

OLGULAR EŞLİĞİNDE ACİL TIP

EDİTÖRLER

Özgür KARCIOĞLU

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Mustafa Burak SAYHAN

Trakya Üniversitesi

Canan AKMAN

Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi

Gökhan YILMAZ

Konya Meram Devlet Hastanesi

Eylem ERSAN

Balıkesir Üniversitesi



© Copyright 2026

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 kağıt ve/veya başka yöntemlerle çoğaltılamaz, basılamaz, dağıtılamaz. Tablo, şekil ve grafikler izin alınmadan, ticari amaçlı kullanılamaz. Bu kitap T.C. Kültür Bakanlığı bandrolü ile satılmaktadır.

ISBN
978-625-362-134-6

Yayın Koordinatörü
Yasin DİLMEN

Kitap Adı
Olgular Eşliğinde Acil Tıp

Sayfa ve Kapak Tasarımı
Akademisyen Dizgi Ünitesi

Editörler
Özgür KARCIOĞLU
ORCID iD: 0000-0002-8814-6164
Mustafa Burak SAYHAN
ORCID iD: 0000-0002-1156-5424
Canan AKMAN
ORCID iD: 0000-0002-3427-5649
Gökhan YILMAZ
ORCID iD: 0000-0002-7621-553X
Eylem ERSAN
ORCID iD: 0000-0002-1756-0261

Yayıncı Sertifika No
47518

Baskı ve Cilt
Vadi Matbaacılık

Bisac Code
MED026000

DOI
10.37609/akya.4256

Kütüphane Kimlik Kartı

Olgular Eşliğinde Acil Tıp / ed. Özgür Karcıoğlu, Mustafa Burak Sayhan, Canan Akman ...[ve başkaları].
Ankara : Akademisyen Yayınevi Kitabevi, 2026.
326 s. : resim, şekil, tablo. ; 195x275 mm.
Kaynakça var.
ISBN 9786253621346

UYARI

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

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

Akademisyen Kitabevi, üçüncü bir taraf tarafından yapılan kitaba dair değişikliklerden sorumlu değildir.

GENEL DAĞITIM
Akademisyen YAYINEVİ A.Ş.

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

www.akademisyen.com

ÖNSÖZ

Tıp ortak ilkeler üzerine kurulu olsa da hekimliğin en kadim kabullerinden biri; her hastanın kendine özgü olduğu ve aynı hastalığın farklı hastalarda bambaşka yüzlerle karşımıza çıkabildiğidir. Bu nedenle hekimlikte ustalık, geçen yılların değil karşılaşılan olguların biriktirdiği deneyimin ürünüdür. Bu deneyimin olgular üzerinden paylaşılması bireysel öğrenmeyi ortak bir mesleki birikime dönüştürür.

Elinizdeki yapıt, bu ortak birikime mütevazı bir katkı sunabilme düşüncesiyle hazırlandı. Kitapta yer alan elli farklı olgu, acil serviste karşılaşılabilecek klinik durumları güncel bilimsel kanıtlar ve yazarların klinik deneyimleri eşliğinde ele almaktadır. Temel çabamız, okuyucuya yalnızca tanıyı değil; o tanıya götüren yolu, klinik düşüncenin dönüm noktalarını ve kararların ardındaki gerekçeleri de görünür kılmaktır. Belirsiz semptomların, tanısız tuzakların ve alışılmışın dışında seyreden klinik tabloların şekillendirdiği deneyimleri; yıllar sonra bile mesleki bellekte yer eden yönleriyle ortak bir öğrenme zeminine taşıyabilmektir. Çünkü bir olgudan geriye kalan, çoğu zaman yalnızca ulaşılan sonuç değil; o sonuca giderken edinilen deneyimdir.

Bu yapıtın ortaya çıkmasına bilgi, deneyim ve emekleriyle katkıda bulunan tüm bölüm yazarlarına içtenlikle teşekkür ederiz. Farklı klinik deneyimlerin ortak bir zeminde buluştuğu Olgular Eşliğinde Acil Tıp'ın, yalnızca gerektiğinde başvuru bir kaynak değil meslek yaşamının farklı dönemlerinde yeniden dönülecek bir eser olmasını diliyoruz.

Editörler

Özgür KARCIOĞLU

Mustafa Burak SAYHAN

Canan AKMAN

Gökhan YILMAZ

Eylem ERSAN

İÇİNDEKİLER

KISIM 1 TRAVMATİK ACİL OLGULARI

BÖLÜM 1	Toraksın Delici - Kesici Alet Yaralanmaları: Olgu Eşliğinde Acil Yaklaşım 3 <i>Tamer DİREK</i>
BÖLÜM 2	Batın İçi Kanaması Olan Multitravma Hastasında Eşzamanlı Miyokard İnfarktüsü Yönetimi: Olgu Sunumu 9 <i>Süleyman Gökhan KARA</i>
BÖLÜM 3	Kesici-Delici Alet Yaralanmalı Böbrek Travmasına Yaklaşım: Olgu Sunumu..... 15 <i>İbrahim EROL</i>
BÖLÜM 4	Hipotansif Yüksekten Düşme Hastasında Eşzamanlı Yüksek Doz Antihipertansif İlaç Alımı: Olgu Sunumu 21 <i>Müge ARSLAN</i>

KISIM 2 CERRAHİ ACİL OLGULAR

BÖLÜM 5	Omuz Çıkığında Tanıdan Redüksiyona Klinik Yol Haritası: Olgu Sunumu Eşliğinde Acil Yaklaşım 29 <i>Batuhan AYHAN</i>
BÖLÜM 6	İstilacı Böbrek: Olgu Sunumu 37 <i>Murat ARAS</i>
BÖLÜM 7	Çocukta Öksürük Sonrası Gelişen Servikal Subkutan Amfizem ve Spontan Pnömomediastinum..... 41 <i>Gül KILIÇ</i>
BÖLÜM 8	Acil Serviste Aort Diseksiyonu: Olgu Sunumu 49 <i>Mehmet Tahir GOKDEMİR</i>
BÖLÜM 9	Spontan Özofagus Perforasyonu Olgusu: Plevral Efüzyon Acil Mi? 55 <i>Hilal Zehra KUMBASAR</i> <i>Bekir ELMA</i>

BÖLÜM 10	Acil Serviste Spontan Sfenoid Sinüs Kaynaklı Bos Rinore: Olgu Sunumu..... 59 <i>Emre Burak BAHAR</i>
BÖLÜM 11	Acil Serviste Çocuklarda Özofagus Yabancı Cisimlerine Yaklaşım: Olgu Sunumu..... 65 <i>Cansu ERDENER ÇELİKTÜRK</i>
BÖLÜM 12	Acil Serviste İntraserebral Kanama İle Karışan Beyin Kolloid Kisti: Olgu Sunumu 69 <i>Elif Özsağlam TÜTÜNCÜ</i>

KISIM 3 GENİTOÜRİNER SİSTEM ACİL OLGULARI

BÖLÜM 13	Acil Serviste Postmenopozal Over Kist Torsiyonu: Olgu Sunumu 77 <i>Ghaith HEJAZI</i> <i>Emine AKSÜT AKÇAY</i>
BÖLÜM 14	Uterin Rüptür Olarak Gelişen Sezaryen Skar Gebeliği: Bir Olgu Sunumu 83 <i>Nazan YURTCU</i>
BÖLÜM 15	Acil Müdahale İle Terme Ulaşan Rüptüre Heterotopik Gebelik 89 <i>Dilay KARADEMİR</i>
BÖLÜM 16	Maternal Kardiyak Arrest Yönetiminde Resusitatif Doğum 93 <i>Gökhan EVREN</i> <i>Özgür BAYINDIR</i>
BÖLÜM 17	Juvenil Vajinal Kanamalı Acil Hasta: Olgu Sunumu 97 <i>Çağlar AKTAŞ</i>
BÖLÜM 18	Over Kist Rüptürü: Acil Serviste Olgu Temelli Yaklaşım..... 101 <i>Melike GEYİK BAYMAN</i>
BÖLÜM 19	Rüptüre Ektopik Gebelik Olgu Sunumu 107 <i>Kenan KUZU</i> <i>Latife Nevin PEHLİVANLAR DAR</i>

KISIM 4 NÖROPSİKİYATRİK ACİL OLGULARI

BÖLÜM 20	Akut Psikoz ve Ajitasyon: Acil Serviste Güvenlik, Sedasyon ve Destekleyici Bakım 113 <i>Ferda Ece İNCE ERCAN</i>
BÖLÜM 21	Psikotrop İlaçlara Bağlı Gelişen Laringeal Distoni: Acil Şartlarında Yönetimi 117 <i>Serap AKDENİZ</i>

BÖLÜM 22	Lityum İntoksikasyonu: Bir Psikiyatrik Acil Tabloya Olgu Temelli Klinik Yaklaşım.....	121
	<i>Nazan DOLAPOĞLU</i>	
BÖLÜM 23	Acil Serviste İntihar Vakası Yönetimi: Olgu Sunumu	125
	<i>Keziban TURGUT</i>	
BÖLÜM 24	Acil Serviste Ajite Hastaya Yaklaşım ve Yönetim: Olgu Temelli Bir Değerlendirme.....	133
	<i>Eda FERAH KAYA</i>	
 KISIM 5 DAHİLİ ACİL OLGULARI		
BÖLÜM 25	Acil Serviste Akut Ağrı Yönetimi: Olgu Temelli Multimodal Stratejiler	143
	<i>Volkan ERCAN</i>	
BÖLÜM 26	Febril Nötropeni ile Başvuran Hastada İlk Saat Yönetimi	149
	<i>Mustafa Eymen KONTAŞ</i>	
BÖLÜM 27	Pnömobilia ve Akut Biliyer Pankreatit Birlikteliği: Olgu Sunumu.....	155
	<i>Müslime KASA</i>	
BÖLÜM 28	Acil Serviste Akut İnme Şüphesiyle Başvuran Hastada Hayatı Tehdit Eden Bir Tanı: Trombotik Trombositopenik Purpura.....	161
	<i>Tahir Talat YURTTAŞ</i>	
BÖLÜM 29	Atipik Anafilaksi Vakası: Tanı ve Yönetimi.....	167
	<i>Eray ÇELİKTÜRK</i> <i>Mustafa Burak SAYHAN</i>	
BÖLÜM 30	Gastrointestinal Kanama Eşliğinde Pulmoner Emboli: Acil Servisten Bir Olgu Sunumu.....	173
	<i>Behçet DEMİR</i>	
BÖLÜM 31	Acil Serviste Stabil Görünen Hastada Gözden Kaçan Tehditler: Sepsis, Laktik Asidoz ve Atipik Miyokard Enfarktüsü	179
	<i>Özge Ebru DAĞCI VARHAN</i>	
BÖLÜM 32	Acil Serviste Yaşlı Hastada Polifarmasiye Bağlı Akut Klinik Bozulma (Olgu Temelli Tanısal Tuzaklar ve Klinik Yönetimi)	191
	<i>Mustafa EKİCİ</i>	

KISIM 6 KARDİYOPULMONER ACİL OLGULARI

BÖLÜM 33	Genç Hastada İnfluenza ile İlişkili ARDS Yönetimi: Tanıdan Tedaviye Multidisipliner Yaklaşım 203 <i>Mustafa TOSUN</i>
BÖLÜM 34	Acil Serviste Ablasyon Öncesi Supraventriküler Taşikardi Yönetiminde Kardiyoversiyon: Olgu Sunumu..... 209 <i>Canan AKMAN</i>
BÖLÜM 35	Haloperidol İntoksikasyonuna Bağlı Ventriküler Taşikardinin Tedavisinde Lipid Emülsiyonu: Olgu Sunumu 215 <i>Reşad BEYOĞLU</i>
BÖLÜM 36	Acil Serviste Orta Riskliken Masif Pulmoner Emboliye Dönen Olgu 221 <i>Dilara ÖMER TOPÇU</i>
BÖLÜM 37	İnhalasyon Pnömonitinde Klinik ve Radyolojik Uyumsuzluk: Sessiz Hipoksi..... 227 <i>Emin Cihan KINCI</i>
BÖLÜM 38	Kardiyak ve Pulmoner Emboli Birlikteliği 231 <i>Ferhat GÜZEL</i>
BÖLÜM 39	Akut Dispne ile Başvuran Hastada Eşzamanlı Yaşamı Tehdit Eden Torasik Patolojiler: Tanısal Zorluk Yaratın Nadir Bir Olgu 235 <i>Rıdvan GÖDE</i>

KISIM 7 NEFROLOJİK VE ENDOKRİNOLOJİK ACİL OLGULARI

BÖLÜM 40	Graves Hastalığında Total Tiroidektomi Sonrası Cerrahi Stres ve Levotiroksin Tedavisinin Tetiklediği Akut Adrenal Kriz Olgusu..... 243 <i>Mahmut APAYDIN</i>
BÖLÜM 41	Açıklanamayan Hipotansiyonda Tanısal Tuzak: Acil Serviste Akut Adrenal Kriz Olgusu..... 251 <i>Kübra PARPUCU BAĞÇECİ</i> <i>Pakize Gözde GÖK</i>
BÖLÜM 42	SGLT2 İnhibitörü İlişkili Euglisemik Diyabetik Ketoasidoz: Acil Serviste Tanısal Tuzak ve Güncel Yönetim 257 <i>Pakize Gözde GÖK</i> <i>Kübra PARPUCU BAĞÇECİ</i>

BÖLÜM 43	Hemoptizi ve Akut Böbrek Hasarı Birlikteliğinde Kritik Tanı: Pulmoner-Renal Sendrom Olgu Sunumu	263
	<i>Onur TUNCA</i>	
BÖLÜM 44	Kolonoskopi Hazırlığı Sırasında Görülen Nadir Bir Komplikasyon: Fosfat Nefropatisi	273
	<i>Sinan KAZAN</i>	
BÖLÜM 45	Hipertansif Kriz ile Başvuran Hastada Gözden Kaçabilecek Bir Tanı: Primer Adrenal Yetmezlik	281
	<i>Elif DİZEN KAZAN</i>	
BÖLÜM 46	Metformine Bağlı Laktik Asidoz	285
	<i>İsmail AKTAŞ</i>	
KISIM 8	TOKSİKOLOJİK ACİL OLGULARI	
BÖLÜM 47	Sodyum Nitrit Zehirlenmesi ve Dirençli Siyanoz: Olgu Sunumu ve Literatür Derlemesi	291
	<i>Egemen YILDIZ</i>	
BÖLÜM 48	Kimyasal, Biyolojik, Radyolojik ve Nükleer Olguları: Acil Tanı, Triyaj ve Tıbbi Yönetimi	297
	<i>Neslihan KÜLAHLIOĞLU</i>	
BÖLÜM 49	Mide Botoksu Sonrası Ortaya Çıkan Botulizm Olgusu: Tanı, Tedavi ve Yönetimi	311
	<i>Mustafa Burak SAYHAN</i> <i>Eray ÇELİKTÜRK</i>	
BÖLÜM 50	Kimsesiz Hasta; Acil Serviste Yaşanabilecek Aksiliklerle Dolu Bir Arrest Yönetimi	317
	<i>Gizem COŞKUN YÜKSEL</i> <i>Süleyman Gökhan KARA</i>	

YAZARLAR

Dr. Öğr. Üyesi Serap AKDENİZ

Balıkesir Üniversitesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD.

Doç. Dr. Canan AKMAN

Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Acil Tıp AD.

Dr. Öğr. Üyesi Emine AKSÜT AKÇAY

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Sağlık
Bilimleri Fakültesi, Ebelik AD.

Op. Dr. Çağlar AKTAŞ

Konya Şehir Hastanesi

Uzm. Dr. İsmail AKTAŞ

Konya Meram Devlet Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Doç. Dr. Mahmut APAYDIN

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp
Fakültesi/Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları
BD.

Uzm. Dr. Murat ARAS

Buca Seyfi Demirsoy Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Müge ARSLAN

Gaziosmanpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Acil Tıp Kliniği

Dr. Batuhan AYHAN

Haymana Devlet Hastanesi, Ortopedi ve
Travmatoloji Kliniği

Uzm. Dr. Emre Burak BAHAR

Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Özgür BAYINDIR

Darica Farabî EAH

Dr. Öğr. Üyesi Reşad BEYOĞLU

Bandırma Onyediy Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Acil Tıp AD.

Uzm. Dr. Gizem COŞKUN YÜKSEL

Eskişehir Şehir Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Eray ÇELİKTÜRK

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD.

Uzm. Dr. Özge Ebru DAĞCI VARHAN

İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Behçet DEMİR

Kütahya Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma
Hastanesi

Uzm. Dr. Tamer DİREK

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Göğüs Cerrahisi
Kliniği

Doç. Dr. Elif DİZEN KAZAN

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İç
Hastalıkları AD.

Doç. Dr. Nazan DOLAPOĞLU

Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ruh Sağlığı ve
Hastalıkları AD.

Uzm. Dr. Mustafa EKİCİ

Acil Tıp Uzmanı Mersin il Sağlık Müdürlüğü

Dr. Öğr. Üyesi Bekir ELMA

Gaziantep Üniversitesi Göğüs Cerrahisi Kliniği

Öğr. Gör. Dr. Volkan ERCAN

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Acil Tıp AD.

Op. Dr. Cansu ERDENER ÇELİKTÜRK

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi AD.

Uzm. Dr. İbrahim EROL

Aksaray Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği

Uzm. Dr. Gökhan EVREN

Darıca Farabi EAH

Uzm. Dr. Eda FERAH KAYA

Konya Şehir Hastanesi, Psikiyatri Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Melike GEYİK BAYMAN

Konya Şehir Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum AD.

Prof. Dr. Mehmet Tahir GOKDEMİR

Mardin Artuklu Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Acil Servis Kliniği

Uzm. Dr. Rıdvan GÖDE

Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp AD.

Uzm. Dr. Pakize Gözde GÖK

Yunus Emre Devlet Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Ferhat GÜZEL

Kulu Bölge Devlet Hastanesi, Acil Servis

Dr. Gharith HEJAZI

Özel Mersin Ortadoğu Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği

Uzm. Dr. Ferda Ece İNCE ERCAN

Eskişehir Şehir Hastanesi, Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

Uzm. Dr. Süleyman Gökhan KARA

Eskişehir Şehir Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Doç. Dr. Dilay KARADEMİR

Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın hastalıkları ve Doğum AD.

Uzm. Dr. Müslime KASA

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Konya Beyhekim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp AD.

Doç. Dr. Sinan KAZAN

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İç Hastalıkları AD., Nefroloji BD.

Uzm. Dr. Gül KILIÇ

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Emin Cihan KINCI

Konya Meram Devlet Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Araş. Gör. Mustafa Eymen KONTAŞ

Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Hematoloji BD.

Uzm. Dr. Hilal Zehra KUMBASAR

Sağlık Bakanlığı Antalya Kepez Devlet Hastanesi Göğüs Cerrahisi Kliniği

Uzm. Dr. Kenan KUZU

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Konya Şehir Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum AD.

Dr. Öğr. Üyesi Neslihan KÜLAHLIOĞLU

Ankara Üniversitesi, Adli Bilimler Enstitüsü, Adli Toksikoloji AD.
Ankara Üniversitesi, Kriminalistik AD., Adli Bilimler Enstitüsü
Ankara Üniversitesi, Bütünleşik Teknolojiler Uygulama ve Araştırma Merkezi (BÜTAM)

Uzm. Dr. Dilara ÖMER TOPÇU

Adıyaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları AD.

Uzm. Dr. Kübra PARPUCU BAĞÇECİ

Yunus Emre Devlet Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Latife Nevin PEHLİVANLAR DAR

Akşehir Devlet Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği

Prof. Dr. Mustafa Burak SAYHAN

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD.

Doç. Dr. Mustafa TOSUN

Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları AD.

Doç. Dr. Onur TUNCA

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İç Hastalıkları AD. Nefroloji BD.



Uzm. Dr. Keziban TURGUT

Konya Şehir Hastanesi, Psikiyatri Kliniği

Uzm. Dr. Elif Özsağlam TÜTÜNCÜ

Konya Meram Devlet Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Egemen YILDIZ

Kütahya Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniği

Doç. Dr. Nazan YURTCU

Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum AD.

Dr. Öğr. Üyesi Tahir Talat YURTTAŞ

İstanbul İstinye Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Gaziosmanpaşa Hastanesi Acil Tıp Kliniği

Bölüm 1

Toraksın Delici - Kesici Alet Yaralanmaları: Olgu Eşliğinde Acil Yaklaşım

Tamer DİREK¹

1. GİRİŞ

Travma kaynaklı mortalite tabloları incelendiğinde, torasik travmaların yaklaşık dörtte birlik bir paya sahip olduğu görülmekte ve acil cerrahi pratiğinde sanayelerin önem kazandığı bir spektrumu temsil etmektedir (1). Delici-kesici alet yaralanmaları (DKAY), ateşli silah yaralanmalarına kıyasla daha düşük enerjili travmalar olarak kabul edilse de, intratorasik hayati organların anatomik yoğunluğu nedeniyle küçük bir penetrasyonun bile ölümcül sonuçlar doğurma potansiyeli yüksektir (2). Toraks duvarının anatomik yapısı, kaburgalar ve interkostal kaslar aracılığıyla bir koruma kalkını oluştursa da, interkostal aralıklardan geçen delici-kesici aletler akciğer parankimi, büyük damarlar ve kalbe doğrudan ulaşabilmektedir (3). Acil servis yönetiminde temel öncelik, hastanın hemodinamik yanıtına göre “altın saat” içinde en güvenli tanısal ve cerrahi yolu belirlemektir.

Özellikle sternumun her iki yanında, klavikula üstünden ksifoid çıkıntıya kadar uzanan ve arkada skapulalar arası bölgeyi de kapsayan “kardiyak box” bölgesine yönelik penetran yaralanmalar, kardiyak tamponad veya masif hemotoraks gibi dramatik tablolarla karşımıza çıkmaktadır (4). Göğüs cerrahisi uzmanı için bu vakalarda temel öncelik, hastanın hemodinamik yanıtına göre en güvenli cerrahi yolu belirlemek ve “in-situ” duran yabancı cisimlerin kontrolsüz çıkarılmasını engellemek ve hastayı cerrahi eksplorasyona kadar stabilize etmektir (5). Klinikimizin tecrübesi, bu tür vakalarda preoperatif hazırlığın ve acil servisteki ilk müdahalenin en az cerrahi teknik

kadar belirleyici olduğunu göstermektedir. Bu bölümde, nadir görülen ve bıçağın yerinde olduğu bir vaka üzerinden, penetran toraks travmalarına yaklaşım algoritmamızı güncel literatür eşliğinde detaylandıracağız.

2. OLGU SUNUMU

Kırk iki yaşında erkek hasta, intihar amacıyla sol göğüs bölgesinden kendini bıçaklama sonrası dış merkez acil servisine başvurmuştur. İlk müdahale ekibi tarafından delici aletin (bıçak) çevresi steril gazlı bezlerle desteklenerek mekanik olarak fiks edilmiş ve hasta ileri merkez olarak hastanemize sevk edilmiştir. Acil servisimizdeki ilk değerlendirmede; sol hemitoraks parasternal bölgede, 4. interkostal aralıkta kalp atışıyla senkronize salınım gösteren ve yerinde (in-situ) duran bıçak mevcuttu (Resim 1). Hastanın genel durumu orta, şuuru açık, koopere ve oryante idi. Fizik muayenesinde tansiyon arteriyel (TA) 105/65 mmHg, nabız 97/dk, solunum sayısı 22/dk ve periferik oksijen saturasyonu (SpO2) %96 olarak ölçüldü. Laboratuvar incelemesinde başlangıç hemogloblin (Hb) değeri 13.3 g/dL, hematokrit (Hct) %41.1, beyaz küre (WBC) 10.370/mm³ saptandı. Biyokimyasal parametrelerinde troponin değerinin 2229 ng/L (normal değeri <45 ng/L) olarak yükseldiği saptandı. Koagülasyon profili normal sınırlardaydı. Hastanın çekilen EKG'sinde non-spesifik ST-T değişiklikleri görüldü.

¹ Uzm. Dr., Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Göğüs Cerrahisi Kliniği, tamerdirek@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0001-7246-5614

6. KAYNAKLAR

- Karmy-Jones R, Jurkovich GJ. Thoracic trauma and its management. *Thoracic Surgery Clinics*. 2007;17(1):1-10. doi:10.1016/j.thorsurg.2007.02.001
- Wall MJ, Soltero E. Penetrating thoracic trauma. In: Mattox KL, Moore EE, Feliciano DV, editors. *Trauma*. 7th ed. New York: McGraw-Hill; 2013. p. 475-95.
- Richardson JD, Miller FB. Injury to the lung and pleura. In: Feliciano DV, Mattox KL, Moore EE, editors. *Trauma*. 6th ed. New York: McGraw-Hill; 2008. p. 529-44.
- Asensio JA, Petrone P. Penetrating cardiac injuries: a complex challenge. *Injury*. 2001;32(7):533-43. doi:10.1016/S0020-1383(01)00042-4
- Degiannis E, Loogna P. Penetrating cardiac injuries: recent experience in South Africa. *World Journal of Surgery*. 2006;30(7):1258-64. doi:10.1007/s00268-005-0457-1
- Mandal AK, Sanusi M. Penetrating chest wounds: 24 years experience. *World Journal of Surgery*. 1997;21(3):324-9. doi:10.1007/s002689900236
- Feliciano DV, Rozycki GS. Management of vascular injuries to the chest. *World Journal of Surgery*. 2001;25(8):1030-7. doi:10.1007/s00268-001-0054-5
- Ziyade S, Soysal Ö. Göğüs Duvarının Penetran Travması. In: Okur E, editor. *Toraks Travması*. 1. Baskı. İstanbul: Türk Toraks Derneği Yayınları; 2020. p. 125-35.
- Ivatury RR, Rohman M. The management of penetrating thoracic trauma. *World Journal of Surgery*. 2001;25(8):1020-9. doi:10.1007/s00268-001-0053-6
- Demetriades D, Velmahos GC. Penetrating injuries to the thoracic great vessels. *Journal of Cardiac Surgery*. 1997;12(2 Suppl):173-9.
- Mattox KL, Wall MJ. Cardiac trauma. In: Mattox KL, Moore EE, Feliciano DV, editors. *Trauma*. 7th ed. New York: McGraw-Hill; 2013. p. 507-25.
- Soysal Ö, Ziyade S. Penetran Toraks Travmalarında Tanı ve Tedavi Yaklaşımları. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi*. 2018;26(2):145-56. doi:10.5606/tgkdc.dergisi.2018.156
- Karadayı S, et al. Toraks Travmalarında Cerrahi Yaklaşım: 452 Olgunun Analizi. *Ulusal Travma ve Acil Cerrahi Dergisi*. 2011;17(3):249-54.
- Onat S, et al. Penetran Toraks Travmaları: 10 Yıllık Deneyim. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi*. 2015;23(1):67-74. doi:10.5606/tgkdc.dergisi.2015.10141
- Akkas Y, et al. Management of penetrating thoracic injuries: A retrospective analysis. *Journal of Clinical and Analytical Medicine*. 2016;7(4):482-5. doi:10.4328/JCAM.4422
- Inci I, et al. Penetrating chest injuries: unusually high incidence of high-velocity gunshot wounds in a civilian population. *World Journal of Surgery*. 1998;22(10):1016-9. doi:10.1007/s002689900509
- Kulshrestha P, et al. Management of penetrating cardiac injuries. *Asian Cardiovascular and Thoracic Annals*. 1998;6(4):282-5. doi:10.1177/021849239800600411
- Moreno C, et al. Cardiac trauma: management and outcome of 273 patients. *Thoracic and Cardiovascular Surgeon*. 1986;34(3):159-64. doi:10.1055/s-2007-1022736
- Thourani VH, et al. Penetrating cardiac trauma at a level I trauma center: a 15-year experience. *Journal of Trauma*. 1999;47(2):328-33. doi:10.1097/00005373-199908000-00018
- Tyburnski JG, et al. Factors affecting prognosis with penetrating wounds of the heart. *Journal of Trauma*. 2000;48(4):587-90. doi:10.1097/00005373-200004000-00003
- Wall MJ, et al. Emergency department thoracotomy as a resuscitation technique in a level I trauma center. *Journal of Trauma*. 1994;36(3):386-95. doi:10.1097/00005373-199403000-00015
- Velmahos GC, et al. Changing patterns in the management of penetrating thoracic trauma. *Archives of Surgery*. 1999;134(10):1137-40. doi:10.1001/archsurg.134.10.1137
- Hirai S, et al. Penetrating cardiac injury: report of a case. *Annals of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2002;8(2):110-2.
- O'Connor J, et al. Management of penetrating thoracic trauma. In: Asensio JA, Trunkey DD, editors. *Current Therapy of Trauma and Surgical Critical Care*. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2008. p. 245-52.
- Degiannis E, et al. Penetrating injuries of the thoracic outlet. *World Journal of Surgery*. 2001;25(8):1038-43. doi:10.1007/s00268-001-0055-4
- Coimbra R, et al. Penetrating thoracic trauma. In: Moore EE, Feliciano DV, Mattox KL, editors. *Trauma*. 8th ed. New York: McGraw-Hill; 2017. p. 455-78.
- Karmy-Jones R, et al. Management of traumatic lung injury. In: Karmy-Jones R, Nathens A, Stern EJ, editors. *Thoracic Trauma and Critical Care*. Boston: Kluwer Academic Publishers; 2002. p. 245-58.
- Saadia R, et al. Penetrating cardiac injuries: a 10-year experience. *Journal of Trauma*. 1994;37(5):755-60. doi:10.1097/00005373-199411000-00013
- Isik AF, et al. Toraks Travmalarında Tanı ve Tedavi: 10 Yıllık Deneyim. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi*. 2010;18(2):123-8.
- Gungor A, et al. Penetran Toraks Travmaları: 320 Olgunun Analizi. *Ulusal Travma ve Acil Cerrahi Dergisi*. 2014;20(4):265-70. doi:10.5505/tjtes.2014.54221

Bölüm 2

Batın İçi Kanaması Olan Multitravma Hastasında Eşzamanlı Miyokard İnfarktüsü Yönetimi: Olgu Sunumu

Süleyman Gökhan KARA ¹

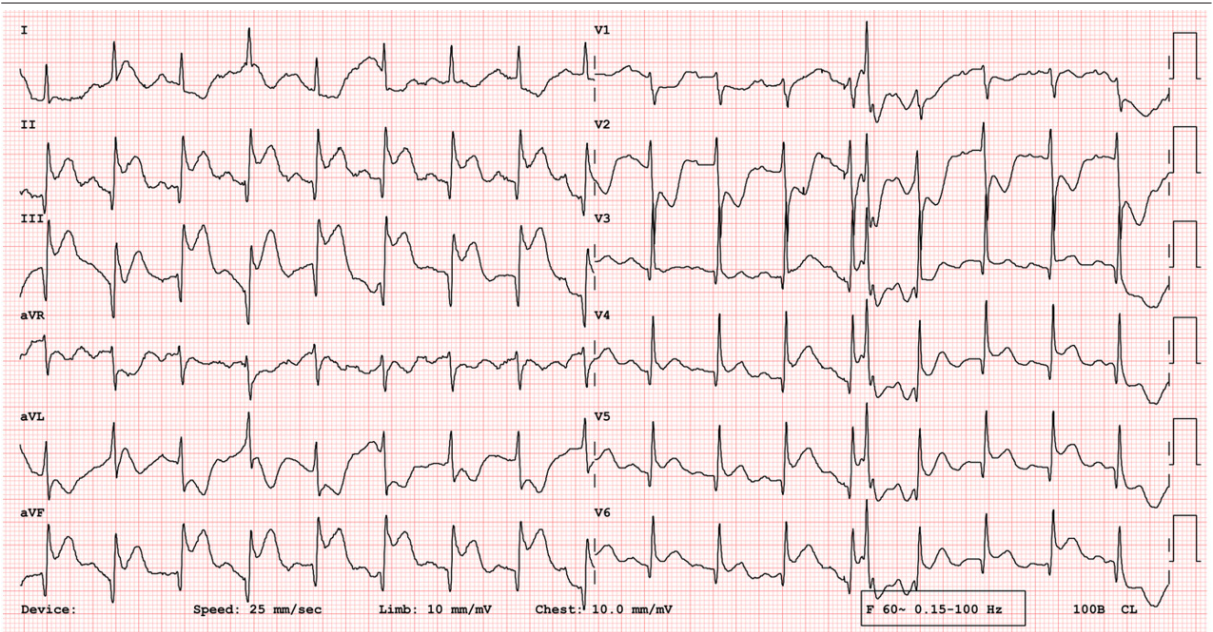
1. GİRİŞ

Miyokard infarktüsü (MI) tedavisinde erken revaskularizasyon ve agresif antitrombotik tedavi esastır (1,2). Ancak bu durumun masif kanama riski taşıyan çoklu solid organ yaralanmaları ile eşzamanlı görülmesi, hekimleri kanama ve tromboz riski arasında oldukça zorlu bir kararla karşı karşıya bırakır. Bu olgu sunumunda, alkol intoksikasyonunun eşlik ettiği bir motosiklet kazası sonrası künt batın ve toraks travması ile acil servise başvuran ve eşzamanlı akut inferior MI saptanan 38 yaşındaki bir erkek hastanın başarılı multidisipliner yönetimi tartışılmaktadır.

2. OLGU SUNUMU

38 yaşında erkek hasta, acil sağlık ekipleri tarafından tarlada motosikletten düşmüş halde bulunarak acil servise getirildi. Hasta sırtının ve karnının ağrıdığını beyan etti. Acil serviste yapılan ilk fizik muayenesinde vitalleri stabil (Tansiyon: 110/76 mmHg, Nabız: 84/dakika, Solunum Sayısı: 18/dakika, SpO₂: %97) ve bilinci açık (GKS:15) olarak değerlendirildi. Batın muayenesinde ilk gelişinde defans veya rebound saptanmadı.

Laboratuvar tetkiklerinde kan etanol düzeyi 200 mg/dL (2 promil) olarak ölçüldü ve kan gazında



Şekil 1. Hastanın başvuru anında çekilen elektrokardiyografisi. İnförior miyokard infarktüsü ile uyumlu olarak DII-DIII-aVF derivasyonlarında ST segment elevasyonu izleniyor.

¹ Uzm.Dr, Eskişehir Şehir Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, suleymangokhankara@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-7152-5643



6. KAYNAKLAR

1. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, vd. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *European Heart Journal*. 12 Ekim 2023;44(38):3720-826. doi:10.1093/eurheartj/ehad191
2. Rao SV, O'Donoghue ML, Ruel M, Rab T, Tamis-Holland JE, Alexander JH, vd. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the Management of Patients With Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. Nisan 2025;151(13). doi:10.1161/CIR.0000000000001309
3. Batchelor RJ, Dipnall JF, Read D, Cameron P, Fitzgerald M, Stub D, vd. Prevalence and clinical outcomes of acute myocardial infarction in patients presenting with major trauma. *Injury*. Ocak 2025;56(1):111996. doi:10.1016/j.injury.2024.111996
4. Decavèle M, Gault N, Gauss T, Pease S, Moyer JD, Paugam-Burtz C, vd. Cardiac troponin I as an early prognosis biomarker after trauma: a retrospective cohort study. *British Journal of Anaesthesia*. Haziran 2018;120(6):1158-64. doi:10.1016/j.bja.2018.03.010
5. Ramasamy A. Advanced trauma life support 2025: A brief review of updates. *Injury*. Nisan 2026;57(4):113079. doi:10.1016/j.injury.2026.113079

Bölüm 3

Kesici-Delici Alet Yaralanmalı Böbrek Travmasına Yaklaşım: Olgu Sunumu

İbrahim EROL¹

1. GİRİŞ

Böbrek travmaları genitoüriner sistem yaralanmaları içerisinde en sık görülen travmatik patolojilerden biri olup abdominal travmaların önemli bir bölümünü oluşturmaktadır (1). Künt travmalar daha sık görülmekle birlikte, penetran böbrek travmaları özellikle vasküler yaralanma riski ve cerrahi müdahale gereksiniminin daha yüksek olması nedeniyle klinik açıdan özel önem taşımaktadır (2,3). Kesici-delici alet yaralanmaları retroperitoneal yapılara doğrudan zarar verebilmekte ve yaralanma paterni basit parankimal laserasyondan segmental vasküler hasara veya kompleks renal yaralanmalara kadar geniş bir spektrumda değişebilmektedir (2,3).

Böbrek travmalarının derecelendirilmesinde günümüzde en yaygın kullanılan sistem, American Association for the Surgery of Trauma (AAST) tarafından tanımlanan renal travma sınıflamasıdır (4). Bu sınıflama, yaralanmanın anatomik şiddetini standardize etmeyi ve tedavi yaklaşımını yönlendirmeyi amaçlamaktadır (4). Bununla birlikte, klinik yönetimde yalnızca anatomik derecelendirme değil, hastanın hemodinamik durumu belirleyici faktör olarak kabul edilmektedir (5).

Güncel Avrupa Üroloji Derneği (European Association of Urology – EAU) kılavuzları başta olmak üzere uluslararası rehberlerde, hemodinamik olarak stabil hastalarda kontrastlı multifazik bilgisayarlı tomografi (BT) incelemesi tanısal altın standart olarak önerilmekte; buna karşın hemodinamik instabilite varlığında görüntüleme bulgularından bağımsız olarak cerrahi eksplorasyon öncelikli yaklaşım olarak kabul edilmektedir (6,7). Bununla birlikte özellikle penetran renal travmalarda görüntüleme bulguları

ile klinik tablo arasında uyumsuzluk görülebilmekte ve düşük dereceli parankimal yaralanma izlenmesine rağmen masif kanama gelişebilmektedir (8).

Bu bölümde, kesici-delici alet yaralanmasına bağlı böbrek travması nedeniyle izlenen ve başlangıçta düşük dereceli yaralanma saptanmasına rağmen masif intraperitoneal kanama gelişen bir olgu sunulmakta; söz konusu olgu güncel kılavuz önerileri ışığında tanısal yaklaşım, cerrahi karar süreci ve görüntüleme ile klinik tablo arasındaki olası uyumsuzluğun yönetimi açısından tartışılmaktadır.

2. OLGU SUNUMU

Kırk üç yaşında erkek hasta, sol lomber bölgede 12. kot hizasından tek alet (bıçak) ile çoklu giriş (kesici-delici alet) yaralanması nedeniyle acil servise başvurdu. Başvuru sırasında genel durumu iyi olan hastanın Glasgow Koma Skalası skoru normaldi ve başlangıç vital bulguları stabildi. İlk değerlendirmede hemogloblin düzeyinde düşüş saptanması ve batin içinde serbest sıvı varlığı nedeniyle hasta genel cerrahi kliniği tarafından yoğun bakım ünitesinde izleme alındı.

Travma sonrası yapılan kontrastlı multifazik abdominal bilgisayarlı tomografi incelemesinde sol böbrek alt pol düzeyinde AAST sınıflamasına göre Grade II renal laserasyon ile uyumlu görünüm izlendi (Şekil 1). Perirenal hematoma minimal düzeyde olup görüntülemeye ek organ yaralanmasına veya belirgin vasküler hasara işaret eden bulgu saptanmadı. Bununla birlikte, deneyimli radyoloji değerlendirmesinde intraperitoneal sıvının renal kaynaklı olabileceği yönünde klinik korelasyon önerildi.

¹ Aksaray Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, ırbam07@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0003-3626-0309
DOI: 10.37609/akya.4256.c16550

4. KIRMIZI BAYRAKLAR (RED FLAGS)

4.1. Klinik sunumda dikkat edilmesi gereken bulgular

- Penetran böbrek travmalarında başlangıçta hemodinamik stabil görünüm yanıltıcı olabilir.
- Seri hemoglobin düşüşü ve ani hipotansiyon gelişimi aktif intraabdominal kanama açısından uyarıcı olmalıdır.
- Minimal retroperitoneal hematoma varlığı, klinik olarak anlamlı kanama olmadığı anlamına gelmeyebilir.

4.2. Öncelikle dışlanması gereken zaman-kritik durumlar

- Majör vasküler yaralanma (renal hilus veya abdominal büyük damarlar)
- Eşlik eden intraabdominal organ yaralanmaları
- Devam eden aktif kanama ve hemorajik şok gelişimi
- Bu durumlar erken cerrahi müdahale gerektirebilir.

4.3. Minimum güvenlik yaklaşımı

- Penetran renal travmalarda görüntüleme derecesi ne olursa olsun, görüntülemeden bağımsız olarak seri vital bulgu ve hemoglobin takibi yapılmalıdır.
- Klinik kötüleşme bulgularında görüntüleme tekrar değerlendirilmeli veya cerrahi eksplorasyon geciktirilmemelidir.
- Hemodinamik instabilite varlığında organ koruyucu cerrahi yerine hızlı kanama kontrolü öncelikli olmalıdır.

4.4. Sık hatalar ve kaçınılması gereken noktalar

- Radyolojik derecelendirmeye aşırı güvenerek klinik bulguların göz ardı edilmesi
- Minimal perirenal hematoma varlığında kanama riskinin düşük kabul edilmesi
- Hemodinamik instabilite gelişmesine rağmen cerrahi müdahalenin geciktirilmesi

5. SONUÇ

Penetran böbrek travmalarında tedavi yaklaşımı yalnızca radyolojik derecelendirmeye dayandırılmamalı, hastanın hemodinamik durumu ve klinik seyri öncelikli olarak değerlendirilmelidir. Düşük dereceli renal yaralanma görünümüne rağmen masif kanama gelişebileceği unutulmamalı; seri hemoglobin takibi ve yakın klinik izlem önemsenmelidir. Hemodinamik instabilite varlığında hızlı cerrahi müdahale yaşam kurtarıcı olabilmekte ve organ koruyucu yaklaşım ikinci planda kalabilmektedir. Bu olgu, penetran renal travmalarda görüntüleme ile klinik tablo arasındaki olası uyumsuzluğu ve cerrahi karar sürecinde klinik değerlendirmelerin belirleyici rolünü göstermesi açısından öğreticidir.

6. KAYNAKLAR

1. European Association of Urology. EAU guidelines on urological trauma. 2024. Available from: <https://uroweb.org/guidelines/urological-trauma/>
2. Moore EE, Shackford SR, Pachter HL, McAninch JW, Browner BD, Champion HR, et al. Organ injury scaling: spleen, liver, and kidney. J Trauma. 1989;29(12):1664-1666.
3. Buckley JC, McAninch JW. Revision of current American Association for the Surgery of Trauma renal injury grading system. J Trauma. 2011;70(1):35-37. doi:10.1097/TA.0b013e318207ad5a
4. Wessells H, Suh D, Porter JR, Rivara F, MacKenzie EJ, Jurkovich GJ, et al. Renal injury and operative management in the United States: results of a population-based study. J Trauma. 2003;54(3):423-430. doi:10.1097/01.TA.0000051932.28456.F4
5. Santucci RA, Fisher MB. The literature increasingly supports expectant (conservative) management of renal trauma. J Trauma. 2005;59(2):493-503. doi:10.1097/01.ta.0000179956.55078.c0
6. Hotaling JM, Wang J, Sorensen MD, Rivara FP, Gore JL, Jurkovich GJ, et al. A national study of trauma level designation and renal trauma outcomes. J Urol. 2012;187(2):536-541. doi:10.1016/j.juro.2011.09.155
7. Voelzke BB, Leddy L. The epidemiology of renal trauma. Transl Androl Urol. 2014;3(2):143-149. doi:10.3978/j.issn.2223-4683.2014.04.11
8. Kawashima A, Sandler CM, Goldman SM, Raval BK, Fishman EK, Gatewood OM. CT of renal trauma: imaging findings and management. Radiographics. 2001;21(Suppl 1):S201-S214. doi:10.1148/radiographics.21.3.g01ma11557
9. Malcolm JB, Derweesh IH, Mehrizin R, DiBlasio CJ, Vricella GJ, Wake RW. Nonoperative management of blunt renal trauma: is routine early follow-up imaging necessary? BMC Urol. 2008;8:11. doi:10.1186/1471-

2490-8-11

10. Jawas A, Abu-Zidan FM. Management algorithm for complete blunt renal artery occlusion in multiple trauma patients: case series. *Int J Surg.* 2008;6(4):317-322. doi:10.1016/j.ijssu.2008.05.004
11. Armenakas NA, Duckett CP, McAninch JW. Indications for nonoperative management of penetrating renal injuries. *J Urol.* 1999;161(3):768-771. doi:10.1016/S0022-5347(01)61763-4
12. Hagiwara A, Yukioka T, Ohta S, et al. Nonsurgical management of patients with blunt renal injury. *J Trauma.* 2001;51(3):526-531.
13. Feng Y, Zhang X, Zhao R, et al. Super-selective renal artery embolization for iatrogenic and traumatic renal hemorrhage. *BMC Surg.* 2024;24:282. doi:10.1186/s12893-024-02572-3
14. Wang C, Mao Q, Tan F, et al. Superselective renal artery embolization in the treatment of renal hemorrhage. *Ir J Med Sci.* 2014;183:59-63. doi:10.1007/s11845-013-0972-4
15. Coccolini F, Moore EE, Kluger Y, et al. Kidney and uro-trauma: WSES-AAST guidelines. *World J Emerg Surg.* 2019;14:54. doi:10.1186/s13017-019-0274-x
16. McGuire J, Bultitude MF, Davis P, et al. Predictors of outcome for blunt high-grade renal injury treated with conservative intent. *J Urol.* 2011;185(1):187-191. doi:10.1016/j.juro.2010.08.085

Bölüm 4

Hipotansif Yüksekten Düşme Hastasında Eşzamanlı Yüksek Doz Antihipertansif İlaç Alımı: Olgu Sunumu

Müge ARSLAN¹

1. GİRİŞ

Travma sonrası hipotansiyon genellikle kanamayla ilişkilendirilmektedir (1). Geniş hasta gruplarında yapılan çalışmalarda ciddi şekilde yaralanmış hipotansif travma hastalarında kan kaybının başlıca etken olmasına rağmen, hastaların yalnızca üçte biri ile yarısının belirgin majör kanamaya sahip olduğunu; çoğunun ise karışık veya kanama dışı nedenlere bağlı olduğunu göstermektedir (2, 3). Travma mekanizmasıyla klinik tablonun uyumsuz olduğu durumlarda toksikolojik etyolojilerin mutlaka ayırıcı tanıda düşünülmesi gerekmektedir.

Beta-blokör ve kalsiyum kanal blokörleri, kardiyovasküler hastalıkların tedavisinde yaygın olarak kullanılan ilaçlardır. Daha önceki çalışmalarda toksikoloji ve doz aşımı serilerinde, KKB (4) ve BB'le zehirlenmelerin önde gelen kardiyovasküler ilaçlarla zehirlenme tipleri olduğu belirtilmiş, fakat kaç hastanın halihazırda bu ilaçları kullandığıyla alakalı veriye rastlanmamıştır (5). Her iki ilaç grubunun da aşırı doz alımında negatif kronotropik ve inotropik etkiler belirginleşerek ciddi bradikardi, hipotansiyon ve kardiyojenik şoka yol açabilir. Bu iki ilaç grubunun birlikte alımı ise sinerjistik etki oluşturarak klinik tablonun daha ağır seyretmesine neden olmaktadır. Her iki ilaç sınıfı da miyositlerdeki hücre içi kalsiyum seviyesini düşürme konusunda ortak bir noktaya sahiptir, ancak BB'ler, β_1 aracılı cAMP üretimini körelterek L tipi Ca^{2+} kanalının açılmasını ve kalsiyum girişini azaltır, Dihidropiridin olmayan KKB'ler (verapamil, diltiazem) L tipi Ca^{2+} kanallarını doğrudan bloke eder; dihidropiridinler (örneğin, amlodipin) belirgin vazodilasyona neden olur ve yüksek dozlarda miyokardiyumu da baskılar (6).

Tipik tablo bradikardi, hipotansiyon, iletim bloğu ve kardiyojenik/vazoplejik şok, genellikle erken dönemde korunmuş mental işlevlerle beraber görülür (6, 7)

Travma ile eşzamanlı gelişen ilaç intoksikasyonları tanısız açıdan özellikle zorlayıcıdır. Travma öyküsünün ön planda olması, klinisyenin dikkatinin travmatik nedenlere yönelmesine ve toksikolojik etiyolojinin gözden kaçmasına yol açabilir. Vakamızda yüksekten düşme sonrası hipotansiyonla başvuran genç bir hastada saptanan eşzamanlı BB ve KKB intoksikasyonu olgusu sunulmakta ve tanısız yaklaşım tartışılmaktadır.

2. OLGU SUNUMU

22 yaşında erkek hasta yaklaşık 3-4 metre yüksekten düşme öyküsüyle 112 eşliğinde acil servise getirildi. 112 acil ambulans ekibinden ve yakınlarından alınan bilgiye göre herhangi bir hastalığı olmayan hastanın olay yerinde kısa süreli bir bilinç bulanıklığı olup geçmişti. Hastanın acil servise başvurusunda kan basıncı 80/45 mmHg, nabızı 44/dk, saturasyonu %97 olarak ölçüldü. Solunum sayısı 20/dk idi. Primer değerlendirilmesi sırasında Glasgow Koma Skalası skoru 14 idi. Hastanın bilateral ışık refleksi alınıyordu ve gözleri izokorikti. Hava yolu açıktı ve bilateral solunum sesleri eşitti. Abdominal muayenede belirgin bir hassasiyet saptanmadı. Ekstremitelerde belirgin deformite saptanmadı.

Hastanın yapılan yatak başı FAST (Focused Assessment with Sonography for Trauma) ultrasonografisinde patoloji saptanmadı. Hastanın doktor eşliğinde çekilen bilgisayarlı tomografisinde (BT) kranial

¹ Uzm. Dr., Gaziosmanpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, ORCID iD: 0000-0002-0426-2142

Hastamıza yüksek doz insülin ve glukagon tedavisi uygulanmış, fakat hipotansiyona beklenen yanıt alınamamıştır. Propranolol ve verapamil zehirlenmesi olan hayvan modellerinde tek başına adrenalin veya glukagon uygulanmasına kıyasla yüksek doz insülin tedavisi eklendiğinde hayatta kalım oranının arttığı ve iyi hemodinamik stabilite sağladığı gösterilmiştir (6). Kardiyojenik şokta yüksek doz insülin tedavisine erken başlanması ve 0,5-1 Ü/kg yükleme dozunu takiben 0,5-2 Ü/kg/saat idame infüzyon tedavisi önerilmektedir (6, 15, 16). Hastamızda travma etyolojisini aydınlatmaya odaklanmış olmamız, ilaç toksisitesi tedavisinin görece geç başlanmasına yol açmış olabilir.

IV lipid tedavisi lipofilik anestezi ve ilaçlarla oluşan ciddi toksisitelerde kurtarıcı olarak önerilen bir tedavidir (17). IV lipid tedavisinin en sık çalışıldığı grup lipofilik anestezi ilaç grubudur. İlaçlarla oluşan birçok toksisitede yapılmış çalışmalarda iv lipid tedavisinin kullanılabileceği söylenece de, lipofilik anestezi ilaç grubunda olduğu gibi güçlü öneriler yer almamaktadır (18).

Kalsiyum kanal blokörleri ve BB'le oluşan zehirlenmeler ciddi ve ölümcül seyredebilen zehirlenmelerdir. Ek olarak, bizim vakamız gibi travma ve ilaç zehirlenmeleri birlikte görüldüklerinde tanı koymanın güçleşmesi, standart tedavi basamaklarına ek olarak zehirlenmeye özgü yaklaşımların uygulanmasının gerektirmesi acil hekimleri açısından bu tarz vakaların yönetimini güçleştirmektedir. Bu nedenle acil hekimlerinin travma hastalarında erken dönemde anamnezi derinleştirmesi, hastada ön tanıyla uyumsuz klinik bulguların varlığı durumunda ek tetkiklere başvurusu faydalı olacaktır.

4. KIRMIZI BAYRAKLAR

- Travma hastalarında ilk aşamada hemorajik nedenler hızla dışlanmalı
- EKG mutlaka değerlendirilmelidir
- Bradikardi varlığında toksikolojik ve nörojenik nedenler erken düşünülmelidir
- Klinik uyumsuzluk varsa ikincil anamnez derinleştirilmelidir

5. SONUÇ

Travma hastasında hipotansiyonun hemorajik nedenlere bağlanması tanısal gecikmelere ve tedavi başarısızlığına yol açabilir. Özellikle bradikardi ile seyreden ve travma bulgularıyla açıklanamayan hipotansiyon varlığında toksikolojik etiyolojiler mutlaka akılda tutulmalı, erken ve hedefe yönelik tedavi yaklaşımları ile mortalite azaltılmalıdır.

6. KAYNAKLAR

1. Imran P, Habib M, Fadlalla Ahmed TK, Shafique MA. Femoral blood gas analysis, a new promising tool to assess hemorrhagic shock status. *Ann Med Surg (Lond)*. 2024;86(9):4954-6. doi:10.1097/ms9.0000000000002380
2. Newgard CD, Meier EN, McKnight B, Drennan IR, Richardson D, Brasel K, et al. Understanding traumatic shock: out-of-hospital hypotension with and without other physiologic compromise. *J Trauma Acute Care Surg*. 2015;78(2):342-51. doi:10.1097/TA.0000000000000478
3. Mahoney EJ, Biffl WL, Harrington DT, Cioffi WG. Isolated brain injury as a cause of hypotension in the blunt trauma patient. *J Trauma Acute Care Surg*. 2003;55(6):1065-9. doi:10.1097/TA.0000100381.89107.93
4. Isbister GK, Jenkins S, Harris K, Downes MA, Isoardi KZ. Calcium channel blocker overdose: Not all the same toxicity. *Br J Clin Pharmacol*. 2025;91(3):740-7. doi:10.1111/bcp.16258
5. Atzema CL, Austin PC. Rate control with beta-blockers versus calcium channel blockers in the emergency setting: Predictors of medication class choice and associated hospitalization. *Acad Emerg Med*. 2017;24(11):1334-48. doi:10.1111/acem.13303
6. Graudins A, Lee HM, Druda D. Calcium channel antagonist and beta-blocker overdose: antidotes and adjunct therapies. *Br J Clin Pharmacol*. 2016;81(3):453-61. doi:10.1111/bcp.12763
7. Jawed S, Ring S, Benny K, Vadmalai K. A case of beta blocker and calcium blocker overdose managed with veno-arterial extracorporeal circulation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2025;211(Suppl 1):A1667. doi:10.1164/ajrccm.2025.211.Abstracts.A1667
8. Neal JM, Bernards CM, Butterworth JF, Di Gregorio G, Drasner K, Hejtmanek MR, et al. ASRA practice advisory on local anesthetic systemic toxicity. *Reg Anesth Pain Med*. 2010;35(2):152-61. doi:10.1097/AAP.0b013e3181d22fcd
9. Lashari BH, Minalyan A, Khan W, Naglak M, Ward W. The use of high-dose insulin infusion and lipid emulsion therapy in concurrent beta-blocker and calcium channel blocker overdose. *Cureus*. 2018;10(11):e3534. doi:10.7759/cureus.3534
10. Durak F, Can FK, Zengin N, Durak I, Yıldız K, Anıl

AB. Successful intravenous lipid infusion therapy in a case with life-threatening calcium channel and beta blockers overdose. *J Pediatr Emerg Intensive Care Med.* 2016;3:151-4. doi:10.4274/cayd.40427

11. Ocak M, Çetinkaya H, Kesim H. A case of high dose metoprolol poisoning: case report and literature review: beta blocker poisoning treatment. *Int J Curr Med Biol Sci.* 2021;1(1):12-5. doi:10.54492/ijcmbs.v1i1.6
12. Ramoska EA, Spiller HA, Myers A. Calcium channel blocker toxicity. *Ann Emerg Med.* 1990;19(6):649-53. doi:10.1016/S0196-0644(05)82469-2
13. Atemnkeng F, Shabani J, Chen L, Gala B, Ramalho J, Diaz K, et al. A fatal case of massive verapamil overdose: an overview of the treatment options. *J Med Cases.* 2021;12(9):373. doi:10.14740/jmc3763
14. Cole JB, Arens AM. Cardiotoxic medication poisoning. *Emerg Med Clin North Am.* 2022;40(2):395-416.
15. Mégarbane B. High-dose insulin should be used before vasopressors/inotropes in calcium-channel blocker toxicity. *Br J Clin Pharmacol.* 2023;89(4):1269-74. doi:10.1111/bcp.15641
16. St-Onge M, Anseeuw K, Cantrell FL, Gilchrist IC, Hantson P, Bailey B, et al. Experts consensus recommendations for the management of calcium channel blocker poisoning in adults. *Crit Care Med.* 2017;45(3):e306-e315. doi:10.1097/CCM.0000000000002087
17. Weinberg G. Lipid rescue resuscitation from local anesthetic cardiac toxicity. *Toxicol Rev.* 2006;25(3):139-45. doi:10.2165/00139709-200625030-00001
18. Levine M, Brent J, Wiegand T, Maguire B, Cohen N, Vaerrier D, et al. Lipid emulsion therapy during management of the critically ill poisoned patient: a prospective cohort study. *Clin Toxicol (Phila).* 2023;61(8):584-90. doi:10.1080/15563650.2023.2248372

Bölüm 5

Omuz Çıkığına Tanıdan Redüksiyona Klinik Yol Haritası: Olgu Sunumu Eşliğinde Acil Yaklaşım

Batuhan AYHAN¹

1. GİRİŞ

Glenohumeral eklem, insan vücudunun en geniş hareket açıklığına sahip eklemi olması nedeniyle instabileye en yatkın eklemlerden biridir. Bu anatomik özellik, omuz çıkıklarının acil serviste karşılaşılan en sık büyük eklem çıkıkları arasında yer almasına neden olmaktadır (1). Travmatik omuz çıkıkları, hastada şiddetli ağrı, belirgin fonksiyon kaybı ve eşlik eden nörovasküler ya da osseöz yaralanmalar nedeniyle acil müdahale gerektiren klinik durumlardır (2). Omuz çıkığına yaklaşımda hızlı ve doğru tanı, eşlik eden yaralanmaların gözden kaçırılmaması, uygun redüksiyon tekniğinin seçilmesi ve işlem sonrası yakın klinik değerlendirme; kısa ve uzun dönem fonksiyonel sonuçları doğrudan etkilemektedir (3). Bu bölümde, akut omuz çıkığı ile başvuran bir olgu üzerinden ilerleyerek, acil serviste tanıdan redüksiyona kadar izlenmesi gereken klinik yol haritası sistematik ve bütüncül bir yaklaşımla ele alınacaktır.

2. OLGU SUNUMU

Acil servise başvuran 25 yaşında erkek hasta, futbol oynarken düşme sonrası sağ omuzda ani başlayan şiddetli ağrı ve belirgin hareket kısıtlılığı şikâyeti ile değerlendirildi. Hasta, travma sırasında kolunun abduksiyon ve dış rotasyon pozisyonunda olduğunu ifade etmekteydi. Daha önce omuz çıkığı öyküsü bulunmayan hastanın bilinen kronik hastalığı, düzenli ilaç kullanımı veya ilaç alerjisi yoktu. Travma sonrası

bilinç kaybı, epileptik nöbet veya elektrik çarpması öyküsü saptanmadı.

Fizik muayenede hasta kolunu gövdeye yakın pozisyonda tutmakta olup omuz konturunda belirgin deformite izlendi. Sağ omuz ekleminde aktif ve pasif hareketler ileri derecede ağrılı ve kısıtlıydı. Palpas-yonda humerus başının anterior-inferior yerleşimli olduğu düşünüldü. Nörovasküler muayenede aksiller sinir alanında duyu kaybı veya motor defisit saptanmadı; distal nabızlar palpabl ve simetrikkti. Hastanın vital bulguları stabildi.



Şekil 1. Sağ Omuz Çıkığı Anteroposterior(AP) Grafisi

¹ Dr., Haymana Devlet Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, batuhanayhan18@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-5848-1618
DOI: 10.37609/akya.4256.c16552

4.2. Öncelikle Dışlanması Gereken Zaman-Kritik Tanılar

- Posterior omuz çıkığı (özellikle grafide atlanabilir) (19,20)
- Proksimal humerus cerrahi boyun kırığı (21)
- Glenoid rim kırığı veya büyük kemik defekti (22)
- Aksiller arter yaralanması
- Omuz çıkığı ile birlikte gelişen akut nörolojik yaralanma

4.3. Minimum Güvenlik Yaklaşımı

- Her hastada redüksiyon öncesi ve sonrası nörovasküler muayene mutlaka yapılmalı ve belgelenmelidir (23,24).
- AP grafiye ek olarak aksiller veya Velpeau grafisi çekilmeden çıkık yönü kesin kabul edilmemelidir (25,26).
- Zor, ağrılı veya başarısız redüksiyon girişimlerinde ileri görüntüleme düşünülmelidir (27,28).
- Taburculuk öncesi hastaya; artan ağrı, uyuşma, güçsüzlük veya renk değişikliği durumlarında acil başvuru gerekliliği açıkça anlatılmalıdır.

4.4. Sık Yapılan Hatalar ve Kaçınılması Gereken Noktalar

- Sadece AP grafi ile posterior çıkığın dışlandığının varsayılması,
- Yeterli analjezi ve sedasyon sağlanmadan zorlayıcı redüksiyon manevralarının uygulanması (29,30),
- Redüksiyon sonrası kontrol grafisinin atlanması,
- Nörovasküler muayenenin yalnızca redüksiyon öncesinde yapılması (31),
- Genç ve aktif hastalarda tekrarlama riskinin göz ardı edilmesi sık yapılan hatalardandır.

5. SONUÇ

Tanı açısından, omuz çıkıklarında sistematik fizik muayene ile birlikte uygun radyolojik görüntüleme yöntemlerinin kullanılması, çıkık yönünün doğru belirlenmesi ve eşlik eden yaralanmaların dışlanması için kritik öneme sahiptir. Tedavi açısından, uygun analjezi altında seçilen doğru redüksiyon tekniği ve redük-

siyon sonrası yapılan klinik ile radyolojik değerlendirme, komplikasyonların önlenmesi ve fonksiyonel iyileşmenin sağlanmasında temel rol oynamaktadır.

6. KAYNAKLAR

1. Gonai S, Miyoshi T, da Silva Lopes K, et al. An umbrella review of systematic reviews and meta-analyses for assessment and treatment of acute shoulder dislocation. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2025;87:16-27. doi:10.1016/j.ajem.2024.09.060.
2. Gonai S, Yoneoka D, Miyoshi T, et al. A systematic review with pairwise and network meta-analysis of closed reduction methods for anterior shoulder dislocation. *Annals of Emergency Medicine*. 2023;81(4):453-465. doi:10.1016/j.annemergmed.2022.10.020.
3. Baden DN, Visser MFL, Roetman MH, et al. Effects of reduction technique for acute anterior shoulder dislocation without sedation or intra-articular pain management: a systematic review and meta-analysis. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*. 2023;49(3):1383-1392. doi:10.1007/s00068-023-02242-8.
4. Rouleau DM, Hebert-Davies J. Incidence of associated injury in posterior shoulder dislocation: systematic review of the literature. *Journal of Orthopaedic Trauma*. 2012;26(4):246-251.
5. Dong H, Jenner EA, Theivendran K. Closed reduction techniques for acute anterior shoulder dislocation: a systematic review and meta-analysis. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*. 2021;47(2):407-421. doi:10.1007/s00068-020-01427-9.
6. Sithamparapillai A, Grewal K, Thompson C, et al. Intra-articular lidocaine versus intravenous sedation for closed reduction of acute anterior shoulder dislocation in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. *Canadian Journal of Emergency Medicine*. 2022;24(8):809-819. doi:10.1007/s43678-022-00368-z.
7. Long B, Gottlieb M. Intra-articular lidocaine versus intravenous sedation for anterior shoulder dislocation reduction. *Academic Emergency Medicine*. 2023;30(2):151-153. doi:10.1111/ajem.14653.
8. Zacchilli MA, Owens BD. Epidemiology of shoulder dislocations presenting to emergency departments in the United States. *The Journal of Bone and Joint Surgery American Volume*. 2010;92(3):542-549. doi:10.2106/JBJS.I.00450.
9. Robinson CM, Seah M, Akhtar MA, et al. The epidemiology, risk of recurrence, and functional outcome after an acute traumatic posterior dislocation of the shoulder. *The Journal of Bone and Joint Surgery American Volume*. 2011;93(17):1605-1613. doi:10.2106/JBJS.J.00973.
10. Ruderman LV, Levine NL, Hinton ZW, et al. Arthroscopic fixation of large glenoid bony Bankart fracture using Halifax portal with dual screw fixation and labral repair. *Arthroscopy Techniques*. 2025;14(8):103658. doi:10.1016/j.eats.2025.103658.

