

HASTA TRANSFERİ IV

Medikal Durumlar

Editörler

Doç. Dr. Bahadır ÇAĞLAR

Doç. Dr. Süha SERİN



© Copyright 2025

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

ISBN

978-625-375-852-3

Kitap Adı

Hasta Transferi IV: Medikal Durumlar

Editörler

Bahadır ÇAĞLAR

ORCID iD: 0000-0002-4164-393X

Süha SERİN

ORCID iD: 0000-0003-0654-8061

Yayın Koordinatörü

Yasin DİLMEN

Sayfa ve Kapak Tasarımı

Akademisyen Dizgi Ünitesi

Yayıncı Sertifika No

47518

Baskı ve Cilt

Vadi Matbaacılık

Bisac Code

MED026000

DOI

10.37609/akya.4027

Kütüphane Kimlik Kartı

Hasta Transferi IV: Medikal Durumlar / ed. Bahadır Çağlar, Süha Serin.

Ankara : Akademisyen Yayınevi Kitabevi, 2025.

152 s. ; 160x235 mm.

Kaynakça var.

ISBN 9786253758523

GENEL DAĞITIM

Akademisyen YAYINEVİ A.Ş.

Halk Sokak 5 / A Yenışehir / Ankara

Tel: 0312 431 16 33

siparis@akademisyen.com

www.akademisyen.com

İÇİNDEKİLER

BÖLÜM 1	Nörolojik Aciller1 <i>Gökhan TAŞKIN</i>
BÖLÜM 2	Metabolik ve Endokrinolojik Aciller15 <i>Gökhan TAŞKIN</i>
BÖLÜM 3	Solunumsal Aciller.....39 <i>Ramazan KIYAK</i>
BÖLÜM 4	Abdominal Aciller63 <i>Ramazan KIYAK</i>
BÖLÜM 5	Kardiyovasküler Hastanın Temel Transfer Kuralları75 <i>Bahadır ÇAĞLAR</i>
BÖLÜM 6	Hasta Transferinde Hemodinamik Takip.....97 <i>Bahadır ÇAĞLAR</i>
BÖLÜM 7	Mekanik Dolaşım Desteği.....117 <i>Süha SERİN</i>
BÖLÜM 8	Mekanik Dolaşım Desteği Cihazları.....131 <i>Süha SERİN</i>

YAZARLAR

Doç. Dr. Bahadır ÇAĞLAR

Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD.

Doç. Dr. Süha SERİN

Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD.

Dr. Öğr. Üyesi Gökhan TAŞKIN

Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi

Dr. Öğr. Üyesi Ramazan KIYAK

Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi

BÖLÜM 1

NÖROLOJİK ACİLLER

Gökhan TAŞKIN¹

GİRİŞ

Nörolojik aciller; inme (felç), status epileptikus (uzamış nöbet), subaraknoid kanama, travmatik beyin hasarı ve akut nöromüsküler felç gibi, ani başlangıçlı ve yaşamı tehdit eden durumları kapsar. Bu koşullar hızlı tanı ve tedavi gerektirir; aksi takdirde kalıcı nörolojik hasar veya ölümle sonuçlanabilir. Özellikle inme ve status epileptikus gibi “zamanın beyin” olduğu acillerde, her dakika önemlidir. Bu nedenle acil tıp pratiğinde nörolojik acillerin erken tanınması ve etkin yönetimi hayati öneme sahiptir. Nörolojik aciller erişkin acil servis başvurularının önemli bir kısmını oluşturur ve hızlı müdahale, uzun vadede hastaların fonksiyonel sonuçlarını belirleyebilir.

Nörolojik acillerin yönetiminde genel ilke, öncelikle temel yaşam desteği yaklaşımlarını uygulamak ve eşzamanlı olarak spesifik nörolojik tedavilere geçmektir. Airway (hava yolu), Breathing (solunum) ve Circulation (dolaşım) ilk sıralamada değerlendirilmelidir. Bilinç düzeyi azalmış hastalarda hava yolu güvenliği tehlikede olabileceğinden, erken entübasyon gerekebileceği akılda tutulmalıdır. Ardından nörolojik Değerlendirme (disability) hızlı bir şekilde yapılarak bilinç durumu, pupiller ve motor fonksiyonlar kontrol edilir. Bu giriş bölümünde, nörolojik acillerin patofizyolojisi, serebral perfüzyon basıncı ve sistemik arter basıncının önemi, nörolojik muayenenin temel unsurları ve acil tedavi yaklaşımlarına genel bir bakış sunulacaktır.

Nörolojik Patofizyoloji

Acil nörolojik durumların anlaşılması, temel nörolojik patofizyoloji prensiplerinin bilinmesini gerektirir. Kafatası sabit hacimli bir yapıdır ve içerisindeki bileşenler beyin dokusu, kan ve serebrospinal sıvıdır (Monro-Kellie doktrini). İntrakraniyal basınç (ICP), kafa içi basıncının ölçüsüdür ve normalde yaklaşık 5–15 mmHg aralığındadır. Kafa içi hacimde herhangi bir artış olduğunda (örn. kanama, ödem, tümör), başlangıçta BOS’un spinal subaraknoid alana deplasmanı ve venöz kanın sirkülasyona geri dönmesi gibi kom-

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi, g.taskin1983@hotmail.com,

ORCID iD: 0009-0001-3627-6450

DOI: 10.37609/akya.4027. c3339

dramatik şekilde iyileştirebilir. Hemorajik inmelerde ise kanamanın kontrol altına alınması, kafa içi basıncının yönetilmesi ve komplikasyonların önlenmesi hayatidir. Her iki durumda da yoğun bakım takibi, rehabilitasyon planlaması ve ikinci bir inmeyi önlemeye yönelik önlemler (sekonder profilaksi) bütüncül bakımın parçalarıdır.

Status epileptikus ve akut nöbet yönetiminde ise zamanında verilen benzodiazepinler ve ardışık antiepileptik tedaviler, mortalite ve morbiditeyi azaltır. Bu hastalarda altta yatan tetikleyicilerin saptanması (örneğin enfeksiyon, kan şekeri, ilaç uyumsuzluğu) kadar, nöbetin hızla durdurulması da önem taşır. Refrakter olgularda yoğun bakım şartlarında sedasyon ve EEG monitörizasyonu gerekebilir.

Tüm nörolojik acillerde erken dönemde ilgili branşlarla (nöroloji, beyin cerrahisi, radyoloji, yoğun bakım vb.) iletişim ve işbirliği, tedavinin etkinliğini artırır. Ayrıca acil servis ekiplerinin düzenli eğitimlerle inme kodu, status epileptikus protokolü gibi konulara hakim olması, bu vakaların yönetiminde zaman kazandıracaktır.

Sonuç olarak, nörolojik acillerde “zaman” kritik faktördür ve erken tanı, hızlı ve uygun tedavi, doğru merkezlere yönlendirme hastanın yaşamı ve beyin fonksiyonları açısından belirleyicidir. Acil serviste bu prensipler ışığında hareket etmek, pek çok hastanın hayata nörolojik hasar bırakmadan devam etmesini sağlayacaktır.

