

# ACİLDE ZOR VAKALAR

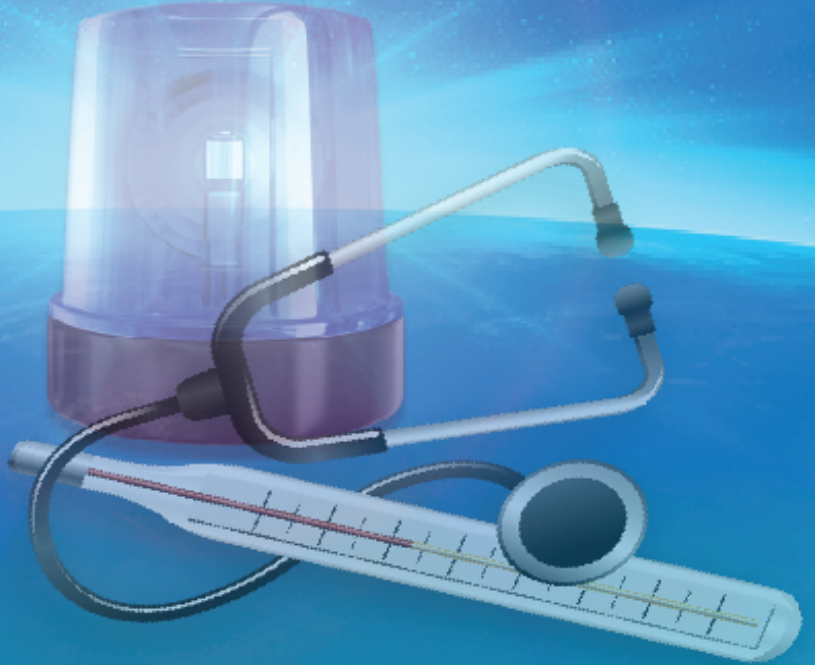
## EDİTÖRLER

Doç. Dr. Atakan SAVRUN

Doç. Dr. Fatih TANRIVERİ

Uzm. Dr. Şeyda Tuba SAVRUN

Uzm. Dr. Fuat KÜLAKSIZ



IKSAD  
Publishing House

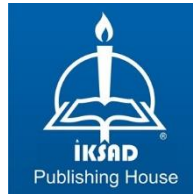
# ACİLDE ZOR VAKALAR

## EDİTÖRLER

Doç. Dr. Atakan SAVRUN  
Doç. Dr. Fatih TANRIVERİ  
Uzm. Dr. Şeyda Tuba SAVRUN  
Uzm. Dr. Fuat KULAKSIZ

## YAZARLAR

Dr. Öğr. Üyesi İlter AĞAÇKIRAN  
Op. Dr. A. Gülşah KİRİŞ UZUN  
Op. Dr. Büşra KAPLAN  
Op. Dr. Bilal ARIKAN  
Op. Dr. Candost HANEDAN  
Op. Dr. Fahrettin Görkem GÜVENİR  
Op. Dr. Güven Ozan KAPLAN  
Op. Dr. Hande Nur ÖNCÜ  
Op. Dr. İbrahim Buğra BAHADIR  
Uzm. Dr. Ayşe Sümeyye ARI  
Uzm. Dr. Etkin KESKİN  
Uzm. Dr. Gölge ÇETİN DORA  
Uzm. Dr. Merve AĞAÇKIRAN  
Uzm. Dr. Muradiye GÜDÜCÜ  
Uzm. Dr. Tarık IRMAK  
Uzm. Dr. Yeşim EYLEV AKBOĞA  
Dr. Ece Yüksel BAHADIR  
Dr. Mücahit ÇAVIŞ



Copyright © 2024 by iksad publishing house  
All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, distributed or  
transmitted in any form or by  
any means, including photocopying, recording or other electronic or mechanical  
methods, without the prior written permission of the publisher, except in the case of  
brief quotations embodied in critical reviews and certain other noncommercial uses  
permitted by copyright law. Institution of Economic Development and Social  
Researches Publications®

(The Licence Number of Publicator: 2014/31220)

TURKEY TR: +90 342 606 06 75

USA: +1 631 685 0 853

E mail: iksadyayinevi@gmail.com

www.iksadyayinevi.com

It is responsibility of the author to abide by the publishing ethics rules.

Iksad Publications – 2024©

**ISBN: 978-625-378-146-0**

Cover Design: İbrahim KAYA

December / 2024

Ankara / Türkiye

Size = 16x24 cm

## İÇİNDEKİLER

**ÖNSÖZ**.....1

### **BÖLÜM 1**

#### **MİGREN VE SPONTAN İNTRASEREBRAL HEMORAJİ**

Uzm. Dr. Yeşim EYLEV AKBOĞA.....3

### **BÖLÜM 2**

#### **RENAL KOLİK Mİ? ABDOMİNAL AORT ANEVİZMASI MI?**

Op. Dr. Fahrettin Görkem GÜVENİR.....25

### **BÖLÜM 3**

#### **MAKSİLLOFASİYAL TRAVMADA ACİL CERRAHİ Mİ? TAKİP Mİ?**

Op. Dr. Güven Ozan KAPLAN.....39

### **BÖLÜM 4**

#### **FOURNİER GANGRENİ Mİ, DEĞİL Mİ ?**

Dr. Mücahit ÇAVIŞ.....49

### **BÖLÜM 5**

#### **PERİTONSİLLER APSE Mİ? DEĞİL Mİ?**

Op. Dr. Büşra KAPLAN.....65

### **BÖLÜM 6**

#### **DOĞURGANLIK ÇAĞINDAKİ KADINDA AKUT APANDİSİT Mİ PELVİK İNFLAMATUAR HASTALIK (PIH) MI?**

Op. Dr. Hande Nur ÖNCÜ.....77

### **BÖLÜM 7**

#### **AKUT APANDİSİT Mİ? EKTOPIK GEBELİK Mİ?**

Op. Dr. İbrahim Buğra BAHADİR

Dr. Ece Yüksel BAHADİR.....89

### **BÖLÜM 8**

#### **GÖZ AĞRISI; GLOKOM KRİZİ Mİ? MİGREN ATAĞI MI?**

Uzm. Dr. GölgeM ÇETİN DORA .....109

### **BÖLÜM 9**

#### **SEPSİS Mİ? BASİT ENFEKSİYON MU?**

Uzm. Dr. Tarık IRMAK.....123

<b>BÖLÜM 10</b> <b>TRAVMADA BİLİNÇ BOZUKLUĞUNUN NEDENİ KAFA TRAVMASI MI? HEMOROJİK ŞOK MU ?</b> Uzm. Dr. Ayşe Sümeyye ARI.....	161
<b>BÖLÜM 11</b> <b>ENTÜBASYONDA KIRMIZI BAYRAKLAR</b> Uzm. Dr. Muradiye GÜDÜCÜ.....	173
<b>BÖLÜM 12</b> <b>RENAL KOLİK Mİ ? AKUT APANDİSİT Mİ?</b> Op. Dr. Bilal ARIKAN.....	189
<b>BÖLÜM 13</b> <b>AKUT APANDİSİT Mİ? GASTROENTERİT Mİ?</b> Op. Dr. A. Gülşah KİRİŞ UZUN.....	203
<b>BÖLÜM 14</b> <b>OVERYAN KİST RÜPTÜRÜ MÜ ADNEKSİYAL TORSİYON MU?</b> Op. Dr. Candost HANEDAN.....	213
<b>BÖLÜM 15</b> <b>AKUT KORONER SENDROM MU? PANİK BOZUKLUK MU?</b> Uzm. Dr. Etkin KESKİN Dr. Öğr. Üyesi İlter AĞAÇKIRAN Uzm. Dr. Merve AĞAÇKIRAN.....	223

## ÖNSÖZ

Acil Tıp, insan sağlığının hayati derecede etkilenmesi ve bu durumdan en hızlı şekilde normale dönme adına yapılan tüm uygulamaları kapsayan acil sağlık hizmetine verilen isimdir. Bu doğrultuda Acil Tıp uzmanları, basit travmadan çoklu travmaya, inmeden sepsise, myokard infarktüsü ve ritim ileti bozuklukları gibi kardiyak acillerden zehirlenmelere kadar her organ ve sistemi etkileyecek acil ve kritik durumlardan hastanın yoğun bakım ihtiyaçlarının karşılanmasına kadar geniş bir hasta spektrumuna hizmet verir. Bu hizmeti verirken tanı koymak, tedavisini vermek her zaman kolay olmamaktadır. Özellikle acil servise benzer semptomlarla gelen ve farklı tanıları olan dolayısıyla tedavileri değişen hasta grupları olmaktadır. Bu amaçla acil tıbbın komplike ve tanı konması zor olan vakaların yönetiminde hekim arkadaşlarımıza katkı sunmayı amaçladık. Sonrasında bu eserimiz ortaya çıktı.

Ayrıca yeni kurulan bir eğitim araştırma hastanesi olan Sincan Eğitim ve Araştırma hastanesinde asistan eğitimine başlayan ilk klinik olmakla birlikte, hastane bünyesindeki klinikler arasında ilk kitap çıkaran klinik olmanın da haklı gururunu yaşamaktayız.

Bu eserin ortaya çıkmasında emeği geçen ve her zaman desteğini eksik etmeyen hastane başhekimimiz Prof Dr Mehmet GÜLÜM'e, hastane başhekim yardımcılarımıza, tüm yazarlara, yazarlara destek veren arka planda fedakarlıkta bulunan tüm ailelere, yayınevine ve dünyaya geldiğimiz ilk günden itibaren destek veren SAVRUN, TANRIVERDİ, TAŞDAN ve KULAKSIZ aile büyüklerimize şükranlarımızı sunarız...

Doç. Dr. Atakan SAVRUN  
Doç. Dr. Fatih TANRIVERİ  
Uzm. Dr. Şeyda Tuba SAVRUN  
Uzm. Dr. Fuat KULAKSIZ



## **BÖLÜM 1**

### **MİGREN VE SPONTAN İNTRASEREBRAL HEMORAJİ**

Uzm. Dr. Yeşim EYLEV AKBOĞA<sup>1</sup>

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.14584707>

---

<sup>1</sup> Sincan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara, Türkiye.  
yesimakboga@gmail.com, Orcid ID: 0000-0003-0438-3793





## GİRİŞ

Migren, merkezinde genellikle mide bulantısı ve/veya ışık ve ses hassasiyetinin bulunduğu şiddetli bir baş ağrısının bulunduğu epizodik bir rahatsızlıktır. Nörologların günlük pratikte karşılaştığı en yaygın şikayetlerden biridir (Ashina, 2020).

## PATOFİZYOLOJİ

Mevcut bilgi durumu, birincil nöronal disfonksiyonun, migreni açıklayan intrakranial ve ekstrakranial bir dizi değişikliğe yol açtığını ileri sürmektedir, buna premonitor semptomlar, kortikal yayılan depresyon dalgasının klinik ifadesi aura fazı, kortikal yayılan depresyon ile trigeminovasküler sistemin aktivasyonu ile vazoaaktif peptidlerin salınması ve vazodilatasyon ile baş ağrısı fazı ve postdrom olmak üzere dört aşama dahildir (Ashina, 2020; Cutrer, 2006).

Migren baş ağrısının kan damarlarının genişlemesinden kaynaklandığını, migren aurasının ise vazokonstriksiyondan kaynaklandığını öne süren, bir zamanlar popüler olan vasküler migren teorisi artık geçerli kabul edilmemektedir. Spontan migren atakları sırasında meydana gelirse vazodilatasyon, muhtemelen merkezi nörovasküler kontrol mekanizmasındaki dengesizlikten kaynaklanan bir epifenomendir (Ashina, 2020; Cutrer, 2006).

**Kortikal yayılan depresyon:** Migren aurası ile baş ağrısı arasındaki nedensel ilişki, her ikisinin de Leão'nun kortikal yayılan depresyonu olarak bilinen fenomenle bağlantılı olduğuna dair kanıtlarla desteklenmektedir. Kortikal yayılan depresyon, serebral korteks boyunca yayılan, kendi kendine yayılan bir nöronal ve glial depolarizasyon dalgasıdır. Kortikal yayılan depresyonun şunlara yol açtığı varsayılmaktadır (Leo, 1947):

- Migren aurasına neden olmak,
- Trigeminal sinir afferentlerini aktive etmek,
- Matris metalloproteinaz aktivasyonu ve yukarı regülasyonu ile kan-beyin bariyeri geçirgenliğini değiştirmek.

Kortikal yayılan depresyonla trigeminal afferentlerin aktivasyonu, merkezi ve periferik refleks mekanizmaları aracılığıyla migren baş ağrısını oluşturan ağrıya duyarlı meninkslerde inflamatuvar değişikliklere neden olur (Gursoy-Ozdemir et al., 2004). Ağrıya duyarlı trigeminal afferent nöronlarının kortikal yayılan depresyonla aktive olduğu olayların muhtemel moleküler

kaskadı, nöronal panneksin-1 megakanallarının açılmasını ve ardından kaspaz-1'in aktivasyonunu, ardından proinflamatuvar mediatörlerin salınmasını, astrositlerde nükleer faktör kappa-B'nin aktivasyonunu ve inflamatuvar sinyalin pial damarlar etrafındaki trigeminal sinir liflerine iletilmesini içerir (Hadjikhani et al., 2001). Bu nedenle, bu yol, migren aurasının altında yatan fenomen olduğu düşünülen kortikal yayılan depresyonu, migren baş ağrısının ağrısını üreten trigeminal nosisepsiyonun uzun süreli aktivasyonuna bağlar. Aurasız migrenin, depolarizasyonun bilinçli olarak algılanmadığı beyin bölgelerinde (örneğin, serebellum) kortikal yayılan depresyonun meydana gelmesinden kaynaklanabileceği öne sürülmüştür. Bu hipotezi kanıtlamak için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

**Trigeminovasküler sistem:** Migrenin patofizyolojisi, trigeminovasküler sistemin aktivasyonunu içerir (Takano & Nedergaard, 2008). Kortikal yayılan depresyon ile trigeminovasküler sistemin aktivasyonu dural kan damarlarından enflamasyonla nörojenik inflamasyona neden olur ve vazoaaktif nöropeptidlerin metalloproteinazların salınmasına yol açar ve vazodilatasyona neden olur. Trigeminovasküler sistem trigeminal gangliyon ve üst servikal dorsal kök gangliyonundan kaynaklanan küçük kalibreli psödonipolar duysal nöronlardan oluşur. Pial damarlar, dura mater, büyük venöz sinüsler ve büyük serebral damarları innerve etmek için bu duysal nöronlar projeksiyon yapar. Üst servikal köklerin posterior yapıları fazla katkısıyla trigeminal sinirin oftalmik dalı ön yapıların innervasyonunun çoğunu gerçekleştirir.

Üst servikal sinir köklerinin ve trigeminal sinirin projeksiyonlarının trigeminal nucleus caudalis'te birleşmesi vardır. Bu birleşme, genellikle başın ön ve arka bölgelerini ve üst boynu içeren migren ağrısının dağılımını açıklayabilir. Trigeminal aksonlar tarafından trigeminal nucleus caudalis'e iletdikten sonra, merkezi sinyaller rostral trigeminal çekirdeklerden, periaqueductal griden ve nucleus raphe magnus'tan gelen projeksiyonlar ve ayrıca inen kortikal inhibitör sistemler tarafından modüle edilebilir (Karatas et al., 2013).

Trigeminal nucleus caudalis'ten, ağrının lokalizasyonunda rol oynayan lifler talamusa (çoğunlukla talamusun ventroposterior medial çekirdeğine) ve duysal kortekse yükselir. Trigeminal nucleus caudalis'ten diğer ikinci derece nöronlar, trigeminal kompleksin daha rostral segmentleri, beyin sapının

retiküler formasyonu, serebellum, orta beyin ve pontin parabrakiyal çekirdekleri, ventrobazal talamus, posterior talamus ve medial talamus dahil olmak üzere çok sayıda subkortikal bölgeye projeksiyon yapar. Daha rostral beyin sapı çekirdeklerinden, nosiseptif bilgi, ağrıya karşı duygusal ve vejetatif tepkilerde yer alan diğer beyin bölgelerine (örneğin, limbik bölgeler) iletilir (Charles, 2009, 2013). Trigeminovasküler sistemin aktivasyonu dural kan damarlarından enflamasyonla madde P, kalsitonin gen ilişkili peptid (CGRP) ve nörokinin A dahil vazooaktif nöropeptidlerin salınmasına yol açar. Bu peptidlerin salınması nörojenik inflamasyon ile sonuçlanır. Vazodilatasyon (CGRP güçlü bir vazodilatördür) ve plazma protein ekstrasvazasyonu bu steril inflamatuvar yanıtın iki önemli bileşenidir. Migren ağrısının uzaması ve şiddetlenmesinde nörojenik inflamasyonun önemli olduğu düşünülmektedir. Beyin omurilik sıvısında vazooaktif nöropeptitlerin seviyeleri kronik migrenli hastalarda yüksek bulunmuştur. Bu da trigeminovasküler sistemin kronik migren hastalarında kronik aktivasyonunu düşündürmektedir. Nörojenik inflamasyon duyarlılaşma sürecine yol açabilir.

**Duyarlılık (Sensitizasyon):** Duyarlılık, nöronların nosiseptif ve nosiseptif olmayan uyarılara giderek daha fazla yanıt verdiği süreci ifade eder: yanıt eşikleri azalır, yanıt büyüklüğü artar, alıcı alanlar genişler ve kendiliğinden nöronal aktivite gelişir. Birincil afferent nöronlardaki periferik duyarlılık ve trigeminal nucleus caudalis'teki ikinci derece nöronlardaki ve merkezi sinir sistemindeki daha yüksek dereceli nöronlardaki merkezi duyarlılık, bireysel migren ataklarında ve hatta belki de epizodik migrenin kronik migrene dönüşümünde rol oynadığı düşünülmektedir (Amin et al., 2013). Duyarlılık, ağrının zonklayıcı niteliği, ağrının öksürme, eğilme veya ani baş hareketleriyle kötüleşmesi (genellikle postdrom sırasında gözlemlendiği gibi), hiperaljezi (ağrılı uyaranlara karşı artan duyarlılık) ve allodini (normalde zararsız uyarımla üretilen ağrı) dahil olmak üzere migrenin birçok klinik semptomundan muhtemelen sorumludur. Fonksiyonel beyin görüntüleme, migren hastalarının ataklar sırasında ve ataklar arasında yükselen ve alçalan ağrı yollarında anormallikler tespit etmiştir. Dorsal pons, ön singulat korteks, görsel korteks ve işitsel ilişki korteksine giden kan akışında değişiklikler görülmüştür. Kronik migren hastalarının dorsal pons, ön singulat korteks ve kuneus'a giden kan akışının değiştiği bulunmuştur (Bahra et al., 2001). Beyindeki yapısal değişiklikler de bulunmuştur. Çalışmalar,

migren hastalarının hareket işleme görsel alanlarında kortikal kalınlığın arttığını, periaqueductal gri ve dorsolateral pons yoğunluğunun arttığını ve ön singulat korteks ve insula'da gri maddenin azaldığını göstermektedir (Rocca et al., 2006). Epizodik ve kronik migren hastalarının periaqueductal grisinde artan demir seviyeleri tespit edilmiştir.

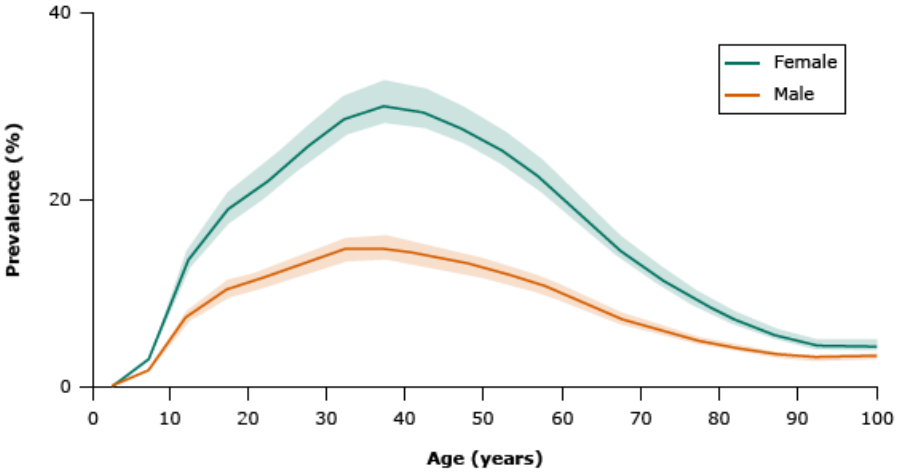
**Serotonin Rolü:** Serotonin reseptörlerindeki aktivasyonun akut migren tedavisinde bilinen bir önemi olmasına rağmen, migren oluşumundaki rolü belirsizdir. Bazı yazarlar, serotoninin (beyin sapı serotoninergic çekirdeklerden salgılanır) migren patogenezinde bir rol oynadığını, belki de kranial damar sistemine doğrudan etki ederek, merkezi ağrı kontrol yollarındaki rolüyle veya beyin sapı serotoninergic çekirdeklerinin serebral korteks projeksiyonlarıyla aracılık ettiğini öne sürmüşlerdir. Serotonin için böyle bir rol, serotonin geri alımını engelleyen trisiklik antidepressanların etkili antimigren profilaktik ajanları olması gerçeğiyle desteklenmektedir. Bununla birlikte, aksine, daha seçici serotonin geri alım inhibitörleri migren önlemede çok etkili değildir. Düşük serotonin durumunun serotonin inen ağrı inhibitör sisteminde bir eksikliğe yol açabileceğine ve korteks yayılan depresyonla birlikte trigeminovasküler nosiseptif yolların aktivasyonunu kolaylaştırabileceğine dair başka kanıtlar da vardır (Deen et al., 2017).

**Kalsitonin genine bağlı peptidin rolü:** Kalsitonin genine bağlı peptidin migren patofizyolojisinde önemli bir rolü vardır. CGRP, trigeminovasküler sistemin aktive olması ile salınır ve nörojenik inflamasona neden olur. Serebral ve dural damarların güçlü bir vazodilatörü olan CGRP 37 aminoasitten oluşan bir nöropeptiddir. CGRP nörojenik inflamasyonun vazodilatör bileşenidir. Trigeminovasküler ağrının intrakraniyel damarlardan merkezi sinir sistemine iletilmesinin CGRP aracılığı ile olduğu düşünülmektedir. Migren atakları sırasında harici juguler venöz kanda CGRP seviyelerinde bir artış olan bir çalışma mevcuttur. Serotonin 1b/1d reseptör agonisti sumatriptan uygulandıktan sonra migren hastalarında yükselmiş CGRP düzeylerinin normale döndüğü bulunduğu başka bir çalışmada triptanların en azından kısmen CGRP salınımını bloke ederek migreni kontrol altına almak için hareket edebileceğini düşündürmüştür. CGRP salınımının migren baş ağrısında önemli bir düzenleyici rol oynadığını yapılan bu çalışmalar ile desteklenmiştir. (Benarroch, 2011; Charles & Pozo-Rosich, 2019).

**Sağdan sola kardiyak şant:** Auralı migren, genellikle açık foramen ovale (PFO) ve daha az sıklıkla atriyal septal defekt (ASD) gibi sağdan sola kardiyak şant olan kardiyak konjenital patolojiler ile ilişkilendirilmiştir (Rundek et al., 2008).

## EPİDEMİYOLOJİ

Migren, genel nüfusun %12 ila %15'ini etkileyen yaygın bir rahatsızlıktır. Kadınlarda erkeklerden daha sık görülür ve her yıl kadınların %17'sine ve erkeklerin %6'sına kadar ataklar meydana gelir. Aurasız migren en yaygın tiptir ve vakaların yaklaşık %75'ini oluşturur. Migren, erkeklerde ve kadınlarda prevalansın sırasıyla %7 ve %24'e ulaştığı bir yaş aralığı olan 30 ila 39 yaş aralığında en sık görülür



Şekil 1. (Ashina et al., 2021; <https://www.Uptodate.Com/Contents/Pathophysiology-Clinical-Manifestations-and-Diagnosis-of-Migraine-in-Adults>, n.d.).

Migren, engelliliğin başlıca nedenlerinden biridir ve engellilikle yaşama neden olan tüm hastalıklar arasında bel ağrısından sonra ikinci sırada yer almaktadır.

## TETİKLEYEN FAKTÖRLER

Birkaç çevresel ve diyetsetel uyarının migren ataklarını tetiklediği bildirilmiştir. Kanıta dayalı bir inceleme, stres, adet dđnemi, gđrsel uyarılar, hava değişiklikleri, nitratlar, oruç tutma ve şarabın olası migren tetikleyici faktđrler olduğu, uyku bozuklukları ve aspartamın ise olası migren tetikleyicileri olduğu sonucuna varmıştır (Kelman, 2007). Sigara, kokular, okolata ve tiraminin migren veya genel baş ağrısı tetikleyicileri olarak kanıtlanmamıştır. Migreni olan 1750 hasta üzerinde yapılan retrospektif bir çalışmada, yaklaşık %75'i en az bir akut migren atağı tetikleyicisi olduğunu bildirmiştir. Bunlar, azalan sıklık sırasına gđre şunlardır (Davis-Martin et al., 2017):

- Duygusal stres (%80)
- Kadınlarda hormonlar (%65)
- Yemek yememe (%57)
- Hava durumu (%53)
- Uyku bozuklukları (%50)
- Kokular (%44)
- Boyun ağrısı (%38)
- Işıklar (%38)
- Alkol (%38)
- Sigara (%36)
- Geç uyuma (%32)
- Sıcaklık (%30)
- Yiyecek (%27)
- Egzersiz (%22)
- Cinsel aktivite (%5)

Birçok alkollü içecek migreni tetikleyebilir, ancak kırmızı şarap kesitsel çalışmalarda en yaygın tetikleyici gibi gđrđnmektedir. Beyaz şarap, içkiler ve diğer alkollü içecekler diğer hastalar için tetikleyici olduğundan ek faktđrler de dahil edilebilir. Düşük uyku kalitesi migren baş ağrısı sıklığının ve sakatlığının artmasıyla ilişkilendirilmiştir. Obezite ayrıca migrenin sıklığının ve şiddetinin artmasıyla ilişkilendirilmiştir. Migren baş ağrıları genellikle hızlı baş hareketi, hapşırma, dışkılamada ıkınma, sđrekli hareket veya fiziksel eforla kđtđleřir (Davis-Martin et al., 2017).

## KLİNİK ÖZELLİKLER

Migren, tekrarlayan ataklardan oluşan bir rahatsızlıktır. Ataklarla seyreden migren baş ağrılarında atak süresi 4-72 saattir. Tipik bir migren atağı ; migren atağından ,ağrı öncesi prodrom dönem ,aura, baş ağrısı dönemi ve ağrı sonrası postdrom dönemi içeren dört aşamada gerçekleşir (Laurell et al., 2016).

**Migren prodromu:** Migren prodromu,baş ağrısı başlamadan önceki 24-48 saat içerisinde ortaya çıkar. Işık ve/veya sese duyarlılık, yorgunluk, boyun ağrısı ve sinirlilik veya öfori gibi bilişsel semptomlar bu prodromal dönemde görülen belirtilerdendir. Migren prodromu migrenli kişilerin %77 sinde görülmektedir. Hastalar ayrıca yiyecek istekleri, esneme ve bağırsak fonksiyonlarında değişiklikler bildirebilir (Laurell et al., 2016).

**Migren aurası:** Migrenli kişilerin yaklaşık %25 inde migren aurası görülmektedir. Prospektif veriler migren hastalarının çoğunun aura evresinde baş ağrısı yaşadığını göstermektedir (Thomsen et al., 2024). Ancak geleneksel olarak bilinen auranın migren baş ağrısından önce geldiğidir. Tipik migren aurası 5-60 dakika arasındadır ve 1 saatten uzun sürmez. Pozitif ve negatif semptomların karışımını içerir ve tamamen geri dönüşümlüdür. Merkezi sinir sistemi nöronlarının deşarjı ile pozitif semptomlar meydana gelir. Tipik pozitif semptomlar görsel (örn. parlak çizgiler, şekiller, nesnelere), işitsel (örn. kulak çınlaması, sesler, müzik), somatosensoryel (örn. yanma, ağrı, parestezi) veya motor (örn. sarsıntı veya tekrarlayan ritmik hareketler) olabilir .Negatif semptomlar ise görme, işitme, hissetme veya vücudun bir bölümünü hareket ettirme yeteneğinin kaybı gibi bir işlev yokluğunu veya kaybını gösterir. Auralar çoğunlukla görseldir ancak duyuşsal, sözel veya motor bozuklukları da olabilir. Migren aurası genellikle beş dakikadan uzun bir süre içinde kademeli olarak gelişir. Daha az sıklıkla, aura daha akut bir şekilde gelişir (yani beş dakikadan kısa bir sürede). Auranın akut başlangıcı, geçici iskemik atak (TIA) veya felç ile karıştırılma olasılığını artırır. Bir vaka serisinde, dört hastada (%2) yalnızca akut başlangıçlı görsel aura vardı (Thomsen et al., 2024).

**Görsel aura:** Görsel aura parlak bir nokta ve bir görme kaybı alanı olarak görülebilir. Genellikle görsel fiksasyon noktasının lateralinde küçük bir görme kaybı alanı defekti olarak başlar. Görsel aura 5 ile 60 dakika arasında devam eder. Zaman geçtikçe görme kaybı alanı da genişler. Görsel auranın zamanla genişleyen kenarı boyunca, genellikle geometrik şekiller veya



zizzaklı çizgiler belirir. Aura için yaygın isimlerden biri olan "tahkimat spektrumu" , bu ortaya çıkan şekillerin auranın ortaçağ kalesinin duvarlarındaki görüntüye benzemesi ile açıklanmaktadır. Pozitif görsel fenomenler, zamanla görme alanının çevresine doğru genişleyerek arkalarında bir skotom veya tam görme kaybı alanı bırakarak bir orak veya C şekli alabilir. Aura çevresel görsel alana doğru hareket ettikçe, genellikle titrek veya ışıltılı bir nitelik kazanır. Aura çözüldükçe, görüş genellikle ilk olarak aura tarafından başlangıçta etkilenen merkezi görüş alanlarına geri döner (Vongvaivanich et al., 2015).

**Duyusal aura:** Duyusal aura genellikle bir uzuvda veya yüzün bir tarafında karıncalanma olarak başlar. Genellikle görsel auradan dakikalar sonra başlar ya da görsel aura hiç olmadan da görülebilir. Karıncalanma hissi yüzün bir tarafına veya uzuvdan aşağı doğru hareket ettikçe, bir saate kadar sürebilen uyuşukluk geride kalır. Duyusal aura dilin yarısını ve bukkal mukozayı etkileyerek ağız içinde yayılım gösterebilmektedir. Pozitif semptomların (parıltı veya karıncalanma) yavaş yayılması ve ardından negatif semptomların (skotom veya uyuşma) gelmesi migren aurasının oldukça karakteristik bir özelliğidir ve bu özelliğin iskemik olaylara tipik olmaması ile migren ve iskemik olayları ayırt edebilmemizde bize yol gösterici olabilmektedir (Vongvaivanich et al., 2015).

**Motor aura:** En nadir görülen aura, motor auradır. Yüzün bir yarısında veya vücudun bir tarafında güçsüzlük ile kendini göstermektedir. Motor aura genetik temeliyle ilgili bilgiler nedeniyle, diğer aura türlerinden ayrılmış ve hemiplejik migren olarak sınıflandırılmıştır.

**Migren baş ağrısı:** Migren baş ağrısı genellikle tek taraflıdır ve ağrının yoğunluğu arttıkça zonklayıcı veya nabız gibi atar gibi bir ağrı karakterine dönüşmektedir. Atak şiddeti bir ila birkaç saat içinde arttıkça, hastalarda sıklıkla mide bulantısı ve bazen kusma da görülebilmektedir. Rutin fiziksel aktivite veya egzersiz baş ağrısını kötüleştirebilir. Birçok kişide atak sırasında fofobi ve fonofobi görülebilmektedir. Bu durum migreni olan bu tür hastaların karanlık, sessiz bir odada uzanarak rahatlama aramasına neden olur. Yetişkinlerde tedavi edilmeyen bir migren baş ağrısı en az dört saat, en çok da birkaç gün sürebilir. Birçok atak geçiren kişinin atağı uyuyarak geçmektedir (Thomsen et al., 2024; Vongvaivanich et al., 2015).

**Migren postdrom:** Baş ağrısının kendiliğinden geçmesi sonrasında, hasta ani baş hareketi ile ortaya çıkan geçici olarak önceki baş ağrısının olduğu yerde ağrıya neden olduğu bir postdrom evresi yaşayabilir. Postdrom sırasında hastalar genellikle bitkin ve halsiz hissederler, ancak bazıları hafif bir coşku veya öfori hissi de yaşayabilmektedir. Diğer postdrom semptomları arasında ışık ve/veya ses hassasiyeti veya yiyecek istekleri olabilir. Postdrom semptomlarının süresi değişkendir ancak genellikle saatler ile bir gün arasında devam eder (Thomsen et al., 2024; Vongvaivanich et al., 2015).

## **TANI**

Migren tanısı klinik bir görevdir ve uyumlu bir öykü, fiziksel muayene ve aşağıda listelenen tanı kriterlerinin karşılanmasına dayanır. Migrene özgü tanı testleri yoktur. Migren ve gerilim tipi baş ağrısının özellikleri örtüşürken, migreni en iyi tahmin eden klinik özellikler arasında mide bulantısı, fotofobi, fonofobi ve fiziksel aktiviteyle alevlenme yer alır. Yiyecek tetikleyicileri de migrende gerilim tipi baş ağrısından daha yaygındır.

**Tanı kriterleri:** Migren tanısı için Uluslararası Baş Ağrısı Bozuklukları Sınıflandırması (ICHD-3) kullanılıyor (“Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd Edition,” 2018). Ani, şiddetli baş ağrısı olan hastalarda ayrıca subaraknoid kanama şüphesi nedeniyle acil nörogörüntüleme yapılması gerekir.

## **TEDAVİ**

Akut migren yönetimine yaklaşım, atakların şiddeti, ilişkili mide bulantısı/kusma varlığı, bakım yeri ve hastaya özgü faktörlerden (örneğin, kardiyovasküler risk faktörleri, ilaç tercihi) etkilenir.

●Erken tedavi edin – Abortif tedaviler genellikle migren atağının erken döneminde verildiğinde daha etkilidir.

●Başlangıç dozunu en üst düzeye çıkarın – Büyük tek bir doz, tekrarlayan küçük dozlardan daha iyi etki etme eğilimindedir.

●Yolunuzu özelleştirin – Önemli mide bulantısı ve kusması olan hastalar için oral olmayan ajanlar kullanın.

●Ek önleyici tedaviyi düşünün – Baş ağrıları sık olduğunda veya akut tedavilere yanıt vermediğinde profilaktik farmakoterapi ekleyin.

Kusma veya şiddetli mide bulantısı olmayan hafif migren atakları için migrene özgü ajanlar yerine nonopioid analjezikleri (örneğin, ibuprofen veya naproksen sodyum ve/veya parasetamol gibi nonsteroid antiinflatuar ilaçlar [NSAID'ler]) önerilir. Nonopioid analjezikler etkilidir, yaygın olarak bulunur ve çoğu hasta tarafından iyi tolere edilir. Nonopioid analjeziklere yanıt vermeyen hastalar için bir triptan eklenir. Bir NSAID'nin bir triptanla birlikte kullanımı, her iki ajanın tek başına kullanımından daha etkilidir. Ataklar kusma veya şiddetli bulantı ile birlikteyse, antiemetik ekleriz ve/veya oral olmayan migren spesifik bir ilaca geçilir ("Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd Edition," 2018; Vongvaivanich et al., 2015).

### **ÖNLEME TEDAVİSİ**

Akut tedavilerle kolayca yönetilemeyen migren atakları olan hastalara migren önleyici tedavi öneriyoruz. Örnekler arasında şunlar yer alır:

- Sık (örneğin, ayda  $\geq 4$ )
- Akut ilaçlara zayıf yanıt veren
- Önemli sakatlığa veya yaşam kalitesinin düşmesine neden olan

Önleyici tedavinin hedefleri, baş ağrılarının sıklığını, şiddetini ve süresini azaltmak, akut atakların tedaviye yanıtını iyileştirmek ve genel işlevi iyileştirmek veya nörolojik bozulma riskini azaltmaktır (Sacco et al., 2022).

## **SPONTAN İNTRASEREBRAL HEMORAJİ: AKUT TEDAVİ VE PROGNOZ**

### **GİRİŞ**

İntraserebral hemoraji (ICH), iskemik inmeden sonra inmenin ikinci en yaygın nedenidir, ancak serebrovasküler mortalite ve morbiditenin orantısız bir miktarından sorumludur. İlk tedavinin hedefleri arasında hemoraji genişlemesini önlemek, yüksek intrakraniyal basıncı izlemek ve yönetmek ve diğer nörolojik ve tıbbi komplikasyonları yönetmek yer alır ("Spontaneous Intracerebral Hemorrhage," 2023).

## AKUT KANAMA YÖNETİMİ

Kanama, ICH'de intrinsik hemostatik yollar ve sert kranial kasanın empoze ettiği vasküler tamponad yoluyla durur. Bu süreci hemostazı engelleyerek geciktiren faktörler arasında antitrombotik ilaçlara maruz kalma ve kontrolsüz kan basıncı bulunur. Bu faktörlerin derhal kontrol altına alınması hematoma büyümesiyle ilişkili morbidite riskini azaltabilir. Tersine çevirme stratejileri antitrombotik ilaç maruziyetine göre farklılık gösterir (Qureshi et al., 2009; “Spontaneous Intracerebral Hemorrhage,” 2023).

### Antikoagülasyonun geri çevrilmesi

ICH geliştiren hastalarda, başlangıçta tüm antikoagülan ve antiplatelet ilaçlar kesilmelidir. Antikoagülan ilaçların etkilerini tersine çeviren ilaçlar derhal verilmelidir. İlaçlara özgü ters çevirme ajanları şunlardır:

**Warfarin:** Warfarin alan akut ICH'li hastalar için dört faktörlü protrombin kompleks konsantrisi (4F PCC) tercih edilir. 4F PCC yoksa, rekombinant aktive faktör VII veya taze dondurulmuş plazma (FFP) içeren üç faktörlü protrombin kompleksi uygulanabilir. 4F PCC veya FFP'nin kısa etkili etkilerini sürdürmek için intravenöz K vitamini de verilmelidir. Bu ortamda antikoagülasyonun tersine çevrilmesi ayrı ayrı ayrıntılı olarak tartışılmaktadır (Gross et al., 2019).

**Heparin ve düşük molekül ağırlıklı heparinler:** Protamin sülfat, heparinle ilişkili ICH'li hastaların acil tedavisi için önerilir. Protamin sülfatın uygun dozu, heparin türüne (fraksiyone edilmemiş veya düşük molekül ağırlıklı ajanlar), verilen heparin dozuna ve bu dozdan bu yana geçen zamana bağlıdır. Andexanet alfa, düşük molekül ağırlıklı heparin alan hastalar için kullanılabilir. Şiddetli pıhtılaşma faktörü eksikliği veya şiddetli trombositopenisi olan hastalara uygun faktör replasmanı veya trombosit transfüzyonu yapılmalıdır (Gross et al., 2019).

## KAN BASINCI YÖNETİMİ

Akut ICH'li hastalarda yüksek kan basıncı yaygındır. Hastalarda, intrakraniyal basınçta (ICP) artış ve hemorajinin kitle etkisinden kaynaklanan ağrı nedeniyle yüksek kan basıncı gelişebilir. Ek olarak, akut ICH'li birçok hastada komorbid bazal hipertansiyon nedeniyle yüksek kan basıncı vardır.

Kan basıncında kontrolsüz yükselmeler ve kan basıncı değişkenliği, hemorajik genişleme ve kötü sonuç için risk faktörleridir (Divani et al., 2019).

- 150 ila 220 mmHg arasında sistolik kan basıncı (SBP) ile gelen akut ICH'li hastalar için, hastanın klinik olarak stabil kalması koşuluyla, SBP'nin 140 mmHg'lik bir hedefe, ideal olarak sunumun ilk bir saati içinde düşürülmesini öneriyoruz. Bu düzeydeki kan basıncı düşüşü çoğu hastada güvenli görünmektedir ve işlevsel sonucu iyileştirebilir (Divani et al., 2019; Gross et al., 2019).

- SBP >220 mmHg ile gelen akut ICH'li hastalar için SBP'nin hızla <220 mmHg'ye düşürülmesini öneriyoruz. Daha sonra, hastanın klinik olarak stabil kalması koşuluyla, kan basıncı kademeli olarak (birkaç saat içinde) 140 ila 160 mmHg hedef aralığına düşürülür. Bu süre zarfında klinik olarak kötüleşen hastaların akut antihipertansif tedavilerinin azaltılması gerekebilir. Optimum kan basıncı hedefi belirsizdir, ancak 140 ila 160 mmHg'lik bir SBP, klinik olarak stabil kalan hastalar için makul bir hedefdir (Divani et al., 2019; Gross et al., 2019).

## İNTRAKRANİAL BASINÇ YÖNETİMİ

Akut ICH gibi yer kaplayan lezyonları olan hastalar, artan intrakraniyal basınç (ICP) nedeniyle beyin sıkışması nedeniyle ilerleyici nörolojik bozulma riski altındadır. Akut ICH, birkaç mekanizma nedeniyle ICP'nin yükselmesine yol açabilir (Bernard, 2023). Bunlar şunları içerir:

- İlk hematoma kitle etkisi
- ICH'nin genişlemesi veya tekrar kanaması
- Kanamayı çevreleyen serebral ödem
- Ventriküler çıkış tıkanıklığından kaynaklanan hidrosefali

ICP'nin artması riski, ICH'den sonraki ilk birkaç günde en yüksektir ancak kanamanın büyüklüğüne ve yerine ve hasta düzeyindeki faktörlere bağlı olarak değişebilir (Bernard, 2023).

**Acil cerrahi endikasyonu olan hastaların belirlenmesi:** ICH'li bazı hastalar, yüksek ICP nedeniyle hızla ilerleyen nörolojik bozukluğa dair klinik kanıtlar veya görüntüleme özellikleri gösterebilir. Bu seçilmiş hastalar için, cerrahinin hayat kurtarıcı olup olmadığını değerlendirmek için acil cerrahi

konsültasyonu endikedir. Bu ICH özellikleri şunları içerebilir (Bernard, 2023; Divani et al., 2019):

- 3 cm'den büyük çaplı veya akut nörolojik bozulma, beyin sapı basısı veya ventriküler obstrüksiyona bağlı hidrosefali ile ilişkili serebellar hemoraji.

- Akut nörolojik bozulma ile ilişkili ventriküler genişlemeli intraventriküler hemoraji.

- Akut nörolojik bozulma ve hayatı tehdit eden beyin basısı veya hidrosefali ile ilişkili supratentorial (hemisferik) hemoraji; ancak, tüm hastalar cerrahiden fayda görmeyecektir. Bu hastalar için tedavi kararları, cerrahi tedavi ile ve cerrahi tedavi olmaksızın prognoz değerlendirmelerine göre kişiselleştirilmelidir (Bernard, 2023).

### **Diğer tüm hastalar için önleyici tedbirler:**

Hemen cerrahi değerlendirme gerektirmeyen hastalar için, yüksek ICP ile ilişkili morbiditeyi azaltmak için önleyici tedbirler alınmalıdır. Belirli bir kontrendikasyon olmadığı sürece aşağıdaki tedbirler başlatılmalıdır (Bernard, 2023; Gross et al., 2019):

- Yatağın başının 30 dereceye yükseltilmesi
- Ajite hastalar için hafif sedasyon, genellikle hedef Richmond Ajitasyon-Sedasyon Ölçeği (RASS) skoru 0 ila -2'ye kadar
- Vücut ısısı >38 santigrat derece ise ateş düşürücü ilaçlar
- Serebral venöz çıkışı kolaylaştırmak için baş pozisyonu ve boyuna cihaz yerleştirilmesi; bunlar arasında boyun rotasyonundan, iç juguler santral hat yerleştirmesinden ve cihazın sıkı bir şekilde sabitlenmesinden (örneğin, cihaz bağları, endotrakeal tüp tutucu veya intravenöz hat pansumanları) kaçınmak yer alır.
- Bakım ve replasman sıvıları için normal salin gibi izotonik solüsyonlar; hipotonik sıvılar kontrendikedir.
- Serum sodyumunu >135 mEq/L seviyesinde tutulmalı.

### **Klinik muayene bulguları:**

İlerleyen nörolojik bozukluğu belirlemek için seri muayeneler genellikle ilk birkaç gün boyunca saatlik olarak veya bozulma riski en yüksek olduğunda yapılır. Seri muayeneler komadaki hastalar ve ciddi bazal bozukluğu olan diğer kişiler (örneğin hemipleji) için daha az yararlı olabilir.

Bu hastalar için, yükselmiş ICP'yi değerlendirmek için invaziv monitörler ve görüntüleme kullanıyoruz (Changa et al., 2019).

İCP'de ilerleyici bir yükselmeye ilgili akut ICH'li bir hastada muayene bulguları şunları içerir:

- İşığa karşı bozulmuş tepki verme dahil olmak üzere göz bebeği değişiklikleri

- Abducens siniri (kranial sinir VI) felci; uyanık hastalar yatay diplopi bildirebilir

- İlerleyen uyuşukluk

- Bradikardi, solunum depresyonu ve hipertansiyondan oluşan Cushing triadı

- Fıtık sendromlarıyla ilişkili fokal semptomlar

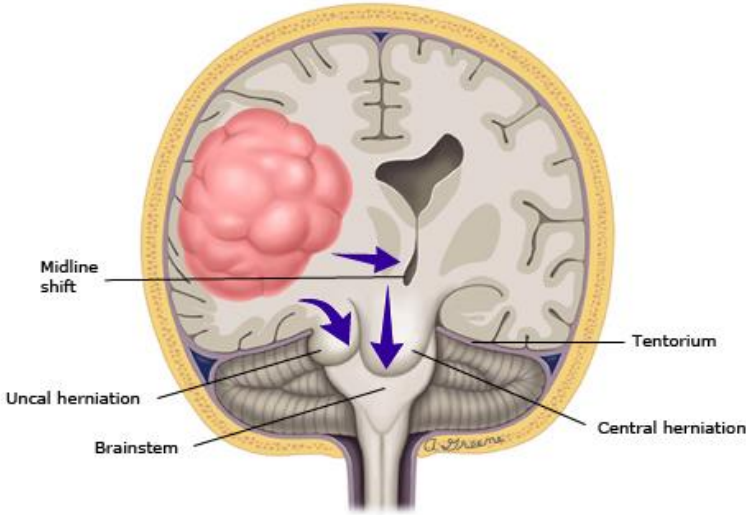
**Diğer hastalar için seri görüntüleme:** Genellikle, şüpheli İCP yükselmesi olan ve durumu kötüleşen hastalarda, tedaviyi yönlendirmek ve cerrahi endikasyonu değerlendirmek amacıyla görüntülemeyi tekrarlarız. Seri görüntüleme, akut ICH'den sonraki ilk günlerde ICP'nin ilerleyici yükselmesiyle ilişkili değişiklikleri izlemek için bazı hastaları izlemek için kullanılabilir. Örnek olarak, eş zamanlı status epileptikusunu tedavi etmek için derin bir şekilde sedasyon uygulanan hastalar, nöromüsküler blokaj ilaçları alan hastalar ve beyin sapı kanaması nedeniyle zayıf bir bazal nörolojik muayenesi olan hastalar için tekrarlı gözetim görüntülemesi yapılabilir. Ancak, seri nörolojik muayene veya doğrudan ICP takibi, stabil bir kafa BT'si ortamında ICP'nin ilerleyici yükselmesi meydana gelebileceğinden uygulanabilir olduğunda tercih edilen stratejilerdir. ICP'de ilerleyici bir yükselmeyi düşündürebilecek ve nörolojik bozulmayla ilişkili olabilecek bu tür görüntüleme bulguları şunlardır (Bernard, 2023; Changa et al., 2019):

- Beyin dokusunun orta hattın ötesine doğru artan kayması

- Ventriküler veya beyin sapı kompresyonu

- Obstrüktif hidrosefali

- Beyin yapılarının herniasyonu (transtentorial, parafalcine, uncal, santral, tonsiller) (Şekil 2.)



**Clinical signs of central transtentorial herniation with rostral-caudal deterioration**

Anatomic stage	Respiratory pattern	Pupils	Vestibulo-ocular reflexes	Motor response
Diencephalon	Regular or Cheyne-Stokes	Small, reactive	Present, normal	Localized noxious stimuli with nonparetic limb; later decorticate posturing
Midbrain-upper pons	Hyperventilation or Cheyne-Stokes	Midposition, fixed	Absent or abduction only	Decerebrate or no movement
Lower pons-upper medulla	Ataxic	Midposition, fixed	Absent	No movement or triple flexion response only
Medulla	Irregular or none	Midposition, fixed	Absent	Absent

**Şekil 2.** Rostral-kaudal bozulma ile birlikte merkezi transtentorial herniasyonun klinik belirtileri (Plump F & Posner JB., 1995).

Çoğu hasta için, beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRI) ile karşılaştırıldığında genellikle daha kolay ulaşılabilir ve daha hızlı bir görüntüleme yöntemi olduğu için baş BT'sini tercih ediyoruz. Ancak, MRI alternatif bir yöntem olarak gerçekleştirilebilir ve nörolojik bozulmanın diğer nedenlerinin baş BT ile yeterince değerlendirilemediği durumlarda tercih edilebilir. Bu tür durumlar arasında akut iskemik inmenin değerlendirilmesi ve serebral ödem hacmindeki aralık değişikliklerinin ölçülmesi yer alır. Cerrahi yaklaşımlar, ICH'nin yeri de dahil olmak üzere belirli görüntüleme bulgularına göre değişir (Ravishankar et al., 2020).



**Şiddetli veya ilerleyici ICP yükselmesi olan hastalar için tedavi önlemleri:** Şiddetli ICP yükselmesi belirtileri veya semptomları olan veya ilk önlemlere rağmen ilerleyen daha hafif semptomları olan hastalar için ozmotik tedavi kullanıyoruz. Ayrıca, invaziv ve cerrahi seçeneklerle düzeltilebilecek yapısal kaynakları değerlendirmek için görüntülemeyi tekrarlıyoruz. Hızlı, yaşamı tehdit eden klinik bozulma olan veya görüntüleme gecikebilecek hastalar için görüntüleme öncesinde ilk dozda ozmotik tedavi veriyoruz. Glukokortikoidler, İSK'li hastaların çoğunda İCP'yi düşürmek için kullanılmamalıdır çünkü yarar sağlamaz ve enfeksiyon ve hiperglisemi riski vardır (Changa et al., 2019; Ravishankar et al., 2020).

**Ozmotik tedavi:** Akut ICP yükselmesi veya yaşamı tehdit eden kitle etkisi hipertonic tuzlu su veya mannitol ile tedavi edilebilir. Ozmotik tedavi ICP'yi düşürmede etkilidir ancak akut ICH'li hastalarda sonuçları iyileştirdiği gösterilmemiştir. Her iki ajanın üstünlüğünü destekleyecek ikna edici bir kanıt yoktur, ancak travmatik beyin hasarı olan hastalarda yapılan bazı çalışmalar hipertonic tuzlu suyun daha etkili olabileceğini öne sürmektedir (Cordonnier et al., 2018).

**Hipertonik salin,** yükselmiş ICP'nin kontrolü için etkili bir hiperosmolar ajandır. Yaşamı tehdit eden veya ilerleyici bozulma kanıtı olan hastalar için (fitik sendromlu hastalar ve acil cerrahi bekleyenler dahil), tipik olarak her altı saatte bir 15 ila 30 mL olmak üzere, merkezi bir intravenöz hat üzerinden aralıklı bolus olarak yüksek konsantrasyonlu (%23,4) salin kullanırız. Daha hafif belirti veya semptomları olan diğer hastalar için, yaklaşık 145 ila 155 mEq/L'lik bir sodyum hedefine titre edilen %3 salinin sürekli infüzyonunu (periferik veya merkezi intravenöz hat üzerinden) kullanırız (Cordonnier et al., 2018).

**İntravenöz mannitolün** ayrıca ICP'yi etkili bir şekilde düşürdüğü gösterilmiştir. İlk tedavi için ve yaşamı tehdit eden veya ilerleyici bozulma kanıtı olan hastalar için, merkezi bir intravenöz hat üzerinden bolus olarak 1 g/kg mannitol kullanıyoruz. Diğer hastalar için, her altı saatte bir 0,25 ila 0,5 g/kg dozunda mannitol kullanıyoruz. Tedavinin amacı, yeterli plazma hacmini korurken suyun beyinden çıkmasını sağlamaktır. Plazma ozmolal boşluğunun

55 mosmol/kg'ı geçmesine izin verilmemelidir; daha yüksek dozlar geri dönüşümlü akut böbrek hasarına neden olabilir (Hanley et al., 2019).

### **Seçilmiş Hastalar İçin Cerrahi Yaklaşımlar**

Akut ICH'li hastalarda cerrahinin rolü kanamanın yerine göre değişir.