11. Hovelius L, Saeboe M. Neer Award 2008: Arthropathy after primary anterior shoulder dislocation—223 shoulders prospectively followed up for twenty-five years. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. 2009;18(3):339-347. doi:10.1016/j.jse.2008.11.004.
12. Radiopaedia. Normal shoulder axillary view radiograph. Available from: <https://radiopaedia.org/cases/normal-shoulder-axillary-view-radiograph?lang=us>
13. Benzoni T, Agarwal A, Cascella M. Procedural sedation. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551685/>
14. Godwin SA, Burton JH, Gerardo CJ, et al. Clinical policy: procedural sedation and analgesia in the emergency department. *Annals of Emergency Medicine*. 2014;63(2):247-258. doi:10.1016/j.annemergmed.2013.10.015.
15. He Y, Wang L, Bao W, et al. Comparative effectiveness of different immobilization techniques in managing reduction of acute anterior shoulder dislocation: a retrospective cohort study. *Indian Journal of Orthopaedics*. 2025;60(1):166-176. doi:10.1007/s43465-025-01497-0.
16. Nazzal FM, Kyriakopoulos G, Ceccarelli E, et al. First-time traumatic anterior shoulder dislocation: current concepts and practical management. *Journal of ISAKOS: Joint Disorders & Orthopaedic Sports Medicine*. 2023;8(2):101-107. doi:10.1016/j.jisako.2022.12.003.
17. Biancardi MAA, Jarman RD, Cardona T, et al. Diagnostic accuracy of point-of-care ultrasound (PoCUS) for shoulder dislocations and reductions in the emergency department: a diagnostic randomised control trial (RCT). *Emergency Medicine Journal*. 2022;39(9):655-661. doi:10.1136/emmermed-2020-210947.
18. Gottlieb M, Patel D, Marks A, et al. Ultrasound for the diagnosis of shoulder dislocation and reduction: a systematic review and meta-analysis. *Academic Emergency Medicine*. 2022;29(8):999-1007. doi:10.1111/acem.14454.
19. Rungsinaporn V, Innarkgool S, Kongmalai P. Is ultrasound-guided or landmark-guided intra-articular lidocaine injection more effective for pain control in anterior shoulder dislocation reduction? A randomized controlled trial. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2024;482(7):1201-1207. doi:10.1097/CORR.0000000000002936.
20. Liechti DJ, Mitchell JJ, Moatshe G, et al. Acute irreducible shoulder dislocations: a systematic review. *Musculoskeletal Surgery*. 2022;106(3):219-227. doi:10.1007/s12306-022-00743-1.
21. Wronka KS, Ved A, Mohanty K. When is it safe to reduce fracture dislocation of shoulder under sedation? Proposed treatment algorithm. *European Journal of Orthopaedic Surgery and Traumatology*. 2017;27(3):335-340. doi:10.1007/s00590-016-1899-z.
22. Rabinowitz J, Friedman R, Eichinger JK. Management of glenoid bone loss with anterior shoulder instability: indications and outcomes. *Current Reviews in Musculoskeletal Medicine*. 2017;10(4):452-462. doi:10.1007/s12178-017-9439-y.
23. Kearney RS, et al. Effectiveness of additional programme of physiotherapy and advice on return to sports after traumatic shoulder dislocation: pragmatic multicentre randomised controlled trial. *The BMJ*. 2024;384:e076925. doi:10.1136/bmj-2023-076925.
24. Cutteridge J, Dixon J, Garrido P, et al. A systematic review and meta-analysis of operative versus non-operative management for first time traumatic anterior shoulder dislocation in young adults. *Shoulder & Elbow*. 2025;17(2):130-139. doi:10.1177/17585732241254693.
25. Becker B, Spadafore S, Oberle L, et al. Epidemiology of shoulder dislocation treated at emergency departments in the United States between 1997 and 2021. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*. 2024;12(3):23259671241234930. doi:10.1177/23259671241234930.
26. Goth AP, Klug A, Gosheger G, et al. Traumatic anterior shoulder dislocation: epidemiology, diagnosis, and treatment. *Deutsches Ärzteblatt International*. 2025;122(4):89-95. doi:10.3238/arztebl.m2024.0254.
27. Mohamed A, Elmaleh N, Fuad U, et al. Irreducible anterior shoulder dislocation caused by soft tissue interposition: a comprehensive review. *Cureus*. 2025;17(12):e100246. doi:10.7759/cureus.100246.
28. Longo UG, Loppini M, Rizzello G, et al. Management of primary acute anterior shoulder dislocation: systematic review and quantitative synthesis of the literature. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic and Related Surgery*. 2014;30(4):506-522.
29. Perron AD, Ingerski MS, Brady WJ, et al. Acute complications associated with shoulder dislocation at an academic emergency department. *Journal of Emergency Medicine*. 2003;24(2):141-145.
30. Murthi AM, Ramirez MA. Shoulder dislocation in the elderly patient. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*. 2012;20(10):615-622.
31. Dala-Ali BM, Penna M, McConnell J, et al. Management of acute anterior shoulder dislocation. *British Journal of Sports Medicine*. 2014;48(16):1209-1215.

Bölüm 6

İstilacı Böbrek: Olgu Sunumu

Murat ARAS¹

1. GİRİŞ

Akut böbrek yetmezliği (ABY), ani başlayan böbrek fonksiyonlarındaki kötüleşmeyle ortaya çıkan klinik tablodur. Ani başlangıç günleri içinde ortaya çıkabilirdiği gibi bazen bu süreç saatler içinde meydana gelen hızlı ilerleyici bir klinik durum olarak da gözükmektedir (1). ABY'nin sınıflandırılmasında etiyolojisi önemli rol oynamaktadır. Bu sınıflama; prerenal ABY, renal ABY, postrenal ABY olarak 3 grupta incelenmektedir (2). Prerenal ABY'de ön planda hipovolemi izlenir. Burada sebep, yetersiz sıvı alımı ya da çok fazla sıvı kaybı olabilir. Renal ABY'de böbrek parankiminin yapısını ilgilendiren bir patoloji izlenmektedir. Postrenal ABY'de ise idrar çıkışının engellenmesine bağlı bir klinik durum karşımıza çıkmaktadır. Postrenal ABY'ye en sık sebep olan durumlar; böbrek taşları, kitle basısı ve benign prostat hiperplazisi (BPH) olarak yer almaktadır (3,4).

Hidronefroz; ABY'nin tüm çeşitlerinde görülebilir, fakat daha sık postrenal ABY tablosunda karşımıza çıkar. Böbrek kistlerinin yaptığı basıya bağlı gelişen postrenal ABY tablosunda hastalarda idrar çıkışının engellenmesine bağlı olarak ilerleyen derecelerde hidronefroz gelişmektedir (5,6).

Kistik böbrek hastalığı, hidronefroz ve postrenal ABY kliniğiyle başvuran hastalar sıklıkla idrar yapamama, idrarda kan görme, karın ağrısı, bulantı, iştahsızlık, kabızlık, tansiyon yüksekliği benzeri şikayetlerle hastaneye başvururlar (7). Postrenal ABY'de üriner sistemde meydana gelen mekanik bir obstrüksiyon sonucu karşımıza çıkmaktadır. Obstrüksiyon, kısmi ya da tam olmakla birlikte her iki durumda da ABY tablosu ortaya çıkabilir. Bu tablo diğer ABY durumla-

rı da düşünüldüğünde tüm olguların içerisinde %5-10 arasında görülmektedir (8).

Bu olgu sunumunda; acil servise postrenal ABY kliniğiyle başvuran hastanın hidronefroz tablosundan bahsedilmektedir. Hidronefroz sonrası ortaya çıkan klinik patoloji, tetkikler ve tedavi anlatılacaktır.

2. OLGU SUNUMU

29 yaşında erkek hasta acil servise 2 gündür devam eden karın ağrısı, bulantı, idrar yapamama ve kabızlık şikayetleriyle başvurdu. Hastanın başvurusundaki vital bulgularına bakıldığında kan basıncı: 190/85 mmHg, nabız: 105 atım/dk, oksijen saturasyonu (SpO2): %98, solunum hızı dakikada: 22, vücut sıcaklığı: 37.1°C olarak ölçüldü.

Hastanın bilinen polikistik böbrek hastalığı öyküsü bulunduğu, yaklaşık 3 yıldır iç hastalıkları kliniğince takipli olduğu öğrenildi. Bunun yanında hasta, kan basıncının genellikle hafif yüksek seyrettiğini fakat hipertansiyon tanısı ve tedavisi olmadığını belirtti.

Hastanın fizik muayenesinde; bilinç açık, genel durum orta, batın distandü, orta ve alt kadrantlarda yaygın hassasiyet ve yatak başı ultrasonografide glop vezikale izlendi. Periferik ödem izlenmedi. Diğer sistem muayenelerinde ek patoloji izlenmedi.

Yapılan klinik değerlendirme sonucu akut batın, ileus, renal kolik, konstipasyon, komplike idrar yolu enfeksiyonu, akut apandisit ön tanımları ile hastaya kan ve idrar tetkiki istendi. İdrar tetkiki foley sondadan gönderildi. Kan tahlillerinde; hemogram, biyokimya (karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, elektrolit değerleri, troponin), koagülasyon, kan gazı değerlendirildi.

¹ Uzm. Dr., Buca Seyfi Demirsoy Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği, doktormurataras@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-4329-4147

Hastanın öyküsünde renal patolojiler olması klinisyeni ABY yönünden uyarıcı olmalıdır. ABY olgularında hızlı tanı ve tedavi hastalığın seyri açısından çok önemlidir. Tanı konulmasında laboratuvar ve görüntüleme tetkikleri bu açıdan çok değerlidir (12). Sunulan olguda, hastanın özellikle idrar çıkışının olmaması ön tanıya yönlendirici olmaktadır. Hastanın takibinde kan tetkiklerinin sonuçlanması tanıyı güçlendirmiş ve son olarak görüntüleme tetkikleri de tanıyı destekleyen tetkik olmuştur.

Bu olguda ilk aşamada akla ileus da gelmektedir. Sebebi böbrekteki hidronefroz ve kistik yapı sebebiyle bağırsak hareketlerinin azalması, karın ağrısı ve bulantı kliniği oluşturmaktadır. Fakat hastanın takip ve tetkikleriyle bu tanı dışlanmıştır. Buradaki bir diğer husus USG yerine BT tercih edilmesidir. Bunun nedeni; hastadaki ileus ön tanısının da dışlanmasına yönelik BT'nin tanı değerinin yüksek oluşu, USG'nin uygulayıcı tecrübesiyle orantılı subjektif değerlendirme içermesi olarak gösterilebilir (13). Mevcut klinik düşünüldüğünde USG ilk basamak tetkik olsa da, obstrüksiyonun lokalizasyonu ve etiolojisini belirlemede BT altın standart olarak geçerliliğini korumaktadır (14).

Postrenal ABY yönetiminde medikal tedaviye dirençli hiperkalemi, metabolik asidoz ve anüri varlığı acil hemodiyaliz endikasyonu olarak sayılmaktadır (15). Hastanın öyküsünde anüri olması, tetkik ve takibinde asidozun eşlik ettiği ABY tablosunun devam etmesi nedeniyle acil hemodiyaliz ve yatış endikasyonu konulmuştur (16,17). Acil serviste hızlı şekilde hemodiyaliz kararı alınıp tedavinin uygulanması hastanın kliniğinin gerilemesine anlamlı katkı sağlamıştır.

Bu vaka özelinde düşünüldüğünde ilginç noktalardan biri; idrar sondası ile hastada idrar çıkışı sağlanıp ek girişim yapılmadan postrenal patolojinin çözülmüş olmasıdır. Burada üriner basının sebep olduğu durum idrar çıkışının sağlanmasıyla yavaş yavaş gerileyerek klinik düzelme sağlanması vakanın sıradışı noktalarından birisidir.

Günümüzde gelişen medikal teknolojiler nedeniyle klinisyenlerin tetkik bazlı hasta tanı ve takibine yoğunlaştığı görülmektedir. Fakat en başa dönüp baktığımızda detaylı alınan anamnezin tanı ve tedavi açısından yol gösterici olduğu hala güncelliğini korumaktadır.

4. KIRMIZI BAYRAKLAR

- Öncelikle hastaya yaklaşımda çok değerli olan anamnez bu olguda tanıyı koymada en kritik nokta olarak yer almaktadır.
- Bu olguda ileus güçlü dışlama tanımımız olarak öne çıkmaktadır. Bunun yanında komplike idrar yolu enfeksiyonu ve BPH da postrenal ABY ile benzer klinikleri ortaya çıkardığı için dikkatli olunmalıdır.
- Bazen acil servisin yoğunluğu bizi öncelikle semptomatik tedaviyi yapıp hasta sirkülasyonunu hızlıca sağlamaya yönlendirse de hastayı tetkik edip etiolojiye gitmek çoğunlukla hasta yararı için doğru karardır.

5. SONUÇ

Acil servisler diğer branşlara göre izole bir hasta popülasyonundan ziyade tüm hastaları içine alan daha kapsamlı bir klinikte. Bazen sık gözlenen bir tanı bile altından bambaşka klinik hikayeler çıkarabilir. Sıklıkla karşılaşılan standart bir tedavi protokolü uygulanabilecek ABY tablosu bile hasta bazında farklı tedavi ve klinik süreci içerebilir. Her zaman 'hastalık yoktur hasta vardır' düşüncesiyle hareket etmek klinisyenin temel yaklaşımı olmalıdır.

6. KAYNAKLAR

1. Doherty C, Davison AM, Grünfeld JP, et al. Epidemiology of acute renal failure. Oxford Textbook of Clinical Nephrology. 3rd ed. New York: Oxford University Press; 2005:1435-1443
2. Kellum JA, Lameire N, KDIGO AKI Guideline Work Group. Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: a KDIGO summary (Part 1). Critical Care London England. 2013;17(1):204. doi: 10.1186/cc11454
3. Molitoris BA. Low-Flow Acute Kidney Injury. Clinical Journal of the American Society of Nephrology. 2022;17(7):1039-1049. doi: 10.2215/CJN.11570821
4. Gursu M, Yegenaga I, Tuğlular S, et al. Acute kidney injury in Turkey: epidemiological characteristics, etiology, clinical course, and prognosis. BMC Nephrology. 2022;23(1):326. doi: 10.1186/s12882-022-02952-z
5. Sharfuddin AA, Sandoval RM, Molitoris BA. Imaging techniques in acute kidney injury. Nephron Clinical Practice. 2008;109(4):c198-204. doi: 10.1159/000142921
6. LaBaer J. So, you want to look for biomarkers (introduction to the special biomarkers issue). Journal of Pro-

- teome Research. 2005;4(4):1053-1059. doi: 10.1021/pr050186m
7. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clinical Practice*. 2012;120(4):c179-184. doi: 10.1159/000339789
 8. Patschan D, Müller GA. Acute kidney injury. *Journal of Injury and Violence Research*. 2015;7(1):19-26. doi:10.5249/jivr.v7i1.604
 9. Köseler G. Acil servise renal kolik ile başvuran hastalarda tedavinin ve yatak başı ultrasonografi ile renal değerlendirmenin klinik takibe etkisi [Tıpta Uzmanlık Tezi]. Ankara: Sağlık Bilimleri Üniversitesi; 2015
 10. Kim SG, Jo IJ, Kim T, et al. Usefulness of Protocolized Point-of-Care Ultrasonography for Patients with Acute Renal Colic Who Visited Emergency Department: A Randomized Controlled Study. *Medicina*. 2019;55(11):717. doi: 10.3390/medicina55110717
 11. Turgut F, Awad AS, Abdel-Rahman EM, et al. Acute Kidney Injury: Medical Causes and Pathogenesis. *Journal of Clinical Medicine*. 2023;12(1):375. doi:10.3390/jcm12010375
 12. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, 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. *Critical Care*. 2004;8(4):R204-212. doi:10.1186/cc2872
 13. Moses AA, Fernandez HE. Ultrasonography in Acute Kidney Injury. *Point-of-Care Ultrasound Journal*. 2022;7(Kidney):35-44. doi:10.24908/pocus.v7iKidney.15347
 14. Eason J, Skolarikos A, Neisius A, et al. EAU Guidelines on Interventional Treatment of Urolithiasis. *European Association of Urology Guidelines*. 2024. doi:10.1016/j.eururo.2023.11.001
 15. Stevens PE, Ahmed SB, Carrero JJ, et al. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Acute Kidney Injury. *Kidney International Supplements*. 2023;13(1):1-105. doi:10.1016/j.kisu.2023.06.002
 16. Barbar SD, Clere-Jehl R, Bourredjem A, et al. Timing of Renal Replacement Therapy in Patients with Acute Kidney Injury and Sepsis. *New England Journal of Medicine*. 2018;379(15):1431-1442. doi:10.1056/NEJMoal806313
 17. Long B, Koyfman A, Gottlieb M, et al. Renal and Genitourinary Emergencies: Current Diagnosis and Management Strategies. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 2022;40(4):623-640. doi:10.1016/j.emc.2022.06.005

Bölüm 7

Çocukta Öksürük Sonrası Gelişen Servikal Subkutan Amfizem ve Spontan Pnömomediastinum

Gül KILIÇ¹

1. GİRİŞ

Spontan pnömomediastinum (SPM) diğer adıyla spontan mediastinal amfizem, genel olarak travma veya iyatrojenik neden olmaksızın mediastinumda hava bulunması olarak tanımlanır (1). SPM' nin ilk vaka serisi 1939' da Hamman tarafından bildirilmiştir (2). Bu nedenle durum Hamman sendromu olarak adlandırılır (3). Çocuklarda nadir görülür. Klasik pediatrik serilerde erkeklerde ve özellikle adölesanlarda daha sık bildirilmiştir, ancak daha küçük çocuklarda da görülebilir. Yaşa göre etiyoloji değişebilir; okul öncesi dönemde alt solunum yolu enfeksiyonları daha baskınken, adölesanlarda astım, üst solunum yolu enfeksiyonu, bronkospazm ve öksürük daha sık eşlik eden tetikleyiciler olarak öne çıkar. Bir pediatrik acil seri, spontan pnömomediastinum insidansını 1/8.302 olarak bildirmiştir (4). Başka seriler de olgunun çocukluk çağında seyrek ama muhtemelen eksik tanıyan bir durum olduğunu vurgulamaktadır. (4)

Üç farklı mekanizma pnömomediastinuma neden olabilir. Gazın mediastene girmesine izin veren bir deri veya mukoza bariyerinin (genellikle trakeobronşiyal ağaç veya özofagus) bozulması; mediastende veya bitişik göğüste bulunan organizmalar tarafından üretilen gaz veya bir alveolün yırtılması (5).

Patofizyolojide en çok kabul gören mekanizma Macklin etkisidir. 1944'te Macklin ve ark. tarafından tanımlanmıştır (6). Buna göre intrapulmoner basınçtaki ani artış, alveol rüptürüne yol açar; hava peribronkovasküler kılıflar boyunca hilusa ve ardından mediastene ilerler (7). Bronşiyal astım (8,9), şiddetli öksürük veya kusma (9,10), Valsalva manevrası ile ilişkili diğer aktiviteler (11), gastroözofageal reflü has-

talığı (11,12), yabancı cisim yutulması (13), diyabetik ketoasidoz (14), bu hava kaçağını başlatabilir. Çocuk yaş grubunda öksürüğe bağlı spontan pnömomediastinum ve servikal subkutan amfizem bildirilmiş; hatta tek ipucunun boyun/fasiyal şişlik olduğu olgular yayımlanmıştır.

Klinik sunum çoğu zaman göğüs ağrısı, dispne, boyun ağrısı, odinofaji, disfaji, ses değişikliği (hel-yumda olduğu gibi) ve servikal/fasiyal şişlik şeklindedir. Servikal subkutan amfizem, özellikle baş-boyun yakınmaları ön plandaysa, ilk ve en dikkat çekici fizik muayene bulgusu olabilir. Genellikle oskültasyonda kalp döngüsüyle senkronize "çatırtı" sesi (Hamman çıtırtısı) ile tanınır. Hamman çıtırtısı bulgusu klasik olmakla birlikte her hastada saptanmaz. Pediatrik serilerde boyun şişliği, boyun ağrısı ve odinofajinin başvuru nedeni olabildiği; palpasyonda krepitasyonun ise tanısal değeri yüksek olduğu gösterilmiştir. SPM, kalbe giden venöz akış üzerindeki artan intrapulmoner basınç sonucu kardiyak tamponadı taklit eden semptomlarla da ortaya çıkabilir. En sık görülen komplikasyon ise pnömotoraktır. Pnömomediastinumun klinik önemi, nedenine ve önemli komplikasyonlarla olan ilişkisine dayanmaktadır (15). Mediastinumdaki dokular boşluktaki havayı yavaşça emer, bu nedenle (15) pnömomediastinumların çoğu konservatif yöntemlerle tedavi edilir. Boerhaave sendromu gibi diğer ciddi ve potansiyel olarak yaşamı tehdit eden durumlar dışlanmalıdır (8).

Bu olguyu öğretici yapan nokta, başlangıçta "alerjik reaksiyon" düşünülmesidir. Yüz-boyun şişliği ile başvuran hastalarda anjiyoödem/anafilaksi sık akla gelir; ancak dudak-dil-uvula ödeminin olmaması, ürtikerin eşlik etmemesi ve en önemlisi cilt altı krepitas-

¹ Uzm., Dr., Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, drgulbozan85@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-3881-0119

- Kusma/öğürme öyküsünü yeterince sorgulamayarak özofagus perforasyonu olasılığını geciktirmek (27).
- Pnömomediastinum tanısı konduktan sonra eşlik eden pnömotoraksı aktif aramamak (29).

5. SONUÇ

Öksürük sonrası gelişen servikal şişlik ve solunumsal yakınmalarla başvuran çocuk hastada, tanıyı doğru yöne çeviren en kritik adım dikkatli fizik muayenedir: dudak-dil ödeminin yokluğu ve palpabl cilt altı krepitasyonu, “alerjik reaksiyon” çerçevesinden çıkıp pnömomediastinum ve subkutan amfizem olasılığına yönelmeyi sağlar. Tanısal stratejinin merkezinde öykü ve akciğer grafisi bulunmalı; BT ve aerodigestif incelemeler yalnızca klinik alarm bulgusu olan seçilmiş hastalara ayrılmalıdır. Bu yaklaşım, hem zaman-kritik nedenlerin güvenle dışlanması hem de gereksiz ileri tetkik ve yatışların azaltılmasını sağlar.

6. KAYNAKLAR

1. “Management and outcomes of spontaneous pneumomediastinum in children.” Noorbakhsh, Kathleen A., et al. basım yeri bilinmiyor : Pediatric emergency care 37.12 (2021): e1051-e1056. .
2. Spontaneous mediastinal emphysema. . HAMMAN, Louis. basım yeri bilinmiyor : Bull Johns Hopkins Hosp, 1939, 64: 1-21.
3. Blunt traumatic pneumomediastinum: using CT to reveal the Macklin effect. WINTERMARK, M., et al. basım yeri bilinmiyor : AJR. American journal of roentgenology, 1999.
4. Etiologies of spontaneous pneumomediastinum in children of different ages. Lee CY, Wu CC, Lin CY. basım yeri bilinmiyor : Pediatrics and Neonatology. 2009;50(5):190-195. doi:10.1016/S1875-9572(09)60062-0.
5. Spontaneous pneumomediastinum and Macklin effect: Overview and appearance on computed tomography. Murayama S, Gibo S. basım yeri bilinmiyor : World J Radiol. 2014 Nov 28;6(11):850-4. doi: 10.4329/wjr.v6.i11.850. PMID: 25431639; PMCID: PMC4241491.
6. Akciğerlerin ve mediasteninin malign interstisyel amfizemi, birçok solunum yolu hastalığı ve diğer durumların önemli bir gizli komplikasyonu olarak: Klinik literatürün laboratuvar deneyi ışığında yorumlanması.. Macklin MT, Macklin CC. basım yeri bilinmiyor : Tıp. 1944;23:281-358.
7. Künt travmatik pnömomediastinum: Macklin etkisini ortaya çıkarmak için BT kullanımı. Wintermark M, Wicky S, Schnyder P, Capasso P. basım yeri bilinmiyor : AJR Am J Roentgenol. 1999;172:129-130. doi: 10.2214/ajr.172.1.9888752.
8. Spontaneous pneumomediastinum: a benign curiosity or a significant problem? Newcomb AE, Clarke CP. basım yeri bilinmiyor : Chest. 2005 Nov;128(5):3298-302. doi: 10.1378/chest.128.5.3298. PMID: 16304275.
9. Sporla ilişkili pnömotoraks. Ann Emerg Med. Partridge RA, Coley A, Bowie R, Woolard RH. basım yeri bilinmiyor : 1997;30:539-541. doi: 10.1016/s0196-0644(97)70018-0. .
10. Spontan pnömomediastinum değerlendirmesi: 12 hasta ile deneyim. Jougon JB, Ballester M, Delcambre F, et al. basım yeri bilinmiyor : Ann Thorac Surg. 2003;75:1711-1714. doi: 10.1016/s0003-4975(03)00027-4.
11. Spontan pnömomediastinum: klinik ve doğal seyri. . Panacek EA, Singer AJ, Sherman BW, et al. basım yeri bilinmiyor : Ann Emerg Med. 1992;21:1222-1227. doi: 10.1016/s0196-0644(05)81750-0.
12. Ergenlik çağındaki bir erkek çocuğunda gastroözofageal reflü hastalığına bağlı spontan pnömomediastinum. Huang HR, Wong KS, Lien R, et al. basım yeri bilinmiyor : Respiriology. 2008;13:744-745. doi: 10.1111/j.1440-1843.2008.01298.x.
13. Spontan pnömomediastinumun alışılmadık bir sunumu. Cho TJ, Kim H. basım yeri bilinmiyor : Akciğer Hindistan. 2010;27:239-241. doi: 10.4103/0970-2113.71961. .
14. Diyabetik ketoasidozlu bir hastada spontan pnömomediastinum: potansiyel olarak gizli bir komplikasyon. Weathers LS, Brooks WG, DeClue TJ. basım yeri bilinmiyor : South Med J. 1995;88:483-484. doi: 10.1097/00007611-199504000-00022.
15. Medical causes of pneumomediastinum in children. Damore DT, Dayan PS. . basım yeri bilinmiyor : Clin Pediatr (Phila). 2001;40(2):87-91. DOI: 10.1177/000992280104000204. .
16. Pnömomediastinumun Anjiyoödem Olarak Yanlış Tanılanması: Olgu Sunumu. . Y., Kantar. basım yeri bilinmiyor : Hitit Tıp Dergisi . 2024;6(3):391-395. doi:10.52827/hititmedj.1479321.
17. Subcutaneous emphysema mimicking angioedema. Dhawan AK, Singal A, Bisharwal K, et al. basım yeri bilinmiyor : Indian Dermatol Online J. 2016 Jan-Feb;7(1):55-6. doi: 10.4103/2229-5178.174304. PMID: 26955588; PMCID: PMC4763584.
18. Spontaneous pneumomediastinum and subcutaneous emphysema as a complication of asthma in children: case report and literature review. Tortajada-Girbés M, Moreno-Prat M, Ainsa-Laguna D, et al. basım yeri bilinmiyor : Ther Adv Respir Dis. 2016 Oct;10(5):402-9. doi: 10.1177/1753465816657478. Epub 2016 Sep 1. PMID: 27585598; PMCID: PMC5933618.
19. Management of Pediatric Patients With Spontaneous Pneumomediastinum: A Retrospective Chart Review. Patel V, Carey N, Briatico D, et al. basım yeri bilinmiyor : Journal of Pediatric Surgery 59 (2024) 930-934 https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2024.01.043.
20. Management of spontaneous pneumomediastinum in children. Fitzwater JW, Silva NN, Knight CG, et al. basım yeri bilinmiyor : J Pediatr Surg. 2015. DOI:

- 10.1016/j.jpedsurg.2014.10.024.
21. Pediatric spontaneous pneumomediastinum: narrative review. Susai S, Mahlab-Guri K, et al. basım yeri bilinmiyor : Children (Basel). 2023. doi:10.3390/children10122095.
 22. Etiologies of spontaneous pneumomediastinum in children in middle Taiwan. . Lee CY, Wu CC, Lin CY. basım yeri bilinmiyor : Pediatr Pulmonol. 2010 Sep;45(9):869-73. doi: 10.1002/ppul.21124. PMID: 20687204.
 23. Pediatric Spontaneous Pneumomediastinum: Narrative Literature Review. Gasser CR, Pellaton R, Rochat CP. basım yeri bilinmiyor : Pediatr Emerg Care. 2017 May;33(5):370-374. doi: 10.1097/PEC.0000000000000625. PMID: 26855340.
 24. Management of spontaneous pneumomediastinum in children. Roby BB, Geyer BC, Mullenix PS, et al. basım yeri bilinmiyor : Journal of Pediatric Surgery. 2008;43(6):983-986.
 25. Pediatric pneumomediastinum: Symptom-based management. Dougherty D, Meyer KM, Thompson AR, et al. basım yeri bilinmiyor : Journal of Pediatric Surgery. 2023;58(4):733-738. doi:10.1016/j.jpedsurg.2022.10.037.
 26. The unnecessary workups and admissions of adolescents and young adults with spontaneous pneumomediastinum. Wald L, Yergin C, Petroze R, et al. basım yeri bilinmiyor : Scientific Reports. 2024;14:4501. doi:10.1038/s41598-024-55134-1.
 27. A clinical review of spontaneous pneumomediastinum. Susai CJ, Banks KC, Alcasid NJ, et al. basım yeri bilinmiyor : Mediastinum 2024;8:4.,doi: 10.21037/med-23-25.
 28. Spontaneous pneumomediastinum in previously healthy pediatric patients: A case series. Rojas ICB, Hernandez Peñuela MA, La rotta MA, et al. basım yeri bilinmiyor : J Pediatr Surg Case Rep. 2024. DOI: 10.1016/j.epsc.2024.102854. .
 29. Spontaneous Pneumomediastinum in Children: The Experience of a Pediatric Tertiary Center in Antalya. Basaran AE, Kılıtır HS, Cevizoglu M. basım yeri bilinmiyor : Akd Med J. 2022;8(1):55-60. doi:10.53394/akd.1037553.
 30. Head and neck manifestations of spontaneous pneumomediastinum. . Huon LK, Chang YL, Wang PC, et al. basım yeri bilinmiyor : Otolaryngol Head Neck Surg. 2012 Jan;146(1):53-7. doi: 10.1177/0194599811421870. Epub 2011 Sep 13. PMID: 21920953.
 31. Pneumomediastinum and subcutaneous emphysema from bronchial foreign body aspiration. Hu M, Green R, Gungor A. basım yeri bilinmiyor : Am J Otolaryngol. 2013 Jan-Feb;34(1):85-8. doi: 10.1016/j.amjoto.2012.09.005. Epub 2012 Oct 24. PMID: 23102886.
 32. Subcutaneous emphysema and pneumomediastinum in child with asthma revealing occult foreign body aspiration: a case report. Bourrous, M., Lahmini, W., Nouri, H. et al. basım yeri bilinmiyor : J Med Case Reports 13, 157 (2019). <https://doi.org/10.1186/s13256-019-2076-x>.
 33. Nationwide Children's Hospital. . Pathway, Pneumomediastinum – Spontaneous Clinical. basım yeri bilinmiyor : Columbus (OH): Nationwide Children's Hospital; 2023 [cited 2026 Jun 10]. Available from: <https://www.nationwidechildrens.org/-/media/nch/for-medical-professionals>.

Bölüm 8

Acil Serviste Aort Diseksiyonu: Olgu Sunumu

Mehmet Tahir GOKDEMİR¹

1. GİRİŞ

Aort diseksiyonu (AD), aortun intima tabakasında oluşan bir yırtık nedeniyle kanın mediya tabakası içine sızıp intima ile mediya arasında “yalancı lümen” oluşturmasıyla karakterize edilen akut ve potansiyel olarak ölümcül bir kardiyovasküler acildir (1). Bu yırtık, kan akımının intimal yırtığın distal yönüne doğru ilerlemesine ve aort boyunca diseksiyona yol açar. Patogenez multifaktöriyeldir ve aortik dilatasyon, anevrizma, ektazi, arterit, biküspit aort kapak, konnektif doku hastalıkları gibi predispozan faktörlerle ilişkilidir (2,3).

AD’de en sık karşılaşılan semptom, ani başlayan, şiddetli ve maksimal düzeye kısa sürede ulaşan göğüs ağrısıdır. Ağrı çoğunlukla yırtıcı, keskin veya bıçak saplanır tarzda tarif edilir. Bu ağrı, diseksiyonun tipine göre değişen lokalizasyon gösterebilir (4,5):

Tip A diseksiyon: Göğüs ağrısı daha belirgindir.

Tip B diseksiyon: Daha çok sırt ve bazen karın ağrısı ön plandadır.

Bu şiddetli ağrı, klinik olarak diseksiyonun en spesifik belirtisidir. Her ne kadar klasik ağrı en yaygın bulgu olsa da atipik klinik sunumlar da sıkça görülür. Bu nedenle hastalar bazen göğüs ağrısız başvurabilirler.

Acil servise (AS) başvuru gerekçesi; atipik bir ağrı (sırt, karın, boyun), senkop ve bilinç değişiklikleri, hipotansiyon veya şok, periferik nabız farklılıkları, kalp yetmezliği ve aort yetersizliği, nörolojik defisitler (inme, geçici iskemik atak, parapleji), uç organ iskemileri (renal veya mezenterik iske mi gibi) gibi bulgular şeklinde olabilir. Bu bulgular, diseksiyonun aort dallarına yayılımına bağlı olarak gelişir.

Fizik muayene (FM) çoğu zaman spesifik değildir; ancak bazı önemli bulgular görülebilir. Nabız asimetrisi, özellikle brakiosefalik veya subklavyen arter tutulumunda görülebilir. Aort yetersizliği üfürümü, hipotansiyon veya şok, kardiyak tamponad bulguları (ör. juguler venöz dolgunluk, zayıf nabız), nörolojik bulgular veya ekstremit e iskemisine bağlı bulgular görülebilir. Ancak fiziki bulgular her zaman belirgin olmayabilir ve kesin tanı çoğu zaman görüntüleme ile konulur.

AD acil müdahale gerektiren bir durumdur. Tanı konulmadığı veya tedavi geciktiği takdirde mortalite hızla artar. Özellikle tip A diseksiyonlarında cerrahi acilen gereklidir (4); Tip B olgularında ise medikal yönetim veya endovasküler tedavi düşünülür (5). Klinik bulgulara sahip şüpheli hastalarda, yüksek klinik şüp he indeksi tanı açısından hayati önem taşır. Kesin tanı çoğunlukla görüntüleme yöntemleri ile yapılır: Kontrastlı bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA), transözefageal ekokardiyografi ve magnetik rezonans (MR) görüntüleme. Bu yöntemlerin duyarlılık ve özgüllükleri oldukça yüksektir ve klinik şüp he ile birleştirildiğinde tanının doğruluğu artar.

AD tedavisi, diseksiyonun tipine, komplikasyon varlığına ve hastanın klinik durumuna göre belirlenir. Temel amaç; aort duvarındaki gerilimi azaltmak, diseksiyonun ilerlemesini önlemek ve mortaliteyi düşürmektir (6).

Acil medikal tedavi (tüm hastalarda ortak): Kan basıncı hedefi sistolik kan basıncı: 100–120 mmHg ve kalp hızı <60/dk civarında tutulmalıdır.

Esmolol, labetalol gibi beta-blokerler ilk olarak tercih edilmelidir. Gerekirse nitroprussid (mutlaka beta-bloker sonrası) eklenmelidir. Ağrı kontrolü için

¹ Prof. Dr., Mardin Artuklu Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Acil Servis Kliniği, tahirgokdemir@artuklu.edu.tr, ORCID iD: 0000-0002-5546-9653
DOI: 10.37609/akya.4256.c16555

hastada yapılan ileri görüntüleme yöntemleri sonucunda Stanford tip A AD tanısı konulmuştur. Erken dönemde gerçekleştirilen BTA ile tanının doğrulanması ve hızlı şekilde kan basıncı ile kalp hızının kontrol altına alınarak kalp damar cerrahisi ile koordineli biçimde acil cerrahi planlanması, hastanın prognozu açısından kritik rol oynamıştır. Olgumuz, özellikle açıklanamayan göğüs, sırt veya karın ağrısı bulunan hastalarda ayırıcı tanıda aort diseksiyonunun mutlaka düşünülmesi gerektiğini ve erken tanı ile uygun tedavi yaklaşımının mortaliteyi azaltmada hayati önem taşıdığını vurgulamaktadır.

6. KAYNAKLAR

- Bojko MM, Fleischman F. Aortic Dissection: Diagnosis. *Cardiol Clin.* 2025;43(2):209-217. doi: 10.1016/j.ccl.2024.11.001.
- Zhang Z, Wang H, Kan X, et al. The interplay of ferroptosis and oxidative stress in the pathogenesis of aortic dissection. *Front Pharmacol.* 2025, 5;16:1519273. doi: 10.3389/fphar.2025.1519273.
- Calderon-Martinez E, Velasco WV, Guo D, et al. Differences in Arterial Events in Vascular Ehlers-Danlos, Loeys-Dietz, and Marfan Syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2025 ;24;85(24):2355-2367. doi: 10.1016/j.jacc.2025.04.023.
- Clothier JS, Kobsa S. Management of Acute Type A Aortic Dissection. *Cardiol Clin.* 2025 ;43(2):261-277. doi: 10.1016/j.ccl.2025.01.003.
- Khoynezhad AB, Kay BZ, Kay HS, White RA. Current Management of Uncomplicated Type B Aortic Dissection. *Ann Vasc Surg.* 2025;114:350-357. doi: 10.1016/j.avsg.2024.12.014
- Borghese O, Vincenzoni C, Nocerino M, Mangiacotti LP, Tshomba Y. Conservative Treatment of Retrograde Aortic Dissection After Endovascular or Hybrid Repair of Descending Aorta Pathologies. *Ann Vasc Surg.* 2025;112:63-70. doi: 10.1016/j.avsg.2024.11.099.
- Peng GY, Wang M, Yao C, et al. Long Term Outcomes of Endovascular Treatment for Retrograde Ascending Aortic Dissection. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2025;70(1):57-66. doi: 10.1016/j.ejvs.2025.02.041.
- Knox A, Gimpel D, Lance D, et al. Outcomes of type A aortic dissection in Australia. *ANZ J Surg.* 2025;95(6):1122-1128. doi: 10.1111/ans.19399.
- Isselbacher EM, Preventza O, Hamilton Black J 3rd, Augoustides JG, Beck AW, Bolen MA, et al.; Peer Review Committee Members. 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.* 2022; 146(24):e334-e482. doi: 10.1161/CIR.0000000000001106.
- Chen H, Duan J. Comparison and analysis of the diagnostic value of color doppler ultrasound and CT for abdominal aortic dissection aneurysm. *J Cardiothorac Surg.* 2025;21(1):47. doi: 10.1186/s13019-025-03775-2.
- Hesami M, Denkwicz R, Boivin Z, Bhalodkar S, Li JJ, Moore C. Association of dilated aortic root on point-of-care ultrasound with aortic aneurysm and dissection. *Am J Emerg Med.* 2025;95:89-94. doi: 10.1016/j.ajem.2025.05.039.
- Kelava M, Alfirevic A, Geube M, et al. Intraoperative Transesophageal Echocardiography in Acute Type A Aortic Dissection: Contemporary Approach. *J Am Soc Echocardiogr.* 2025;38(6):498-508. doi: 10.1016/j.echo.2025.03.017.
- Bojko MM, Fleischman F. Aortic Dissection: Diagnosis. *Cardiol Clin.* 2025;43(2):209-217. doi: 10.1016/j.ccl.2024.11.001.
- Reed MJ. Diagnosis and management of acute aortic dissection in the emergency department. *Br J Hosp Med (Lond).* 2024;85(4):1-9. doi: 10.12968/hmed.2023.0366. PMID: 38708978.
- Yalzadeh D, Tabibian K, Sakowitz S, et al. Surgical repair of type A aortic dissection at safety-net hospitals across the United States. *Surgery.* 2026;191:110040. doi: 10.1016/j.surg.2025.110040.
- Clothier JS, Kobsa S. Management of Acute Type A Aortic Dissection. *Cardiol Clin.* 2025;43(2):261-277. doi: 10.1016/j.ccl.2025.01.003.
- Matei DC, Robu C, Ciobanu CG, et al. Mortality in acute type A aortic dissection - A systematic review based on contemporary registries. *Rom J Intern Med.* 2025 ;63(3):209-220. doi: 10.2478/rjim-2025-0015.

Bölüm 9

Spontan Özofagus Perforasyonu Olgusu: Plevral Efüzyon Acil Mi?

Hilal Zehra KUMBASAR ¹
Bekir ELMA ²

1. GİRİŞ

Spontan özofagus perforasyonu özofagusun tam kat yırtılmasını tanımlar ve nadir görülen bir klinik tablodur. Bu durum tükürüğün ve mide içeriğinin mediasten ve veya toraks içine akmasıyla sonuçlanır. Bu tablo disfaji, odinofaji, mediastinit, ampiyem, amfizem, pnömomediastinum, solunum yetmezliği, sepsis ve şoka sebebiyet verebileceği gibi ateş, göğüs ağrısı, taşikardi, dispne, lökositoz gibi semptom ve bulgularla da ortaya çıkabilirler. Bulgu ve semptomların nonspesifik olması tanıyı geciktirir ve mortaliteyi artırır (1). Mortalite oranı literatürde %18-%22 arasında belirtilmektedir (2). Mortaliteyi doğrudan değiştiren bir neden de tanı alma zamanıdır. Erken tanı mortaliteyi azaltmaktadır (3-6).

2. VAKA TAKDİMİ

Olgu 58 yaşında, erkek hasta, dispne ve genel durum-oral alım bozukluğu şikayeti ile acil servise başvuruyor. Acil servis başvurusunda genel durumu orta kötü şuur açık oryante koopere olarak değerlendiriliyor. Bilinen kalp yetmezliği (kardiyak pacemaker mevcut), hiper tansiyon ve diabetes mellitus tip2, hiperkolesterolemi tanıları var olan hastanın oda havasında parmak ucu oksijen saturasyonu (sPO2) %92 olarak ölçülüyor. Diğer vital bulgular stabil ve ateşi normal sınırlarda ölçülüyor. Olgunun hastane kayıtları incelendiğinde yaklaşık 1 ay önce yine dispne şikayeti ile ilk kez acile başvurduğu, solda sıvanma tarzında ve sağda daha fazla olmak üzere bilateral plevral efüzyonu ve akut faz reaktanlarında minimal

yükselik olduğu görülüyor. Olgu acil servise ilk başvurusunda kardiyolojiye konsülte edilmiş. Kardiyoloji tarafından yatırılmış, anti ödem tedavi almış ve kardiyak medikasyonu güncellenmiş. Şikayetlerinin gerilemesi üzerine taburcu edilmiş. Olgu son başvurusunda dispne nedeni ile kardiyoloji kliniğine ve akut faz reaktanlarında yükselik, pnömoni ön tanısı ile göğüs hastalıkları kliniğine konsülte edilmiş. Radyoloji ve göğüs hastalıkları kliniğinin sağdaki plevral efüzyon görüntüsü için ön tanıda pnömoni ve beraberinde ampiyemden şüphelenmesi sonucu göğüs hastalığı kliniği tarafından göğüs cerrahisi önerisi alınması önerilmiştir. Anamnezinde yaklaşık 45 gündür devam eden dispne şikayeti mevcuttu. Disfaji, odinofaji gibi semptomlar yoktu. Fizik muayenesinde solunum sesleri sağ bazalde azalmıştı ve bilateral minimal raller duyuldu. Cilt altı amfizemi yoktu. Bilateral alt ekstremitelerde gode bırakan pretibial ödem vardı. Laboratuvar verilerine baktığımızda beyaz küre sayısı (WBC) 13000/µl, C-reaktif protein (CRP) 25 mg/L dışında alınan arteriyel kan gazı dahil diğer tetkiklerin normal aralıkta olduğu görülüyor. Çekilen toraks bilgisayarlı tomografisinde (BT) solda sıvanma tarzında olmak üzere bilateral plevral efüzyon olduğu görüldü. Sağ hemitorakstaki efüzyon alanında yer yer hava dansiteleri olduğu görülüyor. Torasentez yapıldı seröz karakterde mayi aspire edildi. Torasentez yapılan alandan tüp torakostomi (24 French) uygulandı. Yaklaşık 500 ml mayi drene edildi. Plevral efüzyon materyalinden hemogram biyokimya, pH, plevral mayi kültürü, tüberküloz kültürü, mantar kültürü ve sitoloji çalışıldı. Plevral mayi laboratuvar sonuçları WBC 7580 /µl, laktat dehidrogenaz (LDH) 1559

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bakanlığı Antalya Kepez Devlet Hastanesi Göğüs Cerrahisi Kliniği, zera_kumbasar_53@hotmail.com, ORCID iD: 0009-0005-7165-8605

² Dr. Öğr. Üyesi, Gaziantep Üniversitesi Göğüs Cerrahisi Kliniği, drbekirelma@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-5083-8088

olgu sayısındaki azlığın tüm klinisyenler için tecrübe azlığına sebep olmaktadır. Ayrıca, bu durumun ayırıcı tanı değerlendirmesinde özofagus perforasyonunu alt sıralara itmekte olduğu aşikardır. Bizim olgumuzda etyolojik açıdan tanımlanabilecek herhangi bir özellik yoktu. Kusma öyküsü yok, travma yok, herhangi bir iatrojenik girişim yapılmamış. Bu sebeple olgu spontan perforasyon olarak değerlendirildi. Özofagus perforasyonları olgu sıklığı açısından az olsa da prognoz açısından kötü bir klinik tablodur ve mortalite oranları çok yüksektir. Heterojen semptom ve bulgular hastalığın tanı almasını geciktirmektedir. Geç tanı ve geç tedavi mortaliteyi artırmaktadır (2,10). Biancari ve ark. tarafından 2020 yılında yapılan meta-analize (6) toplamda 31 çalışma dahil edilmiş ve perforasyon sonrası ilk 24 saat içerisinde tedavisi başlanan olgularda mortalite oranı %7,34 iken ilk 24 saatten sonra tedavi almaya başlayan hastalarda mortalite oranı %20,3 olarak hesaplanmıştır. Özellikle bizim olgumuzda olduğu gibi spontan perforasyonlarda bu oran %36 seviyesine kadar çıkabilmektedir (7). Literatürde post-mortem tanı koyulan olgu kayıtları da mevcuttur.

4. KIRMIZI BAYRAKLAR

- Yakın dönemde kusma öyküsü olması sonrası oral alımın bozulmasıyla beraber ilk defa plevral efüzyon gelişmesi
- İlk defa gelişen plevral efüzyonda efüzyonun tek taraflı olması ve beraberinde mediastinel amfizem gelişmiş olması

5. SONUÇ

Spesifik olmayan semptom ve bulgularla ortaya çıktığı için tanı koymak güç olsa da erken tanı ve tedavinin hastalığın mortalitesini oldukça etkilediği özofagus perforasyonlarının ayırıcı tanı için göz önünde bulundurulması gerekmektedir. Acil serviste özellikle ilk kez plevral efüzyon ile başvuran, genel durumu bozuk, sair kronik hastalıkları olan olgularda ayırıcı tanıda akla mutlaka özofagus perforasyonu gelmeli, kan sayımı akut faz reaktanları ile olgu değerlendirilmeli, gastrointestinal semptomlar sorgulanmalı, tanıdan şüphelenildiğinde göğüs cerrahisine konsülte edilmelidir.

6. KAYNAKLAR

1. Brinster, Clayton J et al. "Evolving options in the management of esophageal perforation." *The Annals of thoracic surgery* vol. 77,4 (2004): 1475-83. doi:10.1016/j.athoracsur.2003.08.037
2. Kircheva, Diana Y, and Wickii T Vigneswaran. "Successful primary repair of late diagnosed spontaneous esophageal rupture: A case report." *International journal of surgery case reports* vol. 35 (2017): 49-52. doi:10.1016/j.ijscr.2017.03.038
3. Khaitan, Puja Gaur et al. "The Etiology, Diagnosis, and Management of Esophageal Perforation." *Journal of gastrointestinal surgery : official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract* vol. 26,12 (2022): 2606-2615. doi:10.1007/s11605-022-05454-2
4. Chen, Sophia et al. "Management of Iatrogenic Cervical Esophageal Perforations: A Narrative Review." *JAMA otolaryngology-- head & neck surgery* vol. 146,5 (2020): 488-494. doi:10.1001/jamaoto.2020.0088
5. Kuwano, Hiroyuki et al. "Pathophysiology of Vomiting and Esophageal Perforation in Boerhaave's Syndrome." *Digestive diseases and sciences* vol. 65,11 (2020): 3253-3259. doi:10.1007/s10620-019-06028-0
6. Biancari F, D'Andrea V, Paone R, et al. Current treatment and out-come of esophageal perforations in adults: systematic review and meta-analysis of 75 studies. *World Journal of Surgery*, May 2013;37(5):1051-9. doi:10.1007/s00268-013-1951-7
7. Sarr, M G et al. "Management of instrumental perforations of the esophagus." *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* vol. 84,2 (1982): 211-8.
8. Congedo, Maria Teresa et al. "Management of Pleural Effusions in the Emergency Department." *Reviews on recent clinical trials* vol. 15,4 (2020): 258-268. doi:10.2174/1574887115666200624194457
9. Marel, M et al. "The incidence of pleural effusion in a well-defined region. Epidemiologic study in central Bohemia." *Chest* vol. 104,5 (1993): 1486-9. doi:10.1378/chest.104.5.1486
10. Salo, J A et al. "Management of delayed esophageal perforation with mediastinal sepsis. Esophagectomy or primary repair?." *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* vol. 106,6 (1993): 1088-91.

Bölüm 10

Acil Serviste Spontan Sfenooid Sinüs Kaynaklı Bos Rinore: Olgu Sunumu

Emre Burak BAHAR¹

1. GİRİŞ

Beyin omurilik sıvısı (BOS) rinore, subaraknoid boşluk ile nazal kavite arasında doğrudan bir bağlantı sonucu BOS' un burun yoluyla dışarı akmasıdır (1). Tüm BOS kaçaklarının %80-90' ı travmatik veya iyatrojenik kökenli olup spontan BOS rinore nadir görülmektedir; yıllık insidansı yaklaşık 100.000'de 1-5 olarak bildirilmiştir (2,3). Spontan BOS kaçaklarının en ciddi komplikasyonu asendan bakteriyel menenjit olup tedavi edilmediğinde yaşam boyu menenjit riski %19'a kadar çıkabilmektedir (4).

Spontan BOS kaçaklarının en sık görüldüğü anatomik bölgeler kribriiform plak (%40), sfenooid sinüs (%26), anterior etmoid sinüs (%18) ve frontal sinüs (%10) olarak bildirilmiştir (5). Sfenooid sinüs kaynaklı kaçaklar, bu bölgenin derin anatomik lokalizasyonu nedeniyle klinik olarak tanınması en güç olan alt gruptur. Hastalarda tek taraflı, berrak, sulu burun akıntısı genellikle öne eğilmekle veya Valsalva manevrası ile artar ve bu tablo sıklıkla alerjik rinit, vazomotor rinit veya kronik sinüzit ile karıştırılarak tanı gecikmesine neden olabilir (6).

Son yıllarda yapılan çalışmalar, spontan BOS kaçakları ile idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon (IIH) arasında güçlü bir ilişki olduğunu ortaya koymuştur. Spontan BOS kaçağı olan hastaların yaklaşık %80'inin kadın, ortalama vücut kütle indeksinin (VKİ) 35.5 kg/m² ve ortalama yaşı 51 olduğu bildirilmiştir (7,8). Bu demografik özellikler IIH hastaları ile belirgin örtüşme göstermekte olup aktif BOS kaçağının intrakraniyal basıncı düşürebileceği ve IIH semptomlarını maskeleyebileceği ileri sürülmektedir (9).

Tanıda altın standart nazal sıvıda beta-2 transferin tespiti olup duyarlılığı %87-100, özgüllüğü %71-100 arasında bildirilmiştir (10,11). Görüntüleme yöntemleri arasında yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi (BT) kemik defektini, manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ise BOS fistül traktını ve olası ensefalosel varlığını göstermede tamamlayıcı rol oynamaktadır (12). Tedavide konservatif yaklaşım genellikle yetersiz kalır ve endoskopik endonazal onarım %90-100 başarı oranı ile standart tedavi olarak kabul edilmektedir (13,14).

Bu bölümde, acil servise uzun süredir devam eden tek taraflı berrak burun akıntısı ile başvuran ve sfenooid sinüs kaynaklı spontan BOS rinore tanısı konulan bir olgu sunularak; acil serviste bu nadir fakat önemli tanının düşünülmesi gereken klinik durumlar, tanısal yaklaşım ve kritik karar noktaları tartışılmaktadır.

2. OLGU SUNUMU

2.1. Anamnez

Elli sekiz yaşında kadın hasta, acil servise 1.5 aydır devam eden sağ burun deliğinden gelen berrak ve sulu akıntı şikâyeti ile başvurdu. Akıntının özellikle öne eğilmekle arttığını ifade etti. Ağızda metalik tat mevcuttu. Baş ağrısı, ateş, ense sertliği veya nörolojik defisit yoktu. Travma, önceki sinüs cerrahisi veya menenjit öyküsü bulunmamaktaydı. Özgeçmişinde hipertansiyon tanısı mevcut olup amlodipin 10 mg/gün kullanılmaktaydı. Hasta günlük aktivitelerini bağımsız olarak sürdürmekte olup mobilite kısıtlılığı yoktu. Vücut kitle indeksi (VKİ) 31.2 kg/m² (boy: 160 cm, kilo: 80 kg) olarak hesaplandı.

¹ Uzm. Dr., Bağıcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği, emreburak89@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-0783-0819

5. SONUÇ

Spontan BOS rinore, acil serviste seyrek karşılaşılan ancak erken tanı ve uygun yönlendirme ile ciddi komplikasyonların önlenebileceği önemli bir klinik tablodur. Tek taraflı berrak burun akıntısı, pozisyonel artma ve metalik tat gibi klinik ipuçları BOS kaçağını düşündürmeli ve beta-2 transferrin testi ile tanı doğrulanmalıdır. Sfenoit sinüs kaynaklı kaçakların derin anatomik lokalizasyonu nedeniyle tanı gecikmesi sık yaşanmaktadır; bu nedenle acil hekimlerinin bu nadir ancak yaşamı tehdit edici tanı konusunda farkındalığı hayati önem taşımaktadır.

6. KAYNAKLAR

- Lam A, Holbrook E. Skullbase anatomy and CSF rhinorrhea. *Advances in Oto-Rhino-Laryngology*. 2013;74:1–11. doi:10.1159/000342263
- Yadav YR, Parihar V, Janakiram N, et al. Endoscopic management of cerebrospinal fluid rhinorrhea. *Asian Journal of Neurosurgery*. 2016;11(3):183–193. doi:10.4103/1793-5482.145101
- Chaaban MR, Illing E, Riley KO, et al. Spontaneous cerebrospinal fluid leak repair: a five-year prospective evaluation. *The Laryngoscope*. 2014;124(1):70–75. doi:10.1002/lary.24160
- Lloyd KM, DelGaudio JM, Hudgins PA. Imaging of skull base cerebrospinal fluid leaks in adults. *Radiology*. 2008;248(3):725–736. doi:10.1148/radiol.2483070362
- Alonso RC, de la Peña MJ, Caicoya AG, et al. Spontaneous skull base meningoencephaloceles and cerebrospinal fluid fistulas. *Radiographics*. 2013;33(2):553–570. doi:10.1148/rg.332125028
- Abuabara A. Cerebrospinal fluid rhinorrhea: diagnosis and management. *Medicina Oral, Patologia Oral y Cirugia Bucal*. 2007;12(5):E397–400.
- Vivas EX, McCall AA, Grayson J, et al. A unique subset: idiopathic intracranial hypertension presenting as spontaneous CSF leak of the anterior skull base. *Journal of Neurological Surgery Part B: Skull Base*. 2022;83(S02):e380–e388. doi:10.1055/s-0041-1726114
- de Macedo Filho L, Moreira AL, Vilarinho TE, et al. Spontaneous rhinorrhea and idiopathic intracranial hypertension: a complex and challenging association. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*. 2024;58(2):138–149. doi:10.5603/pjnns.98054
- Teachey W, Grayson J, Cho DY, et al. Do most patients with a spontaneous cerebrospinal fluid leak have idiopathic intracranial hypertension? *Journal of Neuro-Ophthalmology*. 2019;39(4):487–495. doi:10.1097/WNO.0000000000000788
- Skedros DG, Cass SP, Hirsch BE, et al. Beta-2 transferrin assay in clinical management of cerebral spinal fluid and perilymphatic fluid leaks. *Journal of Otolaryngology*. 1993;22(5):341–344.
- Warnecke A, Averbek T, Wurster U, et al. Diagnostic relevance of β 2-transferrin for the detection of cerebrospinal fluid fistulas. *Archives of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. 2004;130(10):1178–1184. doi:10.1001/archotol.130.10.1178
- Stone JA, Castillo M, Neelon B, et al. Evaluation of CSF leaks: high-resolution CT compared with contrast-enhanced CT and radionuclide cisternography. *American Journal of Neuroradiology*. 1999;20(4):706–712.
- Hegazy HM, Carrau RL, Snyderman CH, et al. Transnasal endoscopic repair of cerebrospinal fluid rhinorrhea: a meta-analysis. *The Laryngoscope*. 2000;110(7):1166–1172. doi:10.1097/00005537-200007000-00019
- Komotar RJ, Starke RM, Raper DM, et al. Endoscopic endonasal versus open repair of anterior skull base CSF leak, meningocele, and encephalocele: a systematic review of outcomes. *Journal of Neurological Surgery Part A: Central European Neurosurgery*. 2013;74(4):239–250. doi:10.1055/s-0032-1325636
- Chen ML, DeFrances-Magalhaes J. Primary spontaneous inferior olivary cerebrospinal fluid leak. *Cureus*. 2021;13(10):e18480. doi:10.7759/cureus.18480
- Xie M, Zhou K, Kachra S, et al. Diagnosis and localization of cerebrospinal fluid rhinorrhea: a systematic review. *American Journal of Rhinology and Allergy*. 2022;36(3):397–406. doi:10.1177/19458924211060918
- Bidot S, Saindane AM, Peragallo JH, et al. Primary spontaneous cerebrospinal fluid leaks and idiopathic intracranial hypertension. *Journal of Neuro-Ophthalmology*. 2015;35(1):4–8. doi:10.1097/WNO.0000000000000175
- McGregor D. Spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrhea as a primary presentation of idiopathic intracranial hypertension, management strategies, and clinical outcome. *Surgical Neurology International*. 2023;14:421. doi:10.25259/SNI_846_2023

Bölüm 11

Acil Serviste Çocuklarda Özofagus Yabancı Cisimlerine Yaklaşım: Olgu Sunumu

Cansu ERDENER ÇELİKTÜRK¹

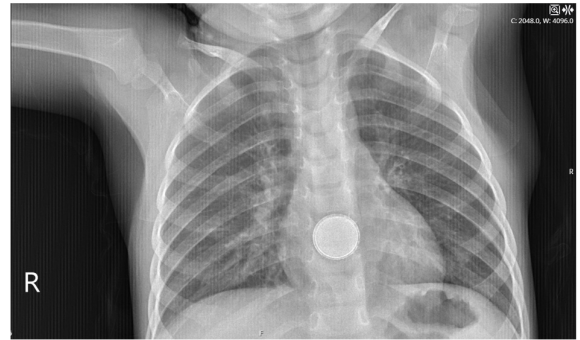
1. GİRİŞ

Çocukluk çağında yabancı cisim yutulması çoğunlukla kazara olur ve en sık küçük çocuklarda görülür (1,2). Klinik başvuru geniş bir spektrum gösterir; bazı hastalar tamamen asemptomatik olabilirken, bazıları hipersalivasyon, beslenme reddi, kusma, açıklanamayan ağlama, disfaji, odinofaji, göğüs ağrısı, öksürük, stridor veya solunum sıkıntısı ile başvurur (2-4). Özellikle iletişim kuramayan küçük çocuklarda semptomların nonspesifik olması tanıyı geciktirebilir (4-6). Özofagus, anatomik darlık alanları nedeniyle yabancı cisimlerin en sık takıldığı bölgelerden biridir ve bu lokalizasyondaki cisimler mideye geçmiş cisimlere göre daha agresif yönetilmelidir (1,2,6,7). Klinik karar; cismin türü, boyutu, şekli, yerleşimi, yutma süresi, hastanın yaşı ve hava yolu güvenliği göz önüne alınarak verilmelidir (2,3,7).

Özofagus yabancı cisimleri tek bir başlık altında toplansa da risk tüm cisimlerde aynı değildir (1,2). Künt cisimler ve madeni paralar çoğu zaman ivedi fakat kontrollü biçimde yönetilebilirken, disk piller ve keskin-sivri cisimler dakikalar-saatler içinde ciddi hasara yol açabilir (2,6,8). Yüksek güçlü mıknatıslar ise tek başlarına bile dikkat gerektirir; birden fazla mıknatısın ya da mıknatısla birlikte metalik cismin yutulması durumunda bağırsak duvarları arasında bası nekrozu, perforasyon ve fistül gelişebilir (2,9). Bu nedenle özofagus yabancı cisimlerine yaklaşım, “tek algoritma” mantığından çok, “cisme göre risk tabakalandırması” mantığıyla ele alınmalıdır (2,6,8,9).

2. OLGU SUNUMU

On üç aylık erkek hasta, yaklaşık 24 saattir devam eden kusma, huzursuzluk ve beslenmeyi reddetme yakınmaları ile acil servise getirildi. Aile, yabancı cisim yutulmasına tanık olmadığını ifade etti. Fizik muayenede vital bulgular stabildi ve belirgin solunum sıkıntısı saptanmadı; kardiyovasküler, abdominal ve nörolojik sistem muayeneleri doğal olarak değerlendirildi. Açıklanamayan yakınmalar nedeniyle çekilen posterior – anterior (PA) akciğer grafisinde, özofagus alt 1/3 düzeyinde yuvarlak radyoopak bir cisim izlendi. Grafide saptanan çift halka görünümü nedeniyle lezyon madeni paradan çok disk pil lehine değerlendirildi (Şekil 1).



Şekil 1. PA akciğer grafisinde özofagus alt 1/3 düzeyinde izlenen disk pil. Grafide çift halka görünümü dikkati çekmektedir.

Başvuru anında klinik tablo ve görüntüleme bulguları tanı koydurucu olduğundan, ek laboratuvar incelemelerinin yönetimi değiştirmeyeceği düşünüldü. Hasta kısa süre içinde genel anestezi ve endotrakeal entübasyon altında endoskopiye alındı. Özofagus alt

¹ Op. Dr., Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi AD., cansuerdener@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-9336-7543

- Endoscopy Committee. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2015;60(4):562-74.
3. Lee JH. Foreign Body Ingestion in Children. *Clin Endosc.* 2018;51(2):129-36.
4. Dipasquale V, Romano C, Iannelli M, Tortora A, Melita G, Ventimiglia M, Pallio S. Managing Pediatric Foreign Body Ingestions: A 10-Year Experience. *Pediatr Emerg Care.* 2022;38(1):e268-e71.
5. Xu G, Jia D, Chen J, Pan H, Wu Z. Esophageal button battery impactions in children: an analysis of 89 cases. *BMC Pediatr.* 2024;24(1):388.
6. Mubarak A, Benninga MA, Broekaert I, Dolinsek J, Homan M, Mas E, et al. Diagnosis, Management, and Prevention of Button Battery Ingestion in Childhood: A European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition Position Paper. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2021;73(1):129-36.
7. Tringali A, Thomson M, Dumonceau JM, Tavares M, Tabbers MM, Furlano R, et al. Pediatric gastrointestinal endoscopy: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) and European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) Guideline Executive summary. *Endoscopy.* 2017;49(1):83-91.
8. Lee SM, Baek SE, Lee CW, Kim YC, Kim MJ. Foreign Body Ingestion: Radiologic Evaluation, Findings, and Management. *Korean J Radiol.* 2025;26(7):638-49.
9. Hussain SZ, Bousvaros A, Gilger M, Mamula P, Gupta S, Kramer R, Noel RA. Management of ingested magnets in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2012;55(3):239-42.
10. Ikenberry SO, Jue TL, Anderson MA, Appalaneni V, Banerjee S, Ben-Menachem T, et al. Management of ingested foreign bodies and food impactions. *Gastrointest Endosc.* 2011;73(6):1085-91.
11. Krom H, Visser M, Hulst JM, Wolters VM, Van den Neucker AM, de Meij T, et al. Serious complications after button battery ingestion in children. *Eur J Pediatr.* 2018;177(7):1063-70.

