exacerbations-of-copd>
45. Stolz D, Mkorombido T, Schumann DM, et al. Towards the elimination of chronic obstructive pulmonary disease: a Lancet Commission. *Lancet* 2022; 400:921.
46. Hernandez C, Casas A, Escarrabill J, et al. Home hospitalisation of exacerbated chronic obstructive pulmonary disease patients. *Eur Respir J* 2003; 21:58.
47. Ojoo JC, Moon T, McGlone S, et al. Patients' and carers' preferences in two models of care for acute exacerbations of COPD: results of a randomised controlled trial. *Thorax* 2002; 57:167.
48. Cotton MM, Bucknall CE, Dagg KD, et al. Early discharge for patients with exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a randomized controlled trial. *Thorax* 2000; 55:902.

49. Davies L, Wilkinson M, Bonner S, et al. "Hospital at home" versus hospital care in patients with exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: prospective randomised controlled trial. *BMJ* 2000; 321:1265.
50. Skwarska E, Cohen G, Skwarski KM, et al. Randomized controlled trial of supported discharge in patients with exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2000; 55:907.
51. Ram FS, Wedzicha JA, Wright J, Greenstone M. Hospital at home for patients with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: systematic review of evidence. *BMJ* 2004; 329:315.
52. Wedzicha JA Ers Co-Chair, Miravittles M, Hurst JR, et al. Management of COPD exacerbations: a European Respiratory Society/American Thoracic Society guideline. *Eur Respir J* 2017; 49.
53. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Chronic obstructive pulmonary disease in over 16s - Diagnosis and management (2018, updated 2019). <https://www.nice.org.uk/guidance/ng115> (Accessed on March 23, 2020).
54. Cydulka RK, Emerman CL. Effects of combined treatment with glycopyrrolate and albuterol in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Emerg Med* 1995; 25:470.
55. In chronic obstructive pulmonary disease, a combination of ipratropium and albuterol is more effective than either agent alone. An 85-day multicenter trial. COMBIVENT Inhalation Aerosol Study Group. *Chest* 1994; 105:1411.
56. O'Driscoll BR, Taylor RJ, Horsley MG, et al. Nebulised salbutamol with and without ipratropium bromide in acute airflow obstruction. *Lancet* 1989; 1:1418.
57. McCrory DC, Brown CD. Anti-cholinergic bronchodilators versus beta2-sympathomimetic agents for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; :CD003900.
58. Levin DC, Little KS, Laughlin KR, et al. Addition of anticholinergic solution prolongs bronchodilator effect of beta 2 agonists in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Med* 1996; 100:40S.
59. Aaron SD, Vandemheen KL, Hebert P, et al. Outpatient oral prednisone after emergency treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2003; 348:2618.
60. Leuppi JD, Schuetz P, Bingisser R, et al. Short-term vs conventional glucocorticoid therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: the REDUCE randomized clinical trial. *JAMA* 2013; 309:2223.
61. Pleasants RA, Wang T, Xu X, et al. Nebulized Corticosteroids in the Treatment of COPD Exacerbations: Systematic Review, Meta-Analysis, and Clinical Perspective. *Respir Care* 2018; 63:1302.
62. Ding Z, Li X, Lu Y, et al. A randomized, controlled multicentric study of inhaled budesonide and intravenous methylprednisolone in the treatment on acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med* 2016; 121:39.
63. Ställberg B, Selroos O, Vogelmeier C, et al. Budesonide/formoterol as effective as prednisolone plus formoterol in acute exacerbations of COPD. A double-blind, randomised, non-inferiority, parallel-group, multicentre study. *Respir Res* 2009; 10:11.
64. Stoller JK. Clinical practice. Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2002; 346:988.
65. Moayyedi P, Congleton J, Page RL, et al. Comparison of nebulised salbutamol and ipratropium bromide with salbutamol alone in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1995; 50:834.
66. van Geffen WH, Douma WR, Slebos DJ, Kerstjens HA. Bronchodilators delivered by nebuliser versus pMDI with spacer or DPI for exacerbations of COPD. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; :CD011826.
67. Edwards L, Perrin K, Williams M, et al. Randomised controlled crossover trial of the effect on

- PtCO₂ of oxygen-driven versus air-driven nebulisers in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Emerg Med J* 2012; 29:894.
68. Bardsley G, Pilcher J, McKinstry S, et al. Oxygen versus air-driven nebulisers for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a randomised controlled trial. *BMC Pulm Med* 2018; 18:157.
 69. Nair S, Thomas E, Pearson SB, Henry MT. A randomized controlled trial to assess the optimal dose and effect of nebulized albuterol in acute exacerbations of COPD. *Chest* 2005; 128:48.
 70. Segreti A, Fiori E, Calzetta L, et al. The effect of indacaterol during an acute exacerbation of COPD. *Pulm Pharmacol Ther* 2013; 26:630.
 71. Gourgoulianis KI, Chatziparasidis G, Chatziefthimiou A, Molyvdas PA. Magnesium as a relaxing factor of airway smooth muscles. *J Aerosol Med* 2001; 14:301.
 72. Ni H, Aye SZ, Naing C. Magnesium sulfate for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2022; 5:CD013506.
 73. Kew KM, Kirtchuk L, Michell CI. Intravenous magnesium sulfate for treating adults with acute asthma in the emergency department. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; :CD010909.
 74. Walters JA, Tan DJ, White CJ, et al. Systemic corticosteroids for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; :CD001288.
 75. de Jong YP, Uil SM, Grotjohan HP, et al. Oral or IV prednisolone in the treatment of COPD exacerbations: a randomized, controlled, double-blind study. *Chest* 2007; 132:1741.
 76. Lindenauer PK, Pekow PS, Lahti MC, et al. Association of corticosteroid dose and route of administration with risk of treatment failure in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *JAMA* 2010; 303:2359.
 77. Kiser TH, Allen RR, Valuck RJ, et al. Outcomes associated with corticosteroid dosage in critically ill patients with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2014; 189:1052.
 78. Walters JA, Tan DJ, White CJ, Wood-Baker R. Different durations of corticosteroid therapy for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2018; 3:CD006897.
 79. Long B, April MD. Are Shorter Courses of Corticosteroids as Effective as Longer Courses in Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease? *Ann Emerg Med* 2018; 72:719.
 80. Ma Z, Zhang W. Short-term versus longer duration of glucocorticoid therapy for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Pulm Pharmacol Ther* 2016; 40:84.
 81. Niewoehner DE, Erbland ML, Deupree RH, 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.
 82. Quon BS, Gan WQ, Sin DD. Contemporary management of acute exacerbations of COPD: a systematic review and metaanalysis. *Chest* 2008; 133:756.
 83. Sivapalan P, Lapperre TS, Janner J, et al. Eosinophil-guided corticosteroid therapy in patients admitted to hospital with COPD exacerbation (CORTICO-COP): a multicentre, randomized, controlled, open-label, non-inferiority trial. *Lancet Respir Med* 2019; 7:699.
 84. National Institute for Health and Care Excellence (NICE) Guideline. Chronic obstructive pulmonary disease (acute exacerbation): antimicrobial prescribing. <https://www.nice.org.uk/guidance/ng114> (Accessed on July 20, 2020).
 85. Leung JM, Niikura M, Yang CWT, Sin DD. COVID-19 and COPD. *Eur Respir J* 2020; 56.
 86. Richardson S, Hirsch JS, Narasimhan M, et al. Presenting Characteristics, Comorbidities, and Outcomes Among 5700 Patients Hospitalized With COVID-19 in the New York City Area. *JAMA* 2020; 323:2052.
 87. Goyal P, Choi JJ, Pinheiro LC, et al. Clinical Characteristics of COVID-19 in New York City. *N Engl J Med* 2020; 382:2372.

88. Austin MA, Wills KE, Blizzard L, et al. Effect of high flow oxygen on mortality in chronic obstructive pulmonary disease patients in prehospital setting: randomized controlled trial. *BMJ* 2010; 341:c5462.
89. Hill NS. High Flow Nasal Cannula: Is There a Role in COPD? *Tanaffos* 2017; 16:S12.
90. Lin SM, Liu KX, Lin ZH, Lin PH. Does high-flow nasal cannula oxygen improve outcomes in acute hypoxic respiratory failure? A systematic review and meta-analysis. *Respir Med* 2017; 131:58.
91. Murray SA, Kendall M, Boyd K, Sheikh A. Illness trajectories and palliative care. *BMJ* 2005; 330:1007.
92. Ryrø CK, Godtfredsen NS, Kofod LM, et al. Lower mortality after early supervised pulmonary rehabilitation following COPD-exacerbations: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pulm Med* 2018; 18:154.

Bölüm 8

Pnömoniye Yaklaşım

Onur KARABAY¹

Ahmet KABAĞCI²

● | GİRİŞ

Solunum sistemi, vücutun ihtiyacı olan oksijeni dış ortamdan alarak alveollere kadar ulaştırılmasını ve hava değişimini sağlayan organlar bütünüdür. Önemli bir bölüm, hava-yı yönlendiren trachea ve bronşlar tarafından bölmelere ayrılan kanallar sistemidir ve dış çevreden vücutun içine alınan havayı uygun hale getirir. Gaz değişimi, solunum sistemi respiratuvar bronşiyoller ve alveollerden oluşan bölümde meydana gelir. Sürekli olarak dış ortamla temas halinde bulunan solunum sistemi, atmosferdeki gazlara, hastalıklara ve mikroorganizmala karşı vücutu savunur. Larinkse kadar solunum ve sindirim sistemi ortak bir yolu kullanır ve yutma sırasında gıldaların, orofaringeal sekresyonların ve mide içeriği reflüsüne bağlı olarak asfaksi, ateletik ve infeksiyon gibi ciddi durumların gelişmesi riski oluşur. Ancak, ciddi değişimler oldukça nadir görülüyor. Bu durum, solunum sistemi son derece etkili bir savunma mekanizması olduğunu göstermektedir. (1)

● | TANIM

Akciğer dokusunun inflamasyonu ve infeksiyonu pnömoni olarak adlandırılır. Bakteri virus ve mantar gibi organizmalar buna sebep olabilir. İnfeksiyonun yanı sıra toksik madde inhalasyonu, fiziksel parametreler ve aşırı değişim reaksiyonları da akciğerin harabiyetine yol açabilir, bu durum pnömonitis olarak adlandırılır. Yeni başlayan öksürüğe ek olarak akciğer görüntülemesinde diffüz ya da fokal tutulumların olduğu, ateş, dispne ve/veya takipnenin bulunduğu, mevcut klinik durumun başka nedenlerle açıklanamadığı hastalığa pnömoni adını veririz.

¹ Uzm.Dr., Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tip Bölümü onurkarabay@windowslive.com
ORCID iD: 0000-0002-0164-9536

² Asist. Taksim Eğitim ve Araştırma Acil Tip Bölümü kbkciahmet@gmail.com
ORCID iD: 0009-0004-7244-1224

olabilir. Yüksek dirençli veya pan-dirençli gram negatif basilleri olan hastalar için, antibiyotiğe dirençli enfeksiyonların antimikrobiyal tedavisinde uzman bir uzmana danışılması önerilir.

● | KAYNAKLAR

- Özlü, T., & Özsü, S. (2010). Savunma Sisteminin Savunma Mekanizmaları ve İmmünolojisi. In: Özlü, T., MetintAŞ, M., Karadağ, M., & Kaya, A. (Ed.), Solunum Sistemi ve Hastalıkları (1. Baskı, ss. 49-56). İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık Ltd. Şti.
- Metlay, J. P., Waterer, G. W., Long, A. C., & al. (2019). Toplumda Edinilmiş Zatürre Olan Yetişkinlerin Tanısı ve Tedavisi: American Thoracic Society ve Infectious Diseases Society of America'nın Resmi Klinik Uygulama Kılavuzu. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 200(Suppl 2), c45-c67. doi:10.1164/rccm.201908-1566ST
- American Thoracic Society. (2001). Yetişkinlerde Toplumda Edinilmiş Zatürre Tedavisi Kılavuzu: Tanı, Ağırlık Değerlendirmesi, Antimikrobiyal Tedavi ve Önleme. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 163(6), 1730-1754. doi:10.1164/ajrccm.163.6.2101024
- Almirall, J., Bolíbar, I., Vidal, J., & al. (2000). Yetişkinlerde Toplumda Edinilmiş Zatürrenin Epidemiyolojisi: Nüfus Tabanlı Bir Çalışma. *European Respiratory Journal*, 15(4), 757-763. doi:10.1183/09031936.00.15047570
- Ramirez, J. A., Wiemken, T. L., Peyrani, P., & al. (2017). Toplumda Edinilmiş Zatürre Hastalarında Klinik Özellikleri ve Sonuçlar: Louisville Üniversitesi Zatürre Çalışma Grubundan Ulusal Bir Kohort Çalışması. *Clinical Infectious Diseases*, 65(11), 1806-1814. doi:10.1093/cid/cix732
- Jain, S., Self, W. H., Wunderink, R. G., & al. (2015). Yetişkinlerde Toplumda Edinilmiş Zatürrenin Etiyolojisi: CDC EPIC Çalışmasından Ulusal Bir Kohort Çalışması. *New England Journal of Medicine*, 373(5), 415-425. doi:10.1056/NEJMoa1415031
- Almirall, J., Bolíbar, I., Balanzó, X., & González, J. (1999). Yetişkinlerde Toplumda Edinilmiş Zatürre için Risk Faktörleri: Nüfus Tabanlı Bir Vaka-Kontrol Çalışması. *European Respiratory Journal*, 13(2), 349-354. doi:10.1183/09031936.99.13020349
- Torres, A., Peetermans, W. E., Viegi, G., & Blasi, F. (2013). Avrupa'da Yetişkinlerde Toplumda Edinilmiş Zatürre için Risk Faktörleri: Bir Literatür Taraması. *Thorax*, 68(11), 1057-1065. doi:10.1136/thoraxjnl-2013-203942
- Routinely collected data in national and regional databases--an under-used resource., Bain, M. R., Chalmers, J. W., & Brewster, D. H., *J Public Health Med*. 1997;19(4):413.
- The Microbiome and the Respiratory Tract., Dickson, R. P., Erb-Downward, J. R., & Martinez, F. J., *Annu Rev Physiol*. 2016;78
- Musher DM, Roig IL, Cazares G, Stager CE, Logan N, Safar H. Can an etiologic agent be identified in adults who are hospitalized for community-acquired pneumonia: results of a one-year study. *J Infect*. 2013;67(1):11. doi:10.1016/j.jinf.2013.03.007.
- Metlay JP, Kapoor WN, Fine MJ. Does this patient have community-acquired pneumonia? Diagnosing pneumonia by history and physical examination. *JAMA*. 1997;278(17):1440. doi:10.1001/jama.1997.03550170084036.
- Moore M, Stuart B, Little P, Smith S, Thompson MJ, Knox K, van den Bruel A, Lown M, Mant D. Predictors of pneumonia in lower respiratory tract infections: 3C prospective cough complication cohort study. *Eur Respir J*. 2017;50(5). doi:10.1183/13993003.00651-2017.
- Flanders SA, Stein J, Shochat G, Sellers K, Holland M, Maselli J, Drew WL, Reingold AL, Gonzales R. Performance of a bedside C-reactive protein test in the diagnosis of community-acquired pneumonia in adults with acute cough. *Am J Med*. 2004;116(8):529. doi:10.1016/j.amjmed.2003.10.017.
- Metlay JP, Waterer GW, Long AC, et al. Diagnosis and Treatment of Adults with Commu-

- nity-acquired Pneumonia. An Official Clinical Practice Guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America. *Am J Respir Crit Care Med.* 2019;200:e45. doi:10.1164/rccm.201908-1581ST.
- 16. Dobson J, Whitley RJ, Pocock S, Monto AS. Oseltamivir treatment for influenza in adults: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet.* 2015;385(9979):1729. doi:10.1016/S0140-6736(14)62449-1.
 - 17. File Jr TM, Bartlett JG, Thorner AR. Treatment of community-acquired pneumonia in adults in the outpatient setting. *UpToDate.* May 2016. www.uptodate.com.
 - 18. Lim WS, Baudouin SV, George RC, et al. BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults: update 2009. *Thorax.* 2009;64(Suppl 3):iii1-ii55. doi:10.1136/thx.2009.121434.
 - 19. Metlay JP, Waterer GW, Long AC, Anzueto A, Brozek J, Crothers K, Cooley LA, Dean NC, Fine MJ, Flanders SA, Griffin MR, Metersky ML, Musher DM, Restrepo MI, Whitney CG. Diagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia. An Official Clinical Practice Guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America. *Am J Respir Crit Care Med.* 2019;200(7):e45. doi:10.1164/rccm.201908-1581ST.
 - 20. Metlay JP, Waterer GW, Long AC, Anzueto A, Brozek J, Crothers K, Cooley LA, Dean NC, Fine MJ, Flanders SA, Griffin MR, Metersky ML, Musher DM, Restrepo MI, Whitney CG. Diagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia. An Official Clinical Practice Guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America. *Am J Respir Crit Care Med.* 2019;200(7):e45. doi:10.1164/rccm.201908-1581ST

Bölüm 9

Hemoptizi

Habibe Selmin ÖZENSOY¹

● | GİRİŞ

Hemoptizi: Hemoptizi, akciğerlerden veya trakeobronşiyal ağaçtan kaynaklanan kanamanın neden olduğu kanın tüketülmesi veya öksürülmesi olarak tanımlanır (1). Hemoptizi vakalarının yaklaşık %90'ı bronşiyal dolaşımından yaklaşık %5'i ise pulmoner dolaşımından kaynaklanır (2). Üst solunum yolu nedenli kanamalara psödohemoptizi olarak adlandırılır ve hemoptizi tanımının dışında tutulur (3). Literatürde net rakamlar olmamakla birlikte genellikle >600 ml/gün kanamalar masif hemoptizi olarak kabul edilmektedir. Ancak, masif hemoptiziyi tanımlamak için farklı çalışmalarda 100 ile 1000 ml arasında değişen miktarlara yer verilmektedir (4,5).

Hemoptizi hastalarının, çoğunluğunda minör hemoptizi vardır. Hastaların <%5'i hayatı tehdit eden ve acil müdahale gerektirecek masif hemoptiziye sahiptir (6). Hava yoluna kaçarak asfaksiye neden olmanın yanında, kardiyovasküler kollapsa neden olacak kadar çok kan kaybı genellikle ölüme neden olur. Tedavi edilemeyen masif hemoptiziden kaynaklanan mortalite oranı genellikle %50'den fazladır (7).

Bronşektazi, akciğer tüberkülozu ve akciğer kanseri hemoptizinin başlıca nedenleridir. Hemoptiziye neden olan her hastlığın sikliği coğrafi bölgeye göre değişmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde akciğer tüberkülozu hemoptizinin önemli bir nedeni iken (8,9) gelişmiş ülkelerde bronşektazi, akciğer kanseri ve bronşit ana nedenlerdir (10,11,).

Hemoptizi birden fazla hastalığın belirtisi olabilir, ancak görünümü hastayı endişelendirir ve hastalar öncelikle acil servislere başvurur. Hastaların ilk değerlendirilmesi, stabilizasyon ve takibi acil serviste başlamaktadır. Konunun önemini acil hekimlerince bilinmesi ve gerekli işlemlerin yapılması bu açıdan değerlidir.

¹ Uzm.Dr., Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Acil Tip Bölümü habibeozensoy@gmail.com
ORCID iD: 0000-0001-9261-2669

hemoptizinin tedavisinde cerrahi, tercih edilen prosedür olmaya devam etmektedir (13). Andréjak ve ark. *yaptıkları çalışmada* şiddetli hemoptizi tanısı almış 111 akciğer rezeksiyonu olan hastalarda rezeksiyonları acil, planlı (kanama kontrolü sonrası) ve planlı (taburculuk sonrası) olmak üzere üç gruba ayırmışlardır. Gruplar arasında mortalite oranları sırasıyla %35, %4 ve %0 bulmuştur. Çalışmadan çıkan sonuçlarda mümkün olduğunda acil rezeksiyonlardan kaçınmayı, hemostaz sağlamak, morbidite ve mortaliteyi en aza indirmek için herhangi bir rezeksiyon öncesinde, cerrahi öncesi durumu optimize etmek için cerrahi olmayan yaklaşımın kullanılmasını önermişlerdir. (28).

Modern terapötiklerin ortaya çıkışından önce, masif hemoptizi %75'in üzerinde bir ölüm oranına sahipti (29,30). Bronkoskopi, embolizasyon ve cerrahi tedavileri içeren modern terapötik müdahalelerle mortalite %7-30 arasında değişen oranlara düşmüştür (31).

● | SONUÇ

Hemoptizi az ya da çok şiddetli birçok hastalığın belirtisi olabilir, ancak görünümü hastayı endişelendirir ve hastalar öncelikle acil servislere başvurur. Hastaların hızla değerlendirilip stabilenmesi ve uygun tedavinin başlanması gerekmektedir. Hemoptizi bir sempatomdurdur ve etyolojisine göre hastanın tedavi süreci belirlenmektedir. Doğru teşşih ve tedaviyle hastaların mortalitesi azaltılabilir.

● | KAYNAKLAR

1. Soares Pires, N.Teixeira,F. Tavşan,C. Damas Hemoptizi – bir üniversite hastanesinde etiyoloji, değerlendirme ve tedavi Bir üniversite hastanesinde hemoptizi – etiyoloji, değerlendirme ve tedavi Revista Portuguesa de Pneumologia (English Edition) volume 17, issue 1, January–February 2011, Pages 7-14
2. Özlu T. Massif hemoptizi. Ekim N, Turktaş H, (ed.) Göğüs hastalıkları acilleri İçinde Ankara: Bilimsel Tip Yayınevi; 2000. s. 241-246.
3. Jeudy J, Khan AR, Mohammed TL, et al. ACR. Appropriateness Criteria hemoptysis. J Thorac Imaging 2010;25:W67-9.
4. Hirsberg B, Biran I, Glazer M, et al: Hemoptysis: etiology, evaluation, and outcome in a tertiary referral hospital.Chest 1997; 112(2):440-444.
5. Patel SR, Stoller JK. The role of bronchoscopy in hemoptysis. Wang K, Mehta AC (eds). In: Flexible Bronchoscopy. Cambridge: Blackwell Science, 1995: p.298-321.
6. Lordan JL, Gascoigne A, Corris PA. The pulmonary physician in critical care. Illustrative case 7: Assessment and management of massive haemoptysis. Thorax 2003;58:814-9.
7. Chun JY, Morgan R, Belli AM. Radiologicalmanagement of hemoptysis: a comprehensivereview of diagnostic imagingand bronchial arterial embolization. CardiovascIntervent Radiol 2010;33:240-50.
8. J. Moura ve Sá Mezarları / macıçaları hemoptize eder - pnömologa müdahale Rev Bağlantı Noktası Pnömol (2008)
9. B. Hirshberg et al. Hemoptizi: üçüncü basamak bir sevk hastanesinde etiyoloji, değerlendirme ve sonuç. Göğüs (1997)
10. A. Valipour et al. *Topical hemostatic tamponade therapy accompanied by bronchoscopy for the treatment of life-threatening hemoptysis*. Chest (2005)

11. A. Parrot et al. *Management of severe haemoptysis: experience in a specialized center Rev Pneumol Clinic* (2007)
12. P.R.A. Atchinson, C.J. Hatton, M.A. Roginski et al. The emergency department evaluation and management of massive hemoptysis American Journal of Emergency Medicine 50 (2021) 148–155
13. Kevin Davidson , Samira Shojaee Managing Massive Hemoptysis. Chest volume 157,Issue 1, January 2020, Pages 77-88
14. Hirshberg B, Biran I, Glazer M, Kramer MR. Hemoptysis: etiology, evaluation, and outcome in a tertiary referral hospital. CHEST. 1997 Aug 1;112(2):440–4.
15. Delage A, Tillie-Leblond I, Cavestri B, et al. Cryptogenic hemoptysis in chronic obstructive pulmonary disease: characteristics and outcome. Respiration 2010; 80:387.
16. Petersen CL, Weinreich UM. Five-year follow-up of hemoptysis with no malignancy suspected on chest computed tomography: recurrence, lung cancer and mortality. Eur Clin Respir J 2019; 6:1616519.
17. Savale L, Parrot A, Khalil A, et al. Cryptogenic hemoptysis: from a benign to a life-threatening pathologic vascular condition. Am J Respir Crit Care Med 2007; 175:1181.
18. Ori Wand et al. Inhaled Tranexamic Acid for Hemoptysis Treatment A Randomized Controlled Trial CHEST 2018; 154(6):1379-1384
19. Edhouse J, Thakur RK, Khalil JM. Conditions affecting the left side of the heart. BMJ. 2002 May 25;324(7348):1264–7
20. Radchenko C, Alraiyes AH, Shojaee S. A systematic approach to the management of massive hemoptysis. J Thorac Dis. 2017 Sep;9(Suppl. 10):S1069–86.
21. Revel MP, Fournier LS, Hennebicque AS, ve diğerleri. Büyük veya masif hemoptizi hastalarında kanamanın yerinin ve nedeninin belirlenmesinde BT bronkoskopinin yerini alabilir mi? AJR Am J Roentgenol 2002; 179 :1217-24.
22. Le HY, Le VN, Pham NH, Phung AT, Nguyen TT, Do Q. Value of multidetector computed tomography angiography before bronchial artery embolization in hemoptysis management and early recurrence prediction: a prospective study. BMC Pulm Med. 2020 Aug 31;20(1):231.
23. Mondoni M, Carlucci P, Cipolla G, Fois A, Gasparini S, Marani S, et al. Bronchoscopy to assess patients with hemoptysis: which is the optimal timing? BMC Pulm Med. 2019 Feb 11;19(1):36.
24. Vogler J, Fink T, Sohns C, et al. Acute Hemoptysis Following Cryoballoon Pulmonary Vein Isolation: A Multicenter Study. JACC Clin Electrophysiol 2020; 6:773.
25. Porter DK, Van Every MJ, Anthracite RF, Mack JW Jr. Massive hemoptysis in cystic fibrosis. Arch Intern Med 1983; 143:287.
26. Layden JE, Ghinai I, Pray I, et al. Pulmonary Illness Related to E-Cigarette Use in Illinois and Wisconsin - Final Report. N Engl J Med 2020; 382:903.
27. Sapra R, Sharma G, Minz AK. Rasmussen's aneurysm: A rare and forgotten cause of hemoptysis. Indian Heart J 2015; 67 Suppl 3:S53.
28. Andréjak C, Parrot A, Bazelly B, ve diğerleri. Şiddetli hemoptizi için cerrahi akciğer rezeksiyonu. Ann Toraks Cerrahisi 2009; 88 :1556-65.
29. Crocco JA, Rooney JJ, Fankushen DS, DiBenedetto RJ, Lyons HA. Massive hemoptysis. Arch Intern Med. 1968 Jun 1;121(6):495–8.
30. Garzon AA, Gourin A. Surgical management of massive hemoptysis. A ten-year experience. Ann Surg. 1978 Mar;187(3):267–71.
31. Davidson K, Shojaee S. Managing massive hemoptysis. Chest. 2020 Jan 1;157(1): 77–88.

Bölüm 10

Covid-19 Komplikasyonu Olarak Protrombotik ve Tromboembolik Olaylar

Canan AKMAN¹

● | COVID-19

İlk olarak 2019 yılı Aralık ayında Çin'in Wuhan kentinde nedeninin tam olarak bilinemeceği viral pnömoni vakaları görülmüştür. Bu vakalardan alınan boğaz sürüntü örneklerinde yeni bir koronavirüs saptanmıştır. Virüs ağır akut solunum sendromuna (Severe Acute Respiratory Syndrome: SARS) çok benzettiğinden, SARS-CoV-2 adını almıştır. Dünya Sağlık Örgütü tarafından koronavirüs hastalığı 2019 (COVID-19)'un nedeni şiddetli akut solunum sendromu koronavirüs 2 (SARS-CoV-2) olarak belirtilmiştir (1). Virüs dünya nüfusunu etkileyerek global pandemiye neden olmuş, bir çok kişi hayatını kaybetmiştir (2).

COVID-19 ateş, öksürük, nefes darlığı semptomları ile başlayan, ağır enfeksiyonun geliştiği sistemik inflamatuvar yanıt (Systemic Inflamatuar Response Syndrome: SIRS), akut solunum yolu hastalığı sendromu (Acute Respiratory Distress Syndrome: ARDS), çoklu organ yetmezliği tablosuna kadar ilerleyen bir klinik tabloya neden olabilmektedir (3).

Koagülasyon ve yaygın damar içi pihtilaşması (Disseminate Intravaskuler Koagulasyon: DIK) COVID-19 hastalarında mortalitenin en önemli nedenlerindendir. Yapılan çalışmalar COVID-19'un ölüm riskini arttıran venöz ve arteriyel tromboembolizm riskinin pihtilaşma bozukluğu ile ilgili olduğunu göstermektedir. Hastalar genelde oluşan aşırı inflamasyon, immolizasyon, hipoksi, DİK, hem nevöz hem de arteriyel tromboembolik olaylara yatkınlık gösterirler. COVID-19 ilişkili koagülasyon [COVID-19-associated coagulopathy (CAC)] akciğer, beyin, kalp ve ekstremiteler olmak üzere bir çok organı etkilemektedir. Akut pulmoner emboli (PE), derin ven trombozu (DVT), serebrovasküler olaylar (SVO) ve miyokard enfarktüsü (MI) COVID-19 hastalarında en sık görülen tromboembolik komplikasyonlar olarak görülmektedir (4,5).

¹ Doç.Dr. Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Bölümü drcananakman@gmail.com ORCID iD: 0000-0002-3427-5649

Enoksaparin 40MG: 4000 anti-Xa IU/O.4ML

Heparin 25000u/5ML

Ağır dereceli olmayan COVID-19

Beden kitle indeksi < 40/kg/m² Enoksaparin 40mg 2x1 sc

Beden kitle indeksi > 40/kg/m² Enoksaparin 40mg 2x1 sc

Kreatinin klirensi < 30ml/dak. : Enoksaparin kullanılması önerilmez. Standart heparin önerilir. 5000 U sc 2x1 veya 3 x1

Ağır dereceli COVID-19

Kreatinin klirensi > 30 ml/dak Enoxaparin 40mg 2x1sc veya standart heparin 7500 U/; 3x1 (28).

D-dimer yüksekliği 2 kat dan fazla ise, venöz tromboembolizm için risk faktörü söz konusudur. Antikoagulan proflaksisinin 45 günden fazla olması önerilmektedir (28).

Dipridamol: SARS-CoV-2 virüsünün replikasyonunu, antiviral yük azaltlığı, antiagregan ve antiinflamatuar etki amaçlı 2x75mg tablet Hastalıkın erken döneminde /inflamasyon döneminde kullanılabileceği rehberde öneriler olarak sunulmuştur. Yapılan çalışmalarda ilk 14 gün kullanılmıştır, hipotansiyon yapabilmektedir (28).

Aspirin: COVID-19 hastalarında 100mg verilmesinin hastalığın akciğer hasarı yapıcı etkisini azalttığını ileri sürülmüş fakat çalışmalar kısıtlı olarak bulunmuştur (28).

Trombolitik tedavi: EKGde STEMI, Akut iskemik inme, Hemodinami bozulmasına (sistolik kian basıncı < 90mmHg veya obstrüktif şok kliniği olan) yol açan masif pulmoner emboli durumlarında verilir (28).

Mekanik profilaksi: Farmakolojik profilaksinin uygun olmadığı durumlarda aralıklı pnömotik kompresyon cihazları yada basınçlı çorap kullanımı yapılabilir. Hareket kısıtlığı olan hastalarda tedaviye ek olarak uygulanabilir (10).

Sonuç olarak, COVID-19 enfeksiyonu ciddi durumlara yol açabilmektedir. Trombotik komplikasyon geliştirme riski söz konusudur. Proflaktik doz antikoagülasyon COVID-19 hastalarında iyi etkinlik ve güvenlik ile ilişkilidir.