**Obstrüktif hidrosefali için serebrospinal sıvı drenajı:** Harici ventriküler drenaj ile serebrospinal sıvının (BOS) ventriküler drenajı, özellikle bilinç düzeyinde azalma ile ilişkili olduğunda, hidrosefalili seçilmiş hastalarda yüksek ICP'yi azaltmaya yardımcı olabilir (Bernard, 2023; Gross et al., 2019). Obstrüktif hidrosefali, kanama veya kitle etkisi BOS ventriküler çıkışını engellediğinde ortaya çıkabilir. Bu, ICH ile genellikle aşağıdaki yerlerde görülebilir:

- Talamik kanama (üçüncü ventrikül kompresyonu ile)
- Serebellar kanama (dördüncü ventrikül kompresyonu ile)
- İntraventriküler uzantılı ICH

Büyük bir serebellar hemoraji nedeniyle ventriküler genişleme geliştiren nörolojik kötüleşmeli hastalarda, hem hidrosefali hem de beyin sapı kompresyonunu tedavi etmek için hematoma boşaltımı ile birlikte kraniyektomi tercih edilen müdahaledir. Bu durumda, posterior fossa dekompresyonu olmadan sadece harici drenaj, serebellar kitlenin yukarı doğru herniasyonu için teorik risk oluşturabilir (Changa et al., 2019; Ravishankar et al., 2020).

### **CERRAHİ TEKNİKLER**

Kraniyektomili açık kraniyotomi, supratentorial ICH'li hastalarda en çok çalışılan cerrahi tekniktir. Kraniektomi, hematoma erişmek ve yaşamı tehdit eden serebral ödem vakalarında herniasyonu önlemeye yardımcı olmak için geniş bir cerrahi alan sağlar. Minimal invaziv cerrahi yöntemleri arasında endoskopik hemoraji aspirasyonu ile kraniyotomi, hematoma eritmek için fibrinolitik tedavi ve ardından aspirasyon ve BT kılavuzluğunda stereotaktik aspirasyon bulunur (Cordonnier et al., 2018; Pradilla et al., 2024). Bu teknikler, açık tekniklerle ilişkili cerrahi morbiditeyi en aza indirmeye yardımcı olabilir.

**KAYNAKÇA**

- Amin, F. M., Asghar, M. S., Hougaard, A., Hansen, A. E., Larsen, V. A., de Koning, P. J., Larsson, H. B., Olesen, J., & Ashina, M. (2013). Magnetic resonance angiography of intracranial and extracranial arteries in patients with spontaneous migraine without aura: a cross-sectional study. *The Lancet Neurology*, *12*(5), 454–461. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(13\)70067-X](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(13)70067-X)
- Ashina, M. (2020). Migraine. *New England Journal of Medicine*, *383*(19), 1866–1876. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1915327>
- Ashina, M., Katsarava, Z., Do, T. P., Buse, D. C., Pozo-Rosich, P., Özge, A., Krymchantowski, A. V., Lebedeva, E. R., Ravishankar, K., Yu, S., Sacco, S., Ashina, S., Younis, S., Steiner, T. J., & Lipton, R. B. (2021). Migraine: epidemiology and systems of care. *The Lancet*, *397*(10283), 1485–1495. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)32160-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32160-7)
- Bahra, A., Matharu, M., Buchel, C., Frackowiak, R., & Goadsby, P. (2001). Brainstem activation specific to migraine headache. *The Lancet*, *357*(9261), 1016–1017. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)04250-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(00)04250-1)
- Benarroch, E. E. (2011). CGRP. *Neurology*, *77*(3), 281–287. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e31822550e2>
- Bernard, F. (2023). Neurotrauma and Intracranial Pressure Management. *Critical Care Clinics*, *39*(1), 103–121. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2022.08.002>
- Changa, A. R., Czeisler, B. M., & Lord, A. S. (2019). Management of Elevated Intracranial Pressure: a Review. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, *19*(12), 99. <https://doi.org/10.1007/s11910-019-1010-3>
- Charles, A. (2009). Advances in the basic and clinical science of migraine. *Annals of Neurology*, *65*(5), 491–498. <https://doi.org/10.1002/ana.21691>
- Charles, A. (2013). Vasodilation out of the picture as a cause of migraine headache. *The Lancet Neurology*, *12*(5), 419–420. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(13\)70051-6](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(13)70051-6)
- Charles, A., & Pozo-Rosich, P. (2019). Targeting calcitonin gene-related peptide: a new era in migraine therapy. *The Lancet*, *394*(10210), 1765–1774. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)32504-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)32504-8)

- Cordonnier, C., Demchuk, A., Ziai, W., & Anderson, C. S. (2018). Intracerebral haemorrhage: current approaches to acute management. *The Lancet*, 392(10154), 1257–1268. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31878-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31878-6)
- Cutrer, F. M. (2006). Pathophysiology of migraine. In *Seminars in Neurology* (Vol. 26, Issue 2, pp. 171–180). <https://doi.org/10.1055/s-2006-939917>
- Davis-Martin, R. E., Polk, A. N., & Smitherman, T. A. (2017). Alcohol Use as a Comorbidity and Precipitant of Primary Headache: Review and Meta-analysis. *Current Pain and Headache Reports*, 21(10), 42. <https://doi.org/10.1007/s11916-017-0642-8>
- Deen, M., Christensen, C. E., Hougaard, A., Hansen, H. D., Knudsen, G. M., & Ashina, M. (2017). Serotonergic mechanisms in the migraine brain – a systematic review. *Cephalalgia*, 37(3), 251–264. <https://doi.org/10.1177/0333102416640501>
- Divani, A. A., Liu, X., Di Napoli, M., Lattanzi, S., Ziai, W., James, M. L., Jafarli, A., Jafari, M., Saver, J. L., Hemphill, J. C., Vespa, P. M., Mayer, S. A., & Petersen, A. (2019). Blood Pressure Variability Predicts Poor In-Hospital Outcome in Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*, 50(8), 2023–2029. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.119.025514>
- Gross, B. A., Jankowitz, B. T., & Friedlander, R. M. (2019). Cerebral Intraparenchymal Hemorrhage. *JAMA*, 321(13), 1295. <https://doi.org/10.1001/jama.2019.2413>
- Gursoy-Ozdemir, Y., Qiu, J., Matsuoka, N., Bolay, H., Bermanpohl, D., Jin, H., Wang, X., Rosenberg, G. A., Lo, E. H., & Moskowitz, M. A. (2004). Cortical spreading depression activates and upregulates MMP-9. *Journal of Clinical Investigation*, 113(10), 1447–1455. <https://doi.org/10.1172/JCI21227>
- Hadjikhani, N., Sanchez del Rio, M., Wu, O., Schwartz, D., Bakker, D., Fischl, B., Kwong, K. K., Cutrer, F. M., Rosen, B. R., Tootell, R. B. H., Sorensen, A. G., & Moskowitz, M. A. (2001). Mechanisms of migraine aura revealed by functional MRI in human visual cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 98(8), 4687–4692. <https://doi.org/10.1073/pnas.071582498>
- Hanley, D. F., Thompson, R. E., Rosenblum, M., Yenokyan, G., Lane, K., McBee, N., Mayo, S. W., Bistran-Hall, A. J., Gandhi, D., Mould, W. A.,

- Ullman, N., Ali, H., Carhuapoma, J. R., Kase, C. S., Lees, K. R., Dawson, J., Wilson, A., Betz, J. F., Sugar, E. A., ... Zomorodi, A. (2019). Efficacy and safety of minimally invasive surgery with thrombolysis in intracerebral haemorrhage evacuation (MISTIE III): a randomised, controlled, open-label, blinded endpoint phase 3 trial. *The Lancet*, 393(10175), 1021–1032. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)30195-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)30195-3)
- Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. (2018). *Cephalalgia*, 38(1), 1–211. <https://doi.org/10.1177/0333102417738202>  
<https://www.uptodate.com/contents/pathophysiology-clinical-manifestations-and-diagnosis-of-migraine-in-adults>. (n.d.).
- Karatas, H., Erdener, S. E., Gursoy-Ozdemir, Y., Lule, S., Eren-Koçak, E., Sen, Z. D., & Dalkara, T. (2013). Spreading Depression Triggers Headache by Activating Neuronal Panx1 Channels. *Science*, 339(6123), 1092–1095. <https://doi.org/10.1126/science.1231897>
- Kelman, L. (2007). The Triggers or Precipitants of the Acute Migraine Attack. *Cephalalgia*, 27(5), 394–402. <https://doi.org/10.1111/j.1468-2982.2007.01303.x>
- Laurell, K., Artto, V., Bendtsen, L., Hagen, K., Häggström, J., Linde, M., Söderström, L., Tronvik, E., Wessman, M., Zwart, J. A., & Kallela, M. (2016). Premonitory symptoms in migraine: A cross-sectional study in 2714 persons. *Cephalalgia*, 36(10), 951–959. <https://doi.org/10.1177/0333102415620251>
- Leo, A. A. P. (1947). FURTHER OBSERVATIONS ON THE SPREADING DEPRESSION OF ACTIVITY IN THE CEREBRAL CORTEX. *Journal of Neurophysiology*, 10(6), 409–414. <https://doi.org/10.1152/jn.1947.10.6.409>
- Plump F, & Posner JB. (1995). *Plum F, Posner JB. The Diagnosis of Stupor and Coma III. FA Davis, Philadelphia .*
- Pradilla, G., Ratcliff, J. J., Hall, A. J., Saville, B. R., Allen, J. W., Paulon, G., McGlothlin, A., Lewis, R. J., Fitzgerald, M., Caveney, A. F., Li, X. T., Bain, M., Gomes, J., Jankowitz, B., Zenonos, G., Molyneaux, B. J., Davies, J., Siddiqui, A., Chicoine, M. R., ... Barrow, D. L. (2024). Trial

- of Early Minimally Invasive Removal of Intracerebral Hemorrhage. *New England Journal of Medicine*, 390(14), 1277–1289. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2308440>
- Qureshi, A. I., Mendelow, A. D., & Hanley, D. F. (2009). Intracerebral haemorrhage. *The Lancet*, 373(9675), 1632–1644. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60371-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60371-8)
- Ravishankar, N., Nuoman, R., Amuluru, K., El-Ghanem, M., Thulasi, V., Dangayach, N. S., Lee, K., & Al-Mufti, F. (2020). Management Strategies for Intracranial Pressure Crises in Subarachnoid Hemorrhage. *Journal of Intensive Care Medicine*, 35(3), 211–218. <https://doi.org/10.1177/0885066618813073>
- Rocca, M. A., Ceccarelli, A., Falini, A., Colombo, B., Tortorella, P., Bernasconi, L., Comi, G., Scotti, G., & Filippi, M. (2006). Brain Gray Matter Changes in Migraine Patients With T2-Visible Lesions. *Stroke*, 37(7), 1765–1770. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000226589.00599.4d>
- Rundek, T., Elkind, M. S. V., Di Tullio, M. R., Carrera, E., Jin, Z., Sacco, R. L., & Homma, S. (2008). Patent Foramen Ovale and Migraine. *Circulation*, 118(14), 1419–1424. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.771303>
- Sacco, S., Amin, F. M., Ashina, M., Bendtsen, L., Deligianni, C. I., Gil-Gouveia, R., Katsarava, Z., MaassenVanDenBrink, A., Martelletti, P., Mitsikostas, D.-D., Ornello, R., Reuter, U., Sanchez-del-Rio, M., Sinclair, A. J., Terwindt, G., Uluduz, D., Versijpt, J., & Lampl, C. (2022). European Headache Federation guideline on the use of monoclonal antibodies targeting the calcitonin gene related peptide pathway for migraine prevention – 2022 update. *The Journal of Headache and Pain*, 23(1), 67. <https://doi.org/10.1186/s10194-022-01431-x>
- Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. (2023). *New England Journal of Medicine*, 388(15), 1440–1440. <https://doi.org/10.1056/NEJMs230001>
- Takano, T., & Nedergaard, M. (2008). Deciphering migraine. *Journal of Clinical Investigation*. <https://doi.org/10.1172/JCI38051>
- Thomsen, A. V., Ashina, H., Al-Khazali, H. M., Rose, K., Christensen, R. H., Amin, F. M., & Ashina, M. (2024). Clinical features of migraine with

aura: a REFORM study. *Journal of Headache and Pain*, 25(1).  
<https://doi.org/10.1186/s10194-024-01718-1>

Vongvaivanich, K., Lertakyamane, P., Silberstein, S. D., & Dodick, D. W.  
(2015). Late-life migraine accompaniments: A narrative review.  
*Cephalalgia*, 35(10), 894–911.  
<https://doi.org/10.1177/0333102414560635>

## **BÖLÜM 2**

### **RENAL KOLİK Mİ? ABDOMİNAL AORT ANEVİRİZMASI MI?**

Op. Dr. Fahrettin Gökem GÜVENİR<sup>1</sup>

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.14584718>

---

<sup>1</sup> Sincan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, Ankara, Türkiye  
dr.gorkem.guvenir@gmail.com, Orcid ID:0000-0001-7936-43





## RENAL KOLİK

Çeşitli patolojilerde en yaygın semptomlardan olan ağrı, hastanın bir sağlık kuruluşuna başvurmasına neden olan en önemli şeylerdendir. Ağrı çoğunlukla objektif değildir, kişiden kişiye ve oluş şekline göre değişir. Ağrının başlangıç şekli, lokalizasyonu, yayılımı ve şiddeti ile ağrıya sebep olan üriner sistem patolojisi arasında ilişki kurmak çoğu zaman olasıdır (Tu ve ark.,2022).

Üriner sistemde ağrının ana nedeni basınç artışıyla birlikte ortaya çıkan gerilmedir. Bu gerilmenin oluş süreci ve patolojinin lokalizasyonu ağrının şiddetini etkiler. Üriner sistem ağrıları şiddetine göre künt ağrı ve kolik ağrısı şeklinde olabilir (Kirby,1992). Künt ağrı uzun süreli, parsiyel obstrüksiyonlarda görülen ağrı şeklidir, hafif ve sürekli tiptedir. Kolik ağrısı ise;ani, komplet obstrüksiyonlar ile oluşur, intermittan ama kıvrandırıcı karakterdedir. Bulantı, kusma gibi gastrointestinal sistem semptomları ve mikroskopik veya makroskopik hematüri ile seyredebilir (Mc Aninch,2008).

Üriner sistem ağrıları lokal ağrı veya yansıyan ağrı tiplerinde olabilir. Lokal ağrı patolojinin geliştiği organın anatomik lokalizasyonuna uyan bölgede hissedilir. Örneğin hasta böbreğin ağrısını aynı taraf kostovertebral açı ve böğürde duyar. Yansıyan ağrı hasta organa ait ağrının daha uzaktaki bölgelerde duyulması şeklinde olur. Üreter üst ucu taşına bağlı üreter koliğinin aynı taraf testiste duyulması bu tip ağrıya örnektir.

Ayrıca ortak duyuşal innervasyon nedeniyle üriner sistem organlarının ağrıları, gastrointestinal ve jinekolojik sistem organlarından kaynaklanan ağrıları taklit edebilir (Pathan ve ark.,2016).

Akut renal kolik acil servislerde en sık karşılaşılan, en ağırlı ürolojik acillerden biridir. Travma dışı akut flank ağrının en sık nedeni üriner sistem taşlarıdır. Ancak akut flank ağrı nedenlerinden yarısının üriner sistem dışı nedenler olabileceği unutulmamalıdır (Tablo 1).

**Tablo 1.** Akut Flank Ağrısı Nedenleri

Ürolojik Nedenler	Ürolojik Olmayan Nedenler
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Böbrek ya da üreter taşları</li> <li>• Üriner sistem enfeksiyonları (piyelonefrit, pyonefroz, renal apse)</li> <li>• Üreteropelvik bileşke darlığı</li> <li>• Renal vasküler hastalıklar (renal enfart, renal ven trombozu)</li> <li>• Papilla nekrozu</li> <li>• İntrarenal ya da perirenal kanama</li> <li>• Testiküler kord torsiyonu</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Abdominal aort anevrizması</b></li> <li>• Safra kesesi hastalıkları</li> <li>• Gastrointestinal hastalıklar</li> <li>• Pankreas hastalıkları</li> <li>• Jinekolojik hastalıklar</li> <li>• Kas iskelet sistemi hastalıkları</li> </ul>

### ABDOMİNAL AORT ANEVİZMASI

Abdominal aort anevrizması (AAA), irreversibl ve progresif bir hastalıktır. Dyafram altı aort transvers çapı 2 katına çıkmıştır. Rüptüre olmadığında sessiz hastalık olarak bilinir. Semptomatik hale gelmesi için rüptüre olması gerekir (Arslan ve ark.,2014).

Anevrizma hastalarına acil servislerde tanı konmakta güçlük çekilebilir ve tanıda geç kalınabilir. Özellikle ani ölümlere neden olması nedeniyle tanının gecikmeden konulması gerekmektedir. Bu durum, deneyimli acil tıp hekimlerinin ayırıcı ve ön tanıda öncelikle bu hastalığı düşünmesiyle sağlanabilir (Patil ve ark.,2023). Tanının hızlı konulmasında ve cerrahiye yönlendirmede acil hekiminin erken müdahalesi önemlidir (Tintinalli ve ark.,2010). Görüntüleme işlemleri ve acil cerrahi konsültasyon hızla yapılmalıdır (Wiesbauer ve ark.,2007). İleri yaşlarda ölümlerin azaltılması için tarama yapılması önerilmektedir (Force USPST,2005). Abdominal aort çapının 3 cm'nin üzerinde olduğu durumlarda klinik belirgindir (Wang ve ark.,2023).

## **Renal Kolik İle Abdominal Aort Anevrizması Ayrımında Fizik Muayene Ve Klinik**

Renal kolikte en sık bulgu lomber ağrı olup kimi zaman hastalar asemptomatik veya non-spesifik bulgularla saptanabilir. Taşın üriner sistemde yerleştiği yere, boyutuna ve yaptığı tıkanılık derecesine göre klinik bulgular farklılıklar gösterebilir. İdrar akımını engellemeyen tüm kaliksleri dolduran koraliform bir taş asemptomatik seyrederken, düşebilecek boyuttaki küçük bir taş şiddetli renal kolige neden olabilmektedir (Leboutte ve ark., 2024).

Koliğin nedeni toplayıcı sistem veya üreterin obstrüksiyonu sonucu intraluminal basınç artışı ve lokal irritasyon bulguları ile görülen hiperperistaltizm ve medyatörlerin salınımı iken künt ağrı ise genellikle böbrek kapsülünün gerilmesi sonucunda ortaya çıkmaktadır. Renal kolikten sorumlu ana mekanizma üst idrar yollarındaki ani tıkanmadır. Kostovertebral açıda hissedilen bu ağrının nedeni, pelvikalisijel sinir uçlarının innerve ettiği reseptörleri aktive eden intraluminal basıncın doğrudan artışıdır. Ağrı bu bölgede lokalize kalabildiği gibi kimi zaman da taşın yerine bağlı olarak aşağı bölümde batın, inguinal, genital ya da femoral bölgeye doğru ilioinguinal ve genitofemoral sinirin genital dalının innerve ettiği alanlarda yansıyan ağrı şeklinde karşımıza çıkmaktadır. Bu nedenle üst üreter taşlarının ağrısı lomber bölgeye yansırken; üreter orta segment taşları aşağı ve öne, orta ve alt karın kadranda kuşakvari ağrıya neden olabilmektedir (Cotta ve ark.,2020).

Sağda akut apandisit, solda akut divertikülit belirtileri ile benzeşebilir. Alt üreterdeki taşlar kasıklara, erkeklerde testislere ve kadınlarda labia majörlere yayılan ağrıya neden olur. Tanı koyarken distal üreter taşları testis torsiyonu ve epididimit ile ayırmak gerekir. İntramural üreterdeki taşlar suprapubik ağrı, penis ucunda ağrı, sık ve acil işeme, disüri, makroskobik hematüriye neden olarak sistit, uretrit veya prostatiti taklit edebilir. Kadınlarda ağrı, menstrüasyon ağrısı, pelvik inflamatuvar hastalık ve over kisti rüptürü veya torsiyonuyla karışabilir (Bultitude ve Rees 2012).

Diğer bulgular; hastalar sıklıkla intermittant makroskobik hematüri veya koyu renkli idrar tariflemektedirler. Hastaların çoğunda en azından mikroskobik hematüri ve kristalüri saptanır.

Nadiren üreterde komplet obstrüksiyon sonucunda idrar tahlilinde herhangi bir bulgu saptanamaz. Hematürinin yanı sıra özellikle intramural segmentte olan üreter alt uç taşlarında pollaküri ve disüri gibi semptomlar

olabilmektedir. Çölyak ganglionun hem böbrekleri hem de mideyi innerve etmesi nedeniyle bulantı ve kusma sıklıkla renal koliğe eşlik edebilir (Alkhayal ve ark.,2021).

Çoğu abdominal aort anevrizması (AAA) asemptomatiktir, fizik muayenede saptanamaz ve başka nedenlerle yapılan radyolojik testler sırasında keşfedilene kadar sessizdir. Tütün kullanımı, hipertansiyon, ailede AAA öyküsü ve erkek cinsiyet, anevrizma gelişimi için klinik risk faktörleridir. Yüksek riskli hastalarda tercih edilen tarama yöntemi olan ultrason uygun maliyetlidir. Anevrizma oluştuğunda onarım endikedir (Nevitt ve ark.,1989).

AAA'da göğüste, sırtın alt kısmında veya yan tarafta (böbreklerin üzerinde) ağrı olabilir. Kasıklara, kalçalara veya bacaklara yayılabilir. Ağrı derin, sızlayıcı, kemirici veya zonklayıcı olabilir ve saatlerce veya günlerce sürebilir. Genellikle hareketlerden etkilenmez. Ancak bazı pozisyonlarda diğerlerinden daha az ağrı hissedilir. Midede nabız gibi atan bir his olabilir. "Soğuk ayak" veya siyah veya mavi ağrılı ayak parmağı görülmesi durumunda akla anevrizmanın kopan ve bacaklara veya ayaklara kan akışını engelleyen bir kan pıhtısı oluşturması durumu gelir(Brewster ve ark.,2003).

Abdominal aort anevrizması tanısı, rüptürü önlemek için klinik semptomların gelişmesinden önce konulmalıdır. Asemptomatik AAA'ların yaklaşık %30'u rutin fizik muayenede pulsatil abdominal kitle olarak keşfedilir. Fizik muayene, göbek hizasında veya üstünde pulsatil, genişleyen bir kitle ortaya çıkarabilir. Vasküler muayene abdominal oskültasyonu içermelidir çünkü bir üfürümün varlığı aort veya viseral arteriyel aterosklerotik hastalığı veya nadiren aortokaval fistülü gösterebilir (Kurosawa ve ark.,2013).

Zayıf kişilerde büyük anevrizmalar kolayca tespit edilebilir. Klinik muayenenin doğruluğu, obez vücut yapısı ve küçük anevrizma boyutu tarafından büyük ölçüde azaltılır (Chervu ve ark.,1995). Ancak, fizik muayenenin AAA'ları tespit etmede gözlemciler arası duyarlılığı önemli ölçüde değişkendir. Fiziksel muayenenin AAA'nın tanımlanmasına duyarlılığı %22 ile %96 arasında değişir ve deneyimli bir doktor bile obezite veya abdominal distansiyon varlığında AAA'yı palpe etmeyi atlayabilir (Williams & Wilkins; 1996).

AAA'lı asemptomatik hastalar, beta blokajı da dahil olmak üzere onarımdan önce tıbbi olarak optimize edilmelidir. Semptomatik anevrizmalar sırt, karın, kalça, kasık, testis veya bacak ağrısıyla ortaya çıkar ve acil cerrahi müdahale gerektirir. Bir AAA'nın yırtılması, aort duvarı bütünlüğünün tamamen kaybolmasını içerir ve acil onarım gerektiren cerrahi bir acil durumdur. Yırtılma hastane dışında meydana gelirse ölüm oranı yüzde 90'a yaklaşır. Açık cerrahi onarım güvenli bir şekilde gerçekleştirilmesine rağmen seçilmiş hastalarda aort ve iliak anatomisi uygunsa endovasküler yaklaşımlar da kullanılmaktadır (Brady ve ark.,2004).

### **Renal Kolik Ve Abdominal Aort Anevrizması Ayırımında Tanı Yöntemleri**

İdrar analizinde mikroskopik veya makroskopik hematüri ve kristalüri saptanabilir. Hematüri saptanmaması taş olmadığı anlamına gelmez. Yaklaşık %15 vakada hematüri görülmeyebilir (Press ve ark.,1995). Bazı hastalarda ise gross hematüri tek bulgu olabilir.Enfekte olmamış üriner taşlarda bile orta derecede pyüri olabilir.

Görüntüleme direkt üriner sistem grafisi ilk yapılması gereken görüntüleme yöntemidir. Radyoopak taşların görüntülenmesinde kullanılan bu konvansiyonel yöntem ucuz ve kolay ulaşılır olması gibi avantajlara sahip olmakla beraber sensitivite ve spesifitesinin %44-77 olması nedeni ile günümüzde artık ilk tanıda çok fazla tercih edilmemektedir (Heidenreich ve ark.,2002). Renal kolik veya hematüri nedeni ile bilgisayarlı tomografi çekilmesi planlanan bir hastada direkt üriner sistem grafisi (DÜSG) çekilmesine gerek yoktur.

Ultrasonografi (USG), üriner sistem taşlarının tanısında kılavuzlara göre bugün için halen ilk sırada başvurulması gereken maliyeti düşük non iyonizan görüntüleme yöntemidir. Etkinliği ile ilgili birçok çalışmada farklı sonuçlar rapor edilmesi ile birlikte genel olarak ultrasonografinin üreteral taşların tespitinde sensitivitesi %45 ve spesifitesi %94'tür (Ray ve ark.,2010). DÜSG ile kombine edilerek yapılan ultrasonografi çalışmalarında sensitivitenin %58-100 ve spesifitenin ise %37-100 gibi geniş aralıklarda farklı sonuçlar içeren verilere sahip olduğu bildirilmiştir (Smith -Bindman ve ark.,2014).

Venöz yolla verilen kontrast maddenin böbreklerde konsantre edilmesini (nefrogram) takiben toplayıcı sistemden atılması (pyelogram) fazları ile böbrek fonksiyonları, üriner sistem anatomisi ve taş lokalizasyonu hakkında detaylı bilgi veren intravenöz piyelografi (IVP), non opak böbrek taşlarının dolma hatası vererek görülmesine olanak sağlamakla beraber üriner sistem taşlarını saptamadaki duyarlılığı %70-87 iken özgüllüğü ise %94'tür (Miller ve ark.,1998).

Aksiyel ve koronal görüntüleme imkânı sunan kontrast madde verilmeden uygulanan non-kontrast BT (NKBT); tüm taş tiplerini göstermesinin yanı sıra, üriner sistem anatomisi, hidronefroz, böbrek parankimi, perirenal saha hakkında kesin bilgiler vermesi ve düşük doz radyasyon protokolü ile çekilebilir olması gibi önemli özelliklere sahiptir. Taş tanısında BKBT'nin sensitivitesi %96-100 iken spesifitesi ise %95-98 olarak belirtilmiştir (Vieweg ve ark.,1998). Bu özellikleri ile kılavuzların önerisi doğrultusunda akut flank ağrı ile başvuran hastalarda standart görüntüleme yöntemi olarak kullanılması önerilen NKBT; zaman içinde IVP'nin yerini almıştır (Worster ve ark.,2002).

Günümüzde birçok yerde İVP'nin yerine tercih edilmeye başlanan bir diğer yöntem olan BT ürografi, renal parankim, toplayıcı sistem ve vasküler yapıları detaylı bir şekilde değerlendirebilir. Avrupa Üroloji Derneği kılavuzlarına göre taşın tespitinin takiben girişim planlanacaksa öncesinde kontrastlı bir çalışmanın planlanması önerilmektedir (Türk ve ark.,2020).

Manyetik Rezonans Görüntüleme (MR) özellikle hamilelerde ultrasonografinin yetersiz kaldığı durumlarda iyonizan radyasyon içermemesi nedeni ile fizyolojik hidronefroz ile obstrüktif hidronefrozun ayırımının yapılması gerektiğinde kullanılabilir (Grasso ve ark.,2014)

Asemptomatik bir abdominal aort anevrizması genellikle diğer amaçlar için abdominal USG, BT veya manyetik rezonans görüntüleme yapılması nedeniyle tesadüfen keşfedilir. Bir AAA ayrıca anevrizma duvarında bir miktar kalsifikasyon gösteren düz röntgenlerle de bulunabilir (Raynal ve ark.,2024).

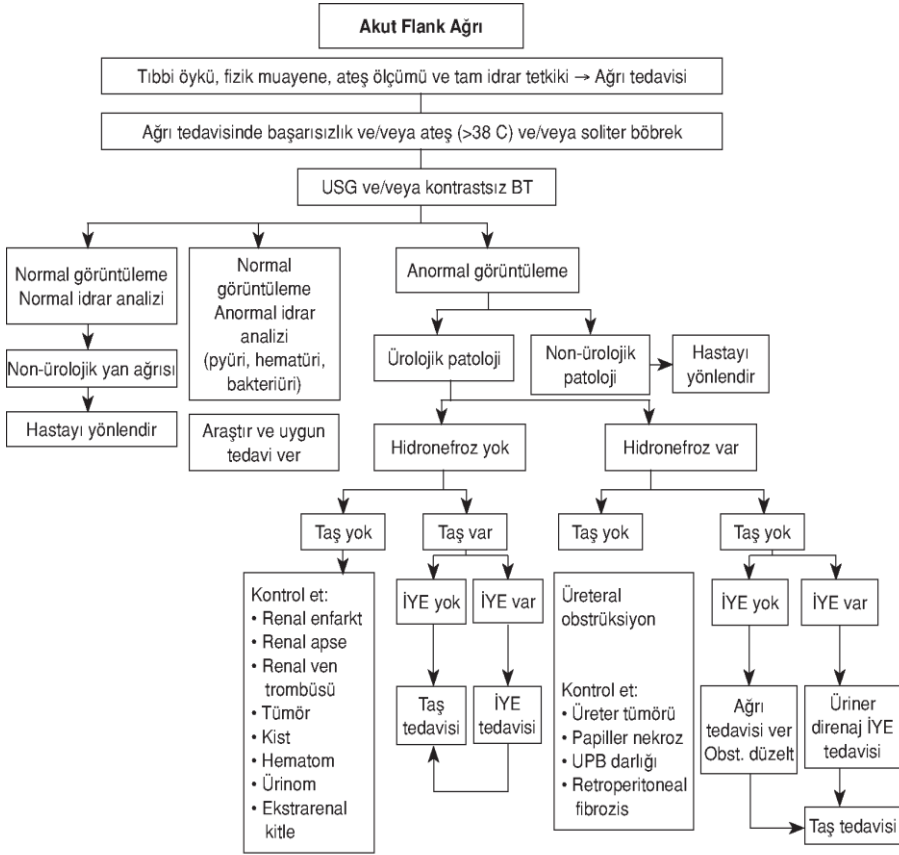
Abdominal USG, %95 ila %100'lük yüksek duyarlılığı ve neredeyse %100'lük özgüllüğü, ayrıca güvenliği ve nispeten düşük maliyeti nedeniyle AAA'lar için tercih edilen tarama yöntemi olarak kabul edilir (Laroy ve ark.,1989,) Ann Intern Med. 2005; 142:198–202). USG, bir AAA'yı teşhis

etmek ve takip etmek için mükemmel test özelliklerine sahiptir. Aort duvarında veya yakınında trombüs veya eko yoğun kalsifikasyonlar da görülebilir ve her ikisi de oldukça yaygındır. Abdominal USG'nin dezavantajları, operatöre bağlı olması ve vakaların %1 ila %2'sinde, üstteki bağırsak gazı veya obezitenin abdominal aortun düzgün görüntülenmesini engellemesidir (Scott ve ark.,1991).

BT taraması, belirli bir abdominal şikâyeti olan hastalarda karnı daha ayrıntılı olarak değerlendirir. Ayrıca, mezenterik ve iliak arterlerin daha kapsamlı anatomik ayrıntılarıyla anevrizmanın şeklini değerlendirir ve ayrıca suprarenal anevrizmaların daha iyi görüntülenmesini sağlar (Isselbacher ve ark.,2005). Genellikle USG tercih edilse de, anevrizma boyutunun seri izlenmesi için çok kesitli BT anjiyografisi kullanılabilir. BT anjiyografisi, endovasküler tedavinin endike olduğu vakalarda stent greftlerinin uyarlanması da önemlidir. BT taramasının USG ile karşılaştırıldığında dezavantajları arasında artan maliyet, kontrast gereksinimi, tekrarlanan taramalarda radyasyona maruz kalma ve bazı durumlarda kontrast anjiyografiye kıyasla anevrizma boynunun lokalizasyonunda doğruluk sınırlaması yer alır (Isselbacher ve ark.,2005). Manyetik rezonans anjiyografisi muhtemelen BT'den daha doğrudur, ancak daha pahalıdır ve evrensel olarak mevcut değildir (Petersen ve ark.,1995).

Avrupa Üroloji Birliği (EAU) 2014 kılavuzunda önerilen akut flank ağrıya yaklaşım algoritması Şekil 1'de verilmiştir.





**Şekil 1:** Akut Flank Ağrıya Yaklaşım

**KAYNAKLAR**

- Alkhalaf, A., Alfraidi, O., Al mudlaj, T., Nazer, A., Albogami, N., Alrabeeah, K., & Alathel, A. (2021). Seasonal variation in the incidence of acute renal colic. *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation*, 32(2), 371–376. <https://doi.org/10.4103/1319-2442.335449>
- Arslan, G., Karakuş, A., Çalışkan, K., Şahan, M., Duru, M., Kuvandık, G., & Erdoğan, Y. K. (2014). Acil servise başvuran 65 yaş üstü hastalarda abdominal aort anevrizma taraması ve risk faktörlerinin değerlendirilmesi. *Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Dergisi*, 17(5), 6–11.
- Brady, A. R., Thompson, S. G., Fowkes, F. G., Greenhalgh, R. M., & Powell, J. T. (2004). UK Small Aneurysm Trial Participants. Abdominal aortic aneurysm expansion: Risk factors and time intervals for surveillance. *Circulation*, 110(1), 16–21. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000154569.08857.7A>
- Brewster, D. C., Cronenwett, J. L., Hallett, J. W. Jr., et al. (2003). Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. *Journal of Vascular Surgery*, 37, 1106–1117. [https://doi.org/10.1016/s0741-5214\(03\)00224-8](https://doi.org/10.1016/s0741-5214(03)00224-8)
- Bultitude, M., & Rees, J. (2012). Management of renal colic. *BMJ*, 345, e5499. <https://doi.org/10.1136/bmj.e5499>
- Chervu, A., Clagett, G. P., Valentine, R. J., Myers, S. I., & Rossi, P. J. (1995). Role of physical examination in detection of abdominal aortic aneurysms. *Surgery*, 117(4), 454–457. [https://doi.org/10.1016/s0039-6060\(05\)80067-4](https://doi.org/10.1016/s0039-6060(05)80067-4)
- Cotta, B. H., Nguyen, V., Sur, R. L., & Bechis, S. K. (2021). Opiates prescribed for acute renal colic are associated with prolonged use. *World Journal of Urology*, 39(6), 2183–2189. <https://doi.org/10.1007/s00345-020-03386-7>

- Force, U. S. P. S. T. (2005). Screening for abdominal aortic aneurysm: Recommendation statement. *Annals of Internal Medicine*, 142(3), 198–202. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-142-3-200502010-00009>
- Grasso, A. A., & Cozzi, G. (2014). Etiology, diagnosis and treatment of renal colic during pregnancy. *Urologia*, 81(1), 12–15. <https://doi.org/10.5301/urologia.5000048>
- Isselbacher, E. M. (2005). Thoracic and abdominal aortic aneurysms. *Circulation*, 111(6), 816–828. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000154569.08857.7A>
- Kirby, R. S. (1992). The clinical assessment of benign prostatic hyperplasia. *Cancer*, 70(1), 284–290.
- Kurosawa, K., Matsumura, J. S., & Yamanouchi, D. (2013). Current status of medical treatment for abdominal aortic aneurysm. *Circulation Journal*, 77(12), 2860–2866. <https://doi.org/10.1253/circj.cj-13-1252>
- LaRoy, L. L., Cormier, P. J., Matalon, T. A., Patel, S. K., Turner, D. A., & Silver, B. (1989). Imaging of abdominal aortic aneurysms. *AJR American Journal of Roentgenology*, 152(4), 785–792. <https://doi.org/10.2214/ajr.152.4.785>
- Leboutte, F., & Neisius, A. (2024). Steinkolik [Renal colic]. *Urologie*, 63(6), 551–556. <https://doi.org/10.1007/s00120-024-02337-z>
- McAninch, J. W. (2008). Symptoms of disorders of the genitourinary tract. In Tanagho, E. A., & McAninch, J. W. (Eds.), *Smith's General Urology* (pp. 124–130). McGraw-Hill.
- Nevitt, M. P., Ballard, D. J., & Hallett, J. W. Jr. (1989). Prognosis of abdominal aortic aneurysms: A population-based study. *The New England Journal of Medicine*, 321(12), 1009–1014. <https://doi.org/10.1056/NEJM198910123211504>
- Pathan, S. A., Mitra, B., Straney, L. D., Afzal, M. S., Anjum, S., Shukla, D., et al. (2016). Delivering safe and effective analgesia for management of renal colic in the emergency department: A double-blind, multigroup, randomised controlled trial. *The Lancet*, 387(10032), 1999–2007. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)00652-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00652-8)
- Ray, A. A., Ghiculete, D., & Pace, K. T. (2010). Limitations to ultrasound in the detection and measurement of urinary tract calculi. *Urology*, 76(2), 295–300. <https://doi.org/10.1016/j.urology.2010.02.034>

- Raynal, G., & Alméras, C. (2024). Prise en charge de la colique néphrétique [Renal colic management]. *Revue Pratique*, 74(7), 787–791.
- Scott, R. A., Ashton, H. A., & Kay, D. N. (1991). Abdominal aortic aneurysm in 4237 screened patients: Prevalence, development and management over 6 years. *British Journal of Surgery*, 78(9), 1122–1125. <https://doi.org/10.1002/bjs.1800780916>
- Smith-Bindman, R., Aubin, C., & Bailitz, J. (2014). Ultrasonography versus computed tomography for suspected nephrolithiasis. *The New England Journal of Medicine*, 371(12), 1100–1110. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1404440>
- Tintinalli, J., Stapczynski, J., Ma, O. J., Cline, D., Cydulka, R., & Meckler, G. (2010). *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide* (7th ed.). McGraw-Hill.
- Türk, C., Neisius, A., & Petrik, A. (2020). Diagnostic evaluation. In *Guidelines on Urolithiasis*. European Association of Urology.
- Vieweg, J., Teh, C., & Freed, K. (1998). Unenhanced helical computerized tomography for the evaluation of patients with acute flank pain. *Journal of Urology*, 160(3), 679–684. <https://doi.org/10.1097/00005392-199809000-00022>
- Wiesbauer, F., Schlager, O., & Domanovits, H. (2007). Perioperative beta-blockers for preventing surgery-related mortality and morbidity: A systematic review and meta-analysis. *Anesthesia and Analgesia*, 104(1), 27–41. <https://doi.org/10.1213/01.ane.0000250971.14918.5>
- Worster, A., Preyra, I., & Weaver, B. (2002). The accuracy of noncontrast helical computed tomography versus intravenous pyelography in the diagnosis of suspected acute urolithiasis: A meta-analysis. *Annals of Emergency Medicine*, 40(3), 280–286. <https://doi.org/10.1067/mem.2002.127196>



### **BÖLÜM 3**

## **MAKSİLLOFASİYAL TRAVMADA ACİL CERRAHİ Mİ? TAKİP Mİ?**

Op. Dr. Güven Ozan KAPLAN<sup>1</sup>

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.14584751>

---

<sup>1</sup> Sincan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi  
guvenozankaplan@gmail.com ORCID ID: 0000-0003-1167-269X



## **Giriş**

Çocuklarda ve 30 yaş civarında maksillofasiyal travma sık görülür. Cinsiyet farkı yoktur. Düşmeler, motorlu taşıt kazaları, hayvan saldırıları, darp ve intiharlar en sık sebepleri arasındadır. Abrazyon, laserasyon, avülsiyon, delinme, ısırık veya kompleks şekilde yaralanmalar görülebilir.(Chung, 2019)

## **İlk Muayene ve Yönetim**

Hastanın ilk olarak yaşamsal bulguları değerlendirilmelidir. Özellikle her travmada olduğu gibi ABC kriterleri izlenmelidir. Hastaların multitravma hastaları olabileceği göz önünde bulundurulmalı ve yüz harici yaralanmaları da incelenmelidir. Varsa kanama değerlendirilmeli, kanama kontrolü sağlanırken mümkün olduğunca bağlama ve klip kullanılmamalıdır (özellikli yapıların zarar görme riskinden dolayı). Maksillofasiyal travmaya eşlik edebilecek intrakraniyal kanama ve vertebra kırıkları açısından dikkatli olunmalıdır. Aksi kanıtlanana kadar hastaların servikal fraktürü olduğu kabul edilmeli ve pozisyon ve hareket sırasında buna göre yaklaşılmalıdır. Laserasyon veya yumuşak doku hasarı değerlendirilmeli, bol irrigasyonla yara yıkanarak yabancı cisimler uzaklaştırılmalıdır. Hastaların aşı durumu sorgulanmalı, gerekli ise uygulanmalıdır. Debridmanla nekrotik dokular uzaklaştırılmalıdır. Yüz bölgesi çok iyi kanlandığı için canlılığı ile ilgili emin olunmayan dokuların debridmanı kısıtlı tutulmalıdır. Yaralanmanın onarımında primer onarılabilecek dokular primer onarılmalıdır, cilt dikişi yeterlidir, katmanlı onarım şart değildir, Düğüm temas sağlanacak kadar sıkılmalı, doku boğulmamalıdır. Erken dönem rekonstrüksiyonda lokal flep kullanımında acele edilmemelidir. Abrazyonlarda kısmi kayıplar pansumanla takip edilebilir. Tam kat abrazyonda devital dokular netleştikten sonra lokal flep ve greft ile rekonstrüksiyon yapılabilir. Hayvan ısırıklarında iyi bir debridman ve irrigasyon ardından birkaç gün yara açık şekilde veya birkaç yaklaşırma sütürü yerleştirilerek takip edilmelidir. Yaranın tamamıyla kapatılması anaerob enfeksiyonlar açısından riski arttırır (Janis, 2022).

## **İlk Muayene ve Yönetim**

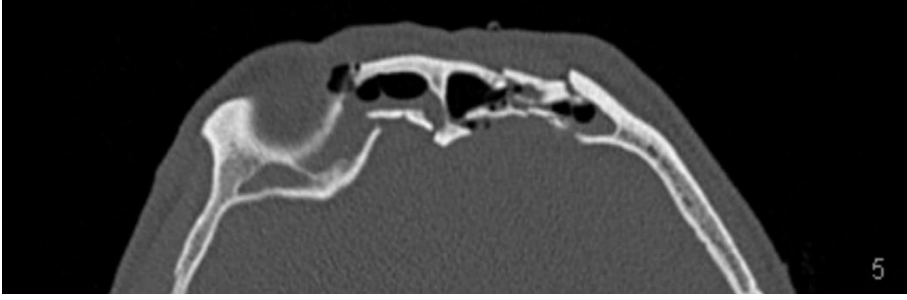
Airway, Breathing, Circulation aşamaları değerlendirilmelidir. Öncelikle duyu muayenesi yapılmalı varsa herhangi bir alandaki hipoestezi not edilmelidir. Fasial sinir muayenesi yapılmalı ve varsa motor arazlar



belirlenmelidir. Yüz kemiklerinin muayenesinde supraorbital çıkıntı, lateral orbita duvarları, infraorbital rimler, nazal kemikler, zigomatik arklar, maksilla ve mandibula, maksillar ve mandibular dental arklar muayene edilmelidir. Aspirasyon riski açısından sallanan dişlere dikkat edilmelidir. Oküler muayenede hemoraji, lakrimal kanal muayenesi, ışık refleksleri, görme keskinliği, diplopi ayrıca göz küresi ve glob pozisyonu değerlendirilmelidir. Burun muayenesinde septal hematoma, kemik kırıkları değerlendirilmeli, spekulumla muayene yapılmalıdır. Çene kemikleri ve temporomandibular eklem muayenesinde ağız açıklığı, oklüzyon değerlendirilmeli, hastanın travma öncesi oklüzyonu mutlaka göz önüne alınmalıdır. Radyolojik değerlendirmek amacıyla nadiren grafiler ve sıklıkla ince kesitli beyin tomografisi (BT) kullanılır (Chung, 2019)

### **Frontal Sinüs Kırıkları**

Frontal sinüs, kalın bir ön tabula ve daha ince bir arka tabuladan oluşur. Katmanlı yapısı sayesinde frontal kemik, yüz kemikleri arasında kırılmalara en dirençli yapıdır. Bu nedenle de motor kazaları gibi yüksek enerjili yaralanmalar sonrasında görülür. Yüksek enerjili yaralanmaların doğası gereği frontal sinüs kırıklarına sıklıkla intrakraniyal travmalar eşlik eder. Anterior tabula kırıklarında alında deplasman, instabilite ve kontür düzensizliği görülebilir. Posterior tabula kırıklarında beyin- omurilik sıvısı (BOS) kaçağı, pnömosefali, dura hasarı ve menenjit görülebilir. Kırık hattı nazofrontal kanala uzanıyorsa veya sinüste tıkanıklık bulgusu varsa sinüs obliterasyonu yapılmalıdır. İzole anterior tabula kırıklarında deplasman varsa geç dönemde kontür deformitelerini önlemek amacıyla cerrahi uygulanır. Anterior ve posterior tabula kırıklarında, posterior tabula deplasmanına göre kranializasyon düşünülebilir, non-deplase kırıklar konservatif takip edilebilir. Beyin omirilik sıvısı (BOS) kaçaklarının %75' 10 gün içinde kendiliğinden kesilebileceği göz önünde bulundurulmalı ve cerrahi için acele edilmemelidir. Komplikasyon olarak; apse, menenjit ve mukosel görülebilir (Calis et al., 2022; Kaplan, Küçük, Kara, Calis, & Tunçbilek, 2024).



**Resim 1:** Frontal sinüs ön ve arka tabula fraktürü olan hastanın BT görüntüsü

### **Orbita Kırıkları**

Orbitanın en ince duvarı medial duvardır ancak en sık kırılan duvarı inferior duvardır. Bunun nedeni travmanın genelde alt orbital rime gelmesi ve iletim yoluyla alt duvarı etkilemesidir. Orbita taban kırığında glob aşağı yer değiştirerek geç dönemde vertikal distopi ve enoftalmus oluşturabilir. Kırık hattına göz kaslarının entrapmanı sonucu bazı yönlerde çift görme gelişebilir, özellikle çocuklarda yaş ağaç şeklinde kırık arasına inferior rektus sıkışması acil bir durumdur, trap-door fraktürü olarak isimlendirilir. Yukarı bakış kısıtlılığı ve diplopi olması halinde, kas nekrozu gerçekleşmeden 4-6 saat içinde acil cerrahi müdahale gerekir. Aksi takdirde kas nekrozu gelişir ve kalıcı diplopi görülür. Orbitanın posterior duvarına uzanan kırıklarda Superior orbital fissür sendromu ( C3-4-5-6 arazı) ve orbital apeks (SOF'a ek C2 arazı) sendromu direkt kırıklarla ilişkili gelişebilir ve retrobulbar hematoma sebep olabilir. Retrobulbar hematoma varlığı acil şekilde dışlanmalıdır, aksi halde intraoküler basıncı artırarak optik sinire kalıcı hasar verebilir. Varlığı halinde acil dekompresyon yapılmalıdır.(Janis, 2022)

#### **Superior orbital fissür sendromu;**

Oftalmopleji

Ptozis

Proptozis

Midriazis

Trigeminal sinir duyu arazı

Superior orbital fissür sendromu ve Orbital Apeks sendromu acil yönetilmesi gereken durumlardır. Mutlaka yüksek doz steroid başlanmalı ve gerekiyorsa basıncı azaltmak için dekompresyon yapılmalıdır. Kesin tanı BT ile konular, entrapman varlığı görüntüleme yöntemleriyle değerlendirilebilir

ancak fizik muayene daha önemlidir. Kesin cerrahi endikasyonu diplopidir, geniş defektli kırıklar (1cm'den büyük) çoğunlukla cerrahi gerektirebilir. Diplopi yokluğunda erken dönemde ödeme bağlı olarak distopi ve enoftalmus değerlendirilmesi net yapılamayacağından haftalık kontrollerde hastanın muayenesi tekrarlanır. Orbita hacmini sağlamak amacıyla cerrahi düşünülebilir.(Chung, 2019)



**Resim 2:** Orbita taban kırığı sonrası sol gözde yukarı bakış kısıtlılığı (Resmin kullanımı için hastadan onam formu alınmıştır)

Cerrahi tedavisinde transkonjonktival, subsilyer, subtarsal, infraorbital insizyonlar kullanılabilir. Herniye dokular redükte edilmeli ve yeniden malpozisyonunu önlemek için mesh veya kemik greftleriyle stabilizasyon sağlanmalıdır. Orbita medial duvar kırıklarında lakrimal kanala dikkat edilmeli ve mesh uygun şekilde konulmalıdır. Orbita tavan kırıklarında kraniyal kemik kırıklarına dikkat edilmelidir. BOS kaçağı, dura yırtığı ve

medikal tedaviye dirençli orbital apeks sendromu durumunda cerrahi düşünülebilir. Komplikasyon olarak enoftalmus, diplopi, ektropiyon, entropiyon, skleral show sayılabilir.(Chung, 2019)

### **Zigomatikomaksillar Kompleks ve Zigomatik Ark Kırıkları**

Zigoma tetrapod yapıdadır, zigomatikofrontal (ZF), zigomatikotemporal (ZT), zigomatikomaksillar (ZM), zigomatikosfenoidal (ZS) olmak üzere 4 yerden eklemi mevcuttur. Orta yüzün genişliğini ve projeksiyonunu sağlayan ana kemiktir. Kırıklarında çığneme kaslarını sıkıştırarak trismus ve ağız açıklığında kısıtlılığa sebep olabilir. İzole ark kırıklarında deplasman miktarına göre cerrahi düşünülür, Gillies (temporal) veya Kean (intraoral) yöntemiyle redüksiyon gerçekleştirilebilir. Hastanın mevcut kesileri kullanılarak, transkonjuktival, superior gingivabukkal, lateral rim üzerinden veya kaş bölgesinden insizyonlarla girerek zigoma explore edilir. Kırık hatları redükte edildikten sonra mini plak vidalar ile fikse edilir. ZM kırıklarda blow out varlığı açısından dikkatli olunmalıdır. Zigoma kırıklarında redüksiyon iki bölgeden yapılırsa üçüncü bölgenin redükte olması sağlanır (Chung, 2019).