Bölüm 12

Acil Serviste İntraserebral Kanama İle Karışan Beyin Kolloid Kisti: Olgu Sunumu

Elif Özsağlam TÜTÜNCÜ¹

1. GİRİŞ

Kolloid beyin kistleri; genellikle beynin üçüncü ventrikülünde, özellikle de Monro foramenine yakın bölgede selim, yavaş büyüyen lezyonlardır (1-4). Bu kistlerin içi tek sıra epitel hücreleri ile döşeli ortasında jelatinimsi müköz sıvı ile doludur. Jelatinimsi bu sıvıyı müsin, kolesterol ve iyonlar oluşturur (1-5).

Baş ağrısı, kolloid kistlerde en sık görülen semptom olup, olguların %79-85'inde bildirilmiştir; bunun yanı sıra bellek bozukluğu, letarji, vertigo ve diplopi gibi çeşitli nörolojik semptomlar da görülebilir (1-3). Asemptomatik seyrettiği için tanı konulması genellikle tesadüfen olur. Asemptomatik kolloid kistlerde fizik muayene normalken hidrosefali gelişen kistlerde nörolojik bulgular görülür. Çok nadiren de olsa tedavi edilmeyen kolloid kistler, akut hidrosefaliye ve ani ölüme yol açabilir (1).

Asemptomatik veya sadece baş ağrısı olan hastalarda ne zaman cerrahi gerektiği tartışmalıdır (6). Bazı yazarlar 1 cm üzerindeki kistlerin çıkarılmasını savunsa da boyut her zaman güvenilir bir gösterge değildir. Bu noktada kolloid kist risk skoru (Colloid Cyst Risk Score = CCRS) (Tablo 1) öne çıkmaktadır.

Kolloidal kistlerin yönetiminde cerrahi kararı vermek için kullanılan Kolloidal Kist Risk Skoru (CCRS) (Tablo 1), özellikle hidrosefali riski ve semptom oluşumunu öngörmek için geliştirilmiş bir araçtır.

Tablo 1: Kolloidal Kist Risk Skoru (CCRS) Tablosu

Kriter	Açıklama	Puan
Yaş	65 yaşından küçük olmak	1
Baş Ağrısı	Belirgin baş ağrısı şikayeti olması	1
Kist Çapı	Kistin maksimum çapının 7 mm veya üzerinde olması	1
FLAIR Sinyali	MRI FLAIR sekansında kistin hiperintens (parlak) olması	1
Kist Konumu	Kistin "roof" (tavan) yerleşimli olması	1
Toplam Puan		0 - 5

*FLAIR: Fluid-Attenuated Inversion Recovery

*MRI: Magnetic Resonance Imaging (Manyetik Rezonans Görüntüleme)

Bu puanlama sistemi, kistin ileride semptomatik hale gelme veya tıkalı hidrosefaliye yol açma olasılığını değerlendirmenize yardımcı olur. Puan yükseldikçe risk artar.

0 - 1 Puan: Çok düşük risk. Genellikle radyolojik takip önerilir.

2 Puan: Orta-düşük risk. Yakın takip veya hastanın durumuna göre müdahale düşünülebilir.

3 Puan ve Üzeri: Yüksek risk. Bu vakalarda genellikle cerrahi müdahale (endoskopik veya mikro-cerrahi) ön plana çıkar.

CCRS skoru ≥ 4 olan hastalarda obstrüktif hidrosefali gelişme riskinin 19.4 kat daha fazla olduğu saptanmıştır (6).

Kolloid kistler, semptomatik hale geldiklerinde en yaygın olarak obstrüktif (tıkalı) hidrosefaliye yol açarak baş ağrısı, bulantı ve kusma gibi klinik belirtilere neden olurlar (1-4). Bu durumun temel meka-

¹ Uzm. Dr., Konya Meram Devlet Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, drelifozsaglam@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0003-2483-0490

bir değerlendirme gerektirmektedir. Ayırıcı tanıda, beyin parankim kanamaları ile oldukça nadir de olsa eşzamanlı görülebilen üçüncü ventrikül kolloid kistleri mutlaka akılda tutulmalıdır. Hastanın prognozu ve yaşam kalitesinin, bu tür nadir birlikteliklerin erken saptanması ve uygun tedavi protokollerinin hızla devreye alınmasıyla şekilleneceği unutulmamalıdır.

6. KAYNAKLAR

1. Tenny S, Thorell W, Colloid brain cyst, State Pearls Treasure Island Publishing, 2025, PMID:29262059. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470314/>
2. Badran SA, Al-Juboori AA, Khasro MN, et al. Third ventricular colloid cyst, new surgical classification. *World Neurosurgery*. 2024;187: e63–e76. DOI: 10.1016/j.wneu.2024.04.032
3. Murali SH, Parapati VR, Kesavapisharady K, et al. Colloid cyst: revision of third ventricular zones for risk stratification of hydrocephalus. *World Neurosurgery*. 2024;182: e365–e375 DOI: 10.1016/j.wneu.2023.11.089
4. Lee JH, Hong JH, Kim YJ, et al. Spontaneous regression of colloid cyst on the third ventricle: a case report with the review of the literature. *BMC Neurology*. 2022;22: 397. DOI: 10.1186/s12883-022-02927-4
5. Giantini-Larsen AM, Garton ALA, Villamater FN, et al. Familial colloid cysts: not a chance occurrence. *Journal of Neuro-Oncology*. 2022;157: 321–332. DOI: 10.1007/s11060-022-03975-w
6. Cuoco JA, Rogers CM, Busch CM. Postexercise death due to hemorrhagic colloid cyst of third ventricle: case report and literature review. *World Neurosurgery*. 2019;123: 351–356. DOI: 10.1016/j.wneu.2018.12.083
7. De Melo Junior JO, Landeiro JA, et al. Interhemispheric transcallosal approach for hemorrhagic colloid cyst. *Surgical Neurology International*. 2025;16: 364. DOI:10.25259/SNI_363_2025
8. Saiari SA, Abdoh MG, Farag AA, et al. Atypical haemorrhagic colloid cyst: 2 case reports, surgical management and review of literature. *International Journal of Surgery Case Reports*. 2020;76: 435–440. DOI:10.1016/j.ijscr.2020.10.026
9. Van de Ven L, de Boer M, van den Berg K, et al. Management of an acute intracranial emergency in pregnancy: A case of a colloid cyst of the third ventricle and review of current protocols. *British Medical Journal Case Reports*. 2024;17(3):e258066. DOI: 10.1136/bcr-2023-258066
10. Ravnik J, Starovasnik M, Senekovic M, et al. Third ventricle colloid cysts: A review of clinical presentation, radiology, and management. *World Neurosurgery*. 2020;144:110–120. DOI: 10.1016/j.wneu.2020.08.019
11. Lewis AI, Woodworth GF, Williams JR. Surgical management of colloid cysts of the third ventricle: A single-institution comparison of endoscopic and microsurgical resection. *Journal of Neurosurgery*. 2022;137(4):905–913. DOI: 10.3171/2021.11.JNS211317
12. Alkhaibary A, Khairy S, Al-Fahad A, et al. Giant Colloid Cysts: Evaluating Treatment Approaches and Patient Outcomes through a Case Series. *Neurologia Medico-Chirurgica*. 2026;66(3):145–155. DOI: 10.3171/2025.0311/nmc.advpub

Bölüm 13

Acil Serviste Postmenopozal Over Kist Torsiyonu: Olgu Sunumu

Ghaith HEJAZI¹

Emine AKSÜT AKÇAY²

1. GİRİŞ

Over torsiyonu, overin ve sıklıkla tuba uterinanın vasküler pedikülü etrafında dönmesi sonucu gelişen; başlangıçta venöz ve lenfatik dönüşün bozulduğu, ilerleyen süreçte arteriyel perfüzyon kaybı ile iskemiye kadar ilerleyebilen akut bir klinik tablodur. Erken dönemde tanı konulmadığında hemorajik infarkt, nekroz ve peritonit gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilmektedir.

Over torsiyonu tüm jinekolojik aciller arasında nispeten nadir görülmekle birlikte, zamanında müdahale edilmediğinde over kaybına ve ciddi morbiditeye neden olabilen önemli bir patolojidir. Acil jinekolojik cerrahilerin yaklaşık %2,5–7,4'ünü, tüm acil ameliyatların ise yaklaşık %2,7'sini oluşturduğu bildirilmektedir (1). Torsiyon gelişiminde en önemli predispozan faktör overde kitle varlığıdır ve olguların %86–95'ine fizyolojik kist ya da tümör eşlik etmektedir (2). Özellikle 5 cm'den büyük over kitlelerinin torsiyon açısından daha yüksek risk taşıdığı kabul edilmekle birlikte, çok büyük kitlelerde mobilitenin azalmasına bağlı olarak torsiyon olasılığının görece azalabileceği belirtilmektedir (3). Anatomik özellikler de torsiyon gelişiminde rol oynamaktadır; sağ utero-ovaryan ligamentin daha uzun olması ve sigmoid kolonun solda yer alması nedeniyle sağ over torsiyonu daha sık görülmektedir (4). Benign kitleler batin içinde daha mobil olmaları nedeniyle torsiyona daha yatkınken, malign kitleler genellikle çevre dokulara fikse olduklarından torsiyon riski daha düşüktür (5).

Olguların büyük çoğunluğu üreme çağındaki kadınlarda görülmekle birlikte, postmenopozal dönemde daha nadirdir. Bununla birlikte, bu yaş grubunda adneksiyal kitlelerin malign olma olasılığının daha yüksek olması klinik yaklaşımı farklılaştırmaktadır. Adneksiyal torsiyon nedeniyle opere edilen hastalarda malignite oranı genel olarak %3 civarında bildirilirken (6), postmenopozal olgulara odaklanan serilerde bu oranın %18'e kadar çıkabildiği gösterilmiştir (7). Bu durum, postmenopozal hastalarda torsiyon varlığında cerrahi karar sürecini daha karmaşık hale getirmektedir.

Tanıda ilk basamak görüntüleme yöntemi ultrasonografi (USG) olmakla birlikte, USG bulgular her zaman overin iskemi derecesini yansıtmayabilir ve tanısal doğruluğu sınırlı kalabilir (8). Nitekim torsiyon şüphesi bulunan hastaların yalnızca %38'inde preoperatif dönemde doğru tanı konulabildiği bildirilmektedir (9). Postmenopozal hastalarda insidansın düşük olması, klinik tablonun atipik ya da subakut seyredebilmesi ve klinik şüphenin görece az olması tanıda gecikmelere yol açabilmektedir.

Over torsiyonu; apandisit, renal kolik, divertikülit, gastrointestinal patolojiler, pelvik inflamatuvar hastalık, rüptüre kist ve jinekolojik maligniteler gibi birçok akut batin nedenini klinik olarak taklit edebilmektedir. Özellikle postmenopozal hastalarda malignite olasılığına odaklanılması torsiyon tanısının geri planda kalmasına neden olabilmektedir. Oysa nonspesifik karın ağrısı, bulantı-kusma veya bati semptomları ile başvuran ve adneksiyal kitle saptanan hastalarda tor-

¹ Dr., Özel Mersin Ortadoğu Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, dr.ghaith.hejazi@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0001-8246-5108

² Dr. Öğr. Üyesi, Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Ebelik AD., bau_sirinim@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-2056-4597

ditesini artırmamak amacıyla radikal cerrahi yerine unilateral salpingooforektomi tercih edilmiştir.

Bu olgu, postmenopozal dönemde ve yakın zamanda majör abdominal cerrahi geçirmiş bir hastada ortaya çıkması nedeniyle tanısal güçlükleri ve nadirliği açısından dikkat çekicidir. Bulgular, adneksiyal torsiyonun her yaşta görülebileceğini ve over kisti varlığının yaş bağımsız olarak torsiyon için önemli bir predispozan faktör olduğunu göstermektedir. Karın ağrısı ile başvuran tüm kız çocukları ve kadın hastalarda, atipik klinik prezentasyon söz konusu olsa dahi, over torsiyonu ayırıcı tanıda yüksek öncelikli olarak değerlendirilmelidir.

4. KLİNİK İPUÇLARI

- Postmenopozal hastada akut karın + adneksiyal kitle = torsiyon düşünülmelidir.
- Bu yaş grubunda semptomlar sıklıkla atipik ve daha silik olabilir.
- Atipik ağrı paterni tanıyı geciktirebilir.
- Doppler USG'de akım varlığı torsiyonu dışlamaz.
- Normal tümör belirteçleri maligniteyi ekarte etmez.
- Acil tıp ve kadın doğum ekipleri arasında erken multidisipliner iletişim, morbiditeyi azaltır. Tanı gecikmesi nekroz, rüptür ve peritonit riskini artırır.
- İlk tercih detorsiyon uygulamaktır.
- Kistektomi benign neoplasm düşünülen hastalarda uygulanabilir.
- Unutulmamalıdır ki reproduktif çağıdaki over kistlerinin büyük çoğunluğu fonksiyonel kistlerden oluşmaktadır. Bu nedenle gereksiz kistektomi uygulamaları over rezervine zarar verebilir. Salpingooforektomi postmenopozal hastalarda, şiddetli malignensi düşünülen hastalarda ya da nekrotik görünümlü, gelatinöz, ölü overlerde yapılmalıdır.
- Postmenopozal dönemde fertilite beklentisi olmadığından cerrahi yaklaşım genellikle daha radikaldir.
- Frozen inceleme imkânı olan merkezlerde intraoperatif değerlendirme, cerrahi kapsamı belirlemede değerlidir.

5. SONUÇ

Postmenopozal dönemde over torsiyonu nadir görülmekle birlikte klinik açıdan önemli bir jinekolojik acildir. Bu yaş grubunda semptomların atipik seyretmesi ve klinik şüphenin düşük olması tanıda gecikmelere yol açabilmektedir. Bu nedenle akut karın ile başvuran postmenopozal hastalarda adneksiyal torsiyon mutlaka ayırıcı tanıda yer almalıdır. Yüksek klinik şüphe, erken tanı ve zamanında cerrahi müdahale morbidite ve mortalitenin azaltılmasında kritik öneme sahiptir. Multidisipliner yaklaşım ise optimal klinik sonuçların elde edilmesini desteklemektedir.

Adneksiyal kitle veya kistlerin değerlendirilmesinde pelvik ultrasonografi temel tanısal basamaktır ve bu tür lezyonlar adneksiyal torsiyon gelişimi açısından predispozan zemin oluşturur. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), ultrasonografi sonrasında özellikle kitle karakterizasyonu ve ayırıcı tanıda tamamlayıcı rol üstlenir. Adneksiyal/over torsiyonu tanısı konulduğunda temel tedavi yöntemi cerrahidir. Cerrahi yaklaşım hastanın yaşı, klinik durumu ve fertilite beklentisine göre belirlenir; konservatif cerrahi (detorsiyon ve/veya over kistektomisi) veya radikal cerrahi (ooforektomi ya da adnekspektomi) seçenekleri uygulanabilir.

Sonuç olarak, postmenopozal dönemde nadir görülmesine rağmen over torsiyonu akut karın tablosu ile başvuran hastalarda mutlaka ayırıcı tanıda değerlendirilmesi gereken kritik bir jinekolojik acildir; yüksek klinik şüphe, erken tanı ve hastaya özgü planlanan uygun cerrahi yaklaşım morbidite ve mortalitenin azaltılmasında belirleyici rol oynamaktadır.

6. KAYNAKLAR

1. Hibbard LT. Adnexal torsion. Am J Obstet Gynecol. 1985;152(4):456-61. [http://doi.org/10.1016/s0002-9378\(85\)80157-5](http://doi.org/10.1016/s0002-9378(85)80157-5)
2. Varras M, Tsikini A, Polyzos D, et al. Uterine adnexal torsion: pathologic and gray-scale ultrasonographic findings. Clin Exp Obstet Gynecol. 2004;31(1):34-8.
3. Houry D, Abbott JT. Ovarian torsion: a fifteen-year review. Ann Emerg Med. 2001;38(2):156-9. <http://doi.org/10.1067/mem.2001.114303>
4. McGovern PG, Noah R, Koenigsberg R, et al. Adnexal torsion and pulmonary embolism: case report and review of the literature. Obstet Gynecol Surv. 1999;54(9):601.
5. Tsafirir Z, Hasson J, Levin I, et al. Adnexal torsion: cys-

- tectomy and ovarian fixation are equally important in preventing recurrence. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2012;162(2):203-5. <http://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2012.02.027>
6. Eitan R, Galoyan N, Zuckerman B, et al. The risk of malignancy in post-menopausal women presenting with adnexal torsion. *Gynecol Oncol.* 2007;106(1):211-4. <http://doi.org/10.1016/j.ygyno.2007.03.023>
7. Ozcan A, Mumusoglu S, Gokcu M, et al. Differentiated therapy in pre- and postmenopausal adnexal torsion based on malignancy rates: a retrospective multicentre study over five years. *Int J Surg.* 2016; 29:95-100. <http://doi.org/10.1016/j.ijsu.2016.03.042>
8. Yaakov O, Zohav E, Kapustian V, et al. Are ultrasonographic findings suggestive of ovarian stromal edema associated with ischemic adnexal torsion? *Gynecol Obstet Invest.* 2016;81(3):262-6. <http://doi.org/10.1159/000437422>
9. Argenta PA, Yeagley TJ, Ott G, et al. Torsion of the uterine adnexa: pathologic correlations and current management trends. *J Reprod Med.* 2000;45(10):831-6.
10. Aksoy H, Ozyurt S, Aksoy U, et al. Ovarian torsion in puerperium: a case report and review of the literature. *Int J Surg Case Rep.* 2014; 5:1074-6. <http://doi.org/10.1016/j.ijscr.2014.11.002>
11. Karaman E, Beger B, Çetin O, et al. Ovarian torsion in the normal ovary: a diagnostic challenge in postmenarchal adolescent girls in the emergency department. *Med Sci Monit.* 2017; 23:1312-6.
12. Matiluko AF, Crystal AM. Adnexal torsion in a postmenopausal woman on tamoxifen. *Trends Urol Gynecol Sex Health.* 2009; 14:30-2.
13. Cunha S, Coutada R, Neiva AR, et al. Adnexal torsion in post-menopausal women: an even more challenging diagnosis. *Prog Obstet Gynecol.* 2018; 61:48-51.
14. Sugi MD, Patel AG, Yi J, et al. The flipped ovary sign in ovarian torsion. *J Ultrasound Med.* 2021; 40:839-43. <http://doi.org/10.1002/jum.15462>
15. Asfour V, Varma R, Menon P, et al. Clinical risk factors for ovarian torsion. *J Obstet Gynaecol.* 2015; 35:721-5. <http://doi.org/10.3109/01443615.2015.1004524>
16. Zheng JH, Liu MD, Zhou XJ, et al. An investigation of the time trends, risk factors, role of ultrasonic preoperative diagnosis of 79 ovarian pregnancy. *Arch Gynecol Obstet.* 2020; 302:899-904. <http://doi.org/10.1007/s00404-020-05648-6>
17. Boyd CA, Riall TS. Unexpected gynecological findings during abdominal surgery. *Curr Probl Surg.* 2012;49(4):195-251. <http://doi.org/10.1067/j.cpsurg.2011.12.002>
18. Borrás Suñer D, Cazorla Amorós E, Urgal Ayala A, et al. Torsion of a giant para-ovarian cyst: conservative laparoscopic treatment. *Gynecol Surg.* 2009; 6:67-9. <http://doi.org/10.1007/s10397-008-0392-z>
19. Cohen A, Solomon N, Almog B, et al. Adnexal torsion in postmenopausal women: clinical presentation and risk of ovarian malignancy. *J Minim Invasive Gynecol.* 2017;24(1):94-7. <http://doi.org/10.1016/j.jmig.2016.09.019>
20. Peña JE, Ufberg D, Cooney N, et al. Usefulness of Doppler sonography in the diagnosis of ovarian torsion. *Fertil Steril.* 2000;73(5):1047-50. [http://doi.org/10.1016/s0015-0282\(00\)00487-8](http://doi.org/10.1016/s0015-0282(00)00487-8)
21. Rotoli JM. Abdominal pain in the post-menopausal female: is ovarian torsion in the differential? *J Emerg Med.* 2017; 52:749-52. <http://doi.org/10.1016/j.jemermed.2016.08.045>
22. Musheyev Y, Levada M, Ilyaev B, et al. Ovarian serous cystadenoma presents as bladder issues in 23-year-old female: a case report. *Cureus.* 2022;14: e23033. <http://doi.org/10.7759/cureus.23033>
23. Greenlee RT, Kessel B, Williams CR, et al. Prevalence, incidence, and natural history of simple ovarian cysts among women >55 years old in a large cancer screening trial. *Am J Obstet Gynecol.* 2010;202(4): 373.e1-9. <http://doi.org/10.1016/j.ajog.2009.11.029>
24. Luxman D, Bergman A, Sagi J, et al. The postmenopausal adnexal mass: correlation between ultrasonic and pathologic findings. *Obstet Gynecol.* 1991;77(5):726-8.
25. Jeon H, Ryu A, Seo HG, et al. Ovarian torsion of mixed epithelial tumor misdiagnosed as a malignancy in postmenopausal woman: a case report. *Medicine (Baltimore).* 2017;96: e8207. <http://doi.org/10.1097/MD.00000000000008207>
26. Yousefi Z, Farazestanian M, Mottaghi M, et al. Ovarian torsion in postmenopausal women and risk of malignancy. *J Midwifery Reprod Health.* 2015; 3:479-82.
27. Huang C, Hong MK, Ding DC, et al. A review of ovary torsion. *Ci Ji Yi Xue Za Zhi.* 2017; 29:143-7.
28. Naffaa L, Deshmukh T, Tumu S, et al. Imaging of acute pelvic pain in girls: ovarian torsion and beyond. *Curr Probl Diagn Radiol.* 2017; 46:317-29.
29. Timmerman D, Ameye L, Fischerova D, et al. Simple ultrasound rules to distinguish between benign and malignant adnexal masses before surgery: prospective validation by IOTA group. *BMJ.* 2010;341:c6839. <http://doi.org/10.1136/bmj.c6839>
30. Ganer Herman H, Shalev A, Ginath S, et al. Clinical characteristics and the risk for malignancy in postmenopausal women with adnexal torsion. *Maturitas.* 2015;81(1):57-61. <http://doi.org/10.1016/j.maturitas.2015.02.261>
31. Onuigbo W, Femi-Waboso P. Prevalence of ovarian torsion in postmenopausal women in a Nigerian community. *Med Pract Rev.* 2016; 7:1-3

Bölüm 14

Uterin Rüptür Olarak Gelişen Sezaryen Skar Gebeliği: Bir Olgu Sunumu

Nazan YURTCU¹

1. GİRİŞ

Sezaryen skar gebeliği (SSG), blastosistin uterus alt segmentindeki eski miyometrial skar dokusuna yerleşmesiyle karakterize, yüksek maternal morbidite riski taşıyan bir ektopik gebelik formudur (1). Sezaryen doğum oranlarındaki küresel artış, erken gebelik döneminde transvajinal ultrasonografi (TVUS) ile rutin taramanın ve risk faktörlerinin değerlendirilmesinin önemini artırmıştır (2). İlk kez 1978 yılında bildirilen SSG, ektopik gebeliklerin %6,1'ini oluşturmaktadır (3). Tubal gebeliklerin aksine alt segmentte gelişmeye devam edebilen bu tablo; plasenta akreata spektrumu ve uterin rüptür gibi hayatı tehdit eden durumlara zemin hazırlar (3). Erken ve doğru tanı, yönetim stratejilerini belirlemek açısından hayatidir (4).

Günümüzde optimal yönetim konusunda tam bir konsensüs sağlanamamış olsa da, konservatif medikal tedavilerden cerrahi müdahalelere kadar geniş bir medikal yelpaze mevcuttur. Medikal tedavi seçenekleri arasında sistemik veya lokal metotreksat (3) ile potasyum klorür enjeksiyonu (5) yer alırken, cerrahi yaklaşımlar küretaj, histeroskopik veya laparoskopik rezeksiyon ve uterin arter embolizasyonu gibi yöntemleri içermektedir (6). Tedavi yöntemlerindeki bu çeşitlilik, olgu bazlı en uygun yaklaşımın belirlenmesini zorlaştırmakta ve yönetim algoritmalarındaki standardizasyon ihtiyacını bir kez daha ortaya koymaktadır (7, 8).

Araştırmalar, SSG vakalarının yarısından fazlasının tek sezaryen öyküsü olan kadınlarda görüldüğünü; ancak sezaryen sayısı arttıkça anatomik bozulmanın ve komplikasyon şiddetinin arttığını göstermektedir

(7). Özellikle erken trimesterde (7 haftadan küçük) tanı alan olgularda gebeliğin sonlandırılması güçlü bir şekilde önerilmektedir (8). Fertilitenin korunması açısından erken müdahale önemlidir (8). Bu süreçte hastanın riskler konusunda kapsamlı bilgilendirilmesi ve vakanın ileri düzey yönetim planlarına dahil edilmesi elzemdir (5, 9).

2. OLGU SUNUMU

Hasta 37 yaşında, G5P3Y2A1, son adet tarihine göre 31 hafta 1 gün, bebek hareketlerini hissetmeme ve alt karın ağrısı şikayetiyle acil servisimize başvurdu.

Anamnezinde, üç sezaryen operasyonu, bir over kist mevcuttu. Hasta kayıtları incelendiğinde, hastaya 7. gebelik haftasında SSG tanısı konulduğu ve riskler anlatılarak gebeliğin sonlandırılmasının önerildiği saptandı. Radyolojik değerlendirmede gestasyonel kesenin skar komşuluğunda olduğu ve miyometrial kalınlığın kritik düzeyde ince olduğu raporlanmıştı. Hasta ve eşi, 12. haftadaki kontrollerinde tüm riskleri kabul ederek gebeliği sürdürme kararı almış; bu durum fetal Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) ile teyit edilen "uteroservikal yerleşimli 12 haftalık tek fetus saptanmış ve SSG olarak değerlendirilmiştir. Hastaya potansiyel riskler ve komplikasyonlar ayrıntılı olarak açıklanmış, maternal hayati tehlike riski özellikle vurgulanmıştır. Buna rağmen tedaviyi reddeden hastanın, tüm riskleri kabul ederek gebeliği sürdürme isteği yazılı onam ile kayıt altına alınmıştır. Ancak hasta bu aşamadan sonra kliniğimizdeki takiplere gelmemiş ve başka bir merkezde izlem yaptırmamıştır.

¹ Doç. Dr., Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum AD. nyurtcu58@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-4725-043X

7. KAYNAKLAR

- Kutlešić R, Kutlešić M, Vukomanović P, et al. Cesarean Scar Pregnancy Successfully Managed to Term: When the Patient Is Determined to Keep the Pregnancy. *Medicina* <https://doi.org/10.3390/medicina56100496>.
- Garkhail P, Vinkesteyn ASM, Weerd S de. Cesarean scar pregnancy complicated by partial rupture in the second trimester: A case report. *Case Reports in Women's Health* [Internet]. Elsevier <https://doi.org/10.1016/j.crwh.2024.e00665>.
- Petersen KB, Hoffmann E, Larsen CR, Nielsen HS. Cesarean scar pregnancy: a systematic review of treatment studies. *Fertility and Sterility* <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2015.12.130>.
- Lei Y, Du X, Liu Y, et al. Surgical treatment and reproductive outcomes in caesarean scar pregnancy at a single center. *Reproductive Biology and Endocrinology* [Internet]. BioMed Central; 2024 <https://doi.org/10.1186/s12958-024-01225-7>.
- Hameed MSS, Wright A, Chern BSM. Cesarean Scar Pregnancy: Current Understanding and Treatment Including Role of Minimally Invasive Surgical Techniques. *Gynecology and Minimally Invasive Therapy* : https://doi.org/10.4103/gmit.gmit_116_22.
- Khanfir F, Chaker F, Fezzani M, et al. Cesarean scar pregnancy: a ten-year single center experience. *Research Square (Research Square)* [Internet]. Research Square (United States); 2023: <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-3808967/v1>.
- Agten AK, Cali G, Monteagudo A, et al. The clinical outcome of cesarean scar pregnancies implanted "on the scar" versus "in the niche." *American Journal of Obstetrics and Gynecology* [Internet]. Elsevier BV; 2017: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2017.01.019>.
- Ash A, Smith A, Maxwell DJ. Cesarean scar pregnancy. *BJOG An International Journal of Obstetrics & Gynaecology* [Internet]. Wiley; 2007: <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.2006.01237.x>.
- Miller R, Timor TIE, Gyamfi BC. Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM) Consult Series #49: Cesarean scar pregnancy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* [Internet]. Elsevier BV; 2020: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.01.030>.
- Isufi AS, Hyska G, Dallaku K, et al. Anesthetic and Transfusion Management in Placenta Accreta Spectrum: Lessons From a Resource-Limited Setting and Mini-Review. *Journal of Medical Cases* [Internet]. Elmer Press Inc.; 2025: <https://doi.org/10.14740/jmc5204>.
- Cali G, Timor-Tritsch IE, Palacios JJ et al. Outcome of Cesarean scar pregnancy managed expectantly: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology* [Internet]. Wiley;(2018): <https://doi.org/10.1002/uog.17568>.
- Noël L, Thilaganathan B. Cesarean scar pregnancy: diagnosis, natural history and treatment. *Current Opinion in Obstetrics & Gynecology* [Internet]. Lippincott Williams & Wilkins; 2022: <https://doi.org/10.1097/gco.0000000000000808>.
- Morlando M, Collins S. <p>Placenta Accreta Spectrum Disorders: Challenges, Risks, and Management Strategies</p>. *International Journal of Women's Health* [Internet]. Dove Medical Press; 2020: <https://doi.org/10.2147/ijwh.s224191>.
- Shiber Y, Maymon R, Gal-Kochav M, et al. Cesarean scar pregnancy: is there a light in the end of the tunnel? *Archives of Gynecology and Obstetrics* [Internet]. Springer Science+Business Media; 2022: <https://doi.org/10.1007/s00404-022-06888-4>.
- Spong CY, Yule CS, Fleming E, et al. The Cesarean Scar of Pregnancy: Ultrasound Findings and Expectant Management Outcomes. *American Journal of Perinatology* [Internet]. Thieme Medical Publishers (Germany); 2023: <https://doi.org/10.1055/a-2040-1458>.
- D'Antonio F, Cali G, Palacios JJM, et al. Cesarean scar pregnancy is associated with abnormal implantation but not macroscopic myometrial invasion in early first trimester of pregnancy. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology* [Internet]. Wiley; 2021: <https://doi.org/10.1002/uog.24790>.
- Pomorski M, Fuchs T, Budny-Wińska J, et al. Natural history of caesarean scar pregnancy. *Ginekologia Polska* [Internet]. Via Medica; 2019: <https://doi.org/10.5603/gp.a2019.0054>.
- Zosmer N, Fuller J, Shaikh H, et al. Natural history of early first-trimester pregnancies implanted in Cesarean scars. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology* [Internet]. Wiley; 2015: <https://doi.org/10.1002/uog.14775>.
- Sfakianaki AK, Monteagudo A, Timor-Tritsch IE. Pregnancy of Unknown Location, Early Pregnancy Loss, Ectopic Pregnancy, and Cesarean Scar Pregnancy. *Obstetric Imaging: Fetal Diagnosis and Care*, 2nd Edition. 2018. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-44548-1.00044-9>
- Jauniaux E, Collins S, Burton GJ. Placenta accreta spectrum: pathophysiology and evidence-based anatomy for prenatal ultrasound imaging. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* [Internet]. Elsevier BV; 2017: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2017.05.067>.
- Miller R, Gyamfi-Bannerman C, Publications Committee. Cesarean scar ectopic pregnancy. 2022. DOI: 10.1016/j.ajog.2022.06.024
- Tatar B, Bray F, Ferlay J, et al. Assessment of myometrial invasion of endometrial carcinoma with preoperative transvaginal sonography. *European Journal of Gynaecological Oncology* [Internet]. IMR Press; <https://doi.org/10.31083/j.ejgo.2021.01.2236>.
- Davutoğlu EA, Habibi HA, Özel A, et al. Diagnostic Accuracy of Ultrasonography and Magnetic Resonance Imaging in the Assessment of Placenta Previa Accreta. *Journal of Clinical Obstetrics & Gynecology* [Internet]. 2018: <https://doi.org/10.5336/jcog.2018-61838>.
- Aksüt H, Yılmaz B, Mavi Ş, et al. Cesarean scar pregnancy presenting with acute abdomen after coitus: A case report. *DergiPark (Istanbul University)* [Internet]. Istanbul University; <https://dergipark.org.tr/tr/pub/patd/issue/35375/392823>.
- Yavuzcan A, Başbuğ A, Yıldırım E, et al.. Sezaryen Skar Gebeliğinde Sistemik Metotreksat ve Vajinal Misopros-

- tol Tedavisi: Bir Olgu Sunumu. DergiPark (Istanbul University) Istanbul University; 2017:<https://dergi-park.org.tr/tr/pub/jgon/issue/51880/675474>.
26. Zhang T, Wu F, Gong M, et al. Spontaneous Cesarean scar associated with ectopic tubal twin pregnancy: a case report and review of the literature. Research Square (Research Square) [Internet]. Research Square (United States); 2021: <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-438977/v1>.
 27. H  ner B, L  t   K, Reister F, et al. A Scary Complication: Single-center Study on Management and Outcome of Cesarean Scar Pregnancy. Revista Brasileira Ginecologia e Obstetr  cia [Internet]. Thieme Medical Publishers (Germany); <https://doi.org/10.1055/s-0041-1728781>.
 28. Parviz S, Pasikhani MD, Khazardoost S, et al. Early diagnosis of impending rupture uterus during U/S: A case report. International Journal of Surgery Case Reports [Internet]. Elsevier BV; 2024: <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2024.109741>.
 29. Miller R, Gyamfi-Bannerman C. Society for Maternal-Fetal Medicine Consult Series #63: Cesarean scar ectopic pregnancy. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 2022. DOI: 10.1016/j.ajog.2022.06.024
 30. Odgers HL, Taylor RAM, Balendran J, et al. Rupture of a caesarean scar ectopic pregnancy: A case report. Case Reports in Women's Health. 2019. DOI: 10.1016/j.crwh.2019.e00120
 31. Watthanasathitnukun W, Pranpanus S, Petpichetchian C. Two-dimensional ultrasound signs as predictive markers of massive peri-operative blood loss in placenta previa suspicious for placenta accreta spectrum (PAS) disorder. PLoS ONE [Internet]. Public Library of Science; 2022: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0276153>.

Bölüm 15

Acil Müdahale İle Terme Ulaşan Rüptüre Heterotopik Gebelik

Dilay KARADEMİR¹

1. GİRİŞ

“Heterotopik” kelimesinin kökeni Yunanca’dan gelir ve hetero (başka) ve topos (yer) demektir, “anormal bir yerde oluşan” anlamına gelir. Heterotopik gebelik, en az birisinin intrauterin kavitede yer aldığı en az iki embriyonun farklı anatomik bölgelere implante olduğu gebelik durumunu tarif eder. Diğer bir deyişle ektopik gebelikle birlikte intrauterin gebeliğin bulunması durumudur. Doğal yolla oluşan gebeliklerde görülme sıklığı yaklaşık 30.000’de 1 iken, yardımcı üreme teknikleri uygulanan hastalarda insidans %1–2’yi bulmaktadır (1,2). Heterotopik gebeliğin etiolojisinin de yardımcı üreme teknikleri, geçirilmiş pelvik enfeksiyonlar, endometriozis, geçirilmiş tubal gebelikler, müllerian anomaliler, tubal ameliyatlar, annenin yaşının 35’i geçmiş olması ve sigara içimi yer almaktadır (3,4). Ektopik gebelikler başta fallop tüplerinde görülmekle birlikte; serviks, sezaryen skarı, over ve abdominal kavitede yerleşebilmektedir. Heterotopik gebelik tanı ve tedavisi aynı anda intrauterin gebeliğin de bulunması ve birçok durumla karışabilmesinden dolayı zorluk taşımaktadır. Bu durum maternal morbidite ve mortaliteyi önemli ölçüde artırmaktadır. Bu yüzden erken tanı ve tedavi maternal ve obstetrik sonuçlar açısından önemlidir (4). Heterotopik gebelikler, karın ağrısı, sağ alt kadranda ağrısı, bulantı-kusma ve vajinal kanama gibi atipik semptomlarla başvuru yapması nedeniyle, akut apandisit gibi diğer batin içi acillerle karıştırılmakta, yetersiz ve yanlış tanı alma riski taşımaktadır. Zamanında müdahale edilmediği takdirde ektopik gebeliğin rüptürü hayatı tehdit eden kanamalara yol açabilmektedir (5).

Heterotopik gebelik tanısı; klinik öykü, fizik muayene ve laboratuvar testleri ve ultrasonografi (USG) başta olmak üzere radyolojik değerlendirme ile konulur. Beta-hCG testi intrauterin gebelikde de pozitif bulunduğu için yanıltıcı olabilir. USG transabdominal veya transvajinal olarak yapılabilir. Transvajinal USG endometrial kavitenin daha detaylı değerlendirilmesini sağlarken, transabdominal USG daha geniş bir alanın taranmasına yardımcı olup, pelvis dışındaki kanama alanlarını görmeye de imkan tanır (6). Heterotopik gebelikler %70 oranında 5–8. gebelik haftasında saptanırken, 11. gebelik haftasından sonra tanı oranı %10’a düşmektedir (7). USG incelemede intrauterin gebeliğin varlığını görmek hekimi heterotopik gebelik de olabileceği konusunda yanıltabilir. Bu yüzden heterotopik gebeliklerin çoğu tanıda gecikmiş olarak, rüptüre ektopik gebelik tablosu ile acile başvuruda görülür.

Bu bölümde 9. gebelik haftasında, akut batin halinde yaygın batin içi kanamayla kadın doğum acil servisine başvuran ve erken tanı tedavi ile term dönemde sezaryen ile sağlıklı bir doğum gerçekleştiren heterotopik gebelik olgusu sunulacaktır.

2. OLGU SUNUMU

36 yaşında, son adet tarihine göre 9 hafta 2 günlük gebelikte, 2 gündür var olan karın ağrısında şiddetlenme, bulantı, baş dönmesi ve her iki alt kadranda şiddetli ağrı, bugün başlayan vajinal kahverengi lekelenme ile kadın hastalıkları ve doğum acil servisimize hasta başvurdu. Hasta gebe olduğunu bildiğini ve 2 hafta önce fetal kalp atışını duyduklarını söyledi. Dün

¹ Doç. Dr., Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın hastalıkları ve Doğum AD. dr.dilaykarademir@gmail.com
ORCID iD: 0000-0002-9813-4255

çıkacaktı ve heterotopik gebelik tanısını düşün-dürmeyecekti. Hastada batin içi kanama ağırlıklı olarak düşünüldüğü için kanamanın kendini sınırlandırıp/sınırlandırmayacağı takibi ve gebeyi gereksiz yere ameliyata almamış olmak için özen göstermek açısından hasta, vital bulgu ve tam kan sayımı takibine alındı. Hastanın vital bulgularında anlamlı bir değişiklik olmadı ancak hemogram değerinde düşüklük mevcuttu. Hastanın ağrısının basit analjeziklerle de geçmemesi üzerine batin içeriğindeki sıvının içeriği hakkında karar verebilmek için douglastan ponksiyon yapıldı. Ponksiyon sonucu hemorajik geldi ancak bu hala kist rüptürü mü? yoksa ektopik odak rüptürü mü? bize net tanıyı vermiyordu. Hastanın ağrılarında düzelme olmaması, hemogloblin düşüklüğünün olması batin içi kanamanın kendini sınırlandırmadığını düşündürdü. Heterotopik gebeliğe ait ektopik gebelik rüptürü de olsa adneksiyal kist rüptürü de olsa hastanın operasyona alınması gerekiyordu.

- Gebelik takibinin ilk vizitinde şikayet olmasa bile ve gebelik sürecinde meydana gelen şiddetli kasık ağrılarında adneksiyal alanlar muhakkak USG ile taranmalıdır. Hastada minimum zarar verme göz önüne alınarak ideali ektopik odağın rüptür olma-dan tespiti ve tedavisidir.
- Normal uterus içi gebeliği görmemizin aynı anda ektopik gebelik de bulunamayacağı anlamına gel-mediyini unutmamalıyız.
- Batin içi serbest sıvılarda douglastan ponsiyon yapılmasının faydasını hatırlamalı ve yapmaktan çekinmemeliyiz.
- Gebelerde batin içi kanamalarda gebeliğe zarar vermemek ve hastanın hemodinamik stabilitesini sağlamak arasında kar-zarar oranına bakıp vakit kaybetmeden gebe ameliyata alınmalıdır.

5. SONUÇ

Spontan heterotopik gebelik hem yardımcı üreme yöntemleriyle kalınan heterotopik gebeliklere kıyas-la hem de tüm gebelikler içinde nadir görülmesine rağmen tanıda gecikme, tanı zorluğu yaşamı tehdit eden acil obstetrik durumlara yol açar. Tanı için yük-sek düzeyde klinik şüphe ve deneyim gerekir. USG'de intrauterin gebeliğin saptanması, eş zamanlı ekstra-uterin gebelik olasılığını dışlamaz. Bu nedenle erken gebelik haftalarında, gebelik değerlendirmelerinde adneksiyel yapıların sistematik olarak incelenmesi

büyük önem taşır. Akut abdominal ağrı ve adneksi-yel kitle ile başvuran gebelerde, belirgin risk faktörleri bulunmasa dahi heterotopik gebelik olasılığı mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. Erken ve doğru tanı, intraabdominal kanama gibi hayatı tehdit eden ciddi komplikasyonlar gelişmeden uygun tedavi yaklaşımı-nın zamanında uygulanmasına olanak sağlar. Gerek-tiginde gerçekleştirilen cerrahi müdahale, intrauterin gebeliğin korunmasını ve gebeliğin sağlıklı şekilde devam etmesini mümkün kılabilir. Bu nedenle hete-rotopik gebelik olgularının bildirilmesi, klinisyenlerin farkındalığını artırarak erken tanı ve uygun yönetim stratejilerinin geliştirilmesine katkıda bulunacaktır.

6. KAYNAKLAR

1. Csorba R, Iannaccone A, Tsikouras P, et al. Uncomplicated full-term birth after laparoscopic salpingo-tomy as organ-preserving therapy of naturally con-ceived heterotopic pregnancy: A case report. *SAGE Open Medicine Case Reports*. 2025;13:10-3. doi:10.1177/2050313X251325121.
2. Zhou Q, Fu K. Laparoscopy versus laparotomy for the treatment of heterotopic pregnancy: a systematic re-view and meta-analysis. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2026; 26:100. doi: 10.1186/s12884-025-08602-z.
3. Bano I, Noor N, Parveen S. Heterotopic pregnan-cy with successful pregnancy outcome. *Journal of Human Reproductive Sciences*. 2012;5(2):213-214. doi:10.4103/0974-1208.101024.
4. Eker SB, Kılıç G. Case Report of Spontaneous Hetero-topic Pregnancy and Review of Literature. *Jinekoloji Obstetrik ve Neonatoloji Tıp Dergisi*. 2025;22(3):393-397. doi: 10.38136/jgon.1593977.
5. Shen J, Huang Y, Fang R, et al. Diagnosis and manage-ment of multiple-site heterotopic pregnancy with acute appendicitis: Case report. *BMC Pregnancy and Child-birth*. 2025;25(1). doi: 10.1186/s12884-025-08033-w.
6. Memiş KB, Özkavukcu E. Obstetrik Acillerde Görün-tüleme. *Türk Radyoloji Seminerleri*. 2025;13(2):210-228. doi: 10.4274/trs.2025.25193.
7. Areys HM, Abdi MS, Omer NH, et al. Ruptured he-terotopic pregnancy with successful term intrauterine pregnancy outcome after natural conception: A case report. *Journal of Medical Case Reports*. 2025;19(1). doi: 10.1186/s13256-025-05392-y.
8. Özçil MD, Güngören A, Hakverdi AU, et al. Hetero-topik gebelik. *Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Dergisi*. 2014;5(17):32-36. doi:10.17944/mkutfd.52978.
9. Ghimire U, Manandhar I, Shrestha S, et al. Heterotopic pregnancy following ovulation induction with succes-sful pregnancy outcome: A case report. *Clinical Case Reports*. 2025;13(3):4-7. doi: 10.1002/ccr3.70277.
10. Prucha Leite N, Costa D, Lino F, et al. Ruptured hete-rotopic pregnancy presenting with hemorrhagic shock. *Cureus*. 2025;11(7):8-11. doi: 10.7759/cureus.88109.

Bölüm 16

Maternal Kardiyak Arrest Yönetiminde Resusitatif Doğum

Gökhan EVREN¹
Özgür BAYINDIR¹

1. GİRİŞ

Gebelikte kardiyak arrest nadir görülmekle birlikte maternal ve fetal mortalite açısından son derece kritik bir klinik tablodur(1,2). Gebeliğe özgü fizyolojik değişiklikler, kardiyopulmoner resüsitasyonun (KPR) etkinliğini belirgin biçimde etkileyebilmektedir.İleri gebelik haftalarında büyüyen uterusun, inferior vena kava ve abdominal aort üzerine yaptığı bası (aortokaval kompresyon), venöz dönüşü azaltarak kardiyak debiyi düşürür ve supin pozisyonunda daha belirgin hale gelir. Bu durum, arrest sırasında göğüs kompresyonlarının oluşturduğu dolaşımın etkinliğini azaltabilir (1-3).

Gebelikte kardiyovasküler sistemde kan hacmi ve kalp debisi artmış olmakla birlikte fonksiyonel rezidüel kapasite azalır ve oksijen tüketimi artar. Bu nedenle apne dönemlerinde desatürasyon hızla gelişir. Ayrıca üst havayolu ödemi ve aspirasyon riskindeki artış havayolu yönetimini güçleştirebilir (3,4). Bu fizyolojik özellikler, gebede arrest yönetiminin standart algoritmalarla büyük ölçüde benzer olmakla birlikte bazı kritik modifikasyonlar gerektirdiğini göstermektedir (1,3).

Gebede kardiyak arrest etiyojisi standart “H’ler ve T’ler” yaklaşımına ek olarak obstetrik nedenleri de içermektedir. Masif obstetrik kanama, hipertansif gebelik hastalıkları, pulmoner tromboemboli ve amniyotik sıvı embolisi başlıca nedenler arasındadır (1,5,6).Geri döndürülebilir nedenler 4H ve 4T, gebelik dönemi de dahil olmak üzere tüm kardiyak arrest durumlarında önemli hususlardır. Bununla birlikte, günümüzde 4P olarak adlandırılan gebeliğe özgü kardiyak arrest nedenleri de mevcuttur. 4H (hipoksi,

hipovolemi, hipo/hiperkalemi ve diğer elektrolit bozuklukları, hipo/hipertermi) 4T (kardiyak-pulmoner tromboz, kardiyak tamponad, tansiyon pnömotoraks, toksik ajanlar), 4P (preeklampsi-eklampsi, puerperal sepsis, plasental ve uterin komplikasyonlar, peripartum kardiyomyopati) (7).

Amerikan Kalp Derneği’nin (AHA) gebelikte kardiyak arrest yönetimine ilişkin bilimsel bildirisinde, arrest tanındığı anda eşzamanlı olarak resüsitatif doğum hazırlıklarının başlatılması ve mümkün olan en kısa sürede doğumun gerçekleştirilmesinin planlanması önerilmektedir (1). Bu yaklaşımın amacı yalnızca fetal kurtarım değildir; uterin boşaltım ile aortokaval kompresyonun ortadan kaldırılması ve maternal hemodinamiğin iyileştirilmesidir (1,3). Bu nedenle manuel sol uterin deplasman, kesintisiz yüksek kaliteli KPR vespontan dolaşımın geri dönüşü (SDGD) sağlanamaması durumunda gecikmeden resusitatif doğum uygulanması, gebede kardiyak arrest algoritmasının temel bileşenleri olarak vurgulanmaktadır (1,3,4).

Aortokaval kompresyon, gebelik haftasından çok uterusunmaternal dolaşım üzerindeki mekanik etkisiyle ilişkilidir. Uterusun ağırlığı; fetüsün büyüklüğü ve sayısı ile amniyotik sıvı hacmine bağlıdır, artmış vücut kitle indeksi ve maternalanatomi özellikler kompresyon derecesini artırabilir. Tekli gebeliklerde 20. haftadan itibaren kompresyon gelişebilir. Fundusunumbilikus seviyesinde veya üzerinde olması klinik olarak anlamlı bir eşik kabul edilir. Bu durumda, gebelik haftasından bağımsız olarak resüsitatif doğum düşünülmelidir. Kardiyak arrestte karar, gravid uterusun maternal hemodinamiği bozup bozmadığına göre verilmelidir.

¹ Uzm. Dr., Darıca Farabi EAH, geuren@yandex.com ORCID iD: 0000-0001-6848-2665

² Uzm. Dr., Darıca Farabi EAH, drozgurbayindir@gmail.com ORCID iD: 0000-0003-4382-8353

5. KAYNAKLAR

1. Jeejeebhoy, F.M., Zelop, C.M., Lipman, S., et al. (2015). Cardiacarrest in pregnancy: A scientificstatementfromtheAmericanHeartAssociation. *Circulation*, 132(18), 1747–1773. Doi:10.1161/CIR.0000000000000300
2. Campbell, T.A., Sanson, T.G. (2009). Cardiacarrestandpregnancy. *Journal of Emergencies, TraumaandShock*, 2(1), 34–42. doi:10.4103/0974-2700.43586
3. Kikuchi, J., Deering, S. (2018). Cardiacarrest in pregnancy. *Seminars in Perinatology*, 42(1), 33–38. doi: 10.1053/j.semperi.2017.11.007
4. Lipman, S., Daniels, K., Cohen, S.E., Carvalho, B. (2012). Resuscitation of thepregnantpatient. *Seminars in Perinatology*, 36(1), 52–60.
5. Chu, J., Johnston, T.A., Geoghegan, J. (2019). Maternalcollapse in pregnancyandthepuerperium (Green-top Guideline No. 56). London: RoyalCollege of ObstetriciansandGynaecologists.
6. Knapp, C., Bhatia, K. (2022). Maternalcollapse in pregnancy. *British Journal of HospitalMedicine (London)*, 83(9), 1–6. doi:10.12968/hmed.2022.0259
7. EuropeanResuscitationCouncil. ERC Guidelines 2025 [Internet]. Brussels: EuropeanResuscitationCouncil; 2025 [cited 2026 Mar 18]. Availablefrom: <https://www.erc.edu/guidelines>
8. Jeejeebhoy FM, Zelop CM, Lipman S, Carvalho B, Joglar JA, Mhyre JM, et al. Cardiacarrest in pregnancy: a scientificstatementfromtheAmericanHeartAssociati-on. *Circulation*. 2015;132(18):1747-1773. Doi:10.1161/CIR.0000000000000300.
9. Dorittke, T., Prindl, E., Farr, A., Gratz, J. (2023). Resuscitativehysterotomyandmechanicalcirculatorysupportformaternalcardiacarrestsecondarytopulmonaryembolism in a patientwithknownplacenta-accretaspectrum: A casereport. *International Journal of ObstetricAnesthesia*, 54, 103688. doi: 10.1016/j.ijoa.2023.103688
10. Elbaih, A.H., Alkhalaileh, A.Y., Haikal, O.A. (2021). Teachingapproach of ACLS in cardiacarrestwithpregnancy. *MedicineScience*, 10(3). Doi:10.5455/med-science.2020.11.245

Bölüm 17

Juvenil Vajinal Kanamalı Acil Hasta: Olgu Sunumu

Çağlar AKTAŞ¹

1. GİRİŞ

Adölesan dönemde görülen anormal uterin kanama (AUK), jinekolojik başvuruların önemli bir kısmını oluşturur ve zaman zaman acil servis başvurularına da neden olabilir. Sık karşılaşılan bir tablo olmamasından dolayı acil servis başvurularında mutlaka akıldan bulundurulmalıdır. Menarş sonrası dönemde hipotalamo-hipofizer-ovaryan aksın tam olgunlaşması birkaç yıl sürebilir ve bu süreçte ovulatuvar siklusların düzenli hale gelmesi zaman alır. Bu nedenle adölesan dönemde görülen uterin kanamaların önemli bir bölümü anovulatuvar sikluslara bağlıdır.

Ovulasyon gerçekleşmediğinde korpus luteum oluşmaz ve progesteron üretimi gerçekleşmez (1). Progesteronun yokluğunda endometrium sürekli östrojen etkisine maruz kalır. Bu durum endometrial proliferasyonun artmasına ve endometriumun düzensiz şekilde dökülmesine neden olur. Sonuç olarak düzensiz, uzamış veya yoğun uterin kanamalar gelişebilir.

Adölesan dönemde görülen AUK çoğu zaman benign karakterde olmakla birlikte bazı hastalarda ciddi kan kaybı ortaya çıkabilir. Bu durum özellikle uzun süren veya yoğun kanama epizodlarında semptomatik anemi, ortostatik hipotansiyon ve hatta hemodinamik instabilite ile sonuçlanabilir. Bu nedenle acil serviste çalışan hekimlerin bu hasta grubuna yaklaşım konusunda bilgi sahibi olması büyük önem taşır.

AUK nedenleri FIGO tarafından geliştirilen PALM-COEIN sınıflaması ile sistematik olarak değerlendirilmiştir(2). PALM-COEIN sınıflandırması, anormal uterin kanamaların nedenlerini yapısal (PALM: polip, adenomyozis, leiomyom, malignite/

hiperplazi) ve yapısal olmayan (COEIN: koagülopati, ovulatuvar disfonksiyon, endometrial, iatrojenik, sınıflandırılmayan) olarak iki ana gruba ayıran bir sistemdir. Bu sınıflama uterin kanamanın yapısal ve yapısal olmayan nedenlerini ayırarak klinik yaklaşımı kolaylaştırmaktadır. Bununla birlikte adölesan dönemde yapısal nedenler oldukça nadir görülür ve vakaların büyük çoğunluğu ovulasyon bozukluklarına bağlıdır.

Adölesan hastalarda yoğun menstrüel kanamanın değerlendirilmesinde önemli bir diğer nokta koagülasyon bozukluklarının araştırılmasıdır. Literatürde yoğun menstrüel kanama ile başvuran adölesan hastaların belirli bir kısmında altta yatan kanama bozukluklarının bulunduğu bildirilmiştir. Özellikle von Willebrand hastalığı bu yaş grubunda en sık görülen kanama bozukluklarından biridir (3).

Bu bölümde acil servise yoğun uterin kanama ile başvuran bir adölesan olgu üzerinden tanısal yaklaşım, ayırıcı tanı ve tedavi yönetimi ayrıntılı şekilde ele alınacaktır.

2. OLGU SUNUMU

2.1. Anamnez

On yedi yaşında, bilinen kronik hastalığı bulunmayan bir genç kız hasta yoğun vajinal kanama ve halsizlik şikâyeti ile acil servise başvurdu. Hastanın öyküsünde yaklaşık on gündür devam eden vajinal kanama olduğu öğrenildi. Son iki gün içerisinde kanamanın belirgin şekilde arttığı ve hastanın gün içerisinde sık aralıklarla ped değiştirmek zorunda kaldığı ifade edildi.

¹ Op. Dr., Konya Şehir Hastanesi, op.drcaglar@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-9683-8056

DOI: 10.37609/akya.4256.c16564

Tedavinin ilk 24 saatinde kanama belirgin şekilde azaldı, 48 saat içerisinde minimal düzeye geriledi. Hastanın vital bulguları stabilize oldu ve hemoglobinin düzeyi kontrol ölçümünde 9.1 g/dL olarak saptandı.

2.7. Klinik Gidiş

Tedavinin ilk 24 saatinde kanama belirgin şekilde azaldı. Hastanın vital bulguları stabilize oldu. Kontrol hemoglobin değeri 9.1 g/dL olarak ölçüldü.

Hasta ileri değerlendirme ve tedavi amacıyla jinekoloji servisine yatırıldı.

3. TARTIŞMA

Adölesan dönemde görülen AUK en sık nedeni anovuluar sikluslardır (4). Hipotalamo-hipofizer-ovaryan aksın immatüritesi bu durumun temel patofizyolojik mekanizmasını oluşturur. Menarş sonrası ilk birkaç yıl içerisinde ovuluar siklusların düzenli hale gelmesi beklenir. Ovulasyon gerçekleşmediğinde progesteron üretimi gerçekleşmez ve endometrium sürekli östrojen etkisine maruz kalır. Bu durum endometrial stabilitenin bozulmasına ve düzensiz kanamalara yol açabilir. Adölesan dönemde yoğun menstrüel kanama ile başvuran hastalarda koagülasyon bozukluklarının da değerlendirilmesi önemlidir. AUK görülen adölesanlarda, kanama bozukluklarının prevalansına ilişkin çalışmaların genellenebilirliği sınırlı olmakla birlikte, en sık saptanan kanama bozukluğu %3–36 arasında değişen oranlarda bildirilen von Willebrand hastalığıdır (5). Acil serviste yoğun uterin kanama ile başvuran hastalarda ilk yaklaşım hemodinamik stabilitenin sağlanmasıdır. Bu amaçla sıvı tedavisi uygulanmalı ve gerekli durumlarda kan transfüzyonu planlanmalıdır. Hormonal tedavi özellikle yüksek doz kombine oral kontraseptifler ile uygulanabilir ve endometrial stabilizasyon sağlayarak kanamanın kontrol altına alınmasına yardımcı olur. Traneksamik asit gibi antifibrinolitik ajanlar da kanama kontrolünde etkili olabilir.

4. KIRMIZI BAYRAKLAR (RED FLAGS)

- Klinik sunumda dikkat edilmesi gereken bulgular
- Şiddetli vajinal kanama ile başvuru
- Hipotansiyon

- Taşikardi
- Belirgin solukluk
- Baş dönmesi veya senkop
- Öncelikle dışlanması gereken zaman-kritik tanılar
- Gebelik komplikasyonları
- Şiddetli anemi
- Koagülasyon bozuklukları
- Minimum güvenlik yaklaşımı
- Gebelik mutlaka dışlanmalıdır
- Hemoglobin düzeyi değerlendirilmelidir
- Gerekli durumlarda kan transfüzyonu planlanmalıdır
- Yakın klinik takip yapılmalıdır
- Sık hatalar ve kaçınma noktaları
- Gebelik testinin yapılmaması
- Koagülopati değerlendirmesinin ihmal edilmesi
- Hemodinamik instabilitenin geç fark edilmesi

5. SONUÇ

Adölesan dönemde yoğun uterin kanama ile başvuran hastalarda sistematik ve hızlı bir değerlendirme yaklaşımı gereklidir. Hemodinamik stabilitenin değerlendirilmesi, gebeliğin dışlanması ve altta yatan olası koagülasyon bozukluklarının araştırılması tanısal sürecin temel basamaklarını oluşturur. Uygun sıvı tedavisi, kan transfüzyonu ve hormonal tedavi ile çoğu hastada kanama başarılı şekilde kontrol altına alınabilir.

6. KAYNAKLAR

1. Holesh JE, Bass AN, Lord M. Physiology, ovulation. 2017.
2. Munro MG, Critchley HO, Broder MS, et al. FIGO classification system (PALM-COEIN) for causes of abnormal uterine bleeding in nonpregnant women of reproductive age. International Journal of Gynecology & Obstetrics. 2011;113(1):3-13.
3. Dille A, Drews C, Lally C, et al. A survey of gynecologists concerning menorrhagia: perceptions of bleeding disorders as a possible cause. Journal of women's health & gender-based medicine. 2002;11(1):39-44.
4. Elmaoğulları S, Aycan Z. Abnormal uterine bleeding in adolescents. Journal of clinical research in pediatric endocrinology. 2018;10(3):191.
5. Kabra R, Fisher M. Abnormal uterine bleeding in adolescents. Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care. 2022;52(5):101185.

Bölüm 18

Over Kist Rüptürü: Acil Serviste Olgu Temelli Yaklaşım

Melike GEYİK BAYMAN¹

1. GİRİŞ

Over kistleri, reproduktif çağıdaki kadınlarda en sık karşılaşılan jinekolojik pelvik kitlelerden biridir ve çoğu olgu fonksiyonel karakterde olup klinik olarak sessiz seyretmektedir. Bununla birlikte, bu kistlerin bir kısmında hemoraji ya da hemorajik kist rüptürü gelişimi ile klinik önem kazanır. Hemorajik kist rüptürü, özellikle ani başlangıçlı alt karın ağrısı ile acil servise başvuran hastalarda önemli bir yer tutar (1, 2). Over kist rüptürü, klinik spektrum açısından oldukça geniş bir tabloya sahiptir. Bazı hastalarda yalnızca hafif ve kendini sınırlayan pelvik ağrı görülürken, özellikle hemorajik kist rüptürlerinde intraperitoneal kanama gelişebilir ve bu durum daha ciddi klinik sonuçlara yol açabilir. Bu hastalarda peritoneal irritasyon bulguları, rebound, defans ve batın içi sıvı varlığı ön plandadır. Nadir de olsa, kanama miktarının artması dolaşım sistemi bozukluğu ile sonuçlanabilir ve acil cerrahi müdahale gerektirebilir (1, 3).

Acil serviste alt karın ağrısı ile başvuran kadın hastalarda ayırıcı tanı oldukça geniştir ve doğru tanının gecikmesi durumunda yaşamı tehdit eden klinikler ortaya çıkabilir. Bu nedenle değerlendirme sürecinde öncelikle gebelik durumu netleştirilmeli ve özellikle ektopik gebelik dışlanmalıdır. Benzer şekilde over torsiyonu da ani ağrı ile seyreden ve over dokusunun kaybına yol açabilecek önemli bir diğer acil klinik durumdur. Bunun yanı sıra pelvik inflamatuvar hastalık, apandisit ve üriner sistem patolojileri de ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır (4, 5).

Tanısal yaklaşımda sistematik ve bütüncül bir değerlendirme esastır. Klinik öykü ve fizik muayene bulguları ilk yönlendirici basamağı oluştururken,

laboratuvar testleri ve görüntüleme yöntemleri tanıyı destekler. Üreme çağındaki tüm kadın hastalarda serum β -hCG düzeyinin değerlendirilmesi, ektopik gebeliğin dışlanması açısından kritik öneme sahiptir. Görüntüleme yöntemleri arasında eğer hasta virigo ise suprapubik ultrasonografi, virigo değil ise transvajinal ultrasonografi, adneksiyal yapıların değerlendirilmesinde ve intraperitoneal serbest sıvının saptanmasında ilk tercih edilen yöntemdir. Bununla birlikte, ultrason bulgularının her zaman klinik tablo ile birlikte yorumlanması gerektiği kesinlikle akıldan çıkarılmamalıdır (3, 6).

Hastaya tedavi yaklaşımımız hastanın klinik durumuna göre değişmekle birlikte hemodinamik olarak stabil, ağrısı kontrol altına alınabilen ve belirgin aktif kanama bulgusu olmayan hastalarda konservatif yaklaşım genellikle yeterlidir. Analjezik tedavi, aralıklı hemogram takibi ve klinik izlem bu hastalarda ilk basamağı oluşturur. Ancak artan ağrı, hemoglobinin düşüşü veya hemodinamik instabilite gelişmesi durumunda cerrahi değerlendirme kaçınılmaz hale gelir. Günümüzde cerrahi tedavi gerektiren olgularda laparoskopi, hem tanısal hem de tedavi açısından ön planda yer almaktadır (1, 2). Sonuç olarak, over kist rüptürü çoğu zaman iyi seyirli bir durum olmakla birlikte, bazı hastalarda hızlı klinik kötüleşmeye yol açabilecek potansiyele sahip bir klinik tablodur. Bu nedenle acil serviste değerlendirme sürecinde dikkatli bir klinik yaklaşım, uygun ayırıcı tanı ve zamanında müdahale büyük önem taşımaktadır. Hastaya özgü risk faktörlerinin ve klinik bulguların birlikte değerlendirilmesi, optimal yönetim stratejisinin belirlenmesinde temel rol oynar.