● | KAYNAKLAR

- Yılmaz H, Topçuoğlu P. COVID-19 ile İlişkili Koagülopati ve Yönetimi. LLM Dergi 2020;4(4):55-60. 10.5578/llm.20219901.
- Ünüvar A. COVID-19 ve Koagülopati. İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Sağlık Bilimlerinde İleri Araştırmalar Dergisi. 2020, Cilt 3, Ek sayı 1. doi:10.26650/JARH52020-S1-0007.
- Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. Lancet 2020 Feb 15;395:497-506.doi: 10.1016/S0140-6736(20)30183-5.
- Seo J-W, Kim D-Y, Yun N, Kim D-M. Coronavirus Disease 2019-Associated Coagulopathy. Microorganisms 2022, 10, 1556. https://doi.org/10.3390/microorganisms10081556.
- Cannegieter SC, Klok FA. COVID-19 associated coagulopathy and thromboembolic disease.

- se: Commentary on an interim expert guidance. *Res Pract Thromb Haemost* 2020 April 20. doi:10.1002/rth2.12350.
6. Walls A.C., Park Y.J., Tortorici M.A., Wall A., McGuire A.T., Veesler D. Structure, function, and antigenicity of the SARS-CoV-2 spike glycoprotein. *Cell*. 2020;181:281–292.
 7. Zhang H., Penninger J.M., Li Y., Zhong N., Slutsky A.S. Angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2) as a SARS-CoV-2 receptor: molecular mechanisms and potential therapeutic target. *Intensive Care Med*. 2020;46:586–590.
 8. van Doremalen N., Bushmaker T., Morris D.H. Aerosol and surface stability of SARS-CoV-2 as compared with SARS-CoV-1. *N Engl J Med*. 2020;382:1564–1567.
 9. Bikdeli B, Madhavan MV, Jimenez D, Chuich T, Dreyfus I, Driggin E, et al. COVID-19 and Thrombotic or Thromboembolic Disease: Implications for Prevention, Antithrombotic Therapy, and Follow-Up: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(23):2950–2973. doi: 10.1016/j.jacc.2020.04.031.
 10. Memikoglu O, Genç V. COVID-19. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi. Ankara Üniversitesi Basımevi. 2021. Genişletilmiş 2. Baskı. Karabak B, Bayar MK. Bölüm 22. COVID-19 ve Tromboembolik Olaylar.157-166.
 11. Lippi G., Plebani M., Henry B.M. Thrombocytopenia is associated with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19) infections: a meta-analysis. *Clin Chim Acta*. 2020;506:145–148.
 12. Lippi G., Favoloro E.J. D-dimer is associated with severity of coronavirus disease 2019 (COVID-19): a pooled analysis. *Thromb Haemost*. 2020; 120(5):876-878. doi: 10.1055/s-0040-1709650.
 13. Zhou F, Yu T, Du R. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet*. 2020;395:1054–1062.
 14. Gao Y, Li T, Han M. Diagnostic utility of clinical laboratory data determinations for patients with the severe COVID-19. *J Med Virol*. 2020; 92(7):791-796. doi: 10.1002/jmv.25770.
 15. Lippi G., Salvagno G.L., Ippolito L., Franchini M., Favoloro E.J. Shortened activated partial thromboplastin time: causes and management. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2010;21:459–463.
 16. Zimmermann F.M., De Bruyne B., Pijls N.H. Rationale and design of the Fractional Flow Reserve versus Angiography for Multivessel Evaluation (FAME) 3 Trial: a comparison of fractional flow reserve-guided percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass graft surgery in patients with multivessel coronary artery disease. *Am Heart J*. 2015;170:619–626.e2
 17. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018) *J Am Coll Cardiol*. 2018;72:2231–2264.
 18. Ekim M, Ekim H. Pandemi döneminde venöz sistem hastalıklarının tedavisi. *Euroasia Journal of Mathematics, Engineering, Natural & Medical Sciences International Indexed and Referenced*.2022;(9)20:65-73. doi: 10.38065/euroasiaorg.931.
 19. Zheng YY, Ma YT, Zhang JY, Xie X. COVID-19 and the Cardiovascular System. *Nat Rev Cardiol*2020;17(5):259-260.
 20. Bellosta R, Luzzani L, Natalini G, Pegorer MA, Attisani L, Cossu LG, et al. Acute limb ischemia in patients with COVID-19 pneumonia. *J Vasc Surg*.2020;72(6):1864-1872.
 21. Üzümçügil AO, Demirkiran ND, Öner SK, Akkurt A, Alkan Çeviker S. Limb ischemia associated with Covid-19 and its treatment with above-knee amputation. *Int J Low Extrem Wounds*. 2021;15347346211063257.
 22. Makhoul K, Shukha Y, Hanna LA, Nitecki S, Leiderman M, Hayek T, et al. A case of rapidly progressive upper limb ischemic necrosis in a patient with COVID-19. *Int J Infect Dis*. 2021;106:401-404.
 23. Topcu AC, Ozturk-Altunyurt G, Akman D, Batirel A, Demirhan R. Acute limb ischemia in hospitalized Covid-19 patients. *Ann Vasc Surg*. 2021;74:88-94.
 24. Kahraman AN, Vural A. COVID-19 Hastalarında Akut İskemik İnme Sıklığında Artış. *Acıbadem Univ. Sağlık Bilim. Derg*. 2022; 13 (1): 90-95. <https://doi.org/10.31067/acusaglik.997072>.

25. Topçuoğlu MA, Arsava EM, Özdemir AÖ. COVID-19 Pandemisinde akut iskemik inme tedavisi: Uzman görüşü. Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi 2020; 26(1): doi: 10.5505/tb-dhd.2020.00000.
26. Levi M, Toh CH, Thachil J, Watson HG. Guidelines for the diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation. British Committee for Standards in Haematology. Br J Haematol. 2009;145:24–33.
27. Crackower MA, Sarao R, Oudit GY. Angiotensin-converting enzyme 2 is an essential regulator of heart function. Nature. 2002;417:822–828.
28. COVID-19 (SARS-CoV-2 Enfeksiyonu) antisitokin-Antiinflamatuar Tedaviler, Koagülasyon Yönetimi. Bilimsel Danışma Kurulu Çalışması. T.C: Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü. T.C. Sağlık Bakanlığı. 07 Kasım 2020, Ankara.

Bölüm 11

Pulmoner Tromboembolizm

Aykut KEMANCI¹

Orhan ÇAVDAR²

● | GİRİŞ

Venöz tromboembolizm (VTE) klinik prezantasyonu derin ven trombozu (DVT) veya pulmoner tromboembolizm (PTE) olarak görülür. PTE vücudun başka bir yerinde ortaya çıkan ve kan dolasımı yoluyla pulmoner arteriyel damar sistemi içindeki kan akışını engellenmesine neden olan bir durumdur. Büyük bir oranda (%90) alt ekstremitelerdeki derin ven trombozundan kaynaklıdır. Ek olarak yağ embolisi, hava embolisi, amniyotik sıvı embolisi, travma, yapılan işlemler gibi daha az nedenler de sayılabilir (1). PTE, vasküler hastalıklar içinde mortalite yüksekliği nedeni ile koroner arter hastalıkları (AKS) ve serebrovasküler olaylardan (SVO) sonra üçüncü sırada yer almaktadır (2).

Epidemiyolojik çalışmalarda PTE'nin insidansı ülkelere göre değişmekle birlikte yıllık ortalama 39-115/100.000 civarındadır. VTE insidansı, 80 yaş üstü bireylerde, beşinci dekattaki bir bireye göre sekiz kat yüksek olarak bildirilmiştir. Yapılan çalışmalar, yıllık PTE insidansında yaşla birlikte artış eğilimi olduğunu göstermektedir (3).

● | RİSK FAKTÖRLERİ

Virchow tarafından 1856 yılında tanımlanan vasküler endotel hasarı, hiperkoagülabilite ve staz üçlüsü damar içi pihtlaşmaya neden olan faktörler olarak bilinmektedir. VTE olgularının birçoğunda bu faktörlere yol açan kalitsal veya kazanılmış sebepler mevcuttur. VTE, çevresel faktör ve hastaya bağlı faktörlerin birbirini etkilemesi sonucu oluşmaktadır (4).

¹ Doç. Dr. Mustafa Kalemlı Tavşanlı Devlet Hastanesi, Acil Tip Bölümü, aykemanci@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-6308-3830

² Doç. Dr. Mustafa Kalemlı Tavşanlı Devlet Hastanesi, Acil Tip Bölümü, ocavdar92@hotmail.com, ORCID ID: 0000-0003-2665-9105

Düşük riskli (PESI skoru 1-2 ve sağ ventrikül disfonksiyonu bulunmayan) hastalar için erken taburculuk ve evde antikoagülen tedavi düşünülebilir (3,4).

Parenteral Antikoagülasyon

Yüksek ve düşük klinik olasılıklı PTE şüpheli hastalarda antikoagülen tedavi beklemeden başlanmalıdır. Antikoagülasyon için kullanılan ilaçlarda ilk tercih düşük molekül ağırlıklı heparin (enoksaparin 1mg/kg 2x1 veya 1,5mg/kg 1x1) veya intravenöz unfraksiyonel heparindir (20).

Trombolitik Tedavi

PTE hastalarında trombus aktif olarak eritebilen ilaçlardır. Hemodinami, gaz değişimi, pulmoner perfüzyonda düzelleme sağlamaktadır. Rekombinant doku plazminojen aktivatörü (rt-PA), streptokinaz ve ürokinaz en sık kullanılan trombolitik ilaçlardır. Hızlı etki süresi ve kısa infüzyon zamanı sebebiyle rt-PA daha sık kullanılmaktadır. rt-PA'nın önerilen uygulama dozu 2 saatlik sürede 50mg/saat infüzyon dozundadır (21).

Trombolitik tedavinin mutlak kontrendikasyonları, aktif intrakraniyal kanama varlığı, aktif kanama varlığı, son altı ay içinde iskemik inme, kanama diyatezi, hemorajik veya nedeni bilinmeyen inme, intrakraniyal anevrizma, santral sinir sistemi tümörleri, son üç hafta içinde majör travma, son bir ay içinde olan gastrointestinal kanamadır (3).

● | KAYNAKLAR

1. Clark AC, Xue J, Sharma A. Pulmonary embolism: epidemiology, patient presentation, diagnosis, and treatment. *Journal of Radiology Nursing*. 2019;38(2): 112-118. <https://doi.org/10.1016/j.jradnu.2019.01.006>
2. Bělohlávek J, Dytrych V, Linhart A. Pulmonary embolism, part I: Epidemiology, risk factors and risk stratification, pathophysiology, clinical presentation, diagnosis and nonthrombotic pulmonary embolism. *Exp Clin Cardiol*. 2013;18(2): 129-138.
3. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2020;41(4): 543-603. doi:10.1093/eurheartj/ehz405
4. Arseven O. Pulmoner tromboembolizm tanı ve tedavi uzlaşı raporu. Ankara: Optimus Yayıncılık; 2021.
5. Turetz M, Sideris AT, Friedman OA, Tripathi N, Horowitz JM. Epidemiology, Pathophysiology, and Natural History of Pulmonary Embolism. *Semin Intervent Radiol*. 2018;35(2): 92-98. doi:10.1055/s-0038-1642036
6. İpekçi A. PULMONER EMBOLİ 2019. *Phnx Med J*. 2019; 1(1): 51-63.
7. Andrew C. C, Jingbing X, Ashwani S. Pulmonary Embolism: Epidemiology, Patient Presentation, Diagnosis, and Treatment. *Journal of Radiology Nursing*. 2019;38: 112-118. doi:10.1016/j.jradnu.2019.01.006.
8. Uresandi F, Blanquer J, Conget F, et al. Guidelines for the diagnosis, treatment, and follow-up of pulmonary embolism. *Arch Bronconeumol*. 2004;40: 580-94. doi:10.1016/S1579-2129(06)0379-0.
9. Kelly J, Rudd A, Lewis RR, et al. Plasma D-dimers in the diagnosis of venous thromboembolism. *Arch Intern Med*. 2002;162(7): 747-756. doi:10.1001/archinte.162.7.747

10. Geersing GJ, Erkens PM, Lucassen WA, et al. Safe exclusion of pulmonary embolism using the Wells rule and qualitative D-dimer testing in primary care: prospective cohort study. *BMJ*. 2012;345: e6564. doi:10.1136/bmj.e6564.
11. Söhne M, Ten Wolde M, Boomsma F, et al. Brain natriuretic peptide in hemodynamically stable acute pulmonary embolism. *J Thromb Haemost*. 2006;4(3): 552-556. doi:10.1111/j.1538-7836.2005.01752.x
12. Konstantinides S. Clinical practice. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2008;359(26): 2804-2813. doi:10.1056/NEJMcp0804570
13. Elliott CG, Goldhaber SZ, Visani L, et al. Chest radiographs in acute pulmonary embolism. Results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *Chest*. 2000;118(1): 33-38. doi:10.1378/chest.118.1.33
14. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, et al. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2006;354(22): 2317-2327. doi:10.1056/NEJMoa052367
15. Merten GJ, Burgess WP, Gray LV, et al. Prevention of contrast-induced nephropathy with sodium bicarbonate: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2004;291(19): 2328-2334. doi:10.1001/jama.291.19.2328
16. Mattsson S, Johansson L, Leide Svegborn S, et al. Radiation Dose to Patients from Radiopharmaceuticals: a Compendium of Current Information Related to Frequently Used Substances. *Ann ICRP*. 2015;44(2 Suppl): 7-321. doi:10.1177/0146645314558019
17. Bajc M, Schümichen C, Grüning T, et al. EANM guideline for ventilation/perfusion single-photon emission computed tomography (SPECT) for diagnosis of pulmonary embolism and beyond. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2019;46(12): 2429-2451. doi:10.1007/s00259-019-04450-0
18. Sostman HD, Stein PD, Gottschalk A, et al. Acute pulmonary embolism: sensitivity and specificity of ventilation-perfusion scintigraphy in PIOPED II study. *Radiology*. 2008;246(3): 941-946. doi:10.1148/radiol.2463070270
19. Pruszczak P, Torbicki A, Kuch-Wocial A, et al. Diagnostic value of transoesophageal echocardiography in suspected haemodynamically significant pulmonary embolism. *Heart*. 2001;85(6): 628-634. doi:10.1136/heart.85.6.628
20. 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(6 Suppl): 454S-545S. doi:10.1378/chest.08-0658
21. Dong B, Jirong Y, Liu G, et al. Thrombolytic therapy for pulmonary embolism. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(2): CD004437. doi:10.1002/14651858.CD004437.pub2

Bölüm 12

Üst Gastrointestinal Sistem Kanamalar

Büşra BİLDİK¹

● | GİRİŞ

Üst gastrointestinal sistem kanamaları (ÜGİK), gastrointestinal sisteme Treitz ligamenti üzerinde yer alan herhangi bir yerden lumen içine olan kanamaları belirten bir tanıdır. Her yıl 80-150/100.000 kişide meydana gelen bu durum acil servislere başvurunun da sık nedenlerindendir (1). Akut ÜGİK'da önemli bir mortalite nedeni olmakla birlikte tahmini mortalite oranı %2-15'tir (1).

ÜGİK'i olan hastaların pek çoğu acil servislere başvurduğundan, bu hastaların erken tanısı ve hemoraji nedeniyle gelişen hipovoleminin hızlı değerlendirilerek hastaların stabilizasyonunun sağlanması önem taşımaktadır.

● | ETYOLOJİ

Akut ÜGİK'in en yaygın nedenleri varis dışı nedenler olsa da özefagus varisleri de ÜGİK'in önemli nedenlerindendir. Ayrıca, akut ÜGİK hastalarının % 15-20'sinde kanamaya neden olduğu bilinen birden fazla endoskopik tanının birlikte bulunabileceği gösterilmiştir.

- a. Peptik ülser (%40-50) → duodenal ülser (%30) ve gastrik ülser (%11- 24)
- b. Özefagus / mide / duodenumun mukozal eroziv hastalığı (%7-10)
- c. Varisler (%5-30)
- d. Mallory – Weiss sendromu (%5-15)
- e. Üst GI sistem malignitesi (% 2- 4)
- f. Diğer tanılar (%2- 7)
- g. Nedeni bilinmeyen (% 7 – 25)

¹ Uzm.Dr., Karabük Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Bölümü busrabildikdr@gmail.com ORCID iD: 0000-0002-1546-4612

kanamalar için kullanılan endoskopik tedavi seçenekleri, variköz ligasyon ve skleroterapidir. Klips, termoregülasyon ve epinefrin ile kombiné ya da tek sklerozan enjeksiyonları ülseratif lezyonlarda seçilen tedavi yöntemleridir. Endoskopi öncesi antiemetik olarak ondansetron tercih edilebilir. Acil servisten endoskopije direkt olarak gönderilen hastalar için sedasyon seçenekleri titre edilebilir ve geri döndürebilir ajanlar olmalıdır. Stabil hastalar için fentanil ve midazolom/propofol gibi sedatif ajanlar tercih edilebilirken, stabil olmayan hastalar için etomidate ya da ketamin gibi kardiyovasküler stabil ajanlar tercih edilmelidir (21).

Balon tamponat özellikle hayatı tehdit eden variköz kanamalarda kullanılabilecek kısa süreli çözümlerdendir. Günümüzde bu yöntem hasta endoskopi yapılabilecek bir merkeze ya da endoskopi ünitesine nakledilene dek kullanılan kısa süreli bir müdahale biçimini almıştır. Sengstaken-Blakemore tüpü ve Minnesota tüpü bu amaçla kullanılabilen tüplerdir.

Taburculuk

Acil servise başvuran ve ÜGİK ön tanısı ile değerlendirilen hastalardan “düşük risk” olarak sınıflandırılan (GBS 0 -1 puan alan hastalar), aktif kanama bulgusu olmayan, vital değerleri normal, komorbiditesi olmayan, sosyal desteği iyi olan (kanama gelişmesi durumunda çabuk fark edilebilecek durumda) ve acil servise hızlı ulaşabilecek hastalar 24 saat içinde poliklinik kontrolüne gelmek üzere acil servisten taburcu edilebilirler.

● | KAYNAKLAR

1. Antunes C, Copelin II EL. Upper Gastrointestinal Bleeding. 2023 Apr 7. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. PMID: 29262121.
2. van Leerdam ME. Epidemiology of acute upper gastrointestinal bleeding. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2008;22(2):209-24. doi: 10.1016/j.bpg.2007.10.011.
3. Acute upper gastrointestinal bleeding in the UK: patient characteristics, diagnoses and outcomes in the 2007 UK audit. Gut 2011; 60: 1327 – 1335
4. Hansen JM, Hallas J, Lauritsen JM, Bytzer P. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and ulcer complications: a risk factor analysis for clinical decision-making. Scand J Gastroenterol. 1996 Feb;31(2):126-30.
5. Alshamsi F, Belley-Cote E, Cook D, Almenawer SA, Alqahtani Z, Perri D, Thabane L, Al-Omari A, Lewis K, Guyatt G, Alhazzani W. Efficacy and safety of proton pump inhibitors for stress ulcer prophylaxis in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. Crit Care. 2016 May 4;20(1):120. doi: 10.1186/s13054-016-1305-6.
6. Guntipalli P, Chason R, Elliott A, Rockey DC. Upper gastrointestinal bleeding caused by severe esophagitis: a unique clinical syndrome. Dig Dis Sci 2014; 59:2997.
7. Laine L., Yang H., Chang S.C., Datto C. Trends for incidence of hospitalization and death due to GI complications in the United States from 2001 to 2009. Am. J. Gastroenterol. 2012;107:1190–1195. doi: 10.1038/ajg.2012.168.
8. Nusrat S., Khan M.S., Fazili J., Madhoun M.F. Cirrhosis and its complications: Evidence based treatment. World J. Gastroenterol. 2014;20:5442–5460. doi: 10.3748/wjg.v20.i18.5442.
9. Schatz RA, Rockey DC. Gastrointestinal Bleeding Due to Gastrointestinal Tract Malignancy: Natural History, Management, and Outcomes. Dig Dis Sci 2017; 62:491.
10. Kamboj AK, Hoversten P, Leggett CL. Upper Gastrointestinal Bleeding: Etiologies and Mana-

- gement. Mayo Clin Proc. 2019 Apr;94(4):697-703. doi: 10.1016/j.mayocp.2019.01.022. PMID: 30947833.
11. Antinori CH, Andrew CT, Santaspirt JS, et al. The many faces of aortoenteric fistulas. Am Surg. 1996;62(5):344-349.
 12. Cendan JC, Thomas JB, Seeger JM. Twenty-one cases of aortoenteric fistula: lessons for the general surgeon. Am Surg. 2004;70(7):583-587.
 13. Cendan JC, Thomas JB 4th, Seeger JM. Twenty-one cases of aortoenteric fistula: lessons for the general surgeon. Am Surg 2004; 70:583.
 14. Stanley AJ, Laine L. Management of acute upper gastrointestinal bleeding. BMJ. 2019 Mar 25;364:l536. doi: 10.1136/bmj.l536. PMID: 30910853.
 15. Laine L, Laursen SB, Zakko L, et al. Severity and outcomes of upper gastrointestinal bleeding with bloody vs coffee-grounds hematemesis. Am J Gastroenterol 2018;113:358-66. 10.1038/ajg.2018.5. pmid:29380820
 16. Bell K, Elmoghrabi A, Smith A, Kaur J. Paradoxical bradycardia and hemorrhagic shock. Proc (Bayl Univ Med Cent). 2019 Mar 14;32(2):240-241. doi: 10.1080/08998280.2018.1559386. PMID: 31191139; PMCID: PMC6541057.
 17. Laine L, Barkun AN, Saltzman JR, Martel M, Leontiadis GI. ACG Clinical Guideline: Upper Gastrointestinal and Ulcer Bleeding. Am J Gastroenterol. Published online May 2021:899-917. doi:10.14309/ajg.0000000000001245.
 18. Barkun AN, Bardou M, Kuipers M, et al: International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Ann Intern Med 152: 101, 2010. [PMID: 20083829].
 19. Razzaghi A, Barkun AN: Platelet transfusion threshold in patients with upper gastrointestinal bleeding: a systematic review. J Clin Gastroenterol 46: 482, 2012. [PMID: 22688143].
 20. Neumann I, Letelier LM, Rada G, et al: Comparison of different regimes of proton pump inhibitors for acute peptic ulcer bleeding. Cochrane Database Syst Rev 6: CD007999, 2013. [PMID: 23760821]
 21. Ziebell CM, Kitlowski AD, Welch J, Friesen P. Upper Gastrointestinal Bleeding. In: Tintinalli JE, Ma OJ, Yealy DM, et al., eds. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 9th ed. McGraw-Hill; 2020: chap 75.

Bölüm 13

Alt GIS Kanamalar

Onur ÇAKMAK¹

● | GİRİŞ

Gastrointestinal sistem (GI) kanamaları dünya çapında yaygın bir klinik sorun olup önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. Alt GI kanama, üst GI kanamadan daha nadir görülür. Yaklaşık olarak üst GI kanamalarının %20 si kadar görülmekte olup yaşla birlikte görülmeye sıklığı artar ve yaşlılarda üst GI kanamasından daha sık görülebilir. Alt GI kanamaları, Treitz ligamentinin distalindeki bir bölümden kanamaları ifade eder (1,2). Alt GI kanamaları genellikle kolon ve anorektumdan meydana gelir. Şiddetli alt GI kanama yılda %000,2 vakada görülür ve üst GI kanamadan daha az sıklıkla meydana gelir. Hastalar genellikle yaşlı popülasyondan olup ağrısız hematokezya şikayeti ile ortostatik belirtileri olmadan başvururlar. Ortostatik şikayetler mevcutsa şiddetli hematokezya vakalarının %15 ile 20'sinde meydana gelen bir üst GI kanama düşünülmelidir (3).

Tablo 1: Majör Alt Gastrointestinal Kanama Sebepleri

Divertikülozis	%32
İnternal hemoroid	%13
İskemik kolit	%12
Rektal ülserler	%8
Kolonik anjiodisplazi	%7
Ülseratif kolit, crohn hastlığı, diğer kolitler	%6
Polipektomi ülserleri	%5
Diğer alt GI kaynaklar	%6

¹ Uzm.Dr., T.C. Sağlık Bakanlığı Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Acil Tıp Bölümü onrckmk@yahoo.com
ORCID iD: 0000-0003-3930-1532

Tablo 2: Alt GI Kanamada Güvenli Taburculuk için Oakland Skoru

Yaş	<40 40-69 >70	0 1 2
Cinsiyet	Kadın Erkek	0 1
Alt GI Kanama Öyküsü	Hayır Evet	0 1
Rektal Muayene	Kanama yok Kanama	0 1
Kalp Hızı (atım/dk)	<70 70-89 90-109 >110	0 1 2 3
Sistolik Kan Basıncı (mm-Hg)	<90 90-119 120-129 130-159 >160	5 4 3 2 0
Hemoglobin (gr/L)	<70 70-89 90-109 110-129 130-159 >160	22 17 13 8 4 0

● | KAYNAKLAR

1. ZUCCARO JR, Gregory. Management of the adult patient with acute lower gastrointestinal bleeding. *Official journal of the American College of Gastroenterology* | ACG, 1998, 93.8: 1202-1208.
2. DREZDZON, Melissa K.; PETERSON, Kent J. Evaluation and management of lower GI bleeding. *Diseases of the Colon & Rectum*, 2022, 65.6: 785-788.
3. WILCOX, C. Mel; ALEXANDER, Lorraine N.; COTSONIS, George. A prospective characterization of upper gastrointestinal hemorrhage presenting with hematochezia. *American Journal of Gastroenterology (Springer Nature)*, 1997, 92.2.
4. STRATE, Lisa L. Lower GI bleeding: epidemiology and diagnosis. *Gastroenterology Clinics*, 2005, 34.4: 643-664.
5. FARRELL, J. J.; FRIEDMAN, L. S. the management of lower gastrointestinal bleeding. *Alimentary pharmacology & therapeutics*, 2005, 21.11: 1281-1298.
6. PEERY, Anne F., et al. A high-fiber diet does not protect against asymptomatic diverticulosis. *Gastroenterology*, 2012, 142.2: 266-272. e1.
7. MEYERS, Morton A., et al. Pathogenesis of bleeding colonic diverticulosis. *Gastroenterology*, 1976, 71.4: 577-583.
8. HORNER, John L. Natural history of diverticulosis of the colon. *The American Journal of Digestive Diseases*, 1958, 3: 343-350.

9. PARKS, T. G. Post-mortem studies on the colon with special reference to diverticular disease. 1968.
10. GOSTOUT, Christopher J., et al. Acute gastrointestinal bleeding experience of a specialized management team. *Journal of clinical gastroenterology*, 1992, 14.3: 260-267.
11. CASARELLA, William J.; KANTER, Ira E.; SEAMAN, William B. Right-sided colonic diverticula as a cause of acute rectal hemorrhage. *New England Journal of Medicine*, 1972, 286.9: 450-453.
12. STRATE, Lisa L., et al. Use of aspirin or nonsteroidal anti-inflammatory drugs increases risk for diverticulitis and diverticular bleeding. *Gastroenterology*, 2011, 140.5: 1427-1433.
13. JANSEN, Antje, et al. Risk factors for colonic diverticular bleeding: a Westernized community based hospital study. *World journal of gastroenterology: WJG*, 2009, 15.4: 457.
14. SUZUKI, Kaori, et al. Risk factors for colonic diverticular hemorrhage: Japanese multicenter study. *Digestion*, 2012, 85.4: 261-265.
15. FOUTCH, P. Gregory; REX, Douglas K.; LIEBERMAN, David A. Prevalence and Natural History of Colonic Angiodysplasia among Healthy Asymptomatic People. *American Journal of Gastroenterology (Springer Nature)*, 1995, 90.4.
16. BOLEY, Scott J., et al. On the nature and etiology of vascular ectasias of the colon: degenerative lesions of aging. *Gastroenterology*, 1977, 72.4: 650-660.
17. DIGGS, Naomi G., et al. Factors that contribute to blood loss in patients with colonic angiodysplasia from a population-based study. *Clinical gastroenterology and hepatology*, 2011, 9.5: 415-420.
18. CHAVALITDHAMRONG, Disaya, et al. Ischemic colitis as a cause of severe hematochezia: risk factors and outcomes compared with other colon diagnoses. *Gastrointestinal endoscopy*, 2011, 74.4: 852-857.
19. OZDIL, Burhan, et al. Massive lower gastrointestinal hemorrhage secondary to rectal hemorrhoids in elderly patients receiving anticoagulant therapy: case series. *Digestive diseases and sciences*, 2010, 55: 2693-2694.
20. RICHARDS, Robert J.; DONICA, Mary Beth; GRAYER, David. Can the blood urea nitrogen/creatinine ratio distinguish upper from lower gastrointestinal bleeding?. *Journal of clinical gastroenterology*, 1990, 12.5: 500-504.
21. VERNAVA, Anthony M., et al. Lower gastrointestinal bleeding. *Diseases of the colon & rectum*, 1997, 40: 846-858.
22. RICHTER, James M., et al. Effectiveness of current technology in the diagnosis and management of lower gastrointestinal hemorrhage. *Gastrointestinal endoscopy*, 1995, 41.2: 93-98.
23. NG, Daniel A., et al. Predictive value of technetium Tc 99m-labeled red blood cell scintigraphy for positive angiogram in massive lower gastrointestinal hemorrhage. *Diseases of the colon & rectum*, 1997, 40.4: 471-477.
24. HOWARTH, Douglas M. The role of nuclear medicine in the detection of acute gastrointestinal bleeding. In: *Seminars in nuclear medicine*. WB Saunders, 2006. p. 133-146.
25. MARTÍ, Milagros, et al. Acute lower intestinal bleeding: feasibility and diagnostic performance of CT angiography. *Radiology*, 2012, 262.1: 109-116.
26. JENSEN, Dennis M.; MACHICADO, Gustavo A. Diagnosis and treatment of severe hematochezia: the role of urgent colonoscopy after purge. *Gastroenterology*, 1988, 95.6: 1569-1574.
27. ZUCKERMAN, Gary R.; PRAKASH, Chandra. Acute lower intestinal bleedingPart II: Etiology, therapy, and outcomes. *Gastrointestinal endoscopy*, 1999, 49.2: 228-238.
28. TROWERS, Eugene A., et al. Endoscopic hemorrhoidal ligation: preliminary clinical experience. *Gastrointestinal endoscopy*, 1998, 48.1: 49-52.
29. JENSEN, Dennis M., et al. Prospective randomized comparative study of bipolar electrocoagulation versus heater probe for treatment of chronically bleeding internal hemorrhoids. *Gastrointestinal endoscopy*, 1997, 46.5: 435-443.

30. SENGUPTA, Neil, et al. Management of patients with acute lower gastrointestinal bleeding: an updated ACG guideline. *Official journal of the American College of Gastroenterology| ACG*, 2023, 118.2: 208-231.
31. TRIANTAFYLLOU, Konstantinos, et al. Diagnosis and management of acute lower gastrointestinal bleeding: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy*, 2021, 53.08: 850-868.
32. SARODE, Ravi, et al. Efficacy and safety of a 4-factor prothrombin complex concentrate in patients on vitamin K antagonists presenting with major bleeding: a randomized, plasma-controlled, phase IIIb study. *Circulation*, 2013, 128.11: 1234-1243.
33. VILLANUEVA, Càndid, et al. Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. *New England Journal of Medicine*, 2013, 368.1: 11-21.
34. BYERS, Stacie E., et al. Incidence of occult upper gastrointestinal bleeding in patients presenting to the ED with hematochezia. *The American journal of emergency medicine*, 2007, 25.3: 340-344.
35. WILCOX, C. Mel; ALEXANDER, Lorraine N.; COTSONIS, George. A prospective characterization of upper gastrointestinal hemorrhage presenting with hematochezia. *American Journal of Gastroenterology (Springer Nature)*, 1997, 92.2.
36. PALAMIDESI, Nicholas, et al. Nasogastric aspiration and lavage in emergency department patients with hematochezia or melena without hematemesis. *Academic Emergency Medicine*, 2010, 17.2: 126-132.
37. OAKLAND, Kathryn, et al. Derivation and validation of a novel risk score for safe discharge after acute lower gastrointestinal bleeding: a modelling study. *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*, 2017, 2.9: 635-643.

Bölüm 14

Akut Pankreatit

Yavuzselim KOCA¹

● | AKUT PANKREATİTE GENEL YAKLAŞIM

Akut pankreatitli hastaların çoğunda karın ağrısı akut başlangıçlı kalıcı, şiddetli ve epigastrik lokasyonda olur (2). Bazı hastalarda ağrı sağ üst kadranda da olabilir veya nadiren sol üst kadranda sınırlı olabilir. Hastaların yaklaşık yüzde 90'ında birkaç saat sürebilen bulantı ve kusma mevcuttur (3).