KAYNAKLAR

1. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GW, Bell MJ, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *Neurosurgery*. 2017;80(1):6-15.
2. Stevens RD, Shoykhet M, Cadena R. Emergency neurological life support: intracranial hypertension and herniation. *Neurocritical care*. 2015;23(Suppl 2):76-82.
3. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *The lancet*. 1974;304(7872):81-4.
4. Galvagno SM, Nahmias JT, Young DA. Advanced trauma life support® update 2019: management and applications for adults and special populations. *Anesthesiology clinics*. 2019;37(1):13-32.
5. Brott T, Adams Jr HP, Olinger CP, Marler JR, Barsan WG, Biller J, et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke*. 1989;20(7):864-70.
6. Berkhemer OA, Fransen PS, Beumer D, Van Den Berg LA, Lingsma HF, Yoo AJ, et al. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. *New England Journal of Medicine*. 2015;372(1):11-20.
7. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2019;50(12):e344-e418.
8. Anderson CS, Heeley E, Huang Y, Wang J, Stapf C, Delcourt C, et al. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *New England Journal of Medicine*. 2013;368(25):2355-65.
9. Qureshi AI, Palesch YY, Barsan WG, Hanley DF, Hsu CY, Martin RL, et al. Intensive blood-pres-

- sure lowering in patients with acute cerebral hemorrhage. *New England Journal of Medicine*. 2016;375(11):1033-43.
10. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, et al. A definition and classification of status epilepticus–Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*. 2015;56(10):1515-23.
 11. Kapur J, Elm J, Chamberlain JM, Barsan W, Cloyd J, Lowenstein D, et al. Randomized trial of three anticonvulsant medications for status epilepticus. *New England Journal of Medicine*. 2019;381(22):2103-13

BÖLÜM 2

METABOLİK VE ENDOKRİNOLOJİK ACİLLER

Gökhan TAŞKIN ¹

GİRİŞ

Metabolik, endokrin ve elektrolit bozuklukları, acil serviste nadir görülmekle birlikte ortaya çıktıklarında hızlı tanı ve tedavi gerektiren, yaşamı tehdit edebilen tablolardır. Endokrin sistem; hipofiz, tiroit, adrenal bezler, pankreas ve paratiroidler gibi hormon üreten doku ve organlardan oluşur. Salgıladıkları hormonlar vücutta metabolizma, sıvı-elektrolit dengesi, kan basıncı, kan şekeri, vücut ısısı, büyüme-gelişme, üreme ve stres yanıtı dahil pek çok hayati fonksiyonu düzenler. Bu sistemin fizyolojisinin anlaşılması, acil serviste karşılaşılan endokrin ve metabolik acillerin mekanizmalarını kavramak açısından önemlidir.

Endokrin aciller; hormon fazlalığı veya eksikliğinin akut sunumlarıdır ve hızlı müdahale edilmezse kalıcı hasar veya ölümle sonuçlanabilir. Diyabetik ketoasidoz (DKA) ve hiperozmolar nonketotik koma (HNKK), tiroit fırtınası, miksödem koması, adrenal kriz (Addison krizi) ve feokromositoma krizi gibi tablolar endokrin/metabolik acillere örnekler. Bu tablolar, genellikle altta yatan kronik bir endokrin hastalığın ilk bulgusu ya da bilinen bir hastalığın tetikleyici stres altında dekompanseasyonu şeklinde ortaya çıkar.

Elektrolit dengesizlikleri de acil serviste sık karşılaşılan metabolik bozukluklardır. Özellikle sodyum, potasyum, kalsiyum gibi ana elektrolitlerin ciddi düzeydeki anormallikleri nörolojik disfonksiyon, kardiyak aritmi veya kas paralizi gibi hayatı tehdit eden durumlara yol açabilir. Örneğin şiddetli hiperkalemi ani kardiyak arrest riski taşıırken, ciddi hiponatremi beyin ödeme, hipernatremi ise bilinç bozukluğu ve nörolojik hasara neden olabilir. Bu nedenle bu bozuklukların hızla tanınıp düzeltilmesi esastır.

Bu bölümde öncelikle endokrin sistem fizyolojisine kısaca değinilecek, ardından acil serviste yönetimi kritik olan endokrin ve metabolik aciller ile seçilmiş elektrolit bozuklukları ele alınacaktır. Yetişkin hastalara odaklanılarak, her bir durumun patofizyolojisi,

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi, g.taskin1983@hotmail.com,
ORCID iD: 0009-0001-3627-6450

KAYNAKLAR

1. Waheed, A., Awais, S. B., Kamboj, S., & Mahmud, H. (2024). Endocrine Emergencies. *Primary Care*, 51(3), 495-510. doi:10.1016/j.pop.2024.04.006.
2. Umpierrez, G. E., Davis, G. M., ElSayed, N. A., et al. (2024). Hyperglycemic Crises in Adults With Diabetes: A Consensus Report. *Diabetes Care*, 47(8), 1257-1275. doi:10.2337/dci24-0032.
3. Chiha, M., Samarasinghe, S., & Kabaker, A. S. (2015). Thyroid Storm: An Updated Review. *Journal of Intensive Care Medicine*, 30(3), 131-140. doi:10.1177/0885066613498053.
4. Emektar, E. (2023). Acute hyperkalemia in adults. *Turkish Journal of Emergency Medicine*, 23(2), 75-81. doi:10.4103/tjem.tjem_288_22.
5. Allolio, B. (2015). Adrenal crisis: life-threatening and often misdiagnosed. *European Journal of Endocrinology*, 172(3), R115-R124. doi:10.1530/EJE-14-0824
6. Baban, B., & Liu, Y. (2023). Diagnosis and Management of Sodium Disorders: Hyponatremia and Hypernatremia. *American Family Physician*, 108(5), 267-278.
7. Spasovski, G., Vanholder, R., Allolio, B., et al. (2014). Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *European Journal of Endocrinology*, 170(3), G1-G47. doi:10.1530/EJE-13-1020.
8. Rajasekaran, S., et al. (2011). UK guidelines for the management of pituitary apoplexy. *Clinical Endocrinology (Oxford)*, 74(1), 9-20. doi:10.1111/j.1365-2265.2010.03851.x.

BÖLÜM 3

SOLUNUMSAL ACILLER

Ramazan KIYAK ¹

GİRİŞ

Pulmoner aciller, solunum sisteminin anatomik ve fizyolojik yapısında meydana gelen ani bozulmalar sonucunda hızla yaşamı tehdit eden klinik tablolardır (1,2). Üst ve alt hava yollarının bütünlüğü, alveoler-kapiller membranın fonksiyonu, ventilasyon-perfüzyon dengesi ve solunum kaslarının etkinliği, oksijenlenmenin sürekliliği için kritik öneme sahiptir. Bu yapılardan herhangi birindeki fonksiyon kaybı, kısa sürede ciddi solunum yetmezliği ile sonuçlanabilir.

Acil tıp pratiğinde karşılaşılan pulmoner patolojiler geniş bir spektruma yayılır: hava yolu obstrüksiyonu ile seyreden astım ve KOAH alevlenmeleri, difüz alveoler hasarın görüldüğü ARDS, plevral basınç değişiklikleriyle hızla dekompanse olabilen pnömotoraks- lar, ani hemodinamik bozulma ile karakterize pulmoner emboli bunların başlıcalarıdır. Tüm bu tabloların ortak özelliği, patofizyolojik bozuklukların dakikalar içinde ağırlaşabil- mesi ve müdahalenin zamanlamasının prognozu doğrudan belirlemesidir.