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Konya Şehir Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum AD., drmelike86@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0003-0008-2205
DOI: 10.37609/akya.4256.c16565

- Klinik bulgular ile görüntüleme sonuçları birlikte değerlendirilmelidir
- şüpheli durumlarda yakın gözlem veya ileri merkez değerlendirmesi planlanmalıdır

5.3. Sık yapılan hatalar ve ka  nılması gereken noktalar

- Gebelik testinin atlanması
- Yalnızca ultrasonografi bulgularına göre karar verilmesi
- Hemodinamik instabilitenin geç fark edilmesi
- Gereksiz cerrahi müdahale planlanması
- Klinik izlem yerine erken taburculuk yapılması

6. SONUÇ

Over kist rüptürü, çoğu zaman iyi seyirli olmakla birlikte, bazı hastalarda hızlı klinik kötüleşmeye yol açabilen önemli bir jinekolojik acil durumdur. Klinik bulguların değişkenliği nedeniyle tanı ve tedavi sürecinde standart bir yaklaşım yerine hastaya özgü değerlendirme ön planda tutulmalıdır.

Acil serviste başvuran üreme çağındaki kadınlar da gebeliğin dışlanması, ayırıcı tanının dikkatli şekilde yapılması ve klinik durumun dinamik olarak izlenmesi temel basamakları oluşturur. Hemodinamik olarak stabil hastalarda konservatif yaklaşım çoğu zaman yeterli olurken, klinik kötüleşme bulgularının varlığında cerrahi müdahale geciktirilmemelidir.

Sonuç olarak, uygun hasta seçimi, dikkatli klinik değerlendirme ve zamanında müdahale, over kist rüptüründe en uygun yönetimin temelini oluşturur. Bu yaklaşım, hem gereksiz cerrahi girişimlerin   nlenmesine hem de olası istenmeyen durumların azaltılmasına katkı sağlar.

7. KAYNAKLAR

1. Bottomley C, Bourne T. Diagnosis and management of ovarian cyst accidents.
2. Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology. 2009;23(5):711–724. doi:10.1016/j.bpobgyn.2009.01.004
3. Frasca DJ, Jarrio CE, Perdue J. Evaluation of acute pelvic pain in women. American Family Physician. 2023;108(2):175–180.
4. Valentin L. Imaging in gynecology. Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology. 2006;20(6):881–906. doi:10.1016/j.bpobgyn.2006.06.003
5. Cartwright SL, Knudson MP. Evaluation of acute abdominal pain in adults. American Family Physician. 2008;77(7):971–978.
6. American College of Obstetricians and Gynecologists. Practice Bulletin No. 174: Evaluation and Management of Adnexal Masses. Obstetrics & Gynecology. 2016;128(5):e210–e226. doi:10.1097/AOG.0000000000001768
7. Huchon C, Fauconnier A. Adnexal torsion: a literature review. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. 2010;150(1):8–12. doi:10.1016/j.ejogrb.2010.02.006
8. Kim MJ, Kim HM, Seong WJ. The predicting factors for indication of surgery in patients with hemoperitoneum caused by corpus luteum cyst rupture. Scientific Reports. 2021;11:17766. doi:10.1038/s41598-021-97214-6
9. American College of Obstetricians and Gynecologists. Practice Bulletin No. 193: Tubal Ectopic Pregnancy. Obstetrics & Gynecology. 2018;131(3):e91–e103. doi:10.1097/AOG.0000000000002560

Bölüm 19

Rüptüre Ektopik Gebelik Olgu Sunumu

Kenan KUZU ¹

Latife Nevin PEHLİVANLAR DAR ²

1. GİRİŞ

Ektopik gebelik, fertilize olan ovumun normal uterin kavite dışında farklı bir yere implante olmasıdır (1). En önemli obstetrik acillerden biridir. Bütün gebeliklerin yaklaşık %2'sini oluşturur (2). Erken gebelik döneminde maternal morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenlerinden biridir. Gebeliğe bağlı ölümlerin %9-14'ünü oluşturmakta, insidansı %5-10 arasında bildirilmektedir (2,3). Ektopik gebelik en sık fallop tüpünün ampulla bölgesine yerleşir ve sıklık sırasına göre bunu kornual, abdominal kavite, sezaryen skarı, serviks ve over yerleşimli ektopik gebelikler izler (2). Ektopik gebeliğin meydana gelmesinde temel patofizyoloji; tubal hasar ve siliyer disfonksiyon sonucu embriyo transportunun bozulmasıdır (4). Başlıca risk faktörleri; pelvik inflammatuar hastalık (PİH), geçirilmiş tubal cerrahi, yardımcı üreme teknikleri, sigara kullanımıdır (2-4). İyi tanımlanmış bu risk faktörlerine rağmen olguların önemli bir kısmında belirgin bir etiyolojik neden saptanamayabilir. Ektopik gebelik klinikte; adet gecikmesi, vajinal kanama/lekelenme ve pelvik ağrıdan oluşan klasik triad ile tanımlansa da, bu bulguların hepsi hastada birlikte görülmeyebilir ve semptomlar müphem şikayetlerden, periton iritasyonuna bağlı defans rebound bulgusuna kadar değişen şiddette olabilir (1,2). Bu nedenle tanıda klinik şüphe, seri β -hCG ölçümü ve transvajinal ultrasonografi (USG) büyük önem taşımaktadır. Erken tanı tubal rüptür ve buna bağlı morbidite ve mortalitenin önlenmesinde kritik öneme sahiptir. Üriner sistem taşı, akut apandisit, erken gebelik kaybı ve PİH gibi patolojiler benzer klinik tabloya neden olarak ektopik gebelik rüptürü ile karışabilmektedir (5).

Bu bölümde sunulan olgu, ektopik gebeliğin tanı ve yönetim sürecindeki temel klinik yaklaşımları ortaya koymayı amaçlamakta olup, özellikle klinik değerlendirme, görüntüleme bulguları ve tedavi seçeneklerinin anlaşılmasına katkı sağlamayı hedeflemektedir.

2. OLGU SUNUMU

Acil servise karın ağrısı ve vajinal lekelenme şikayeti ile başvuran 26 yaşında G1P0A1 olan kadın hastanın yapılan tıbbi sorgulamasında; Aniden başlayan, gide-rek şiddetlenen ve sağ alt kadranda belirginleşen ağrısının olduğu öğrenildi. Baş dönmesi ve halsizlik şikayeti de olan hastanın kan basıncı 85/55 mmHg, nabız: 118 atım/dakika, ateş: 36.7 °C, solunum sayısı: 22/dk olarak ölçüldü. Özgeçmişinde operasyon veya kronik hastalık öyküsü olmayan hastanın düzenli kullandığı bir ilacının olmadığı, sadece gebelik isteği olduğu için 2 aydan beri folik asit kullandığı öğrenildi. Fizik muayenede; batin hassas, sağ alt kadranda defans-rebound mevcut ve spekulum muayenesinde hafif lekelenme ile birlikte servikal hareketlere karşı hassasiyet olduğu görüldü. Hastanın laboratuvar sonuçlarında; β -hCG değerinin 3.280 mIU/mL ve hemoglobin değerinin 8.7 mg/dL olduğu görüldü. Tıbbi kayıtları incelendiğinde hastanın 3 ay önceki acil başvurusunda hemoglobin değerinin 11.8 mg/dL olduğu görüldü. Yapılan transvajinal USG sonucunda endometrial kalınlık 12 mm olarak ölçüldü, gestasyonel kese izlenmedi, douglasta 60x47 mm serbest mayi görünümü ve sağ adneks lojunda 32 mm heterojen görünüm izlendi. Yapılan batin USG ile karaciğer altında 40 mm'ye ulaşan serbest sıvı görünümü izlendi.

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Konya Şehir Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum AD., drkenankuzu@gmail.com, ORCID iD: 0009-0006-6624-7884

² Uzm. Dr., Akşehir Devlet Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, latifenevin@gmail.com, ORCID iD: 0009-0005-0772-7258

- Stabil olmayan hemodinami
- Hipotansiyon
- Taşikardi
- Senkop/Baş dönmesi
- Batında defans ve rebound varlığı
- Servikal hassasiyet
- Adneksiyel kitle ve/veya batin içi serbest mayi varlığı
- β -hCG pozitifliği ile uyumsuz USG varlığı

Ayrıca USG ile intrakaviter gestasyonel kese görülmesinin ektopik gebeliği kesin olarak ekarte edemeyeceği akılda tutulmalıdır. Rahim içi araç kullanımı ve yardımcı üreme tekniklerinin heterotopik gebelik insidansını arttırdığı hatırlanmalıdır (14). Erken gebelik döneminde gelişen karın/pelvik ağrı tablosunda, intrakaviter gebelik kesesi görülse bile heterotopik gebelik ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

4. SONUÇ

Sonuç olarak bu olgu, ektopik gebelik varlığında rüptür gelişmesi halinde kliniğin hızla kötüleşip hızlı tanı ve acil müdahale gerektirebileceğini göstermesi açısından öğreticidir. Üreme çağındaki bir kadında karın ağrısı ve vajinal kanama şikayeti varlığında ektopik gebeliğin mutlaka ayırıcı tanıda yer alması tanı sürecinde vakit kaybedilmemesi hayati önem taşımaktadır. Güncel tanı ve tedavi yaklaşımlarının etkin kullanımı ile maternal mortalite ve morbiditenin önemli ölçüde azaltılabileceği unutulmamalıdır.

5. KAYNAKLAR

1. Creanga AA, Shapiro-Mendoza CK, Bish CL, et al. Trends in ectopic pregnancy mortality in the United States: 1980–2007. *Obstet Gynecol.* 2011;117(4):837–843. doi:10.1097/AOG.0b013e3182113c10
2. Mullany K, Minneci M, Monjaze R, et al. Overview of ectopic pregnancy diagnosis, management, and innovation. *Womens Health (Lond).* 2023;19:17455057231160349. doi:10.1177/17455057231160349
3. Papageorgiou D, Sapantzoglou I, Prokopakis I, et al. Tubal ectopic pregnancy: from diagnosis to treatment. *Biomedicine.* 2025;13(6):1465. doi:10.3390/biomedicine13061465
4. Shaw JL, Dey SK, Critchley HO, et al. Current knowledge of the aetiology of human tubal ectopic pregnancy. *Hum Reprod Update.* 2010;16(4):432–444. doi:10.1093/humupd/dmp057
5. Stovall TG, Ling FW. Ectopic pregnancy. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539860/>
6. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Ectopic pregnancy and miscarriage: diagnosis and initial management (NG126) [Internet]. London: NICE; 2019 [updated 2025]. Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng126>
7. Farren J, Al Wattar BH, Jurkovic D. The diagnosis and management of extrauterine and uterine ectopic pregnancy. *Hum Reprod Update.* 2026;32(1):2–32. doi:10.1093/humupd/dmaf024
8. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG). Diagnosis and management of ectopic pregnancy. Green-top Guideline No. 21 [Internet]. London: RCOG; 2016. Available from: <https://www.rcog.org.uk>
9. American Academy of Family Physicians (AAFP). Ectopic pregnancy: diagnosis and management. *Am Fam Physician.* 2020;101(10):599–606. Available from: <https://www.aafp.org>
10. American College of Osteopathic Family Physicians (ACOF). Ectopic pregnancy: differential diagnosis review [Internet]. 2023. Available from: <https://www.acofp.org>
11. Crochet JR, Bastian LA, Chireau MV. Does this woman have an ectopic pregnancy? The rational clinical examination systematic review. *JAMA.* 2013;309(16):1722–1729. doi:10.1001/jama.2013.3914
12. Elson CJ, Salim R, Potdar N, et al. Diagnosis and management of ectopic pregnancy. *BJOG.* 2016;123(13):e15–e55. doi:10.1111/1471-0528.14189
13. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins—Gynecology. ACOG Practice Bulletin No. 193: Tubal ectopic pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2018;131(3):e91–e103. doi:10.1097/AOG.0000000000002560
14. Wang YN, Zheng LW, Fu LL, et al. Heterotopic pregnancy after assisted reproductive techniques with favorable outcome of the intrauterine pregnancy: a case report. *World J Clin Cases.* 2023;11(3):669–676. doi:10.12998/wjcc.v11.i3.669

Bölüm 20

Akut Psikoz ve Ajitasyon: Acil Serviste Güvenlik, Sedasyon ve Destekleyici Bakım

Ferda Ece İNCE ERCAN¹

1. GİRİŞ

Akut psikoz ve eşlik eden ajitasyon, acil servislerin zorlu ve zaman baskılı yönetim senaryolarından birini oluşturur. Psikoz; gerçeklik değerlendirmesinin bozulmasıyla seyreden, halüsinasyon, sanrı, dezorganizasyon veya davranış ile karakterize bir klinik sendromdur (1). Şizofreni, bipolar bozukluk, madde intoksikasyonu, metabolik bozukluklar ve nörolojik hastalıklar bu tablonun başlıca nedenleri arasında yer alır.

Ajitasyon; fiziksel, ruhsal veya sosyal etkenler sonucu bozulan iç dengenin kritik bir habercisi ve adeta bir ‘yaşamsal belirtidir. Hafif bir huzursuzluktan saldırganlığa kadar geniş bir yelpazede seyreder. Nedenlerinin çeşitliliği ve standart uygulama eksiklikleri, ajitasyonun doğru değerlendirilmesini ve yönetimini klinik açıdan oldukça güçleştirmektedir (2). Amerikan Acil Hekimleri Birliği (American College of Emergency Physicians, ACEP) klinik politikası, sözel sakinleştirmeyi birincil yaklaşım olarak önermekte; yanıt alınamayan olgularda farmakolojik tedaviye geçilmesini önermektedir (3).

Tedavi edilmeyen ajitasyon, yalnızca davranışsal bir sorun değil aynı zamanda ciddi fizyolojik sonuçlara yol açabilen bir durumdur. Uzamış ajitasyonda sempatik sinir sistemi aşırı aktivasyonu sonucunda taşikardi, hipertansiyon, hipertermi ve metabolik asidoz gelişebilir. Rabdomiyoliz, akut böbrek hasarı ve kardiyak aritmi gibi yaşamı tehdit eden komplikasyonlar ortaya çıkabilir. Ayrıca kontrol altına alınamayan ajitasyon, hastanın kendisine ve çevresine fiziksel zarar verme riskini artırarak tıbbi personel güvenliğini de tehlikeye sokar.

Bu bölümün amacı, klinik bir olgu üzerinden akut psikoz ve ajitasyonun acil servis yönetimindeki güncel yaklaşımları ve pratik karar noktalarını aktarmaktır.

2. OLGU SUNUMU

On yıldır şizofreni tanısıyla takip edilen ve düzenli antipsikotik tedavi alan 32 yaşında erkek hasta; son bir haftadır ilaçlarını kullanmaması, artan huzursuzluk, işitsel halüsinasyon ve sanrısız düşünceleri nedeniyle ailesi tarafından çağrılan 112 ekibi eşliğinde acil servise getirildi. Hastanın, nakil sırasında sağlık personeline direnç göstermiş olduğu, fiziksel saldırganlık ve bağırma şeklinde ajitasyon sergilediği öğreniliyor.

Hastanın bilinen tedavisinde olanzapin 20 mg/gün ve biperiden 4 mg/gün bulunmaktaydı; ancak son bir haftadır ilaçlarını kullanmadığı öğrenildi. Ek psikiyatrik veya tıbbi komorbiditesi bilinmiyordu. Ailesi ile birlikte yaşıyor olup son iki yıl içinde iki kez psikiyatri servisine yatış öyküsü mevcuttu. Aile desteği mevcut olmakla birlikte, hasta ilaç uyumsuzluğu nedeniyle sık alevlenme yaşamaktaydı.

Acil servisteki ilk değerlendirmesinde iletişimi kısıtlı, konuşması dezorganizasyon olan hastanın, “Beni öldürmeye çalışıyorlar, izleniyorum, takip ediliyorum” şeklinde ifadeleri vardı. Yakınlarından zehirleneceğini düşündüğü için yemek yemediği, yakınlarına şüpheli davrandığı, odasından çıkmadığı, huzursuz bir şekilde gezindiği, kendi kendine konuşmalarının olduğu öğrenildi.

Yapılan fizik muayenesinde: kalp atım hızı 118 atım/dk, kan basıncı 148/90 mmHg, solunum hızı 20 soluk/dk, vücut sıcaklığı 37.2°C ve oksijen saturasyonu

¹ Uzm. Dr., Eskişehir Şehir Hastanesi, Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, f.eceince@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-5826-504X

3. Minimum Güvenlik Yaklaşımı

- BARS ile ajitasyonu başlangıçta ve her ilaç dozundan 15 dakika sonra değerlendirir
- Farmakolojik tedavi sonrası en az 1 saat monitörizasyon
- İM olanzapin ve benzodiazepin kombinasyonu aynı anda uygulanmamalıdır (kardiyopulmoner risk)
- Taburcu planı yapıldığında; sorumlu refakatçi varlığı, ertesi gün takip randevusu, acile geri dönüş uyarıları (ilaç reddi, uyku yoksunluğu, beslenme bozukluğu)

Tablo 2. Sık Yapılan Hatalar ve Kaçınma Noktaları

Hatalar	Kaçınma Noktaları
Organik neden araştırmadan doğrudan antipsikotik başlamak	Tüm yeni başlangıçlı veya atipik psikoz tablolarında temel laboratuvar tetkikleri ve EKG istenmeli
EPS riskini göz ardı etmek	Haloperidol kullanıldığında ekstrapiramidal yan etki riski nedeniyle mümkün olduğunca antikolinerjik ajan ile birlikte uygulanmalı
Aşırı sedasyon riskini hafife almak	Kombine ajan kullanıldığında solunum fonksiyonları ve hemodinamik parametreler yakından takip edilmeli
Fiziksel kısıtlamayı uzun süre uygulamak	Mümkün ise kısa süreli tutulmalı hasta bilgilendirilmesi yapılmalı, 15 dakikada bir kontrol edilmeli
Bilinen psikiyatrik tanıyı organik nedeni dışlamak için yeterli saymak	Her ajitasyon tam tıbbi değerlendirme gerektirir

8. SONUÇ

Acil serviste akut psikoz ve ajitasyonun yönetimi; organik nedenlerin hızla dışlanması, nesnel ölçeklerle şiddetin izlenmesini, sözel sakinleştirmenin birincil yaklaşım olarak uygulanmasını ve uygun farmakolojik seçimi kapsamaktadır. Haloperidol, ülkemizde ge-

niş erişilebilirliği sayesinde birincil ajan olma özelliğini korumakta; ancak EPS gözetilerek ve QTc izlemi ile kullanılmalıdır. Kombinasyon tedavilerinde aşırı sedasyon ve solunum depresyonuna karşı dikkatli olunması, psikiyatri konsültasyonu ve taburculuk planının zamanında yapılması hasta güvenliği için kritik öneme sahiptir.

9. KAYNAKLAR

1. Vyas CM, Petriceks AH, Paudel S, et al. Acute psychosis: differential diagnosis, evaluation, and management. The primary care companion for CNS disorders. 2023;25(2):22f03338 doi:10.4088/PCC.22f03338.
2. Curry A, Malas N, Mroczkowski M, et al. Updates in the Assessment and Management of Agitation. Focus: Journal of Life Long Learning in Psychiatry. 2023;21(1):35-45 doi:10.1176/appi.focus.20220064.
3. American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee (Writing Committee) on Severe Agitation, American College of Emergency Physicians Clinical Policies Committee. Clinical Policy: Critical Issues in the Evaluation and Management of Adult Out-of-Hospital or Emergency Department Patients Presenting With Severe Agitation: Approved by the ACEP Board of Directors, October 6, 2023. Annals of Emergency Medicine. 2024;83(1):e1-e30 doi:10.1016/j.annemergmed.2023.09.010.
4. Swift R, Harrigan E, Cappelleri J, et al. Validation of the behavioural activity rating scale (BARS)TM: a novel measure of activity in agitated patients. Journal of psychiatric research. 2002;36(2):87-95 doi:10.1016/s0022-3956(01)00052-8.
5. Roppolo LP, Morris DW, Khan F, et al. Improving the management of acutely agitated patients in the emergency department through implementation of Project BETA (Best Practices in the Evaluation and Treatment of Agitation). JACEP Open. 2020;1(5):898-907 doi:10.1002/emp2.12138.
6. Klein LR, Driver BE, Miner JR, et al. Intramuscular midazolam, olanzapine, ziprasidone, or haloperidol for treating acute agitation in the emergency department. Annals of emergency medicine. 2018;72(4):374-385 doi:10.1016/j.annemergmed.2018.04.027.
7. Funk MC, Beach SR, Bostwick JR, et al. QTc prolongation and psychotropic medications. American Journal of Psychiatry. 2020;177(3):273-274 doi:10.3238/archpsyc.2011.0687.
8. Jeffers T, Darling B, Edwards C, et al. Efficacy of combination haloperidol, lorazepam, and diphenhydramine vs. combination haloperidol and lorazepam in the treatment of acute agitation: a multicenter retrospective cohort study. The Journal of Emergency Medicine. 2022;62(4):516-523 doi:10.1016/j.jemermed.2022.01.009.

Bölüm 21

Psikotrop İlaçlara Bağlı Gelişen Laringeal Distoni: Acil Şartlarında Yönetimi

Serap AKDENİZ¹

1. GİRİŞ

Antipsikotikler psikiyatride farklı alanlarda yaygın olarak kullanılan tedavilerdir. Temel etkilerini mezo-limbik yolaktaki dopamin (D2) reseptörlerini bloke ederek gösterirler. Bununla birlikte beyindeki diğer dopaminerjik yollarda yaptıkları blokajlar ilave etkilere sebep olabilir. Ekstrapiramidal yan etkiler olarak adlandırılan bu etkiler akatizi, parkinsonizm, tardif diskinezi, nöroleptik malign sendrom ve vaka-mızda inceleyeceğimiz distoni şeklinde olabilir (1).

Distoni, kas gruplarında istemsiz kasılmayla karakterize hareket bozukluğudur. Göz, yüz, paravertebral, gövde ve pelvis bölgesinde farklı kas grupları etkilenebilirler (2). Özellikle laringeal distoni yaşamı tehdit edebilecek bir yan etkidir. Dispne, disfoni, dizartri, stridor ve oksijen satürasyonunda düşme gibi havayolu obstrüksiyonunu düşündüren belirtilerle başvuran hastanın medikal tedavi geçmişinin bilinmesi ile laringeal distoni ayırıcı tanılar arasında değerlendirilebilir (3). Bu mortal durumun tanınması tedavide fark yaratacaktır. Bu sebeple bir vaka incelemesi üzerinden klinik tablonun tanımlanması amaçlanmıştır.

2. OLGU SUNUMU:

22 yaşında erkek hasta öğle saatlerinde acil servise dilde kasılma, çenede kilitlenme, nefes almada güçlük yakınmalarıyla başvurdu. Hasta bir önceki gün yaşadığı sosyal çatışma sonrası alkol kullanmış. Alkol alımını takiben sokaktaki tel örgü vasıtasıyla yüzünde ve kollarında çizikler oluşturarak kendisine zarar vermiş. Etraftakiler tarafından polise haber verilmiş ve

ambulans çağırılmış. Kolluk kuvvetleri ve ambulans yoluyla acil servise götürülmüş. Dış merkez acil servisinde yapılan değerlendirme sonrası toplamda 10 mg haloperidol + 5 mg biperiden uygulanmış. Takip sonrasında acil servisten taburcu edilmiş. Geceyi evde geçirmiş, öğle saatlerinde uyandıktan sonra çenesinde ve dilinde kasılma ile birlikte nefes darlığı başlamış.

Hasta 2 yıl önce madde kullanım bozukluğu rehabilitasyonu için psikiyatriste başvurmuş. Eş zamanlı her gün alkol kullanımı da mevcutmuş. Bu psikiyatri takibi sonrası 9 aydır madde kullanmadığını, alkolü ayda 1-2 kez aldığını söylüyor. Mala zarar verme ve alkolü araç kullanımı nedeniyle adli dosyaları mevcut. Öncesinde bipolar mizaç bozukluğu ve alkol kullanım bozukluğu tanılarıyla takibe alınmış. Halen paroksetin, karbamazepin ve biperiden tedavisi kullanıyor. Daha önce oral risperidon tedavisi başladığında boynunda kasılma ve nefes darlığı olmuş. İntramusküler akineton uygulaması sonrası risperidon tedavisi sonlandırılmış. Halen kullandığı tedavilere geçilmiş. Bilinen allerjisi ve ek hastalığı yokmuş.

Acile ilk başvuru sırasında bilinci açık, koopere ve oryanteydi. Fiziksel muayenesinde belirgin patoloji saptanmadı. Acilde yapılan rutin kan tahlilleri normal sınırlardaydı. Oda koşullarında pulse oksimetre ile parmak ucundan ölçülen oksijen satürasyonu (SpO₂) %95, kalp atım hızı 110 atım/dakika, solunum hızı 30 solunum/dakika, kan basıncı (KB) ölçümü 115/70 mm/Hg, ateşi 36.7°C idi.

Hasta ile görüşme bittiği sırada hastanın konuşmada zorluk yaşayarak yoğun kaygıyla boğazını tuttuğu, güçlüğüle nefes aldığı, stridor geliştiği görüldü. Hasta monitörize edildi. Oda koşullarında pulse oksimetre ile parmak ucundan ölçülen SpO₂ %90, kalp

¹ Dr Öğr. Üyesi, Balıkesir Üniversitesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD., serap-akdeniz@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0001-9623-8299

distoni, havayolu obstrüksiyonu, malign nöroleptik sendrom, anksiyete ayırıcı tanılar arasında sayılabilir. Tanıyı netleştirmek için laringoskopiye başvurulabilir. Akut laringeal distonide laringoskopi bulgusu olarak larenks kaslarının intermittan distonik hareketlerini gözlemleyebiliriz. Tipik olarak bu bölgede ödem gözlenmeyecektir (2,4). Hastamızda allerji ve ek ilaç kullanım öyküsünün olmaması, biperiden tedavisine kısa sürede tam yanıt alınması bizi bu tanılardan uzaklaştırmaktadır. Biperiden tedavisinin hızla uygulanması diğer invazif girişimlere baş vurulmadan iyileşme sağlamıştır. Antipsikotik kullanan hastalarda akılda tutulması gereken bir tanı olan malign nöroleptik sendromu destekleyecek ateş, bilinç değişiklikleri ve vital bulgularda bozulma vakamızda bulunmamaktadır.

Akut distoni tedavisi basit ve çoğunlukla etkindir. Tedavide antikolinergik ilaçlar (örneğin biperiden) etkindir. Oral alımın olmadığı ve şiddetli vakalarda IM veya intravenöz (IV) yol tercih edilebilir (9). Semptom şiddetine göre tedaviyi 30 dakika aralarla tekrarlamak gerekebilir. Distoni belirtileri geriledikten sonra yinelemeyi önlemek amacıyla en az 24-48 saat daha tedaviye antikolinergik ilaçlar eklenmelidir. Yaygın kullanımda antikolinergik tedavi 4 ile 7 gün arasında devam ettirilerek dozu azaltılarak kesilmektedir. Belirtilerin ağır seyrettiği, riskli vakalarda IV antikolinergik tedavi tercih edilebilir (6). Antipsikotik tedaviye bağlı distoni gelişen vakalarda tedavi dozunun azaltılması veya tedavi değişimi (örneğin atipik antipsikotik tedavisine geçiş) değerlendirilmelidir (10).

4. KIRMIZI BAYRAKLAR:

- Hastaların medikal tedavi ve hastalık geçmişinin dikkatle değerlendirilmesi hayat kurtarıcı müdahalelerin yolunu açabilir.
- Genç, erkek, daha önce distoni öyküsü olan, yüksek potensli antipsikotik tedavi başlanan, alkol ve kokain kullanımı olan hastalarda distoni riski daha yüksektir.
- Etiyolojide ön planda tipik antipsikotik tedavisi bulunmakla birlikte atipik antipsikotik, antidepresan ve antiemetik tedaviler de akut distoniye sebep olabilir.
- Tedaviye başlandıktan veya belirgin doz artışı

yapıldıktan sonraki 7 gün içinde kas spazmı gözlenen hastalarda ilaca bağlı distoni tanısı olma ihtimali vardır. Farklı kas gruplarında olabileceği gibi larenks kaslarında da distoni gelişebilir. Müdahalenin gecikmesi durumunda laringeal distoni yoğun bakım ihtiyacı hatta ölümlle sonuçlanabilir.

- Akut laringeal distoni tedavisinde antikolinergik ilaçlar başı çekmektedir. Biperiden 5 mg tedavisinin parenteral yolla uygulanması halinde ortalama 20 dakika sonra tedaviye cevap alınmaktadır. Gerektiğinde 30 dakika aralarla ikinci veya üçüncü kez biperiden tedavisi tekrarlanabilir.
- Akut laringeal distoni üst havayolu obstrüksiyonu belirtileri ile uyumlu belirtiler gösterecektir. Akut anafaksi, tardif laringeal distoni, havayolu obstrüksiyonu, malign nöroleptik sendrom, anksiyete ayırıcı tanıda değerlendirilmelidir. Antikolinergik tedaviye kısa sürede yanıt alınması hem ayırıcı tanı hem de etkin tedavi açısından önemlidir.

5. SONUÇ:

Akut distoni vakaları özellikle de akut laringeal distoni sadece ruh sağlığı hekimleri tarafından değil tüm hekimler tarafından tanınması gereken tablolardır. Tedavisi basit, etkili ve hayat kurtarıcıdır ancak tedavi edebilmek için bu tablonun ayırıcı tanılar arasında düşünülmesi gerekir. Hastanın tedavi geçmişinde son birkaç gün içinde özellikle antipsikotik tedavi başlamış veya dozunun yükseltilmiş olması akut laringeal distoniye ayırıcı tanılar arasına yerleştirmektedir. Acil servis çalışanlarının nadir gelişen ancak ölümcül olabilen bu tabloyu tanıyarak antikolinergik tedaviyle müdahale etmesi gereksiz invazif girişimlerden hastayı koruyacaktır. Antipsikotik tedaviye yeni başlanan hastalara distonik belirtiler ve gerektiğinde yapılacak müdahale hakkında bilgi verilmesi önemlidir.

6. KAYNAKLAR:

1. Stahl SM. Stahl's Essential Psychopharmacology Neuroscientific Basis and Practical Applications 5th Edition. Cambridge: Cambridge University Press; 2021.
2. Ibn Auf A, Mohammed MA, Wahhas H. A Case Report of Recurrent Acute Laryngeal Dystonia With Different Novel Antipsychotics: Aripiprazole and Olanzapine. Cureus. 2024;16(1): e52001. DOI 10.7759/cureus.52001

3. Mellacheruvu S, Norton JW, Schweinfurth J. Atypical antipsychotic drug-induced acute laryngeal dystonia: 2 Case Reports. *Journal of Clinical Psychopharmacology*. 2007;27(2):206-207. DOI: 10.1097/01.jcp.0000248619.57412.6f
4. Christodoulou C, Kalaitzi C. Antipsychotic drug-induced acute laryngeal dystonia: two case reports and a mini review. *Journal of Psychopharmacology*. 2005; 19:307-311. DOI: 10.1177/0269881105051543
5. Kısa C, Aydemir Ç, Göka E. Antipsikotik kullanımına bağlı ağız ve yüz bölgesinde gelişen distoni ile ilgili temporomandibuler eklem çıkığı: bir olgu sunumu. *Klinik Psikiyatri Dergisi*. 2007; 10: 102-105.
6. Harten PN, Hoek HW, Kahn RS. Acute dystonia induced by drug treatment. *BMJ*. 1999; 319:623-626. DOI: 10.1136/bmj.319.7210.623
7. Alkan H, Bekki G, Kısa C et al. Paliperidon Kullanımına Bağlı Gelişen Laringeal Distoni: Bir Vak'a Takdimi. *New/Yeni Symposium Journal*. 2011; 49 (3): 173-175.
8. O'Neill JR, Stephenson C. Antipsychotic-Induced Laryngeal Dystonia. *Psychopharmacology Bulletin*. 2022;52(1):61-67. doi: 10.64719/pb.4428
9. Taylor DM, Barnes TRE, Young AH. *The Maudsley Prescribing Guidelines in Psychiatry*, 15th Edition. Wiley-Blackwell;2025
10. Geethu C, James J, Thomas JE et al. Trifluoperazine Induced Dystonia-A Rare Case Report. *World Journal of Pharmaceutical Research*. 2016; 5(8): 1389-1392 DOI: 10.20959/wjpr20168-6730

Bölüm 22

Lityum İntoksikasyonu: Bir Psikiyatrik Acil Tabloya Olgu Temelli Klinik Yaklaşım

Nazan DOLAPOĞLU¹

1. GİRİŞ

Lityum, bipolar bozukluğun hem akut hem de idame tedavisinde etkinliği uzun yıllardır gösterilmiş temel duygu durum düzenleyicilerinden biridir. Özellikle intihar riskini azaltıcı etkisi nedeniyle klinik pratiğin vazgeçilmez ajanları arasında yer almakta ve birçok kılavuzda birinci basamak tedavi seçeneği olarak önerilmektedir (1). Bununla birlikte lityumun terapötik aralığının dar olması, güvenli kullanımını düzenli klinik ve biyokimyasal izlem ile doğrudan ilişkili hale getirmektedir. Terapötik serum düzeyleri 0.6–1.2 mmol/L aralığında kabul edilmekte, bu sınırların üzerindeki artışlar toksisite riskini anlamlı biçimde yükseltmektedir (2).

Lityum intoksikasyonu klinik olarak heterojen bir tablo sergiler. Hafif tremor ve gastrointestinal yakınmalardan, belirgin nörolojik disfonksiyon, deliryum, nöbet ve koma gibi ağır klinik durumlara kadar geniş bir spektrum söz konusudur. Kronik lityum kullanıcılarında toksisite çoğu zaman akut aşırı doz alımına bağlı değildir; renal klirensin azalması veya eşlik eden sistemik faktörler sonucu serum düzeyinde kademeli artışla gelişir. Bu durum, serum düzeyi ile klinik şiddet arasında her zaman doğrudan bir korelasyon bulunmamasına yol açabilmektedir (3).

Lityumun tamamen renal yolla atılması, toksisite riskini böbrek fonksiyonları ve sodyum dengesi ile yakından ilişkili hale getirmektedir. Dehidratasyon, sodyum kaybı, diüretik kullanımı, nonsteroid anti-inflamatuar ilaçlar lityum klirensini azaltarak serum düzeylerinin yükselmesine neden olabilir. Özellikle kalp yetmezliği ve renal perfüzyon azalması gibi durumlar bu riski daha da artırmaktadır. Kardiyak

cerrahi sonrasında ortaya çıkan hemodinamik değişiklikler, sıvı-elektrolit dengesizlikleri ve eşlik eden çoklu ilaç tedavileri, lityum toksisitesi riskini belirgin biçimde artırmaktadır (4).

Acil servise ajitasyon, konfüzyon veya psikotik belirtilerle başvuran bipolar bozukluk hastalarında klinik tablo sıklıkla psikiyatrik nüks ile ilişkilendirilebilmektedir. Ancak literatürde, özellikle kronik lityum kullanan bireylerde gelişen akut bilinç değişikliklerinde ilaç toksisitesinin mutlaka dışlanması gerektiği vurgulanmaktadır. Lityum intoksikasyonunda erken tanı ve uygun müdahale ile klinik düzelme sağlanabilirken, gecikmiş olgularda geri dönüşsüz nörolojik sekeller tanımlanmıştır. Bu nedenle klinik karar sürecinde serum lityum düzeyinin zamanında ölçülmesi ve multidisipliner değerlendirme kritik önem taşımaktadır (5).

Bu bölümde lityum intoksikasyonunun kanıta dayalı yönetim ilkeleri ayrıntılı biçimde ele alınmakta; kardiyak cerrahi sonrası gelişen deliryum tablosu ile seyreden lityum intoksikasyonu olgusu üzerinden tanısal ve terapötik karar noktaları literatür ışığında analiz edilmektedir. Amaç, psikiyatrik acil durumlarda organik etiyolojinin sistematik biçimde değerlendirilmesinin önemini vurgulamak ve güvenli lityum kullanımına ilişkin klinik farkındalığı artırmaktır.

2. OLGU SUNUMU

Elli beş yaşında erkek hasta, yaklaşık 20 yıldır bipolar bozukluk tanısıyla izlenmekte olup uzun süredir lityum tedavisi kullanmaktadır. Son yıllarda psikiyatrik açıdan remisyonda olduğu ve tedaviye uyumunun düzenli olduğu öğrenilmiştir. Özgeçmişinde sol ventri-

¹ Doç. Dr., Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD., nazandolapoglu@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0003-1400-7580
DOI: 10.37609/akya.4256.c16569

- Lityum kullanan hastalarda serum lityum düzeyinin ölçülmemesi veya geciktirilmesi, tanısal süreci olumsuz etkileyen önemli bir hatadır.

5. SONUÇ

Bu olgu, kardiyak cerrahi sonrası dönemde ortaya çıkan bilinç değişikliklerinin değerlendirilmesinde dar bir psikiyatrik bakış açısının tanısal hatalara yol açabileceğini ve lityum tedavisi alan hastalarda toksisite riskinin, özellikle renal eliminasyonu etkileyen klinik durumlarda belirgin şekilde arttığını ortaya koymaktadır. Klinik bulgular ile biyokimyasal verilerin bütüncül biçimde ele alınması ve zamanında müdahale edilmesi, yalnızca doğru tanıyı sağlamakla kalmayıp, aynı zamanda geri dönüşümsüz nörolojik hasarın önlenmesinde belirleyici bir rol oynamaktadır.

6. KAYNAKLAR

1. Wang JX, Le GH, Wong S, et al. The efficacy of lithium in the treatment of suicidal ideation, behavior and suicide: an updated systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Affective Disorders*. 2025;387:119487. doi:10.1016/j.jad.2025.119487
2. Pharmaceutical Journal. Lithium monitoring and toxicity management. Available from: <https://pharmaceutical-journal.com/article/ld/lithium-monitoring-and-toxicity-management>.
3. Strawbridge R, Young AH. Lithium: how low can you go? *International Journal of Bipolar Disorders*. 2024;12(1):4. doi:10.1186/s40345-024-00325-y
4. Decker BS, Goldfarb DS, Dargan PI, et al. Extracorporeal treatment for lithium poisoning: systematic review and recommendations from the EXTRIP Workgroup. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2015;10(5):875–887. doi:10.2215/CJN.10021014
5. Baird-Gunning J, Lea-Henry T, Hoegberg LCG, et al. Lithium poisoning. *Journal of Intensive Care Medicine*. 2017;32(4):249–263. doi:10.1177/0885066616651582
6. Prasad S, Sharma V, Sosal W, et al. Lithium: a review of its adverse effects, toxicity and discontinuation. *Disease-a-Month*. 2026;72(4):102064. doi:10.1016/j.disease-a-month.2026.102064
7. Waring WS. Management of lithium toxicity. *Toxicology Reviews*. 2006;25(4):221–230. doi:10.2165/00139709-200625040-00003
8. Girardi P, Brugnoli R, Manfredi G, et al. Lithium in bipolar disorder: optimizing therapy using prolonged-release formulations. *Drugs in R&D*. 2016;16(4):293–302. doi:10.1007/s40268-016-0139-7
9. Hedya SA, Avula A, Swoboda HD. Lithium toxicity. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.

Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499992/>

10. Lowe H, Schalliol LA, Boswell J, et al. Lithium. In: Ray SD (ed.). *Side Effects of Drugs Annual*. Amsterdam: Elsevier; 2022. p. 1–5. doi:10.1016/bs.seda.2022.08.002
11. Gitlin M. Lithium side effects and toxicity: prevalence and management strategies. *International Journal of Bipolar Disorders*. 2016;4(1):1–10. doi:10.1186/s40345-016-0068-y

Bölüm 23

Acil Serviste İntihar Vakası Yönetimi: Olgu Sunumu

Keziban TURGUT¹

1. GİRİŞ

İntihar, dünya genelinde önemli bir halk sağlığı sorunu olup mortalite ve morbidite açısından ciddi sonuçlar doğurmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre her yıl yaklaşık 700.000 kişi intihar nedeniyle yaşamını kaybetmekte, ölümle sonuçlanmayan intihar girişimleri ise bu sayının çok daha üzerinde gerçekleşmektedir (1). İntihar girişimleri acil servislere yapılan başvuruların önemli bir bölümünü oluşturmakta ve sağlık sisteminin bu bireylerle temas ettiği kritik bir noktayı temsil etmektedir (2). Bu nedenle acil serviste gerçekleştirilecek erken ve kapsamlı değerlendirme, hem akut tıbbi komplikasyonların yönetimi hem de tekrar girişim riskinin azaltılması açısından büyük önem taşımaktadır (3). Acil servise intihar girişimi ile başvuran hastanın yönetimi, yalnızca tıbbi stabilizasyonu değil aynı zamanda psikiyatrik değerlendirme, risk analizi ve uygun izlem planının oluşturulmasını içeren multidisipliner bir yaklaşım gerektirir (4).

2. OLGU SUNUMU

Hastane öncesinde ilk değerlendirme

21 yaşında kadın hasta, ailesi tarafından acil sağlık ekibi aranarak asıyla intihar girişiminde bulunduğu bildirilmiş ve yardım istenmiş. Fakat aile zaman kaybetmemek adına kendi imkanları ile hastayı hastaneye götürmek üzere yola çıkmış ve hastaneye varmadan hastayı acil sağlık ekibine hastaneye sevk etmek üzere teslim etmişler. Acil sağlık ekibi tarafından yapılan ilk değerlendirmede hastanın bilinci konfüze olarak değerlendirilmiş. Hastanın hava yolu açıklığı sağlanmış ve oksijen desteği verilmiş. Travmatik yara-

lanmalar açısından değerlendirme yapılarak servikal omurga yaralanması olasılığı nedeniyle servikal immobilizasyon sağlanmış ve hasta ileri değerlendirme amacıyla acil servise sevk edilmiştir.

2.1. Acil Serviste İlk Değerlendirme

Acil servise getirildiğinde hastanın genel durumu orta olarak değerlendirildi. İlk değerlendirmede hastanın vital bulguları şu şekildeydi:

Bilinç: hafif konfüze, verbal uyaranlara yanıt veriyor

Kan basıncı: 110/70 mmHg

Nabız: 98 atım/dakika

Solunum sayısı: 20 soluk/dakika

Oksijen saturasyonu(SpO2): %94

Fizik muayenede boynun ön yüzünde yatay seyirli, ası ile uyumlu hafif bir iz izlendi. Boyunda hassasiyet ve hafif ödem mevcuttu. Nörolojik muayenede belirgin lateralizan bulgu saptanmadı.

2.2. Laboratuvar ve Görüntüleme Bulguları

Hastaya yapılan ilk tetkiklerde:

Tam kan sayımı: normal sınırlarda

Serum elektrolitleri: normal

Kan gazı: hafif respiratuvar asidoz

Toksikoloji taraması: negatif olarak değerlendirildi.

Servikal travma açısından çekilen boyun bilgisayarlı tomografi(BT) incelemesinde belirgin kırık veya ciddi yumuşak doku yaralanması saptanmadı. Beyin BT incelemesinde akut patoloji gözlenmedi.

¹ Uzm. Dr., Konya Şehir Hastanesi, Psikiyatri Kliniği, zeynepkezbhan@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0002-0188-8377

Yüksek risk saptanan hastalarda psikiyatrik yatış ve yakın izlem önerilirken, daha düşük riskli hastalarda güvenlik planı oluşturulması ve hızlı psikiyatrik takip planlanması uygun bir yaklaşım olacaktır.

11. KAYNAKLAR

1. World Health Organization. Suicide worldwide in the 21st century. World Health Organization; 2021.
2. Hawton K, Saunders KEA, O'Connor RC. Self-harm and suicide in adults. *The Lancet*. Elsevier; 2012;379(9834): 2373–2382. doi:10.1016/S0140-6736(12)60322-5
3. American Psychiatric Association. Practice guideline for the assessment and treatment of patients with suicidal behaviors. American Psychiatric Association; 2019.
4. Simon RI, Hales RE. The American Psychiatric Publishing textbook of suicide assessment and management. American Psychiatric Publishing; 2012.
5. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5th ed., text revision (DSM-5-TR). American Psychiatric Publishing; 2022. doi:10.1176/appi.books.9780890425787
6. Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK). Ölüm ve ölüm nedeni istatistikleri, 2024. Türkiye İstatistik Kurumu; 2025.
7. Bertolote JM, Fleischmann A. Suicide and psychiatric diagnosis: a worldwide perspective. *World Psychiatry*. Wiley; 2002;1(3): 181–185. doi:10.1002/j.2051-5545.2002.tb00082.x
8. Gianatsi M, McMahon K, Pratt D, et al. Treatment of mental illness prior to suicide: A systematic review. *Psychiatric Services*. American Psychiatric Association; 2020;71(10): 1040–1048. doi:10.1176/appi.ps.201900452
9. Tintinalli JE. Tintinalli's emergency medicine: A comprehensive study guide. McGraw-Hill; 2020.
10. Olson KR. Poisoning and drug overdose. McGraw-Hill; 2018.
11. Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P. Kaplan and Sadock's comprehensive textbook of psychiatry. Wolters Kluwer; 2017.
12. Zalsman G, Hawton K, Wasserman D, et al. Suicide prevention strategies revisited: 10-year systematic review. *The Lancet Psychiatry*. Elsevier; 2016;3(7): 646–659. doi:10.1016/S2215-0366(16)30030-X
13. Turecki G, Brent DA. Suicide and suicidal behaviour. *The Lancet*. Elsevier; 2016;387(10024): 1227–1239. doi:10.1016/S0140-6736(15)00234-2
14. Hawton K, Williams K. Oxford textbook of suicidology and suicide prevention. Oxford University Press; 2019.
15. Mann JJ, Michel CA, Auerbach RP. Improving suicide prevention through evidence-based strategies: A systematic review. *American Journal of Psychiatry*. American Psychiatric Association; 2021;178(7): 611–624. doi:10.1176/appi.ajp.2020.20060864
16. Roberts AR. Crisis intervention handbook. Oxford University Press; 2017.
17. Stanley B, Brown GK. Safety planning intervention: A brief intervention to mitigate suicide risk. *Cognitive and Behavioral Practice*. Elsevier; 2012;19(2): 256–264. doi:10.1016/j.cbpra.2011.01.001
18. National Institute for Health and Care Excellence. Self-harm: assessment, management and preventing recurrence (NG225). National Institute for Health and Care Excellence; 2022.

Bölüm 24

Acil Serviste Ajite Hastaya Yaklaşım ve Yönetim: Olgu Temelli Bir Değerlendirme

Eda FERAHKAAYA¹

1. GİRİŞ

Ajitasyon, kişinin içsel huzursuzluk, gerginlik ve artmış psikomotor aktivite ile seyreden; çoğu zaman yerinde duramama, irritabilite, taşkın konuşma, amaçsız hareketlilik ve bazen sözlü/fiziksel saldırganlığa eğilim gösterebildiği bir klinik durumdur (1). Acil serviste ajitasyon, klinik olarak genellikle içsel gerginlik ile ilişkili artmış motor ve/veya sözel aktivite, huzursuzluk, irritabilite, işbirliği güçlüğü ve davranışsal kontrolün bozulması ile seyreden bir tabloyu ifade eder (1,2). Ajitasyon hafif psikomotor huzursuzluktan belirgin tehditkâr davranışa kadar bir spektrumda görülebilir; bu nedenle tek bir tanıdan çok, farklı etiyolojilerin ortak bir klinik sunumu olarak değerlendirilmelidir (3). Ajitasyonun ileri uçlarında agresyon ortaya çıkabilir. Klinik pratikte agresyon; sözel ya da fiziksel biçimde ifade edilebilen, kişiye/çevreye zarar verme riski taşıyan tehditkâr veya zarar verici davranışlar olarak ele alınır ve bu durum güvenlik yönetimini acil yaklaşımın merkezine taşır (4).

Ajitasyon acil servislerde nadir olmayan bir başvuru sorunudur. Erişkin acil servis popülasyonunda yapılan çalışmalarda, hastaların yaklaşık %2.6'sının başvuru sırasında ajite olduğu veya acil servis izlemi sırasında ajitasyon geliştirdiği bildirilmiştir (5). Ülkemizde yapılan bir çalışmada, acil servisten psikiyatri konsültasyonu istenen hastalarda konsültasyon nedenleri arasında ajitasyonun %14,3 ile en sık neden olduğu bildirilmiştir (6). Değişen oranlarda görülebilen ajitasyonun klinik etkisi yüksektir; çünkü ajite hastalarda hızlı kötüleşme, yaralanma riski, bakım sürecinde aksama ve kaynak kullanımında artış gibi sonuçlar daha sık gündeme gelir (1,3,5). Acil serviste

ajitasyonun en kritik özelliklerinden biri, nonspesifik bir belirti olmasıdır. Güncel yaklaşımlar ajitasyonun tek başına psikiyatrik bir fenomen gibi ele alınması gerektiğini; tıbbi, nörolojik, toksikolojik/madde ilişkili, çevresel ve psikiyatrik nedenlerin birlikte düşünülmesini önermektedir (1,2,7). Literatürde sık vurgulanan başlıca etiyolojik gruplar arasında hipoglisemi, hipoksi, enfeksiyonlar, metabolik/elektrolit bozuklukları, deliryum, kafa travması veya diğer nörolojik durumlar, alkol/madde intoksikasyonu ya da yoksunluğu ve çeşitli psikiyatrik bozukluklar yer alır. Bu nedenle acil serviste ajitasyon yönetimi, yalnızca davranışın baskılanması değil, aynı zamanda geri döndürülebilir ve yaşamı tehdit edebilecek nedenlerin hızla tanınması sürecidir.

Ajitasyonun yönetiminde bir diğer önemli konu güvenlidir. Ajite hasta, kendisi ve çevresi için risk oluşturabileceği gibi sağlık çalışanları açısından da işyeri şiddeti riskini artırır. Acil servis literatürü, sözel/fiziksel şiddetin sağlık çalışanları arasında yaygın olduğunu ve ajitasyon yönetiminin bu nedenle yalnızca klinik değil, aynı zamanda sistem ve ekip güvenliği açısından da yapılandırılmış bir yaklaşım gerektirdiğini göstermektedir (2,3). Bu bağlamda çağdaş kılavuz ve derlemeler; mümkün olan her durumda erken tanıma, çevresel düzenleme, sözel de-eskalasyon ve en az kısıtlayıcı yaklaşımı önceleyen, farmakolojik müdahaleyi ise etiyoloji ve risk düzeyine göre basamaklı biçimde planlayan bir yaklaşımı önermektedir (1-3,8). Bu bölümde, acil servise ajite olarak başvuran erişkin bir olgu üzerinden, ajitasyonun acil serviste değerlendirilmesi ve yönetimi tanısal belirsizlik koşullarında güvenli, sistematik ve pratik bir çerçeve içinde ele alınacaktır. İzleyen olgu ve tartışma bölüm-

¹ Uzm. Dr., Konya Şehir Hatanesi, Psikiyatri Kliniği, dredaferahkaya@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-6931-038X

- Sözel tehditlerin artması, fiziksel agresyona ilerleme riski
- Belirgin davranışsal kontrol kaybı, değerlendirmeyi sürdürememe
- Silah/tehlikeli nesne erişimi veya çevreye zarar verme girişi
- İçgörüsü eksikliği, tedaviyi reddetme ve yüksek dürtüsellik/risk alma birlikteliği
- Evde güvenli izlemin mümkün olmaması, aile/çevre desteğinin yetersizliği
- Ağır uykusuzluk, belirgin işlev kaybı, giderek artan taşkınlık/irritabilite
- Bu bulguların varlığında amaç yalnızca ajitasyonu azaltmak değil, hastayı ve çevresini koruyacak şekilde güvenli bakım düzeyine (gözlem/yatış) karar vermektir

5. SONUÇ

Acil serviste ajitasyon, yalnızca davranışsal bir kriz olarak değil; tıbbi, toksikolojik ve psikiyatrik nedenlerin ortak bir dışavurumu olabilen, güvenlik ve tanısal süreçlerin eşzamanlı yönetimini gerektiren klinik bir durum olarak ele alınmalıdır. Bu bölümde sunulan olgu, daha önce bilinen psikiyatrik tanısı olmayan bir hastada ajitasyonun sistematik değerlendirme ile altta yatan psikiyatrik bir tabloya (ilk manik atak) bağlanabildiğini göstermesi açısından öğreticidir. Bu yönüyle olgu, acil serviste ajitasyon yönetiminin yalnızca semptom kontrolünden ibaret olmadığını; güvenli yaklaşım, yapılandırılmış değerlendirme ve uygun bakım düzeyine yönlendirme basamaklarını birlikte içerdiğini ortaya koymaktadır.

Genel olarak etkili ajitasyon yönetimi; erken güvenlik planlaması, hızlı klinik değerlendirme, uygun çevresel düzenleme, sözel de-eskalasyon ve gerektiğinde hedefe yönelik farmakolojik müdahalenin dengeli biçimde uygulanmasına dayanır. Amaç, hastayı yalnızca “sakinleştirmek” değil; hastanın kendisi, yakınları ve sağlık ekibi için güvenli bir bakım ortamı oluşturarak tanısal değerlendirmeyi mümkün kılmak ve sonraki tedavi sürecine geçişi sağlamaktır. Bu nedenle acil serviste ajitasyona yaklaşım, en az kısıtlayıcı yöntemi önceleyen, etiyoloji odaklı ve klinik kararı destekleyen bütüncül bir yönetim modeli olarak ele alınmalıdır.

6. KAYNAKLAR

1. Curry A, Malas N, Mroczkowski M, et al. Updates in the Assessment and Management of Agitation. *Focus (Madison)*. 2023 Jan;21(1):35–45. Available from: <https://psychiatryonline.org/doi/10.1176/appi.focus.20220064>
2. Thiessen MEW, Godwin SA, Hatten BW, et al. Clinical Policy: Critical Issues in the Evaluation and Management of Adult Out-of-Hospital or Emergency Department Patients Presenting With Severe Agitation. *Ann Emerg Med*. 2024 Jan;83(1):e1–30. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0196064423012283>
3. Roppolo LP, Morris DW, Khan F, et al. Improving the management of acutely agitated patients in the emergency department through implementation of Project BETA (Best Practices in the Evaluation and Treatment of Agitation). *JACEP Open*. 2020 Oct;1(5):898–907. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S268811522400609X>
4. National Institute for Health and Care Excellence (NICE), Violence and aggression: short-term management in mental health, health and community settings. 2015.
5. Simon EL, Smalley CM, Muir M, et al. Agitation Management in the Emergency Department with Physical Restraints: Where Do These Patients End Up? *West J Emerg Med*. 2023 May 5;24(3):454–60. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37278796>
6. Şahingöz, M., Kendirli, K., Yılmaz, et al. Bir üniversite hastanesindeki psikiyatrik aciller. *Selçuk Tıp Derg*. 2014;30(4):153–4.
7. Sharma NP, Huecker MR. Agitation. In *Treasure Island (FL): StatPearls Publishing*; 2024.
8. Gartenberg A, Levine K, Petrie A. Emergency department management of acute agitation in the reproductive age female and pregnancy. *World J Emerg Med*. 2024;15(2):83. Available from: <http://wjem.com.cn/EN/10.5847/wjem.j.1920-8642.2024.011>
9. Donovan AL, Vyas CM, Petriceks A, et al. Agitation and an Altered Mental Status in the Emergency Department. *Prim Care Companion CNS Disord*. 2022 Dec 8;24(6). Available from: <https://www.psychiatrist.com/pcc/agitation-altered-mental-status-emergency-department-differential-diagnosis-evaluation-treatment>
10. Oliva, V., Fico, G., De Prisco, et al. Bipolar disorders: an update on critical aspects. *Lancet Reg Heal*. 2025;48.
11. Keramatian K, Chithra NK, Yatham LN. The CANMAT and ISBD Guidelines for the Treatment of Bipolar Disorder: Summary and a 2023 Update of Evidence. *Focus (Madison)*. 2023 Oct;21(4):344–53. Available from: <https://psychiatryonline.org/doi/10.1176/appi.focus.20230009>
12. Nierenberg AA, Agustini B, Köhler-Forsberg, et al. Diagnosis and Treatment of Bipolar Disorder. *JAMA*. 2023 Oct 10;330(14):1370. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2810502>



13. Bayes A, Parker G, Paris J. Differential Diagnosis of Bipolar II Disorder and Borderline Personality Disorder. *Curr Psychiatry Rep.* 2019 Dec 20;21(12):125. Available from: <https://link.springer.com/10.1007/s11920-019-1120-2>
14. Zimmerman M, Balling C, Chelminski I, et al. Patients with borderline personality disorder and bipolar disorder: a descriptive and comparative study. *Psychol Med.* 2021 Jul 17;51(9):1479–90. Available from: https://www.cambridge.org/core/product/identifier/S0033291720000215/type/journal_article
15. Kendall, T., Morriss, R., Mayo-Wilson, E., et al. Assessment and management of bipolar disorder: summary of updated NICE guidance. *BMJ.* 2014;349.

Bölüm 25

Acil Serviste Akut Ağrı Yönetimi: Olgu Temelli Multimodal Stratejiler

Volkan ERCAN¹

1. GİRİŞ

Ağrı, acil servise başvuruların %60-90'ını oluşturan en yaygın şikayettir (1,2). Buna rağmen, acil servis hastalarının önemli bir kısmı hala yetersiz ağrı yönetimi ile karşı karşıya kalmaktadır. Oligoanaljezi olarak tanımlanan bu durum, hastaların %40-60'ında görülmekte ve hem hasta memnuniyetini hem de klinik sonuçları olumsuz etkilemektedir (3,4).

Oligoanaljezinin nedenleri çok faktörlüdür: ağrının yetersiz değerlendirilmesi, opioid yan etkilerinden çekinme, yoğun çalışma koşulları, hastaya ait faktörler (yaş, cinsiyet, iletişim gücü) ve sağlık çalışanlarının ağrı yönetimi konusundaki bilgi eksikliği bu sorunun başlıca katkıcılarıdır (4,5). Güncel yaklaşımlar, tek bir ajana dayalı tedavi yerine farklı mekanizmalar üzerinden etki gösteren ajanların birlikte kullanıldığı multimodal analjezi stratejilerini ön plana çıkarmaktadır.

Avrupa Acil Tıp Derneği (EuSEM) 2025 yılında güncellenen ağrı yönetimi kılavuzu, Kanal-Enzim-Reseptör Hedefli Analjezi (Channels-Enzymes-Receptors Targeted Analgesia, CERTA) yaklaşımını tanımlamaktadır (6). CERTA, ağrı iletim yollarındaki farklı hedefleri (sodyum/kalsiyum kanalları, siklooksijenaz enzimleri, N-metil-D-aspartat (NMDA) ve opioid reseptörleri) eş zamanlı olarak bloke ederek sinerjistik analjezi sağlamayı amaçlar. Bu çerçevede opioid dışı ajanlar (parasetamol, non-steroidal antiinflatuar ilaçlar (NSAİİ), düşük doz ketamin, lidokain, rejonel blokler) öncelikli olarak önerilmekte, opioidler ise ileri basamak olarak değerlendirilmektedir.

2. OLGU SUNUMU

Kırk sekiz yaşında erkek hasta, yaklaşık iki saat süreren sağ yan ağrısı şikayetiyle acil servise başvurdu. Ağrının ani başladığını, sağ lomber bölgeden kasığa yayıldığını ve bulantının eşlik ettiğini belirtti. Özgeçmişinde bilinen bir hastalık veya ilaç kullanımı yoktu. Daha önce benzer bir ağrı yaşamadığını ifade etti.

Fizik Muayene: Genel durumu orta, ajite görünümülü ve pozisyon bulmaya çalışıyordu. Vital bulguları: tansiyon arteriyel 155/95 mmHg, kalp atım hızı 102 atım/dk, vücut sıcaklığı 36,8 °C, solunum hızı 18 soluk/dk, SpO2 %98. Batın muayenesinde sağ kosto-vertebral açısı hassasiyeti (KVAH) mevcuttu, defans ve rebound saptanmadı. Sayısal Ağrı Değerlendirme Ölçeği (Numeric Rating Scale, NRS) ile ağrı şiddeti 9/10 olarak değerlendirildi.

Tanısal Değerlendirme: Tam idrar tahlilinde mikroskopik hematüri saptandı. Yapılan bilgisayarlı tomografide sağ üreter proksimalinde 7 mm boyutunda taş ve hafif hidronefroz görüldü. Laboratuvar tetkiklerinde böbrek fonksiyon testleri normal sınırlardaydı. Lökositozu yoktu.

Ağrı Yönetimi (Multimodal Yaklaşım): Hastaya eş zamanlı olarak aşağıdaki multimodal analjezi protokolü uygulandı:

1. İntravenöz (IV) parasetamol 1 g (15 dakikada infüzyon) – santral analjezik etki
2. IV deksketoprofen 50 mg (yavaş bolus) – siklooksijenaz (COX) inhibisyonu ile periferik antinoseptif etki
3. IV ketamin 0,3 mg/kg (15 dakikada infüzyon, yaklaşık 25 mg) – NMDA reseptör antagonizması ile santral sensitizasyon

¹ Öğr. Gör. Dr., Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp AD., ORCID iD: 0000-0002-9734-5843

Bu yaklaşım, oligoanaljezi oranını azaltacak, hasta memnuniyetini artıracak ve opioidlerle ilişkili komplikasyonları en aza indirecektir.

6. KAYNAKLAR

1. Cordell WH, Keene KK, Giles BK, et al. The high prevalence of pain in emergency medical care. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2002; 20(3): 165-169. doi:10.1053/ajem.2002.32643.
2. Berben SAA, Meijs THJM, van Dongen RTM, et al. Pain prevalence and pain relief in trauma patients in the Accident & Emergency department. *Injury*. 2008; 39(5): 578-585. doi:10.1016/j.injury.2007.04.013.
3. Wilson JE, Pendleton JM. Oligoanalgesia in the emergency department. *The American Journal of Emergency Medicine*. 1989; 7(6): 620-623. doi:10.1016/0735-6757(89)90286-6.
4. Todd KH, Ducharme J, Choiniere M, et al. Pain in the emergency department: results of the pain and emergency medicine initiative (PEMI) multicenter study. *The Journal of Pain*. 2007; 8(6): 460-466. doi:10.1016/j.jpain.2006.12.005.
5. Motov SM, Khan AN. Problems and barriers of pain management in the emergency department: Are we ever going to get better? *Journal of pain research*. 2008; 2: 5-11.
6. Hachimi-Idrissi S, Dobias V, Hautz WE, et al. Updated European Society for Emergency Medicine Guidelines for acute pain management in emergency departments and prehospital care. *European Journal of Emergency Medicine*. 10.1097/MEJ.0000000000001323. doi:10.1097/MEJ.0000000000001323.
7. Karcioğlu O, Topacoglu H, Dikme O, et al. A systematic review of the pain scales in adults: Which to use? *The American Journal of Emergency Medicine*. 2018; 36(4): 707-714. doi:10.1016/j.ajem.2018.01.008.
8. Schug SA, Palmer GM, Scott DA, et al. Acute pain management: scientific evidence. *Australian and New Zealand College of Anaesthetists Melbourne, Australia*; 2020.
9. Pathan SA, Mitra B, Straney LD, et al. Delivering safe and effective analgesia for management of renal colic in the emergency department: a double-blind, multigroup, randomised controlled trial. *The Lancet*. 2016; 387(10032): 1999-2007.
10. Sin B, Ternas T, Motov SM. The use of subdissociative-dose ketamine for acute pain in the emergency department. *Academic Emergency Medicine*. 2015; 22(3): 251-257.
11. Motov S, Rockoff B, Cohen V, et al. Intravenous subdissociative-dose ketamine versus morphine for analgesia in the emergency department: a randomized controlled trial. *Annals of emergency medicine*. 2015; 66(3): 222-229.
12. Balzer N, McLeod SL, Walsh C, et al. Low-dose ketamine for acute pain control in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. *Academic Emergency Medicine*. 2021; 28(4): 444-454.
13. Schwenk ES, Viscusi ER, Buvanendran A, et al. Consensus guidelines on the use of intravenous ketamine infusions for acute pain management from the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, the American Academy of Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists. *Regional Anesthesia & Pain Medicine*. 2018; 43(5): 456-466.
14. Lardelli PF, Jermini LMM, Milani GP, et al. Nicolau syndrome caused by non-steroidal anti-inflammatory drugs: Systematic literature review. *International Journal of Clinical Practice*. 2020; 74(10): e13567. doi:10.1111/ijcp.13567.
15. Bostan H, Cabalar M, Altınay S, et al. Sciatic nerve injury following analgesic drug injection in rats: A histopathological examination. *Northern Clinics of Istanbul*. 2018; 5(3): 176-185. doi:10.14744/nci.2017.28190.