Akut pankreatit tanısının üç sac ayağı vardır:

- Akut başlangıçlı, sıkılıkla sırtta yayılan, kalıcı, şiddetli, epigastrik ağrı
- Lipaz veya amilazda normalin üst sınırının üç katına veya daha fazlasına yükselme
- Akut pankreatitin görüntülemedeki karakteristik bulguları [kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG) veya transabdominal ultrasongrafi(USG)] (4).

Karakteristik karın ağrısı olan ve amilaz veya lipaz düzeyleri normalin üst sınırının üç katından fazla olan hastalarda, akut pankreatit tanısını koymak için herhangi bir görüntülemeye gerek yoktur.

Akut pankreatit için karakteristik olmayan karın ağrısı veya amilaz lipaz düzeyleri normalin üst sınırının üç katından az olan veya tanısı kesin olmayan hastalarda kontrastlı abdomen BT ile görüntüleme önerilir. Bu görüntüleme, tanı koymadan yanında karın ağrısının diğer nedenlerinin de dışlanmasılığını sağlamaktadır.

Akut pankreatitin ayırıcı tanılarında ise neredeyse bütün karın ağrısı sebepleri bulunmaktadır (Tablo 1).

¹ Uzm.Dr., Kanuni Sultan Süleyman EAH, Acil Tıp Bölümü yavuzselimkoca@gmail.com,
ORCID iD: 0000-0002-9352-1280

● | KAYNAKLAR

1. Iannuzzi, J. P., King, J. A., Leong, J. H., Quan, J., Windsor, J. W., Tanyingoh, D., Coward, S., Forbes, N., Heitman, S. J., Shaheen, A. A., Swain, M., Buie, M., Underwood, F. E., & Kaplan, G. G. (2022). Global Incidence of Acute Pancreatitis Is Increasing.
2. Swaroop, V. S., Chari, S. T., & Clain, J. E. (2004). Severe acute pancreatitis. *JAMA*, 291(23), 2865–2868. <https://doi.org/10.1001/jama.291.23.2865>.
3. Banks, P. A., Freeman, M. L., & Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology (2006). Practice guidelines in acute pancreatitis. *The American journal of gastroenterology*, 101(10), 2379–2400. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241>.
4. Banks, P. A., Bollen, T. L., Dervenis, C., Gooszen, H. G., Johnson, C. D., Sarr, M. G., Tsitsos, G. G., Vege, S. S., & Acute Pancreatitis Classification Working Group (2013). Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification.
5. Case courtesy of Frank Gaillard, Radiopaedia.org, rID: 19135.
6. Yadav, D., Agarwal, N., & Pitchumoni, C. S. (2002). A critical evaluation of laboratory tests in acute pancreatitis. *The American journal of gastroenterology*, 97(6), 1309–1318. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2002.05766.x>.
7. Fortson, M. R., Freedman, S. N., & Webster, P. D., 3rd (1995). Clinical assessment of hyperlipidemic pancreatitis. *The American journal of gastroenterology*, 90(12), 2134–2139.
8. Gwozdz, G. P., Steinberg, W. M., Werner, M., Henry, J. P., & Pauley, C. (1990). Comparative evaluation of the diagnosis of acute pancreatitis based on serum and urine enzyme assays. *Clinica chimica acta and international journal of clinical chemistry*, 187(3).
9. Remes-Troche, J. M., Duarte-Rojo, A., Morales, G., & Robles-Díaz, G. (2005). Hemoconcentration is a poor predictor of severity in acute pancreatitis. *World journal of gastroenterology*, 11(44), 7018–7023. <https://doi.org/10.3748/wjg.v11.i44.7018>.
10. Huang, Q. L., Qian, Z. X., & Li, H. (2010). A comparative study of the urinary trypsinogen-2, trypsinogen activation peptide, and the computed tomography severity index as early predictors of the severity of acute pancreatitis. *Hepato-gastroenterology*, 57(.
11. Dervenis, C., Johnson, C. D., Bassi, C., Bradley, E., Imrie, C. W., McMahon, M. J., & Modlin, I. (1999). Diagnosis, objective assessment of severity, and management of acute pancreatitis. Santorini consensus conference. *International journal of pancreateal*.
12. Touli, J., Brooke-Smith, M., Bassi, C., Carr-Locke, D., Telford, J., Freeny, P., Imrie, C., Tandon, R., & Working Party of the Program Committee of the Bangkok World Congress of Gastroenterology 2002 (2002). Guidelines for the management of acute pancreas.
13. <https://doi.org/10.53347/rID-67452>.
14. Case courtesy of Ian Bickle, Radiopaedia.org, rID: 51444.
15. Case courtesy of David Cuete, Radiopaedia.org, rID: 26569.
16. Case courtesy of Mina Sameh Rizk, Radiopaedia.org, rID: 168941.
17. Stimac, D., Miletic, D., Radić, M., Krznarić, I., Mazur-Grbac, M., Perković, D., Milić, S., & Golubović, V. (2007). The role of nonenhanced magnetic resonance imaging in the early assessment of acute pancreatitis. *The American journal of gastroenterology*.
18. Taylor, A. C., Little, A. F., Hennessy, O. F., Banting, S. W., Smith, P. J., & Desmond, P. V. (2002). Prospective assessment of magnetic resonance cholangiopancreatography for noninvasive imaging of the biliary tree. *Gastrointestinal endoscopy*, 55(1), 17–.
19. Ranson, J. H., Rifkind, K. M., Roses, D. F., Fink, S. D., Eng, K., & Spencer, F. C. (1974). Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surgery, gynecology & obstetrics*, 139(1), 69–81.
21. De Bernardinis, M., Violi, V., Roncoroni, L., Boselli, A. S., Giunta, A., & Peracchia, A. (1999). Discriminant power and information content of Ranson's prognostic signs in acute pancreatitis: a meta-analytic study. *Critical care medicine*, 27(10), 2272–2283.

22. Mounzer, R., Langmead, C. J., Wu, B. U., Evans, A. C., Bishehsari, F., Muddana, V., Singh, V. K., Slivka, A., Whitcomb, D. C., Yadav, D., Banks, P. A., & Papachristou, G. I. (2012). Comparison of existing clinical scoring systems to predict persistent org.
23. Brown, A., Baillargeon, J. D., Hughes, M. D., & Banks, P. A. (2002). Can fluid resuscitation prevent pancreatic necrosis in severe acute pancreatitis?. *Pancreatology : official journal of the International Association of Pancreatology (IAP) ... [et al.]*.
24. Wilms, H., Mittal, A., Haydock, M. D., van den Heever, M., Devaud, M., & Windsor, J. A. (2014). A systematic review of goal directed fluid therapy: rating of evidence for goals and monitoring methods. *Journal of critical care*, 29(2), 204–209. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2014.01.003>
25. Crockett, S. D., Wani, S., Gardner, T. B., Falck-Ytter, Y., Barkun, A. N., & American Gastroenterological Association Institute Clinical Guidelines Committee (2018). American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis.
26. Wu, B. U., Hwang, J. Q., Gardner, T. H., Repas, K., Delee, R., Yu, S., Smith, B., Banks, P. A., & Conwell, D. L. (2011). Lactated Ringer's solution reduces systemic inflammation compared with saline in patients with acute pancreatitis. *Clinical gastroenterology and hepatology*, 9(1), 10–16. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2010.11.018>
27. Lee, A., Ko, C., Buitrago, C., Hiramoto, B., Hilson, L., Buxbaum, J., & NS-LR Study Group (2021). Lactated Ringers vs Normal Saline Resuscitation for Mild Acute Pancreatitis: A Randomized Trial. *Gastroenterology*, 160(3), 955–957.e4. <https://doi.org/10.1016/j.gastro.2020.09.031>
28. Gardner, T. B., Vege, S. S., Pearson, R. K., & Chari, S. T. (2008). Fluid resuscitation in acute pancreatitis. *Clinical gastroenterology and hepatology : the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association*, 6(10), 1070–1.
29. Helm, J. F., Venu, R. P., Geenen, J. E., Hogan, W. J., Dodds, W. J., Tooili, J., & Arndorfer, R. C. (1988). Effects of morphine on the human sphincter of Oddi. *Gut*, 29(10), 1402–1407. <https://doi.org/10.1136/gut.29.10.1402>
30. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines (2013). IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology : official journal of the International Association of Pancreatologists (IAP) ... [et al.]*, 13(4 Suppl 2), e.
31. Bakker, O. J., van Brunschot, S., van Santvoort, H. C., Besselink, M. G., Bollen, T. L., Boermeester, M. A., Dejong, C. H., van Goor, H., Bosscha, K., Ahmed Ali, U., Bouwense, S., van Grevenstein, W. M., Heisterkamp, J., Houdijk, A. P., Jansen, J. M., Kar.
32. Besselink, M. G., van Santvoort, H. C., Boermeester, M. A., Nieuwenhuijs, V. B., van Goor, H., Dejong, C. H., Schaapherder, A. F., Gooszen, H. G., & Dutch Acute Pancreatitis Study Group (2009). Timing and impact of infections in acute pancreatitis. *The British journal of surgery*, 96(11), 1353–1360. <https://doi.org/10.1007/s00122-009-0640-0>
33. Tenner, S., Baillie, J., DeWitt, J., Vege, S. S., & American College of Gastroenterology (2013). American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *The American journal of gastroenterology*, 108(9), 1400–1416. <https://doi.org/10.1038/ajg.a.2013.21>

Bölüm 15

İntrahepatik Safra Yolu Acilleri

Senem KOCA¹

● | KOLESİSTOLİTİAZİS: SAFRA KESESİ TAŞLARI

Giriş

Amerika Birleşik Devletleri'nde yaklaşık olarak erkeklerin %6'sı ve kadınların %9'u safra kesesi taşlarına sahiptir (1). Safra kesesi taş hastalığı olan hastalar belirtisiz olabilir veya safra kesesi taşlarının neden olduğu biliyer kolik veya komplikasyonlarla karşımıza çıkarabilirler. "Kolesistolitiazis" terimi safra kesesinde taşların varlığına işaret eder. Safra kesesinde taşların varlığı, semptomlara neden olmadıkça bir hastalık olarak kabul edilmez. Safra kesesi taşlarına sahip hastaların çoğunluğu belirtisizdir ve yaşamları boyunca öyle kalabilirler. Semptom göstermeyen (insidental) safra kesesi taşıları bulunan hastaların yaklaşık %15 ila %25'i 10 ila 15 yıl takip sonrasında semptom gösterebilir (2,3). Semptom geliştiren hastalar, genellikle safra kesesi taşlarının komplikasyonlarına bağlı semptomlar yerine biliyer kolik bildirirler.

Büyük nüfus çalışmalarından elde edilen veriler, hastaların basit hastalıktan kaynaklanan biliyer ağrıları olduğunda, komplikasyon geliştirme riskinin yaklaşık olarak yılda %2 ila %3 olduğunu göstermektedir. Bir komplikasyon ortaya çıktığında, genellikle daha ciddi komplikasyonların riski yaklaşık olarak yılda %30'dur (4).

Klinik

Semptomsuz (Tesanfü) Safra Kesesi Taşları

Safra kesesi taşları çoğu zaman belirtisizdir. Bu tür durumlarda, safra kesesi taşları karın görüntülemelerinde tesadüfen tespit edilir. İnsidental safra kesesi taşı bulunan hastaların çoğunluğu asemptomatiktir. Semptom gelişen hastalar genellikle biliyer kolik semptom-

¹ Uzm.Dr., T.C. Sağlık Bakanlığı Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Acil Tıp Bölümü snmertekin@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-2495-782X

KAYNAKLAR

1. Diehl AK, Sugarek NJ, Todd KH. Clinical evaluation for gallstone disease: usefulness of symptoms and signs in diagnosis. *Am J Med* 1990; 89:29.
2. Shabanzadeh DM, Sørensen LT, Jørgensen T. A Prediction Rule for Risk Stratification of Incidentally Discovered Gallstones: Results From a Large Cohort Study. *Gastroenterology* 2016; 150:156.
3. Festi D, Reggiani ML, Attili AF, et al. Natural history of gallstone disease: Expectant management or active treatment? Results from a population-based cohort study. *J Gastroenterol Hepatol* 2010; 25:719.
4. Zakko SF, Guttermuth MC, Jamali H, et al. A population study of gallstone composition, symptoms, and outcomes after cholecystectomy (abstract). *Gastroenterology* 1999; 116:A43.
5. Rigas B, Torosis J, McDougall CJ, et al. The circadian rhythm of biliary colic. *J Clin Gastroenterol* 1990; 12:409.
6. Festi D, Sottilli S, Colecchia A, et al. Clinical manifestations of gallstone disease: evidence from the multicenter Italian study on cholelithiasis (MICOL). *Hepatology* 1999; 30:839.
7. Minoli G, Imperiale G, Spinzi GC, et al. Circadian periodicity and other clinical features of biliary pain. *J Clin Gastroenterol* 1991; 13:546.
8. Johnson CD. ABC of the upper gastrointestinal tract. Upper abdominal pain: Gall bladder. *BMJ* 2001; 323:1170.
9. Neoptolemos JP, Hall AW, Finlay DF, et al. The urgent diagnosis of gallstones in acute pancreatitis: a prospective study of three methods. *Br J Surg* 1984; 71:230.
10. Shabanzadeh, D. M. (2018). Incidence of gallstone disease and complications. *Current Opinion in Gastroenterology*, 34(2), 81–89.
11. Conrad MR, Janes JO, Dietchy J. Significance of low level echoes within the gallbladder. *AJR Am J Roentgenol* 1979; 132:967.
12. Puri, R., & Vilmann, P. (2006). Endoscopic ultrasound scanning in gallstone disease. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 41(12), 1369–1381.
13. zFilly RA, Allen B, Minton MJ, et al. In vitro investigation of the origin of echoes with biliary sludge. *J Clin Ultrasound* 1980; 8:193.
14. Benarroch-Gampel J, Boyd CA, Sheffield KM, et al. Overuse of CT in patients with complicated gallstone disease. *J Am Coll Surg* 2011; 213:524.
15. Singer AJ, McCracken G, Henry MC, et al. Correlation among clinical, laboratory, and hepatobiliary scanning findings in patients with suspected acute cholecystitis. *Ann Emerg Med* 1996; 28:267.
16. Salam F Zakko, MD, FACP, AGAF, Nezam H Afshal, MD, FRCPI, Acute calculous cholecystitis: Clinical features and diagnosis, *UpToDate*, Apr 21, 2022.
17. Shea JA, Berlin JA, Escarce JJ, et al. Revised estimates of diagnostic test sensitivity and specificity in suspected biliary tract disease. *Arch Intern Med* 1994; 154:2573.
18. Zakko SF, Srb S, Ramsby GR. Sensitivity of percutaneous endoscopy compared with ultrasonography in the detection of residue or mucosal lesions after topical gallbladder stone dissolution. *Gastrointest Endosc* 1995; 42:434.
19. Ripollés T, Martínez-Pérez MJ, Martin G, et al. Usefulness of contrast-enhanced US in the diagnosis of acute gangrenous cholecystitis: A comparative study with surgical and pathological findings. *Eur J Radiol* 2016; 85:31.

20. Park MS, Yu JS, Kim YH, et al. Acute cholecystitis: comparison of MR cholangiography and US. *Radiology* 1998; 209:781.
21. Kaoutzanis C, Davies E, Leichtle SW, et al. Is hepato-imino diacetic acid scan a better imaging modality than abdominal ultrasound for diagnosing acute cholecystitis? *Am J Surg* 2015; 210:473.
22. Solomon RW, Albert Harari A, Dragotti R, et al. Morphine-Modified Hepatobiliary Scanning Protocol for the Diagnosis of Acute Cholecystitis. *AJR Am J Roentgenol* 2016; :W1.
23. Kim EE, Moon TY, Delpassand ES, et al. Nuclear hepatobiliary imaging. *Radiol Clin North Am* 1993; 31:923.
24. Cornwell EE 3rd, Rodriguez A, Mirvis SE, Shorr RM. Acute acalculous cholecystitis in critically injured patients. Preoperative diagnostic imaging. *Ann Surg* 1989; 210:52.

Bölüm 16

Akut Karaciğer Yetmezliği: Tanısal Yaklaşım

Neslihan ERGÜN SÜZER¹

● | GİRİŞ

Akut karaciğer yetmezliği (AKY) akut karaciğer hasarı, siroz veya önceden karaciğer hastalığı olmayan bir hastada hepatik ensefalopati (mental durum değişikliği) ve yüksek protrombin zamanı(PT)/uluslararası normalleştirilmiş oran (INR) ile karakterizedir. Fulminan karaciğer yetmezliği, akut hepatik nekroz, fulminan hepatik nekroz ve fulminan hepatitis olarak da adlandırılır. Tedavi edilmediğinde прогноз kötüdür, bu nedenle AKY olan hastaların zamanında tanınması ve yönetimi çok önemlidir (1).

Mümkün olduğunda, AKY olan hastalar bir karaciğer nakli merkezindeki yoğun bakım ünitesinde tedavi edilmelidir. Amacımız yetişkinlerde AKY'nin tanımını, etiyolojisini, klinik bulgularını, teşhisini, прогнозunu, ayırıcı tanılarını ve yönetimini gözden geçirmektir.

● | TANIMLAMA

AKY, siroz veya önceden mevcut karaciğer hastalığı olmayan bir hastada bozulmuş sentetik fonksiyon ($\text{INR} \geq 1,5$) ve değişmiş zihinsel durum ile birlikte ciddi akut karaciğer hasarı gelişimini ifade eder (2-4). AKY'yi tanımlamak için yaygın olarak kullanılan bir sınır, hastalık süresinin <26 hafta olmasıdır.

AKY, daha önce tanı konmamış Wilson hastalığı, vertikal olarak edinilmiş veya hepatitis B virüsünün reaktivasyonu veya otoimmün hepatiti olan ve altta yatan sirozun mevcut olabileceği hastalarda da, hastalığın <26 hafta olması koşuluyla teşhis edilebilir. Öte yandan, akut şiddetli alkolik hepatiti olan hastalar, <26 haftadır tanınıyor olsalar bile,luğunun uzun bir ağır alkol kullanım öyküsü olduğundan, akut-kronik karaciğer yetmezliği olduğu kabul edilir.

¹ Uzm.Dr., Kocaeli Darıca Farabi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Bölümü
dr.neslihansuzer@gmail.com ORCID iD: 0000-0003-4839-8110

● | SONUÇ

AKY olan bir hastanın değerlendirilmesi, nedeni belirlemek ve ampirik tedaviyi başlatmak için tanı anında başmalıdır. Bu çok önemlidir çünkü bazı durumlarda erken tanı ve tedavi hastanın прогнозunu iyileştirebilir. Ayrıca, karaciğer nakli için acil değerlendirme gerektirebilecek hastaların belirlenmesi için zamanında değerlendirme yapılması gerekmektedir. Bir karaciğer nakli merkezine nakledilen hastalar için ilk nakil değerlendirme geciktirilmemelidir.

Laboratuvar testleri ve abdominal görüntüleme AKY fark edilir edilmez istenmeli; benzer şekilde evre I veya II encefalopatisi olan hastalar daha yüksek evre encefalopatiye ilerleyebilecekinden öykü ve fizik muayene yapılrken geciktirmemelidir. Serebral ödem, asidoz, hipotansiyonu olanlar gibi anstabil hastalar ve hızla kötüleşme potansiyeli olanların stabilizasyonu için çaba harcanırken uygun hastaneye transferi için bağlantılar kurulmalıdır. Acil tip hekimi; söz edilen, ciddi sonuçlanacağını düşündüğü hastalarda tek başına müdahale sorumluluğunu almamalıdır. Ekip yaklaşımı unutulmamalıdır, bu hastalara yaklaşımda hem klinik hem de medikal/legal yönden istenmeyen sonuçlara karşı doğru bir ekiple müdahale temel alınmalıdır.

İlk değerlendirme sırasında asetaminofen toksisitesi gibi irreversibl sonuçlara yol açacak etiyolojiler düşünüldüğünde gerekli konsültasyonlarla birlikte hızla tedavi başlanmalıdır.

● | KAYNAKLAR

1. Lee WM, Squires RH Jr, Nyberg SL, et al. Acute liver failure: Summary of a workshop. Hepatology 2008; 47:1401.
2. <http://www.aasld.org/practiceguidelines/Documents/AcuteLiverFailureUpdate2011.pdf> (Accessed on August 08, 2012).
3. European Association for the Study of the Liver. Electronic address: easloffice@easloffice.eu, Clinical practice guidelines panel, Wendon, J, et al. EASL Clinical Practical Guidelines on the management of acute (fulminant) liver failure. J Hepatol 2017; 66:1047.
4. Lee WM, Stravitz RT, Larson AM. Introduction to the revised American Association for the Study of Liver Diseases Position Paper on acute liver failure 2011. Hepatology 2012; 55:965.
5. Lidofsky SD. Liver transplantation for fulminant hepatic failure. Gastroenterol Clin North Am 1993; 22:257.
6. Stravitz RT, Lee WM. Acute liver failure. Lancet 2019; 394:869.
7. Wright G, Wilmore S, Makanyanga J, et al. Liver transplant for adult hemophagocytic lymphohistiocytosis: case report and literature review. Exp Clin Transplant 2012; 10:508.
8. Lee WM. Etiologies of acute liver failure. Semin Liver Dis 2008; 28:142.
9. Bernal W, Auzinger G, Dhawan A, Wendon J. Acute liver failure. Lancet 2010; 376:190.
10. Pinna AD, Rachel J, Demetris AJ, Fung JJ. Five cases of fulminant hepatitis due to herpes simplex virus in adults. Dig Dis Know 2002; 47:750.
11. Ghosh A, Ghoshal UC, Kochhar R, et al. Infectious mononucleosis hepatitis: report of two patients. Indian J Gastroenterol 1997; 16:113.

12. South MA, Dolen J, Beach DK, Mirkovic RR. Fatal adenovirus hepatic necrosis in severe combined immune deficiency. *Pediatr Infect Dis* 1982; 1:416.
13. Ronan BA, Agrwal N, Carey EJ, et al. Fulminant hepatitis due to human adenovirus. *Infection* 2014; 42:105.
14. Squizzato A, Ageno W, Cattaneo A, Brumana N. A case report and literature review of portal vein thrombosis associated with cytomegalovirus infection in immunocompetent patients. *Clin Infect Dis* 2007; 44:e13.
15. Letschert K, Faulstich H, Keller D, Keppler D. Molecular characterization and inhibition of amanitin uptake into human hepatocytes. *Toxicol Sci* 2006; 91:140.
16. Magdalan J, Ostrowska A, Piotrowska A, et al. alpha-Amanitin induced apoptosis in primary cultured dog hepatocytes. *Folia Histochem Cytobiol* 2010; 48:58.
17. Vetter J. Toxins of Amanita phalloides. *Toxicon* 1998; 36:13.
18. Tormoehlen LM, Tekulve KJ, Nañagas KA. Hydrocarbon toxicity: A review. *Clin Toxicol (Phila)* 2014; 52:479
19. Bunchorntavakul C, Reddy KR. Review article: herbal and dietary supplement hepatotoxicity. *Aliment Pharmacol Ther* 2013; 37:3
20. Bynum TE, Boitnott JK, Maddrey WC. Ischemic hepatitis. *Dig Dis Sci* 1979; 24:129.
21. Stravitz RT, Lisman T, Luketic VA, et al. Minimal effects of acute liver injury/acute liver failure on hemostasis as assessed by thromboelastography. *J Hepatol* 2012; 56:129
22. Menon KV, Shah V, Kamath PS. The Budd-Chiari syndrome. *N Engl J Med* 2004; 350:578.
23. Gill RQ, Sterling RK. Acute liver failure. *J Clin Gastroenterol* 2001; 33:191
24. Lee WM. Acute liver failure. *N Engl J Med* 1993; 329:1862.
25. Muñoz SJ. Difficult management problems in fulminant hepatic failure. *Semin Liver Dis* 1993; 13:395.
26. Agarwal B, Wright G, Gatt A, et al. Evaluation of coagulation abnormalities in acute liver failure. *J Hepatol* 2012; 57:780.
27. Gill RQ, Sterling RK. Acute liver failure. *J Clin Gastroenterol* 2001; 33:191.
28. Tujios SR, Hynan LS, Vazquez MA, et al. Risk factors and outcomes of acute kidney injury in patients with acute liver failure. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2015; 13:352
29. Shakil AO, Jones BC, Lee RG, et al. Prognostic value of abdominal CT scanning and hepatic histopathology in patients with acute liver failure. *Dig Dis Sci* 2000; 45:334.
30. Chavarria L, Alonso J, Rovira A, Córdoba J. Neuroimaging in acute liver failure. *Neurochem Int* 2011; 59:1175.
31. Amini M, Runyon BA. Alcoholic hepatitis 2010: a clinician's guide to diagnosis and therapy. *World J Gastroenterol* 2010; 16:4905.
32. Mochida S, Takikawa Y, Nakayama N, et al. Diagnostic criteria of acute liver failure: A report by the Intractable Hepato-Biliary Diseases Study Group of Japan. *Hepatol Res* 2011; 41:805.

Bölüm 17

Akut Böbrek Yetmezliği

Alp YILMAZ¹

Büşra YİĞİTER²

● | GİRİŞ

Renal sistem; homeostazise katılan en önemli organ sistemlerindendir. Vücutta sıvı hacim ve içeriği, kan basıncı, ph, su ve elektrolit dengesini düzenler, hücrelerde metabolizma sonucu oluşan artik ürünlerden kanın arındırılmasını sağlar.

Akut böbrek hasarı (ABH); böbrek klirensinde ve glomerüler filtrasyon hızında (GFR) saatler, günler içerisinde azalma ve bunun sonucunda üre ve azotlu artik ürünlerin vücutta birikimi, asit-baz dengesinin bozulması ve elektrolit bozuklukları ile karakterize böbreğin ani gelişen fonksiyon kaybı durumudur (1). Şiddetli organ disfonksiyonu mevcut ve destek tedavi gereksinimi varsa bu durum akut böbrek yetmezliği (ABY) olarak adlandırılmaktadır (2). Genellikle geri dönüşümlü olsa da, kronik böbrek yetmezliğinin önemli sebepleri arasındadır (3).

ABH terimi genel olarak akut böbrek yetmezliği teriminin yerini almıştır, böylece standart laboratuvar testleri ile böbrek fonksiyonlarındaki bozulmanın öncesinde başlayan bir fonksiyon bozukluğu süreci vurgulanmaktadır. Böbrek fonksiyonlarındaki çok küçük bir azalma bile mortalite ve morbidite ile ilişkilidir (1, 3).

● | SINIFLAMA VE ETYOLOJİ

Tanımlama ve değerlendirme kriterlerinde görüş birliği sağlamak amacı ile ilk uluslararası sınıflandırma Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) tarafından yapılmıştır. ABY tanısı için ilk olarak 2004 yılında tablo 1'de gösterilen RIFLE (4, 5), ardından 2007 yılında tablo

¹ Uzm.Dr., SBÜ İstanbul Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tip Bölümü dralpylmz@gmail.com
ORCID iD: 0000-0002-3357-0451

² Asis.Dr., SBÜ İstanbul Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tip Bölümü busrayigiter34@gmail.com
ORCID iD: 0009-0001-3522-1300

KAYNAKLAR

1. R. Bellomo, J. A. Kellum, and C. Ronco, "Acute kidney injury," *Lancet*, vol. 380, no. 9843, pp. 756–766, 2012, doi: 10.1016/S0140-6736(11)61454-2.
2. N. Lameire, W. Van Biesen, and R. Vanholder, "The changing epidemiology of acute renal failure," *Nat Clin Pract Nephrol*, vol. 2, no. 7, pp. 364–377, Jul. 2006, doi: 10.1038/NCPNEPH0218.
3. P. Toft and T. Gilsaa, "Acute renal failure in critically ill patients: prognosis for recovery of kidney function after prolonged dialysis support," *Crit Care Med*, vol. 19, no. 1, pp. 692–695, Feb. 1991, doi: 10.1097/00003246-199101000-00007.
4. Mehta, R.L., et al., Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care*, 2007. 11(2): p. R31.
5. Bellomo, R., et al., Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care*, 2004. 8(4): p. R204-12.
6. Palevsky, P.M., et al., KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Am J Kidney Dis*, 2013. 61(5): p. 649-72.
7. Mehta, R.L., et al., International Society of Nephrology's 0by25 initiative for acute kidney injury (zero preventable deaths by 2025): a human rights case for nephrology. *Lancet*, 2015. 385(9987): p. 2616-43.
8. Ronco C, Bellomo R, Kellum JA. Acute kidney injury. *Lancet*. 2019; 394(10212): 1949-64.
9. Chawla, L.S., et al., Acute kidney disease and renal recovery: consensus report of the Acute Disease Quality Initiative (ADQI) 16 Workgroup. *Nat Rev Nephrol*, 2017. 13(4): p. 241-257.
10. K. Makris and L. Spanou, "Acute Kidney Injury: Definition, Pathophysiology and Clinical Phenotypes," *Clin Biochem Rev*, vol. 37, no. 2, p. 85, May 2016, Accessed: May 08, 2023. [Online]. Available: /pmc/articles/PMC5198510/
11. J. J. Cohen, J. T. Harrington, N. E. Madias, M. Editor, and C. J. Zusman, "Pathophysiology of pre-renal azotemia CASE PRESENTATION," *Kidney Int*, vol. 53, pp. 512–523, 1998, doi: 10.1046/j.1523-1755.2003_t01-1-00784.x.
12. S. M. Bagshaw, C. George, and R. Bellomo, "Early acute kidney injury and sepsis: a multicentre evaluation," *Crit Care*, vol. 12, no. 2, Apr. 2008, doi: 10.1186/CC6863.
13. R. Hilton, "Acute renal failure," *BMJ : British Medical Journal*, vol. 333, no. 7572, p. 786, Oct. 2006, doi: 10.1136/BMJ.38975.657639.AE.
14. R. Raghavan and G. Eknayan, "Acute interstitial nephritis – a reappraisal and update," *Clin Nephrol*, vol. 82, no. 3, p. 149, 2014, doi: 10.5414/CN108386.
15. N. Gill, J. V. Natty, and R. A. Fatica, "Renal Failure Secondary to Acute Tubular Necrosis: Epidemiology, Diagnosis, and Management," *Chest*, vol. 128, no. 4, pp. 2847–2863, Oct. 2005, doi: 10.1378/CHEST.128.4.2847.
16. M. A. Papadakis, S. J. McPhee, and M. W. Rabow, "Current medical diagnosis & treatment 2019," p. 1884.
17. D. P. Basile, M. D. Anderson, and T. A. Sutton, "Pathophysiology of Acute Kidney Injury," *Compr Physiol*, vol. 2, no. 2, p. 1303, Apr. 2012, doi: 10.1002/CYPHY.C110041.
18. N. J. Hegarty *et al.*, "Nitric oxide in unilateral ureteral obstruction: Effect on regional renal blood flow," *Kidney Int*, vol. 59, no. 3, pp. 1059–1065, Mar. 2001, doi: 10.1046/j.1523-1755.2001.0590031059.x.
19. Ronco, C., R. Bellomo, and J.A. Kellum, Acute kidney injury. *The Lancet*, 2019. 394(10212): p. 1949-1964.
20. Levey, A.S. and M.T. James, Acute Kidney Injury. *Ann Intern Med*, 2017. 167(9): p. Itc66-itc80.
21. K. Pugh-Clarke, "Comprehensive Clinical Nephrology (3rd Edition) edited by John Feehally, Jürgen Floege & Richard J. Johnson," *J Ren Care*, vol. 34, no. 2, pp. 110–110, Jun. 2008, doi: 10.1111/J.1755-6686.2008.00021_1.X.