Bu nedenle pulmoner acillerin yönetiminde; solunum mekaniği, gaz değişimi, oksi- jen-hemoglobin ilişkisi ve V/Q dengesinin temel ilkelerinin anlaşılması kadar, klinik de- ğerlendirme ve ileri solunum desteği yaklaşımlarının doğru uygulanması da zorunludur. Bu bölüm, solunum sisteminin temel anatomik ve fizyolojik çerçevesini özetleyerek, acil serviste sık karşılaşılan pulmoner acillerin patofizyolojisini, klinik özelliklerini ve kanıta dayalı yönetim ilkelerini bütüncül bir bakış açısıyla ele almaktadır.

ANATOMİ VE FİZYOLOJİ GENEL BAKIŞI:

Hava Yolu

Solunum sistemi, üst ve alt hava yollarından oluşan hiyerarşik bir iletim ve gaz değişim ağıdır. Üst hava yolu solunan havanın filtrasyonu, ısı-nem düzenlenmesi ve alt hava yol-

¹ Dr.Öğr.Üyesi Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi , kiyak1903@hotmail.com,
ORCID iD: 0000-0002-8866-8595

KAYNAKLAR

1. Tintinalli JE, Ma OJ, Yealy DM, et al. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 9th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2020.
2. Rosen P, Barkin RM, Walls RM, et al. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018.
3. West JB. Respiratory physiology: The essentials. 10th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2016.
4. Hall JE, Guyton AC. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. 14th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021.
5. ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, et al. Acute respiratory distress syndrome: The Berlin definition. JAMA. 2012;307(23):2526–2533. doi:10.1001/jama.2012.5669
6. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of COPD. 2024 Report.
7. Global Initiative for Asthma (GINA). Global strategy for asthma management and prevention. 2024 Update.
8. World Health Organization (WHO). Drowning: Fact sheet. Geneva: WHO; 2023.
9. American Heart Association. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation. 2010;122(18 Suppl 3):S685–S705.
10. Kline JA. Acute pulmonary embolism. N Engl J Med. 2020;382(12):1141–1150.
11. Light RW. Pleural effusions. N Engl J Med. 2002;346(25):1971–1977.
12. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia. Clin Infect Dis. 2007;44(Suppl 2):S27–S72.

BÖLÜM 4

ABDOMİNAL ACİLLER

Ramazan KIYAK¹

GİRİŞ

Abdominal aciller; gastrointestinal sistem, hepatobiliyer yapı, pankreas ve büyük damarları içeren geniş bir spektrumda, hızla progresyon gösterebilen ve erken dönemde doğru önceliklendirme gerektiren klinik tablolardır (1,2). Bu bölümde, abdominal acil tabloların nakil sürecinde değerlendirilmesi; kritik izlemler, dekompresyon stratejileri, ventilasyon-oksijenasyon optimizasyonu ve hedefe yönelik tedavi yaklaşımları fizyopatoloji temelli bir çerçevede ele alınmaktadır.

Özofagus

Özofagus, erişkin bir insanda yaklaşık 25 cm uzunluğunda, çizgili ve düz kaslardan oluşan içi boş bir tüptür. Trakeanın arkasında seyreder, sol ana bronşa komşudur ve diyaframdaki özofageal hiattan (yaklaşık T11 seviyesi) karın boşluğuna geçer. Özofagusun başlıca işlevleri, peristaltik hareketlerle gıda bolusunu iletmek, alt özofagus sfinkterinin aktivitesiyle reflüyü önlemek ve mide basınç değişikliklerine karşı ventilasyon (gaz çıkışı) sağlamaktır (2, 3). Özofagusun kanlanması inen torasik aortanın dallarıyla sağlanırken, venöz dönüşü üst vena kava, azigos venöz sistem ve portal ven yoluyla olur. Sinirsel kontrolü medulladaki merkezden çıkan vagus siniri aracılığıyla gerçekleşir. Özofagus toraks boşluğunda bulunduğu normal atmosfer basıncında -5 ile -10 mmHg arasında bir basınca sahiptir; buna karşın karın boşluğundaki mide yaklaşık +5 ile +10 mmHg düzeyinde basınca maruzdur. Özofagusa ait akut gelişebilen problemler arasında özofagus tıkanıklığı, özofagus varisleri ve özofagus rüptürü yer alır.

Özofagus Tıkanıklığı

Özofagusun üç bölgesi dardır ve buralar tıkanma veya yaralanma açısından riskli olabilir: krikoid kıkırdak seviyesi, aort kavsinin kesişim noktası ve özofagusun diyaframdan geç-

¹ Dr. Öğr. Üyesi Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi, kiyak1903@hotmail.com,
ORCID iD: 0000-0002-8866-8595

kanama, sepsis, pankreatit, bağırsak tıkanıklığı/perforasyonu, abdominal kompartman sendromu ve büyük damar patolojilerinde; sürekli monitörizasyon, yeniden değerlendirme ve komplikasyonlara yönelik hazır müdahale planı, mortalite ve morbiditeyi azaltan kritik unsurlardır. Fizyopatoloji temelli, sistematik ve ekip koordinasyonuna dayalı yaklaşım, abdominal acillerin nakil sürecinde etkin yönetimin ana belirleyicisidir

KAYNAKLAR

1. Emergency Nurses Association. (2017). *Emergency nursing core curriculum*. Elsevier Health Sciences.
2. Çağlar, B., Serin, S., & Kıyak, R. (Eds.). (2022). *Hasta Transferi Temel İlkeler*. Akademisyen Kitabevi.
3. Doig, A. K., & Huether, S. E. (2014). Structure and function of the digestive system. *KL McCance, S. E, Huether, VL Brashers, & NS Rote (Eds.) Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children*, 1393-1422.
4. York-Clark D, Johnson J, Stocking J ve diğerleri, editörler. *Critical Care Transport Core Curriculum*. Aurora, CO: Air & Surface Transport Nurses Association; 2017.
5. Barros A, Hafner F, Duchateau F ve diğerleri. Air travel of patients with abdominal aortic aneurysm: urgent evacuation and nonurgent commercial air repatriation. *Air Medical Journal*. 2014; 33: 109-111.
6. Doig A, Huether S. Alterations of digestive function. İçinde: McCance K, Huether S, editörler. *The Biologic Basis for Disease in Adults and Children*. 7. baskı. St. Louis, MO: Elsevier/Mosby; 2014: 1423-1485.
7. Jayakumar, S., Odulaja, A., Patel, S., Davenport, M., & Ade-Ajayi, N. (2015). Sengstaken'den sağ kurtulmak. *Pediatric Cerrahi Dergisi*, 50 (7), 1142-1146.
8. Wolfson A (baş editör). *Harwood-Nuss' Clinical Practice of Emergency Medicine*. 6. baskı. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2015.
9. Villanueva C, Escorsell A. Optimizing general management of acute variceal bleeding in cirrhosis. *Current Hepatology Reports*. 2014; 13(3): 198-207.
10. Barnert J, Messmann H. Management of lower gastrointestinal tract bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterology*. 2008; 22(2): 295-312.
11. ŞENER, A., & SILIV, N. (Eds.). (2021). *Gastrointestinal Sistem Acilleri*. Akademisyen Kitabevi.
12. Hearnshaw S, Travis S, Murphy M. The role of blood transfusion in the management of upper and lower intestinal tract bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterology*. 2008; 22(2): 355-371.
13. Souza, M., Al-Sharif, L., Khalil, SM, Villela-Nogueira, CA ve Mantovani, A. (2024). Tip 1 diyabet mellitusunda metabolik ilişkili steatotik karaciğer hastalığının küresel epidemiyolojisi ve özellikleri: güncellenmiş sistematik inceleme ve meta-analiz. *Klinik Gastroenteroloji ve Hepatoloji*.
14. De Waele J, De Laet I, Malbrain M. Understanding abdominal compartment syndrome. *Intensive Care Medicine*. 2015; 42(6): 1068-1070.