Bölüm 26

Febril Nötropeni ile Başvuran Hastada İlk Saat Yönetimi

Mustafa Eymen KONTAŞ¹

1. GİRİŞ

Febril nötropeni, müdahale zamanı geciktikçe mortalite riskinin arttığı önemli bir klinik durumdur. Genel olarak tek ölçümde $\geq 38.3^{\circ}\text{C}$ veya bir saatten uzun süre $\geq 38.0^{\circ}\text{C}$ ateş varlığı ile birlikte mutlak nötrofil sayısının $< 500/\text{mm}^3$ olması ya da 48 saat içinde bu düzeye düşmesinin beklenmesi olarak tanımlanır. Nötropenik hastalarda inflamatuvar yanıtın baskılanmış olması nedeniyle klasik enfeksiyon bulguları (lokal kızarıklık, pürülan akıntı, lökositoz gibi) sıklıkla görülmez. Bu nedenle ateş çoğu zaman enfeksiyonun ilk ve tek belirtisi olabilir (1,2).

Acil servise başvuran ve son altı hafta içerisinde sitotoksik kemoterapi almış olan her hastada, özellikle ateş varlığında, febril nötropeni olasılığı aksi ispat edilene kadar ön planda tutulmalıdır. Bununla birlikte ateşin olmaması febril nötropeniye dışlatmaz; özellikle glukokortikoid kullanan hastalarda veya ileri immünsüpresyon varlığında enfeksiyon ateşsiz seyredebilir. Bu nedenle hipotansiyon, taşikardi, taşipne, mental durum değişikliği veya genel durum bozukluğu gibi sistemik inflamatuvar yanıt bulguları olan hastalar ateş olmasa dahi febril nötropeni ve sepsis açısından değerlendirilmelidir.

2. OLGU SUNUMU

2.1. Olgu 1

45 yaşında kadın hasta, meme kanseri nedeniyle adjuvan kemoterapi (docetaksel + siklofosfamid) almakta olup son küründen 7 gün sonra acil servise ateş şika-

yeti ile başvurdu. Hastanın evde ölçtüğü ateş değeri 38.2°C olarak ifade edildi. Başvuru sırasında genel durumu iyi, bilinci açık, koopere ve oryante idi.

Vital bulgularında; ateş 38.1°C , kan basıncı 120/75 mmHg, nabız 88/dk, solunum sayısı 16/dk ve oksijen saturasyonu %98 olarak saptandı. Fizik muayenede belirgin enfeksiyon odağına işaret eden bulgu izlenmedi. Oral alımı iyi, mukozit bulgusu yoktu. Laboratuvar incelemesinde lökosit sayısı $1200/\text{mm}^3$, mutlak nötrofil sayısı $400/\text{mm}^3$ olarak saptandı. Böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri normal sınırlardaydı. Hastanın ek hastalığı bulunmamakta olup klinik olarak stabil görünümdeydi. Bu hasta için ilk değerlendirilmede şu soru sorulmalıdır:

“Bu hasta düşük risk grubunda mı değerlendirilmelidir ve ayaktan tedavi edilebilir mi?”

Hastanın klinik olarak stabil olması, komorbiditesinin bulunmaması, organ fonksiyonlarının normal olması ve Multinational Association for Supportive Care in Cancer (MASCC) skorunun ≥ 21 olması, hastanın düşük risk grubunda olduğunu göstermektedir.

Acil serviste hastadan uygun şekilde kan kültürleri alındıktan sonra gecikmeden ampirik antibiyotik tedavisi planlandı. Klinik stabilitesi ve düşük risk özellikleri göz önüne alınarak hasta ayaktan tedavi adayı olarak değerlendirildi.

Bu kapsamda hastaya oral amoksisilin-klavulanat ve siprofloksasin kombinasyonu başlandı. Hastaya ateş takibi, kötüleşme bulguları (titreme, hipotansiyon, nefes darlığı, bilinç değişikliği) açısından bilgilendirme yapıldı ve erken kontrol planlanarak taburcu edildi.

¹ Araş. Gör., Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Hematoloji BD., mdkontas@gmail.com, ORCID iD: 0009-0007-4487-4219

hastalar güvenli şekilde ayaktan tedavi edilebilir. Bu nedenle acil serviste yaklaşımın temelini hızlı klinik değerlendirme ve risk sınıflamasının yapılması, gecikmeden başlanan uygun ampirik antibiyotik tedavisi oluşturmaktadır. Febril nötropenili bir hastayı acil serviste değerlendirirken hemodinamisinin stabil olması hastanın düşük riskli olduğu anlamına gelmez. Altta yatan hastalık ve immünsüpresyon düzeyi de karar vermede belirleyicidir. Unutulmaması gereken bir durum da bu hasta grubunda düşük riskli bile olsa eğer sosyal destek ve yakın takip imkanı yok ise hastaların yatırılarak takip edilmesi daha uygun olabilir. Febril nötropeni yönetiminde başarı, doğru klinik değerlendirme, risk sınıflamasını ihmal etmeme ve zamanında başlanan antibiyoterapi ile elde edilir.

6. KAYNAKLAR

1. Klustersky J, de Naurois J, Rolston K, et al. Management of febrile neutropenia: ESMO Clinical Practice Guidelines. *Ann Oncol.* 2016;27(Suppl 5):v111-v118.
2. Sandherr M, Hentrich M, von Lilienfeld-Toal M, et al. Antimicrobial prophylaxis in adult patients with cancer and neutropenia: updated guideline. *Ann Hematol.* 2024;103(1):1-20.
3. Freifeld AG, Bow EJ, Sepkowitz KA, Boeckh MJ, Ito JI, Mullen CA, et al. Clinical practice guideline for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer: 2018 update by the Infectious Diseases Society of America. *J Clin Oncol.* 2018;36(14):1443-1453. doi:10.1200/JCO.2017.77.6211.
4. National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology: Prevention and Treatment of Cancer-Related Infections. Version 1.2024. Plymouth Meeting (PA): NCCN; 2024.
5. Freifeld AG, Bow EJ, Sepkowitz KA, et al. Clinical practice guideline for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer. *Clin Infect Dis.* 2011;52(4):e56-e93.
6. Rosa RG, Goldani LZ. Cohort study of the impact of time to antibiotic administration on mortality in patients with febrile neutropenia. *Crit Care.* 2014;18(4):482

Bölüm 27

Pnömobilia ve Akut Biliyer Pankreatit Birlikteliği: Olgu Sunumu

Müslime KASA ¹

1. GİRİŞ

Pnömobilia, safra yollarında ve safra kesesinde hava bulunması olarak tanımlanmaktadır. Tek başına bir hastalık değil, altta yatan bir patolojinin veya geçirilmiş bir girişimin radyolojik bir bulgusudur. Pnömobilianın en sık nedeni iyatrojenik faktörler olup, olguların büyük bölümü endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi (ERCP), sfinkterotomi, stent yerleştirilmesi ve diğer biliyer girişimler sonrasında görülmektedir. Oddi sfinkter yetmezliği yoksa, girişim sonrası gelişen pnömobilia genellikle haftalar ile aylar içerisinde kendiliğinden düzelmektedir (1). İyatrojenik olmayan nedenler, spontan biliyoenterik fistüller, safra taşı ileusu, amfizematöz kolesistit, kolanjit, karaciğer apsesi, rüptüre kist hidatik, peptik ülser hastalığı, kolanjiyokarsinom, ampuller kanser, mezenterik iskemi, biliyer bronkoplevral fistül ve künt karın travmaları yer almaktadır (2). Künt karın travması sonucu Oddi sfinkteri sağlam olsa da pnömobilia gelişen vakalar bildirilmiştir (3). Etiyolojisi açıklanamayan pnömobilia vakalarında ise Oddi sfinkterinin fonksiyon bozukluğu ya da yetmezliği sorumlu tutulmaktadır (1). Klinik bulgusu olmayan spontan pnömobilia olguları poliklinik takibi ile izlenebilir. Pnömobilia ayakta direkt batın grafisinde saptanabilmekle birlikte, klinik olarak instabil hastalarda acil değerlendirme gerektiren bir bulgudur (4).

Akut pankreatit (AP), acil servislerde karın ağrısının en sık nedenlerinden biridir. Pankreas enzimlerinin uygunsuz aktivasyonu sonucu gelişen inflamatuvar bir süreçtir (5). Safra taşı veya safra çamurunun safra kanalını tıkararak, pankreas enzimlerinin akışını bo-

zarak akut biliyer pankreatite (ABP) neden olabilir (6). Safra taşları safra kanalının iltihaplanmasına sebep olarak pankreası etkileyebilmektedir (5). Dünya çapında AP patogenezi içinde en sık etken safra taşlarıdır. Ayrıca alkol, metabolik, otoimmün, ilaç ilişkili, parazitik, kalıtsal, anatomik ve idiyopatik faktörler AP oluşumunda rol oynamaktadır. AP, ani başlangıçlı ve hızlı ilerleyebilen, ağır olgularda yüksek mortalite ile ilişkili ciddi bir inflamatuvar hastalıktır. Safra taşı boyutu ve cinsiyet ABP gelişiminde önemli risk faktörleridir. Safra taşları kadınlarda daha sık görülmekle birlikte, taş varlığında ABP gelişme riski erkeklerde daha yüksektir (7). ABP genellikle epigastrik bölgede başlayıp sırta yayılan şiddetli karın ağrısı, bulantı, kusma, ateş ve sarılık ile ortaya çıkar. Tanıda amilaz ve lipaz düzeylerindeki yükselme ile birlikte ultrasonografi (USG), bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi (MRCP) ve endoskopik ultrasonografi (EUS) gibi görüntüleme yöntemlerinden yararlanılmaktadır (5).

Tedavinin temelini sıvı resüsitasyonu, ağrı kontrolü ve erken enteral beslenme oluşturur. Hafif olgularda oral beslenmeye genellikle ilk 24–48 saat içinde başlanabilir. Şiddetli vakalarda ise bağırsak bütünlüğünü korumak amacıyla enteral beslenme, parenteral beslenmeye tercih edilir (5). Akut dönem sonrasında düşük yağlı diyet, yeterli sıvı alımı ve alkol kullanımından kaçınılması önerilmektedir.

ABP tedavisinde ERCP ile safra yolu obstrüksiyonu giderildikten sonra laparoskopik kolesistektomi uygulanması önerilir. Cerrahi zamanlaması pankreatitin şiddetine göre değişiklik gösterebilir. Hastaların büyük çoğunluğu iyileşmekle birlikte, %15–30’unda

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Konya Beyhekim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp AD., kasamuslume@gmail.com
ORCID iD: 0000-0002-1202-9471

men, kolesistektominin optimal zamanlaması, AP şiddetine göre, hastaya özel olarak belirlenmelidir.

ERCP safra yolu hastalıklarında hem tanısal hem de tedavi edici bir yöntemdir. Biliyer pankreatit tedavisinde ERCP yapılması, şiddetli pankreatit vakalarında mortalite ve morbidite oranlarını azaltmaktadır. ABP'de kolanjit veya kalıcı safra yolu tıkanıklığı durumlarında erken ERCP yapılmalıdır. ABP'li olan vakalarda; erken ERCP grubu ile konservatif tedavi grubunu karşılaştıran yedi adet çalışma sonucunda kolanjit ve safra yolu tıkanıklığı olan hastalarda erken ERCP grubunun komplikasyon ve mortalitesinin, konservatif tedavi grubuna göre önemli ölçüde daha düşük olduğunu bildirmiştir (13). Yapılan çok merkezli bir çalışmada, kolanjit olmayan şiddetli ABP olan hastalarda erken ERCP ve sfinkterotomi grubu ile konservatif tedavi grubu karşılaştırıldığında majör komplikasyonlar ve mortalitede bir fark bulunmadığını bildirmiştir. ABP olan hastalarda kolanjit eşlik ettiğinde veya kalıcı safra yolu tıkanıklığından şüphelenildiğinde erken ERCP'nin yararlı olduğunu göstermektedir (17). Bizim vakamızda erken dönemde ERCP yapılmıştır. Endoskopik sfinkterotomi ile safra yollarındaki tıkanıklığa stend yerleştirilerek darlık tedavi edilmiştir.

4. KIRMIZI BAYRAKLAR:

1. Pnömobilianın altta yatan etiyolojik nedeni açıklanmadan, benign bir radyolojik bulgu olarak değerlendirilmemelidir. Bu hastalarda ileri görüntüleme ve gastroenteroloji değerlendirmesi geciktirilmemelidir.
2. İleri yaş ve diyabet varlığında klinik bulguların hafif seyretmesi ciddi biliyer patolojiyi dışlamaz. Yaşlı ve diyabetik hastalarda ağrı, ateş ve abdominal hassasiyet beklenenden daha silik olabilir. Başvuru sırasında normal veya düşük düzeyde inflamatuvar belirteçlerin bulunması yanıltıcı olmamalı; erken dönemde tam kan sayımında sola kayma, biyokimyasal bozukluklar ve lipaz yüksekliği dikkatle değerlendirilmelidir.
3. Distal koledok darlığı saptanan her hastada malignite olasılığı dışlanmalıdır.
4. Acil serviste elektrolit düzensizlikleri, hiperglisemi, hepatobilier ve pankreatik patolojilerin ilk klinik göstergesi olabilir.

5. ABP'li hastalarda erken dönemde hipovolemi, taşikardi, hemokonsantrasyon, sıvı gereksinimi ve organ disfonksiyonu açısından yakın klinik takip sürdürülmelidir.

5. SONUÇ:

Pnömobilia çoğunlukla geçirilmiş biliyer girişimlere bağlı gelişen ve benign seyir gösterebilen bir radyolojik bulgu olmakla birlikte, altta yatan ciddi hepatobilier veya pankreatik hastalıkların habercisi olabilir. Girişim öyküsü olmayan ve klinik semptomlar ile saptanan pnömobilia varlığında akut biliyer pankreatit, akut kolanjit ve biliyoenterik fistül gibi hayatı tehdit eden nedenler araştırılmalıdır. Pnömobilia etiyolojisi, ayrıntılı klinik değerlendirme ile uygun görüntüleme yöntemleri kullanılarak ortaya konulmasının, tanı ve tedavi açısından kritik önem taşıdığını göstermektedir. Erken tanı ve zamanında uygulanan endoskopik tedaviler, komplikasyonların önlenmesine ve morbidite ile mortalitenin azaltılmasına katkı sağlayabilir.

6. KAYNAKLAR:

1. Sheikh AAE, Ahmed KH, Avula S, et al. Spontaneous pneumobilia: not so benign. *Cureus*. 2021;13(4):e14486. doi:10.7759/cureus.14486.
2. Gering SA, Foster MA, Harnisch MC, et al. Traumatic pneumobilia: case report. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2001;51(2):391-394.
3. Okan İ, Tali S, Özsoy Z, et al. The development of pneumobilia after blunt trauma. *Ulusal Cerrahi Dergisi*. 2015;32(3):224-225. doi:10.5152/UCD.2015.2782.
4. Sherman SC, Tran H. Pneumobilia: benign or life-threatening. *The Journal of Emergency Medicine*. 2006;30(2):147-153.
5. Sohail Z, Shaikh H, Iqbal N, et al. Acute pancreatitis: a narrative review. *Journal of the Pakistan Medical Association*. 2024;74(5):953-958. doi:10.47391/jpma.9280.
6. Bougard M, Barbier L, Godart B, et al. Management of biliary acute pancreatitis. *Journal of Visceral Surgery*. 2019;156(2):113-125. doi:10.1016/j.jvis-surg.2018.08.002.
7. Hazem ZM. Acute biliary pancreatitis: diagnosis and treatment. *Saudi Journal of Gastroenterology*. 2009;15(3):147-155. doi:10.4103/1319-3767.54740.
8. Vega-Mena C, Vanderveldt H. Pneumobilia: a clinical perspective on interpretation and management. *Gastroenterology and Hepatology Research*. 2026;7(1). doi:10.61148/2836-2888/GHR/066.
9. Hu Q, Hu Y, Tan C, et al. Acute pancreatitis: mechanisms and therapeutic approaches. *Signal Transducti-*

- on and Targeted Therapy. 2026;11(1):15. doi:10.1038/s41392-025-02394-6.
10. Krishna SG, Kamboj AK, Hart PA, et al. The changing epidemiology of acute pancreatitis hospitalizations: a decade of trends and the impact of chronic pancreatitis. *Pancreas*. 2017;46(4):482-488. doi:10.1097/MPA.0000000000000783.
11. Zilio MB, Eyff TF, Azeredo-Da-Silva ALF, et al. A systematic review and meta-analysis of the aetiology of acute pancreatitis. *HPB*. 2019;21(3):259-267. doi:10.1016/j.hpb.2018.08.003.
12. Uyanıkoğlu A, Sabuncu T, Yıldız R, et al. Impaired thiol/disulfide homeostasis in patients with mild acute pancreatitis. *Turkish Journal of Gastroenterology*. 2019;30(10):899-902. doi:10.5152/tjg.2019.18775.
13. Lee SH, Choe JW, Cheon YK, et al. Revised clinical practice guidelines of the Korean Pancreatobiliary Association for acute pancreatitis. *Gut and Liver*. 2023;17(1):34-48. doi:10.5009/gnl220108.
14. Lee A, Ko C, Buitrago C, et al. Lactated Ringers vs normal saline resuscitation for mild acute pancreatitis: a randomized trial. *Gastroenterology*. 2021;160(3):955-957.e4. doi:10.1053/j.gastro.2020.10.044.
15. de-Madaria E, Buxbaum JL, Maisonneuve P, et al. Aggressive or moderate fluid resuscitation in acute pancreatitis. *New England Journal of Medicine*. 2022;387(11):989-1000. doi:10.1056/NEJMoa2202884.
16. Song Y, Lee SH. Recent treatment strategies for acute pancreatitis. *Journal of Clinical Medicine*. 2024;13(4):978. doi:10.3390/jcm13040978.
17. Schepers NJ, Hallensleben NDL, Besselink MG, et al. Urgent endoscopic retrograde cholangiopancreatography with sphincterotomy versus conservative treatment in predicted severe acute gallstone pancreatitis (APEC): a multicentre randomised controlled trial. *The Lancet*. 2020;396(10245):167-176. doi:10.1016/S0140-6736(20)30539-0.

Bölüm 28

Acil Serviste Akut İnme Şüphesiyle Başvuran Hastada Hayatı Tehdit Eden Bir Tanı: Trombotik Trombositopenik Purpura

Tahir Talat YURTTAŞ¹

1. GİRİŞ

Trombotik Trombositopenik Purpura (TTP), küçük kan damarlarında yaygın mikrotrombüslerin oluşumuyla karakterize, nadir görülen ve hayatı tehdit eden bir trombotik mikroanjiyopatidir (1,2). Hastalığın temelinde, von Willebrand Faktör (vWF) multimerlerini parçalayan ADAMTS13 (A Disintegrin and Metalloproteinase with a Thrombospondin type 1 motif, member 13) enziminin aktivitesindeki ciddi eksiklik yer almaktadır (3). Bu enzim eksikliği sonucunda dolayısıyla biriken ultra büyük vWF multimerleri trombosit agregasyonunu tetikleyerek mikrovasküler düzeyde yaygın trombüs oluşumuna ve buna bağlı organ iskemisine yol açar (3,4).

TTP, tedavi edilmediğinde %90'a varan mortalite oranıyla seyreden bir hematolojik acildir; ancak erken tanı ve terapötik plazmaferaz ile bu oran %10-20'ye düşürülebilmektedir (1,5). Hastalık, sıklıkla baş ağrısı, konfüzyon, fokal nörolojik defisitler veya nöbet gibi izole nörolojik semptomlarla başvurur ve acil serviste akut iskemik inme tanısını taklit edebilir (2,6,7). Klasik pentad (ateş, trombositopeni, mikroanjiyopatik hemolitik anemi [MAHA], nörolojik bulgular ve böbrek yetmezliği) güncel verilerde hastaların %10'undan azında başlangıçta bir arada görülmektedir (8). Bu durum, tanının atlanma riskini artırmakta ve yanlış tedavi uygulamalarına (trombolitik tedavi veya trombosit transfüzyonu gibi) neden olabilmektedir (2,6).

Bu olgu sunumunun amacı, akut inme şüphesiyle acil servise başvuran bir hastada TTP tanısına ulaşma sürecini, erken tanı ve risk sınıflaması için kullanılacak güncel araçları, acil yönetim stratejilerini ve

plazmaferaz endikasyonlarını acil tıp perspektifinden sunmaktır.

2. OLGU SUNUMU

2.1. Anamnez

Elli bir yaşında, bilinen kronik hastalığı bulunmayan erkek hasta, yaklaşık dört saattir süren ani başlangıçlı konuşma güçlüğü, sağ kolda ve bacakta güç kaybı ve bilinç bulanıklığı şikâyetleriyle 112 acil yardım ambulansı aracılığıyla acil servise getirildi. Hastanın anamnezinde, son bir haftadır belirginleşen halsizlik, iştahsızlık ve son iki gündür aralıklı baş ağrısı olduğu öğrenildi. Herhangi bir ilaç kullanımı veya allerji öyküsü yoktu.

2.2. Fizik Muayene

Genel durumu orta-kötü olan hasta konfüze ve ajiteydi; zaman ve mekân oryantasyonu bozuktu. Vital bulgularda kan basıncı 155/95 mmHg, nabız 112/dk, vücut sıcaklığı 37.9 °C, solunum sayısı 20/dk ve periferik oksijen saturasyonu %97 (oda havasında) olarak ölçüldü. Nörolojik muayenede dizatrik konuşma mevcuttu; sağ üst ekstremitede kas gücü 3/5, sağ alt ekstremitede 4/5, sol tarafta 5/5 olarak değerlendirildi. Babinski refleksi bilateral negatifti, ense sertliği yoktu. Cilt muayenesinde gövde ve ekstremitelerde yaygın peteşiyal döküntüler ile her iki üst ekstremitelerde birkaç ekimotik lezyon dikkati çekti. Diğer sistem muayeneleri doğaldı.

¹ Dr. Öğr. Üyesi, İstanbul İstinye Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Gaziosmanpaşa Hastanesi Acil Tıp Kliniği, aciltalat@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-2822-7533

kaçırılması, periferik kan yaymasının istenmemesi ve tedavinin ADAMTS13 sonucuna kadar ertelenmesi en yaygın hatalardır.

5. SONUÇ

TTP, akut inme benzeri nörolojik semptomlarla başvurabilen ve gecikmiş tanı durumunda hızla fatal seyredebilme potansiyeline sahip bir hematolojik acildir. Bu nedenle acil serviste inme protokolü başlatılan hastalarda laboratuvar bulgularının sistematik değerlendirilmesi kritik öneme sahiptir. Özellikle açıklanamayan trombositopeni ve mikroanjiyopatik hemolitik anemi birlikteliğinde TTP mutlaka akla getirilmeli, PLASMIC skoru ile hızlı risk sınıflaması yapılmalı ve yüksek klinik şüphe varlığında ADAMTS13 sonucu beklenmeden terapötik plazma değişimi ve immünsüpresif tedavi derhal başlatılmalıdır.

Güncel kılavuzlar doğrultusunda erken ve agresif tedavi yaklaşımı, mortaliteyi belirgin şekilde azaltmakta ve hasta sonuçlarını iyileştirmektedir. Hayatı tehdit eden aktif kanama olmadıkça trombosit transfüzyonundan kaçınılması ve erken hematoloji konsültasyonu ile yoğun bakım sürecinin hızlıca organize edilmesi yönetimin temel taşlarını oluşturur.

Sonuç olarak, acil serviste basit bir tam kan sayımı ile fark edilebilecek bu ölümcül ancak tedavi edilebilir hastalığın erken tanınması, doğru klinik yaklaşım ile hayat kurtarıcıdır.

6. KAYNAKLAR

1. Du P, Cristarella T, Goyer C, Moride Y. A systematic review of the epidemiology and disease burden of congenital and immune-mediated thrombotic thrombocytopenic purpura. *J Blood Med.* 2024;15:363-386. doi:10.2147/JBM.S464365
2. Zhang Z, He M. Thrombotic thrombocytopenic purpura presenting as stroke mimics with normal diffusion-weighted MRI. *BMC Neurol.* 2023;23(1):435. doi:10.1186/s12883-023-03489-9
3. Zheng XL. ADAMTS13 and von Willebrand factor in thrombotic thrombocytopenic purpura. *Annu Rev Med.* 2015;66:211-225. doi:10.1146/annu-rev-med-061813-013241
4. Sadler JE. Pathophysiology of thrombotic thrombocytopenic purpura. *Blood.* 2017;130(10):1181-1188. doi:10.1182/blood-2017-04-636431
5. Long B, Bridwell RE, Manchanda S, Gottlieb M. Evaluation and management of thrombotic thrombocytopenic purpura in the emergency department. *J*

- Emerg Med.* 2021;61(6):674-682. doi:10.1016/j.jemer-med.2021.07.045
6. Ali SF, Viswanathan A, Singhal AB, et al. The TeleStroke mimic (TM)-score: a prediction rule for identifying stroke mimics evaluated in a Telestroke Network. *J Am Heart Assoc.* 2014;3(3):e000838.
7. Aksay E, Kiyan S, Ersel M, Hudaverdi O. Thrombotic thrombocytopenic purpura mimicking acute ischemic stroke. *Emerg Med J.* 2006;23(9):e51. doi:10.1136/emj.2006.036327
8. Scully M, Cataland S, Coppo P, et al. Consensus on the standardization of terminology in thrombotic thrombocytopenic purpura and related thrombotic microangiopathies. *J Thromb Haemost.* 2017;15(2):312-322. doi:10.1111/jth.13571
9. Leisring J, Brodsky SV, Parikh SV. Clinical Evaluation and Management of Thrombotic Microangiopathy. *Arthritis Rheumatol.* 2024;76(2):153-165. doi:10.1002/art.42681
10. Zini G, d'Onofrio G, Briggs C, et al. ICSH recommendations for identification, diagnostic value, and quantitation of schistocytes. *Int J Lab Hematol.* 2012;34(2):107-116. doi:10.1111/j.1751-553X.2011.01380.x
11. Bendapudi PK, Hurwitz S, Fry A, et al. Derivation and external validation of the PLASMIC score for rapid assessment of adults with thrombotic microangiopathies: a cohort study. *Lancet Haematol.* 2017;4(4):e157-e164. doi:10.1016/S2352-3026(17)30026-1
12. Paydary K, Banwell E, Tong J, Chen Y, Cuker A. Diagnostic accuracy of the PLASMIC score in patients with suspected thrombotic thrombocytopenic purpura: a systematic review and meta-analysis. *Transfusion.* 2020;60(9):2047-2057. doi:10.1111/trf.15954
13. Li A, Khalighi PR, Wu Q, et al. External validation of the PLASMIC score: a clinical prediction tool for thrombotic thrombocytopenic purpura diagnosis and treatment. *J Thromb Haemost.* 2018;16(1):164-169. doi:10.1111/jth.13882
14. Zheng XL, Vesely SK, Cataland SR, et al. 2025 focused update of the 2020 ISTH guidelines for management of thrombotic thrombocytopenic purpura. *J Thromb Haemost.* 2025;23(11):3711-3732. doi:10.1016/j.jth.2025.06.002
15. Scully M, McDonald V, Cavenagh J, et al. A phase 2 study of the safety and efficacy of rituximab with plasma exchange in acute acquired thrombotic thrombocytopenic purpura. *Blood.* 2011;118(7):1746-1753. doi:10.1182/blood-2011-03-341131
16. Vilela P. Acute stroke differential diagnosis: stroke mimics. *Eur J Radiol.* 2017;96:133-144. doi:10.1016/j.ejrad.2017.05.008
17. Kremer Hovinga JA, Coppo P, Lämmle B, et al. Thrombotic thrombocytopenic purpura. *Nat Rev Dis Primers.* 2017;3:17020. doi:10.1038/nrdp.2017.20
18. Peyvandi F, Scully M, Kremer Hovinga JA, et al. Caplacizumab for acquired thrombotic thrombocytopenic purpura. *N Engl J Med.* 2016;374(6):511-522. doi:10.1056/NEJMoa1505533

Bölüm 29

Atipik Anafilaksi Vakası: Tanı ve Yönetimi

Eray ÇELİKTÜRK¹
Mustafa Burak SAYHAN²

1. GİRİŞ

Anafilaksi hızlı başlangıçlı ve potansiyel olarak yaşamı tehdit eden sistemik bir aşırı duyarlılık reaksiyonudur. Mast hücreleri ve bazofillerden salınan mediyatörlerin neden olduğu yaygın vazodilatasyon, kapiller geçirgenlik artışı ve bronkokonstriksiyon sonucu çoklu organ sistemlerini etkileyen klinik bulgular ortaya çıkmaktadır (1). Anafilaksi en sık gıdalar, ilaçlar ve böcek sokmaları gibi tetikleyicilere bağlı gelişmekle birlikte bazı olgularda tetikleyici ajan belirlenemeyebilir (2).

Epidemiyolojik çalışmalar anafilaksin görülme sıklığının son yıllarda artış gösterdiğini bildirmektedir. Acil servislere anafilaksi nedeniyle başvuru oranlarının özellikle son iki dekada belirgin şekilde arttığı ve bu durumun hem tanı farkındalığındaki artış hem de alerjen maruziyetindeki değişimlerle ilişkili olabileceği düşünülmektedir (3). Acil servis başvuruları içinde anafilaksi nispeten nadir görülse de hızlı klinik kötüleşme riski nedeniyle erken tanı ve uygun tedavi kritik öneme sahiptir (4).

Anafilaksi tanısı çoğu zaman klinik değerlendirilmeye dayanır ve tanıyı kolaylaştırmak amacıyla uluslararası kılavuzlarda belirli tanı kriterleri tanımlanmıştır. Güncel kılavuzlara göre anafilaksi; alerjen maruziyeti sonrasında hızla gelişen deri veya mukozal bulgulara solunum sistemi, gastrointestinal sistem ya da kardiyovasküler sistem bulgularının eşlik ettiği durumlarda düşünülmelidir. Ayrıca bilinen veya olası bir alerjen maruziyetini takiben gelişen hipotansiyon, bronkospazm veya üst hava yolu ödemi varlığı da anafilaksi tanısı için yeterli kabul edilmektedir (5,9). Güncel klinik uygulamada kullanılan anafilaksi tanı

kriterleri Tablo 1'de özetlenmiştir (5,9). Bu kriterler acil servis ortamında hızlı klinik değerlendirme yapılmasına olanak sağlamak ve erken tedavi kararının verilmesinde önemli rol oynamaktadır.

Anafilaksi tanısı aşağıdaki üç klinik durumdan en az birinin varlığında düşünülmelidir.

Tablo 1. Anafilaksi Tanı Kriterleri (NIAID/FAAN)

Kriter	Klinik Tanım
Kriter 1	Alerjen maruziyetinden sonra dakikalar-saatler içinde gelişen deri veya mukozal bulgular (ürtiker, kaşıntı, flushing, dudak/dil/uvula ödemi) ile birlikte aşağıdakilerden en az biri: • Solunum sıkıntısı (dispne, bronkospazm, stridor, hipoksemi) • Hipotansiyon veya organ perfüzyon bozukluğu
Kriter 2	Olası alerjen maruziyetinden sonra hızla gelişen aşağıdaki bulgulardan en az ikisinin birlikte bulunması: • Deri veya mukozal bulgular • Solunum sistemi bulguları • Hipotansiyon • Gastrointestinal semptomlar (karın ağrısı, kusma)
Kriter 3	Bilinen alerjen maruziyetinden sonra gelişen hipotansiyon* *Erişkinlerde hipotansiyon genellikle sistolik kan basıncının <90 mmHg olması veya kişinin bazal değerine göre %30'dan fazla düşmesi olarak kabul edilir.

NIAID, National Institute of Allergy and Infectious Diseases; FAAN, Food Allergy and Anaphylaxis Network.

¹ Dr., Öğr. Üyesi, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD., eraycelikturk@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-1183-6511

² Prof. Dr., Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD., mustafaburak@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0002-1156-5424

4.2. Minimum güvenlik yaklaşımı

- Ürtiker ile başvuran hastalarda sistemik semptomlar açısından dikkatli klinik değerlendirme yapılmalıdır.
- Anafilaksi düşünülen hastalarda intramüsküler adrenalin uygulaması geciktirilmemelidir.
- Klinik bulguları düzelmiş olsa bile hastalar bifazik reaksiyon riski nedeniyle gözlem altında tutulmalıdır.

4.3. Sık yapılan hatalar

- Ürtiker ile başvuran hastaları yalnızca antihistaminik tedavi ile değerlendirmek.
- Anafilaksi tanısını koymak için tüm klasik bulguların ortaya çıkmasını beklemek.
- Adrenalin uygulamasını geciktirmek veya yalnızca antihistaminik ve steroid tedavisi ile yetinmek.

5. SONUÇ

Anafilaksi, hızlı ilerleyebilen ve erken müdahale edilmediğinde yaşamı tehdit edebilen bir acil durumdur. Acil serviste ürtiker ile başvuran hastalarda klinik tablonun yalnızca deri bulgularıyla sınırlı olmadığı akılda tutulmalı ve sistemik semptomlar açısından dikkatli değerlendirme yapılmalıdır. Özellikle gastrointestinal semptomların eşlik ettiği durumlarda ve mukozal tutulum bulguları ortaya çıktığında anafilaksi olasılığı mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. Bu olgu, başlangıçta benign görünen klinik tabloların kısa sürede anafilaksiye dönüşebileceğini ve erken tanı ile gecikmeden uygulanan intramüsküler adrenalin tedavisinin hastanın prognozunda belirleyici rol oynadığını göstermektedir. Acil hekimlerinin bu tür atipik prezentasyonlara karşı dikkatli olması ve hastaları yakın klinik izlem altında değerlendirmesi, olası komplikasyonların önlenmesi açısından kritik önem taşımaktadır.

6. KAYNAKLAR

1. Cardona V, Ansotegui IJ, Ebisawa M, et al. World allergy organization anaphylaxis guidance 2020. *World Allergy Organization Journal*. 2020;13(10):100472. doi:10.1016/j.waojou.2020.100472.
2. Yu JE, Lin RY. The epidemiology of anaphylaxis. *Clinical Reviews in Allergy & Immunology*. 2018;54(3):366-374. doi:10.1007/s12016-015-8503-x.
3. Motosue MS, Bellolio MF, Van Houten HK, et al. Increasing emergency department visits for anaphylaxis, 2005–2014. *Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice*. 2017;5(1):171-175. doi:10.1016/j.jaip.2016.08.013.
4. McHugh K, Repanshek Z. Anaphylaxis: emergency department treatment. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 2022;40(1):19-32. doi:10.1016/j.emc.2021.08.004.
5. Muraro A, Worm M, Alviani C, et al. EAACI guidelines: anaphylaxis (2021 update). *Allergy*. 2022;77(2):357-377. doi:10.1111/all.15032.
6. Lieberman PL. Recognition and first-line treatment of anaphylaxis. *American Journal of Medicine*. 2014;127(1):6-11. doi:10.1016/j.amjmed.2013.09.008.
7. Brown SG. Clinical features and severity grading of anaphylaxis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2004;114(2):371-376. doi:10.1016/j.jaci.2004.04.029.
8. Simons FER, Ebisawa M, Sanchez-Borges M, et al. 2015 update of the evidence base: World allergy organization anaphylaxis guidelines. *World Allergy Organization Journal*. 2015;8(1):32. doi:10.1186/s40413-015-0080-1.
9. Shaker MS, Wallace DV, Golden DBK, et al. Anaphylaxis—A 2020 practice parameter update, systematic review, and GRADE analysis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2020;145(4):1082-1123. doi:10.1016/j.jaci.2020.01.017.
10. Reber LL, Hernandez JD, Galli SJ. The pathophysiology of anaphylaxis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2017;140(2):335-348. doi:10.1016/j.jaci.2017.06.003.
11. Zuberbier T, Abdul Latiff AH, Abuzakouk M, et al. The international EAACI/GA²LEN/EuroGuiDerm/APA-AACI guideline for urticaria. *Allergy*. 2022;77(3):734-766. doi:10.1111/all.15090.
12. Sicherer SH, Simons FER. Epinephrine for first-aid management of anaphylaxis. *Pediatrics*. 2017;139(3):e20164006. doi:10.1542/peds.2016-4006.
13. Turner PJ, Worm M, Ansotegui IJ, et al. Time to revisit the definition and clinical criteria for anaphylaxis? *World Allergy Organization Journal*. 2019;12(10):100066. doi:10.1016/j.waojou.2019.100066.
14. Simons KJ, Simons FER. Epinephrine and its use in anaphylaxis: current issues. *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology*. 2010;10(4):354-361. doi:10.1097/ACI.0b013e32833bc670.
15. Pourmand A, Robinson C, Syed W, et al. Biphasic anaphylaxis: a review of the literature and implications for emergency management. *American Journal of Emergency Medicine*. 2018;36(8):1480-1485. doi:10.1016/j.ajem.2018.05.009

Bölüm 30

Gastrointestinal Kanama Eşliğinde Pulmoner Emboli: Acil Servisten Bir Olgu Sunumu

Behçet DEMİR¹

1. GİRİŞ

Pulmoner emboli (PE), derin ven trombozu ile birlikte venöz tromboembolizm (VTE) spektrumunun bir parçası olup kardiyovasküler mortalitenin önde gelen nedenlerinden biridir. Güncel veriler, PE'nin dünya genelinde kardiyovasküler ölümlerin üçüncü en sık nedeni olduğunu ve özellikle ileri yaş hastalarda önemli morbidite ve mortaliteye yol açtığını göstermektedir. Bu nedenle erken tanı ve uygun tedavi klinik sonuçları belirleyen en önemli faktörler arasında yer almaktadır (1). Malignite, VTE için en güçlü edinilmiş risk faktörlerinden biri olarak kabul edilmektedir. Kanser hastalarında gelişen tromboz, hastalığın doğal seyri üzerinde önemli etkiler oluşturmakta ve mortaliteyi artırmaktadır. Çeşitli çalışmalar, malignitesi bulunan bireylerde VTE gelişme riskinin genel popülasyona göre 4–9 kat daha yüksek olduğunu bildirmektedir (2). Kanser hücrelerinin prokoagülan faktörler salgılaması, inflamatuvar yanıtın artması ve endotel hasarı gibi mekanizmalar hiperkoagülabilitateye yol açarak tromboz gelişimine zemin hazırlamaktadır (3). Özellikle gastrointestinal sistem malignitelerinde bu hiperkoagülabilitate durumunun daha belirgin olduğu ve tromboembolik olayların hastalığın erken döneminde bile ortaya çıkabileceği bildirilmiştir (4). PE tedavisinin temelini antikoagülan tedavi oluşturmakla birlikte, eş zamanlı aktif kanama varlığında tedavi yaklaşımı önemli bir klinik ikilem yaratmaktadır. Kanser hastalarında hem tromboz hem de majör kanama riskinin artmış olması tedavi kararlarını daha karmaşık hale getirmektedir. Özellikle gastrointestinal malignitelerde antikoagülasyon sırasında kanama komplikasyonlarının daha sık görülebileceği bildirilmektedir (5). Bu nedenle PE ile gastrointestinal kanamanın birlikte bulunduğu kli-

nik tablolar multidisipliner değerlendirme gerektiren yüksek riskli durumlar olarak kabul edilmektedir. Acil servise dispne ve gastrointestinal kanama bulguları ile başvuran hastalarda klinik değerlendirme çoğu zaman kanama odağına yönelmekte ve eşlik eden tromboembolik olaylar gözden kaçabilmektedir. Bu durum özellikle ileri yaş ve komorbid hastalıkların eşlik ettiği olgularda tanısız gecikmelere yol açabilmektedir. Bu nedenle açıklanamayan hipoksemi ve dispne ile başvuran hastalarda PE olasılığının akılda tutulması büyük önem taşımaktadır. Bu olgu sunumunda, nefes darlığı ve hematokezya ile acil servise başvuran, yapılan incelemelerde bilateral PE, gastrointestinal sistem malignitesi ve abdominal aort anevrizması (AAA) saptanan ileri yaş bir hasta sunulmakta; eş zamanlı tromboz ve kanama varlığında klinik yönetimin zorlukları literatür eşliğinde tartışılmaktadır.

2. OLGU SUNUMU

Seksen yaşında erkek hasta, acil servise nefes darlığı, dışkıda kan ve karın ağrısı yakınmaları ile başvurdu. Nefes darlığının hem istirahatte hem de eforla arttığı öğrenildi. Ortopne ve hemoptizi semptomları mevcut değildi. Dışkıdaki kanamanın parlak kırmızı renkte olduğu belirtildi. Karın ağrısının sol üst ve sol alt kadranda lokalize olduğu ifade edildi. Özgeçmişinde AAA, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) ve renal kist öyküsü mevcuttu. Hastanın düzenli kullandığı ilaçların KOAH tedavisine yönelik olduğu, ancak ilaç isimlerini bilmediği öğrenildi. Elli paket-yl sigara öyküsü vardı. Evde oksijen tedavisi kullanmadığı ve nebulizatör desteği almadığı belirtildi. Başvuru sırasında oda havasında oksijen satürasyonu %88 olarak ölçüldü; nazal kanül ile 4 L/dk oksijen desteği altında

¹ Uzm. Dr., KütaHYa Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, BehcetDemir@outlook.com ORCID iD: 0000-0003-1342-610X

rının varlığı tromboz gelişimini kolaylaştırmaktadır. PE ile eş zamanlı gastrointestinal kanama bulunan hastaların prognozu genellikle kötüdür ve mortalite oranları yüksek bildirilmiştir. Özellikle yoğun bakım gerektiren ileri yaş hastalarda çoklu organ yetmezliği ve hemodinamik instabilite gelişme riski artmaktadır (16). Bizim olgumuzda da başlangıçta stabil görünen klinik tabloya rağmen yoğun bakım izleminde hemodinamik bozulma gelişmiş ve hasta uzun süreli yoğun bakım tedavisine rağmen mortal seyretilmiştir.

4. KIRMIZI BAYRAKLAR

- Nefes darlığı ve açıklanamayan hipoksemi ile başvuran, akciğer oskültasyonu doğal olan hastalarda PE ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmelidir.
- Görünür gastrointestinal kanama varlığı eş zamanlı tromboembolik olayları maskeleyebilir.
- Antikoagülasyon gereksinimi ile kanama riski arasındaki denge multidisipliner yaklaşımla dikkatle yönetilmelidir.
- KOAH, malignite ve vasküler hastalıkların birlikteliği PE hastalarında mortalite riskini artırmaktadır.

5. SONUÇ

PE'nin gastrointestinal kanama ve malignite ile birlikte görülmesi nadir ancak klinik yönetimi son derece zor bir durumdur. Bu tür hastalarda erken tanı, multidisipliner yaklaşım ve kanama-tromboz dengesi gözetilerek planlanan bireyselleştirilmiş tedavi stratejileri büyük önem taşımaktadır. Ayrıca açıklanamayan dispne ile başvuran ve eşlik eden kanama bulguları bulunan ileri yaş hastalarda PE olasılığı mutlaka akıldan tutulmalıdır.

6. KAYNAKLAR

1. Cavallino C, Franzino M, Abdirashid M, et al. Novel Challenges and Therapeutic Options for Pulmonary Embolism and Deep Vein Thrombosis. *Journal of personalized medicine*. 2024;14(8):885. doi:10.3390/jpm14080885
2. Ghorbanzadeh A, Porres-Aguilar M, McBane R, et al. Extended anticoagulation in patients with cancer-associated venous thromboembolism. *Polish archives of internal medicine*. 2025;135(6):17025. doi:10.20452/pamw.17025

3. Ikezoe T. Cancer-associated thrombosis and bleeding. *International journal of hematology*. 2024;119(5):493-494. doi:10.1007/s12185-024-03716-0
4. Monegatti S, Martinelli N, Friso S, et al. Mechanisms and management of thrombosis in cancer: Focus on gastrointestinal malignancies. *The Journal of pharmacology and experimental therapeutics*. 2025;392(1):100018. doi:10.1124/jpet.124.002203
5. Nishimoto Y, Yamashita Y, Morimoto T, et al. Direct oral anticoagulant-associated bleeding complications in patients with gastrointestinal cancer and venous thromboembolism. *European journal of internal medicine*. 2024;127:74-83. doi:10.1016/j.ejim.2024.04.012
6. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *European heart journal*. 41(4):543-603. doi: 10.1093/eurheartj/ehz405
7. Ortel TL, Neumann I, Ageno W, et al. American Society of Hematology 2020 guidelines for management of venous thromboembolism: treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Blood advances*. 2020;4(19):4693-4738. doi:10.1182/bloodadvances.2020001830
8. Mulder FI, Horváth-Puhó E, van Es N, et al. Venous thromboembolism in cancer patients: a population-based cohort study. *Blood*. 2021;137(14):1959-1969. doi:10.1182/blood.2020007338
9. Farge D, Frere C, Connors JM, et al. 2019 international clinical practice guidelines for the treatment and prophylaxis of venous thromboembolism in patients with cancer. *The Lancet. Oncology*. 2019;20(10):e566-e581. doi:10.1016/S1470-2045(19)30336-5
10. Khorana AA, Mackman N, Falanga A, et al. Cancer-associated venous thromboembolism. *Nature reviews. Disease primers*. 2022;8(1):11. doi:10.1038/s41572-022-00336-y
11. Braams NJ, Boon GJAM, de Man FS, et al. Evolution of CT findings after anticoagulant treatment for acute pulmonary embolism in patients with and without an ultimate diagnosis of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *The European respiratory journal*. 2021;58(6):2100699. doi:10.1183/13993003.00699-2021
12. Fejes R, Szűcsboros T, Czombos A, et al. Managing Patients With Concurrent High Risk for Bleeding and Thromboembolic Events. *Cureus*. 2024;16(2):e53557. doi:10.7759/cureus.53557
13. Witt DM, Clark NP, Kaatz S, et al. Guidance for the practical management of warfarin therapy in the treatment of venous thromboembolism. *Journal of thrombosis and thrombolysis*. 2016;41(1):187-205. doi:10.1007/s11239-015-1319-y
14. Verso M, Agnelli G. Treatment of venous thromboembolism in patients with cancer: from clinical trials to real life. *Thrombosis research*. 2020;191 Suppl 1:S123-S127. doi:10.1016/S0049-3848(20)30409-6
15. Wanhainen A, Verzini F, Van Herzele I, et al. Editor's Choice - European Society for Vascular Surgery



(ESVS) 2019 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-iliac Artery Aneurysms. European journal of vascular and endovascular surgery. 2019;57(1):8-93. doi:10.1016/j.ejvs.2018.09.020

16. Barco S, Mahmoudpour SH, Valerio L, et al. Trends in mortality related to pulmonary embolism in the European Region, 2000-15: analysis of vital registration data from the WHO Mortality Database. The Lancet. Respiratory medicine. 2020;8(3):277-287. doi:10.1016/S2213-2600(19)30354-6

Bölüm 31

Acil Serviste Stabil Görünen Hastada Gözden Kaçan Tehditler: Sepsis, Laktik Asidoz ve Atipik Miyokard Enfarktüsü

Özge Ebru DAĞCI VARHAN¹

1. GİRİŞ

Acil servisler; farklı hasta gruplarının değerlendirildiği, kısa sürede yüksek riskli klinik kararların verilmesini gerektiren dinamik sağlık ortamlarıdır. Bu ortamda sık karşılaşılan bir sorun, ilk muayenede klinik olarak stabil görünen bazı hastaların birkaç saat içinde hayatı tehdit eden tablolara ilerlemesidir. Bu durum, tanı gecikmesi ve klinik hata riskini artırarak hasta güvenliğini doğrudan tehdit eder (1,2).

Normal vital bulgular, altta yatan ciddi bir patolojiyi dışlamak için tek başına yeterli değildir. Özellikle enfeksiyonlara karşı gelişen sistemik inflamatuvar yanıtın erken evresinde devreye giren kompensatuvar mekanizmalar, klinik tabloyu maskeleyebilir. Bu nedenle hasta değerlendirmesi, tek bir zaman kesitine değil, zaman içindeki değişimi esas alan dinamik bir sürece dayandırılmalıdır (2,3).

Sepsis, acil serviste gizli klinik kötüleşmenin en sık rastlanan nedenlerinden biridir. Güncel tanımlamaya göre sepsis; enfeksiyona karşı gelişen konak yanıtının düzensizleşmesi sonucu ortaya çıkan organ disfonksiyonu ile karakterizedir (2,3). Erken evrede hastalar ateş veya belirgin hemodinamik instabilite göstermeyebilir; tanı yalnızca hafif laktat yüksekliği ya da mental durum değişikliği gibi sınırlı bulgulara dayanabilir. Bu hastalarda saatler içinde septik şoka kadar ilerleyen kötüleşme görülebilir (4).

Benzer şekilde metabolik dekompanasyon tabloları da sinsi seyredebilir. Metformin ilişkili laktik asidoz (MALA), özellikle böbrek işlevleri bozulmuş hastalarda ortaya çıkan ve mortalitesi yüksek bir durumdur (5). Başlangıçta hemodinamik parametreler korunmuş olsa da ciddi asit-baz dengesizliği ve belir-

gin laktat yüksekliği mevcuttur. Laktik asidozun patofizyolojisi yalnızca doku hipoperfüzyonu ile sınırlı değildir; hücresel düzeyde metabolik etkilenme de sürece eşlik eder (5,6).

Kardiyovasküler aciller, özellikle geriatrik popülasyonda sıklıkla atipik semptomlarla karşımıza çıkar. Akut koroner sendrom; klasik göğüs ağrısı olmaksızın halsizlik, konfüzyon veya genel durum bozulması gibi nonspesifik yakınmalarla başvurabilir. Bu durum, tanıda gecikmeye yol açan önemli bir klinik tuzaktır (7,8).

Pediyatrik hastalarda ise klinik kötüleşmenin erken fark edilmesi ayrı bir güçlük oluşturur. Çocuklar, güçlü kompensatuvar mekanizmaları sayesinde uzun süre normotansif kalabilir; hipotansiyon genellikle şokun geç bir bulgusu olarak ortaya çıkar. Bu nedenle taşikardi, uzamış kapiller dolum süresi ve mental durum değişikliği, erken uyarı işaretleri olarak dikkate alınmalıdır (9,10).

Sonuç olarak, acil serviste stabil görünen hastaların değerlendirilmesi statik bir yaklaşımla sınırlı kalmamalıdır. Seri vital bulgu izlemi, klinik yeniden değerlendirme ve erken uyarı bulgularının tanınması, klinik kötüleşmenin erken dönemde saptanmasında belirleyici rol oynar (2,4,11). Literatürde, acil serviste yapılan tanısız hataların önemli bir kısmının, başlangıçta stabil görünen hastaların yetersiz izlenmesine bağlı olduğu ve bunun hasta güvenliğini doğrudan etkilediği gösterilmiştir (12).

Bu bölümde, ilk bakışta stabil görünen ancak izlem sürecinde kötüleşen hastalar; sepsis, metabolik dekompanasyon, geriatrik akut koroner sendrom başlıkları altında olgu temelli olarak ele alınacaktır.

¹ Uzm. Dr., İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, ozgedagci@gmail.com, ORCID iD: 000-0001-6773-6862

liğini ve dinamik klinik izlemin zorunluluğunu ortaya koymaktadır.

Olguların ortak paydası, doku perfüzyonundaki bozulmanın sistemik hipotansiyon gelişiminden çok daha önce saptanabileceğidir. Mental durumdaki ince değişiklikler, açıklanamayan taşipne, uzamış kapiller dolum zamanı ve laktat düzeyindeki hafif yükselmeler, hipotansiyon ortaya çıkmadan önce müdahale fırsatı sunan kritik erken uyarı bulgularıdır. Bu parametrelerin seri izlemi, tanısal gecikmeyi önlemede etkili yaklaşımlardan biri olarak kabul edilmelidir.

Yaş ve komorbiditeler, klinik prezentasyonu belirleyen temel faktörlerdir. Geriatrik hastalarda atipik semptomlar (konfüzyon, halsizlik) sık görülürken, pediatrik grupta hipotansiyon şokun geç dönem bulgusudur. Laboratuvar bulguları (özellikle troponin ve laktat) tek bir ölçümle sınırlı kalmamalı; yükseliş trendleri tanısal ve prognostik açıdan daha değerli bilgiler sunmaktadır.

Sonuç olarak, acil serviste “stabil görünüm” kavramı yeniden gözden geçirilmelidir. Klinik kararlar, hipotansiyonu beklemeden perfüzyonun objektif göstergelerine dayandırılmalı ve hasta güvenliği merkeze alınmalıdır. Sunulan olgular, bu yaklaşımın teorik bir öneri değil, pratikte hayat kurtaran bir zorunluluk olduğunu açıkça göstermektedir.

9. KAYNAKLAR

1. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. *Intensive Care Med.* 2021;47(11):1181-1247. doi:10.1007/s00134-021-06506-y
2. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA.* 2016;315(8):801-810. doi:10.1001/jama.2016.0287
3. Topjian AA, Raymond TT, Atkins D, et al. Part 4: Pediatric Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2020;142(16_suppl_2):S469-S523. doi:10.1161/CIR.0000000000000901
4. Weiss SL, Peters MJ, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign International Guidelines for the Management of Septic Shock and Sepsis-Associated Organ Dysfunction in Children. *PediatrCritCareMed.* 2020;21(2):e52-e106. doi:10.1097/PCC.0000000000002198
5. Collet JP, Thiele H, Barbato E, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2021;42(14):1289-1367. doi:10.1093/eurheartj/ehaa575
6. Rao SV, O'Donoghue ML, Ruel M, Rab T, Tamis-Holland JE, Alexander JH, et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the Management of Patients With Acute Coronary Syndromes. *Circulation.* 2025;151(13):e771-e862. doi:10.1161/CIR.0000000000001309
7. Wardi G, Villar J, Nguyen HB. Delayed septic shock in initially stable patients. *Ann Emerg Med.* 2021;77(3):321-329. doi:10.1016/j.annemergmed.2020.11.004
8. Tangpaisarn T, et al. Metformin-associated lactic acidosis. *BMC Emerg Med.* 2024;24:125. doi:10.1186/s12873-024-01071-1
9. Kraut JA, Madias NE. Lactic acidosis. *N Engl J Med.* 2014;371:2309-2319. doi:10.1056/NEJMr1309483
10. Bou Chebl R, et al. Relative hyperlactatemia. *Front Med.* 2020;7:561. doi:10.3389/fmed.2020.00561
11. Casali F, et al. Delirium as manifestation of myocardial infarction. *J Am Geriatr Soc.* 2025. doi:10.1111/jgs.70281
12. Hussein F, et al. Diagnostic error in the emergency department: learning from national patient safety incident report analysis. *BMC Emerg Med.* 2019;19:45. doi:10.1186/s12873-019-0289-3

Bölüm 32

Acil Serviste Yaşlı Hastada Polifarmasiye Bağlı Akut Klinik Bozulma (Olgu Temelli Tanısal Tuzaklar ve Klinik Yönetimi)

Mustafa EKİCİ¹

1. GİRİŞ

Yaşlı nüfusun küresel ölçekte hızla artması, acil servise başvuran hastalarda çoklu ilaç kullanımını günlük pratiğin ayrılmaz bir parçası haline getirmiştir. Polifarmasi (beş veya daha fazla eş zamanlı ilaç kullanımı) ve aşırı polifarmasi (on veya daha fazla ilaç), mortalite, hastaneye yatış, düşme, bilişsel bozulma ve advers ilaç reaksiyonları ile ilişkilidir (1-3). Üstelik bu ilişki, altta yatan komorbidite yükünden bağımsız olarak sürmektedir (2,3); yani ilaç sayısının kendisi, hastalık ağırlığından ayrı ve bağımsız bir risk belirleyicisidir.

Polifarmasinin acil servisteki en kritik klinik yansımalarından biri deliryumdur. Çoklu ilaç kullanımı, delirium gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olarak tanımlanmış olmakla birlikte (4), bu tablonun tanınması pratikte güçtür. Hipoaktif delirium özellikle sedasyonla ya da depresyonla karışabilmekte; bu da başvurunun gerçek nedenini perdeleyerek tanıyı geciktirebilmektedir (5).

Yaşlı hastanın güvenli yönetimi, ilaç yükünü hedef alan sistematik müdahaleleri zorunlu kılmaktadır. Acil servis ortamında yapılan çalışmalar, American Geriatrics Society Beers Kriterleri (2023) ile STOPP (Screening Tool of Older Persons' Prescriptions) ve START (Screening Tool to Alert to Right Treatment) kriterlerinin (versiyon 3) uygunsuz reçetelemeyi anlamlı ölçüde azalttığını ortaya koymaktadır (6,7). Bu kriterlerin pratik uzantısı olan deprescribing — klinik yararı sınırlı ya da zarar riski yüksek ilaçların sistematik olarak azaltılması veya kesilmesi — yaşlı hasta yönetiminin vazgeçilmez bir bileşeni olarak giderek daha geniş kabul görmektedir (8).

Polifarmasinin tanısal süreci güçleştiren bir diğer boyutu, klinisyenin karar alma mekanizmaları üzerindeki doğrudan etkisidir. Çok sayıda aktif ilacı olan bir hastada klinisyen, mevcut başvuruyu sıklıkla bilinen kronik hastalık tablosunun bir uzantısı olarak yorumlama eğilimindedir. Bilişsel yanlılık kavramı bu noktada devreye girmektedir: Tanısal sabitleme (anchoring), klinisyenin ilk edindiği bilgiye — örneğin uzun süreli bir tanıya veya kronik bir semptomlara — orantısız biçimde bağlanmasını ifade eder. Erken kapanma (premature closure) ise ilk makul tanı elde edildiğinde olası diğer tanıların araştırılmasının sonlandırılması eğilimidir. Polifarmasi bu iki yanlılığı pekiştirir: Karmaşık bir ilaç rejimi, klinisyenin dikkatini altta yatan yeni patolojiden uzaklaştırarak mevcut klinik şemaya zorla oturtulmaya çalışılan muğlak bir tablo yaratır (9).

Bu tabloya, yaşlı hastalardaki atipik klinik sunumlar eşlik ederek gücüğü daha da artırır. Ateşsiz seyreden enfeksiyon, ağrısız miyokard enfarktüsü ya da konfüzyonla başvuran kardiyak dekompanseasyon gibi tablolar, hastalığın beklenen klinik sinyallerini maskeleyebilir (10). İlaç yan etkileri ve ilaç-ilaç etkileşimleri bu belirsizliği daha da derinleştirir; örneğin beta-bloker kullanan bir hastada refleks taşikardinin baskılanması, sepsisin erken tanınmasını geciktirebilir (11). Sonuç olarak polifarmasi, klinisyenin yorum çerçevesini ve hastanın fizyolojik yanıt kapasitesini eş zamanlı olarak daraltarak tanısal tuzakların üst üste birikmesine zemin hazırlar.

Acil servise başvuran yaşlı hastalarda advers ilaç olaylarının önemli bir bölümü önlenemez niteliktedir (12); bu bulgu, polifarmasiyi yalnızca bir ko-

¹ Uzm. Dr. Acil Tıp Uzmanı Mersin il Sağlık Müdürlüğü, dr.mustafaekici@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-5127-8673

böbrek fonksiyonu azalmış hastalarda kaçınılmalıdır. Sedasyon benzeri tablolar altında kas toksisitesi gibi ciddi metabolik süreçler yatabilir; CK ölçümü bu hastalarda erken aşamada istenmelidir. Yönetim, sorumlu ilacın kesilmesiyle sınırlı kalmamalı; güvenli alternatif tedavi planının oluşturulmasını ve uzun dönem ilaç rejiminin gözden geçirilmesini de kapsamalıdır.

8. SONUÇ VE KLİNİK ÖNERİLER

Yaşlı hastada polifarmasi, yalnızca ilaç sayısındaki artışla tanımlanamaz; yaşlanmaya bağlı farmakokinetik ve farmakodinamik değişiklikler ile çoklu ilaç etkileşimlerinin birleşiminden oluşan karmaşık bir klinik yükü ifade eder. Bu yük, akut klinik bozulma tablolarında primer bir hastalığı taklit edebilir ve tanı sürecini güçleştirebilir.

Acil serviste sık karşılaşılan bilinç değişikliği, hipotansiyon, düşme, elektrolit dengesizlikleri, böbrek fonksiyon bozukluğu veya hafif biyobelirteç yükseklikleri her zaman yeni bir patolojiye işaret etmez. Bu bulgular, mevcut ilaç tedavisinin hastanın fizyolojik kapasitesini aşmasının klinik yansıması olarak da ortaya çıkabilir. Bu nedenle yaşlı hastada akut kötüleşme durumunda sistematik ilaç değerlendirmesi tanısal yaklaşımın merkezine alınmalıdır.

Bu bölümde sunulan klinik çerçeve ve olgulardan elde edilen temel ilkeler şu şekilde özetlenebilir. Akut klinik bozulma varlığında ilaç listesi erken ve ayrıntılı biçimde gözden geçirilmeli; reçetesiz ilaçlar ve bitkisel ürünler de bu değerlendirmeye dahil edilmelidir. Son iki ile dört haftada başlanan veya dozu değiştirilen ilaçlar mutlaka sorgulanmalıdır. Hipotansiyon, hiperkalemi ve böbrek fonksiyon bozukluğunun birlikte saptandığı tablolarda RAA sistemi inhibitörleri, potasyum tutucu diüretikler ve trimetoprim-sülfametoksazol kombinasyonundan oluşan ilaç etkileşimleri öncelikli olarak değerlendirilmelidir. Antikolinergik etkili ilaçlar ve sedatif kombinasyonlar, özellikle hipoaktif deliryum tablolarının gözden kaçmasına zemin hazırlayabilir. Biyokimyasal anormallikler klinik bağlamdan bağımsız yorumlanmamalı; tek bir değer üzerinden tanısal karar verilmekten kaçınılmalıdır.

Sistematik ilaç analizi, yalnızca tedavi düzenlemesine yönelik bir adım değil; tanısal doğruluğu artıran, gereksiz girişimleri önleyen ve klinisyenin karar sürecini yapılandıran temel bir klinik yaklaşımdır. Yaşlı

hastada akut klinik bozulma çoğu zaman tek bir hastalığın değil, çoklu ilaç etkilerinin birleşiminin ürünüdür. Bu gerçeğin erken fark edilmesi, tanısal hataları azaltmak ve uygun tedavi stratejisini belirlemek açısından kritik öneme sahiptir.