22. Y. P. Ympa, Y. Sakr, K. Reinhart, and J. L. Vincent, "Has mortality from acute renal failure decreased? A systematic review of the literature," *Am J Med*, vol. 118, no. 8, pp. 827–832, 2005, doi: 10.1016/J.AMJMED.2005.01.069.
23. N. Y. SELÇUK, "Akut Böbrek Hasarı: Klinik ve Laboratuvar Değerlendirme, Ayırıcı Tanı," *Turkiye Klinikleri Nephrology - Special Topics*, vol. 7, no. 1, pp. 14–21, 2014, Accessed: May 08, 2023. [Online]. Available: <https://www.turkiyeklinikleri.com/article/en-akut-bobrek-hasari-klinik-ve-laboratuvar-degerlendirme-ayirici-tani-68195.html>
24. A. A. Sharfuddin and B. A. Molitoris, "Pathophysiology of ischemic acute kidney injury," *Nature Reviews Nephrology* 2011 7:4, vol. 7, no. 4, pp. 189–200, Mar. 2011, doi: 10.1038/nrneph.2011.16.
25. Peerapornratana, S., et al., Acute kidney injury from sepsis: current concepts, epidemiology, pathophysiology, prevention and treatment. *Kidney Int*. 2019; 96(5): p. 1083-1099.
26. Matuszkiewicz-Rowinska, J. and J. Malyszko, Acute kidney injury, its definition, and treatment in adults: guidelines and reality. *Pol Arch Intern Med*. 2020; 130(12): p. 1074-1080.
27. Pickkers, P., et al., Acute kidney injury in the critically ill: an updated review on pathophysiology and management. *Intensive Care Med*, 2021. 47(8): p. 835-850.
28. B. Riou, D. R. Mcilroy, M. Clin, F. A. N. Z. C. A. Epi, G. Wagener, and H. T. Lee, "Biomarkers of Acute Kidney Injury An Evolving Domain," *Anesthesiology*, vol. 112, no. 4, pp. 998–1004, Apr. 2010, doi: 10.1097/ALN.0B013E3181CDED3F.
29. R. Bellomo *et al.*, "Acute kidney injury in sepsis," *Intensive Care Med*, vol. 43, no. 6, pp. 816–828, Jun. 2017, doi: 10.1007/S00134-017-4755-7.
30. E. ÇANKAYA and M. KELEŞ, "Akut Böbrek Hasarını Önleme ve Tedavisi," *Turkiye Klinikleri Nephrology - Special Topics*, vol. 7, no. 1, pp. 26–30, 2014, Accessed: May 09, 2023. [Online]. Available: <https://www.turkiyeklinikleri.com/article/en-akut-bobrek-hasarini-onleme-ve-te-davisi-68197.html>
31. Ostermann, M., K. Liu, and K. Kashani, Fluid Management in Acute Kidney Injury. *Chest*, 2019. 156(3): p. 594-603.

Bölüm 18

Acilde Kronik Böbrek Yetmezliği ve İlişkili Durumlar

Serdal BALCI¹

● | GİRİŞ

Kronik Böbrek Hastalığı, böbrek fonksiyonlarının bozulduğu ve glomerüler filtrasyon hızının (GFR) giderek azaldığı bir dizi patofizyolojik sürecin son ortak noktasıdır. KBH, nedenine bakılmaksızın üç ay veya daha uzun süre böbrek hasarı veya azalmış böbrek fonksiyonu (tahmini glomerüler filtrasyon hızı (eGFR) $<60 \text{ mL/dak}/1.73 \text{ m}^2$) varlığı olarak tanımlanır. KBH'yi akut böbrek hastalığından (ABH) ayırt etmek için hasarın veya azalmış fonksiyonun en az üç ay boyunca devam etmesi gereklidir(1). KBH tanımı, hafif bir proteinüriden ileri evre böbrek yetersizliğine kadar tüm aşamaları kapsar. KBH'nın 5 ve son evresi SDBY olarak adlandırılır. Böbreğin filtrasyon işlevinin ileri düzeyde bozulduğu ($\text{GFR} < 15 \text{ mL/dk}/1.73 \text{ m}^2$) ve diyaliz veya böbrek nakli tedavisinin gerektiği evredir. SDBY hastaları sıvı, elektrolitler ve toksinlerin vücutta birikmesi sonrasında renalreplasman tədavilerinden (RRT) birinin uygulanmaması durumunda ölümle sonuçlanması beklenir. Tablo 1'de birinci evreden beşinci evreye kadar KBH'nın evreleri ve özellikleri belirtilmektedir.

Tablo 1: KBH'de GFR kategorileri

GFR KATEGORİSİ	GFR (mL/dk/1.73 m ²)	TANIM
G1	≥ 90	Normal veya yüksek
G2	60-89	Hafif azalma
G3a	45-59	Hafif ile orta derece azalmış
G3b	30-44	Orta ciddi derece azalmış
G4	15-29	Ciddi derece azalmış
G5	<15	Böbrek yetmezliği

KDIGO 2012 ClinicalPracticeGuidelineforthe Evaluation and Management of ChronicKidneyDiseaselavuzundan uyarlanmıştır (1). GFR: GlomerülerFiltrasyon Hızı

¹ Uzm.Dr., Darıca Farabi Eğitim Araştırma Hastanesi Acil Tip Bölümü drserdalbalci@gmail.com ORCID iD: 0000-0002-5795-0651

KAYNAKLAR

1. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease
2. Ghaderian SB, Hayati F, Shayanpour S, Beladi Mousavi SS. Diabetes and end-stage renal disease; a review article on new concepts. *J Renal Inj Prev.* 2015;4(2):28-33.
3. Essadik R, Msaad R, Mohtadi K, Lebrazi H, Taki H, Tahri EL H, et al. Assessment of Cardiovascular Risk in Malnourished Moroccan Haemodialysis Patients: the Interest of Atherogenic Index of Plasma and Lipid Ratios. *J Nephrol Ther.* 2018;8(2):307.
4. Sarnak MJ, Levey AS. Cardiovascular disease and chronic renal disease: a new paradigm. *Am J Kidney Dis.* 2000;35(1):117-31.
5. Lees JS, Welsh CE, Celis-Morales CA, Mackay D, Lewsey J, Gray SR, Lyall DM, Cleland JG, Gill JMR, Jhund PS, Pell J, Sattar N, Welsh P, Mark PB. Glomerular filtration rate by differing measures, albuminuria and prediction of cardiovascular disease, mortality and end-stage kidney disease. *Nat Med.* 2019 Nov;25(11):1753-1760.
6. Schnaper HW. Remnant nephron physiology and the progression of chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol.* 2014 Feb;29(2):193-202.
7. Collins AJ, Foley RN, Herzog C, ve diğerleri. ABD Renal Veri Sistemi 2009 Yıllık Veri Raporundan alıntılar. *Am J Böbrek Dis* 2010; 55:S1.
8. Michos ED, Wilson LM, Yeh HC, Berger Z, Suarez-Cuervo C, Stacy SR, Bass EB. Prognostic value of cardiac troponin in patients with chronic kidney disease without suspected acute coronary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2014;161(7):491.
9. Khan I, McCreery C. Images in clinical medicine. Uremic pericarditis. *N Engl J Med.* 2013;369(13):e17.
10. Plantinga LC, King LM, Masud T, et al: Burden and correlates of readmissions related to pulmonary edema in US hemodialysis patients: a cohort study. *Nephrol Dial Transplant* 33: 1215, 2018. [PMID: 29294094]
11. <https://www.aliem.com/pv-card-focused-lung-ultrasound/> Son Erişim: 18.10.2023
12. Whaley-Connell AT, Sowers JR, Stevens LA, McFarlane SI, Shlipak MG, Norris KC, Chen SC, Qiu Y, Wang C, Li S, Vassalotti JA, Collins AJ, Kidney Early Evaluation Program Investigators Am J Kidney Dis. 2008;51(4 Suppl 2):S13.
13. Buckalew VM Jr, Berg RL, Wang SR, Porush JG, Rauch S, Schulman G Prevalence of hypertension in 1,795 subjects with chronic renal disease: the modification of diet in renal disease study baseline cohort. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Am J Kidney Dis.* 1996;28(6):811.
14. Raskin NH. Neurological complications of renal failure. In: Aminoff MJ, editor. *Neurology and General Medicine.* 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, 2001:293-306.
15. Bolton CF, Young GB. Uremic encephalopathy. In: *Neurological Complications of Renal Disease*, Bolton CF, Young GB (Eds), Butterworths, 1990. p.44.
16. Chen R, Young GB. Metabolic Encephalopathies. In: *Baillière's Clinical Neurology*, Bolton CF, Young GB (Eds), Baillière Tindall, London p.577.
17. Basile C, Addabbo G, Montanaro A. Anterior ischemic optic neuropathy and dialysis: role of hypotension and anemia. *J Nephrol* 2001;14(5):420-3. PMID 11730278
18. KDIGO Anemia Work Group. KDIGO clinical practice guideline for anemia in chronic kidney disease. *Kidney inter, Suppl.* 2012; 2: 279-335.
19. Downey P, Tagle R, Pereira J, et al: Tranexamic acid and uremic bleeding: evidence-based treatment recommendations. *Nat Clin Pract Nephrol* 3: E2, 2007. [PMID: 17525710]
20. Glenn CM, Astley SJ, Watkins SL. Dialysis-associated seizures in children and adolescents. *Pediatr Nephrol.* 1992 Mar;6(2):182-6.
21. van Brussel MS, Koppius PW, Schut NH. Headache during hemodialysis - an uncommon cause

- for a common problem. *Clin Nephrol.* 2008 Mar;69(3):219-20.
- 22. Port FK, Johnson WJ, Klass DW. Prevention of dialysis disequilibrium syndrome by use of high sodium concentration in the dialysate. *Kidney Int.* 1973 May;3(5):327-33.
 - 23. Jose MD, Marshall MR, Read G, et al. Fatal dialysis vascular access hemorrhage. *Am J Kidney Dis.* 2017;70(4):570-575.
 - 24. Alfonzo A, Macrury MM Renal association clinical practice guidelines-treatment of acute hyperkalaemia in adults; 2020.
 - 25. Clase CM, Carrero JJ, Ellison DH, et al. Potassium homeostasis and management of dyskalemia in kidney diseases: conclusions from a Kidney Disease: improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int.* 2020;97(1):42-61.
 - 26. Nette RW, Krepel HP, van den Meiracker AH, Weimar W, Zietse R Specific effect of the infusion of glucose on blood volume during haemodialysis. *J Am Soc Nephrol.* 2004;15(2):487.
 - 27. Emili S, Black NA, Paul RV, Rexing CJ, Ullian ME A protocol-based treatment for intradialytic hypotension in hospitalized hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 1999;33(6):1107.
 - 28. Inrig JK, Reed SD, Szczech LA, Engemann JJ, Friedman JY, Corey GR, Schulman KA, Reller Relationship between clinical outcomes and vascular access type among hemodialysis patients with *Staphylococcus aureus* bacteremia. . *Clin J Am Soc Nephrol.* 2006;1(3):518.
 - 29. Taylor G, Gravel D, Johnston L, Embil J, Holton D, Paton S, Canadian Nosocomial Infection Surveillance Program, Canadian Hospital Epidemiology Committe Incidence of bloodstream infection in multicenter inception cohorts of hemodialysis patients. *Am J Infect Control.* 2004;32(3):155.
 - 30. Marr KA, Sexton DJ, Conlon PJ, et al. Catheter-related bacteremia and outcome of attempted catheter salvage in patients undergoing hemodialysis. *Ann Intern Med* 1997; 127:275.
 - 31. Allon M. Dialysis catheter-related bacteremia: Treatment and prophylaxis. *Am J Kidney Dis.* 2004; 44:779-791. [PubMed: 15492943]
 - 32. Wong SS, Kwaan HC, Ing TS. Venous air embolism related to the use of central catheters revisited: with emphasis on dialysis catheters. *Clin Kidney J.* 2017;10(6):797-803
 - 33. Riddick L, Brogdon BG. Fatal air embolism during renal dialysis. *Am J Forensic Med Pathol.* 2012;33(1):110-2.
 - 34. Li PK, Chow KM, Cho Y, Fan S, Figueiredo AE, Harris T, Kanjanabuch T, Kim YL, Madero M, Malyszko J, Mehrotra R, Okpechi IG, Perl J, Piraino B, Runnegar N, Teitelbaum I, Wong JK, Yu X, Johnson DW ISPD peritonitis guideline recommendations: 2022 update on prevention and treatment. *Perit Dial Int.* 2022;42(2):110.

Bölüm 19

Hipertiroidi İlişkili Aciller

İlker ŞİRİN¹

● | GİRİŞ

AnATOMİ VE HORMONLAR

Tiroid; larinksin altında, trakeanın önünde iki taraflı yer alan bir bezdir. Tiroid bezi T4 (tiroksin), T3 (triyodotironin) ve kalsiyum metabolizmasında yer alan kalsitonin hormonlarını salgılar. T4 ve T3 vücutta metabolizma hızını belirgin şekilde arttırmır. Tiroid bezinden salgılanan tiroid hormonlarının %93'ü T4, %7'si T3'tür. İşlevleri aynı olan bu iki hormonun etki hızları ve şiddetleri farklıdır. T3, T4'ün yaklaşık dört katı güçtedir.

Tiroid Hormonlarının Fizyolojik Etkileri

Tiroid hormonları birçok sistemi etkileyerek fizyolojik etkilerini meydana getirir. Önce-likle tiroid hormonları çekirdek reseptörlerimi aktive ederek birçok yeni protein salgılanmasını sağlar. Hücresel metabolik aktiviteyi artırmayı mitokondri sayısını ve aktivitesini artırarak, hücre zarından iyonların aktif taşınmasını artırarak gerçekleştirir. Ayrıca di-rekt olarak büyümeye hormonunu etkileyerek özellikle gelişme çağındaki çocuklar üzerinde etkisi önemlidir. Bunların dışında yağ metabolizmasını uyararak yağ asitlerinin oksida-yonunu ölçüde artırır buna karşın plazmadaki kolesterol, fosfolipit ve trigliserit düzeyini azaltır. Karbonhidrat metabolizmasını uyararak glikoliz ve glukoneogenezde artmayı sağlar. Bazal metabolizma hızını normalin yüzde 60-100'ü kadar arttırmır ve vücut ağırlığında azalmaya neden olur.

Tiroid hormonlarının kardiyovasküler sistem üzerinde de etkileri mevcuttur. Kalp de-bisini ve kan akımını artırır, kalp hızında artışa neden olur, kalp atım gücünde artmaya neden olur. Merkezi sinir sistemini uyarır, kas cevabını güçlendirir. Ayrıca diğer endokrin bezleri etkileyerek salgı hızını artırrır. Tüm bunların dışında uykuya, cinsel işlevler üzeri-ne ve gastrointestinal sistem üzerinde de etkileri mevcuttur.

¹ Uzm.Dr., Ankara Etlik Şehir Hastanesi Acil Tip Kliniği, sirinilkerr@gmail.com
ORCID iD: 0000-0003-2694-5574

● | KAYNAKLAR

- Galindo RJ, Hurtado CR, Pasquel FJ, García Tome R, Peng L, Umpierrez GE. National Trends in Incidence, Mortality, and Clinical Outcomes of Patients Hospitalized for Thyrotoxicosis With and Without Thyroid Storm in the United States, 2004-2013. *Thyroid*. 2019;29(1):36-43.
- Angell TE, Lechner MG, Nguyen CT, Salvato VL, Nicoloff JT, LoPresti JS. Clinical features and hospital outcomes in thyroid storm: a retrospective cohort study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015;100(2):451-9.
- Akamizu T, Satoh T, Isozaki O, Suzuki A, Wakino S, Iburi T, et al. Diagnostic criteria, clinical features, and incidence of thyroid storm based on nationwide surveys. *Thyroid*. 2012;22(7):661-79.
- Trzepacz PT, Klein I, Roberts M, Greenhouse J, Levey GS. Graves' disease: an analysis of thyroid hormone levels and hyperthyroid signs and symptoms. *Am J Med*. 1989;87(5):558-61.
- Kidd GS, Glass AR, Vigersky RA. The hypothalamic-pituitary-testicular axis in thyrotoxicosis. *J Clin Endocrinol Metab*. 1979;48(5):798-802.
- Krassas GE, Pontikides N, Kaltsas T, Papadopoulou P, Batrinos M. Menstrual disturbances in thyrotoxicosis. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1994;40(5):641-4.
- Boelaert K, Torlinska B, Holder RL, Franklyn JA. Older subjects with hyperthyroidism present with a paucity of symptoms and signs: a large cross-sectional study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95(6):2715-26.
- Trivalle C, Doucet J, Chassagne P, Landrin I, Kadri N, Menard JF, et al. Differences in the signs and symptoms of hyperthyroidism in older and younger patients. *J Am Geriatr Soc*. 1996;44(1):50-3.
- Rana P, Alba Aponte P, Babar G. An Adolescent Female with Bipolar Disorder Presenting with Lithium-Induced Hyperthyroidism. *Case Rep Endocrinol*. 2020;2020:1283464.
- Daniels GH, Vladic A, Brinar V, Zavalishin I, Valente W, Oyuela P, et al. Alemtuzumab-related thyroid dysfunction in a phase 2 trial of patients with relapsing-remitting multiple sclerosis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014;99(1):80-9.
- Batcher EL, Tang XC, Singh BN, Singh SN, Reda DJ, Hershman JM. Thyroid function abnormalities during amiodarone therapy for persistent atrial fibrillation. *Am J Med*. 2007;120(10):880-5.
- Satoh M, Aso K, Nakayama T, Saji T. Effect of treatment with epoprostenol and endothelin receptor antagonists on the development of thyrotoxicosis in patients with pulmonary arterial hypertension. *Endocr J*. 2017;64(12):1173-80.
- Dabon-Almirante CLM, Surks MI. CLINICAL AND LABORATORY DIAGNOSIS OF THYROTOXICOSIS. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*. 1998;27(1):25-35.
- Brooks MH, Waldstein SS. Free thyroxine concentrations in thyroid storm. *Ann Intern Med*. 1980;93(5):694-7.
- Feely J, Forrest A, Gunn A, Hamilton W, Stevenson I, Crooks J. Propranolol dosage in thyrotoxicosis. *J Clin Endocrinol Metab*. 1980;51(3):658-61.
- Bourcier S, Coutrot M, Kimmoun A, Sonneville R, de Montmollin E, Persichini R, et al. Thyroid Storm in the ICU: A Retrospective Multicenter Study. *Crit Care Med*. 2020;48(1):83-90.
- Vora NM, Fedok F, Stack BC, Jr. Report of a rare case of trauma-induced thyroid storm. *Ear Nose Throat J*. 2002;81(8):570-2, 4.
- Swee du S, Chng CL, Lim A. Clinical characteristics and outcome of thyroid storm: a case series and review of neuropsychiatric derangements in thyrotoxicosis. *Endocr Pract*. 2015;21(2):182-9.
- Rivas AM, Larumbe E, Thavaraputta S, Juarez E, Adiga A, Lado-Abeal J. Unfavorable Socioeconomic Factors Underlie High Rates of Hospitalization for Complicated Thyrotoxicosis in Some Regions of the United States. *Thyroid*. 2019;29(1):27-35.

20. Akamizu T. Thyroid Storm: A Japanese Perspective. *Thyroid*. 2018;28(1):32-40.
21. Anjo D, Maia J, Carvalho AC, Castro H, Aragão I, Vieira AP, et al. Thyroid storm and arrhythmic storm: a potentially fatal combination. *Am J Emerg Med*. 2013;31(9):1418.e3-5.
22. Martinez-Diaz GJ, Formaker C, Hsia R. Atrial fibrillation from thyroid storm. *J Emerg Med*. 2012;42(1):e7-9.
23. Heeringa J, Hoogendoorn EH, van der Deure WM, Hofman A, Peeters RP, Hop WC, et al. High-normal thyroid function and risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. *Arch Intern Med*. 2008;168(20):2219-24.
24. Isozaki O, Satoh T, Wakino S, Suzuki A, Iburi T, Tsuboi K, et al. Treatment and management of thyroid storm: analysis of the nationwide surveys: The taskforce committee of the Japan Thyroid Association and Japan Endocrine Society for the establishment of diagnostic criteria and nationwide surveys for thyroid storm. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2016;84(6):912-8.
25. Dalan R, Leow MK. Cardiovascular collapse associated with beta blockade in thyroid storm. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2007;115(6):392-6.
26. Herzallah ZN, Gupta S, Abdulhamid MD, Muhammed Noori OQ. Esmolol Is Not the Solution: Thyroid Storm With Atrial Fibrillation. *Cureus*. 2023;15(2):e35201.
27. Subahi A, Ibrahim W, Abugroun A. Diltiazem-Associated Cardiogenic Shock in Thyrotoxic Crisis. *Am J Ther*. 2018;25(6):e666-e9.
28. Senda A, Endo A, Tachimori H, Fushimi K, Otomo Y. Early administration of glucocorticoid for thyroid storm: analysis of a national administrative database. *Crit Care*. 2020;24(1):470.
29. Yang Y, Hwang S, Kim M, Lim Y, Kim M-H, Lee S, et al. Refractory Graves' disease successfully cured by adjunctive cholestyramine and subsequent total thyroidectomy. *Endocrinology and metabolism*. 2015;30(4):620-5.

Bölüm 20

Hipotiroidi ve Miksödem Koması

Seda AHÇI YILMAZ¹

● | HİPOTİROİDİ

Hipotiroidi, doku düzeyinde tiroid hormon yetersizliğine veya etkisizliğine bağlı olarak gelişen, çevre dokularda tiroid hormonun etkisinin azaldığı, metabolik yavaşlama ile seyreden bir klinik tablodur.

Hipotiroidizm, hipotalamus-hipofiz-tiroid aksının herhangi bir yerindeki kusurdan kaynaklanabilir.

- Tiroïd bezi yetersizliğine bağlı ise primer hipotiroidi,
- TSH yetersizliğine bağlı ise sekonder hipotiroidi,
- TRH yetersizliğine bağlı ise tersiyer hipotiroidi olarak sınıflandırılır (1, 2).

Hipotiroidizmin tanısı, spesifik bir kliniğinin olmaması nedeniyle büyük ölçüde laboratuvar testlerine dayanır.

Primer hipotiroidizm,	↑ serum tiroid uyarıcı hormon (TSH) konsantrasyonu	↓ serum serbest tiroksin (T4) konsantrasyonu
Subklinik hipotiroidizm	↑ TSH konsantrasyonu	N serbest T4 konsantrasyonu
Sekonder ve tersiyer (santral) hipotiroidizm	yükselmeyen serum TSH konsantrasyonu görülür.	↓ serum T4 konsantrasyonu

Yapılan toplum araştırmalarında aşıkar hipotiroidizmin prevalansı %0,1-2 arasında değişmektedir. Bunun yanında subklinik hipotiroidizmin prevalansı daha yüksektir ve yetişkinlerde %4-10 oranında görülmektedir. Hipotiroidizm, kadınlarda erkeklerde oranla 5-8 kat daha sık görülür (3).

¹ Uzm.Dr., SBÜ Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Bölümü
seda_ahci@hotmail.com ORCID iD: 0000-0002-4095-9887

KAYNAKLAR

1. TEMD (2020). Tiroid Hastalıkları Tanı ve Tedavi Kılavuzu. (01.10.2023 tarihinde https://file.temd.org.tr/Uploads/publications/guides/documents/20200929134733-2020tbl_kilavuzf527c34496.pdf?a=1 adresinden ulaşılmıştır.)
2. Uğur Altun B. Endokrinolojide temel ve klinik bilgiler. (2. Baskı). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2013.
3. Douglas S Ross, Diagnosis of and screening for hypothyroidism in nonpregnant adults, www.uptodate.com.
4. Braunwald E, S. Fauci A. Harrison İç Hastalıkları El Kitabı. (F. Mehmet Velibeyoğlu, Mustafa Velet, Çev. Ed.). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2006.
5. Douglas S Ross, Myxedema coma, www.uptodate.com.
6. Ono Y, Ono S, Yasunaga H, et al. Clinical characteristics and outcomes of myxedema coma: Analysis of a national inpatient database in Japan. *J Epidemiol* 2017; 27:117.
7. Güler K. Çalangu S. Acil Dahiliye (7. Baskı). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2009.
8. Jansen HJ, Doebé SR, Louwerse ES, et al. Status epilepticus caused by a myxoedema coma. *Neth J Med* 2006; 64:202.
9. Fjølner J, Søndergaard E, Kampmann U, Nielsen S. Complete recovery after severe myxoedema coma complicated by status epilepticus. *BMJ Case Rep* 2015; 2015.
10. Haupt M, Kurz A. Reversibility of dementia in hypothyroidism. *J Neurol* 1993; 240:333.
11. Iwasaki Y, Oiso Y, Yamauchi K, et al. Osmoregulation of plasma vasopressin in myxedema. *J Clin Endocrinol Metab* 1990; 70:534.
12. Liamis G, Filippatos TD, Lontos A, Elisaf MS. MANAGEMENT OF ENDOCRINE DISEASE: Hypothyroidism-associated hyponatremia: mechanisms, implications and treatment. *Eur J Endocrinol* 2017; 176:R15.
13. Zwillich CW, Pierson DJ, Hofeldt FD, et al. Ventilatory control in myxedema and hypothyroidism. *N Engl J Med* 1975; 292:662-5.
14. Kwaku MP, Burman KD. Myxedema coma. *J Intensive Care Med* 2007; 22:224.
15. Klein I. Thyroid hormone and the cardiovascular system. *Am J Med* 1990; 88:631.
16. Shenoy MM, Goldman JM. Hypothyroid cardiomyopathy: echocardiographic documentation of reversibility. *Am J Med Sci* 1987; 294:1.
17. Cline D. M, Ma O. J, Cydulka R. K, et al. Tintinali'nin Acil Tıp El Kitabı (M. Mahir Özmen, Çev. Ed.). Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2013.
18. Savage MW, Mah PM, Weetman AP, Newell-Price J. Endocrine emergencies. *Postgrad Med J* 2004; 80:506-515.
19. Klubo-Gwiezdinska J, Wartofsky L. Thyroid Emergencies. *Med Clin N Am* 2012; 96:385-403
20. Jonklaas J, Bianco AC, Bauer AJ, et al. Guidelines for the treatment of hypothyroidism: prepared by the american thyroid association task force on thyroid hormone replacement. *Thyroid* 2014; 24:1670.
21. Nyasatu G Chamba, Abid M Sadiq, Norman J Kyala, et al. Initial treatment of myxedema coma using oral levothyroxine: a case report from Tanzania. *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep*. 2022; 2022: 21-0197.
22. Arjun R, Nisha B, Vasantha N, et al. Oral Levothyroxine is an Effective Option for Myxedema Coma. A Single-Centre Experience. *Eur Thyroid J*. 2021; 10(1):52-58.

Bölüm 21

Sürrenal İlişkili Aciller

Erdem AYDIN¹

● | GİRİŞ

Adrenal bezler, her iki böbreğin üst polü üzerine yatar biçimde konumlanmıştır, her biri dört gram ağırlığındadır. Medulla ve korteks olmak üzere iki temel kısımdan oluşmaktadır. Adrenal medulla, bezin merkezinde yaklaşık %20'lik kısmını oluşturur, fonksiyonel olarak sempatik sinir sistemi ile ilişkili stimülasyonlara cevap veren *epinefrin* ve *norepinefrin* hormonlarının sentezlenmesi ve salgılanmasından sorumlu kısımdır. Adrenal korteks, kortikosteroidler olarak adlandırılan tamamen farklı bir grup hormonun sentezlenmesi ve salgılanmasından sorumludur, bu hormonlar, mineralokortikoidler ve glukokortikoidler olmak üzere iki ana gruba ayrılmaktadır. Adrenal korteksten bu hormonlara ek olarak çok az miktarda erkek cinsiyet hormonu olan testosterone benzeri etki gösteren bir takım androjenik hormonların da salınımını gerçekleştirmektedir. Adrenal korteksten 30'dan fazla steroid izole edilmiş olsa da temel mineralokortikoid “aldosteron” ve temel glukokortikoid “kortizol” olarak öne çıkmaktadır. Adrenal korteks incelendiğinde bağımsız üç katmandan oluşan gözükmektedir (şekil 1), bu katmanlar; kapsülün hemen altında bulunan ve *aldosteron* sentezleyen “zona glomerüloza”, orta kısımda bulunan ve *kortizol* sentezleyen “zona fasikülata”, iç kısımda yer alan, *dihidroepiandesteron* ve *androstenedion* salgılayan “zona retikülaris” olarak adlandırılmaktadır. Zona glomerülozoada bulunan hücreler ekstraselüler sıvıdaki anjiyotensin 2 ve potasyumun konsantrasyonu ile uyarilarak salınım yaparken, fasikülata ve retiküleriste salınım ACTH (adrenokortikotropik hormon) tarafından regüle edilmektedir (1). Bu regülasyonlar renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi (şekil 2) ve hipotalamik-hipofizer-adrenal aks (şekil 3) olarak isimlendirilmektedir (2).

¹ Uzm.Dr., Kocaeli Şehir Hastanesi Acil Tip Kliniği drerdemaydin@gmail.com,
ORCID iD: 0000-0002-1279-1992

ve farklılaşmamış şokta adrenal kriz mutlaka ayırcı tanıda olmalıdır. Adrenal yetmezlik öyküsü olan hastaların, minör hastalık öyküsü ile başvuruklarında rutin ilaçlarının doz ayarlaması ihtiyacı olabileceği akılda tutulmalıdır. Paragangliomalar ve feokromasitomalar, katekolaminerjik firtinalarla kısa sürede yaşamı tehdit eden durumlara sebep olabilir, hiperadrenal klinik şüphesi varlığında durumu kötülestiren ilaçların kullanılmasından kaçınılmalıdır.

Hastalar, acil durumlar ile ilgili bilgilendirilmeli, tanılarını hekimle paylaşmalarının önemi anlatılmalıdır ve hastaların üzerinde adrenal yetmezlik tanısı olduğuna dair tañıcı kartlar taşıması için teşvik edilmelidir.

● | KAYNAKLAR

1. Hall JE, Hall ME, Guyton AC. Guyton and Hall textbook of medical physiology. 14th edition. Philadelphia, PA: Elsevier; 2021. 1132 p.
2. Tucci V, Sokari T. The Clinical Manifestations, Diagnosis, and Treatment of Adrenal Emergencies. Emergency Medicine Clinics of North America. 2014 May;32(2):465–84.
3. Hall JE, Hall ME, Guyton AC. Guyton and Hall textbook of medical physiology. 14th edition. Philadelphia, PA: Elsevier; 2021. 763–775 p.
4. Bridwell RE, April MD. Adrenal Emergencies. Emergency Medicine Clinics of North America. 2023 Nov;41(4):795–808.
5. Lentz S, Collier KC, Willis G, Long B. Diagnosis and Management of Adrenal Insufficiency and Adrenal Crisis in the Emergency Department. The Journal of Emergency Medicine. 2022 Aug;63(2):212–20.
6. Bancos I, Hahner S, Tomlinson J, Arlt W. Diagnosis and management of adrenal insufficiency. The Lancet Diabetes & Endocrinology. 2015 Mar;3(3):216–26.
7. Özhaselekler A, Eroğlu S, Aslaner M, Çolak N, Karaca M, Baloğlu Kaya F, et al. Tintinalli Acil Tip: Kapsamlı Çalışma Kılavuzu, 9. Baskı. 2021;1457–60.
8. Bancos I, Hahner S, Tomlinson J, Arlt W. Diagnosis and management of adrenal insufficiency. The Lancet Diabetes & Endocrinology. 2015 Mar;3(3):216–26.
9. Arlt W, Society for endocrinology endocrine emergency guidance: Emergency management of acute adrenal insufficiency (adrenal crisis) in adult patients. Endocrine Connections. 2016 Sep;5(5):G1–3.
10. Lee SC, Baranowski ES, Sakremath R, Saraff V, Mohamed Z. Hypoglycaemia in adrenal insufficiency. Front Endocrinol. 2023 Nov 20;14:1198519.
11. Patousis A, Patousis P, Barbakis G, Sachinis NP. Bilateral Adrenal Hemorrhage Following Femoral Hip Hemiarthroplasty: A Case Report. Cureus .
12. Amrein K, Martucci G, Hahner S. Understanding adrenal crisis. Intensive Care Med. 2018 May;44(5):652–5.
13. Bornstein SR, Allolio B, Arlt W, Barthel A, Don-Wauchope A, Hammer GD, et al. Diagnosis and Treatment of Primary Adrenal Insufficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2016 Feb;101(2):364–89.
14. Treatment of adrenal insufficiency in adults - UpToDate [Internet]. [cited 2024 Feb 26]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-adrenal-insufficiency-in-adults?search=adrenal%20yetmezlik&source=search_result&selectedTitle=3%7E150&usage_type=default&display_rank=3
15. Connor D, Boumphrey S. Perioperative care of phaeochromocytoma. BJA Education. 2016 May;16(5):153–8.
16. Özhaselekler A, Eroğlu S, Aslaner M, Çolak N, Karaca M, Baloğlu Kaya F, et al. Tintinalli Acil Tip: Kapsamlı Çalışma Kılavuzu, 9. Baskı. 2021;399–408.