BÖLÜM 5

KARDİYOVASKÜLER HASTANIN TEMEL TRANSFER KURALLARI

Bahadır ÇAĞLAR¹

GİRİŞ

Kardiyovasküler acil durumlar, en deneyimli nakil ekibi için bile zorluk teşkil eder. Akut kardiyovasküler olay geçiren hastaların nakli, hayat kurtaran tedaviyi sağlamak için hızlı değerlendirme ve kritik düşünme becerileri gerektirir.

İnvaziv cihazlara ve yeni teknolojilere bağımlı hastaların tıbbi nakli için talep zaman içinde giderek artmaktadır. Küçük, izole, kaynakları sınırlı, toplum temelli bir hastanede akut kardiyak olaylar, dekompanse kalp yetmezliği veya aort diseksiyonu geçiren bireyler, daha ileri değerlendirme ve acil müdahale için genellikle üçüncü basamak bir sağlık kuruluşuna hızlı bir şekilde transferi gerektirir. Bu kritik hastaların nakli, nakil ortamına özgü bir dizi sorunu beraberinde getirir. Bunlar arasında irtifanın olası etkileri ve uçak veya nakil aracının arkası gibi sınırlı ve kontrol edilemeyen bir ortamda resüsitasyon müdahalelerinin başlatılmasının zorluğu sayılabilir.

YÜKSEK İRTİFALARDA KARDİYOVASKÜLER FİZYOLOJİDE DEĞİŞİKLİKLER

Kardiyovasküler hastalığı olan hastalar için en büyük tehditlerden biri hipoksidir. Yüksek irtifalarda ulaşım sırasında ortaya çıkan kardiyovasküler hastalıklar genellikle, vücut dokularında fonksiyon bozukluğuna neden olacak kadar yeterli düzeyde oksijen eksikliği olarak tanımlanan hipoksi nedeniyle ortaya çıkar. Hastaların toleransları kişiden kişiye değişmekle birlikte, kalp hastalığı olan hastalar genellikle kabin basıncı 6000 fit'i aştığında risk altındadır. Barometrik basınç düştükçe fizyolojik değişiklikler meydana gelir ve bu da oksijenin kısmi basıncının düşmesine neden olur. Kandaki oksijen miktarındaki bu

¹ Doç Dr, Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD., mail@bahadircaglar.com, ORCID iD: 0000-0002-4164-393X

yon ve adjuvan IABP desteğini içerir. Koroner reperfüzyon, PCI, acil CABG veya fibrinolitik ile sağlanabilir. İlk hastaneye başvuru anından itibaren 90 ila 120 dakika içinde uygulanabiliyorsa, birincil PCI revaskülarizasyon için tercih edilen yöntemdir. İdeal olarak, ilk tıbbi temastan itibaren 90 dakika içinde uygulanmalıdır. IABP, anjiyografi ve revaskülarizasyon öncesinde hastaları stabilize etmek için etkili bir şekilde kullanılabilir. IABP ile stabilizasyon ve uygun hemodinamik yönetim, ardından üçüncü basamak sağlık kuruluşuna nakil, doğrudan anjiyoplasti imkanı olmayan kuruluşlar için tedavi seçeneğidir.

KAYNAKLAR

1. McBride LE. İleri mekanik dolaşım desteği alan hastaların nakli. *J Thoracic Cardiovasc Surg.* 2000;119(5):1015.
2. Hainsworth RD. Yüksek irtifada yaşam için kardiyovasküler ayarlamalar. *Respir Physiol Neurobiol.* 2007;158(2-3):204-211.
3. Damergis JA. Yüksek irtifada fizyolojik parametre değişiklikleri ve bunların akut dağ hastalığı ile korelasyonu. *Ann Emerg Med.* 2008;51(4):536.
4. Erdmann JS. Koroner arter hastalığı ve sol ventrikül fonksiyon bozukluğu olan erkeklerde yüksek irtifaya maruz kalmanın etkileri. *Am J Cardiol.* 1998;81(3):266-270.
5. Callaway CW, Donnino MW, Fink EL, et al. Bölüm 8: Kalp durması sonrası bakım: 2015 Amerikan Kalp Derneği Kardiyopulmoner Resüsitasyon ve Acil Kardiyovasküler Bakım Kılavuzları Güncellemesi. *Circulation.* 2015;132(suppl 2):S465-S482.
6. Holleran RS. ASTNA Hasta Nakli: İlkeler ve Uygulama. 4. baskı. St. Louis, MO: Mosby Elsevier; 2010.
7. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, et al. Bölüm 7: Yetişkinlerde ileri kardiyovasküler yaşam desteği: 2015 Amerikan Kalp Derneği Kardiyopulmoner Resüsitasyon ve Acil Kardiyovasküler Bakım Kılavuz Güncellemesi. *Circulation.* 2015;132(suppl 2):S444-S464.
8. Hickman BM. Stres ve hava taşımacılığının uçuş ekipleri üzerindeki etkileri. *Air Med J.* 2001;20(6):6-9.
9. Kleinman ME, Brennan EE, Goldberger ZD, et al. Bölüm 5: Yetişkinlere yönelik temel yaşam desteği ve kardiyopulmoner resüsitasyon kalitesi: 2015 Amerikan Kalp Derneği Kardiyopulmoner Resüsitasyon ve Acil Kardiyovasküler Bakım Kılavuzları Güncellemesi. *Circulation.* 2015;132(suppl 2):S414-S435.
10. Wik L, Kramer-Hohansen J, Myklebust H, et al. Hastane dışı kalp durması sırasında kardiyopulmoner resüsitasyonun kalitesi. *JAMA.* 2005;293(3):299-304.
11. Brooks SC, Anderson ML, Bruder E, et al. Bölüm 6: kardiyopulmoner resüsitasyon için alternatif teknikler ve yardımcı cihazlar: 2015 Amerikan Kalp Derneği Kardiyopulmoner Resüsitasyon ve Acil Kardiyovasküler Bakım Kılavuzları Güncellemesi. *Circulation.* 2015;132(suppl 2):S436-S443.
12. Hulleman M, Mes H, Blom MT, Koster RW. Bradiasistolik hastane dışı kalp durmasında iletim bozuklukları. *Resüsitasyon.* 2016;106:113-119.
13. Woods SL. Kardiyak Hemsirelik. 4. baskı. Baltimore, MD: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2010.
14. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, et al. Kardiyak arrest sonrası 33(C ve 36(C hedef sıcaklık yönetimi. *N Engl J Med.* 2013;369(23):2197.
15. Kalp Durması Sonrası Hipotermi Çalışma Grubu. Kalp durması sonrası nörolojik sonucu iyileştirmek için hafif terapötik hipotermi. *N Engl J Med.* 2002;346(8):549-556.
16. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Hastane dışı kalp durması geçiren koma halindeki hastaların indüklenmiş hipotermi ile tedavisi. *N Engl J Med.* 2002;346(8):557-563.