9. KAYNAKLAR

1. Nakamura Y, Umegaki T, Nishimoto K, Muroya T, Kamibayashi T, Kuwagata Y. Association between polypharmacy at the emergency department and long-term mortality in critically ill older patients receiving mechanical ventilation: a single-center retrospective cohort study. *BMC Emerg Med.* 2025;25:46. doi:10.1186/s12873-025-01463-x
2. Li Y, Zhang X, Yang L, Yang Y, Qiao G, Lu C, et al. Association between polypharmacy and mortality in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Arch Gerontol Geriatr.* 2022;100:104630. doi:10.1016/j.archger.2022.104630
3. Wastesson JW, Morin L, Tan ECK, Johnell K. An update on the clinical consequences of polypharmacy in older adults: a narrative review. *Expert Opin Drug Saf.* 2018;17(11):1125-1135. doi:10.1080/14740338.2018.1546841
4. Hein C, Forgues A, Piau A, Sommet A, Vellas B, Nourhashemi F. Impact of polypharmacy on occurrence of delirium in elderly emergency patients. *J Am Med Dir Assoc.* 2014;15(11):847-851. doi:10.1016/j.jamda.2014.08.012
5. Rosen T, Connors S, Clark S, Halpern A, Clark S. Assessment and management of delirium in older adults in the emergency department: literature review to inform development of a novel clinical protocol. *Adv Emerg Nurs J.* 2015;37(3):190-201. doi:10.1097/TME.0000000000000075
6. American Geriatrics Society Beers Criteria® Update Expert Panel. American Geriatrics Society 2023 updated AGS Beers Criteria® for potentially inappropriate medication use in older adults. *J Am Geriatr Soc.* 2023;71(7):2052-2081. doi:10.1111/jgs.18372
7. O'Mahony D, Cherubini A, Guiteras AR, Denking M, Beuscart JB, Onder G, et al. STOPP/START criteria for potentially inappropriate prescribing in older people: version 3. *Eur Geriatr Med.* 2023;14(4):625-632. doi:10.1007/s41999-023-00777-y
8. Hoel RW, Hoel DG. Polypharmacy management in older patients. *Mayo Clin Proc.* 2021;96(1):231-242. doi:10.1016/j.mayocp.2020.07.026
9. Shenvi CL, Platts-Mills TF. Managing the elderly emergency department patient. *Ann Emerg Med.* 2019;73(4):391-397. doi:10.1016/j.annemergmed.2018.09.004
10. Limpawattana P, Phungoen P, Mitsungrern T, Phunmanee A. Atypical presentations of older adults at the emergency department and associated factors. *Arch Gerontol Geriatr.* 2016;64:11-15. doi:10.1016/j.archger.2015.11.001

11. Merel SE, Paaauw DS. Common drug side effects and drug-drug interactions in elderly adults in primary care. *J Am Geriatr Soc.* 2017;65(7):1578-1585. doi:10.1111/jgs.14870
12. Hohl CM, Dankoff J, Colacone A, Afilalo M. Polyparmacy, adverse drug-related events, and potential adverse drug interactions in elderly patients presenting to an emergency department. *Ann Emerg Med.* 2001;38(6):666-671. doi:10.1067/mem.2001.119456
13. Skains RM, Hayes JM, Selman K, Zhang Y, Thatphet P, Toda K, et al. Emergency department programs to support medication safety in older adults: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Netw Open.* 2025;8(3):e250814. doi:10.1001/jamanetworkopen.2025.0814

Bölüm 33

Genç Hastada İnfluenza ile İlişkili ARDS Yönetimi: Tanıdan Tedaviye Multidisipliner Yaklaşım

Mustafa TOSUN¹

1. GİRİŞ

Pnömoni, akciğerlerin enfeksiyon ile karakterize enfeksiyonu olarak tanımlanır. Dünyada enfeksiyon kaynaklı ölümler içerisinde en yaygın sebep olup, aynı zamanda önemli bir morbidite nedenidir (1). Toplumda gelişen pnömonilerin (TGP) etyolojisinde solunum yolu virüsleri rol alabilmektedir (2). Viral enfeksiyonlar TGP içerisinde bakterilere oranla daha az görülmesine ve kendiliğinden iyileşebilmesine rağmen nadiren hayatı tehdit eden şiddetli enfeksiyon tablosu oluşturabilir (3). Virüslerin genetik yapılarını modifiye edebilmeleri ve farklı ortamlara adaptasyonları nedeniyle çeşitli kompleks klinik tablolar ile karşımıza çıkabilmektedir (4). Koronavirüs Hastalığı 2019 (COVID-19), Orta Doğu Solunum Sendromu Koronavirüsü (MERS-CoV), İnfluenza gibi bazı spesifik virüsler şiddetli pnömoni ve akut respiratuvar distres sendromu (ARDS) yaparak akut solunum yetmezliğine neden olabilir (5,6). Özellikle ağır influenza pnömonisi olgularında erken antiviral tedavi ve destek tedavisi mortalitenin azaltılmasında kritik öneme sahiptir (2). Aşağıda, altta yatan immünsüpresyonu olmayan genç bir hastada kısa sürede gelişen İnfluenza A virüsü pnömonisine bağlı ARDS olgusu ve yoğun bakım süreci sunulmuştur.

2. OLGU SUNUMU

Yirmi yaşında erkek hasta, üst solunum yolu enfeksiyonu (ÜSYE) semptomları nedeniyle acil servise başvurdu. Yapılan fizik muayene, laboratuvar tetkikleri ve radyolojik görüntülemelerde (Resim 1A) herhangi bir patoloji saptanmaması üzerine ÜSYE tanısı ile reçete

düzenlenerek taburcu edildi. İlk başvurudan yaklaşık 12 saat sonra hasta, ciddi nefes darlığı, takipne, ateş ve siyanoz şikayetleri ile tekrar acil servise başvurdu. Yapılan değerlendirmede, hastanın ilk posteroanterior akciğer grafisinde (PA-AC) izlenmeyen bilateral yaygın non-homogen opasite artışının saptanması üzerine (Resim 1B) Göğüs Hastalıklarına konsültasyon istemi yapıldı. Hasta tarafımızca değerlendirildiğinde genel durumu orta, bilinç açık, Glasgow Koma Skalası 15 idi. Solunum sayısı 32/dk, nabız 126 atım/dk, ateş 38,5 °C ve kan basıncı 130/70 mmHg olarak ölçüldü. Akciğer oskültasyonunda bilateral yaygın ince raller mevcuttu. 8 lt/dk oronazal O₂ verilmesine rağmen parmak ucu pulse oksimetre ile ölçülen oksijen saturasyonu (SaO₂) %76 olarak saptandı. Toraks BT görüntülemelerinde sağda daha belirgin olmak üzere bilateral tüm loblara dağılım gösteren yaygın sentriasiner ağırlıklı buzlu cam-konsolidasyon tarzında infiltrasyon alanları izlendi (Resim 1C-1D). Bu nedenle hasta, viral pnömoniye sekonder gelişen ağır ARDS tablosu nedeniyle acil serviste elektif olarak entübe edilerek Göğüs Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitemize (YBÜ) kabul edildi. Pnömoni yoğun bakım yatış kriterleri Tablo 1'de verilmiştir (3).

Hasta invaziv mekanik ventilatöre (IMV) alındı. %100 O₂ almasına rağmen SaO₂ değeri %80'i geçmeyen hastanın 5 cmH₂O pozitif end-ekspiratuar basınç (Positive End-Expiratory Pressure, PEEP) altında PaO₂/FiO₂ oranı 96 olarak hesaplandı. IMV ile uyumsuzluk gösteren ve efektif ventile edilemeyen hastaya midazolam, fentanyl ve rokuronyum ile tam sedasyon sağlandıktan sonra ARDSnet protokolünde akciğer koruyucu mekanik ventilasyon stratejisi uygulandı (7,8). Tidal volüm 4-6 ml/kg hesabı ile 400

¹ Doç. Dr., Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları AD., dr.mustafatosun@hotmail.com, ORCID ID: 0000-0002-5204-2099

Son yıllarda geliştirilen moleküler tanı yöntemleri, özellikle kantitatif çoklu PCR testleri, tanısal doğruluk oranını artırmış ve ağır viral enfeksiyonların yönetimini kolaylaştırmıştır. Ayrıca bu yöntemler sayesinde sonuçların daha kısa sürede elde edilmesi mümkün hale gelmiştir. Yüksek viral pnömoni şüphesi bulunan hastalarda PCR temelli testlerin kullanılması önerilmektedir. PCR yöntemleri yalnızca viral etkenin saptanmasına değil, aynı zamanda viral alt tiplerin belirlenmesine ve viral yükün kantifikasyonuna da olanak sağlamaktadır (16). Nazofaringeal sürüntü, trakeal aspirat, bronkoalveolar lavaj ve plevral sıvı gibi çeşitli klinik örneklerden PCR analizi yapılabilmektedir (16). Hastamızın PCR sonucu 2 saat gibi kısa sürede çıkmış olup vakanın yönetiminde tanı kesinleşmesi bakımından elimizi güçlendirmiştir.

Ağır influenza enfeksiyonlarında 48 saat içinde erken antiviral tedavi mortalitenin azaltılmasında önemli rol oynamaktadır (2). Amantadin ve rimantadin gibi antiviral ilaçlar direnç sebebiyle İnfluenza A'ya etkili değildir ve tedavide kullanılması önerilmez (2,17). Bu amaçla en sık kullanılan nöraminidaz inhibitörü oseltamivir olup mümkün olan en erken dönemde başlanması önerilmektedir (2). Antiviral tedavi başlanan hastalarda eşlik eden bakteriyel patojenlerin varlığı veya hastalık seyri sırasında sekonder bakteriyel enfeksiyonların gelişmesi söz konusu olabilmektedir (17). Yapılan geniş kapsamlı bir meta-analizde influenza hastalarında bakteriyel koenfeksiyon oranı %11–35 arasında bildirilmiştir (18). Kortikosteroidler proinflatuar sitokinlerin baskılanması yoluyla pulmoner inflamasyonu azaltabilmekle birlikte, viral pnömonilerde kullanımına ilişkin veriler çelişkilidir. Ancak ağır pnömonilerde kısa dönem ventilasyon ihtiyacını ve mortaliteyi azalttığına dair veriler de mevcuttur (19,20).

ARDS gelişen hastalarda tedavinin temelini koruyucu akciğer ventilasyonu stratejileri oluşturmaktadır (21). Düşük tidal volüm ventilasyonu yaklaşımı ilk olarak ARDSNet Trial ile tanımlanmış ve mortaliteyi anlamlı derecede azalttığı gösterilmiştir (21). Ayrıca uygun PEEP stratejileri, sıvı yönetimi ve gerektiğinde prone pozisyon uygulaması ağır ARDS yönetiminde önerilen yaklaşımlar arasında yer almaktadır (22). İnfluenza ilişkili ARDS'de en önemli faktör erken tanı, uygun antiviral tedavi ve zamanında ve doğru MV desteğinin sağlanmasıdır (2).

4. KIRMIZI BAYRAKLAR

- Viral etkenler komorbiditesi olmayan hastalarda dahi hızlı ilerleyen akut solunum yetmezliği tablosu ile gelebilir.
- İnfluenza A enfeksiyonunda 48 saat içinde başlanan erken tedavi mortaliteyi azaltabileceğinden, tedavi geciktirilmemelidir.
- ARDS tablosu ile gelen hastanın O2 tedavisine dirençli hipoksemisi varsa hızlı değerlendirme yapılmalı, NIMV ve HFOT yanıtı yoksa IMV geciktirilmemelidir.
- IMV tedavisinde ventilatör uyumsuzluğu mevcutsa derin sedasyon verilmeli, akciğer koruyucu mekanik ventilasyon stratejileri uygulanmalıdır.
- Oksijenizasyonun en önemli sağlayıcısı PEEP titrasyonu olup P plato takibi ile optimal yüksek PEEP ayarı en hızlı şekilde yapılmalıdır.

5. SONUÇ

Sonuç olarak influenza enfeksiyonu nadir de olsa genç ve immünkompetan bireylerde hızlı ilerleyen ağır viral pnömoni ve ARDS tablosuna yol açabilmektedir. Bu nedenle influenza sezonunda gelişen akut hipoksemik solunum yetmezliği olgularında influenza enfeksiyonu ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmeli ve erken antiviral tedavi ile uygun ve zamanında yoğun bakım mekanik ventilasyon stratejileri uygulanmalıdır.

6. KAYNAKLAR

1. Troeger C, Blacker B, Khalil IA, et al. Estimates of the global, regional, and national morbidity, mortality, and aetiologies of lower respiratory infections in 195 countries, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *The Lancet Infectious Diseases*. 2018;18(11):1191-1210. doi:10.1016/S1473-3099(18)30310-4
2. Uyeki TM, Bernstein HH, Bradley JS, et al. Clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America: 2018 update on diagnosis, treatment, chemoprophylaxis, and institutional outbreak management of seasonal influenza. *Clinical Infectious Diseases*. 2019;68(6):895-902. doi:10.1093/cid/ciy874
3. Metlay JP, Waterer GW, Long AC, et al. Diagnosis and treatment of adults with community-acquired pneumonia. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2019;200(7):e45-e67. doi:10.1164/rccm.201908-1581ST
4. Taubenberger JK, Morens DM. The pathology of inf-

- luenza virus infections. *Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease*. 2008;3:499-522. doi:10.1146/annurev.pathmechdis.3.121806.154316
5. Kalil AC, Thomas PG. Influenza pathophysiology. *Critical Care*. 2019;23(258):1-7. doi:10.1186/s13054-019-2539-7
6. Khalid I, Alraddadi BM, Dairi Y, et al. Acute management and long-term survival among subjects with severe Middle East respiratory syndrome coronavirus pneumonia and ARDS. *Respiratory Care*. 2016;61(3):340-348. doi:10.4187/respcare.04325
7. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *Journal of the American Medical Association*. 2012;307(23):2526-2533. doi:10.1001/jama.2012.5669
8. Slutsky AS, Ranieri VM. Mechanical ventilation: lessons from the ARDSNet trial. *Respiratory Research*. 2000;1(2):73-77. doi: 10.1186/rr15
9. Short KR, Kroeze EJBV, Fouchier RAM, et al. Pathogenesis of influenza-induced acute respiratory distress syndrome. *The Lancet Infectious Diseases*. 2014;14(1):57-69. doi:10.1016/S1473-3099(13)70286-X
10. Kumar A, Zarychanski R, Pinto R, et al. Critically ill patients with 2009 influenza A(H1N1) infection in Canada. *Journal of the American Medical Association*. 2009;302(17):1872-1879. doi:10.1001/jama.2009.1496
11. Bautista E, Chotpitayasunondh T, Gao Z, et al. Clinical aspects of pandemic 2009 influenza A (H1N1) virus infection. *New England Journal of Medicine*. 2010;362:1708-1719. doi:10.1056/NEJMra1000449
12. Jain S, Self WH, Wunderink RG, et al. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization among U.S. adults. *New England Journal of Medicine*. 2015;373(5):415-427. doi:10.1056/NEJMoa1500245
13. Miller MR, Peters TR, Suerken CK, et al. Predictors of influenza diagnosis among patients with laboratory-confirmed influenza. *Journal of Infectious Diseases*. 2015;212(10):1604-1612. doi:10.1093/infdis/jiv260
14. Largman-Chalamish M, Wasserman A, Silberman A, et al. Differentiating between bacterial and viral infections by estimated CRP velocity. *PLoS One*. 2022;17(12):e0277401. doi:10.1371/journal.pone.0277401
15. Lippi G, Plebani M. Procalcitonin in patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19): a critical appraisal. *Clinica Chimica Acta*. 2020;505:190-191. doi:10.1016/j.cca.2020.03.004
16. Mahony JB, Petrich A, Smieja M. Molecular diagnosis of respiratory virus infections. *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences*. 2011;48(5-6):217-249. doi:10.3109/10408363.2011.640976
17. Gattarello S, Rello J. Severe viral pneumonia in adults: what is important for the ICU physician? *Hospital Practice*. 2017;45(4):131-134. doi:10.1080/21548331.2017.1345280
18. Klein EY, Monteforte B, Gupta A, et al. The frequency of influenza and bacterial coinfection: a systematic review and meta-analysis. *Influenza and Other Respiratory Viruses*. 2016;10(5):394-403. doi:10.1111/irv.12398
19. Lansbury L, Rodrigo C, Leonardi-Bee J, et al. Corticosteroids as adjunctive therapy in the treatment of influenza: an updated Cochrane systematic review and meta-analysis. *Clinical Infectious Diseases*. 2020;68(6):964-973. doi: 10.1093/cid/ciy1044
20. Siemieniuk RAC, Meade MO, Alonso-Coello P, et al. Corticosteroid therapy for patients hospitalized with community-acquired pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *Annals of Internal Medicine*. 2015;163(7):519-528. doi: 10.7326/M15-0715
21. Brower RG, Matthay MA, Morris A, et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*. 2000;342(18):1301-1308. doi:10.1056/NEJM200005043421801
22. Guérin C, Reignier J, Richard J-C, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*. 2013;368(23):2159-2168. doi:10.1056/NEJMoa1214103

Bölüm 34

Acil Serviste Ablasyon Öncesi Supraventriküler Taşikardi Yönetiminde Kardiyoversiyon: Olgu Sunumu

Canan AKMAN¹

1. GİRİŞ

Supraventriküler taşikardi (SVT), kalp ritminin anormal hızlı olmasıdır. His demeti veya daha yukarısında bulunan atriyum veya atriyoventriküler (AV) düğümünden kaynaklanan kalp hızının 100 atım/dk üstünde seyretmesi ile karakterize bir aritmi türüdür (1). SVT, acil servislerde sık karşılaşılan klinik bir tablodur ve ilk tedavi hemodinamik durumun stabil olmasına göre düzenlenirken, sonraki tedavi QRS morfolojisine bağlıdır. Düzensiz SVT formu genellikle atriyal fibrilasyon (AF) olarak tanımlanır (2, 3). Stabil olan hastalarda, uygulanan vagal manevra ve adenozinin ultra kısa etkisi ilk basamak tedaviyi oluştururken, QRS morfolojisi ve aksesuar yolak dikkate alınarak, intravenöz (iv) kalsiyum kanal blokerleri veya beta blokerler ve prokainamid uygulanabilir. Stabil olmayan veya dirençli SVT için mevcut kılavuzlar, hastane öncesi de dahil olmak üzere kademeli bir yaklaşım ve elektriksel kardiyoversiyonu önermektedir. Kalp elektrofizyolojisi hızla gelişmeye devam ederken, klinisyenlerin uyguladıkları tedaviler de yeniden şekillenmeye devam etmektedir. Ablasyon, tedavinin temel taşı oluştururken, farmakolojik tedavi vazgeçilmezliğini korumaya devam etmektedir. Etkinlik, güvenlik ve hasta tercihi arasında dengenin kurulduğu, bireyselleştirilmiş ve aynı zamanda kanıta dayalı kılavuz odaklı bir strateji, SVT tedavisinin merkezini oluşturmaktadır. İçinde bulunduğumuz çağ ile birlikte farmakolojik ve girişimsel tedaviler birbirini tamamlamaktadır (4,5).

En yaygın SVT türleri arasında atriyoventriküler nodüler re-entrant taşikardi (AVNRT), atriyoventriküler re-entrant taşikardi (AVRT) ve atriyal taşikar-

di (AT) bulunur. Paroksizmal SVT (PSVT), AVNRT, AVRT ve AT gibi ani başlangıç ve bitişe sahip SVT'lerin bir alt kümesi için kullanılır. PSVT, en sık orta yaş kadınları etkiler ve %62 oranında görülür. Koroner arter hastalığı (KAH), konjestif kalp yetmezliği (KKY), kardiyomyopati, kalp kapak hastalığı (KKH) gibi kardiyak komorbiditeler ve 50 yaş üzerinde sık görülmektedir (6,7). Paroksizmal (reentrant) taşikardiler, hipertiroidizm, elektrolit bozuklukları, aşırı kafein veya alkol tüketimi ve bazı ilaçların (dekonjestanlar, kortikosteroidler, inotropolar, loop diüretikleri, vazodilatatörler, bronkodilatatörler, katekolaminler, antipsikotikler) veya keyif verici maddelerin (kannabinoidler) kullanımıyla da tetiklenebilmektedir (1).

AVNRT, genç yetişkinlerde ve kadınlarda daha yaygın görülmektedir. AV düğüm ve perinodal atriyal doku tarafından oluşturulan bir reentrant devre adı verilen ekstra bir elektriksel yolun varlığından kaynaklanır. Tipik ve atipik olmak üzere ikiye ayrılır. Tipik AVNRT'de (yavaş-hızlı yol) erken bir atriyal uyarı hızlı yolu bloke ettiğinden elektriksel uyarı yavaş yoldan ventriküle iletilirken, atipik AVNRT'de (hızlı-yavaş yol) yavaş yolun bloke olması ile re-entry halkası oluşur ve aritmi tetiklenir. Tipik AVNRT bu aritminin %90'nını oluşturmaktadır (1,8,9).

AVRT en sık görülen ikinci supraventriküler aritmi çeşididir. AVNRT'ye göre daha genç yaşlarda gözlenir. Bu SVT, AV düğümünden geçen ve anterograd veya retrograd ileti için anormal bir reentry döngüsüne yol açan aksesuar bir yoldan kaynaklanır. Anterograd aksesuar yol, elektrokardiyografi (EKG) çekildiğinde delta dalgası olarak görülür. Delta dalgası, kısa PR aralığı, uzamış QRS kompleksi ve aksesuar

¹ Doç. Dr., Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp AD., drcananakman@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-3427-5649
DOI: 10.37609/akya.4256.c16581

rak stabil olmayan hastalarda ilk basamak acil tedavi, senkronize elektriksel kardiyoversiyondur. Başarısız olduğu durumda, ileri kardiyak yaşam desteği uygulamalarının devreye girebileceği bilinmelidir. Hemodinamisi stabil olan durumda ilk basamak tedavi, vagal manevra iken bunun başarısız olduğu durumda ilaç tedavisine yönelik kademeli bir yaklaşım önerilmektedir (1,11,19-21). Bu olguda, önce farmakolojik tedavi olarak hastanın kullandığı oral metoprolol yani beta bloker seçilmiş İV olarak uygulanmıştır. Fakat sonrasında hastanın hipotansiyon tablosunun belirginleşmesi, taşikardisi eşlik eden göğüs ağrısının olması klinik tabloyu hemodinamik yönden stabil olmayan bir duruma getirdiği için hızla acil olarak elektriksel kardiyoversiyon yapılmıştır. SVT tedavisinde önerilen beta bloker (esmolol ve metoprolol), kalp hızını azaltmaktadır. Yan etki özellikle esmolol de daha belirgin olmak üzere hipotansiyon ve bradikardi olarak belirtilmektedir. Önerilen doz metoprolol için 5mg, maksimum doz İV 15 mg'dır (11,21,22). Bu olguda, metoprolol İV 5mg verilmiş ve hipotansiyon yan etki olarak karşımıza çıkmıştır.

Ablasyon tedavisi, tekrarlayan, semptomatik SVT için güncel kılavuzlar eşliğinde önerilen, güvenli, potansiyel olarak iyileştirici bir işlemdir (1,11,15). Semptomatik ve tekrarlayan AVNRT, AVRT'de ilk basamak tedavi kateter ablasyon olarak düşünülmelidir (1,11). Kateter ablasyonu, yüksek iyileşme oranları ve düşük majör komplikasyon riski nedeniyle, uzun vadeli tıbbi tedaviye kıyasla genellikle ilk basamak tedavi olarak tercih edilmektedir (9). Bu olguda, semptomların tekrarladığı, alınan öyküde görülmektedir. Acil serviste çekilen EKG, AVNRT olarak değerlendirilmiştir. Daha önce kendisine ablasyon önerilmesine rağmen tedaviye uyum sağlamayan hasta sonrasında ablasyonu kabul etmiştir.

4. DİKKAT EDİLMESİ GEREKEN DURUMLAR

- SVT, birinci ve ikinci basamak sağlık hizmetlerine başvurunun yaygın bir nedeni olup önemli rahatsızlık ve sıkıntıya yol açabilmektedir.
- SVT ile başvuran tüm hastalarda 12 derivasyonlu EKG çekilmeli, yakından incelenmeli, sinüs ritmindeki EKG'lerle karşılaştırılmalı ve taşikardinin başlangıç/bitiş zamanı kaydedilmelidir. Bu durum tanı konulması açısından yardımcıdır.

- SVT ile başvuran hastalara ilk yaklaşım, hastanın başvuru sırasında hemodinamik olarak stabil olup/olmamasına göre değişebilmektedir.
- Hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda (bilinç düzeyinde bozulma, hipotansiyon ve ciddi nefes darlığı gibi) ilk basamak acil tedavi, senkronize elektriksel kardiyoversiyon uygulamasıdır.
- Uzun dönem tedavide, farmakolojik veya kateter ablasyon tedavisi uygulanabilir.
- Kateter ablasyonun, yüksek iyileşme oranı ve düşük majör komplikasyon riski nedeni ile uzun vadeli tıbbi tedaviye kıyasla genellikle ilk basamak tedavi olarak tercih edilebileceği unutulmamalıdır.

5. SONUÇ

SVT, acil serviste sık karşılaştığımız ritim bozukluklarından. Ablasyon tedavisi, SVT için birincil tedavi olarak tıbbi yönetimin yerini almıştır. Ablasyon tedavisi, belirli bir anatomik yapı yoluyla oluşan iletimin lokal bir kaynaktan oluşması temeline dayalıdır. Şayet bu kritik alanlarda hasar oluşturulursa, aritmi uzun dönem spontane veya provokasyonla oluşmaz. İşlemin kısalığından, radyasyona daha az maruz kalındığından ve kardiyolojinin bu alanında artan bilgilerden dolayı SVT tedavisinde ilk seçenekler arasında yer almaktadır. Sadece ilaca dirençli hastalarda değil aynı zamanda ilaç istemeyen hastalarda da kullanılabilecek bir tedavi yöntemidir. Tipik başarı oranları %80- 99 arasında değişmektedir. Ancak bu işlemde en çok fayda görecekt hastaları belirlemek için herhangi bir kılavuz bulunmamakla birlikte, SVT'nin karakteristik bir EKG kaydının olması önemli bir faktör olarak öne çıkmaktadır. Ablasyon, sinüs ritmini korumak için en etkili tedavi olarak ESC'de yerini almıştır. Genel olarak SVT ve özellikle AVNRT için ablasyon, semptomatik hastalar için yaşam kalitesinin önemli derecede iyileştirilmesine katkı sağlayan ve şu anda tercih edilen tedavi yöntemi olarak kabul görmektedir.

6. KAYNAKLAR

1. Nasir M, Sturts A, Sturts A. Common Types of Supraventricular Tachycardia: Diagnosis and Management. Am Fam Physician. 2023;107(6):631-641.
2. Pourmand A, Checkeye H, Varghese B, et al. The Role of Troponin Testing in Patients with Supraventricular

- Tachycardia, Systematic Review and Meta-Analysis. *J Emerg Med.* 2024;67(5):e402-e413. doi: 10.1016/j.jemermed.2024.05.010.
3. Krisai P, Sticherling C. Supraventricular tachycardia. *Cardiovasc. Med.* 2021; 24(4), w02167;https://doi.org/10.4414/cvm.2021.02167.
4. Gamberini L, Moro F, Dallari C, et al. Prehospital diagnosis and management of supraventricular tachycardia – a scoping review. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* (2026). https://doi.org/10.1186/s13049-026-01583-8
5. Kamareddine M, Keramati AR. Advances in Anti-arrhythmic Drug Therapy: Pharmacologic Management of Supraventricular Tachycardia. *Card Electrophysiol Clin.* 2026;18(1):45-56. doi: 10.1016/j.ccep.2025.10.002.
6. Barzin AH, Paulus R, Arabindoo KK. Supraventricular tachycardia. October 19, 2020. Updated September 16, 2022. Accessed April 1, 2023. https://www.essential-evidenceplus.com/content/eee/17
7. Helton MR. Diagnosis and management of common types of supraventricular tachycardia. *Am Fam Physician.* 2015;92(9):793-800.
8. Katritsis DG. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia. In: Camm JA, Lüscher TF, Maurer G, eds. *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine.* 3rd ed. Oxford University; 2018.
9. Kotadia ID, Williams SE, O'Neill M. Supraventricular tachycardia: An overview of diagnosis and management. *Clin Med (Lond).* 2020 Jan;20(1):43-47. doi: 10.7861/clinmed.cme.20.1.3.
10. Jabbour F, Horenstein MS, Grossman SA. Atrioventricular Reciprocating Tachycardia. 2024 Feb 27. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan–.
11. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. *European Heart Journal* (2019) 00, 165. doi:10.1093/eurheartj/ehz467.
12. Goyal A, Singh B, Chhabra L, Singhal M. Synchronized Electrical Cardioversion. 2023 Mar 27. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan–.
13. Ćwiertnia M, Dutka M, Białoń P, et al. What Mistakes Can Be Made When Performing the Electrical Cardioversion Procedure? - Analysis of Emergency Medical Team Performance during the Championships in Emergency Medicine. *Healthcare (Basel).* 2024;12(17):1724. doi: 10.3390/healthcare12171724.
14. Forkmann M, Schwab C, Busch S. Catheter ablation of supraventricular tachycardia. *Herzschrittmachert-her Elektrophysiol.* 2019;30(4):336-342. doi: 10.1007/s00399-019-00654-x.
15. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, et al. 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the Management of Adult Patients with Supraventricular Tachycardia: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 67 (2016), pp. e27-e115. doi:10.1016/j.jacc.2015.08.856.
16. Chew DS, Sacks NC, Emden MR, et al. Catheter ablation for supraventricular tachycardia and health resource utilization and expenditures: A propensity-matched cohort study. *Int J Cardiol.* 2024; 403:131831. doi: 10.1016/j.ijcard.2024.131831.
17. Pourmand A, Checkeye H, Varghese B, et al. The Role of Troponin Testing in Patients with Supraventricular Tachycardia, Systematic Review and Meta-Analysis. *J Emerg Med.* 2024; 67(5): e402–e413. https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2024.05.010.
18. Fernando H, Adams N, Mitra B. Investigations for the assessment of adult patients presenting to the emergency department with supraventricular tachycardia. *World J Emerg Med* 2020;11(1):54–9. doi: 10.5847/wjem.j.1920-8642.2020.01.008 .
19. Lan Q, Han B, Wu F, et al. Modified Valsalva maneuver for treatment of supraventricular tachycardias: a meta-analysis. *Am J Emerg Med.* 2021;50:507-512.
20. Smith GD, Fry MM, Taylor D, et al. Effectiveness of the Valsalva manoeuvre for reversion of supraventricular tachycardia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015(2):CD009502.
21. Alabed S, Sabouni A, Providencia R, et al. Adenosine versus intravenous calcium channel antagonists for supraventricular tachycardia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017(10):CD005154.
22. Lei M, Wu L, Terrar DA, et al. Modernized classification of cardiac anti-arrhythmic drugs [published correction appears in *Circulation.* 2019; 139(13): e635]. *Circulation.* 2018;138(17):1879-1896.

Bölüm 35

Haloperidol İntoksikasyonuna Bağlı Ventriküler Taşikardinin Tedavisinde Lipid Emülsiyonu: Olgu Sunumu

Reşad BEYOĞLU¹

1. GİRİŞ

Haloperidol, dopamin D2 reseptör antagonizması yoluyla etki gösteren güçlü bir antipsikotiktir ve akut ajitasyon, psikoz ve deliryum tedavisinde sıklıkla tercih edilmektedir (1). Terapötik dozlarda genellikle güvenli kabul edilmekle birlikte, doz aşımı durumunda ciddi nörolojik ve kardiyak komplikasyonlara yol açabilmektedir (2).

Haloperidolün kardiyotoksik etkileri çoğunlukla QT interval uzaması ve buna bağlı gelişen torsades de pointes ile ilişkilidir. Bu durum, ilacın kardiyak repolarizasyonu düzenleyen potasyum kanalları üzerindeki inhibitör etkisine bağlanmaktadır (3). Bununla birlikte, yüksek doz maruziyetlerde sodyum kanal blokajı ve miyokardiyal ileti bozuklukları da gelişebilir ve bu durum geniş kompleksli taşikardilere zemin hazırlayabilir (1-3).

Son yıllarda, lipofilik ilaçlara bağlı kardiyotoksiste tedavisinde intravenöz lipid emülsiyonu (ILE) kullanımı dikkat çekmektedir. İlk olarak lokal anestezi sistemik toksisitesi için tanımlanan bu tedavi yaklaşımı, günümüzde farklı ilaç gruplarına bağlı gelişen refrakter kardiyak komplikasyonlarda da uygulanmaktadır (4).

Bu bölümde, haloperidol intoksikasyonuna bağlı gelişen ve standart tedavilere dirençli ventriküler taşikardinin lipid emülsiyonu ile başarılı şekilde tedavi edildiği bir olgu sunulmakta ve konu güncel literatür ışığında tartışılmaktadır.

2. OLGU SUNUMU

Yirmi iki yaşında kadın hasta, yaklaşık 1-2 saat önce intihar girişimi amacıyla yüksek doz haloperidol alımının ardından gelişen bilinç değişikliği nedeniyle acil servise getirildi. Alınan öyküde, ilacın hastanın anneannesine ait olduğu ve 2 mg/mL oral damla formundaki preparatın, daha önce kullanılmış birkaç damla dışında tamamının tüketildiği öğrenildi.

Başvuru anında hastanın genel durumu kötü olup, vital bulguları; vücut sıcaklığı 36.6°C, kan basıncı 85/60 mmHg, oksijen saturasyonu %94 ve monitörizasyon altında kalp hızı yaklaşık 300/dk olarak değerlendirildi. Periferik nabızlar palpabl olup, hasta da hipotansiyon ile uyumlu şok bulguları mevcuttu. Glasgow Koma Skalası skoru E1M5V2 idi. Hastanın bilinen kronik hastalığı veya düzenli ilaç kullanımı bulunmamakla birlikte, yaklaşık 5 gün önce üst solunum yolu enfeksiyonu nedeniyle moksifloksasin tedavisi aldığı öğrenildi.

Acil serviste oksijen desteği sağlanarak monitörizasyon başlatıldı ve intravenöz sıvı tedavisi uygulandı. Elektrokardiyografik ritim değerlendirmesinde geniş kompleksli, düzenli taşikardi ile uyumlu ventriküler taşikardi saptandı (Şekil 1). Hemodinamik instabilite varlığı nedeniyle hastaya ardışık olarak üç kez senkronize kardiyoversiyon uygulandı (sırasıyla 100, 150 ve 200 joule bifazik); ancak ritim değişikliği sağlanamadı.

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Bandırma Onyedi Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp AD., rbeyoglu@bandirma.edu.tr. ORCID iD: 0000-0001-7321-5131
DOI: 10.37609/akya.4256.c16582

Bazı rehberler lipid emülsiyonunu yalnızca son basamak tedavi olarak önerirken, artan sayıda klinik rapor erken kullanımın daha iyi sonuçlar doğurabileceğini düşündürmektedir.

8.7. Gelecek Perspektifi: Standart Tedaviye Doğru mu?

İntravenöz lipid emülsiyonu, son yıllarda toksikolojik acillerde giderek daha fazla yer bulmaktadır. Ancak mevcut kanıt düzeyi, geniş ölçekli randomize kontrollü çalışmaların eksikliği nedeniyle sınırlıdır.

Gelecekte yapılacak çalışmaların hangi hasta gruplarında daha etkili olduğunu, optimal doz ve uygulama süresini ve olası yan etkileri ve güvenlik profili daha net ortaya koyması beklenmektedir.

Bununla birlikte mevcut veriler ve klinik deneyim, lipid emülsiyonunun özellikle refrakter kardiyotoksikite durumlarında hayat kurtarıcı bir “rescue therapy” olarak güçlü bir aday olduğunu göstermektedir.

9. KIRMIZI BAYRAKLAR

- Haloperidol intoksikasyonu sonrası gelişen geniş kompleksli taşikardi, nadir de olsa refrakter ventriküler taşikardiyi düşündürmelidir.
- Standart ileri yaşam desteği ve medikal tedavilere rağmen ritim düzelmiyorsa, toksikolojik kökenli aritmi olasılığı göz önünde bulundurulmalıdır.
- Lipofilik ilaç maruziyeti varlığında ve refrakter aritmi geliştiğinde, intravenöz lipid emülsiyonu erken dönemde düşünülmesi makul bir tedavi seçeneği olabilir.
- QT uzatıcı ilaçların (örneğin moksifloksasin) yakın dönemde kullanımı, aritmojenik riski artırabileceğinden klinik değerlendirmede mutlaka sorgulanmalıdır.

10. SONUÇ

Haloperidol intoksikasyonu genellikle QT uzaması ve torsades de pointes ile ilişkilendirilmekle birlikte, nadiren ventriküler taşikardi gibi yaşamı tehdit eden daha kompleks aritmilerle de seyredebilir. Bu tür olgularda standart ileri yaşam desteği ve medikal tedavilere rağmen refrakter klinik tablo gelişebilir.

Sunulan olgu, lipofilik bir ajan olan haloperidolün neden olduğu refrakter ventriküler taşikardide intravenöz lipid emülsiyonunun hızlı ve etkili bir tedavi seçeneği olabileceğini göstermektedir. Özellikle eş zamanlı veya yakın dönemde QT uzatıcı ilaç kullanımı bulunan hastalarda aritmojenik riskin artabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

İntravenöz lipid emülsiyonu, lokal anestezi toksisitesi dışında kullanım alanları halen tartışmalı olmakla birlikte, mevcut klinik deneyim ve olgu bildirimleri doğrultusunda, standart tedavilere yanıt vermeyen lipofilik ilaçla ilişkili kardiyotoksikite durumlarında erken dönemde düşünülmesi gereken önemli bir kurtarıcı tedavi seçeneğidir. Bununla birlikte, optimal doz, uygulama süresi ve hasta seçimi konularında daha geniş ve kontrollü çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

11. KAYNAKLAR

1. Suessbrich H, Schönherr R, Heinemann SH, Attali B, Lang F, Busch AE. The inhibitory effect of the antipsychotic drug haloperidol on HERG potassium channels expressed in *Xenopus* oocytes. *Br J Pharmacol*. 1997 Mar;120(5):968-74. doi: 10.1038/sj.bjp.0700989. PMID: 9138706; PMCID: PMC1564549.
2. Wenzel-Seifert K, Wittmann M, Haen E. QTc prolongation by psychotropic drugs and the risk of Torsade de Pointes. *Dtsch Arztebl Int*. 2011 Oct;108(41):687-93. doi: 10.3238/arztebl.2011.0687. Epub 2011 Oct 14. PMID: 22114630; PMCID: PMC3221427.
3. Henderson RA, Lane S, Henry JA. Life-threatening ventricular arrhythmia (torsades de pointes) after haloperidol overdose. *Hum Exp Toxicol*. 1991 Jan;10(1):59-62. doi: 10.1177/096032719101000110. PMID: 1673626.
4. Weinberg GL, VadeBoncouer T, Ramaraju GA, Garcia-Amaro ME, Cwik MJ. Pretreatment or resuscitation with a lipid infusion shifts the dose-response to bupivacaine-induced asystole in rats. *Anesthesiology*. 1998 Apr;88(4):1071-5. doi: 10.1097/0000542-199804000-00028. PMID: 9579517.
5. Bremer C, Kreft G, Roggan A, Filler T, Reimer P. Ex vivo evaluation of novel miniaturized laser-induced interstitial thermotherapy applicators for effective small-volume tissue ablation. *Invest Radiol*. 2001 Jun;36(6):327-34. doi: 10.1097/00004424-200106000-00005. PMID: 11410753.
6. Wenzel-Seifert K, Wittmann M, Haen E. QTc prolongation by psychotropic drugs and the risk of Torsade de Pointes. *Dtsch Arztebl Int*. 2011 Oct;108(41):687-93. doi: 10.3238/arztebl.2011.0687. Epub 2011 Oct 14. PMID: 22114630; PMCID: PMC3221427.
7. Khan F, Ismail M, Khan Q, Ali Z. Moxifloxacin-induced QT interval prolongation and tor-

- sades de pointes: a narrative review. *Expert Opin Drug Saf.* 2018 Oct;17(10):1029-1039. doi: 10.1080/14740338.2018.1520837. Epub 2018 Sep 17. PMID: 30193085.
8. Khatib R, Sabir FRN, Omari C, Pepper C, Tayebjee MH. Managing drug-induced QT prolongation in clinical practice. *Postgrad Med J.* 2021 Jul;97(1149):452-458. doi: 10.1136/postgradmedj-2020-138661. Epub 2020 Oct 29. PMID: 33122341; PMCID: PMC8237186.
9. Levine M, Hoffman RS, Laverne V, Stork CM, Graudins A, Chuang R, Stellpflug SJ, Morris M, Miller-Nesbitt A, Gosselin S; Lipid Emulsion Workgroup. Systematic review of the effect of intravenous lipid emulsion therapy for non-local anesthetics toxicity. *Clin Toxicol (Phila).* 2016 Mar;54(3):194-221. doi: 10.3109/15563650.2015.1126286. Epub 2016 Feb 6. Erratum in: *Clin Toxicol (Phila).* 2016 Mar;54(3):297. doi: 10.3109/15563650.2016.1155834. PMID: 26852931.
10. Weinberg GL, VadeBoncouer T, Ramaraju GA, Garcia-Amaro MF, Cwik MJ. Pretreatment or resuscitation with a lipid infusion shifts the dose-response to bupivacaine-induced asystole in rats. *Anesthesiology.* 1998 Apr;88(4):1071-5. doi: 10.1097/00000542-199804000-00028. PMID: 9579517.
11. Fettiplace MR, Weinberg G. The Mechanisms Underlying Lipid Resuscitation Therapy. *Reg Anesth Pain Med.* 2018 Feb;43(2):138-149. doi: 10.1097/AAP.0000000000000719. PMID: 29356774.
12. Yong KT, Qian J, Roy I, Lee HH, Bergey EJ, Trampusch KM, He S, Swihart MT, Maitra A, Prasad PN. Quantum rod bioconjugates as targeted probes for confocal and two-photon fluorescence imaging of cancer cells. *Nano Lett.* 2007 Mar;7(3):761-5. doi: 10.1021/nl063031m. Epub 2007 Feb 9. PMID: 17288490.
13. Awad MT, Alkhathlan M, Spetz SL, Conley M, Assaly R. Intravenous Lipid Emulsion as Salvage Treatment for Haloperidol Toxicity. *Am J Ther.* 2020 Jan 22;28(5):e612-e614. doi: 10.1097/MJT.0000000000001138. PMID: 34491962.
14. Neal JM, Neal EJ, Weinberg GL. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Local Anesthetic Systemic Toxicity checklist: 2020 version. *Reg Anesth Pain Med.* 2021 Jan;46(1):81-82. doi: 10.1136/rapm-2020-101986. Epub 2020 Nov 4. PMID: 33148630.
15. American College of Medical Toxicology. ACMT Position Statement: Guidance for the Use of Intravenous Lipid Emulsion. *J Med Toxicol.* 2017 Mar;13(1):124-125. doi: 10.1007/s13181-016-0550-z. Epub 2016 Apr 27. Erratum in: *J Med Toxicol.* 2016 Dec;12(4):416. doi: 10.1007/s13181-016-0554-8. PMID: 27121236; PMCID: PMC5330953.

Bölüm 36

Acil Serviste Orta Riskliyen Masif Pulmoner Emboliye Döner Olgu

Dilara ÖMER TOPÇU¹

1. GİRİŞ

Pulmoner Tromboembolizm (PTE), akut ölüme neden olan kardiyovasküler hastalıklar içinde koroner arter hastalığı ve inmeden sonra üçüncü sırada yer almaktadır (1). Klinik prezentasyon geniş bir yelpazede değişkenlik gösterebilir; asemptomatik olgulardan ani kardiyak arrest ile başvuran hastalara kadar uzanan bu spektrum, tanısal süreci zorlaştırmaktadır. Özellikle acil servis başvurularında nonspesifik semptomlar ve fizik muayene bulgularının sınırlı duyarlılığı nedeniyle klinik şüphe büyük önem taşır. Güncel kılavuzlar, PTE'nin risk temelli sınıflandırılmasını önermekte olup, bu yaklaşım tedavi stratejisinin belirlenmesinde kritik rol oynar (2, 3). Hemodinamik olarak stabil hastalar genellikle düşük veya orta risk grubunda değerlendirilirken, orta riskteki hastaların bir kısmında erken dönemde klinik kötüleşme gelişebilmektedir. Bu durum, başlangıçta masum görünen tabloların kısa sürede hayatı tehdit eden formlara dönüşebileceğini göstermektedir.

Bu bölümde sunulan olgu, submasif PTE'nin dinamik seyri ve kısa sürede masif PTE'ye progresyonu açısından öğretici olup, hastaların erken eksternasyon yerine yakın takip ve gözlem altında tutulmasının önemini ortaya koymaktadır.

2. OLGU SUNUMU

Kırk bir yaşında kadın hasta acil servise sol alt ekstremitede ani başlangıçlı şiddetli ağrı şikâyeti ile başvurdu. Bilinen kronik hastalığı ve kullandığı ilacı olmayan hastanın sigara içme öyküsü de bulunmamaktadır. Başvuru anında vital bulgularında ateş 36°C, kan ba-

sıncı 120/80 mmHg, nabız 129/dk ve oksijen saturasyonu %93 olarak ölçülen hastanın fizik muayenesinde her iki alt ekstremitede doğal görünümde olup, belirgin ısı artışı, renk değişikliği ya da şişlik izlenmedi; Homans bulgusu negatifti. İlk değerlendirmede hemodinamik olarak stabil kabul edilen hastanın taburculuğu planlanırken acil serviste senkop gelişmesi üzerine hasta yeniden değerlendirildi. Bu sırada nabız 149/dk'ya yükselmiş, oksijen saturasyonu %89'a düşmüş ve kan basıncı korunmuştu. Elektrokardiyografide sinüs taşikardisi ve sağ dal bloğu saptandı. Laboratuvar bulgularında D-Dimer pozitifliği ve ilk ölçümde troponin negatif izlenmiştir (Tablo 1). Çekilen PA akciğer grafisinde, aktif parankimal infiltrasyon izlenmedi.

Tablo 1. Olguya ait laboratuvar bulguları

Laboratuvar değerleri	
pH	7.37
PCO ₂	38
pO ₂	58
Laktat	3.3
HCO ₃	22
Beyaz küre sayısı (WBC)	10,5 10 ³ /uL
Hemoglobin (Hb)	10.3 g/dL
Trombosit sayısı	278 10 ³ /uL
AST/ALT	43/21 U/L
Üre/Kreatinin	20/0,9 mg/dL
LDH	528 U/L
D-Dimer	2960 ng/mL
Troponin	0,015 (ilk değeri), 0.13 (kontrol değeri) µg/L
CRP	3.34 mg/dL

¹ Uzm. Dr., Adıyaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları AD., dilaraomerr@gmail.com, ORCID iD 0000-0003-3416-3915
DOI: 10.37609/akya.4256.c16583

5. SONUÇ

Bu olgu, başlangıçta hemodinamik olarak stabil görünen pulmoner emboli hastalarının klinik seyrinin hızla kötüleşebileceğini ve risk sınıflandırmasının statik değil dinamik bir süreç olduğunu açıkça göstermektedir. Özellikle senkop, persistan taşikardi ve hipoksemi gibi bulgular erken uyarı işaretleri olarak değerlendirilmeli ve bu hastalar yakın monitorizasyon altında tutulmalıdır. Orta risk grubunda yer alan hastalarda bile ani hemodinamik bozulma gelişebileceği unutulmamalı, klinik değişiklikler karşısında hızlı yeniden değerlendirme yapılarak ileri tedavi seçeneklerine zaman kaybetmeden geçilmelidir. Erken tanı, uygun risk sınıflandırması ve zamanında uygulanan tedavi, PTE'ye bağlı mortalitenin azaltılmasında temel belirleyicilerdir.

6. KAYNAKLAR

1. Rockville. The Surgeon General's Call to Action to Prevent Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism. Office of the Surgeon General (US); National Heart, Lung, and Blood Institute (US). 2008.
2. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, 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 Sep;54(3):1901647.
3. Türk Toraks Derneği. Pulmoner tromboembolizm tanı ve tedavi uzlaşısı raporu. 2021.
4. Özsu S, Özlü T, Bülbül Y. Ulusal verilerle pulmoner tromboemboli. *Tuberk Toraks*. 2009;57:466-82.
5. Barco S, Ende-Verhaar YM, Becattini C, Jimenez D, Lankeit M, Huisman MV, et al. Differential impact of syncope on the prognosis of patients with acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *European Heart Journal*. 2018 Dec 14;39(47):4186-95. doi:10.1093/eurheartj/ehy631
6. Prandoni P, Lensing AWA, Prins MH, Ciammaichella M, Perlati M, Mumoli N, et al. Prevalence of Pulmonary Embolism among Patients Hospitalized for Syncope. *N Engl J Med*. 2016 Oct 20;375(16):1524-31. doi:10.1056/NEJMoa1602172
7. Stein PD, Hull RD, Patel KC, Olson RE, Ghali WA, Brant R, et al. d-Dimer for the Exclusion of Acute Venous Thrombosis and Pulmonary Embolism: A Systematic Review. *Ann Intern Med*. 2004 Apr 20;140(8):589-602. doi:10.7326/0003-4819-140-8-200404200-00005
8. Writing Committee Members, Creager MA, Barnes GD, Giri J, Mukherjee D, Jones WS, et al. 2026 AHA/ACC/ACCP/ACEP/CHEST/SCAI/SHM/SIR/SVM/
- SVN Guideline for the Evaluation and Management of Acute Pulmonary Embolism in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2026 Mar 24;153(12).
9. Meyer G, Vicaut E, Danays T, Agnelli G, Becattini C, Beyer-Westendorf J, et al. Fibrinolysis for Patients with Intermediate-Risk Pulmonary Embolism. *N Engl J Med*. 2014 Apr 10;370(15):1402-11. doi:10.1056/NEJMoa1302097
10. Jiménez D, Bikdeli B, Barrios D, Quezada A, Del Toro J, Vidal G, et al. Epidemiology, patterns of care and mortality for patients with hemodynamically unstable acute symptomatic pulmonary embolism. *International Journal of Cardiology*. 2018 Oct;269:327-33.
11. Aujesky D, Obrosky DS, Stone RA, Auble TE, Perrier A, Cornuz J, et al. Derivation and Validation of a Prognostic Model for Pulmonary Embolism. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2005 Oct 15;172(8):1041-6. doi:10.1164/rccm.200506-862OC

Bölüm 37

İnhalasyon Pnömonitinde Klinik ve Radyolojik Uyumsuzluk: Sessiz Hipoksi

Emin Cihan KINCI¹

1. GİRİŞ

Toksik ajanların solunması, üst hava yollarından alveoler düzeye kadar değişen düzeyde hasara yol açabilen kritik bir acil tıp konusudur (1). Özellikle ev tipi temizlik kimyasalları, içerdikleri güçlü asitler ve çözücüler nedeniyle inhalasyon yoluyla ciddi mukozal hasar ve koagülasyon nekrozu oluşturabilirler (2, 3). Literatürde “sessiz hipoksi” olarak tanımlanan, hastanın belirgin bir dispne hissetmemesine rağmen derin hipoksemi tablosunda olması durumu, genellikle viral pnömonilerle anılsa da toksik kimyasal pnömonitlerde de karşımıza çıkabilmektedir (4, 5). Parankimal düzeyde gelişen alveolo-kapiller membran hasarı ve artmış şant fraksiyonu, gaz alışverişini bozarak hipoksemiye neden olurken, solunum işinin erken dönemde belirgin olarak artmaması, hastanın acil servise başvurduğunda yanıltıcı derecede rahat görünmesine yol açabilir (4). Bu durum, hekimin taburculuk kararı vermesinde ölümcül bir tuzak potansiyeli taşır (6).

2. OLGU SUNUMU

Anamnez: 60 yaşında kadın hasta, acil servise iki gündür devam eden kuru öksürük şikayeti ile başvurdu. Hastanın öyküsünden, son iki gün üst üste havalandırması yetersiz bir banyoda kireç çözücü kullanarak temizlik yaptığı öğrenildi. Başvuru anında efor kapasitesinin korunduğunu ve nefes darlığı hissetmediğini belirten hastanın bilinen bir ek hastalığı, sürekli kullandığı bir ilacı veya alerjisi yoktu.

Fizik Muayene: Hastanın genel durumu iyi, bilinci açık ve koopere idi. Konuşurken cümleleri tam kurabiliyor, yardımcı solunum kaslarını kullanmıyordu.

Vital bulgularında kan basıncı (KB) 125/80 mmHg, nabız (Nb) 92 atım/dk, solunum sayısı (SS) 18/dk, vücut ısısı 36.6 °C ve oda havasında SpO2 %78 olarak ölçüldü. Akciğer oskültasyonunda bilateral yaygın ronküs ve bazallerde raller mevcuttu.

Ön Tanılar / Ayırıcı Tanı: Hastanın anamnezi ve klinik bulguları ışığında aşağıdaki ayırıcı tanıları değerlendirilmiş ve şu yöntemlerle ekarte edilmiştir:

Reaktif Hava Yolu Disfonksiyon Sendromu (RADS): Akut toksik maruziyet sonrası gelişen dirençli bronkopazm (ronküs/ral) bulguları nedeniyle öncelikli ayırıcı tanıdır. Ancak RADS, tipik olarak radyolojik bulgu vermeyen bir hava yolu hastalığıdır. Bu hastada toraks BT’de saptanan yaygın yamalı buzlu cam dansiteleri ve peribronşiyal kalınlaşmalar, tablonun salt bir hava yolu disfonksiyonunu aşır alveoler hasara (pnömonit) ilerlediğini göstererek RADS’i ekarte ettirmiştir.

Astım veya Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOA) Alevlenmesi: Oskültasyonda duyulan yaygın ronküsler nedeniyle akla gelse de, hastanın bilinen hiçbir ek hastalığı veya sürekli kullandığı bir solunum ilacı olmaması, semptomların bilinen bir kimyasal maruziyeti takiben aniden başlaması ile kronik hastalıkları akut alevlenmesi dışlanmıştır.

Pulmoner Emboli: Hastanın solunum sıkıntısı hissetmemesine rağmen derin hipoksemik (SpO2: %78) olması nedeniyle öncelikle akla gelmiştir. Ancak hastanın tromboemboli risk faktörü taşıması, taşikardisinin olmaması (Nb: 92 atım/dk) ve oskültasyonda akciğer seslerinin doğal olmaması (yaygın ronküs/ral duyulması) klinik ihtimali düşürmüştür. Son olarak, toraks BT’de saptanan yaygın parankim hasarının hastadaki hipoksemiye tamamen açıklayabilmesiyle ekarte edilmiştir.

¹ Uzm. Dr., Konya Meram Devlet Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, emincihankinci@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-0657-6540

dir. Bir kural olarak, inhalasyon şüphesi olan hastalarda sadece semptomatik rahatlamaya güvenerek erken taburculuk kararı verilmesi, evde ani solunum durması ile sonuçlanabilecek ciddi bir tıbbi hatadır (3). Acil servis yönetimi açısından, şüpheli toksik maruziyet vakalarında hastanın efor kapasitesi korunmuş olsa dahi vital bulgular (özellikle SpO2) objektif kabul edilmeli, klinik-laboratuvar uyumsuzluğu durumunda mutlaka toraks BT gibi ileri görüntüleme yöntemlerine başvurulmalı ve hastalar en az 6-8 saat acil serviste monitörize edilerek izlenmelidir (1, 3).

4. KIRMIZI BAYRAKLAR

- Klinik sunumda dikkat çekmesi gereken kırmızı bayraklar: Hastanın subjektif iyilik hali ve dispne tariflememesi ile arteriyel oksijenasyon (SpO2 < 90.0) arasındaki dramatik uyumsuzluk.
- Öncelikle dışlanması gereken zaman-kritik tanımlar: Toksik maruziyete bağlı akut solunum sıkıntısı sendromu ve ilerleyici kimyasal pnömonit.
- Minimum güvenlik yaklaşımı: İnhalasyon şüphesi olan her hastada, genel durum ne kadar iyi görünürse görünsün, mutlaka oda havasında SpO2 ölçümü yapılmalıdır. Hastaların acil serviste en az 6-8 saat monitörize izlenmesi ve eforla desatürasyonun gelişip gelişmediğinin kontrol edilmesi şarttır.
- Sık hatalar ve kaçınma noktaları: Oskültasyonda duyulan ronküs ve ralleri basit bir reaktif hava yolu spazmı olarak yorumlayıp, hastayı sadece inhale beta-agonist tedavisi sonrası erken taburcu etmek.

5. SONUÇ

Sessiz hipoksi tablosu, acil servis hekimleri için en tehlikeli klinik tuzaklardan biridir; bu nedenle şüpheli maruziyetlerde taburculuk kararı hastanın beyanına göre değil, daima objektif vital bulgular, tedaviye dirençli muayene bulguları ve radyolojik kanıtlara dayandırılarak alınmalıdır.

6. KAYNAKLAR

1. Gorguner M, Aslan S, Inandi T, et al. Acute inhalation injury. *Eurasian Journal of Medicine*. 2014;46(3):145-151. DOI: 10.5152/eajm.2014.0049.
2. Khalid I, Godfrey AM, Ouellette DR. Chemical pneumonitis and subsequent reactive airways dysfunction syndrome after a single exposure to a household product: a case report. *Journal of Medical Case Reports*. 2009;3:112. DOI: 10.1186/1752-1947-3-112.
3. Kales SN, Christiani DC. Acute chemical emergencies. *New England Journal of Medicine*. 2004;350(8):800-808. DOI: 10.1056/NEJMr021527.
4. Tobin MJ, Laghi F, Jubran A. The Pathophysiology and Dangers of Silent Hypoxemia in COVID-19 Lung Injury. *Annals of the American Thoracic Society*. 2021;18(8):1290-1296. DOI: 10.1513/AnnalsATS.202006-640IP.
5. Boutou AK, Pitsiou G, Stanopoulos I, et al. Happy or Silent Hypoxia in COVID-19—A Misnomer Born in the Pandemic Era. *Frontiers in Physiology*. 2021;12:745634. DOI: 10.3389/fphys.2021.745634.
6. Wang Y, Zhang Y, Li Y, et al. Acute respiratory distress syndrome caused by demulsifier poisoning: A case report. *World Journal of Clinical Cases*. 2024;12(33):11612-11619. DOI: 10.12998/wjcc.v12.i33.11612.

Bölüm 38

Kardiyak ve Pulmoner Emboli Birlikteliği

Ferhat GÜZEL¹

1. GİRİŞ

Akut pulmoner emboli (PE), dünya genelinde en sık ölüm sebeplerinden biridir ve tanı konulduğu an hızlı müdahale edilmesini gerektiren bir hastalıktır (1,2). PE hastalarının %3-23'ünde sağ atriyumda hareket eden pıhtı tespit edilmektedir ve bu durum PE'nin daha da ölümcül ilerlemesine sebep olmaktadır (1,2). Tedavi alternatifleri arasında trombolitik ilaç tedavisi, cerrahi embolektomi ve antikoagülasyon ile takip vardır, ancak en uygun tedavi planlaması konusunda kesin bir görüş birliği yoktur (1,2). İlaveten, bu hastaların tedavi planlamasında olabilecek herhangi bir gecikme ya da aksama ölümcül seyredebilmektedir (3,4). Burada PE kliniği ile başvuran ve çekilen Pulmoner arter Bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografide sol atriyumda, sol ventrikülde ve bilateral pulmoner arterde trombüs tespit edilen bir hastanın sunulması ve buna benzer olgularda uygun tedavi planlamalarının ele alınması amaçlandı.

2. VAKA SUNUMU

77 yaşında kadın hasta 4 gündür olan nefes darlığı, çarpıntı ve göğüs ağrısı şikayetiyle acil servise başvurdu. Hastanın öyküsünde kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) ve Alzheimer dışında ek bir hastalığı yoktu. Hastanın kliniğe başvurusunda Glasgow Koma Skalası (GKS): 13, bilinç konfüze ve genel durumu kötüydü. Fizik muayenede nabız:110/dk, kan basıncı (KB): 80/60 mmHg, solunum sayısı 28/dk ve kalp oskültasyonunda biküspit odakta 3/6 sistolik üfü-

rüm duyuldu. Sol bacakta çap artışı mevcuttu, fakat Homans bulgusu negatifti. Solunum sistemi muayenesinde ise her iki akciğer alt kısımlarda solunum seslerinde azalma ve ronküs mevcuttu. Akciğer filminde hafif kardiyomegali dışında patolojik bir görünüm saptanmadı. Elektrokardiyografide sinüs taşikardisi mevcuttu. Laboratuvar incelemelerinde C-reaktif protein (CRP) 24 mg/dl (normal aralık 0-5 mg/dl) ve troponin-I 47.6 ng/mL (normal referans değeri: 0-30 ng/mL) tespit edildi. Yapılan Doppler ultrasonografi (USG)'de sol yüzeyel femoral vende kronik parsiyel trombüs saptandı. Wells skoru 9 olan hasta yüksek risk grubunda olması sebebiyle pulmoner arter BT anjiyografi çekildi. Pulmoner arter BT anjiyografide, sol atriyumdan sol ventriküle uzanan trombüs (Resim A) görüntülenirken, bilateral ana pulmoner arterlerde de emboli (Resim B) saptandı. Yapılan transtorasik eko-kardiyografide sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %60 idi. Sağ ventrikül hafif dilate, duvar çapı 33 mm olarak tespit edildi ve sol atriyumdan sol ventriküle uzanan mitral kapakta pasajı kısıtlayan trombüs, kitle ayrımı yapılamayan alan saptandı. Segmenter duvar hareket bozukluğu saptanmadı. Hasta, göğüs hastalıkları uzman doktorunun izniyle alınması ve yoğun bakım doluluğu nedeniyle düşük molekül ağırlıklı heparin 0.01 IU/kg başlanıp, bir üst merkeze sevk edildi. Hastanın gittiği üst merkezde anstabil hale geldiği ve kardiyak arrest olduğu, fakat yapılan tüm müdahalelere rağmen exitus olduğu öğrenildi.

¹ Uzm. Dr., Kulu Bölge Devlet Hastanesi, Acil Servis, dr.ferhatguzel@gmail.com, ORCID iD: 0009-0001-0580-1208

6. KAYNAKLAR

1. Barrios D., Rosa-Salazar V., Jiménez D., et al. Right heart thrombi in pulmonary embolism. *European Respiratory Journal*. 2016;48(5):1377–1385. doi: 10.1183/13993003.01044-2016.
2. Mansencal N, Attias D, Caille V, et al. Computed tomography for the detection of free-floating thrombi in the right heart in acute pulmonary embolism. *Eur Radiol*. 2011;21(2):240–245. doi:10.1007/s00330-010-1942-0
3. Chartier L, Béra J, Delomez M, et al. Free-Floating thrombi in the right heart: diagnosis, management, and prognostic indexes in 38 consecutive patients. *Circulation*. 1999;99:2779–83.
4. Momose T., Morita T., Misawa T. Percutaneous treatment of a free-floating thrombus in the right atrium of a patient with pulmonary embolism and acute myocarditis. *Cardiovascular Intervention and Therapeutics*. 2013;28(2):188–192. doi: 10.1007/s12928-012-0141-0.
5. Myers P.O., Bounameaux H., Panos A., Lerch R., Kalangos A. Impending paradoxical embolism: systematic review of prognostic factors and treatment. *Chest*. 2010;137:164–170. doi: 10.1378/chest.09-0961..
6. Rivera-Lebron B, McDaniel M, Ahrar K, et al. Diagnosis, Treatment and Follow Up of Acute Pulmonary Embolism: Consensus Practice from the PERT Consortium. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2019;25:1076029619853037. doi:10.1177/10760296198530377
7. Essien EO, Rali P, Mathai SC. Pulmonary Embolism. *Med Clin North Am*. 2019 May;103(3):549–564. doi: 10.1016/j.mcna.2018.12.013. PMID: 30955521.
8. Stone J, Hangge P, Albadawi H, Wallace A, Shamoun F, Knuttien MG, Naidu S, Oklu R. Deep vein thrombosis: pathogenesis, diagnosis, and medical management. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2017 Dec;7(Suppl 3):S276–S284. doi: 10.21037/cdt.2017.09.01. PMID: 29399531; PMCID: PMC5778510.
9. Yan W, Gunther I, Hafiz A, Goldenberg R. Submassive pulmonary embolism with a right heart thrombus. *BMJ Case Rep*. 2021;14(7):e242092.
10. Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL ve diğerleri. Büyük ve orta büyüklükteki pulmoner emboli, iliofemoral derin ven trombozu ve kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyonun yönetimi: Amerikan Kalp Derneği'nden bilimsel bir bildiri. *Circulation*. 2011;123(16):1788–1830.
11. Rai MP, Herzallah K, Alratroot A, Laird-Fick H. The dilemma in the management of haemodynamically stable pulmonary embolism with right heart thrombus. *BMJ Case Rep*. 2019;12(7):e229162.
12. Rose PS, Punjabi NM, Pearse DB. Treatment of right heart thromboemboli. *Chest* 2002;121:806–14.
13. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2014;35:997–1053.