Bölüm 22

Sıvı Elektrolit Bozuklukları ve Tedavisi

Melis ÇELEBİ¹

● | POTASYUM (K^+)

K^+ , hücre içi ana katyonudur. Hücreler vücuttaki K^+ unun yaklaşık % 98'ini içerir. Vücuttaki toplam K^+ miktarı 50-75 mEq/kg'dır (yaklaşık 3000 mEq)(1). $Na^+ - K^+$ ATPaz pompası, K^+ 'un hücreler içinde tutulmasından sorumludur. $Na^+ - K^+$ ATPaz pompası, 3:2 ($3Na^+ : 2K^+$) oranında sodyumu (Na^+) hücrenin dışına ve K^+ 'un hücre içine pompalar. Bu pompa sayesinde hücre dışı sıvıdaki 3,5-5 mEq/l K^+ mevcut iken hücre içinde 100-150 mEq/l gibi yüksek miktarda K^+ bulunmaktadır.

K^+ birimi için bazı kaynaklar mmol/l alırken bazı kaynaklar mEq/l olarak almaktadır. mEq/l ve mmol/l arasındaki denklem:

Bu denkleme bakıldığından Na^+ ve K^+ değerliği +1 olması nedeni ile mmol/l; mEq/l eşittir.

Hücre içi ve hücre dışı sivilardaki K^+ konsantrasyonlarının oranı, hücre zarının dinlenme potansiyelinin ana belirleyicisidir. Bu, sinir ve kas hareketleri için gerekli olan aksiyon potansiyelinin üretilmesinde rol oynar.

K^+ 'un gastrointestinal sistemden emilimi tama yakın ve hızlıdır. Diyete bağlı olarak normal günlük alım miktarı değişimdir. K^+ dan zengin gıdalar arasında meyveler, patatesler, fasulyeler ve tahıllar sayılabilir, farklı olarak yüksek yağlı diyetler genellikle düşük miktarda K^+ içerir(2). K^+ 'un çoğu böbrekler yoluyla idrarla, yaklaşık %10'u ise ter ve dışkıyla atılır. K^+ glomerül boyunca filtrelenir ve sonra proksimal tübül ve Henle kulbünden yeniden emilir. Distal tübülerden K^+ atılımı gerçekleşir(3,4).

¹ Uzm. Dr. Doç. Dr. Mustafa Kalemlı Tavşanlı Devlet Hastanesi Acil Tip Bölümü melis_zdmr@hotmail.com ORCID iD: 0000-0003-1688-4157

Tablo 33: Acil sevişte en sık kullanılan sıvılar ve içerikleri

	Na	Cl	K	HCO ₃	glikoz	Ca	mOsm
Plazma	135-145	100-110	3,5-5	22-26	4-7	2,2-2,6	275-295
%0,9 NaCl	154	154	X	X	X	X	308
%0,45 NaCl	77	77	X	X	X	X	154
%3 NaCl	513	513	X	X	X	X	1027
Ringer laktat	130	109	4	4	X	217mEq	273
%5 dekstroz-%0,9 NaCl	154	154	X	X	50	X	560
%5 albumin	154	154	X	X	X	X	290

● | KAYNAKLAR

1. Boddy K, King PC, Hume R, Weyers E. The relation of total body potassium to height, weight, and age in normal adults [Internet]. Vol. 25, J. clin. Path. 1972. Available from: <http://jcp.bmjjournals.org/>
2. Lehnhardt A, Kemper MJ. Pathogenesis, diagnosis and management of hyperkalemia. Vol. 26, Pediatric Nephrology. 2011. p. 377–84.
3. Hiperkalemi | Tedavi ve Yönetim | Bakım noktası [Internet]. [cited 2024 Feb 3]. Available from: <https://www.statpearls.com/point-of-care/23182>
4. Palmer BF, Clegg DJ. Staying Current Physiology and pathophysiology of potassium homeostasis. Adv Physiol Educ [Internet]. 2016;40:480–90. Available from: <http://advan.physiology.org>
5. Acker CG, Johnson JP, Palevsky PM, Greenberg A. Hyperkalemia in Hospitalized Patients Causes, Adequacy of Treatment, and Results of an Attempt to Improve Physician Compliance With Published Therapy Guidelines [Internet]. Available from: <http://archinte.jamanetwork.com/>
6. Déprez F, Peacock WF, Liu KD, Rafique Z, Rossignol P, Legrand M. Management of hyperkalemia in the acutely ill patient. Vol. 9, Annals of Intensive Care. Springer Verlag; 2019.
7. Mattu A, Brady WJ, Robinson DA. Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia. American Journal of Emergency Medicine. 2000;18(6):721–9.
8. Durfey N, Lehnhofer B, Bergeson A, Durfey SNM, Leytin V, McAtee K, et al. Severe hyperkalemia: Can the electrocardiogram risk stratify for short-term adverse events? Western Journal of Emergency Medicine. 2017 Aug 1;18(5):963–71.
9. Gupta AA, Self M, Mueller M, Wardi G, Tainter C. Dispelling myths and misconceptions about the treatment of acute hyperkalemia. Am J Emerg Med. 2022 Feb 1;52:85–91.
10. Shrager MW. Digitalis Intoxication A Review and Report of Forty Cases, with Emphasis on Etiology [Internet]. Available from: <http://archinte.jamanetwork.com/>
11. Ferrannini E, Taddei S, Santoro D, Natali A, Boni C, Del Chiaro D, et al. Independent stimulation of glucose metabolism and Na⁺-K⁺ exchange by insulin in the human forearm [Internet]. 1988. Available from: www.physiology.org/journal/ajpendo
12. ALLON M. albuterol and insulin for treatment of hyperkalemia in hemodialysis patients.

13. Moussavi K, Fitter S, Gabrielson SW, Koyfman A, Long B. Management of Hyperkalemia With Insulin and Glucose: Pearls for the Emergency Clinician. *Journal of Emergency Medicine*. 2019 Jul 1;57(1):36–42.
14. Blumberg A, Weidmann P, Ferrari P. Effect of prolonged bicarbonate administration on plasma potassium in terminal renal failure. Vol. 41, *Kidney International*. 1992.
15. Harel Z, Harel S, Shah PS, Wald R, Perl J, Bell CM. Gastrointestinal adverse events with sodium polystyrene sulfonate (Kayexalate) use: A systematic review. *American Journal of Medicine*. 2013;126(3).
16. Udensi U, Tchounwou P. Potassium homeostasis, oxidative stress, and human disease. *Int J Clin Exp Physiol*. 2017;4(3):111.
17. Dhondup T, Qian Q. Acid-Base and Electrolyte Disorders in Patients with and without Chronic Kidney Disease: An Update. *Kidney Diseases*. 2017;3(4):136–48.
18. Castro D, Sharma S. Hypokalemia. Urology at a Glance [Internet]. 2023 Mar 18 [cited 2024 Feb 4];89–91. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482465/>
19. Kardalas E, Paschou SA, Anagnostis P, Muscogiuri G, Siasos G, Vryonidou A. Hypokalemia: A clinical update. Vol. 7, *Endocrine Connections*. BioScientifica Ltd.; 2018. p. R135–46.
20. Osadchii OE. Mechanisms of hypokalemia-induced ventricular arrhythmogenicity. Vol. 24, *Fundamental and Clinical Pharmacology*. 2010. p. 547–59.
21. Diercks DB, Shumaik GM, Harrigan RA, Brady WJ, Chan TC. Electrocardiographic manifestations: Electrolyte abnormalities. *Journal of Emergency Medicine*. 2004;27(2):153–60.
22. Mirijello A, Rinninella E, De Leva F, Tosoni A, Vassallo G, Antonelli M, et al. Hypokalemia-induced pseudoischemic electrocardiographic changes and quadriplegia. *Am J Emerg Med*. 2014;32(3).
23. Surawicz B. Electrolytes and the electrocardiogram. *Postgrad Med*. 1974;55(6):123–9.
24. Palmer BF. Regulation Of Potassium Homeostasis. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2014;10(6):1050–60.
25. Catalano A, Chilà D, Bellone F, Nicocia G, Martino G, Loddo I, et al. Incidence of hypocalcemia and hypercalcemia in hospitalized patients: Is it changing? *J Clin Transl Endocrinol*. 2018 Sep 1;13:9–13.
26. Renaghan AD, Rosner MH. Hypercalcemia: Etiology and management. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2018 Apr 1;33(4):549–51.
27. Turner JJO. Hypercalcaemia – presentation and management. Vol. 17, CME ENDOCRINOLOGY Clinical Medicine. 2017.
28. Sadiq NM, Naganathan S, Badireddy M. Hypercalcemia. StatPearls [Internet]. 2023 Sep 4 [cited 2024 Feb 7]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430714/>
29. Cooper MS, Gittoes NJL. Diagnosis and management of hypocalcaemia. Vol. 336, *BMJ*. 2008. p. 1298–302.
30. Fong J, Khan A, Frcpc MD, Face F. Hypocalcemia: Updates in diagnosis and management for primary care. *Canadian Family Physician* [Internet]. 2012 Feb [cited 2024 Feb 7];58(2):158. Available from: [/pmc/articles/PMC3279267/](https://pmc/articles/PMC3279267/)
31. Goyal A, Anastasopoulou C, Ngu M, Singh S. Hypocalcemia. *Endocrinology and Diabetes: A Problem Oriented Approach: Second Edition* [Internet]. 2023 Oct 15 [cited 2024 Feb 7];219–30. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430912/>
32. Verbalis JG. Disorders of body water homeostasis. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2003;17(4):471–503.
33. Sonani B, Naganathan S, Al-Dhahir MA. Hypernatremia. StatPearls [Internet]. 2023 Aug 24 [cited 2024 Feb 6]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441960/>
34. EDELMAN IS, LEIBMAN J, O'MEARA MP, BIRKENFELD LW. Interrelations between serum sodium concentration, serum osmolarity and total exchangeable sodium, total exchangeable potassium and total body water. *J Clin Invest*. 1958;37(9):1236–56.

35. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. Vol. 29, Nephrology Dialysis Transplantation. Oxford University Press; 2014.
36. Nielsen S, Digiovannit SR, Christensen EI, Kneppert MA, Harris HW. Cellular and subcellular immunolocalization of vasopressin-regulated water channel in rat kidney. Vol. 90, Physiology Communicated by Maurice B. 1993.
37. Muhsin SA, Mount DB. Diagnosis and treatment of hypernatremia. Vol. 30, Best Practice and Research: Clinical Endocrinology and Metabolism. Bailliere Tindall Ltd; 2016. p. 189–203.
38. Lindner G, Funk GC, Schwarz C, Kneidinger N, Kaider A, Schneeweiss B, et al. Hypernatremia in the Critically Ill Is an Independent Risk Factor for Mortality. American Journal of Kidney Diseases. 2007 Dec;50(6):952–7.
39. Oracio H, Drogué JA, Adias EM. H YPERNATREMIA. Vol. 342. 2000.
40. Guidelines for management of Hypernatremia. 2007.
41. MORRIS-JONES MB Lond PH, HOUSTON Manc IB, Evans Mb RC, Senior Registrar P DI. PROGNOSIS OF THE NEUROLOGICAL COMPLICATIONS OF ACUTE HYPERNATR&A-Elig:MIA. Vol. 69, Mod. Concepts cardiovasc. Dis. 1967.
42. Chawla R, Todi S, Agarwal DK. Hyponatremia. ICU Protocols: A Stepwise Approach [Internet]. 2023 Jun 14 [cited 2024 Feb 7];433–40. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470386/>
43. Lindner G, Pfortmüller CA, Leichtle AB, Fiedler GM, Exadaktylos AK. Age-Related Variety in Electrolyte Levels and Prevalence of Dysnatremias and Dyskalemias in Patients Presenting to the Emergency Department. Gerontology. 2014;60(5):420–3.
44. Sahay M, Sahay R. Hyponatremia: A practical approach. Vol. 18, Indian Journal of Endocrinology and Metabolism. Medknow Publications; 2014. p. 760–71.
45. Hussain I, Ahmad Z, Garg A. Extreme hypercholesterolemia presenting with pseudohyponatremia - A case report and review of the literature. J Clin Lipidol. 2015 Mar 1;9(2):260–4.
46. Hillier TA, Abbott RD, Barrett EJ. Hyponatremia: Evaluating the Correction Factor for Hyperglycemia.
47. Darwish OM, Lutnick E, Dalimov Z, Waisanen KM, Wang D, Houaij A, et al. Neuraxial vs General Anesthesia: 30-Day Mortality Outcomes Following Transurethral Resection of Prostate. Urology. 2021 Nov 1;157:274–9.
48. Lindner G, Schwarz C, Haidinger M, Ravioli S. Hyponatremia in the emergency department. Vol. 60, American Journal of Emergency Medicine. W.B. Saunders; 2022. p. 1–8.
49. Hsu YJ, Chiu JS, Lu KC, Chau T, Lin SH. Biochemical and etiological characteristics of acute hyponatremia in the emergency department. Journal of Emergency Medicine. 2005 Nov;29(4):369–74.
50. Gankam Kengne F, Decaux G. Hyponatremia and the Brain. Vol. 3, Kidney International Reports. Elsevier Inc; 2018. p. 24–35.
51. Chifu I, Gerstl A, Lengenfelder B, Schmitt D, Nagler N, Fassnacht M, et al. Treatment of symptomatic hyponatremia with hypertonic saline: A real-life observational study. Eur J Endocrinol. 2021 May 1;184(5):647–55.
52. Thomas DR, Cote TR, Lawhorne L, Levenson SA, Rubenstein LZ, Smith DA, et al. Understanding Clinical Dehydration and Its Treatment. Vol. 9, Journal of the American Medical Directors Association. Elsevier Inc.; 2008. p. 292–301.
53. Does the patient have signs of shock? Algorithms for IV fluid therapy in adults. 2013.

Bölüm 23

Ekstrahepatik Safra Yolu Acilleri

İrem DOĞAN¹

● | KOLEDOKOLITIAZİS

Akut kolanjitli veya kolanjitsiz koledokolitiazis ortak safra kanalında safra kesesi taşlarının varlığına işaret eder. Yaklaşık olarak safra taşı olan bireylerin yüzde 10 ila 15'i on yıl süresince semptomatik safra taşı hastalığı geliştirecektir (1). Safra kesesi ameliyatı sırasında hastaların yüzde 5 ila 20'sinde taşın safra kanalında (koledokolitiazis) olduğu tahmin edilmektedir, bu insidans yaşla birlikte artmaktadır (2). Semptomatik safra taşı olanların yüzde 10'u aynı zamanda koledokolitiazise sahiptir ve bu oran, hastalar akut kolesistit ile başvurduğunda yüzde 15'e yükselmektedir (3).

Primer Koledokolitiazis

Safra kesesindeki taşın koledoka geçişyle görülen koledokolitiazis primer koledokolitiazisten daha sık görülür (4). Genellikle büyük safra kanallarına ve periampuller divertiküllere sahip olan yaşlı yetişkinlerde safra stazına bağlı olarak meydana gelir. Tekrarlayan veya sürekli biliyer sistem enfeksiyonu geçiren ve hepatik arter hasarına bağlı iskemisi olan, karaciğer nakli sonrasında hastalar genellikle safra kanalı taşları oluştururlar. Primer koledokolitiazis genellikle biliyer traktı yaygın olarak etkiler, bu nedenle hastalar genellikle ekstrahepatik ve intrahepatik biliyer taşlara sahip olabilirler. İntrahepatik taşlar, tekrarlayan piyojenik kolanjit ile komplike olabilir.

Sekonder Koledokolitiazis

Safra kesesinden ortak safra kanalına safra taşlarının geçiği sonucu ortaya çıkar.

Koledokolitiazis olan hastalar genellikle biliyer kolik ve yüksek bilirubin ve alkalen fosfat düzeyleri ile başvururlar. Komplike olmayan koledokolitiazise sahip hastalar genellikle

¹ Uzm.Dr., T.C. Sağlık Bakanlığı Şırnak Devlet Hastanesi, Acil Tıp Bölümü İremdogan0661@gmail.com
ORCID iD: 0009-0006-5637-6607

Safra Taşı İleusu

Safra taşı ileusu; safra kesesi veya safra yolları ile duodenum, mide ya da kolon arasında meydana gelen fistüle bağlı olarak safra taşlarının intestinal sisteme geçmesi ve sonucunda mide ile rektum arasında herhangi bir bölgede tikanıklık oluşturmasıdır. Genellikle tekrarlayan kolesistit sonucu oluşan biliyoenterik fistül yoluyla meydana gelir. Safra taşı ileusu ileri yaşlarda ve safra taşı izlenme sikliğinin daha fazla olmasına bağlı olarak kadınlarda daha sık görüldüğü düşünülmektedir. En sık görüldüğü lokalizasyon terminal ileum iken, en sık oluşan fistül ise kolesistoduodenal fistüldür. İntestinal tikanıklık genellikle taşın 2.5 cm üzerinde olduğu durumlarda gelişir. Tanı alan hastaların genellikle ileri yaşta ve ek hastalıklara da sahip olması sebebiyle %15 gibi bir oranla mortalitesi yüksektir (42,43).

Hastalar genellikle bulantı, kusma, kramp tarzında karın ağrısı ve karında şişkinlik gibi ince barsak tikanıklığı semptomlarıyla başvururlar. Akut kolesistit eşlik ederse ateş, titreme, sağ üst kadran ağrısı gibi şikayetler de görülebilir. Barsak tikanıklığı biliyer semptomlardan önce ortaya çıkabilir. Safra taşı ileusunun perforasyona sebep olduğu durumlarda ise hastalarda ateş ve peritonit bulguları bulunur (44). Hastalığa spesifik laboratuvar bulgusu bulunmamaktadır ancak elektrolit anomalilikleri saptanabilir. Görüntülemede abdominal radyografi ve US kullanılabilir ancak %93 duyarlılık ile altın standart abdominal BT'dir. BT'de ince barsak tikanıklığı, ektopik safra taşı safra kesesi duvarında düzensizlik ve hava-sıvı seviyesi görülmesi safra kesesi ileusu için tanışaldır. MRCP ise BT görüntülemesinin kontrendike olduğu durumlarda safra yollarını ve kolesistoenterik fistülleri göstermek için kullanılır (45,46).

Tanı alan hastaların ileri yaşı ve birden fazla komorbiditesi olması sebebiyle elektrolit anomalilikleri ve dehidratasyon bulgularına dikkat edilmeli ve erken dönemde yönetilmelidir. Kusma ve enterik içeriğin aspirasyonunu önlemek için nazogastrik sonda yerleştirilmesi düşünülebilir. Tedavinin temel hedefi ise uygun cerrahi yöntemlerle safra taşının çıkarılmasıdır (47).

● | KAYNAKLAR

1. Figueiredo JC, Haiman C, Porcel J, et al. Sex and ethnic/racial-specific risk factors for gallbladder disease. *BMC Gastroenterol* 2017; 17:153.
2. O'Neill CJ, Gillies DM, Gani JS. Choledocholithiasis: overdiagnosed endoscopically and undertreated laparoscopically. *ANZ J Surg* 2008; 78:487.
3. Frossard JL, Morel PM. Detection and management of bile duct stones. *Gastrointest Endosc* 2010; 72:808.
4. Ko CW, Lee SP. Epidemiology and natural history of common bile duct stones and prediction of disease. *Gastrointest Endosc*. 2002;Dec;56(6 Suppl):165–9.
5. Fitzgerald JE, White MJ, Lobo DN. Courvoisier's gallbladder: law or sign? *World J Surg* 2009; 33:886.
6. Yang MH, Chen TH, Wang SE, et al. Biochemical predictors for absence of common bile duct stones in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 2008; 22:1620.
7. ASGE Standards of Practice Committee, Buxbaum JL, Abbas Fehmi SM, et al. ASGE guideline

- on the role of endoscopy in the evaluation and management of choledocholithiasis. *Gastrointest Endosc* 2019; 89:1075.
8. Carlos RC, Scheiman JM, Hussain HK, et al. Making cost-effectiveness analyses clinically relevant: the effect of provider expertise and biliary disease prevalence on the economic comparison of alternative diagnostic strategies. *Acad Radiol* 2003; 10:620.
 9. Mallery S, Matlock J, Freeman ML. EUS-guided rendezvous drainage of obstructed biliary and pancreatic ducts: Report of 6 cases. *Gastrointest Endosc* 2004; 59:100.
 10. Mallick R, Rank K, Ronstrom C, et al. Single-session laparoscopic cholecystectomy and ERCP: a valid option for the management of choledocholithiasis. *Gastrointest Endosc* 2016; 84:639.
 11. Lee JG. Diagnosis and management of acute cholangitis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2009 Sep;6(9):533-41.
 12. Wada K, Takada T, Kawarada Y, Nimura Y, Miura F, Yoshida M, et al. Diagnostic criteria and severity assessment of acute cholangitis: Tokyo Guidelines. *Journal of hepato-biliary-pancreatic surgery*. 2007;14(1):52-8.
 13. Mosler P. Diagnosis and management of acute cholangitis. *Curr Gastroenterol Rep*. 2011 Apr;13(2):166-72.
 14. Ahmed M. Acute cholangitis-an update. *World journal of gastrointestinal pathophysiology*. 2018;9(1):1.
 15. Zimmer V, Lammert F. Acute Bacterial Cholangitis. *Viszeralmedizin*. 2015;31(3):166-72.
 16. Mosler P. Diagnosis and management of acute cholangitis. *Current gastroenterology reports*. 2011;13(2):166-72.
 17. Sokal A, Sauvanet A, Fantin B, de Lastours V. Acute cholangitis: *Diagnosis and management*. *J Visc Surg*. 2019;156(6):515-25
 18. Kinney TP. Management of ascending cholangitis. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2007 Apr;17(2):289-306, vi.
 19. Kiriyama S, Kozaka K, Takada T, Strasberg SM, Pitt HA, Gabata T, et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholangitis (with videos). *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2018 ;25:17-30.
 20. Mohammad Alizadeh AH. Cholangitis: Diagnosis, Treatment and Prognosis. *J Clin Transl Hepatol*. 2017 Dec 28;5(4):404-413.
 21. Sulzer JK, Ocuin LM. Cholangitis: Causes, Diagnosis, and Management. Vol. 99, *Surgical Clinics of North America*. W.B. Saunders; 2019. p. 175-84.
 22. Hayat JO, Loew CJ, Asrress KN, McIntyre AS, Gorard DA. Contrasting liver function test patterns in obstructive jaundice due to biliary strictures and stones. *Qjm*. 2005;98(1):35-40.
 23. Ramchandani M, Pal P, Reddy D N. Endoscopic management of acute cholangitis as a result of common bile duct stones. *Dig Endosc*. 2017;29 02:78-87. [PubMed] [Google Scholar]
 24. H.W. Eun, J.H. Kim, S.S. Hong, Y.J. Kim, Assessment of acute cholangitis by MR imaging, *Eur J Radiol*. 81 (2012) 2476–2480.
 25. Chen M, Wang L, Wang Y, Wei W, Yao YL, Ling TS, et al. Risk factor analysis of post-ERCP cholangitis: A single-center experience. *Hepatobiliary and Pancreatic Diseases International*. 2018 Feb 1;17(1):55-8.
 26. See T C. Acute biliary interventions. Vol. 75, *Clinical Radiology*. W.B. Saunders Ltd; 2020. p. 398.e9-398.e18.
 27. Lan Cheong Wah D, Christophi C, Muralidharan V. Acute cholangitis: current concepts. *ANZ J Surg*. 2017;Jul;87(7-8):554-9.
 28. Kiriyama, Seiki, et al. "New diagnostic criteria and severity assessment of acute cholangitis in revised Tokyo Guidelines." *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences* 19.5 (2012): 548-556.41
 29. Navuluri, Rakesh, et al. "Emergent treatment of acute cholangitis and acute cholecystitis." *Seminars in interventional radiology*. Vol. 37. No. 01. Thieme Medical Publishers, 2020.

30. Elhanafy E, Atef E, El Nakeeb A, Hamdy E, Elhemaly M, Sultan AM. Mirizzi syndrome: How it could be a challenge. *Hepatogastroenterology*. 2014;61:1182–1186.
31. Johnson LW, Sehon JK, Lee WC, Zibari GB, McDonald JC. Mirizzi's syndrome: experience from a multi-institutional review. *Am Surg*. 2001;67:11–14.
32. Beltrán MA. Mirizzi syndrome: history, current knowledge and proposal of a simplified classification. *World J Gastroenterol*. 2012 Sep 14;18(34):4639-50. doi: 10.3748/wjg.v18.i34.4639. PMID: 23002333; PMCID: PMC3442202.
33. Al-Akeely MH, Alam MK, Bismar HA, Khalid K, Al-Teimi I, Al-Dossary NF. Mirizzi syndrome: ten years experience from a teaching hospital in Riyadh. *World J Surg*. 2005;29:1687–1692.
34. Abou-Saif A, Al-Kawas FH. Complications of gallstone disease: Mirizzi syndrome, cholecystocholedochal fistula, and gallstone ileus. *Am J Gastroenterol*. 2002;97:249–254.
35. Lai EC, Lau WY. Mirizzi syndrome: history, present and future development. *ANZ J Surg* 2006;76:251–7.
36. Yuan H, Tian Y, Sun X, et al. A minimally invasive strategy for Mirizzi Syndrome Type II: combined endoscopic with laparoscopic approach. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2016;26:248–52.
37. Clemente G, Tringali A, De Rose AM, Panettieri E, Murazio M, Nuzzo G, Giulante F. Mirizzi Syndrome: Diagnosis and Management of a Challenging Biliary Disease. *Can J Gastroenterol Hepatol*. 2018 Aug 12;2018:6962090.
38. Karlsen TH, Folseraas T, Vesterhus M, et al.. Primary sclerosing cholangitis - a comprehensive review. *J Hepatol* 2017;67:1298–1323.
39. Hirschfield GM, Karlsen TH, Adams DH, et al.. Primary sclerosing cholangitis. *Lancet* 2013;382:1587–1599.
40. Sarcognato S, Sacchi D, Grillo F, Cazzagon N, Fabris L, Cadamuro M, Cataldo I, Covelli C, Mangia A, Guido M. Autoimmune biliary diseases: primary biliary cholangitis and primary sclerosing cholangitis. *Pathologica*. 2021 Jun;113(3):170–184.
41. ChapmanMH,ThorburnD,HirschfieldGM,etal. BritishSocietyofGastroenterology and UK-PSC guidelines for the diagnosis and management of primary sclerosing cholangitis. *Gut*. 2019;68(8):1356–78.
42. Yamada, T., Alpers, D. H., & Owyang, C. (2013). *Textbook of gastroenterology*. Diseases of the biliary tree-Biliary fistula.
43. Doko M, Zovak M, Kopljær M, Glavan E, Ljubicic N, Hochstädter H. Comparison of surgical treatments of gallstone ileus: preliminary report. *World J Surg* 2003;27:400–404.
44. Alemi F, Seiser N, Ayloo S. Gallstone Disease: Cholecystitis, Mirizzi Syndrome, Bouvieret Syndrome, Gallstone Ileus. *Surg Clin North Am*. 2019 Apr;99(2):231-244.
45. Ripolle's T, Miguel-Dasit A, Errando J, et al. Gallstone ileus: increased diagnostic sensitivity by combining plain film and ultrasound. *Abdom Imaging* 2001;26(4): 401–5.
46. Lassandro F, Romano S, Ragozzino A, et al. Role of helical CT in diagnosis of gallstone ileus and related conditions. *AJR Am J Roentgenol* 2005;185(5): 1159–65.
47. Nun˜o-Guzma˜n CM, Mari˜n-Contreras ME, Figueroa-Sa˜nchez M, et al. Gallstone ileus, clinical presentation, diagnostic and treatment approach. *World J Gastrointest Surg* 2016;8(1):65–76.

Bölüm 24

Acil Servise Anemi ile Başvuran Hastaya Yaklaşım

Seda OĞUZ¹

● | GİRİŞ

Dünya nüfusunun yaklaşık olarak %25’inde görülen anemi sıklıkla çocuklar, kadınları, kronik hastalığı bulunan bireyleri ve yaşlı popülasyonu etkilemektedir (1). 50 yaş üstü bireylerde bu sıklık yaş ile her yıl artmaktadır (2). Görülme sıklığına bağlı olarak anemi, önemli bir halk sağlığı problemi olmasının yanı sıra acil kliniklerine başvuran hastaların çoğunluğunda laboratuvar değerlendirmelerinde rastlantısal olarak saptanabilmektedir (3). Klinik prezantasyonu oldukça genişir. Hastaların önemli kısmı asemptomatik olmakla beraber acil kliniğinde akut müdahale gerektiren hasta sayısı sınırlıdır (1). Aneminin tek başına bir hastalık değil de arka planda gelişen bir sürecin belirtisi olmasından dolayı, acil servislerde aneminin esas sebebinin tespiti ve sınıflandırılması sağlık sisteminin doğru işleyişi açısından önemli bir yere sahiptir.

● | PATOFİZYOLOJİ

Anemi, tam kan sayımı (CBC) parametrelerinden hemoglobin, hematokrit veya kırmızı kan hücresi (RBC) değerlerinde azalma olarak tanımlanmaktadır (4). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) yetişkin bireylerde hemoglobin değerinin kadınlarda 12 gr/dL, erkeklerde ise 13 gr/dL’nin altında olmasını anemi olarak değerlendirmektedir (5). Ancak bu değerler bireylerin yaşı, ağırlığı, etnik kökeni ve fizyolojik statüsüne bağlı olarak değişkenlik göstrebilmektedir (Tablo 1) (6)(7).

¹ Uzm.Dr. Kocaeli Darıca Farabi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tip Bölümü oguzseda91@gmail.com ORCID iD: 0000-0001-9244-8125

Transfüzyon-ilşkili graft-versus-host hastalığı (GVHD)	Sıklıkla immün sistemi baskılanmış hastalarda kan ürünü hücrelerinin hasta hücrelerine saldırısı sonucu görülür.	Klinik prezentasyon genişir. Anafilaksi bulguları, hipotansiyon, taşikardi, ateş. Ölümçül seyredebilir.
Demir yüklenmesi	1 ünite eritrosit transfüzyonu 2 mg demir içermektedir. Klinik olarak anlamlı yüklenme olması için ortalama 10-20 ünite eritrosit transfüzyonu uygulanmalıdır.	Endokrin ve karaciğer disfonksiyonu, kardiyotoksitesi, konjestif kalp yetmezliği, aritmi.

● | TABURCULUK VE TAKİP

Kanamaya bağlı anemisi olan ve devam eden kanaması olan tüm hastalar ileri değerlendirme ve tedavi için hastaneye yatırılmalıdır. İzole anemisi olan hastaların ise asemptomatik, hemodinamik olarak stabil, minimal düzeyde ek hastalıklara sahip olmaları ve yakın izlemlerinin ayarlanabilmesi halinde hastaneye yatırılmaları gereklidir. Anemiye eşlik eden beyaz kan hücresi ve trombosit sayılarında eksiklik saptanması durumunda malignite açısından hastaneye yatırılarak tetkik edilmesi uygun olacaktır.

● | SONUÇ

Sonuç olarak acil servise anemi kliniği ile başvuran hastaların çoğu kronik bir süreç sonrası hekime ulaşmaktadır. Hastaların akut veya kronik süreçte olup olmadığını ayırt etmek uygulanacak tedavi yaklaşımı açısından çok önemlidir. Kronik süreçte olan hastaların bir ön tanı ile uygun kliniklere ulaşmaları sağlanmalıdır. Akut kanama kliniğinde olan hastalarda ise kanama odağı tespiti ve ihtiyaç halinde transfüzyon desteği sağlanması hayat kurtarıcı olacaktır. Kan transfüzyonun sağlayacağı kar/zarar oranı her hasta için ayrı olarak değerlendirilmeli ve multidisipliner bir yaklaşım esasında uygulanmalıdır.