### **Nazal Kırıklar**

En sık görülen kırıklardır. Fonksiyonel ve estetik sorunlara yol açabilir. Kemik kırıkları yanında kıkırdak kırıkları da görülebilir. Redüksiyon yapılmış olsa bile septum kırık tarafa doğru deviye olmaya meyillidir. Genellikle kapalı redüksiyon yapılır, lokal anestezi altında uygulanabilir, çocuk hastalarda ve ciddi kırıklarda genel anestezi altında da uygulanabilir. Redüksiyon sonrası tamponlar ve splintler kullanılabilir. Kanama ve septal hematoma açısından dikkatli olmak gerekir.(Janis, 2022)

### **Maksilla Kırıkları**

LeFort sınıflandırmasına göre 3 sınıfta incelenir. LeFort I kırıklar oklüzal plana paralel olarak horizontal şekilde gelişirler, apertura piriformisten pterigomaksiller bileşkeye doğru lateral olarak uzanır. LeFort II kırıklar piramit şeklindedir, pterigomaksiller bileşkedeki zigomatikomaksiller butresse ve orbita tabanı boyunca ilerler ve nazofrontal bileşkede sonlanır. LeFort III kırıklar üst ortayüz boyunca uzanan yatay yerleşen, kraniyofasiyal

ayrışma denen kranium ile yüzün ayrışmasına neden olan kırıklardır. Bu kırıklar zigomatik arkta, pterigomaksiller bileşke, lateral orbital rim, orbita çatısı ve nazofrontal bileşkeye uzanır. LeFort I kırıkları üst gingivabukkal insizyondan tedavi edilebilirken, LeFort II ve III kırıklar bikoronal insizyondan tedavi edilir, tedavide redüksiyon ardından butresslere plak vida ile fiksasyon yöntemleri uygulanır.(Janis, 2022)



**Resim 3:** Sırasıyla LeFort I,II,III kırıkları görülmektedir.

### **Mandibula Kırıkları**

Mandibula kırıkları biyomekaniği gereği en kompleks kırıklardır, yüzeyine çok fazla kas yapışır, kırık segment yapışan kaslar tarafından traksiyona uğrar. Diş teması sonucu oluşan kuvvetlere bağlı kompresyon alanları, çiğneme kaslarının etkilerine bağlı gerilim alanları mevcuttur. Tedavide amaç; normal oklüzyonu sağlamaktır, anatomik bütünlük ikinci sıradadır. Non deplase kırıklar yumuşak diyet ve maksillomandibular fiksasyon ile konservatif takip edilebilir. Deplase ve anstabil kırıklarda ise elektif cerrahi endikasyonu vardır. Fiksasyon yöntemleri olarak rijit fiksasyon (yük taşıyıcı) veya fonksiyonel stabil fiksasyon (yük paylaşıcı) kullanılabilir. Rijit fiksasyonda kırık hattında hareket olmaz ve primer kemik iyileşmesi görülür, atrofik kemiklerde ve kemik defektlerinde kullanılabilir. Fonksiyonel stabil fiksasyonda kırık hattında mikroharekete izin verir, sekonder kemik iyileşmesi ve kallus oluşumu görülür. Maksillomandibular fiksasyonda bu çeşit bir fiksasyon örneğidir, alt ve üst kenar plağı, Champy plağı, 1 veya 2 vida ile fiksasyon, fonksiyonel stabil fiksasyon örneklerindedir. Çoklu mandibula kırıklarında en az 1 kırık hattında rijit

fiksasyon kullanılmalıdır. Angulus kırıkları en yüksek komplikasyon oranına sahip kırıklardır. Malunion, nonunion, plak enfeksiyonu, marjinal mandibular sinir, inferior alveolar sinir hasarı, diş kökü yaralanması, TME katılığı gibi komplikasyonlar görülebilir.(Chung, 2019)

### **Panfasiyal Kırıklar**

Panfasiyal kırıklar yüzün her 1/3'ünü ilgilendiren kırıklara denir, sıklıkla ek travmalar eşlik eder. Onarımda bir referans noktası stabil kabul edilerek onarım gerçekleştirilir, genellikle aşağıdan yukarı ve içten dışa onarım yapılır, yaralanmamış referans noktaları varsa onarıma oradan başlanabilir. Kemik defektlerinde ve nekrotik kemik varlığında kemik greftleri kullanımı önerilir.(Chung, 2019)

**KAYNAKLAR**

- Calis, M., Kaplan, G. O., Küçük, K. Y., Altunbulak, A. Y., Karaosmanoğlu, A. A., Işıkay, A. İ., . . . Tunçbilek, G. (2022). Algorithms for the management of frontal sinus fractures: A retrospective study. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*, 50(10), 749-755.
- Chung, K. (2019). *Grabb and Smith's Plastic Surgery*: Wolters Kluwer Health.
- Janis, J. E. (2022). *Essentials of Plastic Surgery*: Thieme.
- Kaplan, G. O., Küçük, K. Y., Kara, M., Calis, M., & Tunçbilek, G. (2024). Comparison of closed percutaneous screw reduction versus open reduction and internal fixation in the treatment of frontal sinus fractures: A retrospective study. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*, 52(6), 743-747.

## **BÖLÜM 4**

### **FOURNIER GANGRENİ Mİ, DEĞİL Mİ ?**

Dr. Mücahit ÇAVIŞ<sup>1</sup>

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.14584766>

---

<sup>1</sup> Sincan Eğitim ve Araştırma Hastanesi Üroloji Kliniği, Ankara, Türkiye.  
mdrcavis@gmail.com Orcid ID: 0009-0000-0354-5127





## Giriş

Fournier gangreni (FG) çoğunlukla genital, perineal veya perianal bölgeleri tutup karın ön duvarı, alt ekstremiteler ve göğüse de yayılabilen sinerjistik polimikrobial enfeksiyona bağlı gelişen nekrozitan fasiit tablosudur. Hızlı ilerleyen sinsi kliniği nedeniyle yüksek morbidite ve mortalite ile seyrebilen ciddi bir hastalık olup acil cerrahi girişim gerektirir (Gadler ve ark., 2019).

Hastalık Jean-Alfred Fournier adı ile bilinse de ilk olarak 1764 yılında Bauriene tarafından tanımlanmıştır. Fournier ise bu hastalığı ilk kez 1883'de beş genç erkek hastada saptadığı penis ve skrotumun fulminan gangreni olarak tanımlamış; sağlıklı genç erkeklerde aniden başlayan, çok hızlı ilerleyen ve spesifik bir etkenin izole edilemediği idiopatik fulminan skrotal gangren olduğunu belirtmiştir. İsimlendirmede yıllar içerisinde farklı yazarlar tarafından idiopatik skrotal gangren, periüretal flegmon, streptokokkal skrotal gangren, fagedena ve sinerjistik nekrotizan sellülit gibi farklı terimler kullanılmıştır (Smith ve ark., 1998; Thwaini ve ark., 2006).

## Epidemiyoloji ve Etiyoloji

FG, yenidoğandan yaşlıya kadar her yaş grubunda görülebilmekle birlikte sıklığı 50 yaşından sonra artış gösterir. Erkeklerde kadınlardan 10 kat fazla görülür (Hua ve ark., 2023).

FG düşük sosyoekonomik düzey ile doğrudan ilişkili olup, daha çok fakir toplumların hastalığıdır. Bununla uyumlu olarak Afrika ve Hindistan'da yüksek insidansla görülmesine rağmen, hastalığın en yaygın görüldüğü yerler ABD ile Kanada'dır (Cen H ve ark., 2023). İnsidansı farklı çalışmalarda farklı düzeylerde hesaplanmış olup, gerçek insidansı kesin olarak bilinmemektedir (Hua ve ark., 2023).

FG etiyojisinde yer alan enfeksiyon etkenleri kolorektal (%30–50), ürogenital (%20–40) ve cilt (%20) kaynaklıdır (Thwaini ve ark., 2006). Anorektal ve genitoüriner enfeksiyon ve travmalar ya da perineal ve genital ciltteki lokal yaralanmalarla bakteriyel inokülasyon başlar. Üretra darlığı, üretral travma ve kateterizasyon ile balanit FG'e yol açan ürogenital sistem kaynaklı en sık nedenlerken; perianal, perirektal ve iskiorektal apseler kolorektal orjinli en çok görülen sebepler arasındadır. Bartholin bezleri ve

vulva'nın abseleri ise kadınlarda en sık nedenlerdir (Erickson BA ve ark., 2022).

Diyabetes Mellitus (DM) (%20–70) ve kronik alkolizm (%25–50) hastaların çoğunda eşlik eden kronik rahatsızlıklardır. Bu risk faktörlerinin ortak özelliği, hücrel immüniteyi bozarak organizmadaki bağışıklık direncini bozmasıdır. Ayrıca DM hastalarında anjiyopati ve nöropati nedeniyle doku iskemisi, ve hissizliğe neden olarak; kronik alkolizm ise kötü hijyen nedeniyle FG gelişimini kolaylaştırır. DM tedavisinde kullanılan SGLT-2 inhibitörleri ile obezite'nin de (BMI>30) FG için risk faktörleri olduğu güncel çalışmalarda belirtilmektedir (Jourey A ve ark., 2019) Tablo 1.

**Tablo 1.** Fournier Gangreni nedenleri (Atilla ve ark., 2023).

Anorektal enfeksiyon	%39.5
Perianal apse	%32.5
Perirektal apse	%4.7
Perianal travma	%2.3
Genito üriner bölge enfeksiyon	%34.9
Skrotal apse	%11.6
Penil apse	%9.3
Uretral travma	%7.0
Akut epididimorşit	%4.7
Uretral fistül	%2.3
Belirsiz	%25.6
<b>Toplam</b>	<b>%100</b>

### **Patogenez**

Genitoüriner ve anorektal bölgelerde var olan düşük virülansa sahip bakteriler, lokal enfeksiyon ya da travma etkisiyle inoküle olmakta, eşlik eden sistemik hastalıkların kolaylaştırıcı etkileri ile de yüksek virülen etkiye sahip hızlı ilerleyen polimikrobial bir enfeksiyon ortaya çıkmaktadır. Bu süpüratif bakteriyel enfeksiyon küçük subkutanöz damarların trombozisine yol açarak, üzerindeki deride gangrenin gelişimiyle sonuçlanan sinerjistik nekrotizan fassiitis tablosunu meydana getirir (Aliyev ve ark., 2022). Karakteristik

obliteratif endarterit'in yol açtığı fasyal nekroz saatte 2–3 cm ilerleyebilecek kadar yüksek hızlı olabildiğinden, erken tanı koyarak acil tedaviye başlamak önemlidir (Levenson ve ark., 2008).

Patogeneizde hipoksinin varlığı önemlidir. Hipoksinin asıl nedeni subkutanöz küçük damarların trombozu olmakla birlikte aerob bakterilerin oksijen tüketimi ile ödem ve inflamasyona bağlı gelişen azalmış kan akımı da hipoksiye katkıda bulunur. Düşük oksijen seviyesiyle FG'de izlenen yoğun fakültatif anaerobların proliferasyonu ortaya çıkar (Sparenborg ve ark., 2019).

Teknik zorluk nedeniyle anaeroblar kültürlerde her zaman üretilmemekte, yine de kan ve doku kültürlerinde genellikle üç farklı bakteri üretilmektedir. Çoğunluğu perinenin ve alt gastrointestinal sistemin (distal rektum ve perianal bölge) normal florasında bulunan E.coli, Klebsiella, Proteus, Pseudomonas, Enterokok, Bacteroides, Streptokok ve Stafilokok en sık izole edilen bakterilerdir (Atilla ve ark., 2023). Aerob bakteriler trombosit agregasyonu ve kompleman fiksasyonu aracılığıyla, Bacteroides gibi anaeroblar ise kollejenaz ve heparinaz salgılayarak mikrovasküler tromboza yol açıp dermal nekroza neden olurken; Stafilokoklar ve Streptokoklar ise hyaluronidaz, streptokinaz ve streptodornaz gibi enzim ve toksinler salgılayarak doku harabiyetine yol açarlar (Aliyev ve ark., 2022)

Perine bölgesinin anatomisi ve fasya planlarının bilinmesi FG'ninin yayılım yollarını anlamayı sağlar. Tuberositas iskiadikumlar hizasının posteriorunda kalan kısmı anal üçgen, anteriorunda kalan kısmı ise ürogenital üçgen olarak adlandırılır. Karın ön duvarında yer alan yüzeysel Scarpa fasyası; skrotum ve peniste Dartos fasyası ve perinede ise Colles fasyası ile devamlılık gösterir. Fournier Gangreni'nde anal üçgen kaynaklı enfeksiyonlar bu yüzeysel fasyalar boyunca yayılma eğilimi göstererek perine, skrotum, penis ve alt abdominal duvar boyunca ilerlerken; ürogenital üçgen kaynaklı enfeksiyonlar ise penisin derin Buck fasyası boyunca ilerleyerek penis anteriorunda sınırlanır. Eksternal anal sfinkter ve levator ani kas hasarıyla birlikte görülen enfeksiyonlarda etkenler presakral alandan retroperitonda ilerleyebilir ve boyuna kadar paravertebral alanı tutabilir. Periton penetrasyonu durumunda da yaygın peritonit görülebilir. Testis tutulumunun izlendiği nadir vakalarda testiküler kanlanma doğrudan Aort'tan olduğu için intraabdominal odak varlığı düşünülmelidir (Leslie ve ark., 2023) Tablo 2.

**Tablo 2.** Fournier Gangreninde yara kültüründe üreyen mikroorganizmalar (Warli ve ark., 2024).

Escherichia coli	Bacteroides fragilis
Klebsiella oxytoca	Bacteroides species
Klebsiella pneumoniae	Bacteroides distasonis
Proteus mirabilis	Bacteroides vulgatus
Alfa hemolitik streptokok	Aktinomyces meyeri
Beta-haemol. Streptokok	Peptosteptococcy
Enterocok	Aktinomyces meyeri
Enterobacter species	

### Klinik

FG'de tanı çoğu zaman cilt bulguları sayesinde konulur. Hastalığın hızlı ilerleyen karakteri nedeniyle kısa sürede ortaya çıkan kötü kokulu akıntı, ciltte nekroz gibi belirgin bulgularla kolayca tanı konulabilir ancak erken dönemde bu bulgular henüz oluşmamış olabilir. Bu yüzden perineal ve perianal bölgede izlenen her boyuttaki cilt lezyonlarında FG ihtimali her zaman hatırdta bulundurulmalıdır. Özellikle antibiyotik tedavisine yanıtızs selülit, follikülit, lokal abse benzeri skrotal cilt lezyonları FG açısından değerlendirilmelidir. Nadiren belirgin cilt bulguları ortaya çıkmadan sepsis'e kadar ilerleyebilen sistemik bulgular sayesinde de tanı konulabilir. Cilt lezyonları ortaya çıkmadan başlayan perianal - perineal ağrı FG habercisi olabilir (Gadler ve ark., 2019; Hua ve ark., 2023). Skrotum cildinde kızarıklık, kaşıntı ve ateş ile skrotal şişlik ve karın ağrısı da sık görülen diğer semptomlarıdır. Olguların yaklaşık yarısında bakterilerin ürettiği gaz'a bağlı ciltte krepilyasyon izlenir. Ciltte gangren gelişmesi sonrası ağrının azalması hatta kaybolması karakteristik bir bulgudur. Hastalığın sepsis tablosuna ilerlemesi ile birlikte anemi, trombositopeni, lökositoz, kreatinin yüksekliği ve elektrolit imbalansı ile birlikte taşikardi, hipotansiyon gibi sistemik bulgular ortaya çıkmaya başlar. Yetersiz tedavi durumunda tablo multi organ yetmezliği ve mortalite ile sonuçlanabilir (El-Qushayri ve ark., 2020) Tablo 3.

**Tablo 3.** Fournier Gangreninde lezyon lokalizasyonu (Atilla ve ark., 2023).

Skrotum	%93.3
Penis	%46.7
Perianal/perineum	%40.0
Abdominal duvar	%10.0
İnguinal bölge	%6.7
Sakral/lumbar/dorsal bölgeler	%6.7



**Resim 1.** Farklı hastalarda skrotum ve penis tutulumunun izlendiği Fournier Gangreni (Sincan EAH Üroloji Kliniği arşivi).



**Resim 2.** Cerrahi debridman sonrası (Sincan EAH Üroloji Kliniği arşivi).

### Tanı – Ayırıcı Tanı

Fournier Gangreni fasyalar boyunca ilerleyerek cilt nekrozuyla sonuçlanan bir hasatlık olduğu için tanı için en değerli yardımcı fiziksel muayene'dir. Fiziksel muayene ile çoğunlukla skrotal olmak üzere perianal, alt abdominal ya da uyluk iç yüzünde ciltte küçük boyutlu ödemli, eritematöz basit cilt lezyonlarından büyük boyutlara ulaşan, nekroze olmuş, akıntılı ve kötü kokulu lezyonlara kadar değişen farklı boyut ve görünümde cilt bulguları izlenebilir. Muayene ile cilt altı gaz varlığı durumunda krepitasyon ve abse formasyonu durumunda fluktuasyon ve hassasiyet hissedilebilir.

FG'de karakteristik laboratuvar bulguları bulunmamaktadır. Enflamasyona bağlı Lökosit (WBC), C reaktif protein (CRP) gibi nonspesifik markerların artışının yanı sıra sepsis tablosu gelişmesi durumunda doku perfüzyon bozukluğuna bağlı Laktat ve kanama zamanı (INR) yüksekliği; anemi, elektrolit imbalansı, serum kreatinin yüksekliği ve trombositopeni görülebilir (Wöhler ve ark., 2021).

Klinik bulguların henüz belirginleşmediği aşamada görüntüleme yöntemleri tanıda yardımcı olur. Skrotal ultrasonografi aracılığıyla bakterilerin oluşturduğu cilt altı gazın varlığı henüz krepitasyon oluşmadan tespit edilebileceği gibi kalınlaşmış ödemli skrotum cildi ve normal görünümdeki testislerin varlığı da görüntülenebilir. Ayrıca Doppler inceleme ile epididimoorşit, testis torsiyonu, boğulmuş inguinal herni gibi diğer akut skrotum nedenlerinin ayırıcı tanısı yapılabilir (Ramm ve ark., 2021). Düz karın röntgeni de cilt altı gaz varlığını göstererek kısıtlı oranda tanıda yardımcı olabilir.

Daha ileri inceleme olarak BT ve MR aracılığıyla hem ciltaltı gaz varlığı ve fasyalarda kalınlaşma hem de skrotum ve karın içi abse gibi infeksiyon odağı varlığı tespit edilerek cerrahi girişim planlaması yapılabilir (Wöhler ve ark., 2021). Sistoüretroskopi ve Proktoskopi gibi görüntüleme yöntemleri üretra ve rektum görüntülemesini sağlayarak infeksiyon kaynağı tespiti ve hastalığın yaygınlığını belirlemeye yardımcı olur (Hughes ve ark., 2023).

Nadiren tanı koymak için biyopsi ihtiyacı olabilir. Biyopsi ile sağlam epidermidis, kutanöz ve subkutanöz doku nekrozu ile nötrofil infiltrasyonu ve vasküler tromboz varlığı tipik bulgulardır (Hughes ve ark., 2023).

## Tedavi

Tedavide non-enfekte cilt sınırlarına kadar yapılan agresif cerrahi debridman en önemli ve etkili yaklaşımdır. Cerrahi öncesi hastanın var olan elektrolit imbalansının hızlıca düzeltilmesi, sıvı açığının yerine konması ve parenteral ampirik geniş spektrumlu antibiyotik tedavisine başlanması önemlidir (Lewis ve ark., 2021). Cerrahi tedavi ve hemodinamik stabilizasyon sonrası ilk debridman sırasında alınan kültürlerin sonucuna göre antibiyotik revizyonu yapılmalıdır. Başlangıç olarak çoğunlukla anaeroblar için metranidazol, klindamisin ya da kloramfenikol; gram-pozitif aeroblar için penisilin, gram-negatif aeroblar için ise üçüncü jenerasyon sefalosporin veya aminoglikozidlerin kombine edildiği üçlü tedavi yaklaşımı tercih edilmektedir (Koch ve ark., 2024).

FG'de ciltte görülen lezyonların boyutu hastalığın yayılımını yansıtmayabileceği için cerrahi planlanırken geniş debridman ve laparotomi ihtiyacı olabileceği dikkate alınarak hazırlık yapılması gereklidir. Cerrahi işlemin genel anestezi altında ve litotomi pozisyonunda yapılması tüm ihtimallere karşı hazırlıklı olmak açısından önemlidir. Perfüzyonu korunmuş canlı dokulara kadar debridman yapılması önemlidir ancak bu sırada fasya bütünlüğünün korunması infeksiyonun intra ve retroperiton'a yayılımını önlemek açısından oldukça önemlidir. Ayrıca enfeksiyon ilerlemesini engellemek ve gereğinde yeni debridmanlar yapmak üzere hastaya 24-48 saatte bir tekrarlayan eksplorasyonlar yaparak cerrahi alanı kontrol etmek gereklidir (Erickson ve ark., 2022). Yara bölgesine idrar ve gaita temasını engellemek için üriner ve fekal diversiyon uygulamaları gerekli olabilir. Görece pratik olması nedeniyle suprapubik sistostomi konulması daha yaygındır. Geniş debridman yapıldığında ya da sfinkter hasarı varlığında kolostomi açılması gerekli olabilmekle birlikte fazladan cerrahi stres, benzer prognoz ve maliyet nedeniyle tartışmalıdır (Zhang ve ark., 2022).

Patogenezinde anaerobik etkenlerin olduğu FG'de hiperbarik oksijen (HBO) tedavisinin serbest oksijen radikalleri üzerinden tedavide etkinliğinin olduğu gösterilmiştir. Ayrıca HBO tedavisi nötrofil etkinliğini ve anjiyogenezisi de artırarak cerrahi debridman ve antibiyotik tedavisine destek olarak doku nekrozunu sınırlamakta ve yara iyileşmesini hızlandırmaktadır. Yüksek maliyeti ve oksijen tosisitesinin olası komplikasyonları nedeniyle



kullanımı yaygınlaşmamıştır (de Bessa J Júnior, 2022; Schneidewind ve ark., 2020).

FG tedavisinde önemli bir sorun da cerrahi debridmanlar sonrası ortaya çıkan geniş cilt defektlerinin bakımudur. Açık bırakılan yaraların pansumanı günde 2-3 kez serum fizyolojik ve hypochlorite-clorox ile yapılmalıdır. Hidrojen peroksit'in de yara pansumanında faydalı olduğu belirtilmiştir (Zhang ve ark., 2022).

Cerrahi debridman sonrası cilt defektinin kapatılmasında vakum yardımcı kapama (VAC) en çok tercih edilen yöntemdir. VAC işleminde yara bölgesine yerleştirilen sünger üzerinden uygulanan negatif basınçla doku ödemi çözülerek kan akımı artırılmakta, bu sayede fibroblast migrasyonu aracılığıyla yara iyileşmesini sağlayan granülasyon dokusu oluşumu hızlandırılmaktadır (Susini ve ark., 2024). VAC pansuman ayrıca klinik pratikte pansuman sayısını azaltıp iş yükü ve maliyet kazancı sağlamakta, tedavi süresini de kısaltmaktadır. VAC uygulaması sonrası özellikle küçük boyutlu cilt defektleri sekonder iyileşme ile kapanabilirken , geniş yaralarda split-thicknes deri greftleri aracılığıyla kapama yapılmaktadır (Gul ve ark., 2021).

### **Prognoz**

Gelişen tanı ve tedavi olanaklarıyla FG'de mortalite oranları ilk yayımlanan serilere kıyasla oldukça gerilemiştir. İlk bildirilen çalışmalarda %80'lere varan mortalite oranları güncel çalışmalarda %3-16 arasında bildirilmektedir. FG'de sepsis, multi organ disfonksiyonu, diyabetik ketoasidoz, koagulopati ve akut böbrek yetmezliği en sık ölüm nedenleriyken; erken agresif cerrahi debridman mortaliteyi azaltmaktadır (Bowen ve ark., 2024).

İleri yaş ve yaygın hastalık ile hastada diyabet ve immünsupresyon varlığı prognozu kötü etkilemektedir. Sepsis tablosunun izlenmediği, BUN düzeyinin 50 mg/dl'nin altında olduğu genç hastalarda mortalite anlamlı derecede düşük olup; geç tedavi, kan kültürü pozitifliği, üre yüksekliği ve anorektal infeksiyonlar ile başvuruda sepsis ya da septik şok varlığı durumunda prognoz kötüleşmekte, mortalite artmaktadır (Ghabisha ve ark., 2023).

El-Qushayri ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada da eşlik eden hastalıkların FG mortalitesini tahmin etmek için belirleyici bir prognostik araç olarak kullanılabileceği ileri sürülmektedir(El-Qushayri ve ark., 2020).

Pérez-Moreno ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise ilk başvuruadaki lezyon boyutunun mortalite ve prognoz için bir belirteç olarak kullanılabileceği belirtilmektedir (Pérez-Moreno ve ark., 2020).

Sonuç olarak Fournier Gangreni ürogenital ve perianal bölgece çok küçük cilt lezyon varlığında bile şüphelenilmesi gereken; uygun tedavi ile başarılı sonuçların alındığı, tedavisinde Üroloji, Genel Cerrahi, Kadın Hastalıkları ve Plastik cerrahi bölümleri tarafından multidisipliner yaklaşımın olduğu hızlı ilerleyici nekrotizan bir yumuşak doku enfeksiyonudur. Artan tedavi tecrübesi ve gelişen teknolojilerle mortalite oranları gün geçtikçe azalmaktadır.

**KAYNAKLAR**

- Gadler T, Huey S, Hunt K: Recognizing Fournier's gangrene in the emergency department. *Adv Emerg Nurs J.* 2019, 41:33-8.
- Smith GL, Bunker CB, Dinneen MD. Fournier's gangrene. *Br J Urol* 1998;81:347-55.
- Thwaini A, Khan A, Malik A, et al. Fournier's gangrene and its emergency management. *Postgrad Med J* 2006;82:516-9.
- Hua C, Urbina T, Bosc R, Parks T, Sriskandan S, De Prost N, et al. Necrotising soft-tissue infections. *Lancet Infect Dis.* 2023;23:e81-94
- Cen H, Jin R, Yin J, Wang X. Risk Factors for Predicting Mortality and Amputation of Patients with Necrotizing Soft-Tissue Infections: Retrospective Analysis of 111 Cases from a Single Medical Center. *Emerg Med Int.* 2023; 2023:6316896
- Bejanga BI. Fournier's gangrene. *Br J Urol* 1979;51:312-6.
- Erickson BA, Miller AC, Warner HL, Drobish JN, Koeneman SH, Cavanaugh JE, Polgreen PM. Understanding the Prodromal Period of Necrotizing Soft Tissue Infections of the Genitalia (Fournier's Gangrene) and the Incidence, Duration, and Risk Factors Associated With Potential Missed Opportunities for an Earlier Diagnosis: A Population-based Longitudinal Study. *J Urol.* 2022 Dec;208(6):1259-1267. doi: 10.1097/JU.0000000000002920. Epub 2022 Aug 25. PMID: 36006046; PMCID: PMC11005462.
- Joury A, Mahendra A, Alshehri M, Downing A: Extensive necrotizing fasciitis from Fournier's gangrene. *Urol Case Rep.* 2019, 26:100943.
- Atila A, Temoçin F, Kuruoğlu T, Kamalı-Polat A. Fournier's Gangrene: Microbiological Profile and Risk Factors for Mortality: Review of 97 Cases. *Infect Dis Clin Microbiol* 2023; 5(1): 13-22
- Aliyev SA, Aliev ES. [Fournier's gangrene: evolution of representations about pathogenesis, current state diagnosis and treatment]. *Urologiia.* 2022 Nov;(5):112-116. Russian. PMID: 36382828.
- Levenson RB, Singh AK, Novelline RA. Fournier gangrene: role of imaging. *Radiographics* 2008;28:519-28.

- Leslie SW, Rad J, Foreman J. Fournier Gangrene. 2023 Jun 5. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. PMID: 31747228.
- Warli SM, Pakpahan KA, Nasution R, Kadar DD, Adhyatma KP. Role of SFGSI, microbial culture and qSOFA as predictive factors in determining the survival rate in Fournier Gangrene patient. *SMJ*. 2024;45:230–4
- El-Qushayri AE, Khalaf KM, Dahy A, et al.: Fournier's gangrene mortality: a 17-year systematic review and meta-analysis. *Int J Infect Dis*. 2020, 92:218-25. 1
- Wöhler A, Schwab R, Güsgen C, Schaaf S, Weitzel C, Jänig C, Willms A. Diagnosis and Treatment of Severe Fournier's Gangrene: Introduction of a Surgical Approach, Evaluation of Risk Factors, Microbiological Characteristics and Review of the Literature]. *Zentralbl Chir*. 2022 Oct;147(5):480-491. German. doi: 10.1055/a-1319-1734. Epub 2021 Feb 8. PMID: 33556981.
- Ramm L, Guidry K, Cirilli A, Kurkowski E, Yu C. Critical Point-of-care Ultrasound Diagnosis of Fournier's Gangrene: A Case Report. *Clin Pract Cases Emerg Med*. 2022 Feb;6(1):57-60. doi: 10.5811/cpcem.2021.11.54849. PMID: 35226850; PMCID: PMC8885234.
- Hughes T, Bowen D, Saeed K, Juliebø-Jones P, Somani B. Management of Fournier's gangrene: a practical guide for clinicians. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2023 Sep 2;84(9):1-9. doi: 10.12968/hmed.2023.0119. Epub 2023 Sep 27. PMID: 37769264.
- Koch GE, Abbasi B, Agoubi L, Breyer BN, Clark N, Dick BP, Friedrich JB, Hampson LA, Hernandez A, Maine R, Osterberg EC, Teal L, Woodle CT, Hagedorn JC. Multidisciplinary management in Fournier's gangrene. *Curr Probl Surg*. 2024 Jul;61(7):101499. doi: 10.1016/j.cpsurg.2024.101499. Epub 2024 May 14. PMID: 38879239.
- de Bessa J Júnior. Hyperbaric oxygen therapy in Fournier's gangrene. *Int Braz J Urol*. 2022 Sep-Oct;48(5):782-783. doi: 10.1590/S1677-5538.IBJU.2022.0119.1. PMID: 35838502; PMCID: PMC9388185.
- Susini P, Marcaccini G, Efica J, Giuffrè MT, Mazzotta R, Caneschi C, Cuomo R, Nisi G, Grimaldi L. Fournier's Gangrene Surgical Reconstruction: A

- Systematic Review. *J Clin Med.* 2024 Jul 12;13(14):4085. doi: 10.3390/jcm13144085. PMID: 39064124; PMCID: PMC11278345.
- Lewis GD, Majeed M, Olang CA, Patel A, Gorantla VR, Davis N, Gluschnitz S. Fournier's Gangrene Diagnosis and Treatment: A Systematic Review. *Cureus.* 2021 Oct 21;13(10):e18948. doi: 10.7759/cureus.18948. PMID: 34815897; PMCID: PMC8605831.
- Hughes T, Bowen D, Saeed K, Juliebø-Jones P, Somani B. Management of Fournier's gangrene: a practical guide for clinicians. *Br J Hosp Med (Lond).* 2023 Sep 2;84(9):1-9. doi: 10.12968/hmed.2023.0119. Epub 2023 Sep 27. PMID: 37769264.
- Erickson BA, Flynn KJ. Management of Necrotizing Soft Tissue Infections (Fournier's Gangrene) and Surgical Reconstruction of Debridement Wound Defects. *Urol Clin North Am.* 2022 Aug;49(3):467-478. doi: 10.1016/j.ucl.2022.04.008. Epub 2022 Jun 27. PMID: 35931437.
- Zhang KF, Shi CX, Chen SY, Wei W. Progress in Multidisciplinary Treatment of Fournier's Gangrene. *Infect Drug Resist.* 2022 Nov 28;15:6869-6880. doi: 10.2147/IDR.S390008. PMID: 36465810; PMCID: PMC9717591.
- Wöhler A, Schwab R, Güsgen C, Schaaf S, Weitzel C, Jänig C, Willms A. Diagnosis and Treatment of Severe Fournier's Gangrene: Introduction of a Surgical Approach, Evaluation of Risk Factors, Microbiological Characteristics and Review of the Literature]. *Zentralbl Chir.* 2022 Oct;147(5):480-491. German. doi: 10.1055/a-1319-1734. Epub 2021 Feb 8. PMID: 33556981.
- Ramm L, Guidry K, Cirilli A, Kurkowski E, Yu C. Critical Point-of-care Ultrasound Diagnosis of Fournier's Gangrene: A Case Report. *Clin Pract Cases Emerg Med.* 2022 Feb;6(1):57-60. doi: 10.5811/cpcem.2021.11.54849. PMID: 35226850; PMCID: PMC8885234.
- Schneidewind L, Anheuser P, Schönburg S, Wagenlehner FME, Kranz J. Hyperbaric Oxygenation in the Treatment of Fournier's Gangrene: A Systematic Review. *Urol Int.* 2021;105(3-4):247-256. doi: 10.1159/000511615. Epub 2020 Dec 7. PMID: 33285541; PMCID: PMC8006587.

- Gul MO, Sunamak O, Kina U, Gunay E, Akyuz C. Fournier's Gangrene: Our Five-Year Series and the Role of Vacuum-Assisted Closure in the Treatment. *Niger J Clin Pract.* 2021 Sep;24(9):1277-1282. doi: 10.4103/njcp.njcp\_387\_20. PMID: 34531337.
- Ghabisha S, Ahmed F, Al-Wageeh S, Badheeb M, Alyhari Q, Altam A, Alsharif A. Prognostic determinants and treatment outcomes of Fournier's Gangrene treatment in a resource-limited setting: A retrospective study. *Arch Ital Urol Androl.* 2023 Jul 25;95(3):11450. doi: 10.4081/aiua.2023.11450. PMID: 37491981.
- Bowen D, Hughes T, Juliebø-Jones P, Somani B. Fournier's gangrene: a review of predictive scoring systems and practical guide for patient management. *Ther Adv Infect Dis.* 2024 Mar 19;11:20499361241238521. doi: 10.1177/20499361241238521. PMID: 38510990; PMCID: PMC10952983.
- Pérez-Moreno LE, González-Velazquez VE, Rodríguez-Rodríguez LL, Pedraza-Rodríguez EM, Díaz-Legon Y, Barreto-Fiu E. Lesion Length as a Prognosis Marker of Mortality in Patients with Fournier's Gangrene: Proposal of a New Scoring System. *Arch Esp Urol.* 2022 Sep;75(7):647-654. doi: 10.56434/j.arch.esp.urol.20227507.94. PMID: 36214148.



**BÖLÜM 5**  
**PERİTONSİLLER APSE Mİ? DEĞİL Mİ?**

Op. Dr. Büşra KAPLAN<sup>1</sup>

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.14584798>

---

<sup>1</sup> Ankara Liv Hospital, Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Bölümü, Ankara, Türkiye drbushrakilic@gmail.com, Orcid ID: 0000-0003-3496-3422





### **Peritonsiller Anatomi**

Waldeyer'in tonsiller halkası, farinksin üst ucunda yer alan lenfoid veya adenoid dokudan oluşan bir yapıdır. Bu halka, önde lingual tonsiller, yanda palatin tonsiller, arkada farengeal tonsiller ve üstte adenoidden oluşur. Waldeyer halkasının yapıları benzer histolojiye ve işleve sahiptir (Tagliareni & Clarkson, 2012).

### **Palatin Tonsil**

Palatin tonsil, Waldayer halkasının en büyük lenfoid dokusudur. Lingual ve faringeal tonsillerin aksine, derin kısmında belirgin ince bir kapsülle çevrilidir (Hollinshead, 1982). Tonsiller kapsül, tonsilin yüzeyini örten, sinir ve damarları taşıyan septaları oluşturmak üzere tonsilin içine uzanan faringobaziller fasyanın bir bölümüdür (Hollinshead, 1982). Kapsül, gevşek bağ dokusu ile faringeal kaslara bağlıdır. Tonsiller fossa, üç kas tarafından oluşturulur. Anterior plika palatoglossus kası tarafından; posterior plika palatofaringeal kas tarafından ve tonsiller yatağın büyük bir kısmı ise superior konstriktör kas tarafından oluşturulur. Bu kas duvarı oldukça incedir ve tam karşısında yer alan farinksin dış duvarında glossofaringeal sinir bulunur. Tonsiller yatağın zedelenmesi durumunda glossofaringeal sinir hasarı görülebilir ve ya tonsillektomi sonrası ödem nedeniyle sinir geçici olarak etkilenebilir. Bu durum, dilin arka 1/3'ünde geçici tat kaybına ve yansıyan otaljiye neden olur. Tonsilin arteriyel beslenmesi, dorsal lingual arter, ascending palatin arter ve fasial arterin tonsiller dalı aracılığıyla olur. Venöz drenaj ise peritonsiller plexus aracılığıyla olur (Brotsky, 1989).

### **Waldeyer Halkası Enfeksiyonları**

Aerobik, anaerobik bakteriler, virüsler, mantarlar ve parazitler de dahil olmak üzere birçok mikroorganizma Waldeyer halkasında enfeksiyona neden olabilir. Enfeksiyonu oluşturan mikroorganizmaların çoğu normal oral flora elemanıdır. Ayrıca oral florada birçok mikroorganizma bulunduğu için enfeksiyonların çoğu polimikrobiyaldir. Polimikrobiyal yapısı nedeniyle, mukozal yüzeylerden alınan örneklerden elde edilen verilerin yorumlanması ve kolonize olan mikroorganizmalar ile istilacı mikroorganizmaların birbirinden ayrılabilmesi genellikle zordur (Flint et al., 2010).

## **Virusler**

Tonsil enfeksiyonlarının en sık nedeni soğuk algınlığıdır. Farenjite neden olan birçok viral patojen mevcuttur. Bunlar arasında rinovirus, influenza virusu, parainfluenza virusu, adenovirüs, coxackie virüsü, ekovirus, reovirus ve solunum sinsityal virusu bulunmaktadır. Viral farenjit genellikle hafif belirtiler gösterir. Hastaların boğaz ağrısı ve yutma güçlüğü gibi şikayetleri mevcuttur. Çoğu hastada farengeal mukoza kızarıktır, tonsiller hipertrofik olabilir fakat sıklıkla buna eşlik eden eksuda yoktur. Coxsackie virüsünün neden olduğu herpangina, küçük veziküllerle karakterize edilir; bu veziküller, kırmızımsı tabanlara sahip olup ülserleşir ve ön tonsil sütunu, damak ve arka farenks üzerinde yayılır (Chole & Sudhoff, 2010).

## **Epstein-Barr Virus**

Epstein- Barr virüsü (EBV); halsizlik, yüksek ateş ve gri renkte, hipertrofik tonsillerle karakterize mononükleoz sendromunu tetikleyebilir. Tam kan sayımı, %50 lenfositöz ve %10 atipik lenfosit gösteriyorsa, bu EBV enfeksiyonu için karakteristiktir. Serolojik çalışmalar içerisinde monospot testi ve diğer serum heterofil antikor titresini ölçümleri bulunur. Bu testlerin sonuçları başlangıçta negatif olabilir ve EBV enfeksiyonu şüphesi güçlü ise, 1 ile 2 hafta içinde tekrarlanan testler gereklidir. Heterofil antikor titresini, Paul-Bunnell-Davidsohn veya öküz hücre lizis testi ile tespit edilir. Eğer heterofil antikor aglütinasyon testi sonucu negatif ise, hastalık yine de mevcut olabilir (Bisno, 1996).

Enfeksiyöz mononükleoz hastalarının sadece %60' ında hastalığı başlangıcından sonraki ilk 2 hafta içinde test sonuçları pozitifdir; 1 ay sonra ise %90' ında pozitif sonuç elde edilir. EBV' ye özgü serolojik testler, akut veya iyileşen EBV enfeksiyonunun doğrulanmasında tercih edilen yöntem haline gelmiştir. Bu durumun tedavisi semptomatiktir. Aşırı hipertrofik tonsillerden kaynaklanan üst solunum yolu tıkanıklığı, hayatı tehdit edici olabilir ve acil nazofarengeal hava yolu açılması ve kısa süreli yüksek doz steroid tedavisi ile yönetilmelidir. Tıkanıklık şiddetliyse, tonsillektomi veya trakeotomi gerekebilir (Bisno, 1996).

## **Streptokokal Tonsilit- Farenjit**

A grubu streptokok, akut farenjitin en yaygın bakteriyel nedenidir (Bisno, 1996). Akut streptokokal tonsilit, çocukluk çağının sık görülen bir

hastalığıdır ve en çok 5-6 yaş civarında ortaya çıkar, ancak 3 yaşın altındaki küçük çocuklarda ve 50 yaşın üzerindeki yetişkinlerde de görülebilir. Salgınlar; askeri eğitim kampları ve kreşler gibi kurumsal ortamlarda epidemi şeklinde ortaya çıkabilir (Zalzal & Cotton, 1993).

Akut tonsilit, boğaz kuruluğu, halsizlik, ateş, boğazda dolgunluk hissi, ağrılı yutma, yutma güçlüğü, kulak ağrısı, baş ağrısı, kol ve sırt ağrısı, servikal lenfadenopati ve titreme gibi belirtilerle ortaya çıkar. Muayenede dil kurudur, tonsiller hipertrofik ve hiperemiktir ayrıca tonsiller üzerinde sarımsı, beyaz renkte lekeler mevcuttur. Şiddetli vakalarda, tonsil veya farenks üzerinde bir membran ya da pürülan eksuda ile birlikte jugulodigastrik lenf nodu büyümesi de bulunabilir (Zalzal & Cotton, 1993).

Akut tonsilit tanısı genellikle klinik bulgulara dayanarak konur. Streptokokal ve streptokokal olmayan farenjitin klinik belirtileri sıklıkla örtüştüğü için kesin bir tanı koymak zor olabilir. Bu nedenle, çoğu uzman, klinik ve epidemiyolojik faktörlere dayanarak grup A beta-hemolitik streptokokal (GABHS) farenjit olma olasılığı yüksek görünen hastalarda, teşhisin mikrobiyolojik testlerle doğrulanmasını veya ekarte edilmesini önermektedir (Diseases & Pediatrics, 2006). Boğaz kültürü, en sık kullanılan tanı aracıdır. Boğaz kültürü, yararlı ve basit bir testtir, ancak doğru sonuç elde etmek için numunenin dikkatlice alınması gerekir. Numunenin düzgün alınması için , pamuklu çubuğun posterior farenks ve tonsillere dikkatlice sürülmesi gerekir (Zalzal & Cotton, 1993). Boğaz kültürlerinin sonuçlanmasındaki gecikme, bu testlerin kullanımında önemli bir sorun oluşturmaktadır. Sonuçların alınmasında 18 ile 48 arasında gecikmeler yaygındır ve bu durum tedaviye başlanılmasını istemeden geciktirebilir. Grup A streptokokal farenjit klinik seyir sırasında erken tedavi edilirse, bulaştırıcılık süresi kısaltılabilir (Randolph et al., 1985). Hızlı tanı testleri oldukça spesifik olmasına rağmen, duyarlılıkları rutin boğaz kültürü kadar yüksek değildir (Facklam, 1987; GERBER, 1989). Hızlı tanı testinin negatif sonucu, hekimi kültür sonuçlarını beklerken antibiyotik tedavisini ertelemeye yönlendirebilir. Çoğu klavuz, vücut sıcaklığı 38.3°C' nin üzerinde olduğunda veya hastalık yalnızca boğaz ağrısı ile karakterize edildiğinde boğaz kültürü yapılmasını önermektedir (Honikman & Massell, 1971).

Akut GABHS enfeksiyonuna tanı koymanın en doğru ve maliyet etkin yöntemi hızlı strep testidir. Bu testin ardından, negatif hızlı strep testi sonucu

olan ve streptokokal tonsilit şüphesi güçlü olan hastalarda standart boğaz kültürü yapılıır (Honikman & Massell, 1971).

Boğaz kültürünün de bazı eksiklikleri mevcuttur. Örneğin; akut enfeksiyonu kronik enfeksiyondan güvenilir bir şekilde ayıramazlar. Bazen yanlış negatif sonuçlar alınabilir (yaklaşık %10 oranında), ancak bir çalışmaya göre, yanlış negatif sonuç veren hastaların en büyük olasılıkla tedavi gerektirmeyen taşıyıcılar olduğu bulunmuştur (Bisno, 1996). Çalışmalar, tek bir boğaz kültürünün GABHS üremesi için %90 ile %97 arasında duyarlı ve %90 spesifik olduğunu bildirmiştir (Palumbo, 1987). Gerçek bir enfeksiyon, pozitif bir boğaz kültürü sonucu ve antistreptolizin-O titresinde en az iki dilüsyonluk bir artış ile gösterilebilir (Shapiro & Cunningham, 1995). Akut enfeksiyon olmayan bir GABHS taşıyıcısının, dilüsyon titresinde değişiklik olmaksızın pozitif bir kültür sonucu vardır (Amir et al., 1994). Grup A streptokok farenjit tanısını dışlamak önemlidir, çünkü akut farenjiti olan çoğu hastada streptokok boğaz enfeksiyonu bulunmamaktadır.

Çoğu durumda, tercih edilen antibiyotik penisilindir. Anaerobik bakteriler, tonsilit ile ilişkili komplikasyonların oluşumuna önemli ölçüde katkıda bulunmaktadır, bu nedenle tekrarlayan tonsilitte de rol oynamaktadırlar. Yapılan bir çalışmada, kronik tonsilit olgularından alınan kültürlerde *Bacteroides* yaygınlığı saptanmıştır (Brook & Yocum, 1984).

Anaeroplarda da akut tonsilitte neden olabilmektedir (Brook, 1987).

### **Peritonsiller ve parafarengial apse**

Tonsillitten kaynaklanan komplikasyonlar, süpüratif olmayan ve süpüratif olan komplikasyonlar olarak ikiye ayrılmaktadır. Kızıl hastalığı, akut romatizmal ateş ve poststreptokokkal glomerülo nefrit süpüratif olmayan kategoride yer almaktadır. Süpüratif komplikasyonlar ise peritonsiller ve parafarengial abse gelişimidir (Zucconi et al., 1993).

### **Peritonsiller enfeksiyon**

Boynun yumuşak doku enfeksiyonları, acil servis hekimlerinin sık karşılaştığı patolojilerdendir. Bunlar arasında en yaygın olanı ise peritonsiller apsedir. Peritonsiller apse, genellikle Kasım-Aralık ve Nisan-Mayıs aylarında streptokok farenjiti ve eksüdatif tonsilit ile birlikte görülür (Galioto, 2008; Tintinalli et al., 2016). Peritonsiller apse en sık tekrarlayan tonsilit olan hastalarda veya yeterli tedavi edilememiş kronik tonsiliti olan hastalarda

görülmektedir. Enfeksiyon, tonsilin üst polünden yayılarak tonsil yatağı ile tonsiller kapsül arasında apse meydana gelir (Zucconi et al., 1993).

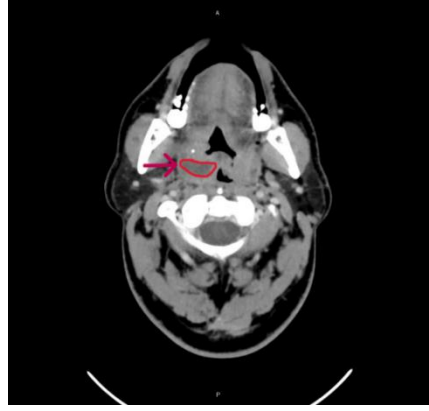
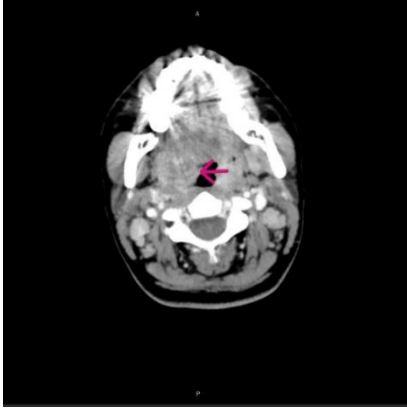
Peritonsiller apse genellikle tek taraflıdır ve ağrı oldukça şiddetlidir. Odinofaji ve disfaji nedeniyle ağızdan salya akıntısı olabilir. Püy nedeniyle pterigoid kaslardaki inflamasyona bağlı olarak trismus görülebilir. Yumuşak damak ve anterior pilikada tek taraflı şişlik mevcuttur, tonsil inferomediale doğru yer değiştirmiştir ve uvula karşı tarafa doğru itilmiştir. Peritonsiller apse kültürlerinde hem aerobik hem de anaerobik polimikrobiyal bir üreme olmaktadır (Zucconi et al., 1993).

Peritonsiller apse tanısı genellikle klinik olarak konulur. Ateş, halsizlik, boğaz ağrısı, trismus, tonsiller hipertrofi, boğuk ses, uvulanın karşı tarafa deviasyonu gibi belirti ve bulgularla başvuran bir hastada, çoğu klinisyen peritonsiller apse tanısını koymaktadır ve tedaviye başlamaktadır. Ancak, peritonsiller sıvı birikimi olarak görülen herşey apse olmayabilir. Peritonsiller enfeksiyonların tedavisinde selülit ve apse oluşumunu ayırt etmek kritik öneme sahiptir. (Resim 1) Yine peritonsiller apse ayırıcı tanısında yer alan karotis arter anevrizması, neoplazm, nekrotik lenf nodu, enfeksiyöz mononükleoz, retrofarengeal apse gibi durumlarda aspirasyon veya insizyon/drenaj yapmak uygun olmayabilir (Galioto, 2008; Tintinalli et al., 2016). Ayrıca , küçük prospektif bir çalışma, peritonsiller selülit peritonsiller apse' den ayırt etmede sadece klinik izlem ve muayenin %78 duyarlılığa ve %50 özgüllüğe sahip olduğunu bulmuştur (Scott et al., 1999). Buna rağmen, genellikle, tanının klinik olarak daha açık bir şekilde konulabileceği vakalarda, ultrason, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans gibi ek görüntüleme yöntemlerini klinik olarak tanı konulamayacak vakalara saklanması gerektiği kabul edilir. Enfeksiyonun anatomik sınırlarını belirlemek için kontrastlı bilgisayarlı tomografi gerekebilir (Tagliareni & Clarkson, 2012). (Resim 2)

Apseden kültür alabilmek için apse yeri tespit edilip iğne aspirasyonu yapılabilir. İğne aspirasyonunda püy bulunursa uzun saplı bir bistüri yardımıyla apse üzerindeki mukoza kesilir ve künt uçlu bir aspiratör kullanılarak septaları parçalamak suretiyle apse poşu açılır ve mümkün olduğunca fazla püy boşaltılmalıdır (Flint et al., 2010).

Peritonsiller apsenin klasik tedavisi, insizyon ve drenajı takiben 4-12 hafta sonra tonsillektomi yapmaktır. Bazı cerrahlar ise ikinci kez

hospitalizasyon ihtiyacını ortadan kaldırmak için tedavi yöntemi olarak insizyon+drenaj sonrası acil tonsillektomi yapılmasını savunmaktadır (Christensen & Schönsted-Madsen, 1983). Eğer insizyon-drenaj veya iğne aspirasyonu ile apse yeterince boşaltılamazsa tonsillektomi uygulanmalıdır. Tonsillektomi, tekrarlayan peritonsiller apse veya tekrarlayan şiddetli tonsillit öyküsü olan hastalarda düşünülmelidir.



**Resim 1:** Kontrastlı boyun tomografisinde sağ peritonsiller flegmon (*kırmızı okla işaretli*)

**Resim 2:** Boyun tomografisinde sağ peritonsiller apse (*kırmızı okla işaretli*)

### Parafarengeal apse

Eğer enfeksiyon ya da pü superior konstriktör kas aracılığıyla peritonsiller bölgeden ve ya tonsilden parafarengeal boşluğa geçerse parafarengeal apse gelişebilir (Zucconi et al., 1993). Apse, superior konstriktör kas ile derin servikal fasya arasında yer alır, ayrıca tonsilin lateral farengeal duvardan orta hatta doğru yer değiştirmesine neden olur (Flint et al., 2010). İnflamatuvar sürecin etkisiyle birbirine yakın olarak bulunan pterygoid ve paraspinal kasların etkilenmesine bağlı olarak trismus ve sert boyun meydana gelir. Üst kısımda yer alan sternokleidomastoid kas nedeniyle fluktuasyonu tespit etmek zor olabilir.

Ateş, lökositöz ve ağrı, parafarengeal bölge enfeksiyonu olan hastalarda sıklıkla görülmektedir. Enfeksiyon sürecinin dikkatli bir şekilde takibi kritik bir öneme sahiptir. Parafarengeal bölgede oluşan bir apse karotid kılıfı boyunca aşağı doğru ilerleyerek mediasten içine yayılabilir. Parafarengeal

enfeksiyonlar genellikle polimikrobiyaldır ve genellikle orofarengeal flora ile benzer özelliktedir. İntraoral muayenede tonsil posterior pilikasının yanında yer alan lateral farengeal duvarda şişlik mevcuttur.

Tonsil, anteromediale doğru yer değiştirir. Klinik olarak, peritonsiller apse ile karışabilir, bu nedenle gerekirse kontrastlı bilgisayarlı tomografi çekilmelidir (Flint et al., 2010).

Parafarengeal bölge enfeksiyonları; agresif antibiyotik tedavisi, sıvı replasmanı ve yakın gözlem ile takip edilmelidir. Bu enfeksiyonları çözmek için genellikle cerrahi müdahale gereklidir. İntraoral yaklaşımlar peritonsiller apsenin tedavisiyle sınırlı olmalı, parafarengeal apselerde tercih edilememelidir. Çünkü ciddi kanama olması durumunda yeterli ve gerekli müdahale sağlanamayabilir. Parafarengeal bölgeye eksternal yaklaşım genellikle mandibula kenarının 2 cm altından transvers şekilde yapılan submandibuler kesi aracılığıyla gerçekleştirilir.



**KAYNAKLAR**

- Amir, J., Shechter, Y., Eilam, N., & Varsano, I. (1994). Group A beta-hemolytic streptococcal pharyngitis in children younger than 5 years. *Israel journal of medical sciences*, 30(8), 619-622.
- Bisno, A. L. (1996). Acute pharyngitis: etiology and diagnosis. *Pediatrics*, 97(6), 949-954.
- Brodsky, L. (1989). Modern assessment of tonsils and adenoids. *Pediatric Clinics of North America*, 36(6), 1551-1569.
- Brook, I. (1987). The clinical microbiology of Waldeyer's ring. *Otolaryngologic Clinics of North America*, 20(2), 259-272.
- Brook, I., & Yocum, P. (1984). Bacteriology of chronic tonsillitis in young adults. *Archives of Otolaryngology*, 110(12), 803-805.
- Chole, R., & Sudhoff, H. (2010). Cummings otolaryngology, head and neck surgery.
- Christensen, P.-H., & Schönsted-Madsen, U. (1983). Unilateral immediate tonsillectomy as the treatment of peritonsillar abscess: results, with special attention to pharyngitis. *The Journal of Laryngology & Otolaryngology*, 97(12), 1105-1109.
- Diseases, A. A. o. P. C. o. I., & Pediatrics, A. A. o. (2006). *Red book: report of the Committee on Infectious Diseases*. American Academy of Pediatrics.
- Facklam, R. R. (1987). Specificity study of kits for detection of group A streptococci directly from throat swabs. *Journal of clinical microbiology*, 25(3), 504-508.
- Flint, P. W., Haughey, B., Lund, V., Niparko, J., Richardson, M., & Robbins, K. (2010). Cummings. *Cummings Otolaryngology Head & Neck Surgery*, 5.
- Galioto, N. J. (2008). Peritonsillar abscess. *American family physician*, 77(2), 199-202.
- GERBER, M. A. (1989). Comparison of throat cultures and rapid strep tests for diagnosis of streptococcal pharyngitis. *The Pediatric infectious disease journal*, 8(11), 820-824.