BÖLÜM 6

HASTA TRANSFERİNDE HEMODİNAMİK TAKİP

Bahadır ÇAĞLAR¹

KALP YETMEZLİĞİ

Tanım ve Patofizyolojik Faktörler

Akut kalp yetmezliği (AHF), kritik hastalarda sık görülen ve potansiyel olarak ölümcül bir durumdur. Kalbin vücudun metabolik ihtiyaçlarını karşılamak için yeterli kan pompalayamadığı durumlarda ortaya çıkar ve doku perfüzyonunun yetersiz kalmasına neden olur. Kalbin pompalama yeteneğini azaltan herhangi bir durum kalp yetmezliği (HF) 'ne neden olur. Kan, pulmoner ve/veya sistemik dolaşıma geri dönmeye başlar. AHF'de görülen belirti ve semptomlar, sol veya sağ ventrikülün arkasında veya her ikisinde sıvı birikmesinin sonucudur. Bu, kalbe drenaj yapan vasküler sistemde tıkanıklığa neden olur. AHF'nin en yaygın nedeni sol ventrikül sistolik (kanı ileriye pompalama yetersizliği) veya diyastolik disfonksiyon (ventrikül dolum bozukluğu) dur. Herhangi bir nedenden dolayı miyokardiyumun hasar görmesi, kalbin etkili bir pompa olarak işlevini yerine getirememesine neden olur. AHF'nin birçok nedeni vardır, bunlar arasında uzun süreli miyokardiyal iske-mi veya enfarktüs, kalp kapak bozuklukları, iletim bozuklukları, kardiyomiyopatilerden kaynaklanan duvar hasarı ve hipertansiyon gibi birçok neden sayılabilir. HF, hasta kalp nakli adayı olmadığı sürece, sonunda ölüme yol açan ilerleyici, zayıflatıcı bir durumdur.

Değerlendirme ve Tanı

Dikkatli bir öykü genellikle MI, hipertansiyon veya kapak bozuklukları gibi HF'nin nedenini ortaya çıkarır. Koroner arter hastalığından (CAD) kaynaklanan sol ventrikül disfonksiyonu ve ileri yaş, HF'nin gelişmesine katkıda bulunan başlıca risk faktörleridir. Diğer risk faktörleri arasında diyabet, anjina, hipertansiyon, sigara içme öyküsü, obezite, yüksek yoğunluklu lipoprotein, anormal yüksek veya düşük hematokrit düzeyleri, proteinüri ve CAD öyküsü veya önceki MI sayılabilir. Hasta, başlangıçta eforla başlayan ve

¹ Doç. Dr. Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD., mail@bahadircaglar.com, ORCID iD: 0000-0002-4164-393X

Olayın kısa bir öyküsü hastadan, aile üyelerinden veya sevk eden kurum personelin-den alınabilir. Hastanın genel değerlendirmesi, yatağın başına yaklaşırken ve o anda cilt rengini, terlemeyi, aktiviteyi veya rahat pozisyonu ve solunum sıkıntısını gözlemleyerek yapılabilir. Bu değerlendirme, intravenöz ilaç infüzyonlarının varlığı, verilen oksijen miktarı, invaziv hemodinamik izleme hatlarının varlığı ve monitörde görüntülenen kalp ritmini gözlemlemeyi içermelidir. Durumun ilk algılanması, verimli ve güvenli bir nakil için hastanın yönetimini organize etmeye ve yönlendirmeye yardımcı olur.

Fizik muayene, zaman kısıtlamaları nedeniyle genellikle kısaltılır ve nakil ekibinin nakil için hangi bilgilerin hayati önem taşıdığına ilişkin yargısına dayanır. Hastanın elle muayenesi, yaşamsal belirtilerin ve hemodinamik değerlerin doğrulanmasını ve acil bakımın devamı için gerekli önlemlerin belirlenmesini içerir. Hava yolu, solunum ve dolaşımın ilk değerlendirmesi son derece önemlidir. Hasta acil olarak CPR'ye ihtiyaç duymuyorsa, genel kardiyovasküler durumu değerlendirilmelidir. Bu aşamada, entübasyon, IV veya santral kateter yerleştirme, göğüs torakostomi tüpü yerleştirme veya endike olan ek terapötik müdahaleler gibi gerekli tüm prosedürler uygulanmalıdır.

Planlama ve Müdahale

Hastanın nakil için yeterli şekilde yönetilmesi ve hazırlanması, nakil sırasında resüsitasyon önlemlerine duyulan ihtiyacı büyük ölçüde azaltabilir. Kritik kardiyovasküler hastaların nakli için bakım planlaması kritik kardiyovasküler hastanın nakli için bakım planlaması, hastalık süreci sonucunda ortaya çıkabilecek komplikasyonların öngörülmesini içerir. Bu, kritik bakım konusunda güçlü bir bilgi birikimi ve kritik hastaların nakli konusunda sürekli etkinlik gerektirir.

Değerlendirme

Nakil süreci boyunca, nakil ekibi hastanın ilerlemesini sistematik olarak değerlendirmeli, verileri analiz etmeli ve hastanın tedaviye verdiği yanıtı temel alarak bakım planını değiştirmelidir. Nakil ortamında, hastanın sürekli olarak değerlendirilmesi ve izlenmesi, her müdahalenin başarısı veya başarısızlığı hakkında veri sağlar.

KAYNAKLAR

1. Papadakis MA. GÜNCEL Tıbbi Tanı ve Tedavi 2016. 55. baskı. New York: McGraw-Hill; 2016.
2. Wesley K. Huszar'ın Temel Aritmiler ve Akut Koroner Sendromlar: Yorumlama ve Yönetim kitabında. 4. baskı. St. Louis, MO: Elsevier/Mosby; 2011.
3. Reynolds HR, Hochman JS. Kardiyojenik şok: güncel kavramlar ve iyileşen sonuçlar. Circulation. 2008;117(5):686.
4. Hochman JS. Akut miyokard enfarktüsünü komplike eden kardiyojenik şok: paradigmanın ge-