● | KAYNAKLAR

1. Long B, Koifman A. Emergency Medicine Evaluation and Management of Anemia. Vol. 36, *Emergency Medicine Clinics of North America*. W.B. Saunders; 2018. p. 609–30.
2. Patel K V. Epidemiology of Anemia in Older Adults. *Semin Hematol*. 2008 Oct;45(4):210–7.
3. ALGIN A, AKÇA HŞ, EROĞLU SE, ALTUNOK I, et al. Acil Servise Başvuran Derin Anemi Olgularının Maliyet Analizi. *Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi, Tip Fakültesi, Abant Tip Dergisi*. 2020 Aug 31;9(2):24–30.
4. Turner J, Parsi M, Badireddy M. Anemia. *Handbook of Outpatient Medicine: Second Edition* [Internet]. 2023 Aug 8 [cited 2023 Sep 19];355–89. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499994/>

5. Karakuş V, Giden A, Ersil Soysal D, et al. Erişkin Hastalarda Anemi Etiyolojisi, Risk Faktörleri ve Nüksün Değerlendirilmesi Evaluation of Anemia in Terms of Etiology, Risk Factors, and Relaps in Adult Patients. Vol. 3, *Orjinal Makale/Original Article Medical Journal of Mugla Sitki Kocman University*. 2016.
6. Diagnostic approach to anemia in adults - UpToDate [Internet]. [cited 2023 Sep 19]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/diagnostic-approach-to-anemia-in-adults?search=ANEM%C4%B0&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
7. WHO.
8. Broadway-Duren JB, Klaassen H. Anemias. Vol. 25, *Critical Care Nursing Clinics of North America*. 2013. p. 411–26.
9. Vieth JT, Lane DR. Anemia. Vol. 32, *Emergency Medicine Clinics of North America*. W.B. Saunders; 2014. p. 613–28.
10. de Back DZ, Kostova EB, van Kraaij M, et al. Of macrophages and red blood cells; A complex love story. Vol. 5 JAN, *Frontiers in Physiology*. 2014.
11. Koury MJ. Abnormal erythropoiesis and the pathophysiology of chronic anemia. *Blood Rev*. 2014;28(2):49–66.
12. Bryan LJ, Zakai NA. Why is My Patient Anemic? Vol. 26, *Hematology/Oncology Clinics of North America*. 2012. p. 205–30.
13. Hébert PC, Van Der Linden P, Biro G, et al. Physiologic aspects of anemia. Vol. 20, *Critical Care Clinics*. 2004. p. 187–212.
14. Milovanovic T, Dragasevic S, Nikolic AN, et al. Anemia as a Problem: GP Approach. Vol. 40, *Digestive Diseases*. S. Karger AG; 2022. p. 370–5.
15. Kujovich JL. Evaluation of Anemia. Vol. 43, *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*. W.B. Saunders; 2016. p. 247–64.
16. Chernecky C, Berger B. Laboratory Tests and Diagnostic Procedures 6th Edition. *Elevier Saunders, St Louis*. 2013;1232:284.
17. Drews RE. Critical issues in hematology: Anemia, thrombocytopenia, coagulopathy, and blood product transfusions in critically ill patients. Vol. 24, *Clinics in Chest Medicine*. W.B. Saunders; 2003. p. 607–22.
18. Carson JL, Guyatt G, Heddle NM, et al. Clinical practice guidelines from the AABB: Red blood cell transfusion thresholds and storage. Vol. 316, *JAMA - Journal of the American Medical Association*. American Medical Association; 2016. p. 2025–35.
19. Long B, Koyfman A. Red Blood Cell Transfusion in the Emergency Department. *Journal of Emergency Medicine*. 2016 Aug 1;51(2):120–30.
20. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, et al. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: The PROPPR randomized clinical trial. *JAMA - Journal of the American Medical Association*. 2015 Feb 3;313(5):471–82.
21. Holcomb JB, Del Junco DJ, Fox EE, et al. The prospective, observational, multicenter, major trauma transfusion (PROMMTT) study: Comparative effectiveness of a time-varying treatment with competing risks. Vol. 148, *JAMA Surgery*. 2013. p. 127–36.
22. Holst LB, Petersen MW, Haase N, et al. Restrictive versus liberal transfusion strategy for red blood cell transfusion: systematic review of randomised trials with meta-analysis and trial sequential analysis. Available from: www.centerwatch.com
23. Salpeter SR, Buckley JS, Chatterjee S. Impact of more restrictive blood transfusion strategies on clinical outcomes: A meta-analysis and systematic review. *American Journal of Medicine*. 2014;127(2).

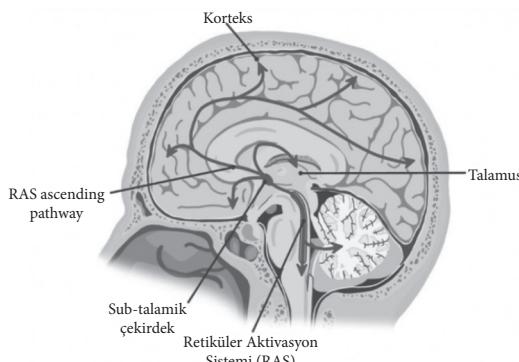
Bölüm 25

Bilinç Kaybı Olgusuna Acil Yaklaşım ve Ayırıcı Tanılar

Yeliz KOCABAŞ¹

● | GİRİŞ

Tıbbi olarak, bilinç, bir kişinin zihinsel ve duygusal deneyimlerinin, çevresel uyarularla tepki verme yeteneğinin ve kendilik farkındalığının bir kombinasyonunu ifade eder. Uyarılma, asenden retiküler aktivatör sistem (ARAS) ile onun hipotalamus, talamus ve serebral korteksteki hedefleri arasındaki sağlam iletişime bağlıdır (şekil 1, ref 1). ARAS, ana işlevi çevreden gelen sinyallere yanıt olarak uyarılmayı modüle etmek olan beyin sapı dorsal bölümünde yer alan bir nöron ağıdır. Bu nöron ağı başlıca beyin sapının retiküler formasyonunda başlar ve talamusun intralaminer çekirdeklerinde sinaptik yayılma yoluya kortekse çıkar (2). Bu bölmeler ve aralarındaki bağlantılar, bilincin sürdürülmesi için korunmalıdır (3). Farkındalık, kortikal ve subkortikal yapılar arasındaki bağlantıların daha da geniş bir alana dağılmış ağına dayanmaktadır (4).



Şekil 1. Retiküler Aktivatör Sistem (Arguinchona ve ark. (1)'den uyarlanmıştır.)

¹ Uzm.Dr., Kocaeli Darıca Farabi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Servis Bölümü dryelizk@gmail.com ORCID iD: 0000-0002-3123-9212

yüksek mortaliteye sahipken, epilepsi ve zehirlenme ile başvuran hastaların en iyi prognоза sahip oldukları görülmüştür. İsveç'te Acil Servise başvuran koma hastaları üzerinde yapılan bir araştırma, başlangıçta yatan hasta mortalite oranının %27 olduğunu ve bir yılda bu oranın %39' a yükseldiğini ortaya çıkardı (35). Başvuru anında GKS'si 3-5 arasında daha düşük olan hastaların mortalitesi, GKS'si 7-10 olan gruba göre belirgin ölçüde yüksek raporlanmıştır (36).

Genellikle beynin BT taramasında tanıya götüren bulgu saptanmadığında ve hastada fokal nörolojik bulguların olmadığı durumlarda geri dönüşümlü koma nedenlerinin daha olasılı olduğundan söz edilebilir. Yapılan ilk tedavilere cevap vermeyen ve komada kalan hastaların, takiplerinin devamında yoğun bakıma yatırılmaları gerekecektir.

● | SONUÇ

Bilinci kapalı olan hasta, acil bakım, tanı, spesifik tedavi ve prognозу tahmin etme açısından zorludur. İyi bir ekip çalışmasının sağlandığı, sistematik ve mantıksal bir yaklaşım gereklidir.

- Bilinç kaybı, erken fizyolojik stabilité ve tanının hasta sonuçlarını optimize etmede hayatı önem taşıdığı, zamana bağlı tıbbi bir acildir.
- Yaşama yönelik en acil tehditleri belirlemek ve yönetmek için hava yolunun, solunumun ve dolaşımın hızlıca değerlendirilmesi yapılmalıdır.
- Bakım, öykü, muayene, araştırma ve tedavi/yönetim tüm yönleriyle sistematik şekilde çalışan sağlık ekibi tarafından paralel olarak gerçekleştirilmelidir.

Travmanın belirgin olmadığı durumlarda bile, özellikle yaşlı hastalarda veya antikoagulan kullanan hastalarda beyin hasarı veya travma yine de göz önünde bulundurulmalıdır.

● | KAYNAKLAR

1. Arquinchona JH, Tadi P. Neuroanatomy, Reticular Activating System. 2023 Jul 24. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
2. Moruzzi G, Magoun HW. Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1949 Nov;1(4):455-73.
3. Parvizi J, Damasio A. Consciousness and the brainstem. *Cognition*. 2001 Apr;79(1-2):135-60. doi: 10.1016/s0010-0277(00)00127-x.
4. Zeman A. Consciousness. *Brain*. 2001 Jul;124(Pt 7):1263-89. doi: 10.1093/brain/124.7.1263.
5. Reich JB, Sierra J, Camp W, Zanzonico P, Deck MD, Plum F. Magnetic resonance imaging measurements and clinical changes accompanying transtentorial and foramen magnum brain herniation. *Ann Neurol*. 1993 Feb;33(2):159-70. doi: 10.1002/ana.410330205.
6. Wijdicks EF, Bamlet WR, Maramattom BV, Manno EM, McClelland RL. Validation of a new coma scale: The FOUR score. *Ann Neurol*. 2005 Oct;58(4):585-93. doi: 10.1002/ana.20611.
7. Plum F, Posner JB. [The diagnosis of stupor and coma]. *Brain Nerve*. 2015 Mar;67(3):344-5.
8. Hemphill JC 3rd, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M, Fung GL, Goldstein JN, Macdonald RL, Mitchell PH, Scott PA, Selim MH, Woo D; American Heart As-

- sociation Stroke Council; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015 Jul;46(7):2032-60. doi: 10.1161/STR.0000000000000069.
9. Greer DM, Yang J, Scripko PD, Sims JR, Cash S, Kilbride R, Wu O, Hafler JP, Schoenfeld DA, Furie KL. Clinical examination for outcome prediction in nontraumatic coma. *Crit Care Med*. 2012 Apr;40(4):1150-6. doi: 10.1097/CCM.0b013e318237bafb.
 10. Bruno MA, Laureys S, Demertzi A. Coma and disorders of consciousness. *Handb Clin Neurol*. 2013;118:205-13. doi: 10.1016/B978-0-444-53501-6.00017-2.
 11. Kisiltsina ON, Rich JD, Wilcox JE, Pham DT, Churyla A, Vorovich EB, Ghafoorian K, Yancy CW. Shock - Classification and Pathophysiological Principles of Therapeutics. *Curr Cardiol Rev*. 2019;15(2):102-113. doi: 10.2174/1573403X156661812125024.
 12. Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. Confusion, Stupor, and Coma. *Harrison's Manual of Medicine*. McGrawHill Education: New York, NY. 2016.
 13. Olson KR. Poisoning. In: Papadakis MA, McPhee SJ, Rabow MW (ed) *Current Medical Diagnosis & Treatment 2017*. McGraw-Hill Education: New York, NY. 2016.
 14. Masharani U. Diabetes Mellitus & Hypoglycemia. In: Papadakis MA, McPhee SJ, Rabow MW (ed) *Current Medical Diagnosis & Treatment 2018*. McGraw-Hill Education: New York, NY. 2017.
 15. Mihic SJ, Koob GF, Mayfield J, Harris RA. Ethanol. In: Brunton LL, Hilal-Dandan R, Knollmann BC (ed) *Goodman & Gilman's: The Pharmacological Basis of Therapeutics*. McGraw-Hill Education: New York, NY. 2017.
 16. Ghany MG, Hoofnagle JH. Approach to the Patient with Liver Disease. In: Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson JL, Loscalzo J (ed) *Harrison's Principles of Internal Medicine*. McGraw-Hill Education: New York, NY. 2015.
 17. Ropper AH, Samuels MA, Klein JP. Chapter 17. Coma and Related Disorders of Consciousness. *Adams and Victor's Principles of Neurology*. 10th edn. The McGraw-Hill Companies: New York, NY. 2014.
 18. Olson KR, Anderson IB, Benowitz NL, Blanc PD, Clark RF, Kearney TE, et al. Comprehensive Evaluation and Treatment. *Poisoning & Drug Overdose*. 7th edn. McGraw-Hill Education: New York, NY. 2017.
 19. Simon RP, Aminoff MJ, Greenberg DA. Coma. *Clinical Neurology*. McGraw-Hill Education: New York, NY. 2017.
 20. Santistevan J, Long B, Koyfman A. Rash Decisions: an Approach to Dangerous Rashes Based on Morphology. *The Journal of Emergency Medicine*. 2017; 52: 457–471.
 21. Tan J, Fedi M. Clinical approach to comatose patients. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*. 2016; 17: 607–610.
 22. Greer DM, Yang J, Scripko PD, Sims JR, Cash S, Wu O, et al. Clinical examination for prognostication in comatose cardiac arrest patients. *Resuscitation*. 2013; 84: 1546–1551.
 22. Grmec Š, Gašparović V. Comparison of APACHE II, MEES and Glasgow Coma Scale in patients with nontraumatic coma for prediction of mortality. *Critical Care*. 2001; 5: 19.
 23. Barlow P. A practical review of the Glasgow Coma Scale and Score. *The Surgeon*. 2012; 10: 114–119.
 24. Sternbach GL. The Glasgow Coma Scale¹¹Medical Classics is coordinated by George Sternbach, MD, of Stanford University Medical Center, Stanford, California. *The Journal of Emergency Medicine*. 2000; 19: 67– 71.
 25. Teasdale G, Maas A, Lecky F, Manley G, Stocchetti N, Murray G. The Glasgow Coma Scale at 40 years: standing the test of time. *The Lancet Neurology*. 2014; 13: 844–854.
 26. Bajekal R, Bari F. Eye signs in anaesthesia and intensive care medicine. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*. 2017; 18: 44–46.

27. Wilhelm H. Disorders of the pupil. *Handbook of Clinical Neurology*. 2011; 102: 427–466.
28. Pullen RL. Clinical do's & don'ts. Checking for oculocephalic reflex. *Nursing*. 2005; 35: 24.
29. Rzewnicki I, Łebkowski W, Kordecki JK. Evaluation of vestibulo-ocular reflex in patients with damage to the central nervous system (GCS score 5–3). *Advances in Medical Sciences*. 2015; 60: 107–111.
30. Greer DG, Donofrio PD. CHAPTER 16 - Electrophysiological Evaluations. In: Dobbs MR (ed) *Clinical Neurotoxicology* (201–212.). W.B. Saunders: Philadelphia. 2009.
31. Howard RS. Coma and brainstem death. *Medicine*. 2012; 40: 500–506.
32. Zubler F, Koenig C, Steimer A, et al. Prognostic and diagnostic value of EEG signal coupling measures in coma. *Clinical Neurophysiol*. 2016;127:2942–52.
33. Giza C, Hovda D. The new neurometabolic cascade of concussion. *Neurosurgery*. 2014;75:S24–33.
34. Horsting M, Franken M, Meulenbelt J, van Klei W, de Lange D. The etiology and outcome of non-traumatic coma in critical care: a systematic review. *BMC Anesthesiol*. 2015;15:65.
35. Forsberg S, Hojer J, Ludwigs U. Prognosis of patients presenting with nontraumatic coma. *J Emerg Med*. 2012;42:249–53.
36. Sacco R, Van Gool R, Mohr JP, Hauser WA. Nontraumatic coma. Glasgow Coma Score and coma etiology as predictors of 2 week outcome. *Arch Neurol*. 1990;47:1181–4

Bölüm 26

Komada Tanıya Özgül Tedaviler

Canan AKMAN¹

● | KOMA

Giriş

Koma, çeşitli hastalık süreçlerinin neden olduğu bir semptom olup uzun süreli tepkisiz bilinc kaybı ve dış uyararlara cevabı alınmadığı tıbbi acil bir durumdur. Erken değerlendirme ve stabilizasyonun sağlanması gereklidir. Ana nedenleri arasında beyin lezyonları, toksik maddelere maruz kalma, metabolik bozukluklar, inflamasyon ve nöbet sayılabilir. Koma hastasının değerlendirilmesi sırasında ana hedef beyin fonksiyon bozukluğunun nedeninin ve geri döndürülebilir olup-olmadığının saptanmasıdır. Bu amaçla patofizyoloji, klinik görünüm, ilk stabilizasyon, öykü, ayrıntılı fizik muayene, tanı testleri, görüntüleme tetkikleri ve tedavinin verilmesi değerlendirilir. Hafif ve orta düzeydeki koma durumunda ağrılı uyaran verildiğinde hasta bunu lokalize edebilirken, ağır bir düzeyde ki komada her türlü uyarıya refleks düzeyde bir cevap alınamayabilir (1-4).

Patofizyoloji

Anatomik bir yapı olan asandan retiküler aktive edici sistem (ARAS) insanda uyanıklıkta sorumludur. Beyin sapı, pons ve mezensefalon tegmentum bölgelerinden başlayıp, talamus düzeyde posterior paramedian, parafasiküler ile santral medyan ve intralaminer çekirdeklerin medial bölgesini içine alacak şekilde korteksin her tarafı ile yaygın bir bağlantıya sahiptir. Koma durumunun nedeni ortak yol olarak bilinen nöronal fonksiyon, ARAS, talamus ve kortekste bozulmanın olmasıdır (3-5). Tek taraflı kortikal lezyonlarla, komanın bağlantılı olmadığı bilinmektedir (6).

¹ Doç.Dr. Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Bölümü drcananakman@gmail.com ORCID iD: 0000-0002-3427-5649

sürekli yapılması gereklili olabilir. Nörogörüntüleme spesifik bir bulgu vermeyebilir. Miksödem koması düşük bir insidansta görülmektedir. Genel olarak tedavi yaklaşımında yüksek doz levotiroksin, tri-iyodotironin ve tiroksin replasmanı birlikte verilebilir. Tedaviye yaklaşım Tablo 10'da verilmiştir (35).

Tablo 9. Miksödem komasının tedavisine yaklaşım (35).

Tedavi uygun laboratuvar testleri sonrasında;
Levotiroksin 200-300 µg IV, ardından günlük 1,6 µg/kg dozlar
Tri-iyodotironin 10-25 µg IV, ardından her 8 saatte bir 2,5-10 µg
Adrenal yetmezlik dışlanana kadar her 8 saatte bir 100 mg hidrokortizon
Destekleyici bakım (ventilatör ve dolaşım desteği, pasif yeniden ıslıtma, IV dekstroz)
Altta yatan bir enfeksiyon var ise onun tedavisi düzenlenmeli
Aritmilerin tedavisi yapılmalı

Psikojenik Nedenler

Komanın psikolojik nedenlere bağlı olduğunun düşünülmesi için tüm tıbbi nedenler dikte alınarak değerlendirilmelidir. Fizik muayene çok iyi yapılarak, konsültasyon mekanizması ile hasta değerlendirilmelidir.

Beyin Ölümü

Sanayileşmiş toplumlarda ‘beyin ölümüne’ ait klavuzlar geliştirilmiştir Temelde klinik belirleyiciler; nöron ölümüne neden olabilecek tanımlanmış bir etiyolojinin olması, hastanın komada ve solunum cihazına bağlı olması, kraniyal sinir reflekslerinin (pupiller, kornea, vestibüloküler, faringeal ve laringeal) yokluğu, beyin kaynaklı hiçbir hareket ve uyarmanın olmaması ve hastanın apneik olmasıdır. Klinik belirleyiciler uygulanamadığında ise beyin ölümünün açıklaması intrakranial perfüzyonun olmadığını gösterilmesidir. Klinik kriterler karşılsa bile tanışal testlerin yapılması zorunludur (36,37).

Sonuç olarak, koma durumunda, altta yatan patolojinin zamanında belirlenmesi ve tedavi edilmesi hastanın sonucu açısından kritik öneme sahiptir Kesin tedavi sonuça has-talığa özgüdür.

KAYNAKLAR

- Edlow BL, Takahashi E, Wu O, et. al.: Neuroanatomic connectivity of the human ascending arousal system critical to consciousness and its disorders. J Neuropathol Exp Neurol 2012; 71: pp. 531-546.
- Traub SJ, Wijdicks EF. Initial Diagnosis and Management of Coma. Emerg Med Clin North Am. 2016 Nov;34(4):777-793. doi: 10.1016/j.emc.2016.06.017.
- Sakusic A, Rabinstein AA. Acute Coma. Neurol Clin.2021 May;39 (2): 257-272. doi: 10.1016/j.ncl.2021.01.001.
- İstanbul Üniversitesi Tip Fakültesi. Nöroloji Anabilim Dalı Öğretim Üyeleri.Öge AE, Baykan B, Bilgiç B. Nöroloji e-Ders Kitabı. Şirin NG,Akman-Demir G, Bahar SZ, Aktin E. Koma ve

- Komali Hastanın Muayenesi. 20.07.2020.
5. Hocker S, Rabinstein A. A clinical and investigative approach to the patient with diminished responsiveness. *Neurol Clin* 2011; 29: pp. 739-747.
 6. Karpenko A, Keegan J. Diagnosis of Coma. *Emerg Med Clin N Am* 39 (2021) 155–172.
 7. Atamer AK, Krespi Y. Komanın nedenleri ve nörofizyopatolojisi. *Türk Nöroloji Dergisi*. 2012;18:126-134.
 8. Provencio JJ, Hemphill J, Claassen J, et. al. The Curing Coma Campaign: framing initial scientific challenges-proceedings of the first curing coma campaign scientific advisory council meeting. *Neurocrit Care* 2020; 33: pp. 1-12.
 9. Al-Aqaba MA, Fares U, Suleiman H, et. al. Architecture and distribution of human corneal nerves. *Br J Ophthalmol* 2010; 94: pp. 784-789.
 10. Levy A, Chen R. Myoclonus: pathophysiology and treatment options. *Curr Treat Options Neurol* 2016; 18: pp. 21.
 11. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974; 2: pp. 81-84.
 12. Wijdicks EF, Bamlet WR, Maramattom BV, et. al.: Validation of a new coma scale: the FOUR score. *Ann Neurol* 2005; 58: pp. 585-593.
 13. Rutledge R, Lentz CW, Fakhry S, et. al. Appropriate use of the Glasgow Coma Scale in intubated patients: a linear regression prediction of the Glasgow verbal score from the Glasgow eye and motor scores. *J Trauma* 1996; 41: pp. 514-522.
 14. Wijdicks EF, Kramer AA, Rohs T, et. al. Comparison of the Full Outline of UnResponsiveness score and the Glasgow Coma Scale in predicting mortality in critically ill patients. *Crit Care Med* 2015; 43: pp. 439-444.
 15. Rabinstein AA. Coma and brain death. *Continuum (Minneapolis Minn)* 2018; 24: pp. 1708-1731.
 16. Rabinstein A. Acute coma. Rabinstein A. *Neurological emergencies: a practical approach*. 2020. Springer Nature Lausanne, Switzerland: pp. 1-13.
 17. Hirsch KG, Fischbein N, Mlynash M, et. al. Prognostic value of diffusion-weighted MRI for post-cardiac arrest coma. *Neurology* 2020; 94: pp. e1684-e1692.
 18. Fugate JE, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions. *Lancet Neurol* 2015; 14: pp. 914-925.
 19. Singh TD, Fugate JE, Rabinstein AA. The spectrum of acute encephalitis: causes, management, and predictors of outcome. *Neurology* 2015; 84: pp. 359-366.
 20. Hemphill JC, Greenberg SM, Anderson CS, et. al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2015; 46: pp. 2032-2060.
 21. Qureshi AI, Palesch YY, Barsan WG, et. al. Intensive Blood-Pressure Lowering in Patients with Acute Cerebral Hemorrhage. *N Engl J Med* 2016; 375: pp. 1033-1043.
 22. Kang DH, Jung C, Yoon W, et. al. Endovascular thrombectomy for acute basilar artery occlusion: a multicenter retrospective observational study. *J Am Heart Assoc* 2018; 7: pp. e009419.
 23. Gory B, Eldesouky I, Sivan-Hoffmann R, et. al. Outcomes of stent retriever thrombectomy in basilar artery occlusion: an observational study and systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2016; 87: pp. 520-525.
 24. Brophy GM., Bell R, Claassen J, et. al. Guidelines for the evaluation and management of status epilepticus. *Neurocrit Care* 2012; 17: pp. 3-23.
 25. Herman ST, Abend NS., Bleck TP, et. al. Consensus statement on continuous EEG in critically ill adults and children, part I: indications. *J Clin Neurophysiol* 2015; 32: pp. 87-95.
 26. Chen DK, So YT, Fisher RS. Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Use of serum prolactin in diagnosing epileptic seizures: re-

- port of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2005; 65: pp. 668-675.
- 27. Kapur J, Elm J, Chamberlain JM, et. al. Randomized Trial of Three Anticonvulsant Medications for Status Epilepticus. *N Engl J Med* 2019; 381: pp. 2103-2113.
 - 28. Brouwer MC, McIntyre P, Prasad K, et. al. Corticosteroids for acute bacterial meningitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; CD004405.
 - 29. Kang M, Galuska M.A, Ghassemzadeh S. Benzodiazepine toxicity. *StatPearls*. 2020. StatPearls PublishingTreasure Island (FL).
 - 30. Klein LR, Cole J.B, Driver B.E, et. al. Unsuspected Critical Illness Among Emergency Department Patients Presenting for Acute Alcohol Intoxication. *Ann Emerg Med* 2018; 71: pp. 279-288.
 - 31. Wallis WE., Willoughby E, Baker P. Coma in the Wernicke-Korsakoff syndrome. *Lancet* 1978; 2: pp. 400-401.
 - 32. Gibb WR, Gorsuch AN, Lees AJ, et. al. Reversible coma in Wernicke's encephalopathy. *Postgrad Med J* 1985; 61: pp. 607-610.
 - 33. Rose JJ, Wang L, Xu Q, et. al. Carbon monoxide poisoning: pathogenesis, management, and future directions of therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 2017; 195: pp. 596-606. [published correction appears in *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;196(3):398-399].
 - 34. Goh ET, Andersen ML, Morgan MY, et. al. Flumazenil versus placebo or no intervention for people with cirrhosis and hepatic encephalopathy. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; CD002798.
 - 35. Wiersinga WM. Myxedema and coma (severe hypothyroidism). Feingold K.R. Anawalt B. Boyce A. et. al. *Endotext* [Internet]. 2000. MDText.com, IncSouth Dartmouth (MA): Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279007/>
 - 36. Wijdicks, E.F. 2002. Brain death worldwide: accepted fact but no global consensus on diagnostic criteria. *Neurology* 58: 20-25.
 - 37. Young GB. Coma. *Ann N Y Acad Sci*. 2009 Mar;1157:32-47.doi: 10.1111/j.1749-6632.2009.04471.x.

Bölüm 27

Nöbet ve Status Epileptikus

Halil İbrahim AKDOĞAN¹

● | GİRİŞ

Nöbet beynin bir bölümü veya tamamında anormal derecede fazla ve senkronize nöronal aktiviteye bağlı ortaya çıkan geçici belirti ve semptomlar olarak tanımlanır. Birçok metabolik, toksik, serebrovasküler, enfeksiyöz nedene bağlı olarak görülmekte birlikte en sık sebebi epilepsidir. Non-epileptik nöbet nedenlerini çocukluk çağında; genetik hastalıklar, perinatal serebral hasarlar ve nörolojik malformasyonlar oluşturuken, erişkinlerde nedenler encefalit/menenjit, travmatik beyin yaralanmaları ve beyin tümörleri olarak sıralanmaktadır. Beynin etkilenen bölgesine göre semptom ve belirtiler farklılık göstermektedir. Genellikle iskelet kasının istemsiz ve spazmodik olarak kasılması, konfüzyon, işitsel ve görsel semptomlar, geçici bilinc kaybı şeklindedir (1,2). Akut semptomatik nöbetlerin yıllık insidansının 30/100,000 kişi, epilepsinin yıllık insidansının 61/100,000 kişi ve epilepsi prevalansının 700/100,000 kişi olduğu bilinmekte birlikte az gelişmiş ülkelerde bu oranın daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Dünya çapında en az 65 milyon insanın epilepsi ile yaşamını devam ettirmektedir (3). İnsanların %8-10'u yaşamları boyunca en az bir nöbet geçirmekte ve bu nöbetlerin %2-3'ü epilepsidir (4). İzole tek bir nöbet geçiren hastaların, bir çığında tekrar nöbet görülmez ama ikinci bir provoke edilmemiş nöbet geçiren hastalarda epilepsi görülme riski çok yüksektir (5).

Nöbet tanısında ilk adım, nöbeti taklit eden diğer durumlardan ayırmaktır. Ayırıcı tanıda migren, geçici iskemik atak (GIA), senkop, psikolojik non-epileptik nöbet, uykú bozuklukları, panik atak, ilaç kullanımı ya da yoksunluğu gibi diğer hastalıkları da düşünenilmektir. Hastadan, hasta yakınlarından veya nöbeti gören kişilerden ayrıntılı bir öykü alınmalıdır. Nöbet öncesi çarpıntı, terleme, tünel görüşünün bulunması senkop düşünürken postiktal konfüzyon, dilin özellikle lateralden isırılması, idrar gaita kaçırılması nöbet lehinedir.

¹ Uzm.Dr., Turhal Devlet Hastanesi, Acil Tip Bölümü h.akdogan@saglik.gov.tr
ORCID iD: 0000-0001-9617-167X

Hastane öncesi ve hastanede ilk tedavi seçenekleri benzodiazepinlerdir. Lorazepam, diazepam, midazolam intravenöz, intramusküler, rektal, intranasal veya bukkal kullanılabilir. Sonraki aşamada fenitoin, valproik asit, fenobarbital, levetirasetam ve lakozamid tercih edilmelidir. Refraktör status epileptikusta anestezik ajanlar endikedir (25,26).

Tablo 6:

Evre 1	Evre 2	Evre 3
Diazepam 5-10 mg İV bolus, gereğinde doz tekrarlanarak maksimum 20 mg İV 10 mg rektal (yaşlıda ve <50 kg ise 5 mg), 10 dakika içinde tekrarlanabilir	Fenitoin 18 mg/kg, yükleme (15-20 mg/kg) Maksimum 50 mg/dk	Midazolam 0,1-0,3 mg/kg İV bolus maksimum 4 mg/dk 0,05-4 mg/kg/ saat, infüzyon
	Levetirasetam 30-60 mg/kg 10 dakikanın üzerinde IV bolus	Pentobarbital 5-15 mg/kg İV bolus 0,5-3 mg/kg/ saat infüzyon
Midazolam 10 mg İM (yaşlı ve <50 kg ise 5 mg) 10 dk sonra doz tekrarlanabilir	Lakozamid 200-400 mg İV 200 mg/5 dakika	Propofol 2 mg/kg İV bolus 5-10 mg/kg/ saat (genellikle 1-3 mg/kg/ saat) infüzyon
	Valproik Asit 15-30 mg/kg İV 3-6 mg/kg/dk	Ketamin 1-3 mg/kg İV bolus 1-5 mg/kg/ saat infüzyon

● | KAYNAKLAR

1. Epileptic Seizures and Epilepsy: Definitions Proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE) - Fisher - 2005 - Epilepsia - Wiley Online Library [Internet]. [a.yer 18 Eylül 2023]. Erişim adresi: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.0013-9580.2005.66104.x>
2. Falco-Walter J. Epilepsy—Definition, Classification, Pathophysiology, and Epidemiology. 40(6).
3. Beghi E. The Epidemiology of Epilepsy. Neuroepidemiology. 2020;54(2):185-91.
4. Hauser WA, Beghi E. First seizure definitions and worldwide incidence and mortality. Epilepsia. 2008;49 Suppl 1:8-12.
5. Kim LG, Johnson TL, Marson AG, Chadwick DW, MRC MESS Study group. Prediction of risk of seizure recurrence after a single seizure and early epilepsy: further results from the MESS trial. Lancet Neurol. Nisan 2006;5(4):317-22.
6. Powell R, McLauchlan DJ. Acute symptomatic seizures. Pract Neurol. 01 Haziran 2012;12(3):154-65.