Bölüm 39

Akut Dispne ile Başvuran Hastada Eşzamanlı Yaşamı Tehdit Eden Torasik Patolojiler: Tanısal Zorluk Yaratan Nadir Bir Olgu

Rıdvan GÖDE¹

1. GİRİŞ

Akut pulmoner emboli (PE), acil serviste sık karşılaşılan klinik tablolardan biridir ve belirgin morbidite ve mortalite ile ilişkilidir (1). PE'nin yıllık insidansının 100.000 kişi başına 39–115 arasında değiştiği tahmin edilmekte olup, altta yatan etiyoloji geniş bir klinik spektrumu kapsamaktadır (2). Alt ekstremitte cerrahisi, oral kontraseptif kullanımı, malignite, yakın dönem hastane yatışı, trombofilik bozukluklar, postpartum dönem, daha önce venöz tromboembolizm öyküsü ve majör travma risk faktörleri arasında yer alır (3). PE tanısı çoğu zaman klinik şüpheye dayanır; klinik şüphe yokluğunda hastalık sıklıkla gözden kaçırılır (4). Pnömotoraks ve plevral efüzyon gibi eşlik eden torasik patolojiler PE varlığını maskeleyebilir. İlk tanıya odaklanma, eşlik eden ya da ikincil bir patolojinin atlanması riskini doğurur. Bu nedenle akut dispne ile başvuran hastalarda sistematik yaklaşım ve geniş bir ayırıcı tanı yelpazesi esastır (5). Kanser ve tromboz arasındaki güçlü ilişki iyi bilinmektedir. Hastanede yatan kanserli hastaların yaklaşık yedide birinin PE sonucunda kaybedildiği bildirilmiştir (6). Malign plevral mezotelyoma (MPM), prognozu kötü, nadir ve agresif bir malignite olup en sık plevral efüzyon ile prezente olur (7). Literatürde, mezotelyoma hastalarında tromboembolik komplikasyonların belirgin düzeyde arttığı bildirilmiştir. Nguyen ve arkadaşları tarafından yürütülen retrospektif bir çalışmada, mezotelyoma tanılı olgularda tromboembolik olay insidansı %27.7 olarak saptanmış olup, diğer malignite gruplarında bildirilen tromboemboli sıklıklarından anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (8). Bu olgu, akut nefes darlığı ile başvuran bir

hastada pnömotoraks, plevral efüzyon ve PE'nin eşzamanlı birlikteliğinin nadirliğini vurgulamaktadır. Acil serviste saptanan ilk bulgulara yalnızca odaklanmak yerine, ayırıcı tanıyı genişletmek ve eşzamanlı yaşamı tehdit eden durumları aktif biçimde dışlamak, hasta sonuçlarını etkileyebilecek kritik bir yaklaşımdır.

2. OLGU SUNUMU

Yetmiş sekiz yaşında erkek hasta, akut başlangıçlı dispne nedeniyle acil servise başvurdu. Özgeçmişinde 2013 yılında geçirilmiş koroner arter baypas greft cerrahisi, diyabet, hipertansiyon ve MPM mevcuttu. Düzenli kullandığı ilaçlar; asetilsalisilik asit 100 mg/gün, metformin hidroklorür 1000 mg/gün, metoprolol 50 mg/gün, klopidoğrel 75 mg/gün, kandesartan sileksetil 16 mg/gün, hidroklorotiazid 12,5 mg/gün ve rosuvastatin kalsiyum 40 mg/gün idi. Sigara öyküsü 0,5 paket-yıl olup, evde oksijen tedavisi kullanmıyordu. Başvuruda oda havasında oksijen saturasyonu %82 olup, nazal kanül ile 3 L/dk oksijen altında %90–91'e yükseldi. Solunum sayısı 30/dk, kalp hızı 120/dk idi ve elektrokardiyografide sinüs taşikardisi izlendi. Kan basıncı 110/75 mmHg, vücut ısı 36°C idi. Hastanın genel durumu orta, dispneik ve takipneik olup yardımcı solunum kaslarını kullanıyor ve yalnızca kısa cümlelerle konuşabiliyordu. Fizik muayenede sağ akciğer bazalinde solunum sesleri azalmış, sağ akciğer alanında raller mevcuttu; ronküs saptanmadı. Sağ alt ekstremitelerde periferik ödem izlendi.

Laboratuvar incelemelerinde kreatinin 1,22 mg/dL, üre 67 mg/dL, sodyum 129 mmol/L, lökosit $23,95 \times 10^3/\mu\text{L}$, hemoglobin 16,3 g/dL, trombosit

¹ Uzm. Dr., Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp AD., goderidvan@gmail.com
ORCID iD: 0009-0000-0824-2424

(sistolik kan basıncının <90 mmHg olması veya yeterli volüm durumuna rağmen ≥ 90 mmHg'yi sürdürebilmek için vazopressör gereksinimi ve buna eşlik eden uç-organ hipoperfüzyonu bulguları) ya da persistan hipotansiyon (sistolik kan basıncının <90 mmHg olması veya ≥ 40 mmHg düşüşün ≥ 15 dakika sürmesi ve bu durumun aritmi, hipovolemi veya sepsis ile açıklanamaması) olarak tanımlanmaktadır (1). Bu tanımlamalar doğrultusunda yapılan değerlendirme sonucunda ve göğüs hastalıkları konsültanının önerisi alınarak, hastamıza intravenöz sistemik trombolitik tedavi başlanmıştır. Sunulan olguda plevral efüzyon, pnömotoraks, PE ve pnömoninin birlikte bulunması, akut dispnenin multifaktöriyel doğasını açık biçimde göstermekte ve klinik değerlendirmede kapsamlı ve sistematik bir ayırıcı tanının önemini vurgulamaktadır. Bu olgu, belirgin bir patolojinin erken dönemde saptanmış olmasının, eşlik eden yaşamı tehdit eden durumların gözden kaçırılmasına yol açabileceğini hatırlatmayı ve acil servis pratiğinde çoklu etiyojilerin aktif olarak dışlanması gerekliliğine dikkat çekmektedir.

4. KIRMIZI BAYRAKLAR

- Belirgin bir torasik patoloji saptanmış olsa dahi, devam eden açıklanamayan hipoksemi ve hemodinamik instabilite varlığında ayırıcı tanının yeniden değerlendirilmesi
- Hemodinamik instabilite geliştiğinde yüksek riskli PE olasılığının sistematik olarak değerlendirilmesi
- Saptanan ilk tanının tüm klinik tabloyu açıklayıp açıklamadığının her aşamada yeniden sorgulanması
- Girişim sonrası klinik kötüleşme durumunda ek veya eşlik eden patolojilerin araştırılması

5. SONUÇ

Bu olgu, akut dispne ile başvuran hastalarda tek bir belirgin patolojinin tüm klinik tabloyu açıklamayabileceğini göstermektedir. Tanısal sürecin dinamik ve yeniden değerlendirmeye açık yürütülmesi, eşzamanlı yaşamı tehdit eden durumların zamanında tanınması açısından kritik öneme sahiptir.

6. KAYNAKLAR

1. 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). *European Heart Journal*. 2020;41(4):543–603. doi:10.1093/eurheartj/ehz405
2. Wendelboe AM, Raskob GE. Global burden of thrombosis: epidemiologic aspects. *Circulation Research*. 2016;118(9):1340–1347. doi:10.1161/CIRCRESA-HA.115.306841
3. Westafer LM, Long B, Gottlieb M. Managing pulmonary embolism. *Annals of Emergency Medicine*. 2023;82(3):394–402. doi:10.1016/j.annemergmed.2023.01.019
4. Mansella G, Keil C, Nickel CH, et al. Delayed diagnosis in pulmonary embolism: frequency, patient characteristics, and outcome. *Respiration*. 2020;99(7):589–597. doi:10.1159/000508396
5. Aberegg SK, Callahan SJ. Common things are common, but what is common? Incorporating probability information into differential diagnosis. *Journal of Evaluation in Clinical Practice*. 2022;28(6):1213–1217. doi:10.1111/jep.13636
6. Kakkar AK, Levine M, Pinedo HM, et al. Venous thrombosis in cancer patients: insights from the FRONTLINE survey. *The Oncologist*. 2003;8(4):381–388. doi:10.1634/theoncologist.8-4-381
7. Rudd RM. Malignant mesothelioma. *British Medical Bulletin*. 2010;93:105–123. doi:10.1093/bmb/ldp047
8. Nguyen D, Lee SJ, Libby E, et al. Rate of thromboembolic events in mesothelioma. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2008;85(3):1032–1038. doi:10.1016/j.athoracsurg.2007.11.064
9. Li T, Li Y, Zhang L, et al. Venous thromboembolism after arthroscopic shoulder surgery: a systematic review. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*. 2023;18(1):103. doi:10.1186/s13018-023-03592-0
10. Walker S, Hallifax R, Ricciardi S, et al. Joint ERS/EACTS/ESTS clinical practice guidelines on adults with spontaneous pneumothorax. *European Respiratory Journal*. 2024;63(5):2300797. doi:10.1183/13993003.00797-2023
11. Mathieson P, Reckless I, Ferrett C. Secondary spontaneous pneumothorax: a rare complication of pulmonary embolism. *BMJ Case Reports*. 2012;2012:bcr2012006860. doi:10.1136/bcr-2012-006860
12. Tirandi A, Preda A, Carbone F, et al. Pulmonary embolism in patients with cancer: an updated and operative guide for diagnosis and management. *International Journal of Cardiology*. 2022;358:95–102. doi:10.1016/j.ijcard.2022.04.068
13. De León LE, Bravo-Iñiguez CE, Fox S, et al. Routine surveillance for diagnosis of venous thromboembolism after pleurectomy for malignant pleural mesothelioma. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2020;160(4):1064–1073. doi:10.1016/j.jtcvs.2019.12.115



14. Ikeda K, Teruya S, Tsuge H, et al. Simultaneous pneumothorax and pulmonary embolism with concurrent COVID-19 after shoulder arthroscopy: a case report. *Cureus*. 2025;17(10):e95010. doi:10.7759/cureus.95010
15. Patil S, Zia A, Fuller J, et al. Complications of pulmonary embolism in a pediatric patient. *JACC: Case Reports*. 2025;30(3):103221. doi:10.1016/j.jaccas.2024.103221
16. Enemoh O, Iwunna O. Hydropneumothorax and pulmonary embolism in a patient with shortness of breath. *Cureus*. 2022;14(8):e27986. doi:10.7759/cureus.27986

Bölüm 40

Graves Hastalığında Total Tiroidektomi Sonrası Cerrahi Stres ve Levotiroksin Tedavisinin Tetiklediği Akut Adrenal Kriz Olgusu

Mahmut APAYDIN¹

1. GİRİŞ

Tirotoksikoz, dolaşımdaki serbest tiroid hormonlarının artışı sonucu gelişen ve çok sayıda sistemi etkileyebilen klinik bir sendromdur. Kardiyovasküler, gastrointestinal, nöropsikiyatrik ve metabolik etkileri nedeniyle erken tanı ve uygun tedavi gerektirir. En sık etiyolojik neden Graves hastalığı olup, otoimmün mekanizmalarla gelişen bu tablo genç kadınlarda daha sık görülmektedir.

Graves hastalığının standart tedavisinde antitiroid ilaçlar (metimazol ve propiltiourasil), radyoaktif iyot tedavisi ve cerrahi seçenekler yer almaktadır. Antitiroid ilaçlar genellikle ilk basamak tedavi olarak tercih edilir. Ciddi ilaç yan etkileri nedeniyle tedavinin kesilmesini gerektiren durumlar ile karşılaşılması muhtemeldir. Özellikle hepatotoksisite, agranülositoz ve ciddi dermatolojik reaksiyonlar, alternatif tedavi yaklaşımlarını gündeme getirmektedir.

Antitiroid ilaçlara bağlı ciddi yan etkilerin görül- düğü veya farmakolojik tedavi ile tirotoksikozu kontrol altına alınamayan olgularda, terapötik plazma değişimi (plazmaferoz) tiroid cerrahisi öncesi köprü tedavi olarak kullanılabilir. Plazmaferoz, dolaşımdaki serbest tiroid hormonlarını ve TSH Reseptör Antikorlarını (TRAb) hızla uzaklaştırarak klinik iyileşme sağlar ve olası cerrahi riskleri azaltabilir (1).

Otoimmün tiroid hastalıkları olan bireylerde, zaman içerisinde diğer otoimmün endokrin hastalıkların gelişebileceği bilinmektedir. Otoimmün poliglandüler sendrom tip 2 (APS-2), temel bileşeni otoimmün primer adrenal yetmezlik olan ve buna otoimmün ti-

roid hastalığı ve/veya tip 1 diyabetes mellitusun eşlik ettiği bir sendromdur. Literatürde Schmidt sendromu olarak da adlandırılmıştır (2). Bu hastalarda adrenal yetmezlik sıklıkla geç dönemde ortaya çıkar ve klinik belirtiler nonspesifik olduğu için tanı gecikebilir.

Hipertiroidi varlığı veya tiroid hormon replasman tedavisi, latent adrenal yetmezliği klinik olarak açığa çıkarabilir. Bu durum, özellikle cerrahi stres ve akut hastalık dönemlerinde yaşamı tehdit eden adrenal krizlere yol açabilir (3). Olgu raporunda, tirotoksikoz nedeniyle plazmaferoz ve sonrasında total tiroidektomi uygulanan genç bir kadın hastada, cerrahi sonrası dönemde gelişen primer adrenal yetmezlik vakası sunulmakta, tanısız zorluklar ve klinik çıkarımlar literatür eşliğinde tartışılmaktadır.

2. OLGU SUNUMU

2.1. Hastanın İlk Başvurusu

Yirmi beş yaşında kadın hasta, yaklaşık iki aydır devam eden çarpıntı, belirgin kilo kaybı, sıcağa tahammülsüzlük ve sinirlilik şikâyetleri ile polikliniğe başvurdu. Fizik muayenede boy 156 cm, kilo 47 kg, vücut kitle indeksi 19.3 kg/m² idi. Taşikardi mevcuttu (nabız: 112/dk.). Tremor, sıcak ve nemli cilt bulgularının eşlik ettiği sıcağa tahammülsüzlük şikâyeti izlendi. Tiroid hormon testleri istendi.

Tiroid fonksiyon testlerinde baskılanmış TSH ile birlikte artmış serbest tiroid hormonları ve otoantikör pozitifliği, otoimmün tirotoksikoz (Graves hastalığı) tanısını desteklemekteydi. Tiroid bezinin morfolojik

¹ Doç. Dr., Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi/ Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD., drmahmutapaydin@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-7533-7084.

9. ENDOKRİNOLOJİ İÇİN KIRMIZI BAYRAKLAR

- Klinik kontrolün sağlanamadığı tirotoksikoz ve cerrahi hipotiroidi varlığında otoimmün poliglandüler sendrom olasılığının göz ardı edilmemesi gerekmektedir.
- Levotiroksin sodyum tedavisinin başlanmasını takiben beklenmeyen klinik kötüleşmenin görülmesi durumunda ayırıcı tanı adrenal yetmezliği içerecek şekilde genişletilmelidir.

Klinisyene mesaj:

Tiroid hormon replasmanı, latent adrenal yetmezliği olan hastalarda akut adrenal krizi tetikleyebilir; bu nedenle riskli hastalarda adrenal fonksiyonlar tedavi öncesinde değerlendirilmelidir.

10. CERRAHİ VE POSTOPERATİF İZLEM İÇİN KIRMIZI BAYRAKLAR

- Tiroidektomi sonrası;
- Hipotansiyon
- Elektrolit bozuklukları
- İnatçı gastrointestinal yakınmaların varlığında
- cerrahi komplikasyonlar dışlandıktan sonra endokrinolojik nedenlerin düşünülmesi gerekmektedir.

Klinisyene mesaj:

Cerrahi stres, adrenal rezervi sınırlı hastalarda akut adrenal kriz için tetikleyici neden olabilmektedir.

11. OLGUDAN ÇIKARILACAK TEMEL DERSLER

- Endokrinolojik otoimmün hastalıklar, aynı bireyde zaman içinde yeni otoimmün bileşenlerin eklenmesiyle progresif bir seyir gösterebilir.
- Otoimmün tirotoksikoz yönetiminde yalnızca tiroid odaklı yaklaşım yeterli değildir; hastalar eşlik edebilecek diğer otoimmün endokrinopatiler açısından değerlendirilmelidir.
- Primer adrenal yetmezlik, nonspesifik konstitüsyonel semptomlarla seyredebilir; özellikle hiponatremi, hiperkalemi ve açıklanamayan hipotansiyon varlığında akıldaki tutulmalıdır.

- Görüntüleme bulguları etiyolojik ayırmada destekleyici olup, otoimmün adrenalitte atrofi pater-ni, enfeksiyöz ve infiltratif nedenlerde ise hipertrofi daha olasıdır.
- APS-2 olasılığı bulunan hastalarda erken tanı ve multidisipliner yaklaşım morbiditeyi azaltmada kritik öneme sahiptir.

12. SONUÇ

Sunulan olgu raporu, antitiroid ilaçlara karşı ciddi yan etki görülmesi nedeniyle plazmaferez ve sonrasında total tiroidektomi uygulanan bir graves hastasında, erken postoperatif dönemde gelişen primer adrenal yetmezlik tablosu konu edinmiştir. Hipertiroidi, cerrahi stres ve tiroid hormon replasmanı latent adrenal yetmezliği klinik olarak açığa çıkarabilen önemli tetikleyiciler arasındadır. Tirotoksikoz tedavi yönetiminde karşılaşılan bu nadir ancak yaşamı tehdit eden tablo, otoimmün poliglandüler sendromların klinik pratikte sıklıkla gözden kaçabildiğini göstermektedir.

Sonuç olarak, vakamız otoimmün tiroid hastalığına sahip bireylerde, özellikle açıklanamayan sistemik semptomların varlığında adrenal fonksiyonların değerlendirilmesinin kritik öneme sahip olduğunu ortaya koymaktadır.

13. KAYNAKLAR

1. Simsir IY, Ozdemir M, Duman S, et al. Therapeutic plasmapheresis in thyrotoxic patients. *Endocrine* 2018;62(1):144-48. doi: 10.1007/s12020-018-1661-x [published Online First: 20180702]
2. Cutolo M. Autoimmune polyendocrine syndromes. *Autoimmun Rev* 2014;13(2):85-9. doi:10.1016/j.autrev.2013.07.006 [published Online First: 20130918]
3. Upala S, Yong WC, Sanguankee A. Primary Adrenal Insufficiency Misdiagnosed as Hypothyroidism in a Patient with Polyglandular Syndrome. *North American Journal of Medical Sciences* 2016;8:226-28. doi: 10.4103/1947-2714.183014
4. Bancos I, Hahner S, Tomlinson J, et al. Diagnosis and management of adrenal insufficiency. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2015;3(3):216-26. doi: 10.1016/s2213-8587(14)70142 [published Online First: 20140803]
5. Bornstein SR, Allolio B, Arlt W, et al. Diagnosis and Treatment of Primary Adrenal Insufficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2016;101(2):364-89. doi: 10.1210/jc.2015-1710 [published Online First: 20160113]
6. Osorio-Toro LM, Ordoñez-Guzman YA, Quintana-Ospina JH, et al. Plasmapheresis for the treatment

of thyroid storm. *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep* 2025;2025(4) doi: 10.1530/edm-25-0010 [published Online First: 20251013]

7. Jha V, Shaharyar A, Kundu K, et al. Therapeutic Plasma Exchange in Severe Graves Disease With Hematologic and Hepatic Complications. *JCEM Case Rep* 2025;3(12):luaf240. doi: 10.1210/jcemcr/luaf240 [published Online First: 20251031]
8. Lakhota M, Pahadia H, Kumar H, et al. A Case of Autoimmune Polyglandular Syndrome (APS) Type II with Hypothyroidism, Hypoadrenalism, and Celiac Disease - A Rare Combination. *Journal of clinical and diagnostic research : JCDR* 2015;9 4 doi: 10.7860/jcdr/2015/10755.5748
9. Gaba N, Gaba S, Singla M, et al. Type 2 Autoimmune Polyglandular Syndrome Presenting with Hyperpigmentation and Amenorrhea. *Cureus* 2020;12 doi: 10.7759/cureus.7772
10. Awad O, Basma H, Masri R, et al. Autoimmune Polyglandular Syndrome II: A Case Report. *Cureus* 2024;16 doi: 10.7759/cureus.52372
11. Lassoued N, Alaya W, Rebai S, et al. Acute adrenal crisis precipitated by thyroid storm in a patient with undiagnosed autoimmune polyglandular syndrome type 2. *Endocrinology, Diabetes & Metabolism Case Reports* 2023;2023 doi: 10.1530/edm-21-0152
12. Ataş Ü, Doğruel H. A Rare Autoimmune Quartet: Immune Thrombocytopenia in a Patient with Autoimmune Polyglandular Syndrome Type 3. *Turkish journal of haematology : official journal of Turkish Society of Haematology* 2025 doi: 10.4274/tjh.galenos.2025.2025.0318
13. Decmann Á, Töke J, Csöregi É, et al. Autoimmune polyglandular syndrome type 3 with multiple genetic alterations in a young male patient with type 1 diabetes mellitus. *Endokrynologia Polska* 2021 doi: 10.5603/ep.a2021.0035
14. Smith R, Gerrits P. A Rare Case of Autoimmune Polyglandular Syndrome Type 2 in a Child With Persistent Fatigue. *Global Pediatric Health* 2019;6 doi: 10.1177/2333794x19845074
15. Arrigoni M, Cavarzere P, Principe LN, et al. Autoimmune adrenal insufficiency in children: a hint for polyglandular syndrome type 2? *Italian Journal of Pediatrics* 2023;49 doi: 10.1186/s13052-023-01502-y

Bölüm 41

Açıklanamayan Hipotansiyonda Tanısal Tuzak: Acil Serviste Akut Adrenal Kriz Olgusu

Kübra PARPUCU BAĞÇECİ¹
Pakize Gözde GÖK²

1. GİRİŞ

Adrenal yetmezlik, adrenal korteksten yeterli miktarda kortizol üretilmemesi sonucu ortaya çıkan ve tedavi edilmediğinde ölümcül seyredebilen klinik bir tablodur (1). Primer adrenal yetmezlik (Addison hastalığı) adrenal bezin kendisinin hasar görmesi ile ortaya çıkarken, sekonder adrenal yetmezlik hipotalamo-hipofizer-adrenal (HPA) aksın baskılanması sonucu gelişir. Tersiyer adrenal yetmezlik ise en sık eksojen glukokortikoidlerin uzun süreli kullanımı sonrası ani kesilmesi veya hızlı doz azaltılması ile ilişkilidir (1,2). Klinik pratikte en sık karşılaşılan senaryo, çeşitli endikasyonlarla (astım, romatolojik hastalıklar, inflamatuvar bağırsak hastalıkları gibi) glukokortikoid kullanan hastaların tedavilerini yetersiz tıbbi danışmanlıkla sonlandırmasıdır (3,4).

Akut adrenal kriz (AAK), adrenal yetmezliğin en ağır ve acil formu olup hemodinamik instabilite, hipoglisemi ve elektrolit dengesizlikleri ile karakterizedir (2,5). İnsidansı adrenal yetmezlikli hastalarda yılda 100 hasta yılı başına 5.2 ile 8.3 arasında bildirilmekte, mortalite oranı ise 100 hasta yılı başına 0.5 olarak tahmin edilmektedir (3,5,6). Adrenal kriz, acil serviste tanısı en çok atlanan endokrin acillerden biridir; bulguların nonspesifik olması nedeniyle sıklıkla sepsis, akut batın veya kardiyojenik şok ile karıştırılabilir (4,7). Enfeksiyonlar en sık tetikleyici faktör olmakla birlikte, cerrahi girişimler, travma, psikolojik stres ve glukokortikoid tedavisinin kesilmesi veya unutulması diğer önemli tetikleyiciler arasında yer almaktadır (3,5,8).

Tedavide altın standart, intravenöz (IV) hidrokortizon uygulaması ve agresif sıvı replasmanıdır. Tanısal doğrulama testlerinin sonuçları beklenmeden tedaviye başlanması hayat kurtarıcıdır (2,9). Bu bölümde, eksojen glukokortikoid kullanımını aniden kesen bir hastada gelişen akut adrenal kriz olgusu sunulmakta ve acil servis koşullarında tanı ile tedavi sürecine ilişkin kritik noktalar tartışılmaktadır.

2. OLGU SUNUMU

2.1. Başvuru ve İlk Değerlendirme

Altmış dört yaşında kadın hasta, fenalık hissi, bulantı, yaygın karın ağrısı ve halsizlik yakınmalarıyla ambulans ile acil servise getirildi. Hastanın ev işleri sırasında bayılayazma şikâyetinin olduğu ve eşi tarafından 112'nin arandığı öğrenildi. Öyküsünde göğüs veya sırt ağrısı, kusma, ishal, kabızlık, senkop ya da bilinç değişikliği tarif etmiyordu. Hasta, vücudunda yaygın şişkinlik tarifliyordu ancak karın ağrısının vasfını ve lokalizasyonunu net olarak tanımlayamıyordu.

Özgeçmişinde astım dışında bilinen ek hastalığı yoktu. Penisilin ve polen alerjisi mevcuttu. Sigara ve alkol kullanmıyordu. Düzenli kullandığı ilaçlar inhaler salbutamol ve ipratropiyum bromür idi.

2.2. Vital Bulgular ve Fizik Muayene

Hastane öncesi ilk değerlendirmede vital bulgular Tablo 1'de özetlenmiştir.

¹ Uzm. Dr., Yunus Emre Devlet Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, kubraparpucu@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-4346-8354

² Uzm. Dr., Yunus Emre Devlet Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, gozde-yagar@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0001-5668-0189

- Serum kortizol/ACTH örneği mümkünse tedavi öncesi al
- Tedaviyi laboratuvar sonucu için geciktirme (2,9,13).

5.3. Sık Yapılan Hatalar

- Steroid öyküsünü sorgulamamak
- Hipotansiyonu yalnız sepsis diye yorumlamak
- Kortizol sonucunu beklemek
- Taburculukta hasta eğitimini atlamak (3-5,7,14).

6. SONUÇ

Akut adrenal kriz, acil serviste tanısı sıklıkla gözden kaçabilen ancak zamanında tedavi edilmediğinde ölümcül seyredebilen bir endokrin acildir. Özellikle eksojen glukokortikoid kullanım öyküsü olan ve açıklanamayan hipotansiyon, hipoglisemi, hiponatremi ile başvuran hastalarda adrenal yetmezlik ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmelidir. Tedavide tanısal doğrulama beklenmeden ıv hidrokortizon ve sıvı replasmanı başlanması hayat kurtarıcıdır. Bu olgu, ayrıntılı ilaç öyküsü almanın tanıya ulaşmadaki kritik rolünü ve acil servis hekimlerinin endokrin acillere karşı farkındalığının artırılması gerektiğini vurgulamaktadır.

7. KAYNAKLAR

1. Bornstein SR, Allolio B, Arlt W, et al. Diagnosis and treatment of primary adrenal insufficiency: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2016;101(2):364-389. doi:10.1210/jc.2015-1710
2. Arlt W, Society for Endocrinology Clinical Committee. SOCIETY FOR ENDOCRINOLOGY ENDOCRINE EMERGENCY GUIDANCE: Emergency management of acute adrenal insufficiency (adrenal crisis) in adult patients. *Endocrine Connections*. 2016;5(5):G1-G3. doi:10.1530/EC-16-0054
3. Hahner S, Loeffler M, Bleicken B, et al. Epidemiology of adrenal crisis in chronic adrenal insufficiency: the need for new prevention strategies. *European Journal of Endocrinology*. 2010;162(3):597-602. doi:10.1530/EJE-09-0884
4. Dineen R, Thompson CJ, Sherlock M. Adrenal crisis: prevention and management in adult patients. *Therapeutic Advances in Endocrinology and Metabolism*. 2019;10:2042018819848218. doi:10.1177/2042018819848218
5. Hahner S, Spinnler C, Fassnacht M, et al. High incidence of adrenal crisis in educated patients with chronic adrenal insufficiency: a prospective study. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2015;100(2):407-416. doi:10.1210/jc.2014-3191
6. Smans LC, Van der Valk ES, Hermus AR, et al. Incidence of adrenal crisis in patients with adrenal insufficiency. *Clinical Endocrinology*. 2016;84(1):17-22. doi:10.1111/cen.12865
7. Amrein K, Martucci G, Hahner S. Understanding adrenal crisis. *Intensive Care Medicine*. 2018;44(5):652-655. doi:10.1007/s00134-017-4954-2
8. Chifu I, Burger-Stritt S, Schrader A, et al. Predisposing factors for adrenal crisis in chronic adrenal insufficiency: a case-control study. *European Journal of Endocrinology*. 2023;189(5):537-545. doi:10.1093/ejendo/lvad149
9. Woodcock T, Barker P, Daniel S, et al. Guidelines for the management of glucocorticoids during the peri-operative period for patients with adrenal insufficiency: Guidelines from the Association of Anaesthetists, the Royal College of Physicians and the Society for Endocrinology UK. *Anaesthesia*. 2020;75(5):654-663. doi:10.1111/anae.14963
10. Allolio B. Adrenal crisis. *European Journal of Endocrinology*. 2015;172(3):R115-R124. doi:10.1530/EJE-14-0824
11. Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, et al. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 9th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2019.
12. Puar TH, Stikkelbroeck NM, Smans LC, et al. Adrenal crisis: still a deadly event in the 21st Century. *American Journal of Medicine*. 2016;129(3):339.e1-339.e9. doi:10.1016/j.amjmed.2015.08.021
13. Rushworth RL, Torpy DJ, Falhammar H. Adrenal crises: perspectives and research directions. *Endocrine*. 2017;55(2):336-345. doi:10.1007/s12020-016-1204-2
14. National Institute for Health and Care Excellence. Adrenal insufficiency: identification and management. NICE guideline [NG243]. London: NICE; 2024. (20/01/2025 tarihinde <https://www.nice.org.uk/guidance/ng243> adresinden ulaşılmıştır).

Bölüm 42

SGLT2 İnhibitörü İlişkili Euglisemik Diyabetik Ketoasidoz: Acil Serviste Tanısal Tuzak ve Güncel Yönetim

Pakize Gözde GÖK¹
Kübra PARPUCU BAĞÇECİ¹

1. GİRİŞ

Diyabetik ketoasidoz (DKA), insülin yetersizliği ile karşı-düzenleyici hormonların aşırı salınımının bir arada bulunduğu, yaşamı tehdit eden akut metabolik bir acildir. Klasik tabloda hiperglisemi, ketonemi ve metabolik asidoz triadı birlikte bulunmakla birlikte, son yıllarda euglisemik diyabetik ketoasidoz(eDKA) olarak adlandırılan ve kan glukozunun normal ya da yalnızca hafif yüksek olduğu (<250 mg/dL) bir alt tip giderek daha fazla dikkat çekmektedir (1,3–5).

SGLT2 inhibitörleri (empagliflozin, dapagliflozin, kanagliflozin, ertugliflozin) bugün itibarıyla tip 2 diyabet tedavisinin ötesinde; kalp yetmezliği ve kronik böbrek hastalığında da öncelikli tedavi seçenekleri arasında yer almaktadır. American Diabetes Association/European Association for the Study of Diabetes (ADA/EASD) 2024 Konsensüsü bu ilaçların kardiyovasküler ve renal koruyucu etkileri nedeniyle uygun hastalarda erken başlanmasını önermektedir (1,6). Reçetelerin artmasıyla birlikte eDKA vakalarının da artış eğiliminde olduğu görülmektedir.

SGLT2 inhibitörü ilişkili eDKA'nın patofizyolojik temeli üç ana mekanizma üzerine inşa edilmektedir: (i) Böbrekteki SGLT2 inhibisyonu sayesinde glukoz idrarla atılır; bu durum, kanda glukozun birikmesine engel olurken hepatik glukoz üretimini devam ettirir. (ii) Artmış glikozüri pankreas alfa hücrelerinden glukagon salınımını uyarak insülin/glukagon oranını düşürür ve lipolizi artırır. (iii) Böbrekteki sodyum-monokarboksilat taşıyıcı (SMCT) sistemi, renal keton reabsorpsiyonunu artırarak ketonemiye derinleştirir (2,7). Tüm bu mekanizmalar bir arada işledi-

ğinde, glukoz seviyeleri belirgin yükselmeden ciddi ketoasidoz gelişebilmektedir. Dehidratasyon, enfeksiyon, azalmış oral alım ve cerrahi gibi stres koşullarının eşlik ettiği durumlarda risk artmaktadır (2,4).

Bu bölümde sunulan olgu; acil serviste, klinisyenlerin rutin değerlendirmelerinde parmak ucu kan şekere aşırı güvenerek gözden kaçırabileceği bu tehlikeli tabloyu ve güncel kılavuzlar ışığında sistematik acil yönetimini ele almaktadır.

2. OLGU SUNUMU

2.1. Başvuru ve İlk Değerlendirme

Elli sekiz yaşında erkek hasta, son iki gündür süren bulantı, kusma, karın ağrısı ve belirgin halsizlik yakınmalarıyla 112 hattını arayarak ambulans talep etti. Bilinen tip 2 diyabetes mellitus (DM), esansiyel hipertansiyon ve kronik kalp yetmezliği tanıları mevcuttu. İlaç öyküsünde empagliflozin 10 mg/gün, metformin 1000 mg/gün, linagliptin 5 mg/gün, telmisartan 80 mg/gün ve bisoprolol 5 mg/gün kullanımı bulunmaktaydı. Hasta, bulantı başladıktan sonra yaklaşık 3 gündür neredeyse hiç yemek yiyemediğini, kusmasının giderek arttığını ve tüm bu süre boyunca empagliflozin dahil tüm ilaçlarını almaya devam ettiğini ifade etti.

112 ambulans ekibinin ilk değerlendirmesinde bilinç açık, oryante ve koopere Glaskow Koma Skoru (GKS):15 olup solunum derinleşmişti. Bilinen alerji öyküsü yoktu. Parmak ucu kan şekeri 148 mg/dL saptandı; normal sınırlarda ölçülen glukoz düzeyine rağmen hastanın klinik görünümünün (derin ve hızlı

¹ Uzm. Dr., Yunus Emre Devlet Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, gozde-yagar@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0001-5668-0189

² Uzm. Dr., Yunus Emre Devlet Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, kubraparpucu@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-4346-8354

- Üremik asidoz,
- Sepsis (3,12,13).

6.2. Güvenli Acil Yaklaşım

- SGLT2 inhibitörü kullanım öyküsünü sorgula,
- Glukoz normal olsa dahi BOHB ölçümü düşün,
- Venöz kan gazı, elektrolit, tam kan sayımı, tam idrar tetkikiçalış ve EKG çek,
- İnsülin öncesi $K^+ \geq 3,5$ mEq/L doğrula,
- Bolus insülin uygulama ve insülin infüzyonunu dekstroz ile birleştir,
- SGLT2 inhibitörünü hemen kes (1,4).

6.3. Sık Yapılan Hatalar

- Normal kan glukozu nedeniyle BOHB ölçümünü atlamak,
- İdrar ketonunun negatif olmasını dışlama kriteri saymak,
- Standart DKA protokolünü eDKA'da uygulamak,
- SGLT2 inhibitörünü kesmemek,
- Taburculukta hasta eğitimini atlamak (1,4,7).

7. SONUÇ

SGLT2 inhibitörü kullanımıyla ilişkili euglisemik diyabetik ketoasidoz, normal kan şekerinin yarattığı yanıltıcı güvenlik hissi nedeniyle tanısal gecikmeler ve dolayısıyla artmış morbidite ile sonuçlanabilmektedir. 2024 ADA-EASD Konsensüs Raporu, TEMD 2024 ve TÜRKDİAB 2025 kılavuzları ile ADA 2025 Hastane Bakımı Standartları'nın yönlendirmeleri doğrultusunda (1,6,9,10); SGLT2 inhibitörü kullanan hastalarda yüksek klinik şüphe eşliğinin korunması, rutin kan BOHB ölçümünün acil değerlendirmeye dahil edilmesi ve sabit hızlı insülin infüzyonu ile eş zamanlı dekstroz titrasyonuna dayalı tedavi protokolünün uygulanması, acil servis yönetiminin temel ilkeleri olmalıdır. Bu ilkeler acil tıp uzmanlarının klinik refleksine yerleştğinde, parmak ucu kan şekerinin normal geldiği ancak hastanın kötü görüldüğü bu klinik yanıltıcı durumda doğru tanıya ulaşmak mümkün olacaktır.

8. KAYNAKLAR

1. Umpierrez GE, Davis GM, ElSayed NA, et al. Hyperglycemic crises in adults with diabetes: a consensus report. *Diabetes Care*. 2024;47(8):1257–1275. doi:10.2337/dci24-0032
2. Dhataria KK, Glaser NS, Codner E, et al. Diabetic ketoacidosis. *Nature Reviews Disease Primers*. 2020;6(1):40. doi:10.1038/s41572-020-0165-1
3. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, et al. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2009;32(7):1335–1343. doi:10.2337/dc09-9032
4. Dhataria KK. The management of diabetic ketoacidosis in adults: updated guideline from the JBDS. *Diabetic Medicine*. 2022;39(6):e14788. doi:10.1111/dme.14788
5. Lowie BJ, Bond MC. Diabetic Ketoacidosis. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2026 Mar;55(1):1-10. doi:10.1016/j.ecl.2025.02.002
6. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Diabetes care in the hospital: Standards of Care in Diabetes—2025. *Diabetes Care*. 2025;48(Suppl 1):S321–S334. doi:10.2337/dc25-S016
7. Deng B, Liu W, Chu Q. SGLT2 inhibitor safety in perioperative and acute settings. *Frontiers in Endocrinology*. 2026;17:1777334. doi:10.3389/fendo.2026.1777334
8. Dhataria K. Blood ketones in diabetic ketoacidosis: measurement and limitations. *Review of Diabetic Studies*. 2016;13(4):217–225. doi:10.1900/RDS.2016.13.217
9. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, İzlem ve Tedavisi Kılavuzu. Ankara: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği; 2024.
10. Türkiye Diyabet Vakfı. Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi. İstanbul: Türkiye Diyabet Vakfı; 2025.
11. Patoulas D, Boulmpasakos E, Katsimardou A. SGLT-2 inhibitors-induced euglycemic diabetic ketoacidosis: an updated review for the clinician. *Expert Opin Drug Saf*. 2024;23:161–172. doi:10.1080/14740338.2024.2306521
12. Shukla R, Shrestha P, Khanal B, Regmi B. Euglycemic Diabetic Ketoacidosis: Clinical Suspicion and Diagnosis. *Clin Med Insights Endocrinol Diabetes*. 2026 Mar 31;19:11795514261431390. doi:10.1177/11795514261431390
13. Pasquel FJ, Umpierrez GE. Hyperosmolar hyperglycemic state: a historic review. *Diabetes Care*. 2014;37(11):3124–3131. doi:10.2337/dc14-0984

Bölüm 43

Hemoptizi ve Akut Böbrek Hasarı Birlikteliğinde Kritik Tanı: Pulmoner-Renal Sendrom Olgu Sunumu

Onur TUNCA ¹

1. GİRİŞ

Pulmoner renal sendrom (PRS), diffüz alveolar hemoraji (DAH) ve glomerulonefrit kombinasyonu ile karakterize, hayatı tehdit eden nadir bir klinik tablodur (1,2). Bu sendrom, küçük damar vaskülitleri, otoimmün hastalıklar ve anti-glomerüler bazal membran (anti-GBM) hastalığı gibi çeşitli etiyolojik nedenlerle ortaya çıkabilir (3,4). Anti-GBM hastalığı, Goodpasture sendromu olarak da bilinir ve glomerüler ve alveolar bazal membranlara karşı otoantikör gelişimi ile karakterizedir (5).

PRS insidansı yılda milyonda 0.5-1 vaka olarak bildirilmektedir ve erkeklerde kadınlara göre iki kat daha sık görülmektedir (6). Hastalık genellikle genç erişkinlerde (20-30 yaş) ve yaşlı bireylerde (60-70 yaş) olmak üzere iki pik yapar (7). Klinik prezantasyon hemoptizi, dispne, hematüri, proteinüri ve hızla ilerleyen böbrek yetmezliği ile karakterizedir (8), (9).

Erken tanı ve tedavi, PRS'de prognozun en önemli belirleyicisidir (10,11). Tanıda gecikme, geri dönüşsüz böbrek hasarı, solunum yetmezliği ve ölümle sonuçlanabilir (12). Serolojik testler (anti-GBM, ANCA), görüntüleme yöntemleri ve doku biyopsisi tanıda kritik rol oynar (13,14). Tedavi, plazmaferez, yüksek doz kortikosteroidler ve immünosüpresif ajanların kombinasyonunu içerir (15,16).

Son on yılda yapılan çalışmalar, PRS erken tanı ve tedavisinde önemli ilerlemeler kaydetmiştir (17,18). ANCA-ilişkili vaskülitler ve anti-GBM hastalığının ayırıcı tanısında serolojik testlerin önemi vurgulanmış, çift pozitif (anti-GBM ve ANCA) hastaların daha

kötü prognoza sahip olduğu gösterilmiştir (19,20). Plazmaferez ve rituksimab gibi tedavi modalitelerinin etkinliği çeşitli çalışmalarda kanıtlanmıştır (21,22).

Bu olgu sunumunda, anti-GBM hastalığına bağlı PRS tanısı alan 25 yaşında kadın hastanın klinik prezentasyonu, tanı süreci ve tedavi yaklaşımı literatür eşliğinde tartışılmaktadır. Olgunun sunulmasındaki amaç, erken tanının hayat kurtarıcı rolünü vurgulamak ve klinisyenlere bu nadir ancak ölümcül hastalığa yaklaşımda rehberlik etmektir.

2. OLGU SUNUMU

2.1. Hasta Bilgileri ve Anamnez

Yirmi beş yaşında kadın hasta, acil servise kanlı idrar, idrar miktarında azalma, yorgunluk, kırgınlık, aralıklı kanlı balgam ve kaşıntı şikayetleriyle başvurdu. Hastanın öyküsünden, yaklaşık 10 gün önce üst solunum yolu enfeksiyonu geçirdiği ve bu enfeksiyonu takiben 2-3 gündür sabahları öksürük ile az miktarda kanlı balgam çıkardığı öğrenildi. Ayrıca hasta, 2-3 gündür yoğun bulantı ve kusma şikayetlerinin olduğunu belirtti.

Hastanın tıbbi geçmişinde bilinen alerjik astım tanısı mevcuttu. Özgeçmişinde migren tanısı bulunmakta ve atak dönemlerinde nonsteroid antiinflamatuar ilaç (NSAİİ) kullanmaktaydı. Soy geçmişinde özellik yoktu. Hasta sigara ve alkol kullanmadığını belirtti. Bilinen ilaç alerjisi yoktu.

¹ Doç. Dr., Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İç Hastalıkları AD. Nefroloji BD., dronurtunca@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0003-1958-7617

- Taburculuk planı: Hasta taburcu edilirken, düzenli nefroloji takibi, ilaç uyumu ve acil durumlarda başvuru konusunda detaylı bilgilendirme yapılmalıdır.

4.4. Sık Hatalar ve Kaçınma Noktaları

- Tanıda gecikme: Hemoptizi ve hematüri kombinasyonunu göz ardı etmek veya enfeksiyona bağlamak, tanıda gecikmeye neden olur.
- Serolojik testleri istememek: Anti-GBM ve ANCA testleri rutin olarak istenmezse tanı atlanabilir.
- Böbrek biyopsisini ertelemek: Biyopsi, tanıyı kesinleştirir ve tedaviyi yönlendirir; ertelenmemelidir.
- Tedaviyi geciktirmek: Anti-GBM hastalığında her saat önemlidir; tedavi hemen başlanmalıdır.
- Plazmaferezi atlamak: Plazmaferez, anti-GBM hastalığının tedavisinde esastır ve atlanmamalıdır.
- Komplikasyonları göz ardı etmek: Ortostatik hipotansiyon, enfeksiyon, anemi gibi komplikasyonlar yakın takip edilmelidir.
- Uzun dönem takibi ihmal etmek: Hastalar, KBH ve kardiyovasküler komplikasyonlar açısından uzun dönem takip edilmelidir.

5. SONUÇ

Bu olgu, anti-GBM hastalığına bağlı PRS'de erken tanı ve agresif tedavinin hayat kurtarıcı önemini vurgulamaktadır. Hemoptizi ve hematüri kombinasyonu, klinisyenlerde PRS şüphesini uyandırmalı ve acil tanısal yaklaşım başlatılmalıdır. Anti-GBM serolojisi, böbrek biyopsisi ve görüntüleme yöntemleri ile hızlı tanı konulmalı, plazmaferez ve immünosüpresif tedavi gecikmeden başlanmalıdır. Multidisipliner yaklaşım ve yakın takip, başarılı tedavinin anahtarıdır. Erken tanı ve tedavi ile hastaların böbrek fonksiyonları korunabilir ve mortalite azaltılabilir.

6. KAYNAKLAR

1. Tekaya R, Sahli H, Zribi S, et al. Syndrome pneumo-rénal au cours de la granulomatose avec polyangéite : à propos de 10 cas. *Revue de Médecine Interne*. 2022; doi:10.1016/j.revmed.2022.03.164
2. Gokhale Y, Mehta R, Karnik N, Kulkarni U, Gokhale S. Pulmonary Renal Syndrome: Experience from Ter-

- tiary Centre in Mumbai. *Journal of Association of Physicians of India*. 2018;66:33-37.
3. Bastos J, Oliveira P, Ferreira A, Rodrigues A, Almeida J. IgA Vasculitis Presenting as Pulmonary-Renal Syndrome. *Cureus*. 2025; doi:10.7759/cureus.77111
4. Shah S, Patel K, Mehta R. A Rare Case of Pulmonary Renal Syndrome Secondary to Microscopic Polyangiitis – A Case Report. *Frontiers in Medical Case Reports*. 2022; doi:10.47746/fmcr.2022.3102
5. Boyle M, Chaudhuri N. Pulmonary renal syndrome: a clinical review. *Breathe*. 2022; doi:10.1183/20734735.0208-2022
6. Annangi S, Nutalapati S, Fortuzi K, Gumaste V. Isotretinoin induced small vessel vasculitis: a life-threatening pulmonary-renal syndrome—a case report. *Annals of Translational Medicine*. 2021; doi:10.21037/ATM-20-4212
7. Valchev G, Gortcheva R, Tomov L. Pulmonary-Renal Syndromes - Comprehensive Review. 2016;doi: 10.1594/ecr2016/C-0603
8. Hruskova Z, Stel VS, Jayne D, Aasarød K, De Meester J, Ekstrand A, et al. Pulmonary-renal syndrome. *Journal of Vinyl & Additive Technology*. 2020; doi:10.36290/VNL.2020.093
9. Chirico V, Lacquaniti A, Chimenz R, Conti G, Monardo P, Casuscelli T, et al. Management dilemma of anti-GBM disease and p-ANCA-associated vasculitis with necrotizing skin lesions in a pediatric patient. *Pediatric nephrology (Berlin, Germany)*. 2025; doi:10.1007/s00467-025-06721-5
10. Kedia S, Agarwal A, Bhatia V, Jain A. Approach to Pulmonary-Renal Syndrome – A Narrative Review. *Journal of advanced lung health*. 2024; doi:10.4103/jalh.jalh_14_24
11. Martin K, Vece G, Bhandari S, Ostermann M. The presentation, etiologies, pathophysiology, and treatment of pulmonary renal syndrome: A review of the literature. *Disease-a-Month*. 2022; doi:10.1016/j.disease-a-month.2022.101465
12. Guacho G, Terán E, Parra H. Síndrome reno-pulmonar por lupus eritematoso sistémico asociado a ANCA p: Un reporte de caso. *Anatomía Digital*. 2020; doi:10.33262/ANATOMIADIGITAL.V3I4.1411
13. Fahmi A, Tekaya R, Sahli H, Zribi S, Frikha F, Snoussi M, et al. Syndrome Pneumo-Rénal : À Propos De 10 Cas. *Revue des Maladies Respiratoires Actualités*. doi:10.1016/j.rmra.2019.11.547
14. Alwafi E, Alsagga M, Alharbi A, Alshareef N, Alharbi M. Adult-onset iga vasculitis associated with pulmonary-renal syndrome following covid-19 infection: a case report and literature review. *Cureus*. 2023; doi:10.7759/cureus.35527
15. Antoine M, Poulain C, Rouby F, Zagdoun E, Jourde-Chiche N. Pulmonary-renal syndrome under Dostarlimab, a recent PD-1 inhibitor, in a patient with Endometrial Cancer. *Journal of nephrology*. 2025; doi:10.1007/s40620-025-02358-7
16. Greydanus D, Cabral MD, Patel D. Goodpasture syndrome (pulmonary-renal syndrome): A review. *International Journal of Child and Adolescent Health*, ek

- Special Issue: Aspects of pediatric pulmonary disease; Hauppauge Vol. 18, Iss. 1, (2025): 79-89.
17. Ryan C, Waheed N, Rankin A, Larsen CP, Bagnasco SM, Rosenberg AZ. An Exceptional Case of Crohn-Associated IgA-Mediated Goodpasture Disease. *Kidney medicine*. 2026; doi:10.1016/j.xkme.2026.101252
 18. Muharremi A, Kica B, Kica H, Kica E. A Case of Seronegative Pulmonary-renal Syndrome: Diagnostic and Therapeutic Challenge. *Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences*. 2021; doi:10.3889/OAMJMS.2021.5617
 19. Aeschlimann F, Yeung R, Laxer R, Hebert D, Noone D. A Toddler Presenting with Pulmonary Renal Syndrome. *Case reports in nephrology*. 2017; doi:10.1159/000477662
 20. Bajaber A, Alshehri A, Alshehri M, Alshehri S, Alqah-tani A, Alshehri A. The Diagnostic and Therapeutic Dilemma of Seronegative Pulmonary Renal Syndrome: A Case Report. *Cureus*. 2023; doi:10.7759/cureus.40634
 21. Purkayastha A, Kalra A, Iyer V. New onset granulomatosis with polyangiitis presenting as pulmonary-renal syndrome following covid-19 infection. *Chest*. 2023; doi:10.1016/j.chest.2023.07.4005
 22. Mariana C, Rodrigo P, Verónica S, Lorena G, Gonzalo V, Annelise G, et al. Síndrome pulmón-riñón: serie de 12 casos. 2019.
 23. Talwar D, Khandelwal A, Jain N, Mathur R, Gupta R. Pulmonary-Renal Syndrome: A Real-World Experience From a Tertiary Care Pulmonary Center in North India. *Cureus*. 2022; doi:10.7759/cureus.21327
 24. Fröhlich-Gildhoff J, Mees S, Neumann-Haefelin E, Bode C, Ahrens J. A Rare Clinical Course of Seronegative Pulmonary-Renal Syndrome. *Case reports in critical care*. 2016; doi:10.1155/2016/4893496
 25. Jayanti S, Yap HK, Ngu J, Lim SK, Loh AHL, Jordan N, et al. Double Positive Anti-PR3 ANCA Vasculitis and Anti-GBM Vasculitis in a Pregnant Woman: Case Report. *Nephrology (Carlton, Vic.)*. 2025; doi:10.1111/nep.70124
 26. Bucur A, Masood S, Menon KVN. Pulmonary-renal syndrome from levamisole-adulterated cocaine-induced antineutrophil cytoplasmic antibody (ANCA)-associated vasculitis: a systematic review. *Pharmaceuticals* 2023, 16(6), 846; doi:10.3390/ph16060846
 27. Marques C, Carvalho M, Magina S, Mesquita C. [Review on anti-glomerular basement membrane disease or Goodpasture's syndrome]. *Revue de Médecine Interne*. 2020; doi:10.1016/J.REVMED.2019.10.338
 28. Rukavina I, Krtalic B. The Role of Plasmapheresis in the Treatment of Anti-Glomerular Basement Membrane Disease. *Acta Clinica Croatica*. 2019; 58(2): 346-350.
 29. Kedia S, Agarwal A, Bhatia V, Jain A. Approach to Pulmonary-Renal Syndrome–A Narrative Review. *Journal of advanced lung health*. 2024; doi: 10.4103/jalh.jalh_14_24

Bölüm 44

Kolonoskopi Hazırlığı Sırasında Görülen Nadir Bir Komplikasyon: Fosfat Nefropatisi

Sinan KAZAN¹

1. GİRİŞ

Kolonoskopi, kolorektal hastalıkların tanı ve tedavisinde yaygın olarak kullanılan, altın standart bir endoskopik yöntemdir (1). İşlemin başarısı, büyük ölçüde kolonun yeterli şekilde temizlenmesine bağlıdır. Bu amaçla çeşitli barsak temizleme ajanları kullanılmaktadır; bunlar arasında oral sodyum fosfat (OSF) preparatları, polietilen glikol (PEG) solüsyonları ve diğer osmotik laksatifler yer almaktadır (2).

Oral sodyum fosfat preparatları, 1990'lı yıllarda PEG'e alternatif olarak yaygın kullanım alanı bulmuştur. Düşük hacimli olmaları, kolay uygulanabilirlik ve maliyet etkinlikleri nedeniyle tercih edilmişlerdir (3). Ancak 2000'li yılların başından itibaren, OSF kullanımına bağlı akut fosfat nefropatisi (AFN) olguları bildirilmeye başlanmıştır (4). AFN, intratübüler kalsiyum fosfat kristal birikimi ile karakterize, potansiyel olarak geri dönüşümsüz böbrek hasarına yol açabilen ciddi bir komplikasyondur (5).

Akut fosfat nefropatisi, kolonoskopi sonrası akut böbrek hasarının nadir ancak önemli bir nedenidir. Literatürde bildirilen olgularda, hastaların çoğunda ileri yaş, kronik böbrek hastalığı, dehidratasyon, hipertansiyon, diyabet ve nefrotoksik ilaç kullanımı gibi risk faktörleri mevcuttur (6, 7). Hastalık, akut olarak kolonoskopi sonrası günler içinde oligüri ve kreatinin yüksekliği ile prezente olabileceği gibi, subakut-kronik formda aylar sonra incidental olarak kreatinin artışı şeklinde de ortaya çıkabilmektedir (8, 9).

Bu vaka sunumunda, kolonoskopi öncesi OSF preparatı kullanımı sonrası akut fosfat nefropatisi gelişen bir hastanın klinik özellikleri, tanı süreci,

histopatolojik bulguları ve tedavi yaklaşımı literatür eşliğinde tartışılmaktadır. Ayrıca, bu nadir ancak önlenebilir komplikasyonun erken tanınması ve yüksek riskli hasta gruplarında uygun barsak temizleme ajanlarının seçilmesinin önemi vurgulanmaktadır.

2. VAKA TAKDİMİ

2.1. Anamnez

Altmış yaşında kadın hasta, dış merkezde serum kreatinin değerinin yüksek saptanması üzerine tarafımıza yönlendirilmiş. Hastanın özgeçmişinde mikst bağ dokusu hastalığı tanısı mevcuttu. Hasta, yaklaşık altı hafta önce gastrointestinal semptomlar nedeniyle kolonoskopi yapıldığını ve işlem öncesinde oral sodyum fosfat içerikli laksatif kullandığını belirtti. Ayrıca, kolonoskopi öncesinde sodyum fosfat içerikli enema uygulandığını ifade etti.

Hasta, kolonoskopi sonrası dönemde belirgin bir semptom yaşamadığını, ancak son haftalarda hafif yorgunluk ve iştahsızlık hissettiğini bildirdi. Oligüri, hematüri, dizüri veya yan ağrısı gibi üriner sistem semptomları yoktu. Bulantı, kusma veya karın ağrısı tarif etmiyordu.

Hastanın düzenli kullandığı ilaçlar arasında mikst bağ dokusu hastalığı için immünsüpresif tedavi yer almaktaydı. Hipertansiyon veya diyabet öyküsü yoktu. Ailede böbrek hastalığı öyküsü sorgulandığında herhangi bir pozitif bulgu saptanmadı.

¹ Doç. Dr., Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İç Hastalıkları AD., Nefroloji BDr sinankazan@hotmail.com, ORCID: 0000-0001-7290-4680

Risk faktörlerinin varlığı: İleri yaş, kronik böbrek hastalığı, dehidratasyon, nefrotoksik ilaç kullanımı gibi risk faktörlerine sahip hastalarda AFN riski yüksektir.

Öncelikle Dışlanması Gereken Zaman-Kritik Tanılar

Obstrüktif üropati: Akut böbrek hasarı ile başvuran hastalarda, öncelikle obstrüktif üropati ultrasonografi veya BT ile dışlanmalıdır.

Akut glomerulonefrit: Hematüri, proteinüri ve ödem ile seyreden akut glomerulonefrit ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

Akut interstisyel nefrit: İlaç kullanım öyküsü, ateş, döküntü ve eozinofili ile seyreden akut interstisyel nefrit dışlanmalıdır.

3.9. Minimum Güvenlik Yaklaşımı

Risk değerlendirmesi: Kolonoskopi öncesi tüm hastalarda AFN risk faktörleri sorgulanmalıdır.

Yüksek riskli hastalarda OSF'den kaçınma: Risk faktörlerine sahip hastalarda OSF yerine PEG gibi alternatif barsak temizleme ajanları kullanılmalıdır.

Uygun hidrasyon: OSF kullanılacak hastalarda yeterli sıvı alımı sağlanmalıdır.

Takip: OSF kullanılan hastalarda, kolonoskopi sonrası böbrek fonksiyonları takip edilmelidir.

Sık Hatalar ve Kaçınma Noktaları

OSF'nin yüksek riskli hastalarda kullanımı: En sık hata, risk faktörlerine sahip hastalarda OSF preparatlarının kullanılmasıdır. Bu hastalar mutlaka alternatif ajanlarla hazırlanmalıdır.

Yetersiz hidrasyon: OSF kullanımı sırasında yeterli sıvı alımı, AFN riskini artırır.

Takip eksikliği: Kolonoskopi sonrası böbrek fonksiyonlarının takip edilmemesi, subakut- kronik AFN olgularının atlanmasına neden olabilir.

Tanıda gecikme: Kolonoskopi sonrası akut böbrek hasarı ile başvuran hastalarda AFN tanısının düşünülmemesi, tanıda gecikmeye ve uygun tedavinin gecikmesine yol açabilir.

4. SONUÇ

Akut fosfat nefropatisi, kolonoskopi öncesi barsak temizliği için kullanılan oral sodyum fosfat preparat-

larına bağlı gelişen, nadir ancak ciddi bir komplikasyondur. İntratübüler kalsiyum fosfat kristal birikimi ile karakterize olan bu durum, potansiyel olarak geri dönüşümsüz böbrek hasarına yol açabilmektedir. Bu vaka sunumunda, kolonoskopi öncesi OSF kullanımı sonrası subakut-kronik paternde akut fosfat nefropatisi gelişen 60 yaşında bir kadın hasta sunulmuştur. Hastanın böbrek biyopsisinde intratübüler kalsiyum fosfat kristal birikimi ve yaygın akut tübüler hasar bulguları izlenmiş, destek tedavisi ile kısmi iyileşme sağlanmıştır.

Akut fosfat nefropatisi için spesifik bir tedavi bulunmadığından, önleme stratejileri kritik öneme sahiptir. Özellikle ileri yaş, kronik böbrek hastalığı, dehidratasyon ve nefrotoksik ilaç kullanımı gibi risk faktörlerine sahip hastalarda, OSF preparatlarından kaçınılmalı ve PEG gibi alternatif barsak temizleme ajanları tercih edilmelidir. Klinisyenlerin bu nadir ancak önlenebilir komplikasyon konusunda farkındalığının artırılması, uygun hasta seçimi ve erken tanı ile kalıcı böbrek fonksiyon kaybının önlenmesinde önemli rol oynamaktadır. Kolonoskopi sonrası akut veya subakut-kronik böbrek hasarı gelişen hastalarda, OSF kullanım öyküsü mutlaka sorgulanmalı ve AFN tanısı akla gelmelidir.

5. KAYNAKLAR

1. Ávila A, Fierro A, Villarroel P, et al. [Acute phosphate nephropathy secondary to the use of oral sodium phosphate laxatives. Report of one case]. *Revista medica de Chile*, 2021; 149(6): 934-939. <https://doi.org/10.4067/s0034-98872021000600934>
2. Na SY, Moon W. [Optimal Laxatives for Oral Colonoscopy Bowel Preparation: from High-volume to Novel Low-volume Solutions]. *Korean J Gastroenterol*. 2020 Feb 25;75(2):65-73. Korean. doi: 10.4166/kjg.2020.75.2.65. PMID: 32098459.
3. Yamada H, Takahashi N, Tanabe K, et al. Acute phosphate nephropathy with diffuse tubular injury despite limited calcium phosphate deposition. *Internal Medicine*, 2016; 55(9): 1161-1165. <https://doi.org/10.2169/INTERNALMEDICINE.55.5864>
4. Su Y, Chen Y, Wang Y, et al. [A case of subacute phosphate nephropathy caused by oral sodium phosphate]. *Zhonghua nei ke za zhi*, 2024; 63(6): 567-570. <https://doi.org/10.3760/cma.j.cn112138-20240412-00237>
5. Hwang J, Kim H, Lee S, et al. Sodium Phosphate-Induced Acute Phosphate Nephropathy after Colonoscopy: A Case Report. *The Korean journal of medicine*, 2025; 100(3): 137-141. <https://doi.org/10.3904/kjm.2025.100.3.137>

6. Özdemir BH, Özdemir AA, Sezer S. Acute phosphate nephropathy: Two case reports and review of the literature. *Akademik Gastroenteroloji Dergisi*, 2023; 22(2): 89-94. <https://doi.org/10.17941/agd.1276934>
7. Davies N, Kwok CS, Gale CP, et al. Phosphate nephropathy: an avoidable complication of bowel preparation for colonoscopy. *Internal medicine journal*, 2018; 48(9): 1156-1158. <https://doi.org/10.1111/imj.14015>
8. Garcia P, Moreno JA, Gutierrez E, et al. "Hidden" nephropathy after oral phosphate preparation to colonoscopy. *Nefrologia*, 2018; 38(2): 219-220. <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2017.08.002>
9. Fernández-Juárez G, Villacorta J, Arrizabalaga P, et al. Kidney injury after sodium phosphate solution beyond the acute renal failure. *Nefrologia*, 2016; 36(3): 279-286. <https://doi.org/10.1016/J.NEFRO.2016.02.010>
10. Zhou W, Xu X, Tang Q, et al. Acute phosphate nephropathy leading to graft failure. *Clinical and Experimental Nephrology*, 2019; 23(6): 847-848. <https://doi.org/10.1007/S10157-018-1608-9>
11. Ozcalik U, Yilmaz F, Kocyigit I, et al. Nadir Bir Böbrek Yetmezliği Nedeni: Akut Fosfat Nefropatisi. *Türkiye Klinikleri Journal of Internal Medicine*, 2016; 2(1): 1-4. <https://doi.org/10.5336/INTERMED.2015-48688>
12. Yildirim T, Arici M, Piskinpası S, et al. Kolonoskopiye Takiben Gelişen Akut Fosfat Nefropati Olgusu. *Sakarya Medical Journal*, 2017; 7(1): 54-57. <https://doi.org/10.31832/SMJ.306322>
13. Pineda C, Aroca G, Cadena A, et al. Cathartic agent nephropathy based on sodium phosphate in kidney patients transplanted. Report of case. *Acta Colombiana de Nefrología*, 2016; 3(1): 52-57. <https://doi.org/10.22265/ACNEF.3.1.240>
14. Fogo AB, Lusco MA, Najafian B, et al. AJKD atlas of renal pathology: nephrocalcinosis and acute phosphate nephropathy. *American Journal of Kidney Diseases*, 2017; 69(4): e15-e16. <https://doi.org/10.1053/J.AJKD.2017.01.005>
15. Özkanlı Ş, Kaynar K, Kocyigit I, et al. Colonoscopy-Related Nephropathy. *Gaziantep Islam Science and Technology University Journal of Health Sciences*, 2024; 6(1): 45-51. <https://doi.org/10.46871/eams.1461245>
16. Koyuncu S, Irmak S, Tuğlular S. Severe Complication of Iatrogenic Sodium Phosphate Enema Overdose: Acute Kidney Injury. *Turkish Journal of Nephrology*, 2021; 30(4): 355-358. <https://doi.org/10.5152/TURKJ-NEPHROL.2021.4755>
17. Medina-Liabres K, Escueta A, Duque M, et al. Biopsy-proven acute phosphate nephropathy: A case report. *World Journal of Clinical Cases*, 2020; 8(12): 2585-2591. <https://doi.org/10.12998/WJCC.V8.I12.2585>
18. Loganathan A, Yong D, Kalowski S. A case of acute phosphate nephropathy. *The Medical Journal of Australia*, 2016; 204(10): 384-385. <https://doi.org/10.5694/MJA15.01084>
19. Özdemir BH, Özdemir AA, Sezer S, et al. An Overlooked Etiology of Acute Kidney Injury: A Clinicopathological Analysis of Phosphate Nephropathy and Review of the Literature. *Journal of Clinical Medicine*, 2025; 14(12): 4081. <https://doi.org/10.3390/jcm14124081>
20. Hashimoto R, Nakamura T, Uchida K, et al. An unusual case of acute kidney injury after colonoscopy. *Kidney International*, 2016; 90(2): 457-458. <https://doi.org/10.1016/J.KINT.2016.06.024>
21. Zhang Y, Wang Y, Shi S, et al. Phosphate Nephropathy in Gitelman Syndrome. *Kidney Medicine*, 2021; 3(4): 669-671. <https://doi.org/10.1016/J.XKME.2021.04.021>
22. Moulin P, Barkun AN, Martel M, et al. A comparative review of use of sulphate and phosphate salts for colonoscopy preparations and their potential for nephrotoxicity. *Endoscopy international open*, 2018; 6(5): E631-E640. <https://doi.org/10.1055/a-0581-8723>
23. Schaefer EW, Hebert PL, Ayyagari R, et al. Estimated GFR Decline Following Sodium Phosphate Enemas Versus Polyethylene Glycol for Screening Colonoscopy: A Retrospective Cohort Study. *American Journal of Kidney Diseases*, 2016; 68(4): 617-619

Bölüm 45

Hipertansif Kriz ile Başvuran Hastada Gözden Kaçabilecek Bir Tanı: Primer Adrenal Yetmezlik

Elif DİZEN KAZAN¹

1. GİRİŞ

Primer adrenal yetmezlik (Addison hastalığı), adrenal korteksin yetersiz glukokortikoid ve/veya mineralokortikoid üretimi sonucu ortaya çıkan, hayatı tehdit eden bir endokrin acildir (1, 2). Primer adrenal yetmezlikte adrenal bezlerin doğrudan hasarı sonucu hem glukokortikoid hem de mineralokortikoid eksikliği gelişirken, sekonder adrenal yetmezlik hipofiz-hipotalamus aksının bozulması ile karakterizedir ve mineralokortikoid fonksiyonları korunur (3). Gelişmiş ülkelerde prevalansı 100.000 kişide 4-6 olarak bildirilmektedir (4).