- Hollinshead, W. (1982). The nose and paranasal sinuses. *Anatomy for Surgeons: The Head and Neck. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins*, 259-263.
- Honikman, L. H., & Massell, B. F. (1971). Guidelines for the selective use of throat cultures in the diagnosis of streptococcal respiratory infection.
- Palumbo, F. M. (1987). Pediatric considerations of infections and inflammations of Waldeyer's ring. *Otolaryngologic Clinics of North America*, 20(2), 311-316.
- Randolph, M. F., Gerber, M. A., DeMeo, K. K., & Wright, L. (1985). Effect of antibiotic therapy on the clinical course of streptococcal pharyngitis. *The Journal of pediatrics*, 106(6), 870-875.
- Scott, P., Loftus, W., Kew, J., Ahuja, A., Yue, V., & Van Hasselt, C. (1999). Diagnosis of peritonsillar infections: a prospective study of ultrasound, computerized tomography and clinical diagnosis. *The Journal of Laryngology & Otology*, 113(3), 229-232.
- Shapiro, N. L., & Cunningham, M. J. (1995). Streptococcal pharyngitis in children. *Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery*, 3(6), 369-373.
- Tagliareni, J. M., & Clarkson, E. I. (2012). Tonsillitis, peritonsillar and lateral pharyngeal abscesses. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*, 24(2), 197.
- Tintinalli, J. E., Stapczynski, J. S., Ma, O., Yealy, D., Meckler, G., & Cline, D. (2016). *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 8e* (Vol. 18). McGraw Hill Education.
- Zalzal, G. H., & Cotton, R. T. (1993). Pharyngitis and adenotonsillar disease. *Otolaryngology and head and neck surgery, 2nd edn. Mosby Year Book, St. Louis*, 1190.
- Zucconi, M., Strambi, L. F., Pestalozza, G., Tessitore, E., & Smirne, S. (1993). Habitual snoring and obstructive sleep apnea syndrome in children: effects of early tonsil surgery. *International journal of pediatric otorhinolaryngology*, 26(3), 235-243.



## BÖLÜM 6

### DOĞURGANLIK ÇAĞINDAKİ KADINDA AKUT APANDİSİT Mİ PELVİK İNFLAMATUAR HASTALIK (PIH) MI?

Op. Dr. Hande Nur ÖNCÜ<sup>1</sup>

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.14584808>

---

<sup>1</sup> Kadın Hastalıkları ve Doğum Uzmanı, Etilik Şehir Hastanesi, Jinekolojik Onkoloji Kliniği, Ankara; Türkiye. handekayahan@gmail.com, Orcid ID: 0000-0002-9407-2704



## Giriş

Doğurganlık çağındaki kadınlarda akut karın, birçok vakada acil cerrahi tedavi gerektiren klinik bir durumdur ve hızlı tanı koymak önemlidir. Akut karınla ilişkili tanılar yaşa ve cinsiyete göre değişir ve doğurganlık çağındaki kadınlarda jinekolojik ve jinekolojik olmayan hastalıklar arasında ayırım yapmak önemlidir (Graff ve Robinson, 2001). Akut apandisit (AA) ve pelvik inflamatuvar hastalık (PIH), doğurganlık çağındaki kadınlarda karın ağrısının en yaygın iki nedenidir (Kruszka ve Kruszka, 2010) (Tablo 1).

**Tablo 1.** Akut karın ile başvuran doğurganlık çağındaki kadında karın ağrısı nedenleri

Jinekolojik olmayan nedenler	Jinekolojik nedenler
Apendisit	Ektopik gebelik
Barsak obstruksiyonu	Dejenere myom
Crohn hastalığı	Korpus luteum kisti rüptürü
Meckel divertikülü	Over torsiyonu
Sigmoid divertikülit	Over kisti rüptürü
Gastrit	Endometriozis
Perfore peptik ülser	Mittelschmerz (yumurtlama ağrısı)
Viral gastroenterit	Pelvik inflamatuvar hastalık (PIH)
İrritabl barsak sendromu	Tubaovaryan abse
Mezenterik adenit	
İnguinal herni	
Sistit	
Piyelonefrit	
Üreterolitiazis	

\*(Kruszka ve Kruszka, 2010)

Akut apandisit tanısı kliniklidir. Başlangıçta sağ alt kadrana doğru hareket eden periumbikal ağrıya ortaya çıkabilir ve klasik olarak McBurney noktası üzerinde daha yoğun olarak hissedilir. Ağrı başlangıcından sonra ortaya çıkan bulantı, kusma ve iştahsızlık ile birlikte ateş yüksekliği görülebilir. Yaygın laboratuvar anormallikleri arasında lökositöz beyaz kan hücreleri (WBC) > 10.000 hücre/mm<sup>3</sup> ve yüksek C-reaktif protein (CRP) seviyesi bulunur (Dayawansa vd., 2018). Apandisit, özellikle Batı ülkelerinde oldukça yaygın bir hastalık olmasına rağmen, tanısını hemen koymak kolay

değildir. Hastanın tıbbi öyküsü, laboratuvar testleri, fizik muayenesi ve görüntüleme yöntemleri ultrasonografi (USG), bilgisayarlı tomografi (BT) ve Manyetik rezonans görüntüleme (MR) tanı koymak için gerekmektedir (Di Saverio ve ark., 2020). Taniya yardımcı olmak için çeşitli klinik ve laboratuvar tabanlı puanlama sistemleri geliştirilmiştir ve en yaygın kullanılanı modifiye Alvarado skorudur (Shuaib ve ark., 2017) (Tablo 2).

**Tablo 2.** Modifiye Alvarado Skoru

<b>Belirtiler</b>	<b>Puan</b>
İştahsızlık	1
Bulantı kusma	1
Ağrının periumblikal başlayıp sağ alt kadrana göç etmesi	1
Ateş (>37.5)	1
Sağ alt kadranda rebound	1
Sağ alt kadranda hassasiyet	2
Lökositoz (>10000/mm <sup>3</sup> )	2
<b>Toplam Skor</b>	<b>9</b>

*0 ila 3 arasındaki puan apandisit olasılığının düşük olduğunu ve diğer tanuların takip edilmesi gerektiğini gösterir. ≥4 puanı hastanın apandisit açısından daha ileri değerlendirilmesi gerektiğini gösterir (Shuaib ve ark., 2017).*

Akut karın ağrısı olan tüm kadınlarda dikkatli bir jinekolojik öykü alınmalı ve adet döngüsü, vajinal akıntı ve olası gebelik üzerine yoğunlaşılmalıdır. Karın ağrısı ile acil servise başvuran doğurganlık çağındaki tüm kadın hastalarda, ektopik gebeliği ekarte etmek için gebelik testi mutlaka yapılmalıdır (Kruszka ve Kruszka, 2010). Diğer jinekolojik nedenler arasında rüptüre over kisti, mittelschmerz (yumurtlama ile oluşan orta döngü ağrısı), endometriozis, over torsiyonu, ektopik gebelik ve PIH bulunur (Prystowsky ve ark., 2005).

PIH salpenjit, endometrit ve tubo-ovaryan sepsis gibi bir hastalık yelpazesini kapsar. Tipik olarak, ağrı apandisitten daha düşük yoğunluktadır ve iki taraflı gözlenir. Vajinal akıntı, dismenore ve idrar yaparken yanma gibi şikayetler ayırıcı tanı için önemlidir. Fiziksel bulgular arasında vajinal muayenede servikal hassasiyet bulunur. Şüphelenildiğinde, Chlamydia trachomatis ve Neisseria gonorrhoeae kültürü için vajinal sürüntü alınabilir. Mümkünse transvajinal ultrason yapılması önerilir (Charvériat ve Fritel, 2019).

Bu iki hastalık durumunun klinik, labarotuvuar ve görüntüleme bulgularını detaylı olarak inceleyelim.

### **1.Klinik Bulgular**

Karın ağrısı ile acil servise başvuran doğurganlık çağındaki kadınlarda teşhis koymak genellikle zordur. Acil servise başvuran kadınların genellikle jinekolojik ve intestinal sebeplere yönlendiren şikayetleri olur. Apandisit ile PIH ayrımı yapmaya çalışırken hastanın öyküsü, fizik muayenesi ve klinik verileri tanıyı netleştirmeye yardımcı olacaktır. İlk planda hastanın ağrısının ne zaman başladığı, lokalizasyonu, beraberinde eşlik eden bulantı kusma iştahsızlık olup olmadığı sorgulanmalıdır (Dahlberg ve ark., 2004).

Akut apandisit için sağ iliak fossada hissedilen lokalize ağrı şikayeti baskındır. Hasta bu ağrının periumblikal bölgede başlayıp sağ iliak fossada (McBurney noktası) lokalize olduğunu belirtir. Beraberinde hafif veya orta derecede ateş özellikle rüptüre olmamış apandisitte yaygın görülür. Bulantı, kusma ve iştahsızlık eşlik edebilir. İştahsızlık apandisitinin sık görülen belirtilerindedir. Muayenede, sağ alt kadranda bası sonrası ağrının artması (rebound tenderness) tipiktir (Snyder ve ark., 2018). Obturator ve psoas belirtileri, apandisitinin daha ilerlemiş vakalarında görülebilir (Snyder ve ark., 2018). PIH’de ağrı genellikle bilateraldir. Subfebril veya hafif ateş yüksekliği eşlik edebilir (Charvériat ve Fritel, 2019).

Ağrı başlangıcı, akut apandisit için son 24-36 saat içinde ani başlangıçlı bir ağrıdır. PIH’da ise bu günler haftalar öncesinden başlamış olabilir ve tedavi edilene kadar da devam eder (Gennaro, 2021).

Acil servise asemptomatik karın ağrısı ile başvuran her kadında mümkünse hem abdominal hem de pelvik-jinekolojik muayenenin rutin yapılması önerilmektedir (Lloyd ve ark., 2006). Jinekolojik muayenede servikal hassasiyeti olan ve lökore eşlik eden hastalarda PIH eşlik etme olasılığı daha yüksektir. Fakat yapılan çalışmalarda ağrılı servikal hareketin PIH’a spesifik olmadığı, bu hastalarda %50 ektopik gebelik, %25 AA eşlik ettiği tespit edilmiştir (Bhavsar ve ark., 2016). Bu nedenle servikal hassasiyet tek başına tanı koymamız için yeterli değildir. PIH ile lökore (pozitif öngörü değeri 3,3) ve bilateral pelvik karın ağrısı (2,5) daha çok ilişkili iken, ateş ve lökositoz daha az spesifiktir (Kruszka ve Kruszka, 2010). PIH tanısını



desteklemek için cinsel yolla bulaşan hastalık ve rahim içi araç öyküsü de sorgulanmalıdır (Charvériat ve Fritel, 2019).

## 2.Laboratuvar Bulguları

Acil servise akut karın ağrısı ile başvuran tüm doğurganlık çağındaki kadınlardan rutin kan tetkikleri istenmelidir. Rutin kan sayımı, karaciğer fonksiyon testleri, renal fonksiyon testleri ve inflamasyon markıklarını (sedimentasyon, CRP) kapsamalıdır. Alt karın ağrısı tarifleyen hastalardan idrar tahlili de istenebilir. Kan tetkik sonuçları bize akut apandisit ve PIH için kesin ayrımı sağlayamayabilir. Çünkü her iki durumda da inflamasyon markerları kanda yükselir. Fakat uzun süreli takipte olan bir hastada ani inflamasyon markerlarında yüksekliğin tespiti akut apandisit lehine düşünmemize yardımcı olabilir (Dahlberg ve ark., 2004).

Doğurganlık çağındaki tüm kadınlardan erken gebelik veya ektopik gebeliği ekarte edebilmek için mutlaka  $\beta$ HCG testi istenmelidir. Chlamydia trachomatis ve Neisseria gonorrhoeae gibi genital enfeksiyon tanısı koymak için acil şartlarda çok mümkün olmasa da servikal sürüntü alınması önerilmektedir (Charvériat ve Fritel, 2019).

## 3.Radyolojik Bulgular

### 3.1. Abdominal Ultrasonografi (USG)

Acil servise akut karın ağrısı ile gelen tüm kadınlara ilk basamak görüntüleme yöntemi olan abdominal ultrason uygulanmalıdır (Heiken ve ark., 2018). Ultrason bize batın içinde serbest sıvı, serbest hava, intestinal obstrüksiyon, karaciğer, renal, adrenal, pankreas gibi organlardaki parankimal patolojiler, apandiks ve jinekolojik patolojiler (adneksiyal kist, ovar torsiyonu, pelvik abse, uterin myom vb) hakkında bilgi verebilir (Heiken ve ark., 2018).

Abdominal ultrasonun akut apandisit tanısında sensitivitesinin %75-90, spesifitesinin %85-90 olduğunu göstermiştir (Vandermeerm ve Wong-You-Cheong, 2010). Normal apandiksin ultrasonda görünmesi zordur. Akut apandisit durumunda ise ödemli, periapandiküler sıvı ile birlikte duvar kalınlığı artmış, ciddi durumlarda periapandiküler hava kabarcıkları ve batın içinde serbest hava izlenebilir. Retroçekal apandiks varlığında, inflamasyon apandiksin ucu ile sınırlı ise veya perforasyon olduğunda apandiks dekomprese görüneceği için ultrason ile tanı koymak zorlaşacaktır. Bu gibi

durumlarda tanıya yardımcı olması için ikincil bulgulara ihtiyaç duyulur. Bunlar arasında lokalize periçekal sıvı, komşu bağırsak duvarlarının kalınlaşması, komşu mezenter veya omentumda kalınlaşma ve artan ekojenite ile belirgin apse oluşumu yer alır. Fakat bu bulgular akut apandisite özgü değildir ve diğer intraabdominal inflamatuvar süreçlerde de görülebilir (Sivyer, 2000).

Akut apandisit ve PIH ayrımı yapmamızda abdominal ultrasonografi çoğu zaman yardımcı olmaktadır. Fakat bazı vakalarda her iki durumda da douglasta serbest mayii, adneks, tubalar ve apandikte ödem gibi benzer bulgular görülebilir. Böyle durumlarda özellikle jinekolojik muayene ve transvajinal ultrasonografi önerilir (Gennaro, 2021).

PIH genellikle bilateral bir süreçtir ve sonografik özellikler hastalığın yaygınlığına bağlı olarak değişkenlik gösterir. USG'de endometriumun kalın ve düzensiz görünmesi veya endometrial sıvı varlığı endometrit tanısını destekler. Daha yaygın pelvik inflamasyon durumunda douglas boşluğunda biriken pürülan sıvı sonografik olarak partiküllü sıvı olarak tanımlanabilir. Tubal tıkanıklık ile birlikte salpenjit durumu ve ultrasonda piyosalpinks görünümü izlenebilir (Eze ve ark., 2018).

### 3.2.Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Klinik bulguların spesifik olmadığı ve ultrasonografinin tanı koydurucu olmadığı durumlarda, hastalara kontrastlı abdomen BT çekilmesi önerilmektedir (Heiken ve ark., 2018). Kontrast madde verilemeyen durumlarda (Böbrek yetmezliği olan tahmini glomerüler filtrasyon hızı (eGFR) <30 mL/dakika/1,73 m<sup>2</sup> ve kontrastlı maddeye karşı alerjisi olan hastalarda) kontrastsız BT de kabul edilebilir bir alternatiftir (Moris ve ark., 2021).

Akut apandisitte BT'nin sensitivitesi ve spesifitesi ultrason ve MR'dan daha yüksektir ve altın standart tanı yöntemi olarak kabul edilmektedir (Dahabreh ve ark., 2015). Kontrastlı BT öncesi doğurganlık çağındaki kadınlarda gebelik durumu mutlaka ekarte edilmelidir. BT bulguları arasında apandiksin genişlemiş görünmesi (>6 mm), duvar kalınlaşması ve apandiksin kontrast tutması yer alır. Apandiks rüptüre olduğu durumlarda görülmesi zor olabilir. İkincil bulgular ise periapandiseal yağ dokusu tutulumu, perikolik sıvı ve çekumda odaklanmış kalınlaşmadır (El Hentour ve ark., 2018).

Akut alt karın ağrısı olan, apandektomi yapılmamış üreme çağındaki kadınlarda BT'yi yorumlamanın ilk adımı, apandiks çapını ölçmektir. Apandiks çapı  $< 7$  mm ise apandisit çok olası değildir ve bu durumda PIH bulguları araştırılmalıdır. Apandiks çapı  $\geq 7$  mm ise sol tubal kalınlaşma analiz edilmelidir; çünkü sol tubal çapın  $\geq 10$  mm olması PIH'ı apandisitten ayıran bir bulgudur (Vandermeermd ve Wong-You-Cheong, 2010). Buna ek PIH'da en sık görülen BT bulguları, pelvik yağ dokusunun bulanıklaşması, pelvik fasyal planların belirsizleşmesi, uterosakral ligamanların kalınlaşması, endometrial kavitede sıvı ile birlikte anormal endometrial kontrast tutulumu, fallop tüplerinin kontrast tutması ve kalınlaşması, yumurtalıkların anormal kontrast tutumu, büyümesi ve reaktif polikistik değişiklik olduğu gösterilmiştir (Revzin ve ark., 2016).

### 3.3. Manyetik Rezonans (MR)

Bazı merkezlerde, özellikle Amerika Birleşik Devletleri'nde, MR doğurganlık çağındaki kadınlarda ve hamile kadınlarda akut karın ağrısının tanısında acil durumlarda kullanımı rutin hale gelmiştir (Mervak ve ark., 2019).

MR, kontrast madde kullanılmayan hasta grubunda BT'ye alternatif iyi bir seçenektir (Dahabreh ve ark., 2015). Ancak, ultrasonografi veya BT'den daha az tolere edilebilir. Hastanın genellikle 10 dakikadan uzun süre boyunca hareketsiz yatması gerekir ve bu klostrofobisi olan veya şiddetli ağrısı olan hastalar için rahatsız edici olabilir. Yaygın relatif kontrendikasyonlar arasında kalp pilleri ve metalik cerrahi implantlar bulunur. Yüksek maliyeti sebebiyle acil serviste özellikli hasta grupları dışında kullanımı çok yaygın değildir (Gennaro, 2021).

Akut apandisit ve pelvik inflamatuvar hastalık, doğurganlık çağındaki kadınlarda çok sık görülen iki patolojidir. Özellikle tipik olmayan klinik bulgularla karşılaşıldığında, doğru bir ayırıcı tanı her zaman kolay olmayabilir. Bu nedenle, hastanın klinik muayeneden başlayarak laboratuvar ve radyolojik özellikleriyle birlikte dikkatli bir şekilde yönetilmesi gerekir. Hızlı ve doğru tanı, uygun tedavi ve komplikasyonların önlenmesi açısından hayati önem taşır (Gennaro, 2021).

**Kaynakça**

- Bhavsar, A. K., Gelner, E. J., & Shorma, T. (2016). Common Questions About the Evaluation of Acute Pelvic Pain. *American Family Physician*, 93(1), 41-48.
- Charvériat, A., & Fritel, X. (2019). Diagnostic d'une infection génitale haute: Critères cliniques, paracliniques, imagerie, et cœlioscopie. RPC infections génitales hautes CNGOF et SPILF. *Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie*, 47(5), 404-408. <https://doi.org/10.1016/j.gofs.2019.03.010>
- Dahabreh, I. J., Adam, G. P., Halladay, C. W., Steele, D. W., Daiello, L. A., Wieland, L. S., Zgodic, A., Smith, B. T., Herliczek, T. W., Shah, N., & Trikalinos, T. A. (2015). *Diagnosis of Right Lower Quadrant Pain and Suspected Acute Appendicitis*. Agency for Healthcare Research and Quality (US). <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK355441/>
- Dahlberg, D. L., Lee, C., Fenlon, T., & Willoughby, D. (2004). Differential diagnosis of abdominal pain in women of childbearing age. Appendicitis or pelvic inflammatory disease? *Advance for Nurse Practitioners*, 12(1), 40-45; quiz 45-46.
- Dayawansa, N. H., Segan, J. D. S., Yao, H. H. I., Chong, H. I., & Sitzler, P. J. (2018). Incidence of normal white cell count and C-reactive protein in adults with acute appendicitis. *ANZ Journal of Surgery*, 88(6). <https://doi.org/10.1111/ans.13760>
- Di Saverio, S., Podda, M., De Simone, B., Ceresoli, M., Augustin, G., Gori, A., Boermeester, M., Sartelli, M., Coccolini, F., Tarasconi, A., De' Angelis, N., Weber, D. G., Tolonen, M., Birindelli, A., Biffl, W., Moore, E. E., Kelly, M., Soreide, K., Kashuk, J., ... Catena, F. (2020). Diagnosis and treatment of acute appendicitis: 2020 update of the WSES Jerusalem guidelines. *World Journal of Emergency Surgery*, 15(1), 27. <https://doi.org/10.1186/s13017-020-00306-3>
- El Hentour, K., Millet, I., Pages-Bouic, E., Curros-Doyon, F., Molinari, N., & Taourel, P. (2018). How to differentiate acute pelvic inflammatory disease from acute appendicitis ? A decision tree based on CT findings. *European Radiology*, 28(2), 673-682. <https://doi.org/10.1007/s00330-017-5032-4>

- Eze, J. C., Ohagwu, C. C., Ugwuanyi, D. C., Chiegwu, H. U., & Onyeugbo, E. (2018). Diagnostic accuracy of ultrasound scans for the diagnosis of pelvic inflammatory disease keeping laboratory high vaginal swab/urine microscopy culture as gold standard in Anambra State, Nigeria. *International Journal of Medicine and Medical Sciences*, *10*(8), 94-99. <https://doi.org/10.5897/IJMMS2016.1239>
- Gennaro, P. (2021). Acute Abdomen in Woman of Childbearing Age: Appendicitis or Pelvic Inflammatory Disease? A Systematic Review. *Biomedical Journal of Scientific & Technical Research*, *35*(4). <https://doi.org/10.26717/BJSTR.2021.35.005738>
- Graff, L. G., & Robinson, D. (2001). Abdominal Pain and Emergency Department Evaluation. *Emergency Medicine Clinics of North America*, *19*(1), 123-136. [https://doi.org/10.1016/S0733-8627\(05\)70171-1](https://doi.org/10.1016/S0733-8627(05)70171-1)
- Heiken, J. P., Katz, D. S., & Menu, Y. (2018). Emergency Radiology of the Abdomen and Pelvis: Imaging of the Non-traumatic and Traumatic Acute Abdomen. İçinde J. Hodler, R. A. Kubik-Huch, & G. K. von Schulthess (Ed.), *Diseases of the Abdomen and Pelvis 2018-2021: Diagnostic Imaging—IDKD Book*. Springer. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK543792/>
- Kruszka, P. S., & Kruszka, S. J. (2010). Evaluation of acute pelvic pain in women. *American Family Physician*, *82*(2), 141-147.
- Lloyd, T. D. R., Malin, G., Pugsley, H., Garcea, A., Garcea, G., Dennison, A., Berry, D. P., & Kelly, M. J. (2006). Women presenting with lower abdominal pain: A missed opportunity for chlamydia screening? *The Surgeon*, *4*(1), 15-19. [https://doi.org/10.1016/S1479-666X\(06\)80016-8](https://doi.org/10.1016/S1479-666X(06)80016-8)
- Mervak, B. M., Wilson, S. B., Handly, B. D., Altun, E., & Burke, L. M. (2019). MRI of acute appendicitis. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, *50*(5), 1367-1376. <https://doi.org/10.1002/jmri.26709>
- Moris, D., Paulson, E. K., & Pappas, T. N. (2021). Diagnosis and Management of Acute Appendicitis in Adults: A Review. *JAMA*, *326*(22), 2299. <https://doi.org/10.1001/jama.2021.20502>
- Prystowsky, J. B., Pugh, C. M., & Nagle, A. P. (2005). Appendicitis. *Current Problems in Surgery*, *42*(10), 694-742. <https://doi.org/10.1067/j.cpsurg.2005.07.005>

- Revzin, M. V., Mathur, M., Dave, H. B., Macer, M. L., & Spektor, M. (2016). Pelvic Inflammatory Disease: Multimodality Imaging Approach with Clinical-Pathologic Correlation. *RadioGraphics*, 36(5), 1579-1596. <https://doi.org/10.1148/rg.2016150202>
- Shuaib, A., Shuaib, A., Fakhra, Z., Marafi, B., Alsharaf, K., & Behbehani, A. (2017). Evaluation of modified Alvarado scoring system and RIPASA scoring system as diagnostic tools of acute appendicitis. *World Journal of Emergency Medicine*, 8(4), 276. <https://doi.org/10.5847/wjem.j.1920-8642.2017.04.005>
- Sivyer, P. (2000). Pelvic Ultrasound in Women. *World Journal of Surgery*, 24(2), 188-197. <https://doi.org/10.1007/s002689910032>
- Snyder, M. J., Guthrie, M., & Cagle, S. (2018). Acute Appendicitis: Efficient Diagnosis and Management. *American Family Physician*, 98(1), 25-33.
- Vandermeermnd, F. Q., & Wong-You-Cheong, J. J. (2010). Imaging of acute pelvic pain. *Topics in Magnetic Resonance Imaging: TMRI*, 21(4), 201-211. <https://doi.org/10.1097/RMR.0b013e31823d7feb>



## BÖLÜM 7

### AKUT APANDİSİT Mİ? EKTOPIK GEBELİK Mİ?

Op. Dr. İbrahim Buğra BAHADIR<sup>1</sup>

Dr. Ece Yüksel BAHADIR<sup>2</sup>

---

<sup>1</sup> Sincan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, Ankara TÜRKİYE Orcid ID:0000-0003-4926-4915

<sup>2</sup> Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Patoloji Kliniği, Ankara TÜRKİYE Orcid ID:0009-0009-0312-0618





## GİRİŞ

Daha önce tanı konulmamış aniden ortaya çıkan inflamasyon, nekroz, obstrüksiyon, perforasyon ve intraabdominal organ rüptürü ile karakterize olan patolojiler akut karın ağrısını oluşturmaktadır. Akut batın ise tedavisinin genellikle cerrahi olduğu abdominal patolojileri ifade eder (Borthwick vd. 2022; Frasca, Jarrio, ve Perdue 2023; Yew, George, ve Allred 2023).

Karın ağrısına sebep olan patolojiler her zaman cerrahi gerektirmeyen patolojiler de olabilir bu sebeple karın ağrısı ile başvuran hastaya sistematik bir şekilde yaklaşım akut cerrahi girişim gerektirip gerektirmeyeceği belirlenmez. Akut batın şüphesi olan hastada anamnez ve fizik muayene en önemli tanı aracıdır (Borthwick vd. 2022).

## Ektopik Gebelik

### Tanı ve Etiyoloji

Ektopik gebelik fertilize olmuş olan ovumun uterus endometrium dokusu haricinde vücudun herhangi bir bölgesine yerleşmesidir. Erken gebelikte karşılaştığımız hayatı tehdit eden en yaygın acillerdendir (Chong vd. 2024; Özel vd. t.y.).Tüm raporlanan gebeliklerin %2'si kadarını oluşturmaktadır (t.y.). Tanı ve tedavisi güncel olarak sürekli yenilenme eğiliminde olsa da morbidite ve mortalitenin en önemli sebepleri arasında yer almaktadır. Gelişmiş olan ülkelerde ilk trimesterdaki anne ölümlerinin en sık sebebi olarak gösterilmektedir (Clark vd. 2008; Maternal mortality t.y.). Ektopik gebelik yerleşim yeri olarak en sık fallop tüplerine yerleşir bu durum vakaların %90-95'ini oluşturmaktadır. Bununla birlikte, abdomen (%1), serviks (%1), over (%1-3) ve sezaryen skarı (%1-3) implantasyonu da görülebilir. Ektopik gebeliğin, intrauterin bir gebelik ile birlikte de ortaya çıkması heterotopik gebelik olarak adlandırılır (Baggio vd. 2020; Kızrak, Hadımlı, ve Saydam 2021)

### Risk Faktörleri

Ektopik gebelik, pelvik inflamatuvar hastalık (PID), fallop tüpü patolojileri, veya salpenjit, tüp cerrahisi öyküsü, önceki ektopik gebelik, rahim içi araç (RİA), dietilstilbestrol (DES) maruziyeti ve yardımcı üreme teknolojileri (ART) öyküsü ile ilişkilidir (Ankum vd. 1996; Risk factors of intramural ectopic pregnancy - Minerva Obstetrics and Gynecology 2024 Oct

08 t.y.). Geçirilmiş ektopik gebelik öyküsü en önemli risk faktörlerindedir. Daha önce bir defa geçirilmiş ektopik gebelik öyküsü %10 iki defa geçirilmiş ektopik gebelik öyküsü %25 oranında ektopik gebelik riskini arttırmaktadır. Ayrıca bu risk kullanılan cerrahi ya da medikal tedavi yöntemi ve şekline göre değişmektedir (Ankum vd. 1996; Risk factors of intramural ectopic pregnancy - Minerva Obstetrics and Gynecology 2024 Oct 08 t.y.). RİA ile oluşan gebeliklerin yaklaşık %53'ü ektopik gebeliktir. RİA ektopik gebelik sıklığını arttırmasına karşın total gebelik oranlarını azalttığı için oluşan tüm gebelikler içerisinde RİA'ya bağlı ektopik gebelik oranı oldukça düşüktür (Backman vd. 2004).

### **Patolojik Bulgular**

Ektopik gebelik tuba, abdomen ve uterin kornu dahil olmak üzere embriyonun uterin kavite dışında herhangi bir yere implante olması olarak tanımlanır. Ektopik implantasyonun olası mekanizmaları zigotun geçişini engelleyen anatomik tıkanıklık, anormal konseptus ,tubal motilite anormallikleri ve zigotun transperitoneal göçüdür. Makroskopik olarak tubal gebelik söz konusu ise dilate, lümeninde tromboz, intakt fetüs ve villus izlenen, rüptüre de olabilen tubal doku izlenmektedir. Mikroskopik olarak tanı için ekstrauterin koryonik villus veya ekstravillüs trofoblast varlığı gereklidir. Fetal doku mevcut olabilir. Tuba yüzeyinde veya ektopik gebeliğin olduğu yere en yakın peritonda mezotelde reaktif değişiklikler, sıklıkla reaktif mezotelyal proliferasyon görülebilir. Abdominal gebeliklerin plasentalarında desidualizasyon belirgin azalmış veya mevcut değildir. İzole endometrial stromal desidualizasyon ektopik gebelik tanısı için yeterli değildir. Gebelikten şüpheleniliyorsa veya morfoloji gebeliğe bağlı endometrial paternler sergiliyorsa ancak koryon villus, trofoblast veya fetal doku kanıtı yoksa ektopik gebelik düşünülmelidir. Ektopik gebelik hayatı tehdit eden intraabdominal kanamaya neden olabilir, bu nedenle derhal klinisyenle iletişime geçilmelidir(Brioso Rubio vd. 2020; Ectopic / tubal pregnancy t.y.; Ectopic pregnancy t.y.; Hayashi, Sano, ve Konishi 2023).

### **Klinik Bulgular**

Ektopik gebelik hastaları çeşitli semptomlarla karşımıza gelebilir. Ektopik gebelik tamamen asemptomatik sadece adet gecikmesi olarak normal

gebelik seyrinde karşımıza gelebilir. İlk trimester da vajinal kanama veya pelvik ağrı en sık karşılaştığımız klinik bulgular arasındadır. Ağrı ve vajinal kanama semptomlarına adet rötarı da eşlik ediyorsa ektopik gebeliğe ayırıcı tanıda yer verilebilir (Khan vd. 2024; Turkoglu vd. 2024).

Ektopik gebelik, vajinal kanama ile kendini gösterebilir; bu kanama, çok miktarda veya lekelenme şeklinde olabilir. Hasta, hafif ya da şiddetli aralıklı karın ağrısı veya kanama şikayetiyle başvurabileceği gibi, tamamen akut batın tablosu ile de karşımıza çıkabilir. Ayrıca, dış gebelik semptomlarına ek olarak, normal gebelikte görülen bulantı, sık idrara çıkma ve memelerde hassasiyet gibi normal gebeliğe ait semptomlarda oluşabilir. Ancak, nispeten daha düşük östradiol, progesteron ve İnsan koryonik gonadotropin ( $\beta$ -HCG) seviyeleri nedeniyle bu bulgular, sağlıklı bir gebelikteki kadar belirgin olmayabilir (Borthwick vd. 2022; Trefsgar ve Padgett 2024).

Dış gebeliği olan hasta, rüptür nedeniyle acil servise başvurabilir. Bu durum, hayatı tehdit eden akut karın bulguları ile karakterize olup, acil cerrahi müdahale gerektiren bir durumdur. Başvuru sırasında rüptür şüphesi olan bulgular mutlaka dikkate alınmalıdır. Bu bulgular arasında, ciddi ve sürekli karın ağrısı, baygınlık hissi, bilinç kaybı ve vajinal kanama yer alır. Kanama, yoğun kırmızı renkte olabileceği gibi, kahverengi lekelenme şeklinde de olabilir. Özellikle adet düzensizliği olan hastalar, bu kanamayı adet kanaması olarak yanlış değerlendirebilir. Ayrıca, bu kanamanın intrauterin gebeliğin ilk trimesterinde görülen kanama sebeplerinden biri olarak da değerlendirilmesi gerekmektedir (Shipp ve Torres 2024; Wang ve Zhang 2024).

Dış gebelikle ilişkili ağrı genellikle pelvik bölgede lokalizedir; bir tarafta yoğunlaşabileceği gibi yaygın karakterde de olabilir. Üst batın ve peritoneum ile kanın temas ettiği durumlarda, ağrı orta ve üst abdomen bölgesinde de hissedilebilir. Rüptür durumunda, bu tür ağrılara daha sık rastlanır. Kanın diyaframa temas etmesi halinde ise ağrının omuzlara kadar yansıdığı görülmektedir. Dış gebelikte ağrının karakteri, şiddeti ve zamanlaması değişiklik gösterebilir; dolayısıyla ektopik gebelik için spesifik bir ağrı paterni yoktur (Khan vd. 2024; Shipp ve Torres 2024).

Vajinal kanama veya pelvik ağrı ile başvuran üreme çağındaki hastalarda, eğer gebelik durumu belirsiz ve adet gecikmesi mevcutsa, akut

batın bulguları ve hemodinamik instabilite mevcutsa, başka bir sebeple açıklanamayan bir durum söz konusuysa dış gebelik mutlaka düşünülmalıdır.

### Tanısal Testler

Ektopik gebelik ön tanısı oluştuğunda hastalardan kanda  $\beta$ -HCG ve transvajinal ultrasound (TVUSG) öncelikli olarak hastalara yapılmalıdır. Karın ağrısı bulunan kadın hastadan vajinal kanama eşlik etsin ya da etmesin, kontrasepsiyon kullansın ya da kullanmasın kanda  $\beta$ -HCG bakılmalı intrakaviter ve ekstrakaviter gebelik ekarte edilmelidir (Kirk vd. 2007; van Mello vd. 2012). Hastanın stabil olması ve ayırıcı tanının netleştirilememesi gibi durumlarda diğer hastalıklarla ilgili ileri görüntüleme tetkikleri açısından magnetik rezonans görüntüleme hasta bazlı denenebilmektedir.

### Transvajinal Ultrasound

Transvajinal ultrasonografide endometrial kavite içerisinde endometriuma implante gestasyonel sakın görülmesi intrauterin gebelik tanısında önemli bir bulgudur.(resim1)

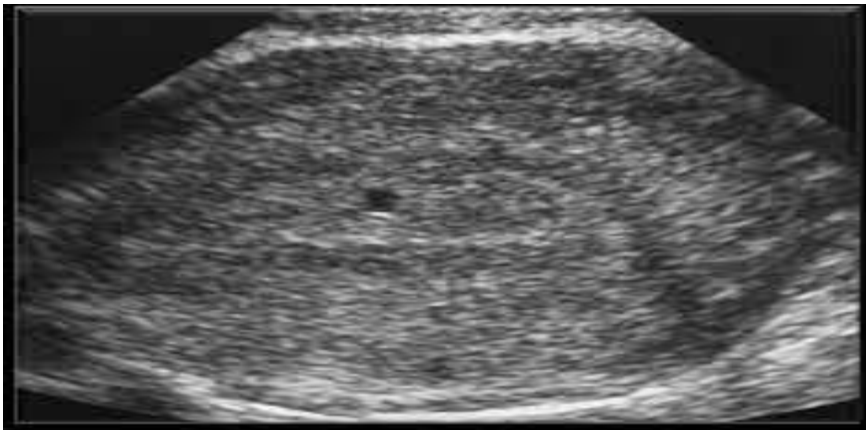


**Resim1:** Tvusg Gestasyonel Sac ve Yolk Sac Görüntüleme(Gaillard t.y.)

Ektopik gebelik şüphesinde TVUSG'de adneksiyel alanda gestasyonel kese görülmesi ile tanı konulmaktadır. Kese ile birlikte yolk sac ya da embrionun izlenmesi ya da izlenmemesi önemli değildir. TVUSG'de over ya da tubadan ayrı olarak hipoekoik bir görünüm izlenmesi durumunda ektopik gebelik açısından şüphelenebilir. Bu bulgunun pozitif prediktif değeri %80'dir.Fakat pelvik yapılar, paratubal kistler, korpus luteum kisti, hidrosalpenks, endometrioma ve dilate barsaklar ile bu görüntü

karişabilmektedir (Lee, Nelson, ve Grogan 2024; Levine 2007).  $\beta$ -HCG değeri 1.500 mIU/ml kanda görüldüğü zaman transvajinal ultrasonografide gestasyonel kese görülmelidir.  $\beta$ -HCG değeri 3510 mIU/ml üzerinde görüldüğünde ve uterin kavite içerisinde gestasyonel kese izlenmediği taktirde aksi ispat edilene kadar ektopik gebelik olarak değerlendirilmelidir. (Guo ve Ali 2024; Park vd. 2023).  $\beta$ -HCG'nin seri serum seviyesi ölçümü ve düzenli artışı erken dönemde intrauterin gebelik açısından bilgi vermektedir. Nadiren de olsa intrauterin ve ekstrauterin gebeliğin birlikte olduğu heterotropik gebelik durumunun da olabileceği akılda bulundurulmalıdır.(Park vd. 2023)

Rüptüre olmamış tubal ektopik gebelik sonografi bulgusu olarak tubal ring işareti olarak adlandırılmıştır. Ektopik gebelikte birlikte serbest intraperitoneal serbest sıvının görünümü tanı için nonspesifiktir. Çünkü diğer patolojiler de bu duruma sebep olabilmektedir. Ateş halkası (ring of fire ) olarak adlandırılan doppler ultrason bulgusu ektopik gebeliğe işaret etmektedir (Kirk vd. 2007; Levine 2007; Modern Tıp Kitabevi t.y.). Ateş halkası görünümünün corpus luteum kistlerinde de görülebileceği ve ektopik gebelikte görüntünün karişabileceği unutulmamalıdır. Endometrial kavite içerisinde intrauterin gebeliklerde double sac görünümü izlenirken ektopik gebeliklerde endometrial kavite içerisinde pseudogestasyonel sac görünümü izlenebilmektedir (Antalya Eğitim ve Arastırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, Antalya, Turkiye vd. 2019). (Resim 2)



**Resim 2:** Pseudogestasyonel Sac Görüntüsü

### **Serum İnsan Koryonik Gonadotropin (HCG) Hormon Ölçümü**

Gebeliğin başında trofoblastlardan salgılanan HCG 5. gün ile 7. gün arasında kanda tespit edilmektedir. HCG ölçümleri gebeliğin ilerleyişi hakkında bilgi vermektedir. Fakat HCG ölçümleri kesin ektopik gebelik demek için yeterli değildir. 3 gün arayla ölçülen B-HCG değerinin % 30 dan fazla artmış olması demek intrakaviter sağlıklı bir gebeliği destekler niteliktedir. Ayrıca 25 ng/ml üzerindeki bir progesteron değeri intrakaviter bir gebeliği desteklemektedir (Mantzavinos vd. 1991; van Mello vd. 2012; Vagios vd. 2024). Tek bir HCG değeri gebelik açısından bilgi vermek haricinde gebeliğin seyri hakkında hiçbir bilgi vermez. Erken gebelikte HCG artışı 10. haftaya kadar 100.000 mIU/ml düzeyine kadar artarak devam etmektedir. Azalan HCG değerleri gebeliğin başarısızlığını işaret eden bir bulgudur.

Ektopik gebelikte hastaların % 50'sinde HCG değerleri artmakta iken diğer yarısında HCG değerlerinin azalmakta olduğu görülmüştür. Ayrıca ektopik gebelik tanısı almış hastaların %71'inde HCG seviyelerindeki artışın sağlıklı gebelikteki ya da abortdaki HCG değerine oranla daha yavaş bir oranda artış olduğu gösterilmiştir. Yapılan uterus küretajını takiben HCG seviyesindeki %20 ve üzerindeki bir azalış trofoblastların endometriumdan ayrıldığını desteklemektedir. Endometrial küretaj sonrası düşüş göstermeyen ya da plato çizen HCG seviyelerinde ektopik gebelik akla gelmelidir. Küretaj sonrası 6 haftaya ya da kanda HCG ölçülemeyecek seviyeye düşene kadar aralıklı HCG ölçümüne ve ultrasonografiye devam edilmelidir (Barnhart 2012; Differences in Serum Human Chorionic Gonadotropin Rise in Early Pregnancy by Race and Value at Presentation - PubMed t.y.; van Mello vd. 2012).

HCG'ye ek olarak ölçülen progesteron değerleri de gebeliğin şekli açısından anlam taşımaktadır. Ölçülen progesteron seviyesi <5 ng/ml ise normal bir gebelik değildir. 5-25 ng/ml arası progesteron değerleri takip edilmelidir. >25 ng/ml değerinde ölçülen bir progesteronda ektopik gebelik ya da abortus ihtimali % 1-3 e kadar düşmektedir. Hastaların çoğunda değerlerin 10-20 ng/ml arasında olması kullanımını sınırlamaktadır.

### **Douglas Ponksiyonu**

Çok sıkı uygulanan bir uygulama olmamasına rağmen tarihsel öneme sahiptir. Batında şüphelenilen mayi olduğunda da douglastan girilerek alınan mayi örneğinde pıhtılaşmayan bir kan tespit edilmesi batında bir kanama olduğunu gösterir. % 15' ten fazla hematokrit sahip olmalıdır. Rüptüre olan ya da olmayan ektopik gebelikte görülebileceği gibi over kist rüptüründe de görülebilir. Güncel kullanımda yerini kaybetmiş bir tekniktir ve transvajinal ultrasonografiye bırakmıştır.

### **Tanısal Cerrahi Yöntemler**

Ektopik gebeliğin kesin tanısı cerrahi olarak ektopik gebeliği göstermektir. Laparoskopik ya da laparatomik olarak yapılabilir. Laparoskopi hem cerrahi tanı hem de tedavi imkanı sunması açısından oldukça avantajlıdır. TVUSG 'de ektopik odak izlenmiyorsa cerrahi esnasında ektopik odak görülmemesi olasılığı yüksek olduğundan gereksiz cerrahi girişim ile sonuçlanma ihtimali yüksektir.(Guo ve Ali 2024)

**Tablo1.** Ektopik Gebelik Şüphesiyle Başvuran Hastanın Değerlendirilmesi

### **Ektopik Gebelik Şüphesiyle Başvuran Hastanın Değerlendirilmesi**

Gebeliğin doğrulanması ve ektopik gebelik düşündürülen semptomların değerlendirilmesi (obstetrik anamnez)

Hastanın hemodinamik instabilite açısından değerlendirilmesi

Fizik muayene

Laboratuvar Tetkikleri

FAST USG (Focused Assesment by Sonography For Trauma)

Gebelik lokasyonunun saptanması

Dış gebeliği dışlamak için seri HCG ölçümü ve USG takibi

### **Ayırıcı Tanı**

Vajinal kanama ile başvuran hastada ektopik gebelik ayırıcı tanısında da akla gelmesi gereken durumlar; fizyolojik gebelik implantasyonu, gestasyonel trofoblastik hastalıklar, abort, servikal ve uterin patolojiler, subkoryonik hematoma ve sağlıklı gebelik gibi birçok ayırıcı tanı düşünülmelidir.



Abdominal ve pelvik ağrı ile başvuran hastada ise ayırıcı tanıda: idrar yolu enfeksiyonu, divertikülit, nefrolitiazis, apandisit, ovaryen neoplazmlar, over patolojileri, apandisit ve gastrointestinal sistem patolojileri akla gelmelidir (Diagnosis and management of ectopic pregnancy - PubMed t.y.; Frasca, Jarrio, ve Perdue 2023; Kirk vd. 2007).

Ektopik gebeliğin en önemli komplikasyonunun rüptür olduğu unutulmamalıdır. Kanamalı bir ektopik gebelik rüptürü hemodinamik stabiliteyi bozuyorsa acil opere edilmelidir. (Diagnosis and management of ectopic pregnancy - PubMed t.y.; Shipp ve Torres 2024)

### **Tedavi**

Tedavi her hasta için bireyselleştirilmiş olmalıdır. Her hastanın içerisinde bulunduğu tıbbi duruma göre tedavi planı yapılmalıdır. Gereken durumlarda takip, cerrahi ve medikal tedavi uygulanabilirken, hemodinamik instabilite durumlarında acil cerrahi gereksinimi bile olabilmektedir. Rh uyumsuzluğu durumlarında Anti-D immünglobülini uygulanmalıdır. Medikal tedavide bir folik asit antagonisti olan Methotrexate(MTX) farklı protokollerde uygulanmaktadır. Bir farklı ajan olan Letrazol de yine ektopik gebelikte bir medikal tedavi yöntemi olarak kullanılmaktadır(Ayğar vd. 2024).

Cerrahi tedavi ise tamamen hastaya ve hastanın instabilitesine bağlı olarak acil ya da elektif şartlarda yapılabilir. Laparoskopi ve laparotominin birbirine tedavide üstünlüğü gösterilmemiş olmasına karşın minimal invaziv olması ve postoperatif hasta konforu açısından laparoskopi deneyimli ellerde öncelikli olarak önerilmektedir. Cerrahi teknik olarak salpenjektomi, salpingostomi, milking, salpingotomi ve fimbriektomi gebeliğin yerine ve hastanın durumuna göre uygulanabilmektedir (Baggio vd. 2020; Diagnosis and management of ectopic pregnancy - PubMed t.y.; Diagnosis and management of ectopic pregnancy - PubMed t.y.; Levine 2007).

### **Tedavi Sonrası Takip**

Hasta dış gebeliğin tekrarlama riski açısından bilgilendirilmelidir. Yeni gebeliğin bir sonraki gebelikle karışmaması ve persistan ektopik gebeliğin önlenmesi açısından hastaya 6-12 hafta kontrasepsiyon önerilmelidir. B-HCG kanda gebelik açısından negatifleşene kadar ultrason ve B-HCG takibi yapılmalıdır.(van Mello vd. 2012; Park vd. 2023)

## AKUT APANDİSİT

### Etyoloji ve Tanım

Akut apandisit apendiks vermiformisin enflamasyonunun sonucu oluşan cerrahi acil duruma sebep olabilen patolojik bir durumdur. Akut batın tablosunun en sık nedenlerinden birisi akut apandisit olarak gösterilmektedir. En sık 20-29 yaş arasında görülmekte olup tüm yaşam boyunca görülme olasılığı %7-8 olarak gösterilmiştir (Turhan vd. 2009).

Akut apandisit apendiksin lümeninin obstrüksiyonu ve enflamasyonu temeliyle başlar. Obstrüksiyon sebepleri arasında fekalit (dışkı taşları), lenfoid doku hiperplazisi, yabancı cisimler, paraziter enfeksiyonlar ve tümörler bulunmaktadır. Obstrüksiyon, apendiksin bakteriyel florasının bakteriyemisi ve enflamasyona sebep olur (Song vd. 2018).

### Klinik Bulgular

Akut apandisit genellikle karın ağrısı ile kendini göstermektedir. Bu ağrı genellikle umblikus çevresinde başlar ve daha sonra karın sağ alt bölgesine doğru yerleşir karın ağrısına ek olarak çeşitli semptomlarla karşımıza gelebilmektedir. Bunlar iştah kaybı kusma bulantı ishal, kabızlık ve ateş olabilir.(Salminen vd. 2015)

### Tanı Yöntemleri

Akut apandisit tanısı anamnez, fizik muayene ve çeşitli görüntüleme yöntemleri ile konulabilmektedir. Fizik muayenede karın muayenesi, hassasiyet, rebound ve defans bulgularının değerlendirilmesi akut apandisit için kritik öneme sahiptir. Laboratuvar testlerinden tam kan sayımında genellikle beyaz kan hücresi sayısında (WBC) artış görülür. Ayrıca C-Reaktif Protein (CRP) seviyeleri de yükselir.

Görüntüleme yöntemlerine geldiğimizde çeşitli görüntüleme yöntemleri kullanılabilir. Ultrasonografi (USG): Yüzeysel prob aracılığı ile çocuklarda ve hamile kadınlarda ilk tercih edilen yöntem olmasına rağmen klinik pratikte ilk tercih olarak tercih edilmektedir. Apendiksin büyüklüğü, duvar kalınlığı ve çevresindeki sıvı durumu değerlendirilir. Bilgisayarlı Tomografi (BT): Yetişkinlerde yüksek doğruluk oranına sahip bir tanı yöntemidir. Apendiksin çapı, iltihaplanma ve çevresel bulgular detaylı olarak incelenir. Hamile olmayan yetişkin bireylerde USG de şüphe ya da tanıda emin olamama sebebi ile kullanılır (Ludwig vd. 2024).

Gebe hastalarda ilk trimesterde yüzeysel USG tercih edilmektedir. Ancak 2. ve 3. trimesterde kontrast madde içermeyen magnetik rezonans görüntüleme(MRI) ön planda tanıda yardımcı olmaktadır (Bonomo vd. 2024; Ludwig vd. 2024).

### **Patolojik Bulgular**

Akut apandisit apendiks vermiformisin akut inflamasyonu olarak karakterizedir. Patogeneizde obstrüksiyon, iskemi, enfeksiyonlar veya kalıtsal faktörler rol oynar. Makroskopik olarak inflamasyon apendiksini tamamını veya sadece bir kısmını kapsayabilir. Apendiks normal, dilate, eritemli veya fibrinle kaplı görünümde izlenebilmektedir. Mikroskopik olarak muskularis propriada nötrofillerden baskın akut inflamasyon gözlenir. Mukozada erozyon ve ülserasyon, submukozada hiperplastik lenfoid foliküller görülebilir. İnflamasyon serozaya kadar yayılabilir. Tanı ve tedavide gecikme olursa inflamasyon ve ödeme bağlı basınç, gangren, perforasyon ve peritonit gibi komplikasyonlara yol açabilmektedir (Acute appendicitis t.y.; Carr 2000).

### **Tedavi**

Akut apandisit tedavisi medikal ve cerrahi olarak 2 şekilde yönetilmektedir. Mc Burney'nin 1889 yılında apendektomi tanımlandığı zamandan günümüze kadar apendektomi altın standart tedavi yöntemi olarak kabul edilmiştir ve günümüzde gold standart tedavi yöntemi olarak uygulanmaktadır (Simillis vd. 2010a). Komplike olmamış apandisit olgularında primer olarak laparotomik yada laparoskopik apendektomi tercih edilebilir. Laparoskopik apendektomi, az ağrı, düşük yara enfeksiyonu, sosyal hayata erken dönüş ve iyi kozmetik sonuçlar gibi avantajları nedeniyle komplike olmayan apandisitlerde laparotomik tekniğin yerini almaya başlamıştır. Laparoskopinin laparotomiye karşı kıyaslandığında negatif olduğu tek durum batın içi enfeksiyon açık tekniğe göre biraz daha yüksek oranda bulunmuştur (Andersson ve Petzold 2007; Simillis vd. 2010b; Tannoury ve Abboud 2013).

Akut apandisit vakalarının %4-5'i plastron olarak adlandırılan çevre dokunun sınırladığı yaygın bir inflamasyon durumu olarak karşımıza gelmektedir. Bu olgularda cerrahi teknik oldukça zorlaşmakta olup komplikasyon riski de hayli artmaktadır. Yapılan çalışmalar plastrone olgularda morbiditeyi arttırdığını göstermektedir. Bu olguların yaklaşık

%93'ü medikal tedavi ile klinik olarak gerilemektedir. Ancak %7 vakada apse, medikal tedaviye yanıtızsızlık gibi nedenler ile acil cerrahi (apendektomi-perkütan açık apse drenajı) gerekmektedir (Andersson ve Petzold 2007; Simillis vd. 2010b; Tannoury ve Abboud 2013).

Akut apandisit, zamanında tanı ve tedavi gerektiren bir durumdur. Hastaların hızlı bir şekilde değerlendirilmesi ve uygun cerrahi müdahale, komplikasyonların önlenmesi açısından kritik öneme sahiptir. Günümüzde gelişmiş tanı ve tedavi yöntemleri sayesinde, akut apandisitli hastaların prognozu oldukça iyidir. Erken tanı ve tedavi, hasta iyileşmesini hızlandırmakta ve komplikasyon riskini azaltmaktadır(Hougaard vd. 2024).