- nişletilmesi. *Circulation*. 2003;107(24): 2998.
5. Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Kardiyojenik şok. *Ann Intern Med*. 1999;131(1):47-59.
 6. Hochman JS, Boland J, Sleeper LA, et al. Kardiyojenik şokun güncel spektrumu ve erken revaskülarizasyonun mortaliteye etkisi. Uluslararası Kayıt Sonuçları. SHOCK Kayıt Araştırmacıları. *Circulation*. 1995;91(3):873-881.
 7. Menon V, Slater JN, White HD, et al. Hipotansiyon olmaksızın sistemik hipoperfüzyon ile komplike olan akut miyokard enfarktüsü: SHOCK deneme kayıtlarının raporu. *Am J Med*. 2000;108 (5):374-380.
 8. Menon V, White H, LeJemtel T, et al. Baskın sol ventrikül yetmezliğine bağlı kardiyojenik şok şüphesi olan hastaların klinik profili: SHOCK Deneme Kayıtları raporu. Kardiyojenik şokta tıkalı koroner arterleri acil olarak revaskülarize etmeli miyiz? *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(3 suppl A):1071-1076.
 9. De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al. Şok tedavisinde dopamin ve norepinefrinin karşılaştırılması. *N Engl J Med*. 2010;362(9):779-789.
 10. Williams SW. Akut miyokard enfarktüsünü komplike eden kardiyojenik şokun kanıta dayalı uygulama yönünde yönetimi. *Heart*. 2000;83(6):621-626.
 11. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. ST yükselmeli miyokard enfarktüsünün yönetimi için 2013 ACCF/AHA kılavuzu: yönetici özeti: Amerikan Kardiyoloji Koleji Vakfı/Amerikan Kalp Derneği Uygulama Kılavuzları Görev Gücü raporu. *Circulation*. 2013;127(4):529-555.
 12. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. ST yükselmeli miyokard enfarktüsünün yönetimi için 2013 ACCF/AHA kılavuzu: Amerikan Kardiyoloji Koleji Vakfı/Amerikan Kalp Derneği Uygulama Kılavuzları Görev Gücü raporu. *Circulation*. 2013;127(4):e362-e425.
 13. Wright SM. Konjestif kalp yetmezliğinin patofizyolojisi. *J Cardiovasc Nurs*. 1990;4(3):1-16.
 14. Capomolla S, et al. Kronik kalp yetmezliğinde beta bloker tedavisi: karvedilol ile diyastolik fonksiyon ve mitral yetmezliğinde iyileşme. *Am Heart J*. 2000;193(4):596-608.
 15. Amerika Kalp Yetmezliği Derneği, Lindenfeld J, Albert NM, et al. Amerika Kalp Yetmezliği Derneği 2010 Kapsamlı Kalp Yetmezliği Uygulama Kılavuzu. *J Card Fail*. 2010;16(6):e1-e194.
 16. Vital FM, Ladeira MT, Atallah AN. Kardiyojenik pulmoner ödem için non-invaziv pozitif basınçlı ventilasyon (CPAP veya iki seviyeli NPPV). *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;CD005351.
 17. LeWinter M. Klinik uygulama. Akut perikardit. *N Engl J Med*. 2014;371(25):2410-2416.
 18. Imazio M, Gaita F. Perikarditin tanı ve tedavisi. *Heart*. 2015;101(14):1159-1168.
 19. Spodick DH. Akut, klinik olarak efüzyonsuz ("kuru") perikardit. Spodick DH, ed. Perikard: Kapsamlı Bir Ders Kitabı. New York: Marcel Dekker; 1997.

BÖLÜM 7

MEKANİK DOLAŞIM DESTEĞİ

Süha SERİN¹

MEKANİK DOLAŞIM DESTEĞİ

Mekanik dolaşım desteği (MDD), verilen optimal tıbbi tedaviye rağmen kardiyojenik şok veya refrakter durumda kalan hastalarda endikedir. Bu bölümde, nakledilmesi gereken hastalara implante edilen MDD cihazları (MDDC'ler), bu hastaları değerlendirme ve tedavi etmenin zorlukları ve ilgili nakil hususları ve önerileri ele alınacaktır.

Mekanik desteğin uygulamalarının modern çağı, hastane öncesi bakımı etkileyen teknolojiye önemli değişikliklere yol açmıştır. Her yıl binlerce hastanın MDD ile tedavilmesini sağlayan iki gelişme vardır. İlk iyileştirme alanı, ileri kalp yetmezliğinin erken teşhisidir. Son birkaç yılda, tüm kalp hastalığı türlerinin tanı ve tedavisinde büyük ilerlemeler kaydedilmiş ve bu da hayatta kalma oranlarının artmasına neden olmuştur, ancak MDD gibi ileri tedavilere ihtiyaç duyan ileri kalp yetmezliği hastalarının sayısı da artmıştır. İkinci gelişme alanı, MDDC'lerdeki teknolojik ilerlemelerdir. Ayrıca, 1990'lar da kardiyojenik şok geçiren hastaların MDD implantasyon merkezlerine nakledilmesinin sonuçları iyileştirdiği kabul edilmiştir.

Bir başka husus da, kardiyopulmoner sistemdeki kan akışını değiştirerek pediatrik hastaların yaşamla uyumlu bir şekilde oksijen almasını ve/veya kan dolaşımını engelleyebilen kalp konjenital anomalileridir. Bu çocuklar, uzun süreli sol ventrikül destek cihazları (LVAD'ler) ve kalp nakli gibi kalp yetmezliği için daha kalıcı bir tedavi sağlanana kadar ekstrakorporeal membran oksijenasyonu (ECMO) gerektirir. ECMO'ya bağlı pediatrik hastaları ventriküler destek cihazı (VAD)/kalp nakli merkezlerine nakletmek, hayatta kalmaları için çok önemlidir. Coppla ve ark. kardiyojenik şokta olan pediatrik hastaların ECMO ile nakledildiği ve kurumlarında ECMO ile desteklenen hastalarla karşılaştırılabilir sonuçlar elde edilen on yıllara ait vakaları gözden geçirmiştir. Tüm bu çalışmalar, kritik durumdaki hastaları MCSD ile güvenli bir şekilde nakletmek için bilgili nakil hizmetlerinin hazır bulunması gerektiğini göstermiştir.

¹ Doç. Dr. Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD., suhaserin@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-0654-8061

nakledilmeleri gerekebilir veya halihazırda ECMO desteği alıyorsa, nakil veya dayanaklı VAD'lere erişimi olan bir merkeze nakledilmeleri gerekebilir. Merkezler arasındaki mesafe ve hava koşulları, hangi nakil yönteminin uygun olacağını etkiler, bu nedenle dikkatli bir planlama gereklidir. ECMO hastasına eşlik eden ekipte genellikle nakil sırasında ECMO devresine bakacak bir perfüzyon uzmanı bulunur. Diğer ekipman hususları arasında devreye güç sağlama ve cihaz arızası durumunda yedek bir sisteme sahip olma yeteneği bulunmalıdır. Birçok ECMO hastasında koagülopati olduğu için, uzun nakillerde yeterli kan hacmini sağlamak için ek kan ürünlerine ihtiyaç duyulabilir.