7. Acute Symptomatic Seizures: A Clinically Oriented Review : The Neurologist [İnternet]. [a.yer 18 Eylül 2023]. Erişim adresi: https://journals.lww.com/theneurologist/abstract/2012/05000/acute_symptomatic_seizures_a_clinically_oriented.1.aspx
8. Beghi E, Malmgren K, Sander JW, Tomson T. Recommendation for a definition of acute symptomatic seizure. 2010;
9. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, vd. ILAE Official Report: A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. Nisan 2014;55(4):475-82.
10. Brodtkorb E. Common imitators of epilepsy. *Acta Neurol Scand*. Ocak 2013;127:5-10.
11. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, vd. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. Nisan 2017;58(4):512-21.
12. Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, vd. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. Nisan 2017;58(4):522-30.
13. Bergey GK. Management of a First Seizure. *Contin Minneap Minn*. Şubat 2016;22(1 Epilepsy):38-50.
14. Bao EL, Chao LY, Ni P, Moura LMVR, Cole AJ, Cash SS, vd. Antiepileptic drug treatment after an unprovoked first seizure: A decision analysis. *Neurology*. 09 Ekim 2018;91(15):e1429-39.
15. Johnson EL. Seizures and Epilepsy. *Med Clin North Am. Mart* 2019;103(2):309-24.
16. Drug treatment of epilepsy in adults | The BMJ [İnternet]. [a.yer 19 Ekim 2023]. Erişim adresi: <https://www.bmjjournals.org/content/348/bmj.g254>
17. The selection of antiepileptic drugs for the treatment of epilepsy in children and adults - PubMed [İnternet]. [a.yer 19 Ekim 2023]. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20816265/>
18. Overview | Epilepsies in children, young people and adults | Guidance | NICE [İnternet]. [a.yer 19 Ekim 2023]. Erişim adresi: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng217>
19. Türk Nöroloji Derneği Epilepsi Rehberi (Epilepsi Çalışma Grubu). Türk Nöroloji Derneği; 2021 [İnternet]. [a.yer 19 Ekim 2023]. Erişim adresi: <https://noroloji.org.tr/yayinlar/10/Epilepsi%20Tan%C4%B1%20Ve%20Tedavi%20Rehberi%202021>
20. Gavvala JR, Schuele SU. New-Onset Seizure in Adults and Adolescents: A Review. *JAMA*. 27 Aralık 2016;316(24):2657.
21. Gläuser T, Ben-Menachem E, Bourgeois B, Cnaan A, Guerreiro C, Kälviäinen R, vd. Updated ILAE evidence review of antiepileptic drug efficacy and effectiveness as initial monotherapy for epileptic seizures and syndromes. *Epilepsia*. 2013;54(3):551-63.
22. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, vd. A definition and classification of status epilepticus – Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*. Ekim 2015;56(10):1515-23.
23. Brophy GM, Bell R, Claassen J, Alldredge B, Bleck TP, Gläuser T, vd. Guidelines for the evaluation and management of status epilepticus. *Neurocrit Care*. Ağustos 2012;17(1):3-23.
24. Al-Mufti F, Claassen J. Neurocritical care: status epilepticus review. *Crit Care Clin*. Ekim 2014;30(4):751-64.
25. Gläuser T, Shinnar S, Gloss D, Alldredge B, Arya R, Bainbridge J, vd. Evidence-Based Guidelines: Treatment of Convulsive Status Epilepticus in Children and Adults: Report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society. *Epilepsy Curr*. 2016;16(1):48-61.
26. Pinto LF, Oliveira JPS de, Midon AM. Status epilepticus: review on diagnosis, monitoring and treatment. *Arq Neuropsiquiatr*. Mayıs 2022;80(5 Suppl 1):193-203.

Bölüm 28

Serebrovasküler Olay ve Geçici İskemik Atak

Mahmut Arda ÇINARLIK¹

Mert ÇİFTÇİ²

● | İSKEMİK İNME

Giriş

Serebrovasküler olayların önemli bir alt kümesi olan iskemik inmeler, beyne giden kan akışının kesilmesinden kaynaklanan kritik ve genellikle zayıflatıcı bir tıbbi durumu oluşturur. Beynin belirli bir bölümüne giden kan akışının aniden kesilmesiyle karakterize edilen iskemik inmeler, en yaygın inme türüdür ve dünya genelindeki vakaların çoğunu oluşturur. İskemik inmelerin altında yatan nedenleri, risk faktörlerini ve potansiyel önleyici tedbirleri anlamak, bu küresel sağlık sorununu ele almak için çok önemlidir.

Etiyoloji

İskemik inme, beyne giden kan akışında azalmaya neden olan trombotik veya embolik bir olaydan kaynaklanmaktadır. Trombotik bir olayda, beyne giden kan akışı, genellikle aterosklerotik hastalık, arteriyel diseksiyon, fibromusküler displazi veya enflamatuar duruma sekonder olarak damarın kendi içindeki işlev bozukluğu nedeniyle kan damarı içinde engellenir. Embolik bir olayda, vücuttan başka bir yerinden gelen emboli, damardaki kan akışını engeller. İnmenin etiyolojisi hem прогнозu hem de sonuçları doğrudan etkiler (1,2).

Epidemiyoloji

İnme, diğer kardiyovasküler hastalıklardan ayrı olarak değerlendirildiğinde en yaygın beşinci ölüm nedenidir. İnme prevalansı yaşla birlikte artmaktadır. Tüm inme türlerinin ya-

¹ Uzm.Dr., Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tip Bölümü ardacinarlik@gmail.com
ORCID iD: 0000-0002-7579-0194

² Asis.Dr., Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tip Bölümü ciftcime@gmail.com
ORCID iD: 0009-0008-8709-8130

Tablo 2: Kanada GİA skoru

Öğeler	Puan
Klinik bulgular	
İlk GİA (yaşam boyu)	2
Semptomlar ≥ 10 dakika	2
Karotis stenozu öyküsü	2
Mevcut antiplatelet tedavisi	3
Yürüme bozukluğu öyküsü	1
Unilateral güçsüzlük öyküsü	1
Vertigo öyküsü	-3
İlk triyajdaki diyastolik kan basıncı ≥ 110 mm Hg	3
Dizartri veya afazi (öykü veya muayene)	1
Acil serviste yapılan incelemeler	
EKG'de atriyal fibrilasyon	2
BT'de enfarktüs (yeni veya eski)	1
Trombosit sayısı $\geq 400 \times 10^9 / L$	2
Glukoz ≥ 270 mg/dL	3
Toplam puan (-3 ile 23 arası)	

Kanada GİA Skoru kullanılarak yapılan risk sınıflandırması, genellikle ayaktan tedavi edilebilecek daha az acil düşük riskli hastaları belirleyecektir. Orta ve yüksek riskli hastalara acil vasküler görüntüleme yapılmalıdır. Yüksek riskli hastalar ilk değerlendirme sırasında bir inme uzmanı ile görüşülmelidir. Karotis stenozu %50-99 olan semptomatik hastalar cerrahi değerlendirme için derhal sevk edilmelidir. Atriyal fibrilasyonu olan hastalara genellikle direkt oral antikoagulan (DOAC) başlanmalıdır. Klinisyenler diğer tüm hastaları kısa süreli ikili antiplatelet tedavi için değerlendirmelidir, ancak düşük riskli hastalar veya kanama riski yüksek olanlar için tek başına asetilsalisilik asit (ASA) uygun olabilir.

● | KAYNAKLAR

1. Ntaios G. Embolic Stroke of Undetermined Source: JACC Review Topic of the Week. J Am Coll Cardiol. 2020 Jan 28;75(3):333-340.
2. Pierik R, Algra A, van Dijk E, Erasmus ME, van Gelder IC, Koudstaal PJ, Luijckx GR, Nederkoorn PJ, van Oostenbrugge RJ, Ruigrok YM, Scheeren TWL, Uyttenboogaart M, Visser MC, Wermer MJH, van den Bergh WM., on behalf of the Parelsnoer Institute-Cerebrovascular Accident Study Group. Distribution of Cardioembolic Stroke: A Cohort Study. Cerebrovasc Dis. 2020;49(1):97-104.
3. Chen S, Zeng L, Hu Z. Progressing haemorrhagic stroke: categories, causes, mechanisms and managements. J Neurol. 2014 Nov;261(11):2061-78.

4. Jensen MB, St Louis EK. Management of acute cerebellar stroke. *Arch Neurol.* 2005 Apr;62(4):537-44.
5. Aldrich MS, Alessi AG, Beck RW, Gilman S. Cortical blindness: etiology, diagnosis, and prognosis. *Ann Neurol.* 1987 Feb;21(2):149-58.
6. Wardlaw JM. What causes lacunar stroke? *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2005 May;76(5):617-9.
7. Bamford JM, Warlow CP. Evolution and testing of the lacunar hypothesis. *Stroke.* 1988 Sep;19(9):1074-82.
8. Lui F, Foris LA, Willner K, Tadi P. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Dec 22, 2022. Central Vertigo.
9. Demaerschalk BM, Kleindorfer DO, Adeoye OM, Demchuk AM, Fugate JE, Grotta JC, Khalesi AA, Levy EI, Palesch YY, Prabhakaran S, Saposnik G, Saver JL, Smith EE., American Heart Association Stroke Council and Council on Epidemiology and Prevention. Scientific Rationale for the Inclusion and Exclusion Criteria for Intravenous Alteplase in Acute Ischemic Stroke: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2016 Feb;47(2):581-641.
10. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, Biller J, Brown M, Demaerschalk BM, Hoh B, Jauch EC, Kidwell CS, Leslie-Mazwi TM, Ovbiagele B, Scott PA, Sheth KN, Southerland AM, Summers DV, Tirschwell DL., American Heart Association Stroke Council. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2018 Mar;49(3):e46-e110.
11. Tadi P, Lui F. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Feb 28, 2023. Acute Stroke.
12. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Pathak P, Gerstein HC. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients: a systematic overview. *Stroke.* 2001 Oct;32(10):2426-32.
13. Dennis M, Lewis S, Cranswick G, Forbes J, FOOD Trial Collaboration. FOOD: a multicentre randomised trial evaluating feeding policies in patients admitted to hospital with a recent stroke. *Health Technol Assess.* 2006 Jan;10(2):iii-iv, ix-x, 1-120.
14. AVERT Trial Collaboration group. Efficacy and safety of very early mobilisation within 24 h of stroke onset (AVERT): a randomised controlled trial. *Lancet.* 2015 Jul 04;386(9988):46-55.
15. Neugebauer H, Witsch J, Zweckberger K, Jüttler E. Space-occupying cerebellar infarction: complications, treatment, and outcome. *Neurosurg Focus.* 2013 May;34(5):E8.
16. Wijdicks EF, Sheth KN, Carter BS, Greer DM, Kasner SE, Kimberly WT, Schwab S, Smith EE, Tamargo RJ, Wintermark M., American Heart Association Stroke Council. Recommendations for the management of cerebral and cerebellar infarction with swelling: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2014 Apr;45(4):1222-38.
17. Sandercock PA, Counsell C, Tseng MC, Cecconi E. Oral antiplatelet therapy for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014 Mar 26;2014(3):CD000029.
18. Paciaroni M, Agnelli G, Falocci N, Tsivgoulis G, Vadikolias K, Liantinoti C, Chondrogianni M, Bovi P, Carletti M, Cappellari M, Zedde M, Ntaios G, Karagkiozi E, Athanasakis G, Makaritsis K, Silvestrelli G, Lanari A, Ciccone A, Putala J, Tomppo L, Tatlisumak T, Abdul-Rahim AH, Lees KR, Alberti A, Venti M, Acciarresi M, D'Amore C, Becattini C, Mosconi MG, Cimini LA, Soloperto R, Masotti L, Vannucchi V, Lorenzini G, Tassi R, Guideri F, Acampa M, Martini G, Sohn SI, Marcheselli S, Mumoli N, De Lodovici ML, Bono G, Furie KL, Tadi P, Yaghie S, Toni D, Letteri F, Tassinari T, Kargiotis O, Lotti EM, Flomin Y, Mancuso M, Maccarrone M, Giannini N, Bandini F, Pezzini A, Poli L, Padovani A, Scoditti U, Denti L, Consoli D, Galati F, Sacco S, Carolei A, Tiseo C, Gourbali V, Orlandi G, Giuntini M, Chiti A, Giorli E, Gialdini G, Corea

- F, Ageno W, Bellesini M, Colombo G, Monaco S, Maimone Baronello M, Karapanayiotides T, Caso V. Early Recurrence and Major Bleeding in Patients With Acute Ischemic Stroke and Atrial Fibrillation Treated With Non-Vitamin-K Oral Anticoagulants (RAF-NOACs) Study. *J Am Heart Assoc.* 2017 Nov 29;6(12).
19. Paciaroni M, Bandini F, Agnelli G, Tsivgoulis G, Yaghi S, Furie KL, Tadi P, Becattini C, Zedde M, Abdul-Rahim AH, Lees KR, Alberti A, Venti M, Acciarresi M, D'Amore C, Mosconi MG, Cimini LA, Altavilla R, Volpi G, Bovi P, Carletti M, Rigatelli A, Cappellari M, Putala J, Tomppo L, Tatlisumak T, Marcheselli S, Pezzini A, Poli L, Padovani A, Masotti L, Vannucchi V, Sohn SI, Lorenzini G, Tassi R, Guideri F, Acampa M, Martini G, Ntaios G, Athanasakis G, Makaritsis K, Karagiorgio E, Vadikolias K, Liantinoti C, Chondrogianni M, Mumoli N, Consoli D, Galati F, Sacco S, Carolei A, Tiseo C, Corea F, Ageno W, Bellesini M, Colombo G, Silvestrelli G, Ciccone A, Lanari A, Scoditti U, Denti L, Mancuso M, Maccarrone M, Ulivi L, Orlandi G, Giannini N, Gialdini G, Tassinari T, De Lodovici ML, Bono G, Rueckert C, Baldi A, D'Anna S, Toni D, Letteri F, Giuntini M, Lotti EM, Flomin Y, Pieroni A, Kargiotis O, Karapanayiotides T, Monaco S, Maimone Baronello M, Csiba L, Szabó L, Chiti A, Giorli E, Del Sette M, Imberti D, Zabzuni D, Doronin B, Volodina V, Michel P, Vanacker P, Barlinn K, Pallesen LP, Barlinn J, Deleu D, Melikyan G, Ibrahim F, Akhtar N, Gourbali V, Caso V. Hemorrhagic Transformation in Patients With Acute Ischemic Stroke and Atrial Fibrillation: Time to Initiation of Oral Anticoagulant Therapy and Outcomes. *J Am Heart Assoc.* 2018 Nov 20;7(22):e010133.
 20. Seshadri S, Beiser A, Kelly-Hayes M, Kase CS, Au R, Kannel WB, Wolf PA. The lifetime risk of stroke: estimates from the Framingham Study. *Stroke.* 2006 Feb;37(2):345-50.
 21. Carandang R, Seshadri S, Beiser A, Kelly-Hayes M, Kase CS, Kannel WB, Wolf PA. Trends in incidence, lifetime risk, severity, and 30-day mortality of stroke over the past 50 years. *JAMA.* 2006 Dec 27;296(24):2939-46.
 22. Kitagawa K. Blood pressure management for secondary stroke prevention. *Hypertens Res.* 2022 Jun;45(6):936-943.
 23. Castello JP, Pasi M, Kubiszewski P, Abramson JR, Charidimou A, Kourkoulis C, DiPucchio Z, Schwab K, Anderson CD, Gurol ME, Greenberg SM, Rosand J, Viswanathan A, Biffi A. Cerebral Small Vessel Disease and Depression Among Intracerebral Hemorrhage Survivors. *Stroke.* 2022 Feb;53(2):523-531.
 24. Ojaghaghghi S, Vahdati SS, Mikaeilpour A, Ramouz A. Comparison of neurological clinical manifestation in patients with hemorrhagic and ischemic stroke. *World J Emerg Med.* 2017;8(1):34-38.
 25. An SJ, Kim TJ, Yoon BW. Epidemiology, Risk Factors, and Clinical Features of Intracerebral Hemorrhage: An Update. *J Stroke.* 2017 Jan;19(1):3-10.
 26. Magid-Bernstein J, Girard R, Polster S, Srinath A, Romanos S, Awad IA, Sansing LH. Cerebral Hemorrhage: Pathophysiology, Treatment, and Future Directions. *Circ Res.* 2022 Apr 15;130(8):1204-1229.
 27. Aronowski J, Zhao X. Molecular pathophysiology of cerebral hemorrhage: secondary brain injury. *Stroke.* 2011 Jun;42(6):1781-6.
 28. Coelho LG, Costa JM, Silva EI. Non-aneurysmal spontaneous subarachnoid hemorrhage: perimesencephalic versus non-perimesencephalic. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2016 Jun;28(2):141-6.
 29. Fekadu G, Chelkeba L, Kebede A. Risk factors, clinical presentations and predictors of stroke among adult patients admitted to stroke unit of Jimma university medical center, south west Ethiopia: prospective observational study. *BMC Neurol.* 2019 Aug 07;19(1):187.
 30. Kushner MJ, Bressman SB. The clinical manifestations of pontine hemorrhage. *Neurology.* 1985 May;35(5):637-43.
 31. Matsuyama T, Okuchi K, Seki T, Higuchi T, Murao Y. Perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage caused by physical exertion. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2006 Jun;46(6):277-81; discussion 281-2.

32. Hakimi R, Garg A. Imaging of Hemorrhagic Stroke. *Continuum (Minneapolis Minn)*. 2016 Oct;22(5, Neuroimaging):1424-1450.
33. Smith EE, Rosand J, Greenberg SM. Hemorrhagic stroke. *Neuroimaging Clin N Am*. 2005 May;15(2):259-72, ix.
34. Kazui S, Minematsu K, Yamamoto H, Sawada T, Yamaguchi T. Predisposing factors to enlargement of spontaneous intracerebral hematoma. *Stroke*. 1997 Dec;28(12):2370-5.
35. Broderick JP, Brott TG, Duldner JE, Tomsick T, Huster G. Volume of intracerebral hemorrhage. A powerful and easy-to-use predictor of 30-day mortality. *Stroke*. 1993 Jul;24(7):987-93.
36. Macellari F, Paciaroni M, Agnelli G, Caso V. Neuroimaging in intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2014 Mar;45(3):903-8.
37. Becker KJ, Baxter AB, Bybee HM, Tirchwell DL, Abouelsaad T, Cohen WA. Extravasation of radiographic contrast is an independent predictor of death in primary intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 1999 Oct;30(10):2025-32.
38. Hemphill JC, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M, Fung GL, Goldstein JN, Macdonald RL, Mitchell PH, Scott PA, Selim MH, Woo D, American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015 Jul;46(7):2032-60.
39. Schlunk F, Kuthe J, Harmel P, Audebert H, Hanning U, Bohner G, Scheel M, Kleine J, Nawabi J. Volumetric accuracy of different imaging modalities in acute intracerebral hemorrhage. *BMC Med Imaging*. 2022 Jan 15;22(1):9.
40. Berlit P. Diagnosis and treatment of cerebral vasculitis. *Ther Adv Neurol Disord*. 2010 Jan;3(1):29-42.
41. Qureshi AI, Palesch YY, Martin R, Novitzke J, Cruz-Flores S, Ehtisham A, Ezzeddine MA, Goldstein JN, Hussein HM, Suri MF, Tariq N., Antihypertensive Treatment of Acute Cerebral Hemorrhage Study Investigators. Effect of systolic blood pressure reduction on hematoma expansion, perihematomal edema, and 3-month outcome among patients with intracerebral hemorrhage: results from the antihypertensive treatment of acute cerebral hemorrhage study. *Arch Neurol*. 2010 May;67(5):570-6.
42. Anderson CS, Huang Y, Arima H, Heeley E, Skulina C, Parsons MW, Peng B, Li Q, Su S, Tao QL, Li YC, Jiang JD, Tai LW, Zhang JL, Xu E, Cheng Y, Morgenstern LB, Chalmers J, Wang JG., INTERACT Investigators. Effects of early intensive blood pressure-lowering treatment on the growth of hematoma and perihematomal edema in acute intracerebral hemorrhage: the Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Haemorrhage Trial (INTERACT). *Stroke*. 2010 Feb;41(2):307-12.
43. Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, Broderick J, Davis S, Diringer MN, Skolnick BE, Steiner T, FAST Trial Investigators. Efficacy and safety of recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2008 May 15;358(18):2127-37.
44. Gigliotti MJ, Srikanth S, Cockroft KM. Patterns of prophylactic anticonvulsant use in spontaneous intracerebral and subarachnoid hemorrhage: results of a practitioner survey. *Neurol Sci*. 2022 Mar;43(3):1873-1877.
45. Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, Murray GD, Teasdale GM, Hope DT, Karimi A, Shaw MD, Barer DH., STICH investigators. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *2005 Jan 29-Feb 4 Lancet*. 365(9457):387-97.
46. Lioutas VA, Ivan CS, Himali JJ, Aparicio HJ, Leveille T, Romero JR, Beiser AS, Seshadri S. Incidence of Transient Ischemic Attack and Association With Long-term Risk of Stroke. *JAMA*. 2021 Jan 26;325(4):373-381. doi: 10.1001/jama.2020.25071. PMID: 33496774; PMCID: PMC7838926.

47. Cereda CW, Olivot JM. Emergency Department (ED) Triage for Transient Ischemic Attack (TIA). *Curr Atheroscler Rep.* 2018 Sep;20(11):56.
48. Liu L, Ding J, Leng X, Pu Y, Huang LA, Xu A, Wong KSL, Wang X, Wang Y. Guidelines for evaluation and management of cerebral collateral circulation in ischaemic stroke 2017. *Stroke Vasc Neurol.* 2018 Sep;3(3):117-130.
49. Bibok MB, Votova K, Balshaw RF, Penn M, Lesperance ML, Harris DR, Sedgwick C, Nealis M, Farrell B, Mathieson JR, Penn AM. Retrospective evaluation of a clinical decision support tool for effective computed tomography angiography utilization in urgent brain imaging of suspected TIA/minor stroke in the emergency department. *CJEM.* 2019 May;21(3):343-351.
50. Bath PM, Woodhouse LJ, Appleton JP, Beridze M, Christensen H, Dineen RA, Flaherty K, Duley L, England TJ, Havard D, Heptinstall S, James M, Kasonde C, Krishnan K, Markus HS, Montgomery AA, Pocock S, Randall M, Ranta A, Robinson TG, Scott P, Venables GS, Sprigg N. Triple versus guideline antiplatelet therapy to prevent recurrence after acute ischaemic stroke or transient ischaemic attack: the TARDIS RCT. *Health Technol Assess.* 2018 Aug;22(48):1-76.
51. Boulanger JM, Lindsay MP, Gubitz G, Smith EE, Stotts G, Foley N, Bhogal S, Boyle K, Braun L, Goddard T, Heran M, Kanya-Forster N, Lang E, Lavoie P, McClelland M, O'Kelly C, Pageau P, Pettersen J, Purvis H, Shamy M, Tampieri D, vanAdel B, Verbeek R, Blacquiere D, Casaubon L, Ferguson D, Hegedus Y, Jacquin GJ, Kelly M, Kamal N, Linkewich B, Lum C, Mann B, Milot G, Newcommon N, Poirier P, Simpkin W, Snieder E, Trivedi A, Whelan R, Eustace M, Smitko E, Butcher K. Canadian Stroke Best Practice Recommendations for Acute Stroke Management: Prehospital, Emergency Department, and Acute Inpatient Stroke Care, 6th Edition, Update 2018. *Int J Stroke.* 2018 Dec;13(9):949-984.
52. Ranta A, Dovey S, Gommans J, Tilyard M, Weatherall M. Impact of General Practitioner Transient Ischemic Attack Training on 90-Day Stroke Outcomes: Secondary Analysis of a Cluster Randomized Controlled Trial. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2018 Jul;27(7):2014-2018.
53. Rothwell PM, Giles MF, Chandratheva A, Marquardt L, Geraghty O, Redgrave JN, Lovelock CE, Binney LE, Bull LM, Cuthbertson FC, Welch SJ, Bosch S, Alexander FC, Silver LE, Gutnikov SA, Mehta Z. Early use of Existing Preventive Strategies for Stroke (EXPRESS) study. Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison. *Lancet.* 2007 Oct 20;370(9596):1432-42.
54. Hackam DG, Spence JD. Combining multiple approaches for the secondary prevention of vascular events after stroke: a quantitative modeling study. *Stroke.* 2007 Jun;38(6):1881-5.
55. Wang Y, Johnston SC, Wang Y. Clopidogrel with aspirin in minor stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med.* 2013 Oct 03;369(14):1376-7.

Bölüm 29

Transplante Hastaya Yaklaşım

Emre KUDU¹

● | GİRİŞ

İlk organ nakli dünyada 1950 yılında gerçekleşmiştir. Ülkemizde ise ilk olarak 1975 yılında Haberal ve arkadaşları böbrek transplantasyonu gerçekleştirmiştir (1, 2). Günümüzde giderek yaygınlığı artmaktadır. Amerika Birleşik Devletleri’nde 2022 yılında 42.800 organ nakli yapılmış olup ülkemizde ise 2019 yılında 1776 adet transplantasyon gerçekleştirilmiştir (3, 4). Böbrek en sık transplante edilen solid organdır (%58), bunu karaciğer (%21), kalp (%8), akciğer (%5), pankreas (%5) takip eder (2, 5). Transplante hastalar acil servise başvurduğunda onlara özgü durumlara dikkat etmek gereklidir. Bu hastalarda diğer hastalara göre olan fizyolojik ve anatomičk farklılıklar bilmek gereklidir. Bu hastalar değerlendirilirken transplantasyon ilişkili enfeksiyonlar, kullanılan ilaç yan etkileri, transplantasyon reddi, graft-versus-host hastalığı ve cerrahi sonrası komplikasyonlar göz önünde bulundurulmalıdır (6). Bu hastalar değerlendirilirken diğer hastalarda kolayca yönetilen durumlarda dahi dikkatli olmak gereklidir. Bu hastaların en yaygın olan acil servis başvuru nedenleri; enfeksiyon (%39), enfeksiyöz olmayan gastrointestinal ve genitoüriner patolojiler (%15), dehidratasyon (%15), elektrolit bozuklukları (%10), kardiyopulmoner patolojiler (%10), yaralanmalar (%8) ve transplantasyon reddidir (%6) (5).

● | HASTALAR GENEL YAKLAŞIM

Hasta Hikayesi

Bu hastaların öyküsü başvuru şikayeti odağında olmalıdır. Ayrıca hastalara özgü olarak genişletilmelidir. İlk olarak geçirilmiş transplantasyona yönelik detaylı bilgi alınmalıdır. Transplantasyonun zamanı, transplantasyonun kaynağı (kadavra ya da canlı donör) sor-

¹ Uzm.Dr., Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tip Bölümü
dr.emre.kudu@gmail.com. ORCID iD: 0000-0002-1422-5927.

● | KAYNAKLAR

1. Haberal M. Transplantation in Turkey. Clinical Transplant içinde. Terasaki Research Institute; 2013. p. 175-180..
2. Long B, Koyfman A. The emergency medicine approach to transplant complications. Am J Emerg Med. 2016;34(11):2200-8.
3. Gökçe ON, Alkan S. Contribution of Turkey in Liver Transplant Research: A Scopus Database Search. Experimental and Clinical Transplantation: Official Journal of the Middle East Society for Organ Transplantation. 2022.
4. Organ Procurement & Transplantation Network. 2022 organ transplants again set annual records. (30.09.2023 tarihinde <https://optn.transplant.hrsa.gov/news/2022-organ-transplants-again-set-annual-records-organ-donation-from-deceased-donors-continues-12-year-record-setting-trend/> adresinden ulaşılmıştır).
5. Long B. The Transplant Patient. Tintinalli JE (ed.) Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 9e içinde. McGraw Hill; 2019; p. 1984-1994.
6. Chhabra D et al. Assesment and Management of the Kidney Transplant Patient. (30.09.2023 tarihinde <https://emedicine.medscape.com/article/429314-overview#a1> adresinden ulaşılmıştır).
7. Fishman JA. Infection in solid-organ transplant recipients. N Engl J Med. 2007;357(25):2601-14.
8. Fishman JA, Rubin RH. Infection in organ-transplant recipients. N Engl J Med. 1998;338(24):1741-51.
9. Green M. Introduction: infections in solid organ transplantation. Am J Transplant. 2013;13:3-8.
10. Fishman JA. Infection in Organ Transplantation. Am J Transplant. 2017;17(4):856-79.
11. Cimino FM, Snyder KA. Primary Care of the Solid Organ Transplant Recipient. Am Fam Physician. 2016;93(3):203-10.
12. Ramachandran V, Kolli SS, Strowd LC. Review of Graft-Versus-Host Disease. Dermatol Clin. 2019;37(4):569-82.
13. Ferrara JL, Levine JE, Reddy P, Holler E. Graft-versus-host disease. The Lancet. 2009;373(9674):1550-61.
14. Rühl H, Bein G, Sachs UJ. Transfusion-associated graft-versus-host disease. Transfus Med Rev. 2009;23(1):62-71.
15. Vincenti F. Immunosuppression minimization: current and future trends in transplant immunosuppression. J Am Soc Nephrol. 2003;14(7):1940-8.
16. Cozzi E, Colpo A, De Silvestro G. The mechanisms of rejection in solid organ transplantation. Transfus Apher Sci. 2017;56(4):498-505.
17. Suthanthiran M, Strom TB. Renal transplantation. N Engl J Med. 1994;331(6):365-76.
18. Venkat K, Venkat A. Care of the renal transplant recipient in the emergency department. Ann Emerg Med. 2004;44(4):330-41.
19. Unterman S, Zimmerman M, Tyo C, Sterk E, Gehm L, Edison M, et al. A descriptive analysis of 1251 solid organ transplant visits to the emergency department. West J Emerg Med. 2009;10(1):48.
20. Chapman JR, O'Connell PJ, Nankivell BJ. Chronic renal allograft dysfunction. J Am Soc Nephrol. 2005;16(10):3015-26.
21. Savitsky EA, Votey SR, Mebust DP, Schwartz E, Uner AB, McCain S. A descriptive analysis of 290 liver transplant patient visits to an emergency department. Acad Emerg Med. 2000;7(8):898-905.
22. Gür A, Oguzturk H, Kose A, Turtay MG, Ersan V, Bayindir Y, et al. Prognostic Value of Procalcitonin, CRP, Serum Amyloid A, Lactate and IL-6 Markers in Liver Transplant Patients Admitted to ED with Suspected Infection. In Vivo. 2017;31(6):1179-85.

23. Mohseni MM, Li Z, Simon LV. Emergency department visits among lung transplant patients: a 4-year experience. *The Journal of Emergency Medicine*. 2021;60(2):150-7.
24. Dabbs ADV, Hoffman LA, Iacono AT, Zullo TG, McCurry KR, Dauber JH. Are symptom reports useful for differentiating between acute rejection and pulmonary infection after lung transplantation? *Heart Lung*. 2004;33(6):372-80.
25. Mancini D, Lietz K. Selection of cardiac transplantation candidates in 2010. *Circulation*. 2010;122(2):173-83.
26. Awad M, Czer LS, Hou M, Golshani SS, Goltche M, De Robertis M, et al. Early Denervation and Later Reinnervation of the Heart Following Cardiac Transplantation: A Review. *J Am Heart Assoc*. 2016;5(11).
27. McCartney SL, Patel C, Del Rio JM. Long-term outcomes and management of the heart transplant recipient. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2017;31(2):237-48.
28. Singh R, Gupta N, Vanathi M, Tandon R. Corneal transplantation in the modern era. *The Indian journal of medical research*. 2019;150(1):7.
29. Azevedo Magalhaes O, Shalaby Bardan A, Zarei-Ghanavati M, Liu C. Literature review and suggested protocol for prevention and treatment of corneal graft rejection. *Eye*. 2020;34(3):442-50.

Bölüm 30

Acil Serviste Reçeteleme İlkeleri

Begüm CALP¹

● | GİRİŞ

Acil serviste, hastalar aciliyet sırasına göre değerlendirilir ve hastaların acil sağlık durumu hızlı ve etkili bir şekilde tedavi etmek hekimin önceliğidir. Öncelikli acil hastalarında zaman genellikle kritiktir, bu nedenle hastaların hızlıca stabilize edilmesi için genellikle parenteral yoldan ilaç verilmektedir. Ülkemizde acil serviste en sık tanı alan ve tedavi edilen durumlar arasında ilk sırada akut ağrı olmak üzere, genel tıbbi muayene, üst solunum yolu enfeksiyonları, yumuşak doku bozukluğu, karın ağrısı ve travma sayılabilir(1). Bu hastalarda idame tedavi için hastanın reçetesini hızlıca hazırlanmalıdır. Reçete düzenlenirken ilaç seçiminde güncel literatürler ve tedavi kılavuzları takip edilmelidir. Acilde reçeteleme ilkelerinde göz önünde bulundurulması gereken konu olarak “Akılçılık Kullanımı (AİK)” dan bahsedilecektir.