### **Tartışma**

Özet olarak acil serviste karşımıza akut batın şüphesiyle gelen hastada öncelikli olarak hastanın triyajı yapıldıktan sonra hemodinamik stabilitesi mevcutsa ileri tetkiklere geçilebilir. Hemodinamik instabilitesi olan hastalar ilgili klinik önerileri ile gerekli ise acil cerrahi planlanabilir. Anamnez ve fizik muayene, ağrının vasfı oldukça önemlidir. Ağrının başlangıç noktasından yayıldığı yere kadar ilgili paragrafta tartışıldığı üzere her iki patoloji içinde tanısız değere sahiptir. Vajinal kanama olup ya da olmaması ektopik gebeliği ve akut apandisiti ekarte ettirmez. Laboratuvar testi olarak vajinal kanama olsun olmasın fertil yaş aralığında olan her hastadan B-HCG istenmelidir. Ek olarak akut apandisit tanısında yeri olan beyaz küre değerine bakılabilir ancak özellikle rüptüre ektopik gebelikte de ılımlı bir yükseliş olabileceği unutulmamalıdır. Ancak genellikle ektopik gebelikte 15.000 üzerinde beyaz küre sayımı nadirdir. Görüntüleme yöntemi olarak ilk trimesterde yüzeysel ultrason akut apandisit açısından bilgi verse de 2. ve 3. trimesterde net ayırt edilemeyen vakalarda MRI tetkikinin akılda tutulması gerektiği unutulmamalıdır. Ayrıca TVUSG ektopik gebelik tanısında oldukça yüksek oranda tanı değerine sahiptir. Ektopik gebelik ve apandisit şüphesi durumunda ayırıcı tanının yapılmasında genel cerrahi ve kadın hastalıkları ve doğum kliniğinin görüşleri alınarak hastalara multidisipliner yaklaşılması gerektiği unutulmamalıdır. Sağ alt kadran ağrısından ektopik gebelik ayırıcı tanısında akut apandisit mutlaka akılda bulundurulmalıdır. Aynı zamanda bu iki antite eş zamanlı da mevcut olabilir. Ektopik gebelik ve akut apandisit eş zamanlı

görülmesi nadir bir durum olmakla birlikte potansiyel olarak yüksek maternal morbidite ve mortaliteyi önlemek için zamanında tanı ve tedavi gerektirir.

## KAYNAKÇA

- “Acute appendicitis”.  
<https://www.pathologyoutlines.com/topic/appendixacuteappendicitis.html> (24 Ekim 2024).
- Andersson, Roland E., ve Max G. Petzold. 2007. “Nonsurgical Treatment of Appendiceal Abscess or Phlegmon: A Systematic Review and Meta-Analysis”. *Annals of Surgery* 246(5): 741-48. doi:10.1097/SLA.0b013e31811f3f9f.
- Ankum, W. M., B. W. Mol, F. Van der Veen, ve P. M. Bossuyt. 1996. “Risk Factors for Ectopic Pregnancy: A Meta-Analysis”. *Fertility and Sterility* 65(6): 1093-99.
- Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, Antalya, Türkiye, Cemil Gurses, Feyzan Seher Oksar, ve Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, Antalya, Türkiye. 2019. “Radyolojide İlk Trimester Obstetrik Ultrasonografide Rutin Bakılması Gerekenler”. *Türk Radyoloji Dergisi/Turkish Journal of Radiology*: 1-10. doi:10.5152/turkjradiol.2017.668.
- Ayğar, Metin, Mustafa Güven, Serhat Uygur, Özgür Arslan, Onur Karaaslan, ve Erbil Karaman. 2024. “Evaluating Single-Dose Methotrexate Alone versus Methotrexate with Letrozole for Treating Ectopic Pregnancy: A Comparative Study”. *Archives of Gynecology and Obstetrics*. doi:10.1007/s00404-024-07892-6.
- Backman, Tiina, Ilkka Rauramo, Sakke Huhtala, ve Markku Koskenvuo. 2004. “Pregnancy during the Use of Levonorgestrel Intrauterine System”. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 190(1): 50-54. doi:10.1016/j.ajog.2003.07.021.
- Baggio, Silvia, Simone Garzon, Anna Russo, Cesare Quintino Ianniciello, Lorenza Santi, Antonio Simone Laganà, Ricciarda Raffaelli, ve Massimo Franchi. 2020. “Fertility and Reproductive Outcome after Tubal Ectopic Pregnancy: Comparison among Methotrexate, Surgery and Expectant Management”. *Archives of Gynecology and Obstetrics* 303(1): 259. doi:10.1007/s00404-020-05749-2.

- Barnhart, Kurt T. 2012. "Early Pregnancy Failure: Beware of the Pitfalls of Modern Management". *Fertility and Sterility* 98(5): 1061-65. doi:10.1016/j.fertnstert.2012.09.018.
- Bonomo, Robert A., Anthony W. Chow, Morven S. Edwards, Romney Humphries, Pranita D. Tamma, Fredrick M. Abrahamian, Mary Bessesen, vd. 2024. "2024 Clinical Practice Guideline Update by the Infectious Diseases Society of America on Complicated Intra-Abdominal Infections: Risk Assessment, Diagnostic Imaging, and Microbiological Evaluation in Adults, Children, and Pregnant People". *Clinical Infectious Diseases: An Official Publication of the Infectious Diseases Society of America* 79(Supplement\_3): S81-87. doi:10.1093/cid/ciae346.
- Borthwick, Molly, Ayman Bannaga, Ayisha A. Ashmore, Charles H. N. Johnson, ve Ramesh P. Arasaradnam. 2022. "Preliminary Management of Acute Onset Right Sided Abdominal Pain in Women". *BMJ* 376: e068020. doi:10.1136/bmj-2021-068020.
- Brioso Rubio, Xiomara, Jesse Kresak, Melanie Zona, Stacy G. Beal, ve Julia A. Ross. 2020. "Educational Case: Ectopic Pregnancy". *Academic Pathology* 7: 2374289520911184. doi:10.1177/2374289520911184.
- Carr, N. J. 2000. "The Pathology of Acute Appendicitis". *Annals of Diagnostic Pathology* 4(1): 46-58. doi:10.1016/s1092-9134(00)90011-x.
- Chong, Krystle Y., Liesl de Waard, Munira Oza, Madelon van Wely, Davor Jurkovic, Maria Memtsa, Andrea Woolner, ve Ben W. Mol. 2024. "Ectopic Pregnancy". *Nature Reviews. Disease Primers* 10(1): 94. doi:10.1038/s41572-024-00579-x.
- Clark, Steven L., Michael A. Belfort, Gary A. Dildy, Melissa A. Herbst, Janet A. Meyers, ve Gary D. Hankins. 2008. "Maternal Death in the 21st Century: Causes, Prevention, and Relationship to Cesarean Delivery". *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 199(1): 36.e1-5; discussion 91-92. e7-11. doi:10.1016/j.ajog.2008.03.007.
- "Diagnosis and management of ectopic pregnancy - PubMed". <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25077500/> (21 Ekim 2024).

- “Differences in Serum Human Chorionic Gonadotropin Rise in Early Pregnancy by Race and Value at Presentation - PubMed”. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27500326/> (22 Ekim 2024).
- “Ectopic / tubal pregnancy”. <https://www.pathologyoutlines.com/topic/fallopiantubesectopicpregnancy.html> (24 Ekim 2024).
- “Ectopic pregnancy”. <https://www.pathologyoutlines.com/topic/placentaectopicpreg.html> (24 Ekim 2024).
- Frasca, D. Jason, Caitlyn E. Jarrio, ve Justin Perdue. 2023. “Evaluation of Acute Pelvic Pain in Women”. *American Family Physician* 108(2): 175-80.
- Gaillard, Frank. “Yolk Sac | Radiology Reference Article | Radiopaedia.Org”. *Radiopaedia*. doi:10.53347/rID-7360.
- Guo, Qingyu, ve Rashad N. Ali. 2024. “Diagnostic Challenges and Management of Complete Interstitial Ectopic Pregnancy: A Case Report in a Rural Setting”. *International Journal of Gynaecology and Obstetrics: The Official Organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics*. doi:10.1002/ijgo.16088.
- Hayashi, Takuma, Kenji Sano, ve Ikuo Konishi. 2023. “Histopathological Findings of Ectopic Pregnancy in Contraceptive-Wearing Woman”. *Journal of Clinical Medicine Research* 15(7): 384. doi:10.14740/jocmr4924.
- Hougaard, Emilie Schultz, Lasse Kaalby Møller, Signe A. Rønde Kristensen, Mai Elizabeth Høyer, Mark Bremholm Ellebaek, ve Issam Al-Najami. 2024. “Patient Reported Outcomes after Laparoscopic Appendectomy for Acute Appendicitis”. *Langenbeck’s Archives of Surgery* 410(1): 15. doi:10.1007/s00423-024-03584-6.
- Khan, Shumaila Aftab, Shaba Molvi, Giya Mathew, ve Muna Khalfan. 2024. “Clinical Profile and Management of Non-Tubal Ectopic Pregnancy: Experience from a Tertiary Care Hospital in the United Arab Emirates (UAE)”. *Pakistan Journal of Medical Sciences* 40(9): 2063-68. doi:10.12669/pjms.40.9.8584.
- Kızrak, Sümeyya Betül, Aytül Hadımlı, ve Birsen Karaca Saydam. 2021. “Güncellenmiş Uluslararası Rehberler Doğrultusunda Ektopik



- Gebeliklere Yaklaşım”. *Dokuz Eylül Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Elektronik Dergisi* 14(4): 479-85. doi:10.46483/deuhfed.839659.
- Kirk, Emma, Aris T. Papageorghiou, George Condous, Linda Tan, Shabana Bora, ve Tom Bourne. 2007. “The Diagnostic Effectiveness of an Initial Transvaginal Scan in Detecting Ectopic Pregnancy”. *Human Reproduction (Oxford, England)* 22(11): 2824-28. doi:10.1093/humrep/dem283.
- Lee, William A., Grant Nelson, ve Scott P. Grogan. 2024. “Sonography 1st Trimester Assessment, Protocols, and Interpretation”. İçinde *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK573070/> (21 Ekim 2024).
- Levine, Deborah. 2007. “Ectopic Pregnancy”. *Radiology* 245(2): 385-97. doi:10.1148/radiol.2452061031.
- Ludwig, Daniel R., Benjamin S. Strnad, Anup S. Shetty, Richard Tsai, ve Vincent M. Mellnick. 2024. “Simulated Learning Environment for Diagnosis of Appendicitis and Other Causes of Abdominal Pain in Pregnant Patients Using MRI”. *Current Problems in Diagnostic Radiology*: S0363-0188(24)00175-0. doi:10.1067/j.cpradiol.2024.10.005.
- Mantzavinos, T., I. Phocas, H. Chrelias, A. Sarandakou, ve P. A. Zourlas. 1991. “Serum Levels of Steroid and Placental Protein Hormones in Ectopic Pregnancy”. *European Journal of Obstetrics, Gynecology, and Reproductive Biology* 39(2): 117-22. doi:10.1016/0028-2243(91)90074-u.
- “Maternal Mortality”. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/maternal-mortality> (21 Ekim 2024).
- van Mello, N. M., F. Mol, B. C. Opmeer, W. M. Ankum, K. Barnhart, A. Coomarasamy, B. W. Mol, F. van der Veen, ve P. J. Hajenius. 2012. “Diagnostic Value of Serum hCG on the Outcome of Pregnancy of Unknown Location: A Systematic Review and Meta-Analysis”. *Human Reproduction Update* 18(6): 603-17. doi:10.1093/humupd/dms035.
- “Modern Tıp Kitabevi”. <https://www.moderntipkitavebi.com.tr/urun-detay-Obstetrik-Ve-Jinekolojide-Ultrasonografi-El-Kitabi> (21 Ekim 2024).

- Özel, Şule, Gülenay GENÇOSMANOĞLU Türkmen, Selim Koncagül, ve Yusuf Ergün. “Ektopik Gebelik Olgularının Analizi İle Ektopik Gebeliklerde Tanı ve Yaklaşımın Değerlendirilmesi”.
- Park, Kristen E., Kyle R. Latack, Nicole L. Vestal, Sue A. Ingles, Richard J. Paulson, ve Michael S. Awadalla. 2023. “Association of HCG Level with Ultrasound Visualization of the Gestational Sac in Early Viable Pregnancies”. *Reproductive Sciences (Thousand Oaks, Calif.)* 30(12): 3623-28. doi:10.1007/s43032-023-01308-7.
- “Risk Factors of Intramural Ectopic Pregnancy - Minerva Obstetrics and Gynecology 2024 Oct 08”. <https://www.minervamedica.it/en/journals/minerva-obstetrics-gynecology/article.php?cod=R09Y9999N00A24100807> (21 Ekim 2024).
- Salminen, Paulina, Hannu Paajanen, Tero Rautio, Pia Nordström, Markku Aarnio, Tuomo Rantanen, Risto Tuominen, vd. 2015. “Antibiotic Therapy vs Appendectomy for Treatment of Uncomplicated Acute Appendicitis: The APPAC Randomized Clinical Trial”. *JAMA* 313(23): 2340-48. doi:10.1001/jama.2015.6154.
- Shipp, Arianne, ve Wanda I. Torres. 2024. “Ruptured Ectopic Pregnancy, Ovarian Torsion, Dermoid Cyst, Leiomyomata, and Endometriosis: A Case Report of a Pelvic Quintet”. *Cureus* 16(8): e66884. doi:10.7759/cureus.66884.
- Simillis, Constantinos, Panayiotis Symeonides, Andrew J. Shorthouse, ve Paris P. Tekkis. 2010a. “A Meta-Analysis Comparing Conservative Treatment versus Acute Appendectomy for Complicated Appendicitis (Abscess or Phlegmon)”. *Surgery* 147(6): 818-29. doi:10.1016/j.surg.2009.11.013.
- Simillis, Constantinos, Panayiotis Symeonides, Andrew J. Shorthouse, ve Paris P. Tekkis. 2010b. “A Meta-Analysis Comparing Conservative Treatment versus Acute Appendectomy for Complicated Appendicitis (Abscess or Phlegmon)”. *Surgery* 147(6): 818-29. doi:10.1016/j.surg.2009.11.013.
- Song, Dae Woon, Byung Kwan Park, Suk Won Suh, Seung Eun Lee, Jong Won Kim, Joong-Min Park, Hye Ryoum Kim, vd. 2018. “Bacterial Culture and Antibiotic Susceptibility in Patients with Acute

- Appendicitis”. *International Journal of Colorectal Disease* 33(4): 441-47. doi:10.1007/s00384-018-2992-z.
- Tannoury, Jenny, ve Bassam Abboud. 2013. “Treatment Options of Inflammatory Appendiceal Masses in Adults”. *World Journal of Gastroenterology* 19(25): 3942-50. doi:10.3748/wjg.v19.i25.3942.
- Trefsgar, Janelle R., ve William Padgett. 2024. “Bilateral Tubal Ectopic Pregnancy: A Case Report and Review”. *Cureus* 16(9): e68742. doi:10.7759/cureus.68742.
- Turhan, Ahmet Nuray, Selin Kapan, Ersen Kütükçü, Hakan Yiğitbaş, Sinan Hatipoğlu, ve Erşan Aygün. 2009. “Comparison of Operative and Non Operative Management of Acute Appendicitis”. *Ulusal travma ve acil cerrahi dergisi = Turkish journal of trauma & emergency surgery: TJTES* 15(5): 459-62.
- Turkoglu, Onur, Ayse Cital, Ceren Katar, Ismail Mert, Robert A. Quinn, Ray O. Bahado-Singh, ve Stewart F. Graham. 2024. “Untargeted Metabolomic Biomarker Discovery for the Detection of Ectopic Pregnancy”. *International Journal of Molecular Sciences* 25(19): 10333. doi:10.3390/ijms251910333.
- Vagios, Stylianos, Panagiotis Cherouveim, Victoria W. Fitz, Victoria S. Jiang, Hadi Ramadan, Evelyn Minis, Kaitlyn James, vd. 2024. “Trophectoderm Grade as a Predictor of Beta Human-Chorionic Gonadotropin Rise in Early Pregnancy”. *Journal of Assisted Reproduction and Genetics* 41(9): 2311-18. doi:10.1007/s10815-024-03166-x.
- Wang, Zhiqiang, ve Chun Zhang. 2024. “Rupture of Fetal Membrane in Ectopic Tubal Pregnancy: A Case Report and Literature Review”. *Medicine* 103(38): e39713. doi:10.1097/MD.00000000000039713.
- Yew, Ken S., Mary K. George, ve Heidi B. Allred. 2023. “Acute Abdominal Pain in Adults: Evaluation and Diagnosis”. *American Family Physician* 107(6): 585-96.

## BÖLÜM 8

### GÖZ AĞRISI; GLOKOM KRİZİ Mİ? MİGREN ATAĞI MI?

Uzm. Dr. GölgeM ÇETİN DORA<sup>1</sup>

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.14584832>

---

<sup>1</sup> Sincan Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği, Ankara, Türkiye.  
drgolgem@hotmail.com, Orcid ID: 0000-0002-6480-7167



## GİRİŞ

Baş ağrısı nörolojik hadiselerin başında gelmektedir ve hayatın herhangi döneminde toplumun çoğunda baş ağrısı görülür (Diamond S. ,2001 ; Rasmussen B.K.,2001). Türkiye’de baş ağrısı görülme sıklığı 18-65 yaş arası % 45-57,5 olarak tespit edilmiştir. Gerilim tipi baş ağrısı % 31,7 ile en sık iken, sonrasında migren benzeri baş ağrısı % 16 oranında görülmektedir (Biondi D.M, Saper J.R. ,2000; Ertas M, Baykan B, Orhan E.K. ,2012). Yineleyici baş ağrısı sıklığı yaş ilerledikçe azalır. 65 yaş üzerinde baş ağrısı görülme sıklığı % 14-59, yineleyici baş ağrısı oranı ise % 11-17 olarak tespit edilmiştir (Prencipe M, Casini AR, Ferretti C, et al,2001).

Trigeminal sinirin oftalmik dalı göz, orbita ve ek yapılarının birincil duyu siniridir. Oftalmik sinirin bir dalı olan nazosilier sinir, üst orbital fissürden geçerek iris, kornea, siliyer kaslar ve medial kantalar dahil olarak göz, burun ve yüzün çeşitli bölgelerinde duyu innervasyonu sağlar. Alt kapağın çoğunda maksiller dalın infraorbital kolu innervasyonu sağlar. Retina ve optik sinirde ağrı hissi ve dokunma duyu yoktur. Işık hissine duyarlıdır. Kornea yoğun şekilde innerve olur. Uveal traktusta (özellikle iriste), bol miktarda ağrı reseptörü mevcuttur. Derin göz ağrısının kaynağı uveal, özellikle iristir. Göz içi basıncında ani artış ve inflamatuvar durumlarda (ön üveit gibi) çekinti ve veya gerilme kaynaklı ağrı olabilir. Ağrı aynı tarafta yüz ve dişlerde de görülür. Duyusal sonlanmalar orbitada optik sinirin dural kılıfında, ekstraoküler kaslarda ve periorbitada bulunur. Trigeminal sinirin nazosilier dalı orbitaya kafa içi uzun bir yolculukla varır. Orbital tümörlerde, paranazal sinüs tümörlerinde, intrakraniyal tümörlerde, karotid arter anevrizmalarında ve kavernoöz sinüs ve orbitanın inflamasyonlarında oküler ağrı erken ve hayati bir bulgu olarak ortaya çıkar. Trigeminal sinirin, 9. ve 10. kraniyal sinirlerden ve C1, C2' den de dalları bulunur. Trigeminal sinirin rekürren dalları venöz sinüsleri, durayı ve serebral damarları da innerve eder. Göz dışındaki yapılar nedeniyle oluşan göz ağrısı bu nedenle göze ve orbitada hissedilir. Esas sebebi göz kaynaklı olan ağrı ise, yüz ve kafada hissedilir (Turaçlı M.E. ,1997).

Akut göz ağrısı semptomu ile başvuran hastalarda birçok olası tanı düşünülmelidir. Pek çok hastada neden anamnez ve rutin oftalmik muayene yöntemleriyle bulunsa da bazen laboratuvar ve özel radyolojik tetkikler kesin tanı için gerekebilir. Akut açı kapanması glokomu, akut üveit keratit, korneal

ülser, korneal yabancı cisim, episklerit, sklerit, orbital selülit ve periorbital selülit akut göz ağrısı yapan nedenlerdendir ve kırmızı göz gibi dış inflamatuvar bulguları da mevcuttur. Ayırıcı tanıda optik nörit, temporal arterit, internal karotid arter anevrizması ve değişik baş ağrısı sendromları dış inflamatuvar bulguları olmasa da düşünölmelidir.

### **Primer Açık Kapanması Glokomu (PAKG)**

Primer açık kapanması glokomu (PAKG), irido korneal açıda meydana gelen kapanma sonucunda göz içi basıncında (GİB) artış ile karakterize bir tablodur. Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre glokom nedenli körlük gelişen hastaların %50'sinde açık kapanması glokomu bulunur.

### **Klinik olarak sınıflandırma:**

Sınıflandırılma semptomların başlayış zamanına göre yapılır ve tedavinin nasıl yapılacağına karar vermek için önemlidir.

**Pre-Klinik Evre:** Açık kapanması iki taraflı bir hastalık olduğundan bir göz akut atak geçirdiği sırada diğer göz de bu evrededir.

**Akut Glokom Krizi (Atak Evresi):** İki tip atak vardır. Hafif ve şiddetli akut atak.

Hafif akut atakta gözde hafif kızarıklık, renkli halkalar ve bulutlu görme, burun kökünde ağrı gibi GİB'da hafif yükselme olması nedeniyle şikayetler görülür. Pilocarpin damlatılması ya da güzel bir uyku ile gelişen miyozis oluşumu hafif derecedeki atağı çoğu zaman düzeltir.

Şiddetli akut gelişen atak olması durumunda tam açık kapanması nedeniyle Göz İçi Basıncı (GİB) 50 mmHg üzerinde bir değere çıkar. 40 yaş üstündeki insanlarda 1/1000 oranında görülür. Kadın ve erkeklerde oranı 4/1 dir (Mc Allister J.,1994). Şiddetli göz ağrısı, görmede azalma, atak olan tarafta baş ağrısı gelişir. Visseral ağrı olduğundan vagal stimülasyon kaynaklı bulantı ve kusma olabilir. Fotopsi, korneal ödem kaynaklı cisimlerin etrafında halolar tarif edilir. Işık reaksiyonu zayıftır, pupil middilatedir. Belirgin hiperemik konjonktiva, korneal ödem, ön kamarada sıklık başlıca muayene bulgularıdır. Ayrıca iriste düzensiz atrofi ve lens ön yüzünde kapsül altı opasiteler (glokom flecken), pigmente presipitatlar görülür. Açının kapalı olarak gonyoskopik muayenede saptanması kesin tanıya götürür.

**İntermittan Evre:** Akut atak sonrasında açılı rve bu açının 180 derecelik kısmı çoğunlukla açık haldedir. Normal değerlerdeki GİB devam eder, ancak akut atak riski devam etmektedir.

**Kronik Evre:** Ataklar sonucu gelişen yapışıklıklar sonucunda açıda 180 dereceden fazla kapanma nedeniyle GİB devamlı şekilde yüksek kalır. GİB artışı kaynaklı görme sinirinde hasar gelişir.

**Absolü Evre:** Gözde ağrı mevcuttur ve görmeyen göz haline gelmiştir.

### **Risk Faktörleri**

#### **Demografik risk faktörleri**

**1. İleri yaş :** PAKG görülme sıklığı 70 yaşın üzerinde, 40 yaşındaki görülme sıklığının 47.5 katıdır. Ön kamara derinliği ve hacmi yaşla birlikte azalırken, lens kalınlığı ise artmaktadır.PAKG gençlerde nadir görülür. PAKG gelişenlerde anatomik farklılıklar (plato iris gibi) etkilidir (Sun X, Dai Y, Chen Y et al ,2016).

**2. Kadın cinsiyet:** Erkeklerle göre kadınlarda ön kamaranın derinliği ve aks uzunluğu biraz daha kısa ve açı daha dar durumdadır. Muhtemelen bu nedenle PAKG kadınlarda 3 kat daha fazla görülür. PAKG sıklıkla ileri yaşta görülür. Kadınlarda daha fazla görülmesinin nedenlerinden biri kadınların yaşam süresinin daha uzun olmasıdır. (American Academy of Ophthalmology Glaucoma Panel , 2015 ; Wright C, Tawfik MA, Waisbourd M, Katz LJ , 2016).

**3. Aile öyküsü:** Çoğu vakada PAKG sporadiktir. bazı yayınlarda Asya ırkında kalıtsal geçiş olduğu gösterilmektedir. PAKG ve primer açı kapanması (PAK) olgularının kardeşlerinde, normale göre ortalama 10.5 kat daha fazla ön kamara açısında darlık görülmüştür. Genom çalışmalarında, 8. kromozomun uzun kolunda bulunan rs1015213, ve PLEKHA7, COL11A1 gen lokuslarının PAKG temelinde olduğu bildirilmiş (Vithana EN, Khor C, Qiao C, et al , 2012).

#### **4.Uzakdoğu Irkı (Çin, Pakistan, Vietnam) ve Eskimolar**

### **Patogenez**

PAKG'de anatomik görüntü karakteristik olarak ön segmentte sıkışıklık ve ön kamara açısında darlık olmasıdır. Ön kamara açısının tamamen



kapanması süreci komplike bir süreçtir. Tablo-1de diğer risk faktörleri belirtilmiştir ( Sun X, vd. ,2016 ; Wright C, vd. , 2016).

**Tablo-1-PAKG'da göze bağlı olan risk faktörleri**

- Hypermetropi
- Sığ merkezi ve periferal ön kamarada derinlik olması
- Dik kornea eğriliği
- Saydam lens kalınlığı
- Aksiyel uzunluğun kısalığı
- Siliyer cisimde Plato iris gibi konfigürasyon farklılıkları

### **Tıbbi tedavi**

#### ***Medikal tedavi ajanları şunlardır:***

1. Hiperosmotik ajanlar (Oral gliserol, i.v. mannitol, izosorbid)
2. Oral ya da i.v. Asetazolamit
3. Topikal kullanılan aköz suppresan ajanlar.
4. Para semptomimetik ajanlar (pylocarpin)
5. Topikal kullanılan steroid ajanlar , analjezik ajanlar, anti-emetik ajanlar

### **-Hiperosmotik Ajanlar**

Hiperosmotik ajanlar ile serum osmolaritesinde 20 ila 30 mosm/ L azalma oluşturularak kan aköz osmotik gradyent artırılır. Osmotik gradyente artış ile retinal ve uveal dolaşıma vitreus boşluğundan sıvı çekilmesi ile vitreusta ortalama %3'lük bir hacim azalması sağlar, ön segment yapılarına vitreusun yapmış olduğu basınç azalır, ön kamarada derinlik artar ve açıda serbestleşme ile göz içi basıncında normal değerlere döner. Osmotik ajanlarda etki başlangıcı 30-60 dakikadır ve yaklaşık 5-6 saat boyunca sürer. Hiperosmotik ajan örnekleri mannitol, gliserol ve isosorbiddir.

İntravenoz yolla %20 konsantrasyonda verilen mannitol içerikli serum 0,5 ila 2g/kg şeklinde hesaplanır ve hızlıca bir şekilde yaklaşık 30 dakikada gönderilir. Mannitol eğer hızlı şekilde verilecek olursa kan akışında hiperosmotik etki görülebilir, aksine mannitol eğer yavaş olarak verilirse göz içi basıncında paradoksik yükselmeye sebep olabilir.

Gliserol ise 1 ila 2 g/kg olacak şekilde oral olarak verilir. Ağızda acı bir tat bırakabilir, bulantı ve kusma yapabilir. Bu sebeple yarı yarıya meyve suyu eklenerek içilebilir. Kalorisi oldukça yüksek olduğu için osmotik diürez ve buna bağlı olarak da dehidratasyon riski olduğu için DM li hastalarda hiperglisemi, ketosis gibi durumlara neden olabilir.

İzosorbid (ismotic) 1,5 ila 2 g/kg dozda oral olarak kullanılır. Bulantı - kusma daha az görülür. diyabetik hastalarda düşük kalorili olduğu için daha avantajlıdır.

### **-Asetazolamid**

Karbonik anhidraz inhibitörü olan asetazolamid aköz humour yapımında baskılanma yaparak ortalama %40-60 oranda göz içi basıncı azalması sağlar. Oral veya intravenöz olarak uygulanabilir. Dozu kiloya göre 5-10 mg/kg dir. Oral uygulanınca etkisi 1. Saatten itibaren başlar, maksimuma yaklaşık 2. saatte gelir ve ortalama 4 ila 6 saat kadar devam eder.

### **-Topikal ajanlar**

Topikal olarak kullanılan antiçlokomatöz farmakolojik ajanlar Beta blokerler, Alfa agonistler, pilocarpin ve Karbonik anhidraz inhibitörlerdir. Yüksek göz içi basıncının yarattığı kornea ödemi bu ilaçların emilimlerini azalttığından etkinlikleri hiperosmotik ajanlar ve oral/iv asetazolamide kıyasla daha azdır. Bu nedenle tedavide öncelikle hiperosmotik ajanlar veya asetazolamid kullanılır ve peşinden topikal tedaviler uygulanır.

Prostaglandin analogları diğer bir topikal antiçlokomatöz farmakolojik ajandır ancak daha önce uyarılan inflamasyonu daha da alevlendirme ihtimalinden dolayı tercih edilmemesi gerekir.

**- Parasempatomimetikler (Pilocarpin);** Miyozise ve peripherel irisin açılışına neden olarak aköz dolaşımı normalleştirir. Akut açılış kapanması olan olgularda ilk uygulamada %4'lük pilocarpin 4 kez 5 dakika arayla, sonrasında 4 kez 15 dakika arayla ve devamında saat başlarında 4 kez uygulanır. Günlük 4 kez idame dozudur. Çok yüksek göz içi basıncı olan durumlarda iris sfinkterinde iskemi nedeniyle pupilla paratik olabilir ve pilocarpin etkisizleşir. Pilocarpin siliyer kaslarda spazm gelişmesi sebebiyle gençlerde ağrı yapabilmesi, daha uzun vakit kullanıldığında pupillanın kenarlarında arka bölge yapışıklıkları yapabilmesi, iriste kistlerin oluşumuna

neden olabilmesi , katarakta ve seyrek olarak periferik retina yırtıklarına neden olması nedeniyle mecbur olmadıkça tercih edilmez.

Topikal steroidler ile akut atak sırasındaki anterior segment inflamasyonu kontrol altına alınıp periferik yerleşimli ön yapışıkların oluşması engellenir. Böylece açılı elemanlarının fonksiyonları ve yapısı korunmuş olur (American Academy of Ophthalmology Glaucoma Panel , 2015 ; Sun X, vd. ,2016).

Akut açılı kapanması olan olgularda ön kamara parasentezi acil olarak uygulanabilecek bir diğer yöntemdir, göz içi basıncında çok hızlı azalma sağlayabilir ancak hastanın koopere olmasının gerekliliği, iris ve lenste uygulama sırasında veya sonrasında hasar oluşabilmesi, endoftalmi ve dekompresyon retinopatisi oluşma riski sebebiyle önerilmemektedir (Lam DS, Chua JK, Tham CC, Lai JS. ,2002).

PAKG akut atak tedavisinde sıklıkla kullanılan diğer yöntemler arasında laser periferik iridotomi (LPİ), argon laser periferik iridoplasti (ALPİ), gonyosineziyoliz, lens ekstraksiyonu ve trabekülektomi gibi yöntemler vardır (Husain R, Gazzard G, Aung T, et al. , 2012 ; Tarongoy P, Ho CL, Walton DS. ,2009).

### **Migren tipi baş ağrısı**

Bu hastalık insanoğlunun bilinen en eski hastalıklarından birisidir. Ağrı tek taraflı olduğu için günümüzde literatürde ‘başın yarısı’ anlamında ‘Hemikrania’ denilmektedir. (Diamond S. A. , 2001). Dünya Sağlık Örgütü (WHO) migren hastalığını , iş yapmada zorluğa sebep olan rahatsızlıklar arasında dünyada 19. Sırada (bayanlarda 12. Sırada ) yerleşim göstermektedir. (World Health Organization. , 2001).

Auralı migren ve aurasız migren olarak adlandırılan 2 sendrom sendrom tanımlanmıştır. Auralı migrenin aurasız migrene oranı 1/5’tir. Her ikisinde ruhsal durum değişikliği ve iştahta artış görülebilmektedir .

Auralı migren ; genellikle görsel alanlardaki nöral fonksiyonlarda azalma şeklinde bir bozuklukla başlar. hemikraniyal ağrı ya da 1/3 hastada bilateral baş ağrısı 1 ila 2 dakika içinde başlar. Bulantı vardır,bazen kusma da eşlik edebilir. Bu ağrı birkaç saat veya 1 ila 2 gün boyunca devam edebilir.

Aurasız migrende ise, başlangıcı birden bire olan hemikraniyal ağrı ve birkaç dakika ya da daha uzun sürede içinde oluşan bulantı ya da kusma da

eklenir. Jeneralize baş ağrısı daha az sıklıkla karakterizedir. Daha sonra auralı migrene benzer şekilde aynı şekilde geçer. Işık ve ses hassasiyeti her iki tipte de vardır. Ağrı tipik olarak baş hareketiyle şiddetlenir. Hastanın, karanlık ve sessiz odada yatma tercihi olur ve uyuma isteği olur. Hemikraniyal ve zonklayıcı tarzdaki ağrı , migreni başka çeşit baş ağrılarından ayırt edebilecek en karakteristik özelliğidir.

Ayrııcı tanıda ilk akla gelen ağrı çeşidi gerilim tipi baş ağrısı olmalıdır. Künt ve zonklayıcı tarzda olmayan, stresle kötüleşen ve yaygın olan baş ağrılarıdır. Bulantı bu ağrıda görülmez. Migrenin aksine gerilim tipi baş ağrısı nadiren şiddetli olabilir.

Küme baş ağrılarında migrene benzer ağrılardandır. Ancak ağrı migren olgularının bazılarında görüldüğü gibi oldukça şiddetlidir ve benzer şekilde genellikle tek taraflı olur.. Migrenin tersine kısa sürelidir ve genellikle ağrıyan göz kızarır ve yaşarma olur. Göz kapağında düşme, aynı taraftaki burun deliğinde tıkanma ve akıntı olur. (Pringsheim T, Edmeads J. ,2004

### **Migrende Tanı Kriterleri**

*Uluslararası Baş Ağrısı Topluluğu'nun tanı kriterleri şöyledir:*

- 6 aylık süre içinde en az 5 atak meydana gelmesi
- Baş ağrısının birkaç saat ile bir kaç gün arasında devam etmesi (4 ila 72 saat),
- *Şu kriterlerden iki ya da daha fazlasının baş ağrılarında bulunması;*
  - \* Orta ya da çok şiddetli baş ağrısının olması,
  - \* Fiziksel aktivite ile ağrının kötüleşmesi,
  - \* Tek taraflı ağrı oluşumu
  - \*Zonklayıcı tarzda bir ağrı olması
- Bulantı, kusma, gürültü ve ışık hassasiyeti semptomlarından en az birisinin eşlik ediyor olması
- Hastada başka bir baş ağrısı sebebi bulunmaması ( Johnson RT, Griffin JW, McArthur JC. Troost BT. Çeviri: Bakar M. ,2007).

### **Migrende Görüntüleme Yöntemlerinin Kullanımı**

Genellikle sekonder bir baş ağrısı şüphesi olması durumunda kullanılır. Bunlar; atipik semptom varlığı, kalıcı nörolojik anomali saptanması durumu, nörolojik muayenedeki anormal bulgu varlığı

(Detsky ME, McDonald DR, Baerlocher MO, et al. , 2006).

## **Migrende Tedavi**

Genel kural, hastanın migren hastalığı ile yaşayabilmeyi ve ataklardan nasıl korunması gerektiğini öğrenmesidir. Tetikleyen faktörleri hastanın bilmesi ve bunlardan uzaklaşması sağlanmalıdır. Hastalara migren konusunda mutlaka eğitim verilmeli, ilaç tedavisi de gerekli durumlarda başlanmalıdır. Migreni tetikleyen faktörlerin belirlenmesi için notlar alınması önemlidir. Bu şekilde , baş ağrısının ne sıklıkta geldiği ve hangi ilaçların kullanıldığı kayıt altına alınmış olur. Doktorun olası aşırı ilaç kullanımı konusunda uyarmasına yardımcıdır (Pringsheim T, vd. ,2004).

**Ağrı Kesici Ajanlar ve NSAİD ler:** Ağrı kesici ajanlar atak tedavisinde yüksek dozlarda kullanılır. Nonsteroid antiinflamatuvar ağrı kesicilerden Aspirin , Diclofenac , Parasetamol, Florbiprofen, İbuprofen , Naproksen, Piroksikam, birçok çalışmada plaseboya göre daha üstün olduğu tespit edilmiştir (US Headache Consortium , 2000).

**Antiemetikler Ajnlar:** Migrende bulantı - kusma sık olarak karşımıza çıkar. Çoğu hasta için bu semptomlar, ağrıdan daha zor kontrol altına alınabilir.

## **Spesifik akut tedaviler**

**Triptan :** 5- hidroksitriptamin 1(5-HT1) reseptör agonistleri hastalarda ayda 2 veya daha sık görülen baş ağrılarının olması varlığında veya basit analjezik ajanlara yanıtızsza düşünülebilir. Antimigren etkinlik, hem merkezi sinir sisteminin, hem de trigeminal sinirin nörojenik inflamasyonun reseptöre bağlı olan nöriyal yol üzerinden blokajı ile meydana gelir.

## **Profilaktik Tedavi:**

Atak sıklığı, süresi ve sebep olduğu sıkıntı düzeyine bağlı olarak profilaktik tedavi başlanır. Migren atakları bir hafta içerisinde 2 günden daha fazla tedavi gerekliliği olan hastalarda profilaktik tedavi gereklidir. Antikonvülzanlar, antidepresanlar, serotonin antagonistleri, beta blokerler, kalsiyum kanal blokerleri, botulinum toksin tip A, NSAİD ve lityum bu amaçla kullanılmaktadır (Silberstein SD. , 2000). Santral hipereksitabiliteyi baskılayarak etkinlik gösterdikleri düşünülmektedir.

**Sonuç:**

Gözde ve frontal bölgede ağrı, bulantı ve kusma, bulanık görme, ışık etrafında renkli halka görme şikayetleri ile başvuran hastalarda migren tanısı düşünülebileceği gibi, ayırıcı tanı olarak mutlaka dünya çapında önemli bir körlük nedeni olan akut açı kapanması glokomu (glokom krizi) düşünülmelidir. Çünkü acil müdahale glokom krizinde görme kaybı gelişmemesi açısından son derece önemlidir. Bu nedenle göz ve baş ağrısı, bulantı kusma ve renkli halkalar görme şikayeti ile gelen hastalarda migren atağı tanısının yanında glokom krizi de ayırıcı tanıda akılda bulundurulmalıdır.

**KAYNAKÇA**

1. Diamond S. (2001) A fresh look at migraine therapy. *Postgraduate Medicine*, 109,49-54.
2. Rasmussen B.K.(2001) Epidemiology of headache. *Cephalalgia* ,21,774-7.
3. Biondi D.M, Saper J.R. (2000). Geriatric headache:How to make the diagnosis and manage the pain. *Geriatrics*, 55(12),43-45.
4. Ertas M, Baykan B, Orhan EK (2012). One-year prevalence and the impact of migraine and tension-type headache in Turkey: a nationwide home-based study in adults. *J Headache Pain*,13(2),147-157.
5. Prencipe M, Casini AR, Ferretti C, et al(2001). Prevalence of headache in an elderly population: attack, frequency , disability and use of medication. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*,70(3),377-381.
6. Turaçlı ME. (1997). Baş ağrısının Oftalmolojik Yönleri. *T Klin Oftalmoloji* 6, 218-230.
7. Mc Allister J.(1994). The Glaucomas In: Kanski J. ed., *Clinical Ophthalmology*. Oxford: Butterworth-Heinemann Ltd, 253-4.
8. Sun X, Dai Y, Chen Y et al.(2016). Primary angle closure glaucoma: What we know and what we don't know, *Progress in Retinal and Eye Research* (2016) <http://dx.doi.org/10.1016/j.preteyeres.12.003>.
9. American Academy of Ophthalmology Glaucoma Panel (2015): Preferred Practice Pattern Guidelines. Primary Angle Closure. *American Academy of Ophthalmology* ([www.aao.org/about-preferred-practice-patterns](http://www.aao.org/about-preferred-practice-patterns)).
10. Wright C, Tawfik MA, Waisbourd M, Katz LJ(2016). Primary angle-closure glaucoma: an update. *Acta Ophthalmol* , 94 (3), 217–225.
11. Vithana EN, Khor C, Qiao C, et al.(2012). Genome-wide association analyses identify three new susceptibility loci for primary angle closure glaucoma. *Nat Genet* , 44(10), 1142-1146.
12. Lam DS, Chua JK, Tham CC, Lai JS.(2002). Efficacy and safety of immediate anterior chamber paracentesis in the treatment of acute primary angle-closure glaucoma: a pilot study. *Ophthalmology* ,109 ,64-70.
13. Husain R, Gazzard G, Aung T, et al.(2012). Initial management of acute primary angle closure: a randomized trial comparing

- phacoemulsification with laser peripheral iridotomy. *Ophthalmology* ,119,2274-81.
14. Ritch R, Tham CC, Lam DS.(2007) Argon laser peripheral iridoplasty (ALPI): an update. *Surv Ophthalmol* ,52:279-88.
  15. Tarongoy P, Ho CL, Walton DS.(2009). Angle-closure glaucoma: the role of the lens in the pathogenesis, prevention, and treatment. *Surv Ophthalmol* ,54,211-25.
  16. Diamond S. A(2001). fresh look at migraine therapy. *Postgraduate Medicine*,109:49-54.
  17. World Health Organization.(2001). *Mental Health: New Understanding*, WHO: New Hope Geneva,.
  18. Pringsheim T, Edmeads J.(2004). Effective treatment of migraine. *Postgraduate Med* , 115: 28-30.
  19. Johnson RT, Griffin JW, McArthur JC. Troost BT. Çeviri: Bakar M.(2007).*Current Therapy in Neurologic Diseases*, Ankara, Günes Tıp Kitabevleri, 67-70.
  20. Detsky ME, McDonald DR, Baerlocher MO, et al.(2006). Does this patient with headache have a migraine or need neuroimaging? *JAMA* ,296 , 1274-83.
  21. US Headache Consortium.(2000). Evidence-based guidelines for migraine headache in the primary care setting: pharmacological management of a acute attacks. *Headache Consortium Guidelines*. Accessed 10 September 2008.
  22. Silberstein SD.(2000). Practice parameter: evidence-based guidelines for migraine headache (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* , 55, 754-62.





## BÖLÜM 9

### SEPSİS Mİ? BASİT ENFEKSİYON MU?

Uzm Dr Tarık IRMAK<sup>1</sup>

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.14584843>

---

<sup>1</sup>Sincan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği Ankara, Türkiye, e-posta: mdtarikirmak@gmail.com  
Orcid ID: 0009-0000-8673-9110



## Giriş

Enfeksiyon ve sepsis, tıp pratiğinde sık karşılaşılan ve kimi zaman birbirine karıştırılan iki kavramdır. Temel olarak, enfeksiyon; bakteri, virüs, mantar veya parazit gibi mikroorganizmaların vücuda girmesi ve çoğalması sonucu meydana gelen bir durumdur. Sepsis ise, enfeksiyona karşı vücudun verdiği aşırı ve düzensiz bir yanıtın sonucunda oluşan, organ işlev bozukluğu veya hayati tehlikeye yol açan ciddi bir klinik durumdur(Guarino vd., 2023). Bu bölümde, enfeksiyon ve sepsisin ne olduğunu, aradaki farkları, risk faktörlerini ve tedavi yaklaşımlarını inceleyeceğiz.

## Enfeksiyon Nedir?

Enfeksiyon, vücudun bağışıklık sisteminin tanımadığı patojenlere karşı verdiği enflamatuar bir yanıttır. Enfeksiyonun kaynağı bakteri, virüs, parazit, mantar gibi çeşitli mikroorganizmalar ve asellüler parçacıklar (prion, virion) olabilir. Bağışıklık sistemi, patojeni tanır ve ona karşı bir savunma başlatır. Bu süreç çoğu zaman lokalize bir yangıya (inflamasyon) neden olur ve mikroorganizmanın ortadan kaldırılmasıyla sonlanır(Haşçelik, 2008).

**Enfeksiyonlar şu türlere ayrılabilir**(Crum-Cianflone, 2008; Uccella vd., 2023; Willke, Ayşe Topçu vd., 2008):

- **Bakteriyel Enfeksiyonlar:** Bakterilerin neden olduğu, örneğin idrar yolu enfeksiyonları, zatürre, tüberküloz gibi hastalıklar.
- **Viral Enfeksiyonlar:** Virüslerin sebep olduğu, grip, soğuk algınlığı, HIV gibi hastalıklar.
- **Fungal (Mantar) Enfeksiyonlar:** Mantarların sebep olduğu deri, akciğer ve sinir sistemi enfeksiyonları.
- **Paraziter Enfeksiyonlar:** Sıtma gibi parazitlerin neden olduğu enfeksiyonlar.

Enfeksiyon hastalığı oluşurken etken olan patojen solunum, sindirim sistemi, bütünlüğü bozulmuş deri ve mukozalardan direk temas kan veya vektörler aracılığıyla bulaşıktan sonra ya vücudun bağışıklık sistemi tarafından enfeksiyon döngüsünü tamamlamadan yok edilerek abortif enfeksiyon şeklinde geçirilir veya bağışıklık sisteminden kurtularak çoğalıp bir enfeksiyon oluşturur. Enfeksiyon, bağışıklık sistemi tarafından kontrol altında tutulabilirse, hastalık hafif veya orta şiddette geçer. Ancak, enfeksiyon

kontrolden çıkarsa ve vücut geneline yayılır-sa, daha ciddi sonuçlar doğurabilir. Enfeksiyon hastalığının etkenin bulaşmasından şifa ile sonlanmasına kadar olan aşamalar dizisi vardır(Tekeli, 2008). Bunlar şöyledir;

**İnkübasyon dönemi:** Etken patojenin vücuda girmesinden hastalığa ait klinik belirtilerin ortaya çıkmasına kadar geçen zamandır. Süresi, bulaşan patojenin sayısına, türüne, virülansına ve kişinin immun yapısına göre değişir. İnkübasyon süresi kısa (1-7 gün), orta (7-14 gün) veya uzun (14-21 gün) süreli olabilir. Bu süre hepatit virüslerinde çok daha uzundur. Bazı toksik ve allerjik hastalıklarda inkübasyon süresi bir kaç saat kadar kısa olabilirken, Lepra enfeksiyonunda yıllar sürebilir (S. G. Gündeş, 2013; Tekeli, 2008).

**Prodrom dönemi:** İnkübasyon süresinin bitiminden hastalığa ait klinik bulguların ortaya çıkmasına kadar geçen, baş ağrısı, ateş, halsizlik, eklem ağrıları, iştahsızlık, mide bulantısı, kusma, enfeksiyonun giriş yerine göre burun akıntısı, boğaz ağrısı, öksürük, deride kızarıklık gibi genel enfeksiyon belirtilerinin görüldüğü süredir (S. G. Gündeş, 2013; Tekeli, 2008).

**Klinik bulgular dönemi:** Genel belirtilerle birlikte sistemlere ait belirti ve bulguların görüldüğü dönemdir. Klinik belirtilerin çoğu (ateş, eklem ağrısı, kırgınlık, yorgunluk..vb) hemen her hastalıkta görülebilen bulgularken bir kısmı da (fotofobi, aerofobi, hidrofobi, meningeal irritasyon bulguları..vb) spesifik bulgulardır(S. G. Gündeş, 2013; Tekeli, 2008).

Klinik bulgular döneminden sonra hastalık şifa veya ölümle sonuçlanabilir. Şifaya giden hastalarda klinik belirtiler dönemini kısa ve-ya günlerce sürebilen düzelme (defervesan) dönemi izler (S. G. Gündeş, 2013; Tekeli, 2008).

En son dönem nekahat (konvelesan) dönemidir. Nekahat döneminde görülen bu sağlıklı durum tam şifa ile tamamen düzelebileceği gibi araya giren komplikasyon veya nükslerle yeniden bozulabilir(Tekeli, 2008).

Etken patojenin özellikleri, konağın bağışıklık durumu ve genel vücut direnci gibi nedenlerle klinik seyir her zaman bu klasik dönemleri göstermeyebilir, klinik bulgular tam olarak gözlenemeyebilir Klinik bulgularının belli belirsiz, bazen farkedilmeden geçirildiği bu enfeksiyon şekline **abortif enfeksiyon** denir(Tekeli, 2008).

## Enfeksiyon Hastalıklarının Genel Belirtileri

### I-Ateş Patogenezi ve Ateş:

Pirojen, ateş oluşumuna neden olan herhangi bir maddedir. Ekzojen pirojenler dışarıdan elde edilir ve çoğu mikrobiyal ürünler, mikrobiyal toksinler veya bakterinin tamamıdır. Ekzojen pirojenin klasik örneği gram negatif bakterilerin ürettiği lipopolisakkarit yapısındaki endotoksindir. Gram pozitif mikroorganizmaların ürettiği pirojenik toksinleri arasında *Staphylococcus aureus*'un enterotoksinleri, toksik şok sendromlu hastalardan elde edilen Stafilokok toksini ve superantijen olarak ta adlandırılan A ve B grubu streptokok toksinleri bulunur. Endotoksin, insanlarda oldukça pirojenik bir moleküldür. Gönüllülere intravenöz olarak verildiğinde, 2–3 ng/kg'lık bir doz ateş, lökositoz, akut faz proteinleri yüksekliği ve genel halsizlik semptomları oluşturur(Dinarello & Porat, 2010).

Sitokinler, moleküler kütleleri 10.000-20.000 Dalton ağırlığında bağışıklık, inflamatuvar ve hematopoietik süreçleri düzenleyen küçük proteinlerdir. Örneğin, mutlak nötrofilili birkaç enfeksiyonda görülen yüksek lökositoz, sitokinlerden interlökin (IL)-1 ve IL-6'nın sonucudur. Bazı sitokinler de ateşe neden olur; eskiden endojen pirojenler olarak adlandırılan bu sitokinler artık pirojenik sitokinler olarak adlandırılmaktadır. Pirojenik sitokinler arasında IL-1, IL-6, tümör nekrozis faktörü  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), siliyer nörotropik faktör (CNTF) ve interferon  $\alpha$  bulunur. IL-1 ailesinin bir üyesi olan IL-18, pirojenik bir sitokin değildir. Muhtemelen başka pirojenik sitokinler de vardır. Her sitokin ayrı bir gen tarafından kodlanır ve her pirojenik sitokinin laboratuvar hayvanlarında ve insanlarda ateşe neden olduğu gösterilmiştir. İnsanlara enjekte edildiğinde, IL-1 ve TNF- $\alpha$  10–100 ng/kg düşük dozlarda ateş üretir. Buna karşın, IL-6'nın ateş üretimi için 1–10  $\mu$ g/kg'lık bir doz gerekir(Dinarello & Porat, 2010).

Ateş, vücut sıcaklığının hipotalamik ısı ayar noktasının yükselmesiyle günlük değişimin üzerine çıkmasıdır. Hipotalamik ısı ayar noktası pirojen maddelerle uyarılıp örneğin 37 °C'den 39 °C'ye yükseltildiğinde vazomotor merkezlerdeki nöronlar aktive olarak kollar ve bacaklarda vazokonstriksiyon başlatır. Kanın periferden iç organlara yönlendirilmesiyle deriden ısı kaybı azaltılır. Vücut ısısı yükselmeye başlarken kişi üşüdüğünü hisseder, kaslarda titreme başlar ve ısı üretilir. Karaciğerdeki ısı üretimi ve kalın giyinme, örtünme gibi davranışlar da ısı kaybını azaltarak vücut ısısının

yükselmesine katkıda bulunur. Pirojen konsantrasyonunda azalma veya antipiretik kullanımına yanıt olarak hipotalamik ayar noktası aşağı çekildiğinde vazodilatasyon ve terleme yoluyla ısı kaybı süreçleri başlatılır. Giysilerin çıkartılması, soğuk kompres gibi davranışsal değişiklikler de ısı kaybına katkıda bulunur. Nadiren tümör, lokal travma, hemoraji ve hipotalamik fonksiyon bozukluğu gibi nedenlerle de hipotalamik ayar noktası anormal bir şekilde yükselerek ısı artışı başlatabilir. Bu durumda vücut ısısı 41°C'ya ulaşır (Dinarello & Porat, 2010). Ateşi olan hastalar sıcaklık ve soğukluk hissi, baş ağrısı, miyalji, eklem ağrıları, halsizlik, bitkinlik, kırgınlık ve yorgunluktan şikayet ederler. Bu hastaların solunum sayısı, nabız basıncı ve sayısı artar. Vücut sıcaklığında 1°C artış için nabız sayısı dakikada 10-20 atım artar. Ateşin seyri bazı enfeksiyon hastalıklarının tanısında yol göstericidir. Titremeye aniden yükselen ateş sıtmayı, titremeye yükselen ve 24-48 saatte maksimum seviyeye ulaşan ateş lobar pnömoniyi düşündürürken, tifoda görülen ateş yaklaşıklık 1 hafta içinde en yüksek seviyesine ulaşır (Tekeli, 2008).