KAYNAKLAR

1. McBride LE. Transfer of patients receiving advanced mechanical circulatory support. *J Thoracic Cardiovasc Surg.* 2000;119(5):1015.
2. Hainsworth RD. Cardiovascular adjustments for life at high altitude. *Respir Physiol Neurobiol.* 2007;158(2-3):204-211.
3. Damergis JA. Physiological parameter changes of high altitude and their correlation with acute Mountain sickness. *Ann Emerg Med.* 2008;51(4):536.
4. Erdmann JS. Effects of exposure to altitude on men with coronary artery disease and impaired left Ventricular function. *Am J Cardiol.* 1998;81(3):266-270.
5. Callaway CW, Donnino MW, Fink EL, et al. Part 8: post-cardiac arrest care: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2015;132(suppl 2):S465-S482.
6. Holleran RS. *ASTNA Patient Transport: Principles and Practice.* 4th ed. St. Louis, MO: Mosby Elsevier; 2010.
7. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, et al. Part 7: adult advanced cardiovascular life support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2015;132(suppl 2):S444-S464.
8. Hickman BM. Stress and the effects of air transport on light crews. *Air Med J.* 2001;20(6):6-9.
9. Kleinman ME, Brennan EE, Goldberger ZD, et al. Part 5: adult basic life support and cardiopulmonary resuscitation quality: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2015;132(suppl 2):S414-S435.
10. Wik L, Kramer-Hohansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA.* 2005;293(3):299-304.
11. Brooks SC, Anderson ML, Bruder E, et al. Part 6: alternative techniques and ancillary devices for cardiopulmonary resuscitation: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2015;132(suppl 2):S436-S443.
12. Hulleman M, Mes H, Blom MT, Koster RW. Conduction disorders in bradyasystolic out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation.* 2016;106:113-119.
13. Woods SL. *Cardiac Nursing.* 4th ed. Baltimore, MD: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2010.
14. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, et al. Targeted temperature management at 33°C versus 36°C after cardiac arrest. *N Engl J Med.* 2013;369(23):2197.
15. Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med.* 2002;346(8):549-556.

16. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med*. 2002;346(8):557-563.
17. Kim F, Olsufka M, Longstreth Jr WT, et al. Pilot randomized clinical trial of prehospital induction of mild hypothermia in out-of-hospital cardiac arrest patients with a rapid infusion of 4 degrees C normal saline. *Circulation*. 2007;115(24):3064-3070.
18. Kämäräinen A, Virkkunen I, Tenhunen J, et al. Prehospital therapeutic hypothermia for comatose survivors of cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2009;53 (7):900-907.
19. Bernard SA, Smith K, Cameron P, et al. Rapid Infusion of Cold Hartmanns Investigators. Induction of prehospital therapeutic hypothermia after resuscitation from nonventricular ibrillation cardiac arrest. *Crit Care Med*. 2012;40(3):747-753.
20. Kim F, Nichol G, Maynard C, et al. Effect of prehospital induction of mild hypothermia on survival and neurological status among adults with cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2014;311(1):45-52.
21. Debaty G, Maignan M, Savary D, et al. Impact of intra-arrest therapeutic hypothermia in outcomes of prehospital cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Intensive Care Med*. 2014;40 (12):1832-1842.
22. O'Connor RE, Al Ali AS, Brady WJ, et al. Part 9: acute coronary syndromes: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132(suppl 2):S483-S500.
23. Corti RH. Evolving concepts in the triad of atherosclerosis, inflammation, and thromboses. *J thrombolysis*. 2004;17(1):35-44.
24. Freedman JL. The role of platelets in coronary disease. Available at <http://www.UpToDate.com>; Accessed September 2016.
25. Klein L. Clinical implications and mechanisms of plaque rupture in acute coronary syndromes. *Am Heart Hosp*. 2005;33(4):249-255.
26. American Heart Association. Advanced Cardiovascular Life Support Provider Manual. Dallas, TX: American Heart Association; March 2016.
27. Dubin, D. Rapid Interpretation of EKG's. 6th ed. Tampa, FL: Cover Publishing Company; 2000.
28. Kasper DL. Harrison's Principles of Internal Medicine. 19th ed. New York: McGraw-Hill Medical; 2015.
29. Hammond BB, Zimmermann PG, eds. Sheehy's Manual of Emergency Care. 7th ed. St. Louis, MO: Emergency Nurses Association. Elsevier/Mosby; 2013.
30. Papadakis MA. CURRENT Medical Diagnosis and Treatment 2016. 55th ed. New York: McGraw-Hill; 2016.
31. Wesley K. In Huszar's Basic Dysrhythmias and Acute Coronary Syndromes: Interpretation & Management. 4th ed. St. Louis, MO: Elsevier/Mosby; 2011.
32. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation*. 2008;117(5):686.
33. Hochman JS. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. *Circulation*. 2003;107(24): 2998.
34. Hochman JS. Clinical manifestations and diagnosis of cardiogenic shock in acute myocardial infarction. Available at <http://www.UpToDate.com>; Accessed September 2016.
35. Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic shock. *Ann Intern Med*. 1999;131(1):47-59.
36. Hochman JS, Boland J, Sleeper LA, et al. Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality. Results of an International Registry. SHOCK Registry Investigators. *Circulation*. 1995;91(3):873-881.
37. Menon V, Slater JN, White HD, et al. Acute myocardial infarction complicated by systemic hypoperfusion without hypotension: report of the SHOCK trial registry. *Am J Med*. 2000;108

- (5):374-380.
38. Menon V, White H, LeJemtel T, et al. The clinical profile of patients with suspected cardiogenic shock due to predominant left ventricular failure: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol.* 2000;36(3 suppl A):1071-1076.
 39. De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med.* 2010;362(9):779-789.
 40. Williams SW. Management of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction towards evidence based practice. *Heart.* 2000;83(6):621-626.

BÖLÜM 8

MEKANİK DOLAŞIM DESTEĞİ CİHAZLARI

Süha SERİN¹

IMPELLA VENTRİKÜLER DESTEK SİSTEMLERİ

Impella Ventriküler Destek Sistemleri, kalp cerrahisi ve akut MI sonrası refrakter kardiyojenik şok durumunda geçici destek için endike olan kateter bazlı cihazlardır. Cihaz, mümkünse ventrikülün dinlenmesini ve iyileşmesini sağlamak için saatlerce veya günlerce dolaşımı desteklemek üzere tasarlanmıştır. Sistem, yüksek riskli kalp kateterizasyon prosedürleri sırasında dolaşımı desteklemek için de kullanılabilir.

Impella 2.5, Impella CP ve Impella 5.0, femoral veya aksiller artere perkütan olarak yerleştirilen ve LV desteği sağlamak için kalbe kadar ilerletilen mikro eksenel kateterlerdir. Impella LD, cerrahi olarak doğrudan yükselen aorta yerleştirilir ve sol ventriküle ilerletilir. Impella 2.5 ve Impella CP cihazları, 2,5 ve 3,3 L/dk kan akışı sağlar ve distal ucunda Impella'yı ventrikül içinde sabit tutmak ve ektopi insidansını azaltmak için tasarlanmış bir pigtail kateter bulunur. Impella 5.0 ve Impella LD, her ikisi de 5,0 L/dk'ya kadar kan akışı sağlar. Bu cihazların tümü, kalbin sol tarafından doğrudan kan boşaltarak LV diyastol sonu hacmini ve diyastol sonu basıncını düşürür ve aort basıncını ve akışını artırır.

Impella RP, sağ ventrikül destek sistemidir ve perkütan olarak femoral vene yerleştirilir ve PA'ya kadar ilerletilir. Impella RP, aşağıdaki durumlarda endikedir. LVAD implantasyonu, kalp nakli, kalp cerrahisi ve MI sonrasında sağ kalp yetmezliği gelişen hastalar için tasarlanmıştır ve dakikada 4 litreye kadar kan akışı sağlar.