● | AKILÇILIK İLAÇ KULLANIMI

Sağlık ve sağlığa erişmekte eşitlik ilkesi bir insanlık hakkıdır. Bu bağlamda, Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), ilaca erişebilirliğin, ilaç ve sağlık politikalarının önemli bir parçası olarak görülmemesi gerektiğini değerlendirmiştir. Hatalı, gereksiz, etkin olmayan ve yüksek maliyetli ilaç kullanımı birtakım sorunlara neden olmaktadır. Mortalite ve morbiditede artış, ilaçların yan etki riskinde artış, kaynakların yanlış tüketilmesine bağlı ilaçlara bile ulaşılabilirlikte azalma, acil ve temel ilaçlara karşı gelişebilecek direnç ve buna bağlı olarak, tedavide ekonomik ve sosyal maliyetin artması gibi sorunlar gelişmiştir(2). Bu sorunlara, çeşitli çözüm yolları geliştirilmek adına dünyada “Akılçılık Kullanımı (AİK)” çalışmalarına başlanılmıştır. Nairobi’de 1985 yılında yapılan DSÖ toplantısında AİK ilkeleri tartışılmıştır(3). Hastaların klinik bulgularına ve bireysel özelliklerine göre seçilen

¹ Uzm.Dr., Kocaeli Darıca Farabi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Bölümü begumcalp@gmail.com ORCID iD: 0000-0002-7653-7125

- Tedavi etkili değildir. Etken madde tedavi amacına uygun olmayabilir.
- Tedavi güvenli değildir. Örneğin, hastada şiddetli yan etkiler ortaya çıkmıştır.
- Tedavi uygun değildir. Örneğin, doz şemasının uygulanması hastaya zor gelmiştir ya da tabletlerin tadı hoş olmayabilir.

Reçete yazımı sonrası tedavi sürecinde olumsuz bir durum geliştiğinde akılçılı ilaç kullanım basamakları yeniden gözden geçirilmelidir(4).

● | SONUÇ

Rasyonel reçete yazan hekimlerin izleyeceği basamaklar; klinik etkinliği en üst düzeye çıkarmak, zararları en aza indirmek, sağlık bakım kaynaklarını israf etmekten kaçınmak ve hastanın seçimine saygı göstermektir(18). Bu ilkeler ışığında reçete yazma işlemi, hastanın acil serviste güvenli ve etkili bir şekilde tedavi edilmesine olanak sağlar. Her hasta birbirinden farklıdır, bu nedenle tedaviyi kişiselleştirmek ve herhangi bir acil durumu buna göre ele almak önemlidir.

● | KAYNAKLAR

1. Aslan H, Aslan EÇ. Acil Poliklinik Başvuru Tanılarının ve Ödemelerin Harcamayı Karşılama Oranının İncelenmesi [Internet]. Available from: <https://www.researchgate.net/publication/359176101>
2. <https://www.titck.gov.tr/faaliyetalanlari/ilac/akilci-ilac-kullanimi> [Internet]. [cited 2023 Sep 29]. Available from: <https://www.titck.gov.tr/faaliyetalanlari/ilac/akilci-ilac-kullanimi>
3. The rational use of drugs and WHO. Dev Dialogue. 1985;(2):1–4.
4. Ergün Y, Altıntaş aykan D. Akılçılı İlaç Kullanımında Genel İlkeler. Arşiv Kaynak Tarama Dergisi. 2019 Mar 31;28(1):19–27.
5. Almarsdóttir AB, Traulsen JM. Rational use of medicines--an important issue in pharmaceutical policy. Pharm World Sci. 2005 Apr;27(2):76–80.
6. WHO Policy Perspectives on Medicines-Promoting rational use of medicines: core components WHO Policy Perspectives on Medicines [Internet]. 2002. Available from: <http://www.msh.org/>
7. Toklu HZ. The role of the doctor and pharmacist in improving patient compliance in the process of rational drug use. Turkiye Aile Hekimligi Dergisi. 2010;14(3):139–45.
8. İlaç Etkileşimi. [cited 2023 Oct 2]; Available from: https://e-kutuphane.teb.org.tr/pdf/raporlar/ilac_risk/16.pdf
9. Günaydin M, Gunduz A. Acil Serviste Antimikrobiyal Tedavinin Genel İlkeleri Evaluation of Frequency, Causes of Inappropriate Attendance to the Emergency Departments and Relationship to Overcrowding in Trabzon Province View project irisin View project [Internet]. Available from: <https://www.researchgate.net/publication/349917406>
10. WHO. Safety to Medicines: A Guide to Detecting and Reporting Adverse Drug Reactions - Why Health Professionals Need to Take Action. 2002. Geneva <http://apps.who.int/medicine-docs/en/d/Jh2992e/>. Safety of Medicines. 2002.
11. Halli-Tierney AD, Scarbrough C, Carroll D. Polypharmacy: Evaluating Risks and Deprescribing. Am Fam Physician. 2019 Jul 1;100(1):32–8.
12. Sharma R, Arora M, Garg R, et al. A closer look at the 2019 Beers criteria. Drugs & Therapy Perspectives. 2020 Mar 4;36(3):116–22.

13. <https://globalrph.com/medcalcs/medication-appropriateness-index-calculator/>.
14. O'Mahony D. STOPP/START criteria for potentially inappropriate medications/potential prescribing omissions in older people: origin and progress. *Expert Rev Clin Pharmacol.* 2020 Jan 2;13(1):15–22.
15. Leipzig RM, Cumming RG, Tinetti ME. Drugs and falls in older people: a systematic review and meta-analysis: II. Cardiac and analgesic drugs. *J Am Geriatr Soc.* 1999 Jan;47(1):40–50.
16. Delali Agbeko Djochie R, Owusu-Donkor Ashanti Regional Health Directorate R, Elizabeth Modupe G, et al. Evaluation of rational medicine prescribing: A cross-sectional study of public hospitals in the Ashanti Region of Ghana. 2023; Available from: <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-3059557/v1>
17. Aydin B, Gelal A. Akılçılı ilaç kullanımı: Yaygınlaştırılması ve tıp eğitiminin rolü. *Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi.* 2012; 26(1): 57 - 63.
18. Maxwell SR. Rational prescribing: the principles of drug selection. *Clin Med (Lond).* 2016 Oct;16(5):459–64.
19. Vançelik S, Çalıkoğlu O, Güraksın A, et al. Pratisyen Hekimlerin Reçete Yazımını Şekillendiren Faktörler ve Akılçılı İlaç Kullanım Kriterlerini Önemseme Durumları.
20. Akıncı A, Uğurlu M.Ü, Gönüllü N, et al. Pratisyen Hekimlerin Akılçılı İlaç Kullanımı Konusunda Bilgi ve Tutumlarının Değerlendirilmesi. [cited 2023 Oct 8]; Available from: <https://www.ttb.org.tr/STED/sted0702/ilac.pdf>
21. Elma A, Başaran Güngör B. Marmara University School of Medicine pre-clinical years students' knowledge, view and behavior about rational drug use. *The Journal of Turkish Family Physician.* 2020 Jun 15;11(2):68–82.
22. H. Z. Güney et al., "Probleme Dayalı Akılçılı İlaç Kullanımı Eğitimi İçerisinde Reçete Değerlendirme Uygulaması Tıp Fakültesi 5. Sınıf Öğrencileri Reçete Yazma Becerilerini Artırıyor," 19. Ulusal Farmakoloji Kongresi, Turkey, 2007.
23. Sağır M, Parlakpinar H, İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Tibbi Farmakoloji Anabilim Dalı H. İnönü Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi 2014; 3 (2): 32-35 Akılçılı İlaç Kullanımı Rational Use of Medicaments.
24. Reçete Yazma Rehberi [Internet]. [cited 2023 Oct 11]. Available from: <https://ekutuphane.saglik.gov.tr/Home/GetDocument/147>
25. Kayalı A, Payza U, Bilgin S, et al. Üst Solunum Yolu Enfeksiyonlarında Hızlı Antijen Testleri ile Klinik Skorlama Sistemlerinin Karşılaştırılması. *Gümüşhane Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi.* 2021 Dec 29;10(4):921–7.
26. Gökhan A, İstanbul A, Cerrahpaşa Ü, Fakültesi T, Farmakoloji T, Dal A. FARMAKOKİNETİK / FARMAKODİNAMİK TEMEL TANIMLAR.
27. Bayram D, Aydin V, Gelal A, et al. Generic drug prescribing in primary care: A nationwide analysis. *Int J Clin Pract.* 2021 Aug;75(8): e14284.
28. Büyükokuroğlu M, Tanyeri P, Keleş R. İlaç-İlaç Etkileşimleri Konusunda Farkındalık. *Online Türk Sağlık Bilimleri Dergisi.* 2019 Sep 30;4(3):377–91.
29. <https://recetem.enabiz.gov.tr/>.
30. <https://medeczane.sagk.gov.tr/doktor/login.jsp>.
31. Qureshi N, Al-Dossari D, Al-Zaagi I, et al. Electronic Health Records, Electronic Prescribing and Medication Errors: A Systematic Review of Literature, 2000-2014. *Br J Med Med Res.* 2015 Jan 10;5(5):672–704.
32. Yiğit E, Keleşmehmet H. A qualitative analysis about the application of electronic prescription. *The Journal of Turkish Family Physician.* 2019 Mar 15;10(1):2–17.
33. Bulut S, Yıldız A, Kaya S. Evaluation of Transition to Electronic Prescriptions in Turkey: Perspective of Family Physicians. *Int J Health Policy Manag.* 2019 Jan 1;8(1):40–8.

Bölüm 31

Acil Serviste Bedel-Etkinlik; Laboratuvar Kullanım İlkeleri

Fethi Ahmet ATILGAN¹

● | GİRİŞ

Sağlık hizmetinin önemli bir parçası olan laboratuvar testleri, ilk olarak serum glukoz konsantrasyonunun ölçüldüğü 1920 yılından bu yana katlanarak artmaktadır. Bir sağlık kuruluşuna başvuran hastaların önemli bir kısmından laboratuvar tetkiki istenmektedir. Bu tetkikler, doğru tanı, прогноз belirleme ve tedavi kararları için yol göstericidir. Esa-sen teşhisler anamnez ve fizik muayene ile şekillenmekte beraber teşhisi onaylamak veya alternatifleri dışlamak için çoğu zaman tanışal tetkikler kullanılmaktadır. (1) Laboratuvar tetkikleri, sağlık hizmetlerinin en yüksek hacimli faaliyetlerinden olup sadece testin maliyeti, tüm tıbbi maliyetlerin %3 ila 5'ini oluştururken test sonucuna göre maliyetler katlanır. Öyle ki son çalışma verileri, klinik kararların %70'inin tetkik sonuçlarına göre verildiğini ortaya koymaktadır. (1,2)

Acil servislerin en ciddi sorunlarından biri ortamın aşırı kalabalıklaşmasıdır. Bu kalabalıklaşma hasta tedavilerini geciktirerek olumsuz sonuçlar doğurmaktır. Birlikte bazen yoğunluk bildirme nedeniyle ambulansların başka yere yönlmesine sebep olabilmektedir. Birçok çalışmada acil servisteki kaotik kalabalık ortamın, acil servis hastalarında mortaliteyi artttığı gösterilmiştir. Acil servis kalabalıklaşmasının en büyük sebebinin, istenen tanışal testlerin olduğu kabul edilmektedir. Laboratuvar testi istemi yapılan hastaların, istem yapılmayan hastalara kıyasla acil serviste kalış sürelerinin 80 dakika daha uzun olduğu bildirilmiştir. Aynı şekilde taburcu edilen hastalarda acil serviste kalış süresi üzerinde en güçlü katkıyı laboratuvar testlerinin yaptığı ve test yapılmayan hastalara kıyasla bu süreyle yaklaşık 75 dakika uzattığı gösterilmiştir.(3)

Acil servislerde acil hekimlerince laboratuvar tetkiklerinin gereğinden fazla kullanılmasına ilişkin çok sayıda yayın vardır. (4) Acil hekiminin tetkik tercihini, bilgi ve tecrübesi,

¹ Uzm.Dr., Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi Acil Tıp Bölümü, faatilgan@gmail.com
ORCID iD: 0000-0002-3709-9636

Sonuç

Bir hastalığın tanı ve takibinde, yerinde ve doğru laboratuvar testlerinin yapılabilmesi için şu sorulara cevap verilmelidir:

- Niçin test istemi yapılıyor ya da test gerçekten gerekli mi?
- Test yapılmazsa ne tarz sonuçlar olabilir?
- Hastalığın veya durumun belirlenmesinde test ne kadar başarılı?
- Testin sonuçlarını yeterince yorumlayabilecek miyim?
- Testin sonucu hasta yönetimini ve прогнозu nasıl etkileyecək?

Verilecek cevaplar, laboratuvar testlerinin seçimi ve bedel etkinlik için kritik öneme sahiptir. (8)

Gözetim altındaki hastada ise özellikle CBC ve metabolik panel olmak üzere test tek-rarı düşüncesinde şu sorulara odaklanmalıdır:

- Hastanın klinik tablosu değişti mi?
- Test sonucu hasta yönetimini değiştirecek mi?
- Faydası zararından daha fazla mı?
- Hasta aktif olarak kaniyor mu?
- Hastanın önceki sonuçlarında;
 - lökositoz, lökopeni veya enfeksiyon belirtileri mi var?
 - trombositopeni/trombositoz mu var?
 - akut böbrek hasarı mı var?
 - elektrolit anomalilikleri mi var?

Bu sorulardan herhangi birinin cevabı evet ise test talebinde bulunulabilir, değilse hasta dosyasına gerekli notlar düşülverek test talebi yapılmadan takibe devam edilebilir. (40)

KAYNAKLAR

1. Whitinga P, Toeriena M, Salisa I, et al. A review identifies and classifies reasons for ordering diagnostic tests. *Journal of Clinical Epidemiology* 2007;60: 981-989
2. Podolsky E, Hudek N, McCudden C, et al. Choosing which in-hospital laboratory tests to target for intervention: a scoping review. *Clin Chem Lab Med* 2023; 61(3): 388–401
3. Kawano T, Nishiyama K, Hayashi H, et al. Execution of Diagnostic Testing Has a Stronger Effect on Emergency Department Crowding than Other Common Factors: A Cross-Sectional Study. *PLOS ONE* www.plosone.org 2014 ;9(10) e108447
4. Güll M, Cander B, Girişgin S, et al. Acil Serviste Uygun Tanısal Tetkiklerin Seçimi. *Akademik Acil Tip Dergisi*. jag.journalagent.com
5. Gönel A, Koyuncu İ, Bayraktar N, et al. Klinik Laboratuvara Gereksiz Testleri Önleme Yöntemi. *Journal of Harran University Medical Faculty* 2022;19(1):164-168. DOI: 10.35440/hutfd.1088549
6. Carpenter CR, Raja AS, Brown MD, et al. Overtesting and the Downstream Consequences of Overtreatment: Implications of “Preventing Overdiagnosis” for Emergency Medicine. *Academic Emergency Medicine* 2015;22:1484–1492 doi: 10.1111
7. Köksal Ö, Çevik SE, Aydin SA, et al. Analysis of the necessity of routine tests in trauma patients

- in the emergency department. *Turkish Journal of Trauma & Emergency Surgery* 2012;18 (1):23-30
8. Bozyigit C, Odabaşı MS, Dirican M. Analysis of inappropriate repeated laboratory testing. *Turk J Biochem* 2023; 48(2): 145–151 doi.org/10.1515/tjb-2021-0140
 9. Robinson A. Rationale for Cost-Effective Laboratory Medicine. *Clinical Microbiology Reviews*. 1994;185-199
 10. Savaş V, Köken T. Unnecessary Laboratory Test Requesting for the Diagnosis of Iron Deficiency Anemia and Cost Effectivity. *Türk Klinik Biyokimya Dergisi* 2019; 17(1): 17-22
 11. KÜÇÜK A. Use of laboratory tests of public hospitals and cost analysis in Turkey. *Turk J Clin Lab* 2021; 3: 315-323
 12. Barnett PG, Hui SS. The Cost-Effectiveness of Methadone Maintenance. *Journal Of Medicine*. 2000; 67(5)
 13. Yılmaz R. Monitörizasyonda biyobelirteçler. Boşnak M.(Ed.) *Çocuk Yoğun Bakımda Monitörizasyon* içinde. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2022. p.98-114
 14. Sarandöl E. Klinisyen Hekimler İçin Tıbbi Biyokimya Laboratuvarı Hakkında Gerekli Bilgiler. Ersoy A. (Ed.) *Uludağ İç Hastalıkları Kitabı Cilt 1 – Tanida Temel Bilgi* içinde. Bursa: Bursa Uludağ Üniversitesi Tip Fakültesi Yayınları; 2022. p.133-146
 15. Ateş Y, Aba G. Patoloji Laboratuvar Rutininde Akılçılı Laboratuvar Kullanımı: Tatkik İstemlerinin Retrospektif Değerlendirmesi. *Süleyman Demirel Üniversitesi Vizyoner Dergisi* 2019;10 (25): 612-630 DOI: 10.21076/vizyoner.612043
 16. Horvath AR. From Evidence to Best Practice in Laboratory Medicine. *Clin Biochem Rev* 2013;34
 17. Ferraro S , Panteghini M. The role of laboratory in ensuring appropriate test requests. *Clinical Biochemistry* 2017; 50 (10-11):555-561
 18. Beştemir A, Berikol GB. Clinical laboratory testing in the emergency department: a six-year analysis. *Turk J Biochem* 2023; 48(5): 467–474
 19. Powell ES, Patterson BW. Introduction to Cost-Effectiveness Analysis. Adams JG. (Ed.). *Emergency Medicine: Clinical Essentials* içinde imprint of Elsevier Inc 2013. p.1795-1801.
 20. Turhan B, Çalık BT, Demirin H. Kanita Dayalı Tip Laboratuvar Testleri ve Preanalitik Değişkenler. *Konuralp Tip Dergisi* 2010;2(3):29-33
 21. Eichinger S. D-Dimer Testing in Pregnancy. *Pathophysiol Haemost Thromb* 2003/2004; 33: 327-329
 22. Kline JA, Williams GW, Hernandez-Nino J. D-Dimer Concentrations in Normal Pregnancy: New Diagnostic Thresholds Are Needed. *Clinical Chemistry* 2005;51 (5): 825–829.
 23. Günen HK. Hastane Öncesi Yaklaşımı Etkileyen Bir Parametere: Kapiller Laktat Ölçümü. *Journal of Pre-Hospital* 2023; 8(2): 203-212 DOI: 10.54409/hod.1273639
 24. Çokluk E, Nogay FB . Labarotuvar Tatkikleri, Biyobelirteçler ve COVID-19. Karabay, O. (Ed.), *Temelden Kliniğe COVID-19* içinde. Sakarya: Sakarya Üniversitesi Yayınları. 2023. p. 720-748. <https://doi.org/10.59537/saupress.2327>
 25. Huijgen HJ, Sanders GTB, Koster RW, et al. The Clinical Value of Lactate Dehydrogenase in Serum: A Quantitative Review. *Eur J Clin Chem Clin Biochem* 1997; 35(8):569-579
 26. Randall DC, Jones DL. Eliminating unnecessary lactate dehydrogenase testing: a utilization review study and national survey. *Arch Intern Med.* 1997;157(13):1441-1444. doi:10.1001
 27. Doğan HO, Çalcı E. Akılçılı Laboratuvar İstemi Yapabilme. this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/366929300>
 28. Öner N, Köse A, Armağan E. Acil serviste kan gazı değerlerinin biyokimyasal değerler yerine kullanılabilirliği. *Gaziantep Med J* 2012;18(3): 155-159
 29. Linkins LA, Lapner ST. Review of D-dimer testing: Good, Bad, and Ugly. *Int J Lab Hem.* 2017;39(1):98-103 DOI: 10.1111/ijlh.12665
 30. Pulivarthi S, Gurram MK. Effectiveness of D-Dimer as a Screening Test for Venous Thromboembolism: An Update. *North American Journal of Medical Sciences* . 2014; 6(10)

DOI:10.4103/1947-2714.143278

31. Hendriksen JMT, Geersing GJ, Voorthuizen SC, et al. The cost-effectiveness of point-of-care D-dimer tests compared with a laboratory test to rule out deep venous thrombosis in primary care. *Expert Rev. Mol. Diagn.* 2015;15(1): 125–136.
32. Kline JA, Mitchell AM, Kabrhel C, et al. Clinical criteria to prevent unnecessary diagnostic testing in emergency department patients with suspected pulmonary embolism. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2004;2; 1247–1255
33. Righini M, Legal G, Perrier A, et al. More on: clinical criteria to prevent unnecessary diagnostic testing in emergency department patients with suspected pulmonary embolism. *J Thromb Haemost* 2005; 3: 188–189
34. Sodeck G, Domanovits H, Schillinger M, et al. D-dimer in ruling out acute aortic dissection: a systematic review and prospective cohort study. *European Heart Journal*. 2007; 28: 3067–3075 doi:10.1093/eurheartj/ehm484
35. Kerr G, Ray G, Wu O. Elevated Troponin after Stroke: A Systematic Review. *Cerebrovasc Dis* 2009;28:220–226 DOI: 10.1159/000226773
36. Carlton EW, Ingram J, Taylor H, et al. Limit of detection of troponin discharge strategy versus usual care: randomised controlled trial. *Heart* 2020;106:1586–1594. doi:10.1136/heartjnl-2020-316692
37. Shah ASV, Anand A, Strachan FE, et al. High-sensitivity troponin in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndrome: a stepped-wedge, cluster-randomised controlled trial. *Lancet* 2018; 392: 919–28
38. Rang M. The Ulysses syndrome. *C.M.A. Journal*. 1972;106
39. Fidan Y, Öztürk YE, Ayan U. Akılçılı Laboratuvar Kullanımı Aşısından Gerekiz Tetkik İstemeğinin Retrospektif Analizi: Seroloji Laboratuvarı Örneği. *İşletme Bilimi Dergisi (JOBS)*. 2020; 8(2): 283–305. DOI: 10.22139/jobs.691173
40. Faisal A, Andres K, Afzal J, et al. Reducing the number of unnecessary routine laboratory tests through education of internal medicine residents. *Postgrad Med Journal* 2019;94:716–719. doi:10.1136
41. TUİK. Sağlık Harcamaları İstatistikleri.2022. (14.12.2023 tarihinde <https://data.tuik.gov.tr/Bulletin/Index?p=Saglik-Harcamalari-Istatistikleri-2022-49676#>: adresinden ulaşılmıştır)
42. Lapic I, Rogic D. Laboratory utilization in the emergency department – are the requested tests patient-oriented? *Signa Vitae* 2015; 10(1): 81–83
43. Hardin E. Emergency Medicine And The Laboratory. *Journal Of The National Medical Association*. 1996;88 (5):279-282
44. Tamburrano I A, Vallone D, Carrozza C, et al. Evaluation and cost estimation of laboratory test overuse in 43 commonly ordered parameters through a Computerized Clinical Decision Support System (CCDSS) in a large university hospital. *PLOS ONE*. 2020 August 6 <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0237159>
45. Şahin B. Sağlık Kaynaklarının Kullanımında Değişkenlik Sorunu: Neden Yönetemiyoruz? Nasıl Yönetebiliriz? *Hacettepe Sağlık İdaresi Dergisi*. 2004;7(2)
46. Vegtling IL, Beneden M, Kramer MH. How to save costs by reducing unnecessary testing: Lean thinking in clinical practice. *European Journal of Internal Medicine*. 2012; 23: 70–75
47. Eaton KP, Levy K, Soong C, et al. Evidence-Based Guidelines to Eliminate Repetitive Laboratory Testing. *JAMA Intern Med*.2017. doi:10.1001/jamainternmed.2017.5152

Bölüm 32

Acilde Bedel-Etkinlik: Görüntüleme Kullanım İlkeleri

Berkant ÖZTÜRK¹

● | GİRİŞ

Her geçen gün kalabalıklaşan acil servislerde, çeşitliliği ve karmaşıklığı artan tanı yöntemlerinden etkin, hızlı ve uygun maliyyette olanı kullanmak giderek önem kazanmaktadır. Bunu yaparken hem hastaları korumak hem de gereksiz işlemleri azaltıp, tanı sürelerini kısaltarak, kaynakların etkin kullanılmasını sağlamak göz önünde bulundurulmalıdır. Spiral bilgisayarlı tomografinin gelişimi, multidekktör bilgisayarlı tomografinin acil serviste kullanına girmesi, magnetik rezonans görüntülemedeki hızlı gelişmeler tanı ve tedavide sorun çözücü nitelik kazanmıştır. Buna karşın kanita dayalı tipa uygun olmayan gereksiz görüntüleme sayıları artmış, yanlış ve amaç dışı istemler çoğalmış bu da maliyetlerin artmasına ve hastane kalis sürelerinin uzamasına sebep olmuştur. Bu nedenle, bu bölümde acil servis hekimlerine bedel – etkinlik modeli çerçevesinde doğru görüntüleme yöntemlerini seçmesi konusunda bilgi vermek amaçlanmıştır.

● | TANIM

Bedel – etkinlik veya bazı kaynaklara göre maliyet – etkinlik modeli hem maddi kaynakları uygun şekilde kullanmayı hem de hastanın tanı ve tedavisine katkı sağlayacak şekilde etkin yöntemi belirlemeyi hedeflemektedir (1,2). Bu şekilde yapılacak planlamalar ve çalışmalarda maliyet analizi parasal veriler ile ölçülürken etkinlik kısmı ise hasta yaşam süresi, hastane kalis süresi gibi parametreler ile değerlendirilebilmektedir.

Acil servisler, hastaların hızlı ve doğru bir şekilde değerlendirilip tedavi edildiği kritik ortamlardır. Bu ortamda, görüntüleme yöntemleri hastaların tanısına ve tedavisine önemli katkılar sağlayabilir. Ancak, görüntüleme işlemleri pahalıdır ve radyasyon maruziyeti

¹ Uzm.Dr. Aksaray Üniversitesi Aksaray Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tip Bölümü
berkant82@gmail.com ORCID iD: 0000-0002-6645-7287

● | SONUÇ

Acil serviste görüntüleme işlemleri, hastaların tanısı ve tedavisine önemli katkılar sağlayabilir. Ancak, bu işlemlerde bedel etkinliği büyük önem taşır. Görüntüleme işlemlerinin gereksiz yere kullanılmasının, acil servis hekimlerinin bu konuda eğitim alması, görüntüleme cihazlarının düzenli bakım ve optimizasyonu ile acil serviste görüntüleme işlemlerinin bedel etkinliği artırılabilir.

Acil serviste görüntüleme yöntemi tercih edilirken rutin gibi istem yapmak yerine hastanın öykü, klinik ve laboratuvar bulgularını birleştirip klavuzlara uygun istem yapmak hem kaynakların daha doğru ve etkin kullanılmasını hem de zamandan tasarruf etmemizi sağlayacaktır. Ayrıca hastaları gereksiz radyasyon ve kontrast maddelerin olumsuz etkilerinden de koruyacaktır.

● | KAYNAKLAR

1. Powe NR. Economic and cost-effectiveness investigations of radiologic practices. *Radiology*. 1994;192(1):11-18. doi:10.1148/radiology.192.1.8208920
2. Ergene Ü., Ergene O., Fowler J. Acil Tıptaki Tanı Testlerinde Bedel Etkinlik. İzmir: Süleyman Demirel Üniversitesi Yayınları; 1999
3. Bozdemir E., Öcel Y. Sağlık Teknolojisi Yatırım Kararlarının Değerlendirilmesinde Fayda Maliyet Analizi: Bilgisayarlı Tomografi Ve Manyetik Rezonans Görüntülemesi Örneği. Muhasebe ve Finansman Dergisi. 2017; (73): 51-68. doi.org/10.25095/mufad.396743
4. Ginde AA, Foianini A, Renner DM, et al. Availability and quality of computed tomography and magnetic resonance imaging equipment in U.S. emergency departments. *Acad Emerg Med*. 2008;15(8):780-783. doi:10.1111/j.1553-2712.2008.00192.x
5. Kirsch TD, Hsieh YH, Horana L, et al. Computed tomography scan utilization in emergency departments: a multi-state analysis. *J Emerg Med*. 2011;41(3):302-309. doi:10.1016/j.jemermed.2010.06.030
6. Tung M, Sharma R, Hinson JS, et al. Factors associated with imaging overuse in the emergency department: A systematic review. *Am J Emerg Med*. 2018;36(2):301-309. doi:10.1016/j.ajem.2017.10.049
7. Jena AB, Seabury S, Lakdawalla D, et al. Malpractice risk according to physician specialty. *N Engl J Med*. 2011;365(7):629-636. doi:10.1056/NEJMsa1012370
8. American College of Emergency Physicians.. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of patients presenting to the emergency department with acute headache. *Ann Emerg Med*. 2002;39(1):108-122. doi:10.1067/mem.2002.120125
9. Swadron SP. Pitfalls in the Management of Headache in the Emergency Department. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 2010;28(1):127-147. doi:10.1016/j.emc.2009.09.007
10. Latchaw RE, Alberts MJ, Lev MH, et al. Recommendations for imaging of acute ischemic stroke: a scientific statement from the American Heart Association. *Stroke*. 2009;40(11):3646-3678. doi:10.1161/STROKES.108.192616
11. McAdams HP, Samei E, Dobbins J 3rd, et al. Recent advances in chest radiography. *Radiology*. 2006;241(3):663-683. doi:10.1148/radiol.2413051535
12. Beigelman-Aubry C, Brillet PY, Grenier PA. MDCT of the airways: technique and normal results. *Radiol Clin North Am*. 2009;47(2):185-201. doi:10.1016/j.rcl.2009.01.001
13. Krishnan S, Panditaratne N, Verma R, et al. Incremental value of CT venography combined with pulmonary CT angiography for the detection of thromboembolic disease: systematic review and meta-analysis. *AJR Am J Roentgenol*. 2011;196(5):1065-1072. doi:10.2214/AJR.10.4745

14. Raja AS, Greenberg JO, Qaseem A, et al. Evaluation of Patients With Suspected Acute Pulmonary Embolism: Best Practice Advice From the Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2015;163(9):701-711. doi:10.7326/M14-1772
15. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS): The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Respir J.* 2019;54(3):1901647.2019. doi:10.1183/13993003.01647-2019
16. Kellow ZS, MacInnes M, Kurzenawy D, et al. The role of abdominal radiography in the evaluation of the nontrauma emergency patient. *Radiology.* 2008;248(3):887-893. doi:10.1148/radiol.2483071772
17. Allemann F, Cassina P, Röthlin M, Largiadèr F. Ultrasound scans done by surgeons for patients with acute abdominal pain: a prospective study. *Eur J Surg.* 1999;165(10):966-970. doi:10.1080/110241599750008099
18. Hoffmann B, Nürnberg D, Westergaard MC. Focus on abnormal air: diagnostic ultrasonography for the acute abdomen. *Eur J Emerg Med.* 2012;19(5):284-291. doi:10.1097/MEJ.0b013e3283543cd3
19. Brenner DJ, Elliston CD. Estimated radiation risks potentially associated with full-body CT screening. *Radiology.* 2004;232(3):735-738. doi:10.1148/radiol.2323031095
20. Rosen MP, Ding A, Blake MA, et al. ACR Appropriateness Criteria® right lower quadrant pain--suspected appendicitis. *J Am Coll Radiol.* 2011;8(11):749-755. doi:10.1016/j.jacr.2011.07.010
21. Russo GK, Zaheer A, et al. ACR Appropriateness Criteria® Right Upper Quadrant Pain: 2022 Update. *J Am Coll Radiol.* 2023;20(5S):S211-S223. doi:10.1016/j.jacr.2023.02.011
22. Scheirey CD, Fowler KJ, et al. ACR Appropriateness Criteria® Acute Nonlocalized Abdominal Pain. *J Am Coll Radiol.* 2018;15(11S):S217-S231. doi:10.1016/j.jacr.2018.09.010