## II- Dolaşım Sistemi Belirtileri

Ateş yükselmesinin nedeni olan pirojen maddeler aynı zamanda miyokardı da etkileyerek ateşin her 1°C artışına karşılık nabız sayısını dakikada 10-20 atım artırır. Bazı enfeksiyonlarda ateş yükseldiği halde nabız artmayabilir. Buna ateş nabız diskordansı denir. Tipik olarak tifoda görülür. Bazen enfeksiyonlarda nabız arttığı halde ateş fazla yükselmez. Bu durum dolaşım yetmezliği, şok veya kanamaya işaret edebilir. Enfeksiyonlarda özellikle tifoda nabızın giderek hızlanması dolaşım sistemi direncinin azaldığını veya komplikasyon geliştiğini, prognozun kötüleşeceğini gösterir. Enfeksiyon hastalıklarında nabız niteliğinde değişiklik olabilir. Nabız sonunda hafif hissedilen dikrot nabız tifoda, ayrıca dolaşım sisteminin etkilendiği tüm toksik hastalıklarda görülebilir. Enfeksiyon hastalıklarında sık görülen bir diğer bulgu hipotansiyondur. Genellikle bakteriyemi geliştiğinde görülür (S. G. Gündeş, 2013; Tekeli, 2008).

### III- Solunum Sistemi Belirtileri

İnhalasyon yoluyla alınan mikroorganizmalar nazofarinks ve solunum sistemine yerleşip çoğalırlar. Burun akıntısı, boğaz ağrısı ve öksürük solunum sisteminin ilk belirtileridir

**Burun akıntısı:** üst solunum yolu enfeksiyonlarının ilk belirtilerindedir. Başlangıçta seröz olan burun akıntısı daha sonra mukopürülan bir hal alır. Nefes alışverişte oluşan güçlüğün nedeni enflamasyondan dolayı burun mukozasında oluşan ödeme bağlı gelişen burun tıkanıklığıdır(S. G. Gündeş, 2013; Tekeli, 2008).

**Boğaz ağrısı:** Yutkunurken boğazda hissedilen ağrı tonsillit etkeninin tonsile yerleştiğinin ilk belirtisidir. Enflamasyonun çevreye yayılmasıyla tonsillofarenjit gelişebilir. Kataral tonsillitte mukoza parlak kırmızı renklidir, irermiştir ve beyazlık görülmez. Folliküler (kriptik) tonsillitte tonsiller üzerinde beyaz sarı renkli enflamatuvar noktasal iltihap vardır. Tonsillerin üzerini kaplayan membran mukozaya yapışık ve kaldırılırken kanıyorsa difteri düşünülmelidir (S. G. Gündeş, 2013; Tekeli, 2008).

**Öksürük:** Enflamasyon farinksten aşağı inince akciğerlerde oluşan reaksiyonla öksürük başlar. Öksürük refleksi larinks seviyesinde nervus laringeus superior, akciğer ve plevrada ise nervus vagusun uyarılmasıyla oluşur. Kuru ve yaş formu olan öksürük, akciğerde biriken sekresyon ve yabancı cisimlerin atılmasını sağlar (S. G. Gündeş, 2013; Tekeli, 2008).

### IV- Sindirim Sistemi Belirtileri

Titrek dil ateşli hastalarda ve bazı nörolojik hastalıklarda görülür. Tifoda paslı dil, kızıl hastalığında ağaç çileği dili görülürken, gast-rointestinal enfeksiyonların çoğunda endo ve ekzotoksinlerin etkisiyle gastrik yakınmalar, iştahsızlık, bulantı, kusma şeklinde başlar. Mikro-organizmaların barsak duvarına invazyonuyla karın ağrısı, ishal kanlı mukuslu diznteriform dışkılama ve tenezm olabilir. Tifoda kabızlık görülür. Kolerada pirinç suyu gibi sulu dışkılama tipiktir. İkter sepsiste ve hepatotrop virus enfeksiyonlarında, kolestat ve kolanjitte, bazı ane-mi türlerinde ve ilaç reaksiyonlarında görülebilir(S. G. Gündeş, 2013; Tekeli, 2008).



### V- Endokrin Sistem Belirtileri

Primer veya sekonder olarak bezlere yerleşip akut enflamasyon oluşturan kabakulak enfeksiyonunun komplikasyonu olarak gelişen tiroidit ve orşitte enfeksiyonun lokal kalması nedeniyle hormon salgısı etkilenmez. Endokrin sistem bozukluğuna yol açan enfeksiyonlardan en çok etkilenen organ böbrek üstü bezleridir. Bu bezlerin hipofiz beziyle olan yakın ilişkisi nedeniyle etkilene sonucunda toksik hastalıkların başlangıcında otonom belirtiler; Adinami, neşesizlik, iştahsızlık, asteni, görülür (Tekeli, 2008; Uccella vd., 2023).

### VI- Lenfatik Sistem Belirtileri

Lenfadenit, lenf bezlerinin enfeksiyon veya enfeksiyon dışı nedenlere bağlı olarak lokal veya yaygın tutulabilen akut veya kronik enflamasyonudur. Lenfadenopatinin enfektif nedenleri şunlardır(S. G. Gündeş, 2013; Leung & Davies, 2009; Tekeli, 2008):

1. Virüsler: Enfeksiyöz Mononükleoz(EMN)a neden olan Ebstein Barr Virus (EBV), Cytomegalovirus(CMV), enfeksiyöz hepatit, Herpes simpleks virus, Herpesvirus-6, Vari-cella zoster virus, Kabakulak, Adenovirus, HIV, epidemik kerato-konjonktivit, aşılama
2. Bakteriler: Stafilokoklar, streptokoklar, kedi tırnağı hastalığı, brucella, *Haemophilus ducrei*, *Francisella tularensis*, *Listeria monocytogenes*, *Yersinia pestis*, *Yersinia pseudo-tuberculosis*, *Mycobacterium* türleri
3. Klamidia: Trahom, lenfogranuloma venerum,
4. Riketsia: Tifüs
5. Funguslar: Koksidiomikoz, parakoksidiomikoz, histoplazmoz
6. Parazitler: Toksoplazmozis, leishmaniazis, filarizis, tripanosomiazis.

### VII- Hematopoetik Sistem Belirtileri

Kronik enfeksiyonlarda daha belirgin olmak üzere enfeksiyon hastalıklarının seyri esnasında normokrom normositer hafif bir anemi oluşabilir (S. G. Gündeş, 2013; Tekeli, 2008).

### VIII- Deri Belirtileri

Hastalık etkenlerinin direkt vasküler invazyon ve okluzyonu, immun kompleks vaskülit, toksinlerin vasküler etkileri, septik emboli, DİK ve kagülopati nedeniyle enfeksiyon hastalıklarında eritem, makül, papül, vezikül, bül, püstül, nodül, peteşi, purpura ve pigmentasyon şeklinde deri lezyonları görülebilir. Krutlanma ve deskuamasyon, döküntülü hastalıklarda iyileşme belirtileridir(Nawas vd., 2016; Tekeli, 2008).

### IX- Sinir Sistemi Belirtileri

Yüksek ateş ile seyreden sıtma, menenjit, tifo, tifüs gibi enfeksiyon hastalıklarında ateşin yüksek olduğu dönemlerde baş ağrısı, bilinç değişikliği, sayıklama, anlamsız konuşma, ajitasyon, karfoloji denilen yuvarlama ve toplama şeklinde parmak hareketleri görülebilir ve buna bağlı olarak yatak çarşafı ve yorganın hastanın avuçlarında toplanabilir. Menenjitli hastalarda baş ağrısı, fotofobi, ense sertliği, Kernig, Brudzinsky pozitifliği gibi meninks irritasyon bulguları ve çocuklarda daha sık olmak üzere huzursuzluk, letarji ve konvulsyonlar görülebilir. Fokal nörolojik belirtiler kafa içi basınç artışı ve dolaşım bozukluğuna bağlı infarktlarla açıklanır(Berkowitz, 2021; S. G. Gündeş, 2013; Tekeli, 2008).

### Enfeksiyon Hastalıklarında Laboratuvar

Enfeksiyon hastalıklarında laboratuvar bulgularının değerlendirilmesi, doğru tanı, hastalığın şiddetinin belirlenmesi ve uygun tedavinin yönlendirilmesi açısından kritik öneme sahiptir. Laboratuvar testleri, enfeksiyona neden olan ajanların saptanmasının yanı sıra, vücudun enfeksiyona verdiği yanıtın da ölçülmesine yardımcı olur. Aşağıda, enfeksiyon hastalıklarında en sık kullanılan laboratuvar testleri, klinik anlamları ve bunların önemine dair bilgi verilmiştir(Hatipoğlu vd., 2011);

**Tam Kan Sayımı (Hemogram):** Tam kan sayımı, enfeksiyon hastalıklarında en sık başvuru alan temel laboratuvar testlerinden biridir. Enfeksiyonun tipine ve ciddiyetine göre lökosit, eritrosit ve trombosit sayılarında değişiklikler gözlenir(Aral, 2015; Hatipoğlu vd., 2011);

- **Lökositoz:** Genellikle akut bakteriyel enfeksiyonlarda beyaz kan hücrelerinin (lökosit) sayısı artar. Lökositoz varlığı, vücudun bakter-

iyel bir enfeksiyona karşı savunma mekanizmasını başlattığını gösterir.

- **Lökopeni:** Viral enfeksiyonlarda veya ağır sepsis durumu-munda lökosit sayısında azalma görülebilir. Bu durum, immün sistemin baskılandığını veya HIV, CMV gibi virüslerin lökositleri hedef aldığını gösterir.
- **Nötrofili:** Bakteriyel enfeksiyonlar sırasında nötrofiller-de artış gözlenir. Sepsis ve menenjit gibi ciddi enfeksiyonlarda bu artış daha belirgin olabilir.
- **Lenfositoz:** Viral enfeksiyonlarda lenfosit sayısında artış gözlenebilir. EBV enfeksiyonlarında bu bulgu tipiktir.
- **Eozinofili:** Paraziter enfeksiyonlar ve bazı alerjik reaksiyonlarda eozinofil sayısında artış görülebilir. Eozinofili, helmint enfeksiyonlarının tanısında önemli bir bulgudur.

**C-Reaktif Protein (CRP):** Bakteriyel enfeksiyonlarda hızlıca yükselir ve enfeksiyonun şiddeti ile doğrudan ilişkilidir. Viral enfeksiyonlarda ise genellikle daha düşük seviyelerde seyrederek. Bu durum, bakteriyel ve viral enfeksiyonların ayırt edilmesinde yardımcı olabilir (Aral, 2015; Bray vd., 2016; Hatipoğlu vd., 2011).

**Eritrosit Sedimentasyon Hızı (ESH, ESR):** Non-spesifik bir inflamasyon göstergesidir ve enfeksiyonun varlığı ile ilişkilidir. ESR' nin yüksek olması, genellikle endokardit gibi subakut veya tüberküloz gibi kronik enfeksiyonları düşündürür. Ancak maligniteler, romatizmal hastalıklar gibi diğer non-infeksiyöz inflamatuvar durumlarda da artış gösterebilir (Bray vd., 2016; Hatipoğlu vd., 2011).

**Prokalsitonin (PCT):** Prokalsitonin (PCT), sağlıklı durumdayken tiroidin C hücreleri tarafından üretilen kalsitonin hormonunun 116 amino asitlik öncüsüdür. Sağlıklı kişilerde serum prokalsitonin düzeyi <0,1 mcg/L'dir. Sentezi bakteriyel enfeksiyonda artar ve viral enfeksiyonda azalır (Aral, 2015; Davies, 2015; Huang vd., 2019; Schuetz vd., 2017).

**Tam İdrar Tahlili (TİT):** Üriner sistem enfeksiyonlarında yaygın kullanılır. Mikroskopisi ile birlikte idrarda lökosit, eritrosit ve nitrit varlığı gibi parametreler değerlendirilir. Orta idrarda piyüri ile birlikte nitrit pozitifliği üriner enfeksiyon tanısını destekler. Tedavi kültür sonuçlarıyla birlikte planlanmalıdır(Kavuru vd., 2020).

**Kültür ve Antibiyogram:** Kültür testleri, enfeksiyon hastalıklarında etken mikroorganizmayı izole etmek ve antibiyotik duyarlılığını tespit etmek amacıyla kullanılır. Kan, idrar, balgam, beyin omurilik sıvısı (BOS), yara, dışkı ve vücut sıvılarından alınan örneklerle yapılır. *Etken* patojenin izolasyonu, uygun antimikrobiyal tedavinin belirlenmesi açısından kritik öneme sahiptir. Antibiyogram ile patojenin duyarlılığı tespit edilerek uygun ve etkin antibiyotik seçimi yapılır (Akbulut, 2013).

**Serolojik testler:** Enfeksiyon hastalıklarının tanısında mikroorganizmaya karşı gelişen antijen-antikor yanıtını ölçer. HAV, HBV, HIV, EBV, CMV, Kızamık, Kabakulak gibi virüslere, Brusella, Salmonella gibi bakterilere, Kriptokok gibi mantar, kist hidatik, Toxoplazma gibi parazitlere bağlı enfeksiyonların tanısında yaygın olarak kullanılır. Akut ve kronik enfeksiyonların ayırımında IgM ve IgG düzeyi incelenir(Botein vd., 2019; Zerfu vd., 2018; Zubach vd., 2024).

**Polimeraz Zincir Reaksiyonu (PCR):** mikroorganizmaların DNA veya RNA'sını tespit ederek, hızlı ve spesifik tanı sağlayan mole-küler bir testtir. Özellikle COVID-19, İnfluenza gibi viral enfeksiyonların tanısında yaygın olarak kullanılmaktadır. PCR, diğer geleneksel yöntemlere göre daha hızlı sonuç vermesi ve yüksek hassasiyeti ile tanı süreçlerinde önemli bir yere sahiptir(Badur & Değim Horasanlı, 2008; Gupta vd., 2021).

Sonuç olarak, enfeksiyon hastalıklarında laboratuvar testleri, enfeksiyonun tanısı, prognozu ve tedavisinin belirlenmesinde temel bir role sahiptir. Tam kan sayımı, CRP, prokalsitonin gibi biyomarkerlar, enfeksiyonun şiddetini ve etkenini belirlemeye yardımcı olurken, kültür ve PCR testleri spesifik mikroorganizmaların saptanmasını sağlar. Bu testler, klinik bulgularla birlikte değerlendirilerek, enfeksiyonun doğru ve etkin yönetimini sağlar.

## Enfeksiyon Hastalıklarında Tedavi

Enfeksiyon hastalıklarının tedavisi, enfeksiyona neden olan etkenin belirlenmesi, hastalığın yaygınlığı ve şiddeti, hastanın immün durumu ve altta yatan ek hastalıkların varlığı gibi birçok faktöre bağlı olarak planlanır. Tedavideki ana hedefler, enfeksiyonu ortadan kaldırmak, komplikasyonları önlemek ve enfeksiyonun yayılmasını engellemektir. Bu bağlamda, tedavi yöntemleri antimikrobiyal tedaviler, destekleyici tedaviler ve enfeksiyon kontrol önlemleri olarak üç ana başlık altında incelenebilir;

**1- Antimikrobiyal Tedavi:** Antimikrobiyal tedavi, enfeksiyon hastalıklarının en temel tedavi yaklaşımıdır ve etken mikroorganizmanın tanımlanmasına dayanır. Bu tedavi, bakteriyel, viral, fungal ve paraziter enfeksiyonlar için farklı gruplara ayrılmıştır (Leekha vd., 2011).

**Antibakteriyel Tedavi:** Bakteriyel enfeksiyonların tedavisinde antibiyotikler kullanılır. Antibiyotiklerin seçimi, etken bakterinin duyarlılığına ve hastanın klinik durumuna göre yapılır. Uygun antibiyotik tedavisinin başlanabilmesi için klinik bulgulara ek olarak, kan, idrar, balgam ve diğer vücut sıvılarından alınan örneklerle yapılan kültür ve antibiyogram testleri yol göstericidir. Tedaviye başlamadan önce kültürler alınarak ampirik geniş spektrumlu uygun antibiyotik ile tedaviye başlanır ve kültür sonuçlarına göre gerekirse deeskalasyon yapılarak tedavi yönetilir. Antibiyotiklerin akılcı kullanımı, direnç gelişimini önlemek açısından kritik öneme sahiptir. Antibiyotiklerin gereksiz veya yanlış kullanımı, hastane enfeksiyonlarına neden olan çoklu ilaç dirençli patojenlerin gelişimine katkıda bulunur (Leekha vd., 2011; Werth, 2024).

**Antiviral Tedavi:** Viral enfeksiyonların tedavisinde kullanılan antiviral ilaçlar, virüsün replikasyonunu durdurarak etki eder. HIV tedavisinde kullanılan antiretroviral ilaçlar viral yükü baskılayıp hastalığın progresyonunu yavaşlatarak HIV'in AIDS'e dönüşümünü engeller. Hepatit B tedavisinde entekavir ve tenofovir gibi nükleozid analogları, virüsün karaciğerde replike olmasını engeller. İnfluenza tedavisinde oseltamivir ve zanamivir gibi nöraminidaz inhibitörleri erken dönemde kullanıldığında hastalık süresini kısaltır ve komplikasyonları azaltır. Viral enfeksiyonlarda antimikrobiyal direnç, HIV ve influenza gibi virüslerde önemli bir sorun oluşturmaktadır. Bu nedenle,

antiviral tedavi öncesi viral yük, direnç profili gibi parametreler dikkatle değerlendirilmelidir(Ignat vd., 2024).

**Antifungal Tedavi:** Fungal enfeksiyonlar, özellikle HIV pozitif bireyler, organ nakli alıcıları gibi immune kompromize hastalar-da ciddi morbidite ve mortaliteye yol açabilir. Flukonazol, am-foterisin B ve vorikonazol gibi antifungal ilaçlar, sistemik fungal enfeksiyonların tedavisinde yaygın olarak kullanılır. Tedavi süresi, enfeksiyonun ciddiyetine ve tutulum bölgesine göre değişiklik gösterebilir(S. Wu vd., 2023).

**Antiparaziter Tedavi:** Paraziter enfeksiyonların tedavisi, enfeksiyona neden olan spesifik parazitin türüne göre planlanır. Malarial enfeksiyonlar için klorokin, artemisin ve meflokin gibi antimalaryal ilaçlar kullanılır. Amebiasis veya giardiyazis gibi protozoal enfeksiyonlar için ise metronidazol yaygın kullanılır (Campbell & Soman-Faulkner, 2024).

**2- Destekleyici Tedavi:** Enfeksiyon hastalıklarında, antimikrobiyal tedaviye ek olarak, hastanın genel durumunu iyileştirmek ve komplikasyonları önlemek amacıyla sıvı elektrolit replasmanı, ateş kontrolünün sağlanması ve solunum desteği, oksijen tedavisi gibi çeşitli destekleyici tedaviler uygulanır (Çakır, 2013).

**3- Enfeksiyon Kontrol ve Önleme Önlemleri:** Enfeksiyon hastalıklarının tedavisinde, yayılımı önlemek için enfeksiyon kontrol önlemleri de önemlidir. Özellikle hastane kaynaklı enfeksiyonların kontrol altına alınması ve toplu alanlarda bulaşın engellenmesi için çeşitli stratejiler uygulanır (Usluer vd., 2006);

- **Aşılamalar:** Enfeksiyonların yayılmasını önlemede aşılar en etkili araçlardan biridir. Çocukluk çağı aşıları, grip, hepatit B, HPV aşıları, toplumda enfeksiyon yayılımını azaltarak hastalığın ciddi sonuçlarını önlemede önemli rol oynar (Canouï & Launay, 2019).
- **El hijyeni:** Sağlık çalışanları için etkili el hijyeni uygulamaları, enfeksiyonların hastalar arasında yayılmasını önlemek için en temel stratejilerden biridir (Boyce, 2021).

- **İzolasyon önlemleri:** Bulaşıcı hastalıkların yayılmasını engellemek için standart önlemlerin yanı sıra hastaların izolasyonu ve temas önlemlerinin alınması gerekir (Sharma vd., 2020).

**Temas önlemleri (Contact Precautions);** Temas yoluyla bulaşan mikroorganizmaların yayılımını önlemek için uygulanır. Bu önlemler, genellikle çoklu ilaca dirençli Metisilin Rezistan S.aureus (MRSA), Vankomisin Rezistan Enterokok (VRE) gibi mikroorganizmalar veya deri lezyonlarıyla bulaşan enfeksiyonlar için gereklidir. Hastalar tek kişilik odalarda tutulmalı veya aynı patojene sahip hastalarla aynı odaya yerleştirilmelidir. Sağlık çalışanları, hastanın bulunduğu odaya girmeden önce eldiven ve önlük giymelidir. Hasta odasına girerken ve çıkarken kullanılan stetoskop, tansiyon aleti, ateş ölçer gibi aletler hastaya özel olmalıdır. Eller, hasta ile temas sonrasında mutlaka yıkanmalı veya alkol bazlı el dezenfektanları kullanılmalıdır (Usluer vd., 2006; Wilson & Prieto, 2021).

**Damlacık önlemleri (Droplet Precautions);** Damlacık yoluyla bulaşan Grip, menenjit, boğmaca, difteri, kabakulak gibi enfeksiyonların önlenmesi için uygulanır. Bulaşma yolu, hastanın öksürmesi, hapşırması veya konuşmasıyla yayılan büyük damlacıkların yaklaşık 1-2 metre kısa mesafede yayılmasıyla gerçekleşir. Hastalar mümkünse tek kişilik odalara yerleştirilmelidir. Aynı enfeksiyona sahip hastalar birlikte odada kalabilir. Sağlık çalışanları, hastanın odasına girerken cerrahi maske takmalıdır. Hastanın, odasından çıkması gerektiğinde maske takması sağlanmalıdır. Hasta ile temas öncesi vesonrası eller mutlaka dezenfekte edilmelidir (Douedi & Douedi, 2024; Usluer vd., 2006).

**Hava yolu önlemleri (Airborne Precautions);** Hava yoluyla bulaşan, çok küçük aerosollerle yayılan ve uzun süre havada kalabilen tüberküloz, kızamık, suçiçeği, COVID-19'un aerosol yoluyla bulaşan varyantları. Mikroorganizmaların neden olduğu enfeksiyonların önlenmesi için uygulanır. Bu tür enfeksiyonlar, geniş alanlara yayılabilir ve uzak mesafelerde bulaşabilir. Hastalar negatif basınçlı odalarda izole edilmelidir. Negatif basınçlı oda yoksa hasta kapalı alanda kalmalı ve sağlık çalışanları koruyucu ekipman kullanılmalıdır. Sağlık çalışanları hasta odasına girerken N95 veya FFP2/FFP3 maskeleri gibi solunum maskeleri takmalıdır. Hastanın odasından çıkmaması

sağlanmalı, çıkma-sı zorunluysa, hastaya cerrahi maske takılmalıdır (Ather vd., 2024; Usluer vd., 2006).

Sonuç olarak, Enfeksiyon hastalıklarının tedavisinde prensip et-kene özgü antimikrobiyal tedavilerin yanı sıra, destekleyici tedaviler ve enfeksiyon kontrol önlemleriyle hastalığın yönetimidir. Tedavinin başa-rısı, hastanın klinik durumu, enfeksiyonun tipi ve yaygınlığı, antimikro-biyal ajanların uygun seçimi ve direnç gelişiminin önlenmesine bağlı-dır. Bu nedenle, multidisipliner bir yaklaşım ve kanıta dayalı tedavi stratejileri, enfeksiyon hastalıklarının başarılı bir şekilde yönetilme-sinde kritik rol oynar.

## SEPSİS

Sepsis, hemodinamik değişikliklerle seyreden, şok, organ disfonksiyonu ve organ yetmezliğine kadar giden, öldürücü bir enfeksiyon hastalığıdır. Enfeksiyona verilen sistemik enflamatuvar bir cevaptır(Huang vd., 2019; Labib, 2019). Enfeksiyon, Sepsis ve ilgili klinik tabloların tanımı şöyledir;

**Enfeksiyon:** Mikroorganizmaların steril dokularda bulunması veya invazyonu sonucu gelişen bir enflamatuvar cevaptır.

**Bakteriyemi:** Canlı bakterilerin dolaşıma geçmesidir. Kan kültür pozitifliği ile tanı konur.

**Sistemik Enflamatuvar Yanıt Sendromu (SIRS):** Aşağıdaki durumlardan iki veya daha fazlasının olması (Abdullah vd., 2020; Dueñas-Castell vd., 2018; Srzić, 2022);

- 1- Vücut ısısı  $> 38 \text{ }^\circ\text{C}$  veya  $< 36 \text{ }^\circ\text{C}$
- 2- Nabız  $> 90/\text{dak}$
- 3- Solunum sayısı  $>20/\text{dak}$  veya  $\text{PaCO}_2 < 32 \text{ mmHg}$
- 4- Lökosit sayısı  $> 12000/\text{mm}^3$  veya  $< 4000 \text{ mm}^3$  veya periferik yaymada  $\%10'$ dan fazla bant formu

**Sepsis:** Enfeksiyona verilen sistemik enflamatuvar cevaptır. Enfeksiyon sonucu SIRS bulgularının iki veya daha fazlasının bulunması(Srzić, 2022).



**Septik Şok:** Sepsisli hastada yeterli sıvı tedavisine rağmen hipotansiyon ile birlikte akut mental değişiklik, laktik asidoz, oligüri, gibi perfüzyon bozukluğu belirtilerinin devam etmesi(Dueñas-Castell vd., 2018; Munford, 2010).

**Multiple Organ Disfonksiyonu (MODS):** Akut hastalık kliniği olan hastada organ fonksiyon değişikliklerinin bulunması. (Abdullah vd., 2020; Doğanay & Alp Meşe, 2008; Lynn, 2010; Munford, 2010).

Spesifik organ disfonksiyonları da şöyle tanımlanmaktadır(Doğanay & Alp Meşe, 2008; Lynn, 2010; Thompson, 2018);

**Respiratuvar Disfonksiyon:** PaO<sub>2</sub>/Fi O<sub>2</sub> oranında düşme veya O<sub>2</sub> ihtiyacında artış. PEEP veya mekanik ventilator ihtiyacının olması.

**Renal Disfonksiyon:** Serum kreatinin düzeyinde artış. Oligüri, anuri, veya renal replasman tedavisine ihtiyaç olması.

**Hepatik Disfonksiyon:** sarılık, hiperbilirubinemi, serum transaminaz, laktat dehidrojenaz veya alkalen fosfataz seviyelerinde artış.

**Kardiovasküler Disfonksiyon:** hipotansiyon, aritmi, inotrop veya vazopressör ilaç ihtiyacı, santral venöz basınç veya pulmoner arter kama basıncında artış, kalp hızında değişiklik veya kardiyak arrest.

**Hematolojik Disfonksiyon:** lökositoz veya lökopeni, trombositopeni, PT, aPTT, fibrin yıkım ürünlerinde artış veya DİK bulgularıyla birlikte koagulopatinin olması.

**Gastrointestinal Disfonksiyon:** akalkuloz kolesistit, pankreatit, ileus, enteral beslenmenin tolere edilememesi, gastrointestinal kanama, intestinal iskemik veya gastrointestinal perforasyon.

**Nörolojik Disfonksiyon:** şuur düzeyinde ve serebral fonksiyonlarda değişiklik.

**Endokrin Disfonksiyon:** hiperglisemi, hipertrigliseridemi, hipoalbuminemi, katabolizma artışı ve kilo kaybı.

**İmmun Sistem Disfonksiyonu:** pireksi, lökositoz, lökopeni, immün aktivitede değişiklikler ve hastane enfeksiyonlarının gelişimi.

### Sepsis Patogenezi

Sepsis etkenleri, dolaşıma genellikle damar dışı bir odaktan yayılımla, bazen de intra venöz katater, septik tromboflebit, endokardit, mikotik anevrizmalar ve damar greftlerinden doğrudan girer. Primer enfeksiyon odağını ürogenital sistem, respiratuar sistem, deri ve yumu-şak doku, karın içi ve intra venöz kataterler oluşturur. Toplum kaynaklı sepsislerde primer odak en sık üriner ve respiratuar sistem iken, hastane kaynaklı (nozokomial) sepsislerde ise damar içi katater ve üriner sistem katateri, yoğun bakım ünitelerinde ise nozokomial pnömonilerdir.

Vücudu enfeksiyonlardan koruyan konak savunma mekanizmaları, anatomik bariyer, fagositik hücreler ve lenfositlerden oluşan hücresel defans ve spesifik ve nonspesifik humoral defanstan oluşur. Vücu-dumuzu enfeksiyonlara karşı koruyan en önemli savunma sistemi sağlam deri ve mukozalardan oluşan anatomik bariyerdir. Bir başka önemli savunma mekanizması vücudun sekresyon ve ekskresyonlarının normal akımıdır. Bunlarda oluşan obstruksiyon ilgili anatomik bölgede doku basıncının artmasına doku dolaşımının bozulmasına ve bakteriyel proli-ferasyona neden olur(Doğanay & Alp Meşe, 2008; Kwiecien vd., 2019; Tlaskalová-Hogenová vd., 2002; Török vd., 2017).

Tablo 11.1’de konak savunma mekanizmaları ve bunları bozan durumlar özetlenmiştir(Doğanay & Alp Meşe, 2008);

**Tablo 11.1** Konak Savunma Mekanizmaları

Savunma Mekanizması	Bozan Durumlar
Deri ve mukoza	IV katater, yanıklar, travma
Fagositik hücreler	Diabetes mellitus, granülositopeni,
Kompleman sistemi	Konjenital veya edinsel yetmezlik
İmmunglobulinler	B lenfosit maligniteleri Konjenital veya edinsel yetmezlik
T lenfositler	AIDS, lenfomalar

**Kaynak:** Doğanay, M.,&Alp Meşe, E. (2008).

Sepsise yol açan predispozan faktörler şöyle sıralanabilir;

**Konağa ait faktörler:** İleri yaş, komorbid hastalıklar, diabetes mellitus, siroz, kronik böbrek hastalığı, granülositopeni, geniş travma ve yanıklar, lokal enfeksiyonlar, kortikosteroid ve diğer immunosupresif tedaviler(Dropulic & Lederman, 2016; Török vd., 2017).

**Tedaviye ait faktörler:** Yoğun bakım ünitelerinde yatış, invaziv damar içi kataterler, çok miktarda paranteral sıvı, kan veya kan ürünleri verilmesi, hemodiyaliz, üriner kataterizasyon ve girişimler, endotrakeal tüp ve mekanik ventilator gibi invaziv kataterizasyon ve enstrümantasyonlar, büyük cerrahi girişimler.Sepsise yol açan bakterilerin çoğu endojen floradan kaynaklanır Sepsis ve bağlı olarak gelişen klinik tabloların oluşmasında organizmada değişik biyolojik sistemleri aktive ederek sepsisteki fizyopatolojik değişikliklerin oluşmasından sorumlu endojen mediyatörlerin açığa çıkmasında bakteriyel invazyon, bakteriyel hücresel yapılar ve toksinlerin önemli bir rolü vardır. Sepsis etkeni olan bakterilerin kapsül polisakkaritleri, peptidoglikan yapı, lipoteikoik asit, protein A, endotoksin ve ekzotoksin, mantar hücre duvarı yapıları ve antijenleri, kompleman komponentleri ve koagulasyon sistemlerini aktive ederek sepsis kaskadını başlatabilir (Doğanay & Alp Meşe, 2008; Dropulic & Lederman, 2016; Török vd., 2017).

### **Sepsis Klinik Belirti ve Bulguları**

Sepsisli hastalarda üşüme ve titreme, ateş veya hipotermi, hiperventilasyon, taşikardi, deri lezyonları, şuur değişikliği ve sepsise kaynaklık eden primer odağın klinik belirtileri görülebilir. Hipotermi sepsiste kötü prognoz işaretidir. Nötropenik ve immun supresif hasta-larda ateş olmadan sepsis gelişebilir. Hipotansiyon, oligüri, trombositopeni ve kanama gözlenen immun supresif ve nötropenik hastalar sepsis açısından değerlendirilmelidir. Sepsiste hemen her organın fonksiyonu etkilenebilir;

**Serebral fonksiyon:** Sepsiste SSS tutulumu olmaksızın ensefa-lopati tarzında mental değişiklikler olur. Oryantasyon bozukluğu, kon-fuzyon, letarji, ajitasyon ve şuurda küntlük gibi belirtilerle kendini gösterir. Yaşlı

hastalarda şuur değişikliği sepsisin erken belirtisi olabilir(Anderson & Mikkelsen, 2017).

**Adrenal yetmezlik:** Sepsiste adrenal kanama ve nekrozla adrenal yetmezliğe en sık yol açan mikroorganizmalar, *Neisseria meningitidis*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Histoplasma capsulatum* ve CMV'dir. AIDS hastalarında CMV enfeksiyonuna bağlı adrenalit sık görülmektedir. Adrenal yetmezliğin klasik bulguları hiponatremi, hi-perkalemi, hipoglisemi, eozinofili, hipotermi, hiperpigmentasyon, bu-lantı ve kusmadır(Fowler vd., 2023; C.-H. Wu vd., 2023).

**Periferik sinirler ve kaslar:** Ağır hastalığı olan ve uzun süre yoğun bakımda yatan hastalarda, ventilatörden ayırmada zorluk, ekstre-mitelerde yaygın erime ve halsizlik kliniğiyle kendini gösteren polinö-ropati ve miyopati gelişebilir. Tanı EMG'de distal motor sinirlerde ak-sonal polinöropatiyle uyumlu denervasyon potansiyellerinin görülmesi ile konur. Kas biyopsisinde ödem, atrofi ve nekroz izlenir(Anderson & Mikkelsen, 2017; Goossens vd., 2021).

**Kardiak disfonksiyon:** Sepsis hastalarında erken dönemde kalp kası fonksiyonu bozulabilir. Her iki ventrikül ejeksiyon fraksiyonların-da azalma, end diastolik volümlerinde, kalp hızı ve kardiak atım hac-minde artış görülür. Erken hiperdinamik fazda periferik vazodilatasyo-na bağlı olarak periferik damar direnci azalır, tansiyon düşer. Sistolik kan basıncının 90 mmHg'ın altına inmesiyle hastalarda taşikardi, takip-ne, hipotansiyon, periferik vazodilatasyonun görüldüğü ve derinin sıcak olduğu şok tablosu gelişir. Şokun uzaması halinde periferik vazokons-truksiyon nedeniyle doku perfüzyon bozukluna bağlı anuri, derinin so-luk ve soğuk olması gibi belirtiler ortaya çıkar(Doğanay & Alp Meşe, 2008; Lv & Wang, 2016).

**Akut akciğer hasarı:** Hiperventilasyon, ARDS ve solunum kaslarında yetersizlik, sepsisin en erken belirtisi olup akciğer kompli-kasyonlarından. Yoğun bakım hastalarında hiperventilasyon ve respiratuvar alkaloz gelişmesi sepsisi düşündürmelidir. Sepsisin her aşamasında ARDS gelişebilir. (Antkowiak vd., 2017; Doğanay & Alp Meşe, 2008; Munford & Suffredini, 2015).

**Renal disfonksiyon:** ağır sepsiste gelişen hipovolemi, hipotan-siyon, renal vazokonstrüksiyon ve tedavide kullanılan başta aminoglikozidler olmak üzere nefrotoksik ilaçlarda bağlı olarak reversibl akut böbrek yetmezliği gelişebilir (Balkrishna vd., 2023; Doğanay & Alp Meşe, 2008; Munford & Suffredini, 2015).

**Gastrointestinal sistem hasarı:** Doku perfüzyonunun derecesi şoktaki morbidite ve mortaliteyi etkiler. Mikrosirkülasyon ve doku perfüzyonundaki bozulma barsak mukozasının da bariyer fonksiyonu bozarak kan ve lenfatik sisteme bakteri translokasyonuna yol açabilir. Mukozal erozyonların gelişmesi gastrointestinal kanamalara neden olabilir (Doğanay & Alp Meşe, 2008; Munford & Suffredini, 2015).

**Hepatik disfonksiyon:** Alkalin fosfataz ve serum transaminazlarda yükselme, bilirubin düzeyinde 10 mg/dl'yi geçmeyen artışla karakterize kolestatik sarılık gelişir. Ağır sepsiste çok nadiren ağır karaciğer yetmezliği gelişebilir. Ancak septik şokun süresi uzarsa, serum transaminazlarında büyük bir artış, sentrilobüler karaciğer hücrelerinin hipoksik nekrozunu gelişebilir. Hipoksik hepatitin prognozu kötüdür (Doğanay & Alp Meşe, 2008; Munford & Suffredini, 2015).

**İmmün disfonksiyon:** Ağır sepsis hastalarında sekonder bakteriyel enfeksiyonlara eğilim artmıştır. Cerrahi yoğun bakım hastalarında latent herpes simplex ve CMV enfeksiyonlarının reaktivasyonu %35 oranında gözlenir. Ağır sepsis hastalarında CMV viremi benzer oranda görülür. CMV'nin bu hastalarda immünoşüpresyona ne ölçüde katkıda bulunduğu bilinmemektedir, ancak CMV antijenemi olan hastalarda daha yüksek oranda nozokomiyal enfeksiyon, uzun süreli hastanede yatış ve ölüm görülmüştür (Doğanay & Alp Meşe, 2008; Munford & Suffredini, 2015).

**Cilt belirtileri:** Ağır sepsis hastalarında üç kategoride değerlendirilebileceğimiz çok çeşitli cilt lezyonları görülebilir;

- 1- Yoğun lokal inflamasyonla karakterize selülit ve tromboflebit
- 2- Sepsise bağlı şok veya DİK sonucu bakteri invazyonu gelişmeden oluşan cilt lezyonları.

### 3- immün kompleks vaskülit ve mikroembolilere bağlı gelişen cilt lezyonları

Enfektif endokarditin cilt lezyonları, mikroemboli ve immün kompleks vaskülitine bağlı cilt lezyonlarına örnek olarak verilebilir. Streptokok ve stafilokok sepsislerinde metastatik enfeksiyonlar ve selülit oldukça sıktır. Eritrojenik ve pirojenik toksinlerin etkisiyle deride eritrodermi gözlenir. Gram negatif bakteriyel sepsislerde selülit, erizipeloid ve fasiit görülebilir. 1-5 cm çapında oval veya yuvarlakçevresi endure ve eritemli ortası ince vezikül ile başlayıp nekroze olarak ülserleşen ektima gangrenozum *Pseudomonas aeruginosa* sepsisi için patognomoniktir. Ektima gangrenozum, kapiller yatağın özellikle venöz tarafında bakteriyel invazyon ve trombus ile karakterizedir. Lezyonun oluşmasında doku zedelenmesi ve bakteri invazyonunun yanı sıra *Pseudomonas aeruginosa*'nın sentezlediği ekzotoksinler ve proteaz enzimi de sorumludur. Genellikle *P. aeruginosa* bakteriyemisi için patognomonik olarak kabul edilmesine rağmen, kan kültürlerinde *Klebsiella*, *Serratia*, *Aeromonas hydrophila* veya *E. coli* üreyen hastalarda da ektima gangrenozum gözlemlenmiştir. Gram negatif bakteri sepsislerinde peteşial, hemorajik vezikülobül-löz deri lezyonları, selülit, ektima, simetrik periferik gangren olarak tanımlanan uçlarda nekroza kadar gidebilen akrosiyanoz görülebilir (Doğanay & Alp Meşe, 2008; Munford & Suffredini, 2015).

**Kan hücreleri:** Bakteriyel ve fungal enfeksiyonlarda kemik iliğinden nötrofillerin salınmasıyla nötrofilik lökositoz oluşur. Sepsisin başlangıcında T, B ve Naurel Killer (CD3<sup>+</sup>, CD56<sup>+</sup>) hücrelerinin azalmasına bağlı olarak periferik kanda lenfopeni meydana gelir. Ayrıca IFN- $\gamma$  üreten T-helper lenfositlerinin oranı azalırken IL-17 üretenlerin yüzdesi artar. Apoptoz nedeniyle CD4<sup>+</sup> hücrelerinin sayısı azalırken B lenfositlerinin sayısı artabilir. Monosit sayılarında önemli bir değişiklik görülmez, ancak hücresel fonksiyonları değişir. Ağır sepsisli hastalarda periferde immunojenik olmayan yıkım ve kemik iliği baskılanması nedeniyle ayrıca pek çok sebebe bağlı olarak sıklıkla trombositopeni oluşur. Trombositopeni izole olabildiği gibi DİK'in bir komponenti de olabilir. Hafif DİK vakalarında trombositopeni gelişmeyebilir (Doğanay & Alp Meşe, 2008; Munford & Suffredini, 2015).

**Plazma lipitleri:** Dolaşımdaki lipitler ve lipoproteinlerde şu değişiklikler meydana gelir. Yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) ve düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) seviyeleri düşerken, trigliserit, serbest yağ asidi ve çok düşük yoğunluklu lipoprotein (VLDL) seviyeleri artar. Serum kolesterolündeki azalma, dolaşımdaki HDL ve LDL'deki kolesterol esterlerinin düşük konsantrasyonlarından kaynaklanmaktadır (Doğanay & Alp Meşe, 2008; Munford & Suffredini, 2015).

**Glikoz:** Hipoglisemi, sepsis'in nispeten nadir görülen bir belirtisidir. Raporlanan vakaların çoğu karaciğer veya böbrek hastalığı veya yetersiz beslenmesi olan hastalarda meydana gelmiş olsa da, sepsis dışında tanımlanabilir bir nedeni olmayan hastalarda da hipoglisemi gözlenmiştir. Hipogliseminin patogenezi iyi anlaşılmamıştır, ancak bu tür hastalarda adrenal yetmezlik düşünülmelidir. Orta veya şiddetli hipoglisemi, yoğun veya geleneksel glikoz kontrolü alan hastalarda dağıtım şokundan kaynaklanan ölüm riskinin artmasıyla ilişkilendirilmiştir. Vücut enfeksiyona karşı akut metabolik tepkileri, glukoneogenez, gli-kojenoliz ve insülin direnci yoluyla kan şekeri konsantrasyonunu korur. özellikle diyabetiklerde veya glikoz içeren sıvılar uygulandığında hiperglisemi meydana gelebilir (Doğanay & Alp Meşe, 2008; Munford & Suffredini, 2015).

**Laktat:** Kan laktat düzeyi ve laktat-pirüvat oranında artış, şok olmasa bile ağır sepsis hastalarında sıklıkla görülür. Kanda laktat ve pirüvat birikimi sadece hipoksinin bir sonucu değil, aynı zamanda kas, fagositler ve diğer hücrelerde meydana gelen belirgin aerobik glikoliz artışlarından da kaynaklanmaktadır. Kan laktatındaki artışlar ayrıca karaciğer laktat klirensinin azalması, mitokondriyal disfonksiyon ve hücreler tarafından laktat alımını azaltan solunumsal alkalozdan da kaynaklanabilir. Hipotansiyonun vazopressörlerle düzeltilmesi, laktik asidozu her zaman düzeltmez. Bunun olası nedeni doku perfüzyonunun vazokonstriksiyon veya mikro dolaşımın anormal vazoregülasyonla bozulmasıdır. İntravenöz ibuprofen, kan laktat düzeylerini önemli ölçüde düşürmüştür ancak sonuçları iyileştirmemiştir (Doğanay & Alp Meşe, 2008; Munford & Suffredini, 2015).

**Koagulopati:** Sepsis, akut DİK'in en sık sebebidir. Deri ve mukozalarda peteşi, purpura, hemorajik büller, akrosiyanoz ve gangrenler görülebilir.

Travma yarası olan veya cerrahi hastalarında yaradan katater kenarından sızıntı tarzında, deri altı veya doku içine hematom şeklinde kanamalar sık görülür. DİK daha çok gram negatif bakteri sepsislerinde olmak üzere gram pozitif sepsislerinde de görülür. Şokun uzaması DİK tablosunu ağırlaştırır. DİK prevalansı enflamatuvar yanıtın artmasıyla artar. Ağır sepsiste %30-50 oranında görülür.

DİK tanı kriterleri şöyledir;

- Trombosit sayısının hızlı düşüşü veya  $< 100000/\text{mm}^3$  olması
- Fibrin yıkım ürünleri, D-dimerler veya plazmada çözünür fibrin dahil olmak üzere fibrinle ilişkili belirteçlerin varlığı.
- PT ve aPTT üst limitin 1,2 katı kadar uzaması.
- Plazmada antitrombin III pıhtılaşma inhibitör seviyesinin düşmesi (Doğanay & Alp Meşe, 2008; Munford & Suffredini, 2015).

**Sepsis Tanı Kriterleri**(Guarino vd., 2023):

**Enfeksiyon:** Enfeksiyon ve aşağıdakilerden bazıları

**Genel parametreler:**

Ateş:  $> 38,3 \text{ }^\circ\text{C}$

Hipotermi:  $< 36 \text{ }^\circ\text{C}$

Nabız:  $> 90/\text{dak}$  veya yaşa göre normal değerden  $> 2\text{SD}$

Solunum sayısı:  $> 30/\text{dak}$

Mental durumda değişiklik

Pozitif sıvı dengesi (24 saatte  $> 20 \text{ ml/kg}$ ) veya beligin ödem

Hiperglisemi (diyabetsiz, glukoz  $> 110 \text{ mg/dl}$  veya  $7,7 \text{ mmol}$ )

**Enflamatuvar parametreler:**

Lökositoz: (lökosit  $> 12000/\mu\text{l}$ )

Lökopeni: (lökosit  $< 4000/\mu\text{l}$ )

$> 10$  bant formun olduğu normal lökosit sayısı

CRP normal değerden  $> 2\text{SD}$

Prokalsitonin değeri normalden  $> 2\text{SD}$



**Hemodinamik parametreler:**

Arteriyel hipotansiyon:(sistolik kan basıncı < 90 mmHg, ortalama arteriyel basıncı < 90 mmHg, veya sistolik kan basıncının yetişkinlerde 40 mmHg'den fazla düşmesi veya yaşa göre normal değerden > 2SD)

Miks venöz O<sub>2</sub> saturasyonu > %70

Kardiyak indeks > 3,51 min<sup>-1</sup>m<sup>-2</sup>

**Organ disfonksiyon parametreleri:**

Arteriyel hipoksi (PaO<sub>2</sub>/FİO<sub>2</sub> < 300)

Akut oligüri (en az 2 saat süreyle, idrar çıkışı < 0,5ml kg<sup>-1</sup>h<sup>-1</sup> veya 45mM/l)

Kreatinin değerinde ≥ 0,5 mg/dl artış

Pıhtılaşma anormallikleri (inr >1,5 veya aPTT > 60 s)

İleus (barsak seslerinin olmaması)

Trombositopeni (Trombosit < 100 000/μl)

Hiperbilirubinemi (Total bilirubin > 4 mg/dl veya 70 mmol/l)

**Doku perfüzyon parametreleri:**

Hiperlaktatemi (Laktat > 3 mmol/l)

Deride renk değişikliği veya kapiller doluşta azalma

Yoğun bakım hastalarında organ fonksiyonlarının durumunu değerlendirmek ve organ yetmezliğinin şiddetini objektif bir şekilde ölçmek için SOFA (Sepsis Related Organ Failure Assessment) skoru geliştirilmiştir (Tablo 11.2). Solunum, kardiyovasküler, santral sinir sistemi, böbrek, karaciğer ve koagülasyon sistemi üzerinden hesaplanan SOFA skoru, çoklu organ yetmezliğini tespit etmek, özellikle sepsis gibi ciddi durumlarda hastalığın ciddiyetini ve ölüm riskini öngörmek, hastanın klinik seyrini izlemek ve tedavi stratejilerini belirlemek için kullanılır(Guarino vd., 2023).

**SOFA skorunun yorumlanması:**

- **0-6 puan:** Hafif organ yetmezliği. Genel olarak mortalite riski düşüktür. Bu hastalar genellikle tek organ sisteminde minimal bozukluklar gösterirler.
- **7-9 puan:** Orta derecede organ yetmezliği. Birkaç organ sisteminde bozulma vardır ve mortalite riski artmaya başlar. Yoğun bakımda daha dikkatli izleme gerekebilir.

- **10-12 puan:** Ciddi organ yetmezliği. Birden fazla organ sisteminde belirgin bozulma vardır ve mortalite riski önemli ölçüde yüksektir.
- **13 ve üzeri puan:** Çok ciddi organ yetmezliği. Çoklu organ yetmezliği durumu söz konusudur ve bu hastaların hayatta kalma olasılığı çok düşüktür. Yoğun bakımda agresif tedavi gereklidir.

SOFA puanındaki artış, özellikle takip edilen bir hasta için önemlidir. Bir hastanın SOFA puanının ilk 24-48 saat içinde 2 veya daha fazla artması, mortalite riskinin belirgin şekilde arttığını gösterir. Bu nedenle, SOFA puanlaması sadece başlangıç durumu değerlendirmekle kalmaz, aynı zamanda hastanın klinik seyrini izlemeye de yardımcı olur(Singer vd., 2016).

**Tablo 11.2** Sepsise Bağlı Organ Yetmezliği Değerlendirme Skoru (SOFA Skoru)<sup>a</sup>

Sistemler	Skor				
	0	1	2	3	4
Respiratuvar Sistem					
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> mmHg (kPa)	≥400 (53.3)	<400 (53.3)	<300 (40)	<200 (26.7) Solunum desteği ile	<100 (13.3) Solunum desteği ile
Pıhtılaşma					
Trombosit×10 <sup>3</sup> /μL	≥150	<150	<100	<50	<20
Karaciğer					
Bilirubin,mg/dL (μmol/L)	<1.2 (20)	1,2-1.9 (20-32)	2.0-5.9 (33-101)	6.0-11.9 (102-204)	>12.0 (204)
Kalp Damar Sistemi	OAB ≥70 mmHg	OAB <70 mmHg	Dopamin<5 veya Dobutamin (herhangi bir doz) <sup>b</sup>	Dopamin 5.1-15 veya Epinefrin ≤0.1 veya Norepinefrin ≤0.1 <sup>b</sup>	Dopamin >15 veya Epinefrin >0.1 veya Norepinefrin >0.1 <sup>b</sup>
Santral Sinir Sistemi					
Glaskow Koma Skalası <sup>c</sup>	15	13-14	10-12	6-9	<6
Böbrek					
Kreatinin, mg/dL (μmol/L)	1.2 (110)	1.2-1.9 (110-170)	2.0-3.4 (171-299)	3.5-4.9 (300-440)	>5.0 (440)
İdrar çıkışı, mL/gün				<500	<200

Kısaltmalar: FiO<sub>2</sub>;inspirasyon O<sub>2</sub> fraksiyonu. PaO<sub>2</sub>;parsiyel O<sub>2</sub> basıncı. OAB;ortalama arter basıncı. <sup>a</sup>Singer et all'den uyarlanmıştır. <sup>b</sup>Katekolaminli dozlar en az 1 saat boyunca μg/kg/dak olarak verilir. <sup>c</sup>Glasgow Koma Skalası puanları 3-15 arasında değişir; daha yüksek puan daha iyi nörolojik işlev gösterir

qSOFA (quick SOFA), sepsis ve septik şok riski taşıyan hasta-larda hızlı bir şekilde organ fonksiyon bozukluğunu değerlendirmeye yardımcı olan basit bir skorlamadır. Yoğun bakım dışında, özellikle acil servislerde veya servislerde hızlı tanı ve müdahale gerektiren durumlar-da kullanılır. SOFA skoruna kıyasla daha az kriter içerir ve zaman ka-zandırır(Guarino vd., 2023).

#### **qSOFA'nın üç temel kriteri şunlardır:**

1. Solunum hızının  $\geq 22$ /dakika olması: Hızlı solunum, metabolik stresin ve potansiyel solunum yetmezliğinin bir göstergesidir.
2. Bilinç durumunda bozulma: Hastanın mental durumundaki değişiklikler, örneğin konfüzyon ya da bilinç bulanıklığı, merkezi sinir sistemi fonksiyonlarının etkilendiğini gösterir.
3. Sistolik kan basıncının  $\leq 100$  mmHg olması: Düşük kan basıncı, dolaşım sistemindeki bozulmaya ve şok gelişme riskine işaret eder.

#### **qSOFA skoru değerlendirmesi:**

- 0 puan: Sepsis veya organ yetmezliği riski düşük.
- 1 puan: Durumun yakından izlenmesi gerekir.
- 2 veya daha fazla puan: Sepsis veya septik şok riski yüksek, acil müdahale gereklidir.

Bu skor, yatak başı hızlı ve pratik bir değerlendirme aracı olarak kullanılabilir, ancak kesin tanı için ek incelemeler yapılmalıdır. Erken tanı ve müdahale, sepsis tedavisinde mortaliteyi azaltmada kritik öneme sahiptir(Singer vd., 2016).