Impella kateterinde, kanın kateterden geçerek pervaneye ulaştığı bir giriş portu bulunur. Pervane, kateterden geçen kan akışını hızlandırmak için dakikada binlerce kez döner ve kanı çıkış portundan büyük damara dışarı atar. LV desteği için giriş portu LV içinde bulunurken, Impella RP'de giriş portu inferior vena kavada bulunur. Çıkış portları sırasıyla aort ve PA'da bulunur. Bu kateterler, kateterin ve giriş ve çıkış portlarının doğru konumlandırılmasını sağlamak için floroskopi altında yerleştirilir ve kasık bölgesine dikişlerle sabitlenir.

¹ Doç Dr, Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD., suhaserin@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-0654-8061

eğitim almış başka bir kişinin eşlik etmesi talimatı verilir. Hastanın bilincini kaybettiği bir acil durum ortaya çıkarsa, ikincil bakım veren kişi pompanın yönetimini devralmalıdır. Ağırlık ve yer izin verdiği sürece ikincil bakım veren kişi de hasta ile birlikte taşınmalıdır.

KAYNAKLAR

1. O’Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013;127(4):529-555.
2. O’Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 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;127(4):e362-e425.
3. Wright SM. Pathophysiology of congestive heart failure. *J Cardiovasc Nurs*. 1990;4(3):1-16.
4. Capomolla S, et al. Beta blockade therapy in chronic heart failure: diastolic function and mitral regurgitation improvement by carvedilol. *Am Heart J*. 2000;193(4):596-608.
5. Heart Failure Society of America, Lindenfeld J, Albert NM, et al. Heart Failure Society of America 2010 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline. *J Card Fail*. 2010;16(6):e1-e194.
6. Vital FM, Ladeira MT, Atallah AN. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary edema. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;CD005351.
7. LeWinter M. Clinical practice. Acute pericarditis. *N Engl J Med*. 2014;371(25):2410-2416.
8. Imazio M, Gaita F. Diagnosis and treatment of pericarditis. *Heart*. 2015;101(14):1159-1168.
9. Spodick DH. Acute, clinically nonfusive (“dry”) pericarditis. In: Spodick DH, ed. *Pericardium: A Comprehensive Textbook*. New York: Marcel Dekker; 1997.
10. Arunasalam S, Siegel RJ. Rapid resolution of symptomatic acute pericarditis with ketorolac tromethamine: a parenteral nonsteroidal antiinflammatory agent. *Am Heart J*. 1993;125(5 Pt 1):1455-1458.
11. Troughton RW, Asher CR, Klein AL. Pericarditis. *Lancet*. 2004; 363(9410):717-727.
12. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med*. 2003;346 (7):684-690.
13. Bursi FE. Heart failure and death after myocardial infarction in the community; the emerging role of mitral regurgitation. *Circulation*. 2005;111(3):295-301.
14. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA*. 2000;283(7):897-903.
15. DeBakey ME, Henley WS, Cooley DA, et al. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1965;49:130-149.
16. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, et al. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg*. 1970;10(3):237-247.
17. Pape LA, Awais M, Woznicki EM, et al. Presentation, diagnosis, and outcomes of acute aortic dissection: 17-year trends from the international registry of acute aortic dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(4):350-358.
18. Black JH. Management of acute aortic dissection. Available at <http://www.UpToDate.com>; Accessed September 2016.
19. Nallamothu BK, Mehta RH, Saint S, et al. Syncope in acute aortic dissection: diagnostic, prognostic, and clinical implications. *Am J Med*. 2002;113(6):468-471.
20. Heroux P, Willerson JT, Armstrong, PW. Progress in the treatment of acute coronary syndromes: a 50-year perspective. *Circulation*. 2000;102(20 suppl 4):IV2-IV13.

21. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J*. 2001;22(18):1642-1681.
22. Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA. Acute aortic syndromes. *Circulation*. 2005;112(24):3801-3813.
23. Manning WJ. Overview of acute aortic syndromes. Available at <http://www.UpToDate.com>; Accessed September 2016.
24. Elliott WJ. Clinical features in the management of selected hypertensive emergencies. *Prog Cardiovasc Dis*. 2006;48(5): 316-325.
25. Elliott WJ. Evaluation and treatment of hypertensive emergencies in adults. Available at <http://www.UpToDate.com>; Accessed September 2016.
26. Klein DG. Cardiac output measurement techniques (invasive). In: Wiegard DL, ed. *AACN Procedure Manual for Critical Care*. 4th ed. St. Louis, MO: Elsevier/Saunders; 2011.
27. Lough ME. *Hemodynamic Monitoring: Evolving Technologies and Clinical Practice*. St. Louis, MO: Elsevier; 2016.
28. Preuss T, Wiegard DL. Single-pressure and multiple pressure transducer systems. In: Wiegard DL, ed. *AACN Procedure Manual for Critical Care*. 4th ed. St. Louis, MO: Elsevier/Saunders; 2011.
29. Preuss T, Wiegard DL. Pulmonary artery catheter insertion (assist) ad pressure monitoring. In: Wiegard DL, ed. *AACN Procedure Manual for Critical Care*. 4th ed. St. Louis, MO: Elsevier/Saunders; 2011.
30. Preuss T, Wiegard DL. Pulmonary artery catheter and pressure lines, troubleshooting. In: Wiegard DL, ed. *AACN Procedure Manual for Critical Care*. 4th ed. St. Louis: Elsevier/Saunders; 2011.
31. Darovic GO. *Hemodynamic Monitoring: Invasive and Noninvasive Clinical Application*. 3rd ed. Philadelphia, PA: WB Saunders; 2002.
32. Berryhill RF, Benumof JL, Rauscher LA. Pulmonary vascular pressure reading at the end of exhalation. *Anesthesiology*. 1978;49 (5):365-368.
33. Fleck DA. Pulmonary artery catheter insertion (Perform). In: Wiegard DL, ed. *AACN Procedure Manual for Critical Care*. 4th ed. St. Louis, MO: Elsevier/Saunders; 2011.
34. Campos ML, et al. Techniques available for hemodynamic monitoring: advantages and limitations. *Med Intensiva*. 2012;36(6): 434-444.
35. Marik PE. Noninvasive cardiac output monitors: a state-of-the-art review. *J of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. 2013;27(1): 121-134.
36. Vincent JL, Pelosi P, Pearse R, et al. Perioperative cardiovascular monitoring of high-risk patients: a consensus of 12. *Critical Care*. 2015;19:224.
37. McMahon N, Hogg LA, Coriell AR, Exton AD. Comparison of non invasive and invasive blood pressure in aeromedical care. *Anaesthesia*. 2012;67(12):1343-1347.
38. Dobbin KR. Noninvasive blood pressure monitoring. *Crit Care Nurse*. 2002;22(2):123-124.
39. McEvoy M, Handley C, Steel D. *Hemodynamic Monitoring*. In: Pollak AN, ed. *Critical Care Transport*. Boston, MA: American College of Emergency Physicians. Jones and Bartlett Publishers; 2011.