Klasik olarak, primer adrenal yetmezlik hastaları yorgunluk, halsizlik, kilo kaybı, hipotansiyon (postural veya sürekli), hiponatremi ve hiperpigmentasyon gibi bulgularla başvururlar (5, 6). Akut adrenal kriz ise kardiyovasküler kollaps, şok, bilinç değişikliği ve ciddi elektrolit bozuklukları ile seyreden, acil müdahale gerektiren primer adrenal yetmezliğin en ciddi komplikasyonudur (7, 8). Ancak, literatürde primer adrenal yetmezliğin hipertansif semptomlarla başvurusu nadirdir (%1-2) ve bu durum tanısız gecikmelere yol açabilmektedir (9, 10).

Primer adrenal yetmezlikte hipertansiyon gelişme mekanizması şöyle açıklanabilir: Kronik mineralokortikoid eksikliğine bağlı intravasküler volüm azalması ve azalmış kortizole bağlı vasküler tonus düşüklüğüne karşı, kompensatuvar olarak sempatik sinir sistemi aktivasyonu ve renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi (RAAS) aşırı aktivasyonu gelişir. Bu durum, eşlik eden esansiyel hipertansiyon (bu hastada 5 yıllık hipertansiyon öyküsü mevcuttu) varlığında hipertansif krize yol açabilir. Yani, adrenal yetmezlikte genel-

likle hipotansiyon beklenirken, bu kompensatuvar mekanizmalar ve eşlik eden kronik hipertansiyon nedeniyle nadir de olsa hipertansif kriz görülebilir.

Acil servis hekimleri için, primer adrenal yetmezliğin ve akut adrenal krizin atipik prezentasyonlarını tanımak kritik önem taşımaktadır. Hipertansif kriz ile başvuran hastalarda, altta yatan endokrin patolojilerin ayırıcı tanıda düşünülmesi, uygun tedavinin zamanında başlatılması ve mortalite-morbiditenin azaltılması açısından hayati öneme sahiptir (11-15). Bu vaka sunumunda, hipertansif acil ile acil servise başvuran, ancak sonrasında akut adrenal kriz ile seyreden primer adrenal yetmezlik tanısı alan bir olgu, güncel literatür eşliğinde tartışılmaktadır.

2. VAKA TAKDİMİ

Altmış yedi yaşında erkek hasta acil servise şiddetli baş ağrısı, bulantı ve genel durum bozukluğu şikayetleri ile başvurdu. Baş ağrısı ani başlangıçlı olup özellikle oksipital bölgede lokalizeydi ve son altı saattir giderek artmaktaydı. Hastada bulantı ve bir kez kusma mevcuttu. Ayrıca son birkaç haftadır artan yorgunluk, iştahsızlık ve yaklaşık 5 kg kilo kaybı tarif ediyordu. Özgeçmişinde 10 yıldır tip 2 diabetes mellitus ve yaklaşık 5 yıldır hipertansiyon öyküsü mevcuttu. Hastanın antihipertansif ilaçlarını düzensiz kullandığı öğrenildi. Düzenli kullandığı ilaçlar metformin 1000 mg günde iki kez ve amlodipin 5 mg günde bir kezdi.

Acil servise başvuru sırasında hastanın kan basıncı 241/135 mmHg olarak ölçüldü. Nabız 98 atım/dakika, solunum sayısı 20/dakika, ateş 36.8°C ve oksijen saturasyonu oda havasında %97 idi. Fundoskopik muayenede hipertansif retinopatiye ait grade II bul-

¹ Doç. Dr., Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İç Hastalıkları AD., elifdizen@hotmail.com, ORCID: 0000-0003-3550-0964

likle primer adrenal yetmezlik) araştırılmalıdır. Acil serviste instabil hasta varlığında adrenal kriz şüphesi mevcutsa tanı testleri beklenmeden derhal steroid tedavisi başlanması hayati önem taşır. Erken tanı ve uygun glukokortikoid-mineralokortikoid replasman tedavisi ile hastalarda hızlı klinik düzelme sağlanabilir.

6. KAYNAKLAR

- Pazderska A, Pearce SHS. Adrenal insufficiency-recognition and management. *Clinical Medicine*, 2017; 17(3): 258-262. <https://doi.org/10.7861/clin-med.17-3-258>
- Dineen R, Thompson CJ, Sherlock M. Adrenal crisis: prevention and management in adult patients. *Therapeutic Advances in Endocrinology and Metabolism*, 2019; 10: 2042018819848218. <https://doi.org/10.1177/2042018819848218>
- Hahner S, Ross RJ, Arlt W, et al. Adrenal insufficiency. *Nature Reviews Disease Primers*, 2021; 7(1): 19. <https://doi.org/10.1038/s41572-021-00252-7>
- Shaikh MG, Boyes L, Kingston H, et al. Adrenal Failure: An Evidence-Based Diagnostic Approach. *Diagnostics*, 2023; 13(10): 1812. <https://doi.org/10.3390/diagnostics13101812>
- Alvear A. Addison's disease: a comprehensive narrative review of pathophysiology and clinical management. *Global Journal for Research Analysis*, 2024; 13(6): 91-94. <https://doi.org/10.36106/gjra/9106914>
- Lentz S, Roginski MA, Montrieff T, et al. Diagnosis and Management of Adrenal Insufficiency and Adrenal Crisis in the Emergency Department. *The Journal of Emergency Medicine*, 2022; 63(3): 313-323. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2022.06.005>
- Gültekin MU, Şahin E, Özkan S, et al. Adrenal Crisis: From Perioperative Clinic to Diagnosis. *Cureus*, 2025; 17(1): e88971. <https://doi.org/10.7759/cureus.88971>
- Al-Abdoun A, Bizanti A, Barbarawi M, et al. A Challenging Case of Adrenal Insufficiency Presenting with Hypertensive Crisis. *Research in Health Science*, 2020; 5(1): 35-40. <https://doi.org/10.22158/rhs.v5n1p35>
- Nwaneri C. Is this Acute Manifestation of Adrenal Crisis? *Acta Medica International*, 2025; 12(1): 1-3. https://doi.org/10.4103/amit.amit_89_24
- Fadial M. Differential diagnosis of adrenal crisis. *Emergency Medicine News*, 2022; 44(6): 22. <https://doi.org/10.1097/01.eem.0000832492.77503.d2>
- Younes YK, Viardot A. Latent Adrenal Insufficiency: From Concept to Diagnosis. *Frontiers in Endocrinology*, 2021; 12: 720769. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.720769>
- He W, Goodkind D, Kowal P. Diagnosis and Management of Adrenal Insufficiency. In: *An Aging World*: 2015. Washington, DC: U.S. Census Bureau; 2018. p. 125-142. https://doi.org/10.1007/978-3-319-62470-9_9
- Dávila-Aranda JA, Dávila-Aranda RA, Dávila-Aranda RD. Diagnóstico tomográfico de tuberculosis adrenal primaria en enfermedad de Addison en la altitud. Reporte de caso. *Revista de la Facultad de Medicina Humana*, 2020; 20(4): 702-706. <https://doi.org/10.25176/rfmh.v20i4.2953>
- Howarth AR, Gunganah K, Whitaker MJ, et al. Heterogeneous natural history of Addison's disease: mineralocorticoid deficiency may predominate. *Endocrine Connections*, 2022; 11(11): e220305. <https://doi.org/10.1530/ec-22-0305>
- Puar THK, Stikkelbroeck NMML, Smans LCCJ, et al. Managing Adrenal Insufficiency and Crisis. In: *Adrenal Disorders*. Singapore: Springer; 2018. p. 485-502. https://doi.org/10.1007/978-981-10-1124-5_34
- Zhao Y, Wang Y, Zhao Y, et al. Severe hypertension caused by 17 α -hydroxylase deficiency: A case report. *Heliyon*, 2023; 9(3): e14062. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2023.e14062>
- Jahan N. A 25-Year-Old Male with Suspected Adrenal Crisis and Hyperpigmentation. *Journal of Clinical Case Reports*, 2019; 9(3): 1245.
- Lewis JE, Seckl JR, Gibb FW. Diagnosis and management of adrenal insufficiency. *Clinical Medicine*, 2023; 23(4): 336-340. <https://doi.org/10.7861/clin-med.2023-0067>
- Arlt W. SOCIETY FOR ENDOCRINOLOGY ENDOCRINE EMERGENCY GUIDANCE: Emergency management of acute adrenal insufficiency (adrenal crisis) in adult patients. *Endocrine Connections*, 2016; 5(5): G1-G3. <https://doi.org/10.1530/ec-16-0054>
- Mufeeth M, Shetty S, Rao P. Unmasking Addison's Disease: A Case of Acute Adrenal Crisis. *Journal of the Association of Physicians of India*, 2025; 73: 1131. <https://doi.org/10.59556/japi.73.1131>
- Llahana S, Follin C, Yedinak C, et al. Diagnosis and Management of Adrenal Insufficiency in Children and Adults. In: *Advanced Practice in Endocrinology Nursing*. Cham: Springer; 2019. p. 637-656. https://doi.org/10.1007/978-3-319-99817-6_37
- Quinkler M, Ekman B, Marelli C, et al. Characterization of patients with adrenal insufficiency and frequent adrenal crises. *European Journal of Endocrinology*, 2021; 184(5): 691-698. <https://doi.org/10.1530/eje-20-1324>

Bölüm 46

Metformine Bağlı Laktik Asidoz

İsmail AKTAŞ¹

1. GİRİŞ

Metformin, Tip 2 diyabetes mellitusta (DM), böbrek fonksiyonları normal olanlarda OAD türevi ilk basamak ilaç seçeneğidir (1). Metforminin glukoz düşürücü etkisi esas olarak karaciğerde glukoneogenez yoluyla glukoz üretiminin azalması ve iskelet kası ile adipositlerde insülin aracılı glukoz alımının artmasıyla ortaya çıkar. Buna ek olarak bağırsaklardan glukoz emilimini de azaltır. Metformin, diyabet tedavisinde tek başına kullanılabileceği gibi sülfonilüreler, insülin, alfa-glukozidaz inhibitörleri, tiazolidinedionlar, dipeptidil peptidaz-4 inhibitörleri ve sülfonilüre olmayan insülin salgılatıcıları ile kombinasyon halinde de uygulanabilir. Metforminin yan etkileri genellikle gastrointestinal sistemle ilgilidir; bulantı, diyare, anoreksi veya abdominal kramplar hastaların %50'sinden fazlasında ortaya çıkar. Nadiren ağızda metalik tat olabilir (2). Metformin nadiren ciddi bir yan etki olarak laktik asidoza yol açabilir ve bu risk, karaciğer veya böbrek fonksiyon bozukluğu gibi ek hastalıkların varlığında artar. (3). Laktik asidoz, kan pH'nın genellikle 7,35'in altında seyretmesi ve plazma bikarbonat düzeylerinin düşmesi eşliğinde, serum laktat konsantrasyonunun 4 mmol/L'yi aşması ile karakterize edilen bir metabolik asidoz tablosudur (4).

Laktik asidoz iki temel mekanizma ile ortaya çıkar: Tip A, hipoksiye bağlı artan laktat üretimiyle; Tip B ise MALA'da görüldüğü gibi dokularda metformine bağlı mitokondriyal oksidatif fosforilizasyonun inhibisyonu ve laktat klirensindeki azalmayla ilişkilidir (5).

2. OLGU SUNUMU

74 yaşında kadın hasta nefes darlığı, bulantı ve karında ağrı şikayetleri ile acil servisimize başvurdu. Hasta acil servisimize başvurmadan önce dış merkeze öksürük ve balgam şikayetleri ile başvurdu ve hastaya pnömoni tedavisi başlandı. Hastanın astım, DM ve hipertansiyon tanıları mevcuttu. Hasta, son 15 yıldır DM tedavisi için günde iki kez 1000 mg metformin tablet alıyordu. Hastanın ilk başvuru anındaki vitallerinde; saturasyon: %94, tansiyon arteriyel (TA): 130/80 mmHg, ateş: 36.8 °C, nabız: 82/dk saptandı. Hastanın akciğer muayenesinde dinlemekle ral ve ronküsü yoktu. Hastada takipne gözlenmedi. Hastanın batin muayenesinde rebound ve defansı yoktu. Hastanın alınan tetkiklerinde pH: 7.291, HCO₃: 15.3 mEq/L, laktat: 10.55 mmol/L, anyon gap: 25.7 mEq/L, troponin I: 135.16 ng/L, beyaz küre sayısı (WBC): 6.71 ×10³/μL, C-reaktif protein (CRP): 4.12 mg/L, üre: 44 mg/dL, kreatinin: 0.89 mg/dL, glomerüler filtrasyon hızı (GFR): 64 mL/dk ve glukoz: 187 mg/dL olarak ölçüldü, TİT'de keton, lökosit ve nitrit negatif olarak geldi. Diğer acil parametreleri de normal değerlerdedi. Hastanın göğüs ağrısı şikayeti sorgulandı. Hasta göğüs ağrısı şikayeti olmadığını söyledi. Hastanın çekilen elektrokardiyografisi (EKG) sinüs ritmindeydi. Hasta acil servisimizde kardiyak açıdan takip edildi. Hastanın kontrol troponin I: 89.46 ng/L olarak geldi. Kontrol EKG'sinde değişiklik olmadı, hastanın takibi sırasında göğüs ağrısı olmadı. Hastada laktik asidoza yol açabilecek pnömoni, pulmoner emboli, aort diseksiyonu ve mezenter iskemi gibi olası nedenler açısından değerlendirme yapıldı ve kontrastlı bilgisayarlı tomografi incelemesinde akut patolojiye rastlanmadı.

¹ Uzm. Dr., Konya Meram Devlet Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, dr.aktas.23@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-7927-3260

Acil servisimize nefes darlığı, bulantı ve karında ağrı şikayeti ile başvuran hastada gerekli tetkikler yapıldığında hastanın asidozunun ve laktat seviyelerinin yüksek olduğu gözlemlendi. Hastada doku perfüzyonunu bozup laktik asidoz yapacak nedenler (pnömoni, sepsis, pulmoner emboli, mezenter iske-mi, aort diseksiyonu, miyokard enfaktüsü), ABY ve hastada asidoz yapan DKA ekarte edildi. Uzun süre metformin kullanan hastanın MALA tanısı ile hastaneye yatırışı verildi. Metformin kesildi ve hastaya intravenöz sıvı replasmanı ile destekleyici tedavi başlandı. Takipler sırasında, ekstrakorporeal yöntemler, sodyum bikarbonat veya vazopressin uygulamasına gerek duyulmadı; hasta yalnızca metformin kesilmesi ve hidrasyon tedavisi ile stabil hale geldi. Klinik izlem sırasında serum laktat düzeyleri geriledi, metabolik asidozu düzeldi ve genel klinik durumu iyileşti. Hastanın klinik durumunun stabil hale gelmesinin ardından taburcu edildi.

Toplumda başlıca Tip 2 DM için birinci basamak tedavide kullanılan temel ilaçlarından birisi olan metforminin kronik kullanımına bağlı nadirde olsa görülen, hayatı tehdit eden ve mortalite oranı yüksek olan, en ciddi yan etkisi laktik asidoza hakkında bilgi vermek istedik. Karaciğer yetmezliği, kalp yetmezliği, böbrek yetmezliği gibi komorbiditelerin varlığı MALA oluşmasında rol oynamaktadır. Olgumuzda herhangi bir komorbidite bulunmamasına rağmen MALA gelişmiştir. Bu durum, metformin kullanan bireylerde komorbidite olmasa bile laktik asidoz riskinin bulunduğunu göstermektedir. Dolayısıyla, MALA düşünülen hastalarda alta yatan nedenlerin ayrıntılı şekilde araştırılması ve tedavide önceliğin metabolik dengeyi sağlamak ile destekleyici bakım uygulamak olması kritik önemdedir.

4. KIRMIZI BAYRAKLAR

- Metformin kullanan hastalarda komorbidite durumlarının varlığında laktik asidoz gelişme riski artmaktadır; ancak komorbidite bulunmayan hastalarda da MALA gelişebileceği akılda tutulmalıdır.
- MALA tanısı konulmadan önce doku perfüzyonunu bozarak laktik asidoza yol açabilecek diğer nedenler ayrıntılı şekilde araştırılmalıdır.
- Laktik asidoz, metforminin nadir ancak yaşamı

tehdit edebilen ciddi bir yan etkisidir.

- MALA düşünülen hastalarda tedavide öncelik alta yatan nedenin düzeltilmesi ve destekleyici bakımın sağlanmasıdır.

5. SONUÇ

Yaygın olarak kullanılan ve iyi tolere edilebilen bir ilaç olan metforminin masum olmayan ve hayatı tehdit eden laktik asidoz yan etkisine karşı hızlı tanı ve tedavi ile müdahale edilmelidir.

6. KAYNAKLAR

1. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes—2009. *Diabetes Care*. 2009;32(Suppl 1):S13–S61.
2. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes—2013. *Diabetes Care*. 2013;36(1):11–66.
3. Khurana R, Malik IS. Metformin safety in cardiac patients. *Heart*. 2010;96(2):99–102. doi:10.1136/hrt.2009.173773.
4. Baddam S, Tubben RE. Lactic Acidosis. *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan. Updated 2025 Apr 28. PMID: 29262026. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470202/>
5. DeFronzo R, Fleming GA, Chen K, Bicsak TA. Metformin-associated lactic acidosis: current perspectives on causes and risk. *Metabolism*. 2016;65:20–29. doi:10.1016/j.metabol.2015.10.014.
6. Momenzadeh M, Lakkakula BVKS. Metformin induced acute kidney injury; a systematic review. *J Nephropharmacol*. 2021;10(2):e13. doi:10.34172/npj.2021.13. Available from: <https://www.jnephropharmacology.com/Article/npj-10366>
7. Salpeter SR, Greyber E, Pasternak GA, Salpeter EE. Risk of fatal and nonfatal lactic acidosis with metformin use in type 2 diabetes mellitus. *Arch Intern Med*. 2003;163:2594–2602.
8. Van Berlo-van de Laar IR, Vermeij CG, Doorenbos CJ. Metformin-associated lactic acidosis: incidence and clinical correlation with metformin serum concentration measurements. *J Clin Pharm Ther*. 2011;36(3):376–382.
9. D'Abrantes R, Dunn L, McMillan T, Cornwell B, Bloom B, Harris T. Evaluation of the prognostic value of lactate and acid base status in patients presenting to the emergency department. *Cureus*. 2021 Jun 23;13(6):e15857. doi:10.7759/cureus.15857. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34327084/>
10. See KC. Metformin associated lactic acidosis: A mini review of pathophysiology, diagnosis and management in critically ill patients. *World J Diabetes*. 2024;15(6):1178–1186. doi:10.4239/wjd.v15.i6.1178.

Available from: <https://www.wjgnet.com/1948-9358/full/v15/i6/1178.htm>

11. Kim HJ, Son YK, An WS. Effect of sodium bicarbonate administration on mortality in patients with lactic acidosis: a retrospective analysis. *PLoS One*. 2013;8(6):e65283. doi:10.1371/journal.pone.0065283. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23755210/>
12. Rudnick MR, Blair GJ, Kuschner WG, Barr J. Lactic acidosis and the role of sodium bicarbonate: A narrative opinion. *Shock*. 2020;53(5):528–536. doi:10.1097/SHK.0000000000001415. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31318832/>
13. Russell JA, Walley KR, Singer J, et al. Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. *N Engl J Med*. 2008;358(9):877–887. doi:10.1056/NEJMoa067373.

Bölüm 47

Sodyum Nitrit Zehirlenmesi ve Dirençli Siyanoz: Olgu Sunumu ve Literatür Derlemesi

Egemen YILDIZ¹

1. GİRİŞ

Sodyum nitrit, normalde et ürünlerinde koruyucu ve renklendirici (E250) olarak kullanılan inorganik ve suda çözünebilen bir bileşiktir. Tarihsel olarak çoğunlukla kazara maruziyetler şeklinde bildirilen sodyum nitrit toksitesi, son yıllarda internet üzerinden özkiyım amacıyla kolaylıkla temin edilebilmesi nedeniyle, kasıtlı zehirlenme olgularının insidansında ve buna bağlı mortalite oranlarında küresel ölçekte belirgin bir artış ile ilişkilendirilmektedir (1-3). Güncel sistematik derlemeler, bu ajanın yasal boşluklardan faydalanılarak internet üzerinden denetimsiz satışının, acil servislere başvuran letal toksidromlar arasında alarm verici bir trend oluşturduğunu vurgulamaktadır (4).

Patofizyolojik olarak sodyum nitrit, güçlü bir oksitleyici ajan olarak etki gösterir. Sağlıklı eritrositlerde bulunan hemoglobin molekülündeki demiri ferröz (Fe²⁺) durumdan ferrik (Fe³⁺) duruma oksitleyerek methemoglobin (MetHb) oluşumuna yol açar (5). MetHb molekülü oksijeni bağlayamaz ve dokulara taşıyamaz. Buna ek olarak, yapısı bozulmamış diğer

hemoglobin moleküllerinin oksijene olan afinitesini artırarak oksijen disosiyasyon eğrisini sola kaydırır; bu hücresel düzeyde doku hipoksisini daha da derinleştirir (6). Klinik başvuru, kandaki MetHb konsantrasyonuna bağlı olarak hafif baş ağrısı ve asemptomatik siyanozdan; nöbet, koma, kardiyovasküler kollaps ve ölüme kadar geniş bir yelpazede ortaya çıkabilir (Tablo 1).

Acil serviste bu hastaların değerlendirilmesinde en kritik ipuçları; yüksek akımlı oksijen tedavisine yanıt vermeyen siyanoz (refrakter siyanoz) ve pulse oksimetre ile ölçülen periferik kapiller oksijen saturasyonu (SpO₂) ile arteriyel kan gazında (AKG) saptanan normal veya yüksek parsiyel oksijen basıncı (PO₂) arasındaki belirgin uyumsuzluk olan “satürasyon açığı” (saturation gap) fenomenidir (7). Ayrıca hastaların venöz kanının havayla temas etmesine rağmen renginin açılmaması ve “çikolata renkli kan” görünümünde olması tipiktir (8). Acil servis pratiğinde, özellikle dirençli siyanozu olan ve standart resüstasyon uygulamalarına yanıt vermeyen olgularda toksikolojik acillerin ve sodyum nitrit zehirlenmesinin

Tablo 1. Methemoglobin Düzeylerine Göre Gözlenen Klinik Semptomlar

Methemoglobin Düzeyi (%)	Klinik Şiddet	Karakteristik Semptom ve Bulgular
< 15	Asemptomatik	Genellikle klinik bulgu vermez.
15-30	Hafif	Baş ağrısı, yorgunluk, baş dönmesi, siyanoz, anksiyete
30-50	Orta	Takipne, senkop, konfüzyon
50-70	Ağır	Metabolik asidoz, koma, kardiyak aritmiler, nöbet
>70	Fatal	Kardiyovasküler kollaps ve ölümlle sonuçlanan olgular

¹ Uzm. Dr., Kütahya Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniği, egemen.yildiz94@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-9389-6242

hücrel hipoksiyi dışlamaz; klinisyen “satürasyon açığına” odaklanmalıdır. Standart AKG parametreleri yetmez, cihazda mutlaka “ko-oksimetri” ile MetHb düzeyi değerlendirilmelidir.

- Pulse Oksimetre Yanılgısı: Methemoglobinin ışık emilimi nedeniyle, SpO2 değeri hastanın gerçek oksijenasyonundan bağımsız olarak inatçı şekilde %85 bandında takılı kalır.
- Laboratuvar Gecikmesi: Aşırı yüksek seviyelerde (veya çikolata renkli kanda) kan gazı cihazı okuma hatası verebilir. Bu durum, kliniği bariz olan (satürasyon açığı, siyanoz, nöbet) unstabil hastada hayat kurtarıcı ampirik metilen mavisi tedavisini asla geciktirmemelidir.
- Optik Değişimleri Komplikasyon Sanmak: Metilen mavisi uygulaması sonrası SpO2’nin geçici olarak daha da düşmesi veya idrarın yeşil-maviye boyanması beklenen bir durumdur.
- Yeniden değerlendirme ihtiyacı: Metilen mavisi uygulandıktan sonra hastanın klinik yanıtı (siyanozun gerilemesi, bilincin açılması) ve kontrol MetHb düzeyi mutlaka değerlendirilmelidir. Semptomlar devam ediyorsa veya rebound etki görülüyorsa ikinci doz (1 mg/kg) planlanmalıdır.
- Eksik Taburculuk planı: Özkıym girişi, olguları, tıbbi tedavileri ve yoğun bakım/servis takipleri tamamen sonuçlansa dahi, acil servisten psikiyatri konsültasyonu yapılmadan ve yasal güvenlik prosedürleri (adli vaka bildirimi vb.) tamamlanmadan kesinlikle taburcu edilmemelidir.

5. SONUÇ

Sodyum nitrit intoksikasyonu, son yıllarda kolay erişilebilirliği nedeniyle insidansı artan ve hücrel asfiksi ile karakterize, mortalitesi yüksek bir toksikolojik acildir. Sunulan bu olgu, ağır methemoglobinemi tablolarında laboratuvar parametrelerindeki olası analitik ölçüm hataları veya gecikmeler beklenmeksizin, güçlü klinik şüphe eşliğinde erken ampirik metilen mavisi uygulamasının sağkalım üzerindeki kritik etkisini göstermektedir. Ayrıca, spesifik antidota dirençli (refrakter) klinik seyirlerde güncel kanıta dayalı tıp kılavuzları doğrultusunda ileri resüsitatif stratejilerin (exchange transfüzyon gibi) hızla planlanabilmesi, başarılı acil servis yönetiminin temel bir bileşeni olmalıdır.

6. KAYNAKLAR

1. McCann SD, Tweet MS, Wahl MS. Rising incidence and high mortality in intentional sodium nitrite exposures reported to US poison centers. *Clinical Toxicology*. 2021;59(12):1264-1269. doi:10.1080/15563650.2021.1905162
2. Hickey TBM, MacNeil JA, Hansmeyer C, et al. Fatal methemoglobinemia: A case series highlighting a new trend in intentional sodium nitrite or sodium nitrate ingestion as a method of suicide. *Forensic Science International*. 2021;326:110907. doi:10.1016/j.forsci-int.2021.110907
3. Durão C, Pedrosa F, Dinis-Oliveira RJ. Another suicide by sodium nitrite and multiple drugs: an alarming trend for “exit”? *Forensic Science, Medicine and Pathology*. 2021;17:362-366. doi:10.1007/s12024-020-00340-2
4. Mazzini E, Feola A, Fracassi I, et al. Suicide by sodium nitrite ingestion: a systematic review. *Forensic Science, Medicine and Pathology*. 2025. doi: 10.1007/s12024-025-01066-9.
5. Umbreit J. Methemoglobin--it's not just blue: a concise review. *American Journal of Hematology*. 2007;82(2):134-144. doi:10.1002/ajh.20738
6. Iolascon A, Bianchi P, Andolfo I, et al. Recommendations for diagnosis and treatment of methemoglobinemia. *American Journal of Hematology*. 2021;96(12):1666-1678. doi:10.1002/ajh.26340
7. Akhtar J, Johnston BD, Krenzelok EP. Mind the gap. *Journal of Emergency Medicine*. 2007;33(2):131-132. doi:10.1016/j.jemermed.2006.11.016
8. Wilkerson RG. Getting the blues at a rock concert: a case of severe methaemoglobinaemia. *Emergency Medicine Australasia*. 2010;22(5):466-469. doi:10.1111/j.1742-6723.2010.01336.x
9. Hatami M, Naftolin F, Khatamee MA. Abnormal fingernail beds following carbon monoxide poisoning: a case report and review of the literature. *Journal of Medical Case Reports*. 2014;8:263. doi:10.1186/1752-1947-8-263
10. Lachowicz JI, Alexander J, Aaseth JO. Cyanide and Cyanogenic Compounds-Toxicity, Molecular Targets, and Therapeutic Agents. *Biomolecules*. 2024;14(11):1420. doi:10.3390/biom14111420
11. Chen RJ, Nappe TM. Methemoglobinemia. *Methemoglobinemia*. In: StatPearls [Online]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. [Erişim adresi: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537317/>]
12. Ostrovsky A, Afzal M. Methylene Blue. In: StatPearls [Online]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026. [Erişim adresi: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557593/>]
13. Elmati PR, Nagaradona T, Raghove V, et al. Methylene blue in the critical care setting. *World Journal of Critical Care Medicine*. 2025;14(3):105350. doi: 10.5492/wjccm.v14.i3.105350.
14. Lavonas EJ, Akpunonu PD, Arens AM, et al. 2023 American Heart Association focused update on the management of patients with cardiac arrest or life-th-

reatening toxicity due to poisoning: an update to the American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2023;148(16):e149-e184. doi:10.1161/CIR.0000000000001161

15. Andelhofs D, Van Den Bogaert W, Lepla B, et al. Suicidal sodium nitrite intoxication: a case report focusing on the postmortem findings and toxicological analyses-review of the literature. *Forensic Science, Medicine and Pathology*. 2024;20(3):949-964. doi: 10.1007/s12024-023-00664-9

Bölüm 48

Kimyasal, Biyolojik, Radyolojik ve Nükleer Olguları: Acil Tanı, Triyaj ve Tıbbi Yönetimi

Neslihan KÜLAHLIOĞLU^{1,2,3}

1. GİRİŞ

Kimyasal, biyolojik, radyolojik ve nükleer olaylar (KBRN), modern sağlık sistemlerinin karşılaşılabileceği en kompleks ve yönetimi güç acil durum tabloları arasında yer almaktadır. Söz konusu vakalar; endüstriyel kaza, lojistik sızıntı veya doğal afet gibi kazara gelişen süreçlerle ortaya çıkabildiği gibi, kasıtlı terör eylemleri gibi insan kaynaklı tehditler neticesinde de meydana gelebilmektedir. Bu tür olayların temel ortak özellikleri; kısa süre içerisinde geniş kitleleri etkileme potansiyelleri, sağlık personeli açısından ciddi bir risk oluşturmaları ve standart acil müdahale algoritmalarının bu olgularda tek başına yetersiz kalmasıdır (1). Acil servis birimleri, söz konusu vakaların büyük bir kısmında sağlık sisteminin birincil temas noktasını oluşturmaktadır; bu bağlamda KBRN hazırlığı, yalnızca özelleşmiş ekiplerin görevi olmayıp her acil tıp hekiminin temel uzmanlık sorumluluğu niteliğindedir (2).

KBRN terimini oluşturan dört temel bileşen, her ne kadar bütüncül bir kavramsal çerçeve içerisinde değerlendirilse de ortaya koydukları klinik tablo ve seyir açısından karakteristik farklılıklar arz eder. Kimyasal ajanlar genellikle dakikalar içinde etki gösterir; sinir ajanları, vezikanlar ve boğucu ajanlar hızlı ve tanınabilir toksik sendromlar oluşturur (3,4). Biyolojik ajanlar ise tam tersine, saatler ile günler süren kuluçka dönemleri nedeniyle gecikmeli prezantasyonla karşımıza çıkar; ilk olgular çoğu zaman sıradan enfeksiyonları taklit eder ve olayın doğası ancak vaka küme-

lenmesi fark edildiğinde anlaşılır (5). Radyolojik ve nükleer maruziyetlerde ise klinik tablo, maruziyetin dozuna, süresine ve iç/dış kontaminasyon durumuna bağlı olarak; erken dönem prodromal semptomlardan, günler sonra tezahür edebilen akut radyasyon sendromuna kadar uzanan oldukça geniş bir spektrumda seyretmektedir (6). Bu farklılıklara rağmen, saha güvenliğinin sağlanması, erken tanı, triyaj, dekontaminasyon süreçleri ve sağlık çalışanının korunması gibi temel unsurlar, KBRN tıbbi müdahalesinin ortak ilkelerini oluşturur. Bu bölümde her bir ajan grubu, bahsi geçen ortak çerçeveye sadık kalınarak ve klinik işleyişi yansıtan vaka temelli bir yaklaşımla incelenecektir. KBRN olgularında acil tıbbi yönetimin temel bileşenleri Şekil 1'de şematize edilmiştir.

Acil servis ortamında geçirilen ilk dakikalar, KBRN olgularının klinik seyri ve prognozu üzerinde belirleyici olan en kritik evreyi temsil eder (7). Pek çok kimyasal maruziyette antidot uygulamasının veya dekontaminasyonun zamanlaması, sağkalımı doğrudan etkiler; sinir ajanı zehirlenmesinde erken atropinizasyon ile geç müdahale arasındaki fark, hastanın yaşamı ile kaybı arasındaki farka karşılık gelebilir (8,9). Benzer şekilde, radyonüklid inkorporasyonu olgularında dekontaminasyon tedavisine ivedilikle başlanması, vücut radyoaktif yükünü ve uzun dönemli sağlık risklerini anlamlı düzeyde azaltmaktadır (10). Ancak bu kritik dönem, aynı zamanda tanının en güç olduğu dönemdir; hekim henüz ajanın kimliğini, hatta bir KBRN olayıyla karşı karşıya olduğunu bilmeden karar vermek zorunda kalır. Bu nedenle erken tanı, laboratuvar

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Ankara Üniversitesi, Adli Bilimler Enstitüsü, Adli Toksikoloji AD., neslihankulahlioglu@ankara.edu.tr, ORCID iD: 0000-0002-2579-1932

² Ankara Üniversitesi, Kriminalistik AD., Adli Bilimler Enstitüsü,

³ Ankara Üniversitesi, Bütünleşik Teknolojiler Uygulama ve Araştırma Merkezi (BÜTAM),

kapasitesinin etkin yönetimi KBRN olay yönetiminin temel unsurlarını oluşturmaktadır.

Günümüzde artan endüstriyel riskler, terörizm tehditleri, hibrit savaş senaryoları ve teknolojik gelişmeler KBRN hazırlık kapasitesinin sürekli geliştirilmesini zorunlu kılmaktadır. Bu nedenle sağlık kuruluşlarının düzenli eğitim, tatbikat ve güncel rehberler doğrultusunda hazırlık faaliyetlerini sürdürmesi; sağlık personelinin bilgi, beceri ve farkındalık düzeyinin artırılması büyük önem taşımaktadır. Sonuç olarak, KBRN olaylarına yönelik hazırlıklı, eğitilmiş ve koordineli bir acil sağlık sistemi; hem bireysel hasta sonuçlarının iyileştirilmesinde hem de toplum sağlığının korunmasında kritik bir rol oynamaktadır.

8. KAYNAKLAR

- Bollinger M, Bushuven S, Bentele M, ve ark. Preparedness of German emergency departments for chemical, biological, radiological and nuclear (CBRN) incidents. *Notfall + Rettungsmedizin*. 2024;28:18–25. doi:10.1007/s10049-024-01310-9.
- Perry Robinson J. Public health response to biological and chemical weapons: WHO guidance. 2nd ed. Brighton: University of Sussex; 2004. <https://hdl.handle.net/10779/uos.23337272.v1> [Erişim: 20 Haziran 2026].
- Henretig FM, Kirk MA, McKay CA Jr. Hazardous chemical emergencies and poisonings. *New England Journal of Medicine*. 2019;380(17):1638–1655. doi:10.1056/NEJMr1504690
- Polat S, Gunata M, Parlakpınar H. Chemical warfare agents and treatment strategies. *Annals of Medical Research*. 2018;25(4):776–782. doi:10.5455/annalsmed-res.2018.08.166
- Beeching NJ, Dance DAB, Miller ARO ve ark. Biological warfare and bioterrorism. *BMJ*. 2002;324(7333):336–339. doi:10.1136/bmj.324.7333.336
- Nair V, Karan DN, Makhani CS. Guidelines for medical management of nuclear/radiation emergencies. *Medical Journal Armed Forces India*. 2017;73(4):388–393. doi:10.1016/j.mjafi.2017.09.015
- De Rouck R, Benhassine M, Debacker M ve ark. Impact of antidote quantity, timing and prehospital strategies in nerve agent mass casualty events: a simulation study. *Frontiers in Public Health*. 2025;13:1640554. doi:10.3389/fpubh.2025.1640554
- Calamai F, Derkenne C, Jost D ve ark. The chemical, biological, radiological and nuclear (CBRN) chain of survival: a new pragmatic and didactic tool used by Paris Fire Brigade. *Critical Care*. 2019;23:66. doi:10.1186/s13054-019-2364-2
- Bader JL, Nemhauser J, Chang F ve ark. Radiation Event Medical Management (REMM): Website guidance for health care providers. *Prehospital Emergency Care*. 2008;12(1):1–11. doi:10.1080/10903120701710595
- Rump A, Stricklin D, Lamkowski A ve ark. Reconsidering current decorporation strategies after incorporation of radionuclides. *Health Physics*. 2016;111(2):204–211. doi:10.1097/HP.0000000000000473
- North Atlantic Treaty Organization. AMedP-7.1: Medical management of CBRN casualties. Brussels: NATO Standardization Office; 2018. https://www.coe-med.org/files/stanags/03_AMEDP/AMedP-7.1_EDA_V1_E_2461.pdf [Erişim: 20 Haziran 2026].
- Hulse EJ, Davies JO, Simpson AJ ve ark. Respiratory complications of organophosphorus nerve agent and insecticide poisoning: implications for respiratory and critical care. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2014;190(12):1342–1354. doi:10.1164/rccm.201406-1150CI
- Vardell E. Chemical Hazards Emergency Medical Management (CHEMM). *Medical Reference Services Quarterly*. 2012;31(1):73–83. doi:10.1080/02763869.2012.641852
- Organisation for the Prohibition of Chemical Weapons. Practical guide for medical management of chemical warfare casualties. The Hague: Organisation for the Prohibition of Chemical Weapons; 2019. https://www.opcw.org/sites/default/files/documents/ICA/APB/Practical_Guide_for_Medical_Management_of_Chemical_Warfare_Casualties_-_web.pdf [Erişim: 20 Haziran 2026].
- Eddleston M, Buckley NA, Eyer P ve ark. Management of acute organophosphorus pesticide poisoning. *The Lancet*. 2008;371(9612):597–607. doi:10.1016/S0140-6736(07)61202-1.
- Farhat H, Tin D, Shin H ve ark. Experts' opinion on decontamination and antidote strategies: complementing contemporary expert consensus and evidence to optimize preparedness and response to CBRN threats in the Middle East and North Africa. *Journal of Contingencies and Crisis Management*. 2026;34(1):e70128. doi:10.1111/1468-5973.70128.
- Candiotti K. A primer on nerve agents: what the emergency responder, anesthesiologist, and intensivist needs to know. *Can J Anesth*. 2017;64(10):1059–1070. doi:10.1007/s12630-017-0920-2.
- Hendricks KA, Wright ME, Shadomy SV ve ark. Centers for Disease Control and Prevention expert panel meetings on prevention and treatment of anthrax in adults. *Emerging Infectious Diseases*. 2014;20(2):e130687. doi:10.3201/eid2002.130687.
- Dennis DT, Inglesby TV, Henderson DA ve ark. Tularemia as a biological weapon: medical and public health management. *Journal of the American Medical Association*. 2001;285(21):2763–2773. doi:10.1001/jama.285.21.2763
- Centers for Disease Control and Prevention. Radiation emergencies: information for clinicians. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention; 2025. <https://www.cdc.gov/radiation-emergencies/hcp/clinical-guidance/information-for-clinicians.html> [Erişim: 20 Haziran 2026].
- U.S. National Library of Medicine. Radiation Emergency Medical Management (REMM): acute radiation sy-

- ndrome, diagnosis and management. Bethesda (MD): U.S. National Library of Medicine; 2025. https://remm.hhs.gov/ars_summary.htm [Erişim: 20 Haziran 2026].
22. Aaseth J, Nurchi VM, Andersen O. Medical therapy of patients contaminated with radioactive cesium or iodine. *Biomolecules*. 2019;9(12):856. doi:10.3390/biom9120856.
 23. Tatsuzaki H. Assessment, diagnosis and treatment of internal or body surface contamination. *Nihon Rins-ho*. 2012;70(3):446–450.
 24. International Atomic Energy Agency. Cytogenetic dosimetry: applications in preparedness for and response to radiation emergencies (EPR-Biodosimetry). Vienna: International Atomic Energy Agency; 2011. IAEA Publication 8735 [Erişim: 20 Haziran 2026].
 25. Waselenko JK, MacVittie TJ, Blakely WF ve ark. Medical management of the acute radiation syndrome: recommendations of the Strategic National Stockpile Radiation Working Group. *Annals of Internal Medicine*. 2004;140(12):1037–1051. doi:10.7326/0003-4819-140-12-200406150-00015.
 26. U.S. Department of Health and Human Services. Patient decontamination in a mass chemical exposure incident: national planning guidance for communities. Washington (DC): U.S. Department of Health and Human Services; 2007. https://chemm.hhs.gov/decon_guidance.htm [Erişim: 20 Haziran 2026].

Bölüm 49

Mide Botoksu Sonrası Ortaya Çıkan Botulizm Olgusu: Tanı, Tedavi ve Yönetimi

Mustafa Burak SAYHAN ¹
Eray ÇELİKTÜRK ²

1. GİRİŞ

Botulismus, Clostridium botulinum tarafından üretilen güçlü nörotoksinlerin neden olduğu nadir ancak potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir nöroparalitik sendromdur. Botulinum toksini presinaptik sinir uçlarında asetilkolin salınımını inhibe ederek nöromüsküler iletimi bloke eder ve sonuçta flasak paralizi ile karakterize klinik tablo ortaya çıkar. Hastalık çoğunlukla kranial sinir tutulumu ile başlayan ve ilerleyen dönemde simetrik kas güçsüzlüğü ile seyreden bir tablo oluşturur. Diplopi, ptozis, bulanık görme, dizatri ve disfaji gibi bulgular botulismusun erken döneminde ortaya çıkabilen tipik klinik belirtiler arasında yer alır (1,2).

Botulismus klasik olarak gıda kaynaklı toksin alımı ile ilişkilendirilmekle birlikte günümüzde farklı klinik formları da tanımlanmıştır. Gıda kaynaklı botulismus, yara botulismusu ve infantil botulismus en iyi bilinen formlar olmakla birlikte son yıllarda iatrojenik botulismus vakalarının da giderek daha fazla bildirildiği görülmektedir. İatrojenik botulismus, terapötik veya kozmetik amaçlarla uygulanan botulinum toksinin sistemik dolaşıma geçmesi sonucunda gelişebilen nadir bir komplikasyondur. Botulinum toksinin estetik uygulamalar, nörolojik hastalıklar ve çeşitli gastrointestinal motilite bozukluklarının tedavisinde giderek daha yaygın kullanılmaya başlanması bu komplikasyonun klinik önemini artırmıştır (3,4).

Son yıllarda obezite tedavisine yönelik minimal invaziv yöntemler arasında yer alan intragastrik botulinum toksin enjeksiyonu (mide botoksu) uygulamaları giderek daha yaygın hale gelmiştir. Bu işlemde botu-

linum toksini mide duvarına enjekte edilerek gastrik motilitenin azaltılması ve tokluk hissinin artırılması amaçlanmaktadır. Her ne kadar genellikle güvenli bir prosedür olarak kabul edilse de uygulanan toksinin sistemik dolaşıma geçmesi sonucunda nadiren sistemik nörolojik komplikasyonlar gelişebilmektedir. Literatürde intragastrik botulinum toksin uygulaması sonrasında gelişen botulismus olgularının bildirildiği çalışmalar mevcuttur (5,6).

Özellikle son yıllarda bazı ülkelerde ve Türkiye’de mide botoksu uygulamaları sonrasında gelişen botulismus vakalarının rapor edilmesi bu komplikasyonun klinik açıdan yeniden gündeme gelmesine neden olmuştur. Nitekim 2023 yılında Avrupa Hastalık Önleme ve Kontrol Merkezi (ECDC), Türkiye’de intragastrik botulinum toksin enjeksiyonu sonrasında gelişen çok sayıda botulismus vakasının bildirildiğini rapor etmiştir (7). Bu durum botulinum toksin uygulamalarının yaygınlaşması ile birlikte iatrojenik botulismusun yeniden klinik gündeme geldiğini göstermektedir.

Acil serviste diplopi ve kas güçsüzlüğü ile başvuran hastalarda botulismus nadir görülmekle birlikte erken tanınması gereken kritik bir durumdur. Tanının gecikmesi progresif nöromüsküler paralizi ve solunum yetmezliği gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Bu nedenle özellikle son dönemde botulinum toksin enjeksiyonu öyküsü bulunan hastalarda gelişen nörolojik semptomların dikkatle değerlendirilmesi büyük önem taşımaktadır.

Bu bölümde intragastrik botulinum toksin enjeksiyonu sonrasında gelişen ve diplopi ile kas güçsüzlüğü bulguları ile acil servise başvuran bir iatrojenik

¹ Prof. Dr., Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD., mustafaburak@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0002-1156-5424

² Dr. Öğr. Üyesi, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD., eraycelikturk@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-1183-6511

artırılması gerektiğini ve bu tür girişimler sonrasında gelişen nörolojik semptomların dikkatle değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir.

4. KIRMIZI BAYRAKLAR (RED FLAGS)

- Klinik sunumda dikkat edilmesi gereken bulgular
- Diplopi, ptozis ve bulanık görme gibi kraniyal sinir tutulumu bulgularının akut veya subakut başlangıç göstermesi
- Simetrik ve özellikle proksimal kas gruplarında belirginleşen kas güçsüzlüğü
- Nörolojik bulgulara eşlik eden normal beyin görüntüleme sonuçları
- Son günlerde yapılan kozmetik veya endoskopik botulinum toksin enjeksiyonu öyküsü

4.1. Öncelikle dışlanması gereken zaman-kritik tanılar

- Beyin sapı iskemisi veya posterior dolaşım inmesi
- Myastenia gravis krizi
- Guillain-Barré sendromu ve Miller-Fisher varlığı
- Nöromusküler kavşak hastalıkları

4.2. Minimum güvenlik yaklaşımı

- Ayrıntılı anamnezde son dönemde yapılan kozmetik veya girişimsel işlemlerin mutlaka sorgulanması
- Botulismus şüphesi olan hastalarda erken dönemde zehir danışma merkezi ile iletişim kurulması
- Olası solunum kası tutulumu açısından yakın solunum monitorizasyonu
- Klinik progresyon ihtimali nedeniyle monitörize takip ve gerektiğinde yoğun bakım değerlendirilmesi

4.3. Sık yapılan hatalar ve kaçınılması gereken noktalar

- Diplopi ve ptozis ile başvuran hastalarda botulismusun ayırıcı tanıda akla getirilmemesi
- Görüntüleme incelemeleri normal olduğunda hastanın nörolojik değerlendirmesinin yetersiz bırakılması

- Botulinum toksin uygulaması öyküsünün anamnezde sorgulanmaması
- Antitoksin tedavisinin gecikmesi

5. SONUÇ

İntragastrik botulinum toksin enjeksiyonu sonrası gelişen iatrojenik botulismus nadir görülmekle birlikte erken tanınmadığında ciddi nörolojik komplikasyonlara ve solunum yetmezliğine yol açabilen önemli bir klinik durumdur. Özellikle diplopi, ptozis ve simetrik kas güçsüzlüğü ile başvuran hastalarda yakın zamanda uygulanmış botulinum toksin enjeksiyonu öyküsünün sorgulanması tanıya ulaşmada kritik rol oynayabilir. Acil serviste bu klinik tablonun erken dönemde fark edilmesi, uygun danışma süreçlerinin başlatılması ve hastaların yakın izlem altında değerlendirilmesi tedavi sürecinin zamanında planlanmasına katkı sağlayacaktır. Bu olgu, botulinum toksin uygulamalarının yaygınlaşması ile birlikte acil servis pratiğinde iatrojenik botulismusun ayırıcı tanıda akılda tutulması gerektiğini göstermesi açısından öğreticidir.

6. KAYNAKLAR

1. Rao AK, Sobel J, Chatham-Stephens K, Luquez C. Clinical Guidelines for Diagnosis and Treatment of Botulism, 2021. MMWR Recomm Rep. 2021;70(2):1-30. doi: 10.15585/mmwr.rr7002a1.
2. Sobel J. Botulism. Clin Infect Dis. 2005;41(8):1167-73. doi: 10.1086/444507.
3. Kobaidze K, Wiley Z. Botulism in the 21st century: a scoping review. Brown Journal of Hospital Medicine. 2023;2(2):72707. doi:10.56305/001c.72707.
4. Goerttler T, Dorner MB, van der Linden C, et al. Iatrogenic botulism after intragastric botulinum neurotoxin injections: a major outbreak. Neurological Research and Practice. 2024;6(1): 52. doi:10.1186/s42466-024-00350-3.
5. Yen YA, Wang CC, Sung WW, et al. Intragastric injection of botulinum toxin A for weight loss: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Journal of Gastroenterology and Hepatology. 2022;37(6): 983-992. doi:10.1111/jgh.15847.
6. Arts J, Caenepeel P, Bisschops R, et al. Influence of intragastric injection of botulinum toxin A on gastric emptying and meal-induced satiety in obese patients. Alimentary Pharmacology & Therapeutics. 2007;26(7): 825-833. doi:10.1111/j.1365-2036.2007.03421.x.
7. European Centre for Disease Prevention and Control. Outbreak of botulism associated with intragastric botulinum toxin injections for weight loss – Europe. (8 Mart 2026 tarihinde <https://www.ecdc.europa.eu/en/>)

news-events/outbreak-botulism-associated-intragastric-botulinum-toxin-injections-weight-loss adresinden ulaşılmıştır.)

8. Rossetto O, Pirazzini M, Montecucco C. Botulinum neurotoxins: genetic, structural and mechanistic insights. *Nature Reviews Microbiology*. 2014;12(8): 535–549. doi:10.1038/nrmicro3295.
9. Kumar R, Singh BR, et al. Botulinum toxin: a comprehensive review of its molecular architecture and mechanistic action. *International Journal of Molecular Sciences*. 2025;26(2): 777. doi:10.3390/ijms26020777.
10. Pirazzini M, Rossetto O, Eleopra R, et al. Botulinum neurotoxins: biology, pharmacology, and toxicology. *Pharmacological Reviews*. 2017;69(2): 200–235. doi:10.1124/pr.116.012658.
11. Chatham-Stephens K, Fleck-Derderian S, Johnson SD, et al. Clinical features of foodborne and wound botulism: a systematic review of the literature, 1932–2015. *Clinical Infectious Diseases*. 2017;66(Suppl 1): S11–S16. doi:10.1093/cid/cix811.
12. Eldar AH, Chapman J. Guillain–Barré syndrome and other immune mediated neuropathies: diagnosis and classification. *Autoimmunity Reviews*. 2014;13(4–5): 525–530. doi:10.1016/j.autrev.2014.01.033.
13. O'Horo JC, Harper EP, El Rafei A, et al. Efficacy of antitoxin therapy in treating patients with foodborne botulism: a systematic review and meta-analysis of cases, 1923–2016. *Clinical Infectious Diseases*. 2017;66(Suppl 1): S43–S56. doi:10.1093/cid/cix815.
14. European Centre for Disease Prevention and Control. Botulism (iatrogenic) – update on cases in Europe, March 2023. (08 Mart 2026 tarihinde <https://www.ecdc.europa.eu/en/news-events/botulism-iatrogenic-update-cases-europe-march-2023> adresinden ulaşılmıştır.)

Bölüm 50

Kimsezi Hasta; Acil Serviste Yaşanabilecek Aksiliklerle Dolu Bir Arrest Yönetimi

Gizem COŞKUN YÜKSEL¹
Süleyman Gökhan KARA²

1. GİRİŞ

Travma, küresel ölçekte mortalite ve morbiditenin önde gelen nedenlerinden biri olmayı sürdürmekte ve özellikle genç erişkin popülasyonda birincil ölüm nedeni olarak öne çıkmaktadır (1). Travmatik kardiyak arrest (TKA), bu sürecin en dramatik ve mortalitesi en yüksek klinik sonlanımıdır. Literatür verileri, TKA olgularında sağkalım oranlarının %3–9 bandında seyrettiğini ve nörolojik olarak intakt sağkalımın çok daha nadir olduğunu göstermektedir (2). Kapsamlı kohort analizlerinde ise toplam mortalitenin %90'ı aştığı bildirilmektedir (3). Uzun yıllar boyunca TKA, resüsitasyona dirençli ve tıbbi fayda beklentisinin düşük olduğu bir tablo olarak kabul edilmiştir. Ancak son dekatta travma fizyopatolojisinin daha derinlemesine anlaşılması; hasar kontrol resüsitasyonu, hedefe yönelik masif transfüzyon protokolleri ve ileri girişimsel tekniklerin klinik pratiğe entegre edilmesiyle bu paradigma köklü bir değişime uğramıştır (4).

Güncel tıp pratiği, TKA'yı medikal kardiyak arrestten tamamen bağımsız, farklı bir patofizyolojik süreç olarak tanımlamakta ve tedavi algoritmalarını bu temel üzerine inşa etmektedir. TKA'nın ayırt edici özelliği, tablonun primer kardiyak bir olaydan ziyade, sıklıkla geri döndürülebilir nedenlere bağlı gelişen kritik kardiyak debi düşüklüğüne dayanmasıdır. Bu süreçte; hipovolemi (özellikle derin hemorajik şok), tansiyon pnömotoraks, kardiyak tamponad, hava yolu obstrüksiyonu ve derin hipoksi, süratle ekarte ve tedavi edilmesi gereken majör etyolojiler olarak öne çıkmaktadır (5,6). Dolayısıyla, standart ileri kardiyak yaşam desteği algoritmalarının koşulsuz uygulanması yerine, travmaya özgü "etyoloji odaklı" resüsitasyon stratejileri benimsenmiştir.

Güncel kılavuzlar, travma resüsitasyonunda radikal bir yaklaşım değişikliğini zorunlu kılmaktadır. Masif dışı kanamanın kontrolünü merkeze alan xA-BCDE (x: Kanama kontrolü, A: Havayolu, B: Solunum, C: Dolaşım, D: Nöroloji, E: Vücut muayenesi) yaklaşımı, erken dönem kan ürünü replasmanı, kristalloid kullanımının kısıtlanması, permisif hipotansiyon ve dengeli transfüzyon stratejileri bu yeni dönemin temel sacayaklarıdır (6–8). Ek olarak, resüsitatif torakotomi, REBOA (Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta) ve uygun endikasyonlu olgularda ekstrakorporeal yaşam desteği gibi ileri girişimlerin sağkalıma olumlu katkı sağladığına dair kanıt düzeyi giderek artmaktadır (6).

Tüm bu bilimsel ilerlemelere rağmen, klinik pratikte TKA yönetimi yalnızca karmaşık patofizyolojik zorluklarla sınırlı kalmamakta; organizasyonel defektler, zayıf ekip içi iletişim, müdahale gecikmeleri ve önceliklendirme hataları gibi sistem temelli sorunlarla da derinden etkilenmektedir (9,10). Acil servisin kaotik doğası içinde travma resüsitasyonunun, ileri yaşam desteğinin ve masif transfüzyon süreçlerinin eşzamanlı, kusursuz bir koordinasyonla yürütülmesi gerekliliği, bu olguları tıbbi hata potansiyeli açısından yüksek riskli bir konuma taşımaktadır.

Bu bölümün temel amacı, travmatik arrest yönetiminde karşılaşılan sistemik ve klinik aksaklıkları; güncel kılavuzlar ışığında travma resüsitasyonu, kardiyak destek ve kan bankacılığı süreçlerinin entegrasyonu ekseninde irdelemektir. Gerçek dünyadan bir vaka analizi üzerinden hem medikal karar verme süreçleri hem de sistemsel açıklar incelenecek ve TKA yönetiminde optimizasyona muhtaç kritik noktalar tartışılacaktır.

¹ Uzm. Dr., Eskişehir Şehir Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, dr.gizemcoskun@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-7031-8669

² Uzm. Dr., Eskişehir Şehir Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, suleymangokhankara@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-7152-5643

letal triada (koagülopati, hipotermi, asidoz) hızla sürükleyen majör bir kırmızı bayraktır (6).

Kimliklendirme Zafiyetleri (Sistemik Kırmızı Bayrak): Çoklu travma veya afet senaryolarında, hastaların “Kimsesiz Hasta”, “Acil Erkek 1” gibi benzersiz olmayan geçici isimlerle kaydedilmesi ve bu isimler üzerinden kan ürünü istenmesi, transfüzyon reaksiyonlarına davetiye çıkarır. Kros/kan grubu doğrulamasında kapalı döngü iletişimin (closed-loop communication) olmaması, sistem düzeyinde bir alarm işaretidir.

Kontrol Edilmemiş “Kurtarıcı” Ekipmanlara Güvenmek: Resüsitasyon arabasında elastik bujinin (gum elastic bougie) bulunmaması, videolaringoskopyun şarjının bitmiş olması veya kılavuz tellerin (stile) standart dışı/hasarlı olması gibi latent sistem hataları; kriz anında fark edildiğinde artık çok geç kalınmış kırmızı bayraklardır. Havayolu ekipmanlarının var-diya teslimlerinde standardize kontrol listeleri (check-list) ile denetlenmemesi tolere edilemez bir risktir.

3. SONUÇ

TKA, geçmişte büyük ölçüde resüsitasyona dirençli ve tıbbi fayda beklentisi düşük bir tablo olarak değerlendirilirken; günümüzde hasar kontrol resüsitasyonu ve etyoloji odaklı müdahaleler sayesinde, uygun hasta seçiminde potansiyel olarak geri döndürülebilir bir klinik durum olarak kabul edilmektedir. Sunulan olgu, klasik medikal ileri yaşam desteği algoritmalarının travma resüsitasyonuna doğrudan aktarılmasının sınırlılıklarını ve masif kanama kontrolünü merkeze alan xABCDE yaklaşımının yaşamsal önemini açıkça gözler önüne sermektedir. Geri döndürülebilir nedenlerin tedavisini geciktiren yaklaşımlar ve standart dışı farmakolojik ısrarlar, hastayı letal triada hızla sürüklemektedir.

Bununla birlikte, bu bölüm boyunca analiz edilen vakanın en kritik öğretisi, TKA yönetiminin salt bireysel klinik bilgi ve beceri ile sürdürülemeyecek kadar karmaşık bir ekosistem gerektirdiğidir. Havayolu yönetiminde üst üste yaşanan donanımsal krizler ve ölümcül bir transfüzyon hatasının eşliğinden dönülmesi; acil servislerdeki iletişim kopukluklarının, ekipman eksikliklerinin ve kimliklendirme zafiyetlerinin nasıl bir araya gelerek latent sistem hatalarını tetiklediğini kanıtlamaktadır. İsviçre peyniri modeli'nde

görüldüğü üzere, yüksek stresli resüsitasyon ortamlarında güvenlik bariyerlerinin yetersizliği, hastaları doğrudan zarar görme riskiyle baş başa bırakmaktadır.

Nihai olarak; acil servislerde majör travma ve TKA olgularının yönetiminde optimal sonlanım, kahramanca bireysel çabalardan ziyade, hataya toleransı düşük ve sağlam tasarlanmış sistemlerin varlığına bağlıdır. Klinisyenlerin kriz anında bütüncül ve etyoloji odaklı bir yaklaşım sergilemesi; kurumların ise standart kontrol listeleri, kapalı döngü iletişim ve barkodlu kimlik doğrulama gibi hasta güvenliği bariyerlerini tavizsiz bir şekilde klinik pratiğe entegre etmesi bilimsel bir zorunluluktur. Tıbbi yetkinliğin güçlü bir hasta güvenliği kültürü ile harmanlanması, travmatik arrest yönetiminde sağkalım zincirinin en güçlü halkasını oluşturacaktır.

4. KAYNAKLAR

1. James SL, Castle CD, Dingels ZV, et al. Global injury morbidity and mortality from 1990 to 2017: results from the Global Burden of Disease Study 2017. *Inj Prev*. 2020;26(Suppl 2):i96-i114. doi:10.1136/injuryprev-2019-043494
2. Alremeithi R, K. Tran Q, T. Quintana M, Shahamatdar S, Pourmand A. Approach to traumatic cardiac arrest in the emergency department: a narrative literature review for emergency providers. *World Journal of Emergency Medicine*. 2024;15(1):3. doi:10.5847/wjem.j.1920-8642.2023.085
3. Evans CCD, Petersen A, Meier EN, et al. Prehospital traumatic cardiac arrest: Management and outcomes from the resuscitation outcomes consortium epistudy-trauma and PROPHET registries. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2016;81(2):285-293. doi:10.1097/TA.0000000000001070
4. Schober P, Giannakopoulos GF, Bulte CSE, Schwarte LA. Traumatic Cardiac Arrest—A Narrative Review. *JCM*. 2024;13(2):302. doi:10.3390/jcm13020302
5. Smith JE, Rickard A, Wise D. Traumatic cardiac arrest. *J R Soc Med*. 2015;108(1):11-16. doi:10.1177/0141076814560837
6. Lott C, Truhlar A, Alfonzo A, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation*. 2021;161:152-219. doi:10.1016/j.resuscitation.2021.02.011
7. Cannon JW. Hemorrhagic Shock. Longo DL, ed. *N Engl J Med*. 2018;378(4):370-379. doi:10.1056/NEJMra1705649
8. Rossaint R, Afshari A, Bouillon B, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: sixth edition. *Crit Care*. 2023;27(1):80. doi:10.1186/s13054-023-04327-7
9. Hosseini M, Heydari A, Reihani H, Kareshki H. Ele-

- ments of Teamwork in Resuscitation: An Integrative Review. *Bull Emerg Trauma*. 2022;10(3). doi:10.30476/beat.2021.91963.1291
10. Alexandrino H, Martinho B, Ferreira L, Baptista S. Non-technical skills and teamwork in trauma: from the emergency department to the operating room. *Front Med*. 2023;10:1319990. doi:10.3389/fmed.2023.1319990
 11. Ferrada P, García A, Duchesne J, et al. Comparing outcomes in patients with exsanguinating injuries: an Eastern Association for the Surgery of Trauma (EAST), multicenter, international trial evaluating prioritization of circulation over intubation (CAB over ABC). *World J Emerg Surg*. 2024;19(1):15. doi:10.1186/s13017-024-00545-8
 12. Polo PP, Ramirez-Rodriguez R, Alejandro-Salinas R, Yangali-Vicente J, Rivera-Lozada O, Barboza JJ. Video Versus Direct Laryngoscopy for Tracheal Intubation of Critically Ill Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JCM*. 2025;14(6):1933. doi:10.3390/jcm14061933
 13. Prekker ME, Driver BE, Trent SA, et al. Video versus Direct Laryngoscopy for Tracheal Intubation of Critically Ill Adults. *N Engl J Med*. 2023;389(5):418-429. doi:10.1056/NEJMoa2301601
 14. Witt CE, Shatz DV, Robinson BRH, et al. Epinephrine in Prehospital Traumatic Cardiac Arrest—Life Saving or False Hope? *Prehospital Emergency Care*. 2026;30(1):153-161. doi:10.1080/10903127.2025.2461283
 15. Reason J. Human error: models and management. *BMJ*. 2000;320(7237):768-770. doi:10.1136/bmj.320.7237.768