SOFA skoru hastane içi mortaliteyi tahmin edebilmek için için en doğru prognostik değere sahip iken, SIRS veya qSOFA skorlarından hangisinin mortalite için daha doğru prognostik değere sahip olduğunun anlaşılması için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır(Marik & Taeb, 2017). 2021 sepsis kılavuzunda qSOFA'nın tek tarama aracı olarak kullanılmasını önerilmiyor ve bunun yerine hastanın sonucunu tahmin etmede qSOFA'ya kıyasla daha iyi duyarlılıkları nedeniyle sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) puanının kullanılmasını öneriliyor. SOFA skoru  $\geq 2$  olduğunda sepsis tanısı doğrulanır. Septik şok, hastanın ortalama arter basıncını (MAP)  $\geq 65$  mmHg ve serum laktat seviyesini  $\geq 2$  mmol/L tutmak için bir vazopressöre ihtiyaç duyulması ile tanımlanır (Guarino vd., 2023).

## Tanı

Primer enfeksiyon odağının belirlenmesi ve kontrol altına alınması, doğrudan mortaliteyi azaltan hedefe yönelik etkili bir yaklaşımdır. Özenle alınan anamnez ve yapılan fizik muayene, enfeksiyon odağı hakkında önemli bilgiler sağlar. Örneğin, travma veya cerrahi müdahaleyi takiben gelişen sepsis vakalarında enfeksiyonun kaynağı genellikle cerrahi alan veya hasar gören dokulardır. Ayrıca, idrar ve vasküler kateterler bakteriyemi ve sepsis riskini artıran önemli faktörler arasındadır. Enfekte bölgeden alınan örneklerle gerçekleştirilen gram boyama ve kültür testleri, etken patojeni tespit etmek için kullanılabilir. Bu amaçla idrar, balgam, steril vücut sıvıları veya apse materyali gibi örnekler incelenebilir. Kan kültürü ise her hastadan, en az iki farklı venden iki ayrı set halinde alınmalıdır. Sepsis ve bakteriyel enfeksiyonlarla ilişkili olarak artış gösterdiği bilinen serum prokalsitonin ve plazma TREM-1 (triggering receptor expressed on myeloid cells) seviyeleri, sepsis tanısında kullanılabilecek önemli biyokimyasal göstergelerdir. Ancak, bu testlerin rutin uygulamada kullanılabilmesi için ucuzlaması ve daha geniş hasta gruplarında çalışılması gerekmektedir. Doku hipoksisini gösteren laktat, akut faz reaktanlarından CRP, sedimentasyon ve lökosit yüksekliği de sepsis tanısını destekleyen laboratuvar bulguları arasındadır (Doğan, 2020; S. Gündeş, 2013; Huang vd., 2019).

## Sepsis Tedavisi

Sepsisli bir hastaya yaklaşımda önce hava yolu açık tutularak solunum desteği, daha sonra çevre dokulara perfüzyon sağlanmalı, hasta monitörize edilmeli ve uygun antibiyotik tedavisi planlanmalıdır.

**Solunum desteği:** Maske veya nazal kanül ile Oksijen verilmeli, gerektiğinde entübasyon ve mekanik ventilasyon planlanmalıdır. Vital bulgular stabilleştikten sonra akciğer röntgeni ve arteriyel kan gazları istenmelidir (S. Gündeş, 2013).

**Perfüzyon desteği:** Solunum stabilleştikten sonra perfüzyon değerlendirilmelidir. Hipotansiyon, perfüzyon yetersizliğinin en erken belirtilerinden biridir ve bu nedenle kan basıncı düzenli aralıklarla izlenmelidir. Sepsisin erken evrelerinde hipotansiyon gelişmeden de ciddi hipoperfüzyon belirtileri gözlemlenebileceğinden huzursuzluk, soğuk ve terli cilt, oligüri, anüri, laktik asi-

doz gibi hipoperfüzyon bulgularının iyi bilinmesi gerekir. Özellikle yaşlı hastalar, diyabetik bireyler ve beta bloker kullanan hastalarda, hipotansiyona rağmen taşikardi gelişmeyebileceği unutulmamalıdır. İlk değerlendirme sonrasında, sepsis veya septik şok tanısı alan hastalarda tedaviye kan örneği alınması, sıvı ve kan replasmanı, ilaç uygulamaları ve santral venöz basıncın (SVB) izlenmesi için santral venöz kateter (SVK) yerleştirilmesiyle başlanmalıdır. Hipotansiyonun ciddiyetine bağlı olarak, ilk altı saat içinde yaklaşık beş litreye kadar sıvı infüzyonu gerekebilir. Sıvı tedavisi esnasında tansiyon, doku perfüzyonu ve pulmoner ödem olup olmadığı kontrol edilmelidir. Sıvı replasmanında kullanılan kristaloid solüsyonlar, izotonik sodyum klorür solüsyonu ile Ringer laktat'tır. Albumin, nişasta, dekstran gibi maddeleri içeren kolloidal solüsyonlar da intravasküler boşlukta uzun süre kalabildiklerinden, diğer kristaloid mayilere göre daha az miktarda verilerek aynı etkinliği sağlarlar. Sıvı replasmanı, tansiyon kabul edilebilir düzeye geldiğinde, azaltılarak sonlandırılır. (Guarino vd., 2023; S. Gündeş, 2013).

**Vazopresör tedavi:** Kullanılan ilaçlar, dopamin, dobutamin, norepinefrin, epinefrin ve fenilefrindir. Yeterli sıvı tedavisi ile hipotansiyonun düzelmediği veya kardiyojenik akciğer ödeminin geliştiği vakalarda endikedirler. Ağır şok olgularında birbirlerine üstünlükleri gösterilememiştir. Bu amaçla en sık kullanılan ilaç norepinefrindir (Doğanay & Alp Meşe, 2008; Guarino vd., 2023; S. Gündeş, 2013).

**İnotropik tedavi:** Kullanılan ilaçlar, dopamin, dobutamin, norepinefrin, epinefrin ve milrinondur. Eğer yeterli sıvı replasmanına ve vazopressör tedaviye rağmen santral venöz oksihemoglobin saturasyonu (ScvO<sub>2</sub>) %70'in altında kalıyorsa, pozitif inotropik tedavi veya eritrosit transfüzyonu uygulanabilir. Bu amaçla en yaygın kullanılan ilaçlardan biri dobutamindir. Dobutamin, düşük dozlarda sistemik arteriyel dilatasyona neden olarak kan basıncını düşürebilirken, daha yüksek dozlarda kardiyak outputu artırarak tansiyonu yükseltebilir (Guarino vd., 2023; S. Gündeş, 2013).

**Antimikrobiyal Tedavi:** Enfeksiyon odağının kontrol altına alınması için etkili bir antibiyotik tedavisi hayati önem taşır. Gerektiğinde bu tedavi, cerrahi müdahaleleri de kapsamalıdır (örneğin, yabancı cisimlerin veya kateterlerin çıkarılması, apse drenajı, cerrahi debridmanlar). Antibiyotik

tedavisine, uygun kültür örneklerinin alınmasının hemen ardından başlanmalıdır. Antibiyotik seçimi, hastanın geçmiş öyküsü (önceki ilaç kullanımı gibi), eşlik eden hastalıklar (örneğin diyabet), enfeksiyonun kaynağı (hastane kökenli ya da toplumdan edinilmiş), gram boyama sonuçları veya bölgesel direnç paternleri gibi faktörlerin bilinmesine bağlıdır. Ancak hangi durum söz konusu olursa olsun, yetersiz antibiyotik tedavisi ciddi şekilde artmış mortalite riskiyle ilişkilidir. Başlangıç tedavisinde, bir antipseudomonal ilaç ile MRSA'ya etkili bir ajanın kombinasyonu tercih edilmelidir. Buna ek olarak florokinolonlar (siprofloksasin), aminoglikozidler (gentamisin, amikasin) ve ya mono-baktamlar (aztreonam) tedaviye dahil edilebilir. Bu doğrultuda tercih edilebilecek ilaç grupları şunlardır(Guarino vd., 2023):

- Üçüncü kuşak sefalosporinler: Seftriakson, sefotaksim
- $\beta$ -laktam- $\beta$ -laktamaz inhibitörleri: Piperasilin-tazobak-tam, seftazidim-avibaktam
- Karbapenemler: Doripenem, imipenem, meropenem

Bu ilaç gruplarından biri, MRSA'ya etkili olduğu bilinen vankomisin, teikoplanin, linezolid veya daptomisin ile kombine edilmelidir. Aynı gruptan iki ilacın (örneğin iki beta-laktam) bir arada kullanımı önerilmez. Tedavi süresi genellikle 7-10 gün arasında olup, birçok durumda enfeksiyonun kontrol altına alınması daha uzun sürebilir. Bu süre içinde alınan kültür sonuçlarına göre, ampirik tedavi gözden geçirilerek etkene özel bir tedaviye geçilmelidir(S. Gündeş, 2013).

Sonuç olarak enfeksiyon ve sepsis birbirleriyle bağlantılı olsa da klinik seyir ve patofizyoloji açısından farklıdır. Enfeksiyon, belirli bir patojenin lokalize olduğu doku veya organa invazyonu ile oluşurken, sepsis bu enfeksiyonun sistemik inflamatuvar reaksiyonu tetiklemesi sonucunda gelişen organ disfonksiyonunu ifade eder. Enfeksiyon ile sepsis arasındaki temel farklar özet olarak tablo 11.3'te gösterilmiştir.

**Tablo 11.3** Enfeksiyon ile sepsis arasındaki farklar (özet)

Özellik	Enfeksiyon	Sepsis
Tanım	Mikroorganizmaların vücuda invazyonu sonucu oluşan lokal veya sistemik yanıt.	Enfeksiyona bağlı gelişen, organ disfonksiyonuna yol açan sistemik inflamatuvar yanıt.
Belirtiler	Lokal belirtiler, ateş, şişlik, ağrı, kızamıklık.	Sistemik belirtiler: Düşük tansiyon, hızlı nabız, nefes darlığı, organ fonksiyon bozuklukları.
Patogenez	Lokal inflamatuvar yanıt.	Sistemik inflamasyon, endotel hasarı, mikrotrombüs oluşumu, organ disfonksiyonu.
Tedavi Yaklaşımı	Antibiyotik, antiviral, antifungal, antiparaziter tedaviler, enfeksiyon bölgesi-ne yönelik müdahale.	Yoğun bakım takibi, geniş spektrumlu antibiyotik, sıvı tedavisi, vazopressörler ve destekleyici tedaviler.

**KAYNAKÇA**

- Hasçelik, G. (2008). Enfeksiyon Etkenlerinin Genel Özellikleri. İçinde *Enfeksiyon-Hastalıkları-ve-Mikrobiyolojisi-Cilt-1-2* (3. bs, C. 1, ss. 3-30). Nobel Tıp Kitabevleri Ltd Şti.
- Tekeli, E. (2008). Enfeksiyon Hastalıklarının Genel Belirtileri. İçinde *Enfeksiyon-Hastalıkları-ve-Mikrobiyolojisi-Cilt-1-2* (3. bs, C. 1, ss. 105-112). Nobel Tıp Kitabevleri Ltd Şti.
- Dinarelo, C. A., & Porat, R. (2010). Fever and Hyperthermia. İçinde *Harrison's Infectious Diseases* (ss. 82-87). The McGraw-Hill Companies.
- Hatipoğlu, H., Erkal, S., Türkmen, S., Engerek, N., Kurt, K., & Şiraneci, R. (2011). *Enfeksiyon Hastalıklarının Tanısında Laboratuvar Bulguları*.
- Davies, J. (2015). Procalcitonin. *Journal of Clinical Pathology*, 68(9), 675-679. <https://doi.org/10.1136/jclinpath-2014-202807>
- Schuetz, P., Wirz, Y., Sager, R., Christ-Crain, M., Stolz, D., Tamm, M., Bouadma, L., Luyt, C. E., Wolff, M., Chastre, J., Tubach, F., Kristoffersen, K. B., Burkhardt, O., Welte, T., Schroeder, S., Nobre, V., Wei, L., Bucher, H. C. C., Bhatnagar, N., ... Mueller, B. (2017). Procalcitonin to initiate or discontinue antibiotics in acute respiratory tract infections. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2019(5). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD007498.pub3>
- Badur, S., & Değim Horasanlı, S. (2008). Enfeksiyon Hastalıkları Tanısında Yeni Tanı Yöntemleri. İçinde *Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi* (3. bs, C. 1, ss. 177-195). Nobel Tıp Kitabevleri Ltd Şti.
- Usluer, G., Esen, Ş., Dokuzoğuz, B., Ural, O., Akan, H., Arcagök, C., & Şahin, H. (2006). İzolasyon Önlemleri Kılavuzu. *Bilimsel Tıp Yayınevi*, 10(Ek-2), 5-26.
- Doğanay, M., & Alp Meşe, E. (2008). Sepsis. İçinde *Enfeksiyon-Hastalıkları-Ve-Mikrobiyolojisi-Cilt-1-2* (3. bs, C. 1, ss. 877-897). Nobel Tıp Kitabevleri Ltd Şti.
- Munford, R. S. (2010). Severe Sepsis and Septic Shock. İçinde *Harrison's Infectious Diseases* (17. bs, ss. 162-172). The McGraw-Hill Companies.
- Munford, R. S., & Suffredini, A. F. (2015). Sepsis, Severe Sepsis, and Septic Shock. İçinde *Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice*



- of infectious diseases. Volume 2* (Eighth edition, ss. 914-934). Elsevier Saunders.
- Singer, M., Deutschman, C. S., Seymour, C. W., Shankar-Hari, M., Annane, D., Bauer, M., Bellomo, R., Bernard, G. R., Chiche, J.-D., Cooper-smith, C. M., Hotchkiss, R. S., Levy, M. M., Marshall, J. C., Martin, G. S., Opal, S. M., Rubenfeld, G. D., Van Der Poll, T., Vincent, J.-L., & Angus, D. C. (2016). The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*, 315(8), 762-775. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.0287>
- Marik, P. E., & Taeb, A. M. (2017). SIRS, qSOFA and new sepsis definition. *Journal of Thoracic Disease*, 9(4), 943-945. <https://doi.org/10.21037/jtd.2017.03.125>
- Abdullah, S. M. O. B., Grand, J., Sijapati, A., Puri, P. R., & Nielsen, F. E. (2020). qSOFA is a useful prognostic factor for 30-day mortality in infected patients fulfilling the SIRS criteria for sepsis. *The American Journal of Emergency Medicine*, 38(3), 512-516. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2019.05.037>
- Akbulut, A. (2013). Enfeksiyon Hastalıklarında Laboratuvar Tanı. İçinde *Enfeksiyon Hastalıkları Kitabı* (ss. 22-27). Nobel Tıp Kitabevleri Ltd Şti.
- Anderson, B. J., & Mikkelsen, M. E. (2017). Organ Dysfunction in Sepsis: Brain, Neuromuscular, Cardiovascular, and Gastrointestinal. İçinde *Sepsis Definitions, Pathophysiology and the Challenge of Bedside Management* (ss. 159-188). Springer Nature.
- Antkowiak, M., Mikulic, L., & Suratt, B. T. (2017). Sepsis and the Lung. İçinde *Sepsis Definitions, Pathophysiology and the Challenge of Bed-side Management* (ss. 143-158). Springer Nature.
- Aral, H. (2015). Laboratory in Diagnosis and Monitoring of Systemic Inflammatory Response Syndrome or Sepsis. *European Journal of Basic Medical Sciences*, 5(1), 10-20. <https://doi.org/10.15197/sabad.2.5.02>
- Ather, B., Mirza, T. M., & Edemekong, P. F. (2024). Airborne Precautions. İçinde *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK531468/>
- Badur, S., & Değim Horasanlı, S. (2008). Enfeksiyon Hastalıkları Tanısında Yeni Tanı Yöntemleri. İçinde *Enfeksiyon Hastalıklı ve Mikrobiyolojisi* (3. bs, C. 1, ss. 177-195). Nobel Tıp Kitabevleri Ltd Şti.

- Balkrishna, A., Sinha, S., Kumar, A., Arya, V., Gautam, A. K., Valis, M., Kucaca, K., Kumar, D., & Amarowicz, R. (2023). Sepsis-mediated renal dysfunction: Pathophysiology, biomarkers and role of phytoconstituents in its management. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, *165*, 115183. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2023.115183>
- Berkowitz, A. L. (2021). Approach to Neurologic Infections. *Continuum (Minneapolis, Minn.)*, *27*(4), 818-835. <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000984>
- Botein, E. F., Darwish, A., El-Tantawy, N. L., El-Baz, R., Eid, M. I., & Shaltot, A. M. (2019). Serological and molecular screening of umbilical cord blood for *Toxoplasma gondii* infection. *Transplant Infectious Disease: An Official Journal of the Transplantation Society*, *21*(4), e13117. <https://doi.org/10.1111/tid.13117>
- Boyce, J. M. (2021). Hand Hygiene, an Update. *Infectious Disease Clinics of North America*, *35*(3), 553-573. <https://doi.org/10.1016/j.idc.2021.04.003>
- Bray, C., Bell, L. N., Liang, H., Haykal, R., Kaiksow, F., Mazza, J. J., & Yale, S. H. (2016). Erythrocyte Sedimentation Rate and C-reactive Protein Measurements and Their Relevance in Clinical Medicine. *WMJ: Official Publication of the State Medical Society of Wisconsin*, *115*(6), 317-321.
- Campbell, S., & Soman-Faulkner, K. (2024). Antiparasitic Drugs. İçinde *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544251/>
- Canouï, E., & Launay, O. (2019). [History and principles of vaccination]. *Revue Des Maladies Respiratoires*, *36*(1), 74-81. <https://doi.org/10.1016/j.rmr.2018.02.015>
- Crum-Cianflone, N. F. (2008). Bacterial, Fungal, Parasitic, and Viral Myositis. *Clinical Microbiology Reviews*, *21*(3), 473-494. <https://doi.org/10.1128/CMR.00001-08>
- Çakır, N. (2013). Enfeksiyon Hastalıklarında Temel Yaklaşımlar. İçinde *Enfeksiyon Hastalıkları*. Nobel Tıp Kitabevleri Ltd Şti.
- Davies, J. (2015). Procalcitonin. *Journal of Clinical Pathology*, *68*(9), 675-679. <https://doi.org/10.1136/jclinpath-2014-202807>

- Dinareello, C. A., & Porat, R. (2010). Fever and Hyperthermia. İçinde *Harrison's Infectious Diseases* (ss. 82-87). The McGraw-Hill Companies.
- Doğan, D. A. (2020). *Acil Serviste Akut Strok Tanisi Alan Hastalarda Soluble Triggering Receptor Expressed on Myeloid Cells-1 (sTREM-1)'in Prognostik Önemi* [Uzmanlık tezi, Necmettin Erbakan Üniversitesi].
- Doğanay, M., & Alp Meşe, E. (2008). Sepsis. İçinde *Enfeksiyon-Hastalıkları-Ve-Mikrobiyolojisi-Cilt-1-2* (3. bs, C. 1, ss. 877-897). Nobel Tıp Kitabevleri Ltd Şti.
- Douedi, S., & Douedi, H. (2024). Precautions, Bloodborne, Contact, and Droplet. İçinde *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551555/>
- Dropulic, L. K., & Lederman, H. M. (2016). Overview of Infections in the Immunocompromised Host. *Microbiology spectrum*, 4(4), 10.1128/microbiolspec.DMIH2-0026-2016. <https://doi.org/10.1128/microbiolspec.DMIH2-0026-2016>
- Dueñas-Castell, C., Ortiz-Ruiz, G., & Borré-Naranjo, D. (2018). Sepsis: A Definition Under Construction. İçinde *Sepsis* (3. bs, ss. 1-10). Springer Science+Business Media LLC.
- Fowler, C., Raouf, N., & Pastores, S. M. (2023). Sepsis and Adrenal Insufficiency. *Journal of Intensive Care Medicine*, 38(11), 987-996. <https://doi.org/10.1177/08850666231183396>
- Goossens, C., Weckx, R., Derde, S., Van Helleputte, L., Schneiderei, D., Haug, M., Reischl, B., Friedrich, O., Van Den Bosch, L., Van den Berghe, G., & Langouche, L. (2021). Impact of prolonged sepsis on neural and muscular components of muscle contractions in a mouse model. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*, 12(2), 443-455. <https://doi.org/10.1002/jcsm.12668>
- Guarino, M., Perna, B., Cesaro, A. E., Maritati, M., Spampinato, M. D., Con-  
tini, C., & De Giorgio, R. (2023). 2023 Update on Sepsis and Septic Shock in Adult Patients: Management in the Emergency Department. *Journal of Clinical Medicine*, 12(9), 3188. <https://doi.org/10.3390/jcm12093188>
- Gupta, N., Augustine, S., Narayan, T., O'Riordan, A., Das, A., Kumar, D., Luong, J. H. T., & Malhotra, B. D. (2021). Point-of-Care PCR Assays

- for COVID-19 Detection. *Biosensors*, 11(5), 141. <https://doi.org/10.3390/bios11050141>
- Gündeş, S. (2013). Sepsis. İçinde *Enfeksiyon Hastalıkları* (ss. 168-171). Nobel Tıp Kitabevleri Ltd Şti.
- Gündeş, S. G. (2013). *İnfeksiyon Hastalıklarının, Bakteriyel ve Viral Etiyoloji Ayrimini da İçeren Genel Karakteristik Özellikleri*. 27(Ek 2), 161-164.
- Hasçelik, G. (2008). Enfeksiyon Etkenlerinin Genel Özellikleri. İçinde *Enfeksiyon-Hastalıkları-ve-Mikrobiyolojisi-Cilt-1-2* (3. bs, C. 1, ss. 3-30). Nobel Tıp Kitabevleri Ltd Şti.
- Hatipoğlu, H., Erkal, S., Türkmen, S., Engerek, N., Kurt, K., & Şiraneci, R. (2011). *Enfeksiyon Hastalıklarının Tanısında Laboratuvar Bulguları*. 3(1), 5-11.
- Huang, M., Cai, S., & Su, J. (2019). The Pathogenesis of Sepsis and Potential Therapeutic Targets. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(21), 5376. <https://doi.org/10.3390/ijms20215376>
- Ignat, M. D., Balta, A. A. S., Barbu, R. E., Draganescu, M. L., Nechita, L., Voinescu, D. C., Nechita, A., Stefanopol, I. A., Busila, C., & Baroiu, L. (2024). Antiviral Therapy of Chronic Hepatitis B Virus between Present and Future. *Journal of Clinical Medicine*, 13(7), 2055. <https://doi.org/10.3390/jcm13072055>
- İzolasyon Önlemleri Kılavuzu.pdf*. (t.y.).
- Kavuru, V., Vu, T., Karageorge, L., Choudhury, D., Senger, R., & Robertson, J. (2020). Dipstick analysis of urine chemistry: Benefits and limitations of dry chemistry-based assays. *Postgraduate Medicine*, 132(3), 225-233. <https://doi.org/10.1080/00325481.2019.1679540>
- Kwiecien, K., Zegar, A., Jung, J., Brzoza, P., Kwitniewski, M., Godlewska, U., Grygier, B., Kwiecinska, P., Morytko, A., & Cichy, J. (2019). Architecture of antimicrobial skin defense. *Cytokine & Growth Factor Reviews*, 49, 70-84. <https://doi.org/10.1016/j.cytogfr.2019.08.001>
- Labib, A. (2019). Sepsis Care Pathway 2019. *Qatar Medical Journal*, 2019(2), 4. <https://doi.org/10.5339/qmj.2019.qccc.4>
- Leekha, S., Terrell, C. L., & Edson, R. S. (2011). General Principles of Antimicrobial Therapy. *Mayo Clinic Proceedings*, 86(2), 156-167. <https://doi.org/10.4065/mcp.2010.0639>

- Leung, A. K. C., & Davies, H. D. (2009). Cervical lymphadenitis: Etiology, diagnosis, and management. *Current Infectious Disease Reports*, 11(3), 183-189. <https://doi.org/10.1007/s11908-009-0028-0>
- Lv, X., & Wang, H. (2016). Pathophysiology of sepsis-induced myocardial dysfunction. *Military Medical Research*, 3, 30. <https://doi.org/10.1186/s40779-016-0099-9>
- Lynn, W. A. (2010). Sepsis. İçinde *Infectious Diseases* (3. bs, ss. 478-491). Mosby.
- Marik, P. E., & Taeb, A. M. (2017). SIRS, qSOFA and new sepsis definition. *Journal of Thoracic Disease*, 9(4), 943-945. <https://doi.org/10.21037/jtd.2017.03.125>
- Munford, R. S. (2010). Severe Sepsis and Septic Shock. İçinde *Harrison's Infectious Diseases* (17. bs, ss. 162-172). The McGraw-Hill Companies.
- Munford, R. S., & Suffredini, A. F. (2015). Sepsis, Severe Sepsis, and Septic Shock. İçinde *Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases. Volume 2* (Eighth edition, ss. 914-934). Elsevier Saunders.
- Nawas, Z. Y., Tong, Y., Kollipara, R., Peranteau, A. J., Woc-Colburn, L., Yan, A. C., Lupi, O., & Tying, S. K. (2016). Emerging infectious diseases with cutaneous manifestations: Viral and bacterial infections. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 75(1), 1-16. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2016.04.033>
- Schuetz, P., Wirz, Y., Sager, R., Christ-Crain, M., Stolz, D., Tamm, M., Bouadma, L., Luyt, C. E., Wolff, M., Chastre, J., Tubach, F., Kristoffersen, K. B., Burkhardt, O., Welte, T., Schroeder, S., Nobre, V., Wei, L., Bucher, H. C. C., Bhatnagar, N., ... Mueller, B. (2017). Procalcitonin to initiate or discontinue antibiotics in acute respiratory tract infections. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2019(5). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD007498.pub3>
- Sharma, A., Pillai, D. R., Lu, M., Doolan, C., Leal, J., Kim, J., & Hollis, A. (2020). Impact of isolation precautions on quality of life: A meta-analysis. *Journal of Hospital Infection*, 105(1), 35-42. <https://doi.org/10.1016/j.jhin.2020.02.004>
- Singer, M., Deutschman, C. S., Seymour, C. W., Shankar-Hari, M., Annane, D., Bauer, M., Bellomo, R., Bernard, G. R., Chiche, J.-D., Cooper-

- smith, C. M., Hotchkiss, R. S., Levy, M. M., Marshall, J. C., Martin, G. S., Opal, S. M., Rubenfeld, G. D., Van Der Poll, T., Vincent, J.-L., & Angus, D. C. (2016). The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*, *315*(8), 762-775. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.0287>
- Srzić, I. (2022). Sepsis definition: What's new in the Treatment Guidelines. *Acta Clinica Croatica*. <https://doi.org/10.20471/acc.2022.61.s1.11>
- Tekeli, E. (2008). Enfeksiyon Hastalıklarının Genel Belirtileri. İçinde *Enfeksiyon-Hastalıkları-ve-Mikrobiyolojisi-Cilt-1-2* (3. bs, C. 1, ss. 105-112). Nobel Tıp Kitabevleri Ltd Şti.
- Thompson, D. (2018). Sepsis. İçinde *Emergency Management of Infectious Diseases* (2. bs, ss. 467-472). Cambridge University Press.
- Traskalová-Hogenová, H., Tučková, L., Lodinová-Žádníková, R., Štěpánková, R., Cukrowska, B., Funda, D. P., Stříž, I., Kozáková, H., Trebichavský, I., Sokol, D., Řeháková, Z., Šinkora, J., Fundová, P., Horáková, D., Jelínková, L., & Sánchez, D. (2002). Mucosal Immunity: Its Role in Defense and Allergy. *International Archives of Allergy and Immunology*, *128*(2), 77-89. <https://doi.org/10.1159/000059397>
- Török, E., Cooke, F. J., & Moran, E. (2017). *Oxford handbook of infectious diseases and microbiology* (Second edition). Oxford University Press.
- Uccella, S., Dottermusch, M., Erickson, L., Warmbier, J., Montone, K., & Saeger, W. (2023). *Inflammatory and Infectious Disorders in Endocrine Pathology*. <https://doi.org/10.1007/s12022-023-09771-3>
- Usluer, G., Esen, Ş., Dokuzoğuz, B., Ural, O., Akan, H., Arcagök, C., & Şahin, H. (2006). İzolasyon Önlemleri Kılavuzu. *Bilimsel Tıp Yayınevi*, *10*(Ek-2), 5-26.
- Werth, B. (2024). *Overview of Antibacterial Medications—Infectious Diseases*. Merck Manual Professional Edition. <https://www.merckmanuals.com/professional/infectious-diseases/bacteria-and-antibacterial-medications/overview-of-antibacterial-medications>
- Willke, Ayşe Topçu, Söyletir, Güner, & Doğanay, Mehmet. (2008). *Enfeksiyon-Hastalıkları-ve-Mikrobiyolojisi-Cilt-1-2* (3. bs, C. 1). Nobel Tıp Kitabevleri Ltd Şti.

- Wilson, J., & Prieto, J. (2021). Re-visiting contact precautions – 25 years on. *Journal of Infection Prevention*, 22(6), 242-244. <https://doi.org/10.1177/17571774211059988>
- Wu, C.-H., Guo, L., Hao, D., Wang, Q., Ye, X., Ito, M., Huang, B., Mineo, C., Shaul, P. W., & Li, X.-A. (2023). Relative adrenal insufficiency is a risk factor and endotype of sepsis—A proof-of-concept study to support a precision medicine approach to guide glucocorticoid therapy for sepsis. *Frontiers in Immunology*, 13. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.1110516>
- Wu, S., Song, R., Liu, T., & Li, C. (2023). Antifungal therapy: Novel drug delivery strategies driven by new targets. *Advanced Drug Delivery Reviews*, 199, 114967. <https://doi.org/10.1016/j.addr.2023.114967>
- Zerfu, B., Medhin, G., Mamo, G., Getahun, G., Tschopp, R., & Legesse, M. (2018). Community-based prevalence of typhoid fever, typhus, brucellosis and malaria among symptomatic individuals in Afar Region, Ethiopia. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 12(10), e0006749. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0006749>
- Zubach, V., Beirnes, J., Hayes, S., Severini, A., & Hiebert, J. (2024). Diagnostic accuracy of commercially available serological tests for the detection of measles and rubella viruses: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Microbiology*, 62(2), e0133923. <https://doi.org/10.1128/jcm.01339-23>

## BÖLÜM 10

### TRAVMADA BİLİNÇ BOZUKLUĞUNUN NEDENİ KAFA TRAVMASI MI? HEMOROJİK ŞOK MU ?

Uzm. Dr. Ayşe Sümeyye ARI<sup>1</sup>

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.14584877>

---

<sup>1</sup> Sincan Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Anabilimdalı, E-mail: ariaysesumeyye@gmail.com , ORCID: 0009-0005-4520-8512





## KAFA TRAVMASI

Kafa travmaları, özellikle şehirlerde ve genç yaş grubunda en yaygın morbidite ve mortalite nedenlerinden biri olarak öne çıkmaktadır. Trafik kazaları sonucu meydana gelen ölümlerin %75'inde ve multitravma geçiren hastaların %80'inde kafa travması görülmektedir. Kafa travmalarında mortalite oranının %28-52 olduğu yapılan çalışmalarla ortaya konmuştur. Hastane acil servislerine başvuran hastaların %20'si kafa travması nedeniyle gelmektedir (Hasan Serdar IŞIK, 2011).

Travmatik beyin hasarı, dış bir kuvvetin etkisiyle ortaya çıkan ve bilişsel, fiziksel ya da psikososyal işlevlerin geçici veya kalıcı bozulmasına yol açan bir beyin hasarı olarak tanımlanır. Travmatik beyin hasarı, edinilmiş beyin hasarının bir türüdür ve açık (penetran) veya kapalı (penetran olmayan) olabilir ve klinik görünümüne bağlı olarak hafif, orta veya şiddetli olarak kategorize edilebilir (Gennarelli TA). Ağır travmatik kafa yaralanması, GKS (Glasgow Koma Skalası)'nin 3-8 aralığında olduğu durumu ifade eder; orta düzeyde yaralanma, GKS'nin 9-12 arasında olduğu; hafif yaralanma ise GKS'nin 13-15 arasında olduğu durumları tanımlar (İffet Yaşaran, 2019). Şiddetin klinik ve radyolojik göstergeleri arasında, orta hat kayması olup olmadığına bağlı olarak serebral ödem ve unkal, santral transtentorial, serebral tonsiller, falsin ve yukarı doğru posterior fossa/serebellar herniasyon şeklinde sınıflandırılan beyin herniasyonu yer alır (Mahmoud D Al-Fadhl, 2024 Jul 3).

### Birincil Travmatik Beyin Yaralanmaları

**Epidural Hematom** : Genellikle temporal kemiğin kırılması sonucunda arteria meningea media yaralanması ile ortaya çıkmaktadır. Bu yaralanma daha nadir görülmekle birlikte, ölümcül kafa travmalarının %10'undan sorumludur. Hematomlar genellikle lentiform bir şekle sahiptir ve beyin tomografisi (BT) görüntülemeye %67'si hiperdens, %33'ü ise karışık dansitede görünür (Simon BJ & Antonio, 2010).

**Subdural Hematom** : Subdural hematomların en yaygın nedeni, subdural alandan geçen köprü kortikal venlerin gerilmesi ve yırtılmasıdır. Subdural hematom, ölümcül kafa travmalarının yaklaşık %30'unun nedenidir. Akut subdural hematomlar, hilal formundadır ve BT görüntülerinde %60'ı hiperdens, %40'ı ise karışık yoğunlukta izlenir (Simon BJ & Antonio, 2010).

**Travmatik Subaraknoid Kanama :** Subaraknoid kanama, superficial sulkuslar ve serebrospinal sistemlerde yaygın olarak görülen bir kanama türüdür (Simon BJ & Antonio, 2010).

**Diffüz Aksonal Yaralanma :** Beynin ani deselerasyon ve rotasyon kuvvetlerine maruz kalması sonucu meydana gelen aksonal yırtılmalar, bu tür yaralanmaların temelini oluşturur. Difüz aksonal yaralanmalar genellikle fronto-temporal bölgedeki gri ve beyaz cevher arasındaki sınırdır oluşur. Aksonal yırtılma yaralanmalarının büyük bir kısmı non-hemorajik olduğundan, BT genellikle normal olarak değerlendirilir (Simon BJ & Antonio, 2010).

**Kortikal Kontüzyon :** Kortikal kontüzyonlar, beynin yüzeyindeki hasar veya zedelenmelerdir. Penetre olmayan kafa travmalarının %45'inde bu tür yaralanmalar görülebilmektedir. Beynin kemik yapıya veya dural katlantılara çarpması sonucu oluştuğundan, tipik olarak antero-inferior temporal lob ve antero-inferior frontal lobda görülür (Simon BJ & Antonio, 2010).

**İntraserebral Hematom :** İntraserebral hematomlar, intraparaknoidal arter ve venlerdeki yırtılmalar sonucu oluşur ve hemorajik kontüzyon ile difüz aksonal yaralanmadan ayırt edilmesi zor olabilir (Simon BJ & Antonio, 2010).

**Diffüz Beyin Ödemi :** BT görüntülerinde beyin ödemi, hipodansite, kortikal sulkuslarda genişleme, normal beyaz ve gri cevher ayrımının kaybolması, demarkasyon, orta hat kayması ve bazal sistemlerin genişlemesi şeklinde gözlemlenebilir (Simon BJ & Antonio, 2010).

İkincil yaralanma, ilk hasarın ardından meydana gelen değişikliklerden oluşur ve sistemik hipotansiyon, hipoksi, hematom genişlemesi ve artmış intrakraniyal basınç (ICP) ile karakterizedir (Mahmoud D Al-Fadhli, 2024 Jul 3).

Penetran veya künt yaralanmalar, travmatik beyin hasarında normalde sıkı yapıda olan kan-beyin bariyerinin endotelinin mekanik ve otomatik olarak bozulmasına yol açar (C Werner, 2007 Jul). Bu durum, kontrolsüz serum ve sıvı proteinlerinin beyin parankimine geçişini kolaylaştırarak vazojenik serebral ödem ve artmış intrakraniyal basınca yol açtığı, ağır hastalarda ise

kılcal duvarlardan daha fazla albümin sızıntısının görüldüğü gösterilmiştir (D G Greenhalgh, 1995 Jul). Beyindeki bu yüksek albümin ekstrasvazasyonu, serebral ödemı ağırlaştırabilir ve interstisyel onkotik basıncı artırabilir (Hernando Raphael Alvis-Miranda, 2014 Jan).

Acil servise kafa travması ile gelen hasta bütüncül bir şekilde değerlendirilerek, baş dışındaki bölgelerin de hızlıca kontrol edilmesi sağlanmalıdır. %100 oksijen verilmeli, kardiyak monitorizasyon yapılmalı, 2 tane intravenöz damar yolu açılmalıdır. Şiddetli travmatik beyin hasarı bulunan hastalarda, havayolunu güvence altına almak ve hipoksiden korumak amacıyla entübasyon gerekli ve öncelikli bir müdahaledir. Hipotansiyon, yüksek mortalite oranları ile bağlantılıdır, serebral perfüzyonu sürdürmek için yeterli kan basıncını sağlamak, en kritik adımdır (ŞAHİN, Ocak - Şubat 2016). Sistolik kan basıncının, sıvı tedavisi ve presörler kullanılarak  $\geq 90$  mmHg seviyesinde tutulması gerekmektedir (Nancy Carney, 2017 Jan 1). Travmatik beyin hasarı olan hastalarda ideal sıvı türü bilinmemekle birlikte, sıvılar dikkatli bir şekilde verilerek hacim yüklenmesi ve serebral ödemin olası kötüleşmesini önlemek için hipotonik sıvılardan kaçınılmalıdır (John Myburgh, 2007 Aug 30).

BT, travmatik beyin yaralanması vakalarındaki beyin hasarını değerlendirmede temel tanısal araçtır (Zeren C, 2012). GKS düşüklüğü olan hastalara kranial görüntüleme önerilmektedir (İffet Yaşaran, 2019).

## HEMORAJİK ŞOK

Ağır travma hastalarında hemorajik şok, hastane öncesi dönemde ve hastaneye kabul edildikten sonraki ilk 24 saat içinde erken ölümlerin ana nedenidir (David S Kauvar, 2006 Jun). Ciddi yaralanmalardan sonra süregelen hipovolemik şok, dokulara kan akışı ve oksijen taşınmasının bozulması nedeniyle çoklu organ yetmezliği, koma ve potansiyel ölüm gibi olumsuz klinik sonuçlara neden olur (C A Graham, 2005 Jan) (Guillermo Gutierrez, 2004 Oct). Kanamanın kontrol altına alınması ve sıvı resüsitasyonu, hayati organların daha fazla zarar görmesini önleyebilir ve travma sonrası kan kaybının ölümcül olabilecek sonuçlarını en aza indirebilir (Donat R Spahn, 2007) (Matthew J Delano, 2015 Jul). Gelişmiş Travma Yaşam Desteği (ATLS) öğrenci kılavuzu, hemorajik şokun erken tanınmasını, kanamanın kaynağının hızla kontrol altına alınmasını ve hastanın intravasküler hacmi ile

oksijen taşıma kapasitesinin yeniden sağlanmasını vurgular (Rana K Latif, 2023 May 24).

Büyük hacimli kanamaları değerlendirirken, aşağıdaki vücut bölgeleri veya yüzey kaynakları göz önünde bulundurulmalıdır: torasik boşluk, periton boşluğu, retroperitoneal boşluk (örneğin, pelvik kırık), kas veya deri altı doku (örneğin, uzun kemik kırığı) ve harici kanama (örneğin, kafa derisi yırtığı, açık kırık bölgesi) (Rana K Latif, 2023 May 24).

Görüntüleme, hemorajik kaynakların belirlenmesinde ve terapötik müdahalelere verilen yanıtın değerlendirilmesinde kritik bir rol oynar. Hemodinamik olarak stabil ve çoklu yaralanması bulunan hastalarda, BT teknolojisi göğüs, karın ve pelvis travmalarını ve aktif kanamayı %100'e yakın bir duyarlılık ve özgüllükle kapsamlı şekilde tespit edebilir (Rana K Latif, 2023 May 24).

Hipovolemi, hem inferior vena kava (IVC) çapının hem de solunumla ilişkili IVC çökme indeksinin (IVCCI) ölçümleri kullanılarak tespit edilebilir (Rana K Latif, 2023 May 24).

Şiddetli kanaması olan hastalar için hayatta kalma zinciri, birincil önleme hedefleriyle başlayıp hastane öncesi kanama kontrolüne odaklanırken, hastaneye ulaşıldığında şokun zamanında tanınması, resüsitasyon, kesin hemostaz sağlanması ve resüsitasyonun son noktalarına ulaşılması, sonuca etki eden önemli faktörlerdir. Hastane öncesi bakım öncelikleri, daha fazla kan kaybını en aza indirmek, izin verilen hipotansiyonla sınırlı veya gecikmeli sıvı resüsitasyonu sağlamak, hipotermiyi önlemek ve hastayı kesin bakım sunabilecek bir tesise hızla nakletmeyi içerir (Rana K Latif, 2023 May 24). Ölümcül hipotermi, asidoz ve koagülopati üçlüsünün önlenmesi son derece önemlidir ve hipotermi, ısıtılmış battaniyeler ve ısıtılmış intravenöz sıvılarla yönetilmeli, ancak bu hastane öncesi önlemler, hastanın olay yerinden hastaneye transferini geciktirmemelidir (Russ S Kotwal, 2016 Jan). Ekstremitelerdeki kanama bölgelerinin proksimaline turnike uygulaması, şüpheli pelvik kırık durumunda pelvik bağlayıcı kullanılması ve kasık ya da aksilla gibi birleşim yerlerindeki kanayan yaralar için hemostatik pansuman tedavisi, kan kaybını en aza indirerek hayat kurtarıcı olabilir (Rana K Latif, 2023 May 24).

Travma hastaları, kan basıncında önemli bir düşüş meydana gelmeden önce kan hacimlerinin yüzde 30' una kadarını kaybedebilirler. Acil servise

varışta, ciddi şekilde yaralanan hastada standart ATLS protokollerine göre ilk değerlendirme ve tedavi paralel olarak yapılır. Birincil muayene, hastanın hava yolu, solunum, dolaşım, hasar değerlendirmesi ve maruziyet/çevre kontrolü (ABCDE'ler) ile stabilizasyonu başlar (Rana K Latif, 2023 May 24).

Sistolik kan basıncı  $< 90$  mmHg olan hipotansiyon ve  $\text{PaO}_2 < 60$  mmHg olan hipoksi, travmatik beyin hasarı (TBI) hastalarında olumsuz sonuçların daha fazla görülmesiyle ilişkilidir (Isabella Butcher, 2007 Feb) (Gordon Fuller, 2014 Mar).

İlk laboratuvar değerlendirmesi; kan grubu, tam kan sayımı (başlangıç hemoglobin veya hematokrit ve trombosit düzeyleri), tam metabolik panel, pıhtılaşma testleri, serum laktat düzeyi ve arteriyel kan gazı (baz açığı için serum bikarbonat) içerir (Eduardo Gonzalez, 2016 Jun). Bickell ve arkadaşları tarafından yapılan, resüsitasyonun geciktirilmesinin (yani, kesin hemostaz sağlanana kadar intravenöz sıvı verilmemesinin) etkilerini inceleyen bir çalışma, penetran gövde yaralanması olan hastalarda acil resüsitasyonla karşılaştırıldığında, iyileşmiş sağ kalım, daha az komplikasyon ve daha kısa hastanede kalış süresi gösterdiğini ortaya koymuştur (W H Bickell, 1994 Oct 27).

Geriatrik hastalarda travma, miyokardlarının katekolaminlere karşı daha düşük duyarlılığı ve artmış sistemik vasküler direnç nedeniyle tanı koymayı zorlaştırabilir. Bu durum, kanamaya karşı daha az belirgin bir taşikardi ve hipotansif tepkiyle sonuçlanarak klinik yanlış yorumlamalara yol açabilir. Geriatrik travma hastalarında, dakikada 90 atışın üzerindeki kalp hızı ve 110 mmHg'den düşük sistolik kan basıncı, artan mortalite ile ilişkilidir (Daithi S Heffernan 1, 2010 Oct).Eşlik eden orta ila şiddetli derecede travmatik beyin hasarının varlığı, yönetimi daha karmaşık hale getirebilir (Rana K Latif, 2023 May 24).

Travmatik beyin yaralanması üzerine yapılan araştırmalar, artan ölüm oranlarının yaralanmalara bağlı kan kaybıyla ilişkili olduğunu ve hipovolemik şok geliştiğinde mortalitenin %12,8'den %62' ye yükseldiğini ortaya koymuştur (Siegel, 1995 Aug). Travmatik beyin hasarı, travmanın önde gelen ölüm nedenidir; ancak, önlenebilir ana neden hemorajik şoktur (Jian Ji, 2022 Mar). Çağdaş travmatik arrest algoritmaları, hayatta kalma şansını artırmak amacıyla travmayı ele almadan önce hemorajik şok ve obstrüktif şoku

öncelikli olarak ele almak gerektiğini önerilmektedir (Carsten Lott & ER, 2021 Apr).

"Ani" ölümler yaralanmadan sonraki 1 saat içinde meydana gelir ve mevcut tıbbi müdahalelerle önlenemez kabul edilir (Brian J Eastridge, 2019 Apr). Ani ölümler genellikle tüm vücudu, merkezi sinir sistemini (MSS), kalbi veya büyük damarları etkileyen yaralanmalardan kaynaklanır (Brian J Eastridge, 2019 Apr). Travma sonrası "erken" ölümler genellikle yaralanmanın ardından geçen ilk birkaç saat içinde gerçekleşir (Brian J Eastridge, 2019 Apr). Bu süre zarfındaki ölümlerin büyük çoğunluğu ciddi MSS yaralanmalarına veya kanamaya atfedilebilir (Brian J Eastridge, 2019 Apr). MSS yaralanması nedeniyle hayatını kaybeden hastaların ölüm oranı genellikle önlenemez, bununla birlikte, bu zaman aralığında meydana gelen kanamaya bağlı ölümlerin bir kısmı önlenebilir nitelikte olup, tıbbi müdahalelerin ve travma sistemlerinin geliştirilmesi için fırsatlar sunar (Brian J Eastridge, 2019 Apr). Özellikle, travma sonrası ölümlerin büyük oranda akut bir durum olması dikkat çekicidir; ölümlerin yaklaşık %50'si yaralanmadan sonraki ilk 2 saat içinde, %25-30'u ise ilk 6 saat içinde meydana gelirken, kalan ölümler sonraki günlere veya haftalara yayılmaktadır (Brian J Eastridge, 2019 Apr). Potansiyel olarak hayatta kalınabilir yaralanmalara sahip hastaların ölümlerinin %91'i bir kanama kaynağı ile bağlantılı, %39'u ise servikal yaralanmalarla ilişkili olarak bulunmuştur. Travma sonrası potansiyel olarak önlenabilir ölümlerin çoğu kanama ile bağlantılıdır ve genellikle yaralanmayı takiben hemen gerçekleşir; en fazla ölüm ise hastaneye ulaşmadan önce meydana gelir. Travma ölümlerinin yaklaşık dörtte biri, erken tıbbi ve cerrahi müdahalelerle önlenebilir niteliktedir, kanama kontrolü ve hemostatik resüsitasyona yönelik müdahalelerin, kanamaya bağlı yaralanmalardan kaynaklanan ölüm oranını azaltmada etkili olduğu gösterilmiştir (Brian J Eastridge, 2019 Apr).

Travmatik yaralanması olan hastalarda genellikle ilk sıvı olarak paketlenmiş kırmızı kan hücreleri kullanılsa da, hemogloblin düzeyi >10 g/dL olan transfüzyon, travmatik beyin hasarı (TBI) hastalarında 7 g/dL'lik kısıtlayıcı eşiğe göre yapılan transfüzyonlarla karşılaştırıldığında daha fazla olumsuz olayla ilişkilendirilmiş ve 6 aylık nörolojik sonuçlarda iyileşme gözlemlenmemiştir (Claudia S Robertson, Investigators, & Athena Baldwin, 2014 Jul 2).

Resüsitasyonun erken ampirik fazında, masif transfüzyon protokollerinin başlatılması ve 1:1:1 oranında eşit miktarda paketlenmiş kırmızı kan hücresi, taze dondurulmuş plazma ve trombosit transfüzyonu yapılır ayrıca, kalsiyum ve traneksamik asit gibi farmasötik yardımcı maddeler, hemostazı optimize etmede kritik bileşenlerdir (Jeremy W Cannon 1, 2017 Mar). Masif transfüzyon içerikleri veya kan ürünleri, karaciğerin sağlıklı bireylerde hızla metabolize ettiği antikoagülan sitratı içerir ancak, masif transfüzyon uygulanan hastalarda sitrat, yaşamı tehdit eden hipokalsemi ve ilerleyici koagülopatiye yol açarak toksik hale gelebilir (Saskya Byerly, 2020 Nov). Ampirik kalsiyum dozajı, genellikle 4 ünite paketlenmiş kırmızı kan hücresi ve/veya taze dondurulmuş plazma uygulamasından sonra 1 g kalsiyum klorür şeklinde yapılır (Saskya Byerly, 2020 Nov). Hipokalsemi veya hiperkalsemi riskini önlemek için, elektrolit seviyelerinin sık sık ölçülmesiyle izlenmelidir (Saskya Byerly, 2020 Nov).

Travmatik beyin yaralanması olan hastalarda eklenen şokun, akut sonrası yatarak tedavi ve rehabilitasyon ihtiyacını %39,7'den %60,3'e çıkardığı gösterilmiştir (J H Siegel, 1991 Oct).



**Kaynakça**

- Brian J Eastridge, J. B. (2019 Apr). Outcomes of traumatic hemorrhagic shock and the epidemiology of preventable death from injury. *59(S2):1423-1428*.
- C A Graham, T. R. (2005 Jan). Critical care in the emergency department: shock and circulatory support. *Emergency Medicine Journal, 22(1):17-21*.
- C Werner, K. E. (2007 Jul). Pathophysiology of traumatic brain injury. *British Journal of Anaesthesia, 99(1):4-9*.
- Claudia S Robertson, H. J.-M., Investigators, E. S., & Athena Baldwin, L. R.-C. (2014 Jul 2). Effect of erythropoietin and transfusion threshold on neurological recovery after traumatic brain injury: a randomized clinical trial. *JAMA, 312(1):36-47*.
- D G Greenhalgh, T. A. (1995 Jul). Maintenance of serum albumin levels in pediatric burn patients: a prospective, randomized trial. *The Journal of Trauma, 39(1):67-73*.
- Daithi S Heffernan 1, R. K. (2010 Oct). Normal presenting vital signs are unreliable in geriatric blunt trauma victims. *J Trauma, 69(4):813-20*.
- David S Kauvar, R. L. (2006 Jun). Impact of hemorrhage on trauma outcome: an overview of epidemiology, clinical presentations, and therapeutic considerations. *The Journal of Trauma, 60(6 Suppl):S3-11*.
- Donat R Spahn, V. C.-M.-L. (2007). Management of bleeding following major trauma: a European guideline. *Critical Care, 11(1):R17*.
- Eduardo Gonzalez, E. E. (2016 Jun). Goal-directed Hemostatic Resuscitation of Trauma-induced Coagulopathy: A Pragmatic Randomized Clinical Trial Comparing a Viscoelastic Assay to Conventional Coagulation Assays. *Annals of Surgery, 263(6):1051-9*.
- Gennarelli TA, G. D. (tarih yok). Textbook of traumatic brain injury. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, Inc.; 2005. Neuropathology; pp. 27–50.
- Gordon Fuller, R. M. (2014 Mar). The association between admission systolic blood pressure and mortality in significant traumatic brain injury: a multi-centre cohort study. *45(3):612-7*.

- Guillermo Gutierrez, H. D.-G. (2004 Oct). Clinical review: hemorrhagic shock. *Critical Care*, 8(5):373-81.
- Hasan Serdar IŞIK, U. B. (2011). Kafa travması nedeniyle tedavi edilen 954 erişkin olgunun retrospektif değerlendirilmesi: Epidemiyolojik çalışma. *Turkish Journal of Trauma & Emergency Surgery*, ;17 (1):46-50.
- Hernando Raphael Alvis-Miranda, S. M.-L.-S. (2014 Jan). Intravenous Fluid Therapy in Traumatic Brain Injury and Decompressive Craniectomy. *Bulletin of Emergency and Trauma*, 2(1):3-14.
- İffet Yaşaran, A. K. (2019). Acil Serviste Kafa Travmalı Olgu Yönetimi. *Van Medical Journal*, 26(1): 128-134.
- Isabella Butcher, A. I. (2007 Feb). Prognostic value of admission blood pressure in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma*, 24(2):294-302.
- Jeremy W Cannon 1, M. A. (2017 Mar). Damage control resuscitation in patients with severe traumatic hemorrhage: A practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma Acute Care Surg*, 82(3):605-617.
- John Myburgh, D. J. (2007 Aug 30). Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. *The New England Journal of Medicine*, 357(9):874-84.
- Matthew J Delano, S. B. (2015 Jul). Prehospital Resuscitation of Traumatic Hemorrhagic Shock with Hypertonic Solutions Worsens Hypocoagulation and Hyperfibrinolysis. *44(1):25-31*.
- Nancy Carney, A. M. (2017 Jan 1). Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery*, 80(1):6-15.
- Rana K Latif, S. P. (2023 May 24). Traumatic hemorrhage and chain of survival. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*, 31(1):25.
- Russ S Kotwal, J. T. (2016 Jan). The Effect of a Golden Hour Policy on the Morbidity and Mortality of Combat Casualties. *JAMA Surg*, 151(1):15-24.
- Saskya Byerly, K. I. (2020 Nov). Transfusion-Related Hypocalcemia After Trauma. *44(11):3743-3750*.
- Simon BJ, M., & Antonio, B. (2010). Head and Neck Trauma. *ABC of Imaging in Trauma: Blackwell*, 4-10.

- ŞAHİN, U. D. ( Ocak - Şubat 2016). Kafa Travmalarında Acil Yönetim ve Takip. *Klinik Tıp Aile Hekimliği Dergisi, Cilt: 8 Sayı: 1.*
- W H Bickell, M. J. (1994 Oct 27). Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med, 331(17):1105-9.*
- Zeren C, A. M. (2012). Firearm injuries documented among Syrian refugees in Antakya Turkey. *British Journal of Arts and Social Sciences, 5(1): 1-5.*

## **BÖLÜM 11**

### **ENTÜBASYONDA KIRMIZI BAYRAKLAR**

Uzm. Dr. Muradiye GÜDÜCÜ<sup>1</sup>

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.14584883>

---

<sup>1</sup> Sincan Training and Research Hospital, Anesthesiology and Reanimation Clinic, Ankara, Türkiye. [muradiyeguducu@gmail.com](mailto:muradiyeguducu@gmail.com), Orcid ID: 0009-0003-1807-0613



## GİRİŞ

,Yaşlanma, tüm bireylerde meydana gelen, ancak ırklara ve yaşadığı ülkeye göre de değişebilen süre içinde gerçekleşen ve sonunda bireyin ölmesiyle sonuçlanan bir zaman dilimidir. (Silverstein, 2008). Bireyin yaşı arttıkça vücudunda fizyolojik ve anatomik değişikliklerin olması kaçınılmazdır. Yaşlanma sürecinde öncelikle hücresel düzeyde yaşlanma başlar. Hücresel düzeyde yaşlanma zamanla birçok organ fonksiyonlarında azalmayla birlikte organ hacim ve kütlelerinde de azalmalara neden olmaktadır. Yaşlanmayla beraber ek hastalıklar gelişmese bile bu yaşlılık sürecinde doku ve organların fonksiyonların kısıtlanması bile bireylerde daha zorlu bir dönem geçireceklerini gösterir. Geriatrik gruptaki bireyler dediğimizde 65 yaşından sonraki bireyler anlaşılır. Yaşlılık diyebilmek için yaş sınırı bireylerin yaşadığı çevreye bağlı faktörlere ve kişinin yaşam tarzı -sosyokültürel durumuna göre değişmektedir. (Elar ve Hepağuşlar, 2003).

Yaşlılık da yaş gruplarına göre kategorize edilirse 65-74 yaş arasındaki bireylere genç yaşlılar, 75-84 yaş arası bireylere de ileri yaşlılar ve de 85 yaş ve üzerinde bulunan bireylere de ihtiyarlık döneminde oldukları söylenebilir (Racine, Solis, Hamou ve Letoumelin, 2010). Yaşlanma süreci, yaşam süresinin ortalarından başlayarak devam eden bir süreç olup, işlevsel kapasitedeki azalmanın yanı sıra hastalık bulgularının da çeşitliğiyle karakterizedir (Muravchick, 2012). Hayat standartlarındaki iyileşmeler ve tıp bilimindeki gelişmeler, yaşlı hastalarla hastanelerle daha fazla karşılaşmamıza sebep olmaktadır (Kayhan, 2004).

## YAŞLILIKTA FİZYOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER

Yaşlılıkta organ disfonksiyonlarının da gelişmesi nedeniyle kullanılan ilaç dozları, entübasyon işlem başarısı ve de hastanın entübasyon sonrası sağkalım oranını değiştirmesi bakımından önemlidir. Entübasyon işleminden ve bu işlem sırasında kullanılan ilaçlardan başlıca solunum, kas-iskelet, kardiyovasküler, gastrointestinal sistem ve nörolojik sistemler etkilenmektedir. Böbrek, karaciğer gibi ilaç atılımından sorumlu olan organlarımız da ilk etkilenen organlardandır (Mundy, 2006; Nikolic, 2005).

Eklemleri bağlayan ligamanlar da yaşla birlikte elastikiyet kaybeder, bu da hareket kabiliyetini sınırlar ve ligamanların daha kolay yırtılmasına yol açar. Servikal omurga hareketliliğinin azalması, diş kaybı, temporomandibular

eklem sertliği ve larinks pozisyonunun değişmesi entübasyon sırasında zorluğa neden olur, bu da komplikasyon riskini artırır ve işlemin daha dikkatli yönetilmesini gerektirir (Mundy, 2006; Nikolic, 2005; Caselli, 2003).

Yaşlanma süreciyle birlikte akciğerlerdeki alveol sayısı ve yüzey alanı azalır, bu da gaz değişimini zorlaştırarak oksijenin kan dolaşımına geçişini engeller. Elastikiyet kaybı, akciğerlerin genişleme yeteneğini düşürür, akciğer volümleri ve inspiratuar kapasite azalır. Göğüs duvarının esnekliği ve solunum kasları, özellikle diyaframda zayıflama görülür. Arteriyel oksijen basıncı düşer ve ventilasyon-perfüzyon dengesi bozulur, bu da oksijen alışverişini verimsiz hale getirir. FEV1/FVC oranı yaşla birlikte azalırken, kadınlarda bu oran daha yavaş düşer. Ayrıca, maksimum oksijen alımı (VO<sub>2</sub>max) azalır, egzersiz kapasitesi sınırlanır. Tüm bu değişiklikler yaşlanmanın doğal etkileri olup, egzersiz ve uygun solunum teknikleriyle yavaşlatılabilir. Yaşla birlikte solunum hastalıklarının (örneğin KOAH, astım) riski arttığı için acile başvurularda yaşlı nüfus oranı fazladır (Özkayar ve Arıoğul, 2007; Nalbant, 2008; Karakaş, 2012).

Beynin bazı bölgelerinde nöron kaybı yaşla birlikte daha belirgin hale gelir ve ventriküllerin hacmi artar. Ayrıca nörotransmitter seviyeleri ve dendrit bağlantılarında da azalma gözlemlenir. Bu değişiklikler, nörofonksiyonel becerilerde zayıflamaya neden olur. Öğrenme ve hafıza gibi bilişsel işlevlerde de belirgin bir yavaşlama görülür. Beynin hem ağırlığı hem de kan akışı yaşlanmayla beraber azalır. Bu durum da sedasyon için kullanılan ilaçların etki sürelerinin uzamasına neden olur (Özkayar ve Arıoğul, 2007; Karakaş, 2012).

Yaşlanma süreciyle birlikte kalp kası sertleşir ve daha yavaş bir şekilde dolar. Toplardamarların duvarları kalınlaşır ve elastikiyetlerini kaybeder, bu da kardiyak output ve kan hacminde bir azalmaya yol açar. Yaşlı grubuna giren hastanın kardiyak output değeri, genç yaş grubundaki birinin kardiyak output değerinin yaklaşık yarısı kadardır. Ayrıca, sol atriyumun boyutu yaşla birlikte büyür. Büyük elastik arterler, elastikiyet kaybıyla birlikte genişler. Ekokardiyografiyle yapılan incelemelerde ventrikül hipertrofinin prevalansı artarken, sol ventrikülün sertliği de yükselir, kompliyansı azalır ve gevşemesi zorlaşır. Hipotansif yapma potansiyeli yüksek olan ve entübasyonda kullanılan ilaçları yaparken hipotansif yanıtın düzelmesi yaşlılarda

gecikeceğinden dikkatli olunmalıdır (Özkayar ve Arnoğul, 2007; Nalbant, 2008; Karakaş, 2012).

Yaşlanma ile böbrek kitlesi azalır ve de böbreğe gelen kan akımı azalır. Yaşlanmayla birlikte başlarda serum kreatinin düzeyi etkilenmese bile, kanda üre nitrojeni artma eğilimindedir. Böbrek fonksiyonlarının zamanla azalması, yaşlı hastaların dehidratasyon veya sıvı yüklenmesi hastaneye başvuru nedenleri arasındadır (Kayhan, 2004).

### **ENDOTRAKEAL ENTÜBASYON**

Endotrakeal entübasyon, acil serviste hava yolu korunamadığı, doku oksijenizasyonu sağlanamadığı veya hemodinamik bozulmalar görüldüğü durumlarda sıkça hayat kurtarıcı bir müdahale olarak kullanılır. Acil durumlarda alternatif yöntemler mevcut olsa da, endotrakeal entübasyon hala acil hava yolu yönetiminin altın standart uygulamasıdır. Ancak, bu prosedür, genellikle yaşlıların sahip olduğu kronik hastalıklar nedeniyle karmaşıklaşabilir (Baykan, Bol, Yakar, Karabulut ve Günay, 2015; Griesdale, Bosma, Kurth, Isac ve Chittock, 2008; Simpson, Ross, McKeown ve Ray, 2012; Mort, 2007; Taş, Algin, Özdemir ve Erdoğan, 2021).

Geriatrik hastalarda entübasyon öncesi hazırlık, işlemin başarısı için kritik öneme sahiptir. İlk adım, hastanın detaylı bir şekilde değerlendirilmesidir. Bu değerlendirme, hastanın tıbbi geçmişi, mevcut ilaçlarını, alerjilerini ve önceki anestezi deneyimlerini içermelidir. Hava yolu değerlendirmesi özellikle önemlidir. Mallampati skorlaması, tiromental mesafe ölçümü ve boyun hareketliliğinin değerlendirilmesi gibi testler yapılmalıdır. Ayrıca, hastanın diş durumu ve ağız açıklığı da dikkatle incelenmelidir. Yaşlı hastalar için uygun boyutta entübasyon tüpleri ve yardımcı cihazlar hazır bulundurulmalıdır. Yaşa uygun premedikasyon seçimi yapılmalı, dozlar dikkatle ayarlanmalıdır (Baykan, Bol, Yakar, Karabulut ve Günay, 2015; Griesdale, Bosma, Kurth, Isac ve Chittock, 2008; Simpson, Ross, McKeown ve Ray, 2012; Mort, 2007; Taş, Algin, Özdemir ve Erdoğan, 2021).

Geriatrik hastalarda entübasyon, standart tekniklerden farklı yaklaşımlar gerektirebilir. Video laringoskopi, bu hasta grubunda sıklıkla tercih edilen bir yöntemdir. Bu teknik, daha az boyun manipülasyonu gerektirdiği ve daha iyi görüş sağladığı için avantajlıdır. Fiberoptik bronkoskopi de özellikle zor hava yolu beklenen durumlarda kullanışlı bir



alternatiftir. Bu yöntem, minimal servikal hareket gerektirdiği için geriatrik hastalarda güvenle uygulanabilir. Ayrıca, supraglottik hava yolu cihazları da gerektiğinde kullanılabilir bir başka seçenektir (Baykan, Bol, Yakar, Karabulut ve Günay, 2015; Griesdale, Bosma, Kurth, Isac ve Chittock, 2008; Simpson, Ross, McKeown ve Ray, 2012; Mort, 2007; Taş, Algin, Özdemir ve Erdoğan, 2021).

### **Endotrakeal Entübasyon Endikasyonları**

Geriatrik hasta grubunda da entübasyon endikasyonları diğer acil hasta gruplarındaki endikasyonlarla benzerdir. İlaç zehirlenmeleri sonrası oluşan bilinç kayıplarında, sinir ve kas sistemini tutan hastalıklarda, kalp durması veya travma sonrası kafasında hasarı olan geriatrik hastalarda hava yolu açıklığını sağlamak ve mide içeriğinden ve de ağız içinde biriken kan ve sekresyonlardan akciğerleri korumak amacıyla; larenks, farenks ve trekeada bulunan tümöral lezyonlar, enfeksiyon, laringospazm ve de vokal kordların iki taraflı paralizisi gibi havalanmaya engel olan durumlarda entübasyon işlemi yapılmaktadır (Manthous, 2010; Okubo, Gibo, Hagiwara, Nakayama ve Hasegawa, 2017; Algie, Mahar, Tan, Wilson, Mahar ve Wasiak, 2015).

### **HAVA YOLU ANATOMİSİ**

Üst hava yolu, ağız boşluğu ve farinks gibi yapıları içerir ve hava yolunu nemlendirip ısıtarak, kan akışını karotis arterlerinden alır. Trakea, yumuşak ve membranöz bir yapı ile kıkırdak halkalardan oluşur ve insanlarda 15-20 mm arasında değişen çaplara sahiptir. Trakea, beşinci torakal omurga seviyesinde sağ ve sol ana bronşlara ayrılır. Sol bronş, sağ bronşa göre daha dik bir açıya sahiptir, bu da sol bronşa yabancı cisim kaçmasını zorlaştırırken sağ bronş entübasyonunu kolaylaştırabilir (Adewale, 2009).

Larenks, vokal kordların üstünde yer alır ve vagus sinirinin süperior larengeal dalı tarafından innervasyona uğrar. Krikoid kıkırdak, krikotiroid membranının hemen altında yer alır ve acil krikotirotomi için işaret noktasıdır. Hioepiglottik ligaman, epiglottu yukarı kaldırarak vokal kordların görünmesini sağlar (Adewale, 2009).

### **Laringoskopi**

Entübasyon sırasında hastanın larenksini görebilmemizi ve endotrakeal tüpün larenksin içine sokarak her iki akciğerin de eşit havalanmasını sağlamak

amacıyla laringoskoplar kullanılır. Laringoskop **Handle** ve **bleyd** denilen iki parçadan oluşur. Handle olarak adlandırılan kısım alt tarafından pillerin yerleştirildiği tüp şeklinde bir alettir. Handle'ın üst ucunda bleydin konnekte edileceği bir yeri vardır. Bleydin handle'a takılması sonrası bleydin orta kısımlarında bulunan küçük ampul yanar. Böylelikle entübasyon sırasında hastanın vokal kordlarını görmemize yarayan ışık kaynağı da elde edilmiş olur. Bleydler farklı eğim ve kavislerde olabilir. Hastaların ağız ve boyun kısımlarının anatomisine göre düz veya kavisli bleydler duruma göre tercih edilir (Peart, 2014; Eisenberg, Green-Hopkins, Werner ve Nagler, 2016).

Fiberoptik bronkoskopi de özellikle zor hava yolu beklenen durumlarda kullanışlı bir alternatiftir. Bu yöntem, minimal servikal hareket gerektirdiği için geriatrik hastalarda güvenle uygulanabilir. Ayrıca, supraglottik hava yolu cihazları da gerektiğinde kullanılabilir bir başka seçenektir (Peart, 2014; Eisenberg, Green-Hopkins, Werner ve Nagler, 2016).

### ENTÜBASYON İÇİN İLAÇ SEÇİMİ ve DOZAJI

Geriatrik hastalarda ilaç seçimi ve dozajı, entübasyon sürecinin kritik bir bileşenidir. Yaşlanmayla birlikte ilaç metabolizması ve eliminasyonu değiştiğinden, ilaç dozları genellikle azaltılmalıdır. Sedatif ve analjezik ajanların seçiminde, kardiyovasküler ve solunum sistemi üzerindeki etkileri göz önünde bulundurulmalıdır. İndüksiyon ajanı olarak, etomidat veya propofol düşük dozlarda tercih edilebilir. Kas gevşeticilerde ise, rokuronyum veya cisatrakuryum gibi orta etkili ajanlar uygun olabilir. Tüm ilaçlar titre edilerek ve hastanın yanıtı dikkatle izlenerek uygulanmalıdır (Kayhan, 2004; Morgan, 2008; Haas, 2014).

İleri yaştaki hastaların kullandıkları ilaçların vücutlarında oluşturabilecek kötü etkiler gençlere göre daha fazladır bu oran üç kata kadar çıkabilmektedir. İleri yaştaki hastalarda premedikasyon dozu dikkatli bir şekilde ayarlanmalıdır mümkünse düşük dozda yapılmalıdır. Yaşlılarda premedikasyon amaçlı olarak en sık kullanılan ilaç Benzodiazepindir. Benzodiazepin grubu ilaçların içinde yaşlarda özellikle midazolam tercih edilir çünkü yarılanma ömrü kısadır. Aktif metaboliti minimaldir ve yan etkisi de diğer ilaçlara göre daha azdır. Genellikle kas içi veya damar içi yolla kullanılır. Yaşlı hastalardaki IV dozu 0.05-0.07 mg/kg'dır. Yapılan çalışmalar

sonrası 70 yaşın üzerindeki hastalarda solunum deprese edici etkisi olabileceğinden daha dikkatli kullanılmalıdır (Kayhan, 2004; Morgan, 2008; Haas, 2014).

Geriatrik hastalarda kullanılan tiyopentalin kardiyovasküler sistemde daha fazla depresyon oluşturabileceği belirtilmiştir. Farmakinetik değişkenlik bu nedenle artmaktadır. Tiyopentalin kardiyovasküler sistemi depresif etkisi nedeniyle indüksiyon dozunun azaltılması; derlenme süresini uzatabilecek tekrarlayan bolus olarak verilmesi veya infüzyon şeklindeki uygulamaların mümkünse yapılmaması ifade edilmiştir. Geriatrik hastaların endotrakeal entübasyon uygulaması için daha az dozlarda propofol kullanıldığı gösterilmiştir. Scheepstra ve arkadaşları yaptıkları çalışmalar sonrası propofolün indüksiyon dozunu gençler için 2,5 mg/kg, geriatrik olgular için 1,7 mg/kg olarak belirlemişlerdir (Jin ve Chung, 2001). Geriatrik olgularda midazolamın kullanım dozunun da %50-75 oranında daha az uygulanması gerektiğini söylemişlerdir (Hepağuslar ve Elar, 2003). Hemodinamik olarak daha fazla stabilizasyon sağladığından etomidat kullanımı geriatrik olgularda daha avantajlı bir seçenektir. Etomidat geriatrik olgularda daha düşük dozlarda kullanılmaktadır. Ketamin, IM ve IV olarak uygulanabilmektedir. Ketamin potent analjezik ve amnestik özelliği olan bir ilaçtır. Aynı zamanda sedasyon ve hipnotik özelliği de vardır. Ketaminin kardiyovasküler sistemi stimüle eden etkisi nedeniyle hipovolemik hastalarda öncelikli tercih edilir. Ancak iskemik kalp hastalığı olan hastalarda kalp kasının oksijen ihtiyacını artıracığı için önerilmemektedir. Ketamin, hava yolu direncini azaltır. Aynı zamanda solunum yollarındaki sekresyonları artırır. Ve de kafa içi basıncını artırmaktadır. (Kayhan, 2004; Morgan, 2008; Kamali, Taghizadeh, Esfandiar ve Akhtari, 2018)

### **Benzodiazepin**

Benzodiazepinlerin sedatif ve amnezik etkileri vardır. Anterograd amnezi oluşturur. Sedasyon için kullanımında işlemden 30 dakika önce 5-10 mg IV verilebilir. İlaç vücuttan 2-4 saat içinde elimine olmaktadır. Vücut yağ oranı yüksek olan ve geriatrik hastalarda bu süre uzar.

### **Midazolam (Dormicum)**

Midazolam (Dormicum)'ın anksiyolitik, amnestik, sedatif, hipnotik, kas gevşetici ve antikonvülzan özellikleri vardır. Analjezik etkisi yoktur. GABA reseptörleri üzerinden inhibitör etki gösterir. Lipofiliktir. Karaciğerde metabolize edilir, idrarla atılır. Zirve etki 1-2 dakikada, etki süresi 60 dakikadır. Yarılanma ömrü 1-4 saat. IV olarak 0,01 mg/kg 30 saniye süresince, 3-5 dakikada tekrarlanabilir. Yaşlılarda 0,1-0,25 mg 3-5 dakikada tekrarlanır. Toplam 5-7 mg'a kadar çıkabilir. Alkolle veya opiatlarla kombinasyonlarında solunum ve KVS depresyonu yapabilir.

### **Flumazenil (ANEXATE)**

Flumazenil (ANEXATE)'in benzodiazepinlerin kompetitif antagonistidir. İstenen etki oluşuncaya kadar 1-2 dakikada bir 0,1-0,2 mg IV verilebilir. Benzodiazepinlere bağlı solunum depresyonu ve hemodinamik instabilite durumlarında kullanılır.

### **Tiyopental-Pentobarbital (Pentothal)**

Sedasyon etkisi için kullanılan ilaç Tiyopental-Pentobarbitaldir. Kapalı alan fobisi sebebiyle MR çektiremeyen hastalarda sedasyon amaçlı IV yoldan kullanılır. Veriliş dolu kilograma 3-5 mg olacak şekilde ayarlanır. İlacın etkisi IV yoldan verildikten 1-2 dakika sonra başlar. Etkisini sonlanması yaklaşık 30 dakikayı bulur. Yükleme için hastaya kilograma 2 mg şeklinde doz hesaplanarak verilir. Sonraki dozları kilograma 1-2 mg olacak şekilde verilebilir. Solunum baskılayıcı etkisi, tansiyonu düşürme etkisi ve kendine gelme süresinin uzun olması komplikasyonları arasındadır.

### **Barbitüratlar (Tiyopental, Metoheksital)**

Barbitürat (Tiyopental, Metoheksital) sınıfındaki ilaçlar sedasyon için kullanılırlar. Aynı zamanda bu ilaçlar hipnotik etkilidirler. Karaciğer yoluyla vücuttan atılırlar. Volüm açığı olmayan kardiyovasküler fonksiyonları normal hastalarda ideal bir anestezi ajandır. Yaşlı ve volüm açığı bulunan geriatric hastalarda dikkatli kullanılmalıdır. Tiyopental, kısa etkili bir ilaç olmasına rağmen, vücutta redistürbisyona maruz kaldığı için vücuttan atılım yarı ömrü 9-12 saattir.

**Methohexital (Brevital sodium)**

Methohexital (Brevital sodium) yağda eriliği yüksektir ve etkisi kısadır. İlaç verildikten sonra sedasyonun başlama süresi 30-60 saniyedir. IV dozu kilografa 1 miligramdır. Hastada nöbet eşini düşünerek nöbet geçirmesine neden olabilir. Bu özellik diğer barbitüratlarda yoktur. Kafa içi basıncını hızlı bir şekilde azaltmak için kullanılabilir.

**Propofol (Propofol, Diprivan)**

Propofol (Propofol, Diprivan)'un kimyasal yapısı izoprofenolden oluşur. Dozu 2-2,5 mg/kg olacak şekilde uygulanır. Yağda eririliği yüksektir. Derin sedasyon, hipnoz ve amnezi yapar. Analjezi yapmaz. Hızlı metabolik klirens ve redistribüsyona sahiptir. Yarılanma ömrü 0.5-1,5 saat. 15-30 saniyede etki başlar.

**Ketamin**

Ketamin analjezik etkisi olan ve amnestik yapabilen bir ilaçtır. Karaciğer yoluyla vücuttan atılır. Sıvı kaybı olan hastalarda tercih edilir. Norketamin ketaminin aktif metabolitidir. Kullanım dozu kilografa 1-2 mg IV, 4-6 mg IM olarak uygulanabilir.

**Etomidat (Hypnomidate)**

Etomidat (Hypnomidate) bir imidazol türevidir. Dozu 0,2-0,3 mg/kg olacak şekilde uygulanır. Sedasyon, amnezi ve hipnotik etkileri vardır. Analjezik etkileri yoktur. Hızla karaciğerde metabolize olur. (Kayhan, 2004; Morgan, 2008; Kamali, Taghizadeh, Esfandiar ve Akhtari, 2018)

**Entübasyonda yaygın olarak kullanılan kas gevşetici ilaçlar ((Kayhan, 2004; Morgan, 2008; Kamali, Taghizadeh, Esfandiar ve Akhtari, 2018):**

**Sukrokarin (Succinylcholine)**

Hızlı etkili kas gevşetici olarak tercih edilir. Özellikle acil durumlarda hızlı entübasyon gereksiniminde kullanılır. Dozu 0,5-1 mg/kg olacak şekilde uygulanır. Hiperpotasemi, malign hipertermi ve kardiyovasküler sisteme yan etkileri mevcuttur. Yaşlı bireylerde bu yan etkiler daha belirgin olabilir.

### **Rokuronyum (Rocuronium)**

Orta hızda etkili kas gevşeticidir. Entübasyon için uygun bir seçenek olup, etkisi hızla başlar. Anafilaktik reaksiyonlara neden olabilir. Dozu 0,1-0,6 mg/kg olacak şekilde uygulanır. Yaşlılarda doz ayarlaması gereklidir.

### **Vekuronyum (Vecuronium)**

Uzun etkili kas gevşeticisi. Genellikle cerrahi prosedürlerde tercih edilir. Uzun süreli paralizi riski vardır. Yaşlı bireylerde bu risk artabilir. Dozu 0,02-0,06 mg/kg olacak şekilde uygulanır.

### **Atrakuriyum (Atracurium)**

Hızlı eliminasyon özelliği sayesinde yaşlılarda daha güvenli bir alternatif olabilir. Histamin salınımını artırır, hipotansiyona neden olabilir. Yaşlı bireylerde dikkatli kullanılmalıdır. Dozu 0,2-0,5 mg/kg olacak şekilde uygulanır.

Yaşlı bireylerde, kas gevşeticisi ilaçların dozları genellikle azaltılmalıdır. Farmakokinetik değişiklikler, daha düşük dozların etkili olabileceğini göstermektedir. Yaşlı bireylerde entübasyon süreci, özel dikkat ve uygun ilaç seçimi gerektirmektedir. Kas gevşeticisi ilaçların etkileri, yaşla birlikte değişen fizyolojik özelliklere bağlı olarak dikkate alınmalıdır. Bu nedenle, entübasyon sürecinde kullanılan kas gevşeticisi ilaçların dikkatlice seçilmesi ve dozlarının ayarlanması, yaşlı hastaların güvenliğini artıracaktır. (Kayhan, 2004; Morgan, 2008; Kamali, Taghizadeh, Esfandiari ve Akhtari, 2018)

## **ENDOTRAKEAL ENTÜBASYON KOMPLİKASYONLARI**

Diğer hasta gruplarında olduğu gibi yaşlı hastalarda da laringoskopi ile entübasyon yapılırken komplikasyonlar yaşanabilir. Endotrakeal entübasyon işlemi için laringoskopi ile ağız içinde ilerlerken diş, damak ve dudakta doku travması olabilir. Diş hasarını önlemek için, laringoskopi sırasında aşırı kuvvet uygulamaktan kaçınılmalıdır. Hipertansiyon, taşikardi ve hipotansiyon ise indüksiyon ajanlarının kardiyovasküler etkileri nedeniyle sık görülür. Sıvı yönetimi ve vazopressör kullanımı bu durumda önemlidir. Aritmi riski de yüksek olduğundan, EKG monitörizasyonu sürekli olmalıdır. Hipoksi riski de yaşlı hastaların düşük oksijen rezervleri nedeniyle özellikle yüksektir. Bu nedenle, preoksijenasyon süresi uzatılmalı ve apne süresi minimumda

tutulmalıdır. Aspirasyon da görülebilecek riskler arasındadır. Ayrıca endotrakeal tüpün yanlış yerleştirilmesi ve sonrasında tek taraflı akciğer havalanması olması da yaşanabilecek komplikasyon arasındadır. Endotrakeal tüp kafının fazla şişirilmesi de trakeal mukoza iskemisine neden olmaktadır (Sengupta , Sessler , Maglinger , Wells , Vogt , Durrani , Wadhwa,2004).

Entübasyon işleminden sonra ilerleyen süreçte larenjit, subglottik veya laringeal ödem, farenjit, laringeal ülserasyon, trakeit, granüloma oluşumu, trakeal stenoz ve akciğer enfeksiyonu (Trakeo-bronşit) gibi komplikasyonlar gelişebilir (Sengupta , Sessler , Maglinger , Wells , Vogt , Durrani , Wadhwa,2004).

Yaşlılarda entübasyon işlem sonrası sağ kalım oranını işlem sırasındaki oksijen satürasyonundaki düşüşler, özofagus entübasyonu, kusma, aspirasyon, çoklu girişimler ve endobronşiyal entübasyon gibi durumlar etkilemektedir. Ayrıca, başarısız entübasyon, yumuşak doku hasarı, aritmi ve kardiyak arrest gibi ciddi komplikasyonlar yaşanabilmektedir. Entübasyon komplikasyonları, doktorun deneyim düzeyi, nöromüsküler blokaj seçimi ve dozu gibi hastadan bağımsız değişkenlerden de etkilenebilir. Endotrakeal entübasyon, acil serviste yaygın bir müdahale olmasına rağmen, acil endotrakeal entübasyon başarı oranları ve komplikasyonları üzerine yapılan çalışmalar sınırlıdır (Baykan, Bol, Yakar, Karabulut ve Günay, 2015; Griesdale, Bosma, Kurth, Isac ve Chittock, 2008; Simpson, Ross, McKeown ve Ray 2012; Mort; 2007; Taş, Algın, Özdemir ve Erdoğan, 2021).

## SONUÇ VE ÖNERİLER

Geriatrik hastalarda entübasyon, özel dikkat ve hazırlık gerektiren karmaşık bir süreçtir. Yaşlanmayla birlikte ortaya çıkan anatomik ve fizyolojik değişiklikler, entübasyon tekniğini ve kullanılan ekipmanı etkilemektedir. Bu nedenle, her geriatrik hasta için bireyselleştirilmiş bir yaklaşım benimsenmesi önemlidir. Başarılı bir geriatrik entübasyon için, detaylı bir ön değerlendirme, uygun ekipman seçimi, dikkatli ilaç yönetimi ve sürekli izlem şarttır. Komplikasyonların önlenmesi ve hızlı yönetimi de kritik öneme sahiptir. Sağlık profesyonellerinin, geriatrik hastaların özel ihtiyaçları konusunda eğitim almaları ve güncel uygulamaları takip etmeleri, bu hassas hasta grubunda entübasyon başarısını artıracak ve komplikasyon riskini azaltacaktır.

## KAYNAKÇA

- Silverstein JH. (2008).The practice of geriatric anesthesia. In: Silverstein JH, Rooke GA, Reves JG, McLeskey CH, editors. Geriatric Anesthesiology. 2nd ed. USA, :3-14.
- Elar Z, Hepağuşlar H. (2003). Geriatrik olgularda preanesteziik evalüasyon. Türkiye Klinikleri; 1(1):18-24.
- Racine SX, Solis A, Hamou NA, Letoumelin P,(2010). Face mask ventilation in edentulous patients: a comparison of mandibular groove and lower lip placement. Anesthesiology; 112:1190-3.
- Muravchick S. (2012). Yaşlı hastalarda anestezi. In: Barash PG, Cullen BF, editors. Klinik Anestezi, 5. baskı. Nobel Tıp Kitabevleri :1219-1229.
- Kayhan Z. (2004). Hasta ile ilgili bazı özel durumlarda anestezi; Yaşlı hastalarda anestezi. In: Kayhan Z, editor. Klinik anestezi, 3. baskı. Logos Yayıncılık İstanbul:705-9.
- Mundy GR. Nutritional modulators of bone remodeling during aging. Am J Clin Nutr 2006; 83: 427-430.
- Nikolic M, Bajek S, Bobinac D, Vranic TS, Jerkovic R. Aging of human Skeletal muscles. Coll Antropol 2005; 29: 67-70.
- CaselliRJ. Current issues in the diagnosis and management of dementia. Semin Neurol 2003; 23: 231-240.
- Özkayar N, Arioğul S. (2007). Yaşlanma ile meydana gelen fizyolojik değişiklikler. İç Hastalıkları Dergisi, 14(1), 18-26.
- Karakaş, S. (2012). Yaşlanmanın Anatomisi. The Journal of Turkish Family Physician, 3(1), 23-29.
- Nalbant S. Yaşlılıkta fizyolojik değişiklikler. Nobel Medicus Online Dergi. 2008 [Erişim tarihi 21.04.2012]. Erişim adresi: [www.nobelmedicus.com/contents/200842/04-11.htm](http://www.nobelmedicus.com/contents/200842/04-11.htm)
- Baykan N, Bol O, Yakar Ş, Karabulut H, Günay N. Acil Serviste Mekanik Ventilatore Bağlanan Hastaların Değerlendirilmesi. Maltepe Tıp Dergisi. 2021;13(3): 82-5. 2. Bernhard M, Becker TK, Gries A, Knapp J, Wenzel V. The First Shot Is Often the Best Shot: First-Pass Intubation Success in Emergency Airway Management. Anesth Analg. 2015;121(5):1389-93. doi: 10.1213/ANE.0000000000000891.



- Griesdale DE, Bosma TL, Kurth T, Isac G, Chittock DR. Complications of endotracheal intubation in the critically ill. *Intensive Care Med.* 2008;34(10):1835-42. doi: 10.1007/s00134-008-1205-6.
- Simpson GD, Ross MJ, McKeown DW, Ray DC. Tracheal intubation in the critically ill: a multi-centre national study of practice and complications. *Br J Anaesth.* 2012; 108(5):792-9. doi: 10.1093/bja/aer504.
- Mort TC. Complications of emergency tracheal intubation: immediate airway-related consequences: part II. *J Intensive Care Med.* 2007;22(4):208-15. doi: 10.1177/0885066607301359.
- Taş G, Algin A, Özdemir S, Erdoğan M. Prospective Observational Study of The Endotracheal Intubation Complications in Emergency Department. *J Exp Clin Med.* 2021;38(4): 678-681. doi: 10.52142/omujecm.38.4.48
- Manthous CA. Avoiding circulatory complications during endotracheal intubation and initiation of positive pressure ventilation. *J Emerg Med.* 2010 Jun;38(5):622-31. [PubMed]
- Okubo M, Gibo K, Hagiwara Y, Nakayama Y, Hasegawa K., Japanese Emergency Medicine Network Investigators. The effectiveness of rapid sequence intubation (RSI) versus non-RSI in emergency department: an analysis of multicenter prospective observational study. *Int J Emerg Med.* 2017 Dec;10(1):1. [PMC free article] [PubMed]
- Algie CM, Mahar RK, Tan HB, Wilson G, Mahar PD, Wasiak J. Effectiveness and risks of cricoid pressure during rapid sequence induction for endotracheal intubation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Nov 18;2015(11):CD011656. [PMC free article] [PubMed]
- Adewale L. Anatomy and assessment of the pediatric airway. *Paediatr Anaesth.* 2009 Jul;19 Suppl 1:1-8.[PubMed]
- Peart O. Endotracheal intubation. *Radiol Technol.* 2014 May-Jun;85(5):578-9. [PubMed]
- Eisenberg MA, Green-Hopkins I, Werner H, Nagler J. Comparison Between Direct and Video-assisted Laryngoscopy for Intubations in a Pediatric Emergency Department. *Acad Emerg Med.* 2016 Aug;23(8):870-7.[PubMed]
- Haas CF, Eakin RM, Konkle MA, Blank R. Endotracheal tubes: old and new. *Respir Care.* 2014 Jun;59(6):933-52; discussion 952-5. [PubMed]

Kayhan Z: Klinik Anestezi. Logos Yayıncılık 2004, 99-123 •

Morgan EG, Mikhail SM, Murray SM: Klinik Anesteziyoloji: Nonvolatil anestezi ajanlar. Güneş Kitapevleri, 2008; 8, 179-204

Jin F, Chung F. (2001). Minimizing perioperative adverse events in the elderly. Br J Anaesth; 87: 608-624.



## **BÖLÜM 12**

### **RENAL KOLİK Mİ ? AKUT APANDİSİT Mİ?**

Op. Dr. Bilal ARIKAN<sup>1</sup>

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.14584923>

---

<sup>1</sup> Sincan Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği, Ankara, Türkiye.  
bilalarikan@yahoo.com Orcid ID: 0009-0008-3979-3032



## GİRİŞ

Acil servise başvuran hastaların % 10'unun başvuru sebebini karın ağrıları oluşturmaktadır. Çoğunlukla hastanın ağrısının asıl sebebini bulunamasa da, hayatı tehdit eden durumların dışlanması için mutlaka araştırılmalı ve ileri tetkikler için ayırıcı tanı lar gözden geçirilmelidir (Young, 2014).

Akut karında ağrı, birden başlayan ciddi karın ağrısı demektir Ağrı başladıktan sonra hafiflemeyen ve giderek artar. Renal kolik ve akut apandisit de bu şekilde başlayan birer akut karın sebebidir. Apendisite bağlı karın ağrısı ile acil servise başvuran hastalarda hastaneye yatışın en sık sebeplerinden biridir ve apendektomi en sık yapılan acil cerrahi girişimlerden birisidir. Yaşam boyunca bir insanda akut apandisit gelime riski % 6-7'dir. Genellikle 2. ve 3. dekatta pik yapar (ADDISS et al., 1990). Erkeklerde kadınlara göre daha sık görülmektedir (Graffeo, 1996).

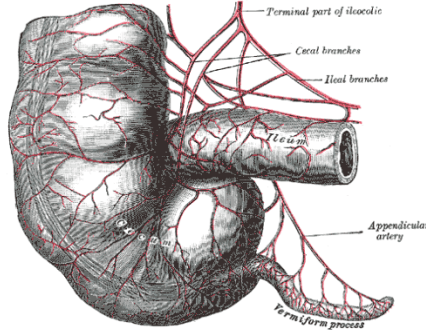
Renal kolik, (RK) acil servise karın ağrısı sebebi ile sık başvuru nedeni olan bir hastalıktır. Çoğu zaman proksimal üriner sistemin tıkanması nedeniyle ani ve tedavisiz geçmeyen bir ağrı olarak ortaya çıkar. Olguların % 85'inde ürolitiazise bağlıdır ama başka sebeplere de bağlı olabilir. Bu etyolojiler ekstrensek üreteral kompresyon, üriner sistem neoplazisi veya anatomik anomali olabilir (Valerio et al., 2009).

Her iki durum da akut karın olarak tanımlanmaktadır ama renal kolik medikal tedavi edilebilen bir akut karın iken, akut apandisit ise en kısa sürede ameliyat edilmesi gereken akut cerrahi bir karın durumudur. O nedenle özellikle sağ renal kolik ile akut apandisit ayrımının yapılabilmesi önem arz etmektedir.

## APPENDİKS ANATOMİSİ

Appendiks vermiformis, çekumun solucana benzeyen bir uzantısıdır. Apendiks "*ek, uzantı*", vermiformis "*solucan şeklinde olan*" demektir. Çekum, kolonun ilk kısmıdır. Apendiks, karın boşluğunda yerleşimi en fazla değişkenlik gösteren organdır. Bu nedenle karın ağrısı apendiks uc kısmının ulaştığı yerlere göre değişir. Örneğin subhepatik bölgede, sağ böbreğin anteriorunda, sol alt batın boşluğunda, epigastrik bölgede yer alabilir. Uzunluğu genellikle olarak 5 ila 10 cm kadardır (25 cm ye kadar da olabilmektedir). Normal bir apendiks çapı yaklaşık olarak 6 mm

civarındadır. İleokolik arterin dalı olan Apendiküler arter ile beslenmektedir.. Venöz akım ise vena ileokolikaya dökülür, o da v. Mezenterika superiora dökülür (Tarhan Ö.R., (n.d.)).



**Şekil 1:** Apendiks anatomisi (Arıncı K & Elhan A, 2001)

### AKUT APANDİSİT

Apendiksin lümeninin tıkanması nedeniyle gelişen bir inflamasyondur. Bu inflamasyon mukozadan başlar ve apendiks duvarı boyunca yayılır. Apendisit dört evresi vardır (Tarhan Ö.R. (n.d.)):

- 1- Kataral apandisit: Apendikte hiperemi ve ödem mevcuttur.
- 2- Süpüratif apandisit: apendiks lümeninde apse toplanmasıdır..
- 3- Gangrenöz apandisit
- 4- Perfore apandisit

Akut apandisit, apendiks lümenin herhangi sebeple tıkanması ile oluşur. En sık fekalit veya apendekolit denilen sertleşmiş gaita ile olur. En sık ikinci neden ise bakteriyel ve viral infeksiyonlara bağlı lenfoid hiperplazi nedeniyle olan basıdır. Tıkanıklık devam ederse lümeninde mukus birikmeye başlar , bu da basınç artışına olur ve bakteri çoğalması olur. Basınç artışı ile seroza gerilir. Önce lenfatik akım bozulur. Sonra bu da ödem oluşmasına neden olur. Apendiksin çapı artar. Bu dönemde hastaların yaklaşık yüzde ellisinde göbek çevresinde visseral ağrı denilen künt bir ağrı olur Basınç daha da artmasıyla venlerde iskemi meydana gelir. Lümeninde biriken mukus apseye dönüşmüştür. Bu dönem süpüratif apandisit dönemidir .En son aşaması ise venöz ve arteriyel tromboz, gangren ve perforasyon meydana

gelmesidir. Parietal ağrı denilen dönem başlamıştır ve bu dönemde sağ alt kadranda ağrısı oluşur. Belirtiler aşağıda sıralanmıştır (Tarhan Ö.R., (n.d.)).

**Belirtiler:**

**-Sağ alt kadranda ağrısı**

**Visseral Ağrı:** Hastaların yaklaşık yarısında görülür. Apendiksin gerilmesi nedeniyle göbek çevresinde başlayan ağrı olur. Enflamasyonun apendiks duvarını ve parietal peritonu etkilemesi ile ağrı sağ alt kadranda lokalize olur. Bu yaklaşık 8 saat sürer.

**-İştahsızlık**

Patognomonik bir bulgu olarak kabul edilir. Eğer iştahsızlık yoksa apandisitten uzaklaşılır.

**-Bulantı-kusma**

Kusma, barsak obstrüksiyonundaki gibi tekrarlar tarzda değildir. Genellikle 1 ya da 2 kereden fazla görülmez.

**-Suprapubik hassasiyet**

Genellikle pelvik apandisitte görülebilir. Tenezm de eşlik edebilir.

**-Sağ lomber ağrı**

Proksimal yerleşimli ve retroçekal yerleşimli apandisitlerde görülür. *Renal kolikler ile en çok karışan bulgudur.*

**Muayene Bulguları:**

**-Lokalize olmuş hassasiyet, rebound, defans**

Apendiksin yerleşimine göre değişir. Semptomlar genellikle sağ alt kadranda.

**-Kutanöz hiperestezi.**

**-Rektal tuşe yapıldığında pelvik hassasiyet olması**

Pelvik yerleşimli apandisitlerde görülür.

**-Obturator Belirtisi**

Apendiks irritasyonu gösterir. İnternal obturator kas apendiksi çaprazlayarak uzanan bir kاستر. Akut apandisitte bu kas gerilirse sağ alt kadranda ağrı artar. Bu testi yaparken sağ kalça fleksiyona ,sonra internal rotasyona çekilir.. Bu şekilde internal kas gerilir.



**Rovsing Belirtisi**

üç farklı tarmımı vardır.

**Orijinal tanıma göre:** Bir el sol iliak fossaya bastırılırken, diğer elle dalak fleksurasına doğru bastırılarak inen kolondaki gaz proksimale doğru itilir. Bu şekilde çekumun gerilmesini sağlar ve sağ alt kadranda ağrı meydana gelir.

**Rebound belirtisi:** batın sol alt bölgesine bastırılır ve el hızlıca geri çekilir. Batın sağ alt bölgesinde ani bir ağrı oluşması pozitif Rovsing belirtisidir.

**Psoas belirtisi:** Apendiks ilio psoas kasına yakın yerleşimlidir. Apendiks te inflamasyon olduğunda iliopsoas kası gerilirse sağ alt kadrandaki ağrının artmasına sebep olur. Bu test iki şekilde yapılır: Birincisi hastanın sağ bacağı bastırılır ve yukarı kaldırması istenir. batın sağ altta ağrısı olduğunu söyler. İkincisinde ise ; hasta soluna doğru uzanması istenir. Bacağı arkaya doğru çekilerek ekstansiyona getirilir, sağ alt karında ağrısı olması pozitif bulgudur (Tarhan Ö.R., (n.d.)).

**Öksürünce sağ alt kadranda ağrı olması.****Hill drop belirtisi**

Hasta parmak uçlarına kalkıp ve topukları üzerine düşer, sağ alt kadranda ağrı olur.

**Batında kitle**

Plastrone apandisit ve periappendiküler apsede palpe edililebilir. Komplikasyon gelişmeyen akut apandisitte görülmez.

**Yüksek Ateş**

Perforasyonun göstergesidir.

**Taşikardi**

Perforasyon ve peritonit olduğu zaman görülür.

**Tahta karın**

Jeneralize peritonit halinde görülür.

### **Labaratuvar Bulguları**

Komplikasyon olmayan apandisitte çoğunlukla hafif bir lökositoz 18 000 /mm<sup>3</sup> ün üzerine çıkmaz. Hatta hastaların 1/3 ünde normaldir. 18 000 /mm<sup>3</sup> den fazla lökosit düzeyi perfore apandisiti akla getirir (Tarhan Ö.R. (n.d.)). Periferik yaymada polimorfonükleer lökosit hakimiyeti görülür.

İdrar tetkiki genellikle normaldir. Hematüri ve lökositüri görülürse üriner sistem enfeksiyon veya taş ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

Karaciğer fonksiyon testlerinin yüksek olması halinde akut kolesistit veya hepatit akla gelmelidir. Direk grafide fekalit görülebilir. Çekumda distansiyon olabilir. Sentinel loop görünümü olabilir. Bu görüntü periton irritasyonu nedeniyle gelişen hava sıvı seviyeleridir. Ultrasonografi veya bilgisayarlı tomografide apandiksın çapı 6 mm den büyükse apandisit tanısı konur (Tarhan Ö.R., (n.d.)).

### **Tedavi:**

#### **Komplikasyonsuz apandisit**

Tedavi appendektomidir. Laparoskopik appendektomi günümüzde rutin olarak yapılır hale gelmeye başlamıştır (Tarhan Ö.R., (n.d.)).

#### **Plastrone apandisit**

Antibiyotik tedavisinden 6 ila 8 hafta sonra elektif appendektomi yapılmalıdır. Hastanın antibiyotik tedavisinden fayda görüp görmediği her gün karın muayenesi yapılarak kitle boyutu takibi ile belirlenir (Tarhan Ö.R., (n.d.)).

#### **Periapendiküler bölgede apse**

Ameliyat öncesi tespit edildiyse, önce apse drene edilmeli ve antibiyotik başlanmalıdır. 6 ila 8 hafta sonrasında elektif şartlarda appendektomi yapılır.

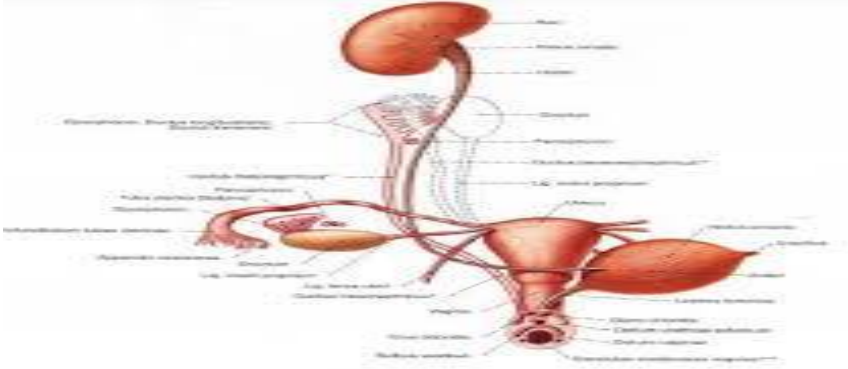
Perfore apandisit ve peritonit olması durumunda hastanın durumuna göre Laparoskopik appendektomi veya Laparotomi yapılır (Tarhan Ö.R., (n.d.)).

#### **Normal yapıda apandiks**

Şüphede kalmamak için appendektomi mutlaka uygulanmalıdır. Ama karın ağrısının etyolojisi de ameliyat esnasında mutlaka araştırılmalıdır.

Bunun için tanısal laparoskopi yapmak daha kolaydır. En sık Meckel divertiküliti tespit edilir (Tarhan Ö.R., (n.d.)).

## ÜRİNER SİSTEM ANATOMİSİ



**Şekil 2:** Üriner sistem anatomisi (Ankara Üniversitesi. (n.d.), Açık Ders Materyalleri., n.d.)

Üriner Sistem: böbrekler, üreter, mesane ve üretra dan meydana gelir. Hücrelerin metabolizması sonrası oluşan atık maddelerin uzaklaştırılmasını sağlayarak homeostazise yardımcı olur (National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. (n.d.). The Urinary Tract & How It Works., n.d.).

## RENAL KOLİK

Genellikle üriner sistem taşları nedeniyle oluşan tıkanıklıklar sebebiyle meydana gelen ağrılardır. Genellikle lomber bölgede hissedilen ağrının nedeni üreterin peristaltizmi nedeniyle ani başlar, birkaç dakika sonra düzelir. Akut renal kolik en sık karşılaşılan ve ağrı düzeyi en yüksek olan ürolojik acillerdendir. Tüm yaşamı boyunca bir kişinin renal kolik atağı geçirme riski yaklaşık % 1-10 civarındadır (Müslümanoğlu & Tepeler, 2015).

Renal kolik gelişimi %85 oranında üriner taşla bağlıdır. Üriner sistem taşlarının oluşumu birçok etmene bağlıdır, ama beslenme alışkanlıkları ve ilaç kullanımı da önemli rol oynar (Sierakowski et al., 1978).

Literatürde erkek/kadın oranı 2:1 dir, erkeklerde 30 yaş civarında kadınlarda 35 ve 55 yaşlarında pik yapar (Menon M & Resnick MI, 2002).

**Belirtiler:**

Ağrılar kolik tarzındadır, tek taraflı lomber bölgededir, hipokondriyuma, inguinal bölgeye veya dış genital organlara yansiyabilir. Bulantı ve kusma sıklıkla tabloyu tamamlar (Sinanoğlu et al., 2010).

**Muayene Bulguları:**

Muayenede kostovertebral açığı hassasiyeti, rebound bulgusu olmaksızın palpasyonla abdominal ağrı mevcuttur (Sinanoğlu et al., 2010).

**Labaratuvar Bulguları:**

Hemogram, kreatinin düzeyi, elektrolitler, C-reaktif protein (CRP) ve tam idrar tetkiki değerlendirilmelidir. Ateş veya piyüri varsa kültür de alınmalıdır. Genç kadınlarda hamilelik testi de yapılmalıdır (Sinanoğlu et al., 2010).

Direkt üriner sistem grafisi (DUSG) duyarlılığı % 45-95 dir (Levine et al., 1997).

Hamilelik durumunda USG referans görüntüleme yöntemidir. Ultrasonografinin hidronefrozu % 80-100 değerlendirme duyarlılığı ile birlikte tomografi yapılamayan yerlerde doğruluğu yüksek bir yöntem olarak kullanılabilir (Levine et al., 1997).

**Tablo 1.** Taşın Kendiliğinden Düşme Yüzdesi (Valerio et al., 2009)

Taş Boyutu	Düşme Yüzdesi
< 2	97
3	86
4-6	50
> 6	1

Günümüzde kontrastsız abdominopelvik tomografi (BT) ilk seçilmesi gereken görüntüleme yöntemidir. % 96 duyarlılık ve %100 özgüllük ile tanıda üstünlüğü vardır (Worster et al., 2002).

Uzun yıllar altın standart olan intravenöz piyelografi (IVP) günümüzde hemen hemen hiç kullanılmamaktadır (Sinanoğlu et al., 2010)

**Tedavi:**

Hastanın kliniğine, tetkik sonuçlarına, taşın büyüklüğüne ve yerleşimine göre tedavi şekline kararlaştırılır. Taşın spontan olarak vücuttan atılabilmesi boyutuna ve yerleştiği yere bağlıdır (Preminger et al., 2007).

Non steroid antienflamatuvar ilaçlar (NSAID) ve opiatlar renal kolikte tercih edilen analjezik ilaçlardır. Bu ilaçlara rağmen devam eden durumlar için ise ürolojik girişimler gerekeceği için üroloji konsültasyonu istenmelidir (Sinanoğlu et al., 2010).

**RENAL KOLİK Mİ? AKUT APANDİSİT Mİ?**

İlk yapılması gereken anamnez ve fizik muayenedir. Hasta ani başlayan sağ yan ağrısı, bulantı kusma ve ajite halde geliyorsa önceliğimiz renal koliki düşünmek olmalıdır. Üreter tıkanıklığı nedeniyle oluşan peristaltizm nedeniyle genellikle kolik tarzda ağrı oluşur. Taş nedeniyle oluşan akut tıkanıklıktaki kolik ağrı devamlıdır, pozisyonla değişmez ve şiddeti hep aynıdır (Anderson & Smith, 2001). Akut apandisitte ağrı genellikle sağ alt kadrantadır ve sürekli bir ağrı vardır. Kolik ağrı apandisitte genellikle görülmez. Renal kolikte genellikle ağrıya bulantı ve kusma eşlik ederken akut apandisitte bulantı kusma nadir görülen bir durumdur. İştahsızlık akut apandisit patognomonik bir bulgusu olarak kabul edilir. Akut apandisit klinik belirti vermeden önce oluşan iştahsızlık bizler için önemli bir bulgudur.

Labaratuvar verilerinden tam kan sayımı da önemli bilgiler verir. Lökosit düzeyi (WBC), Hemoglobin, nötrofil, lenfosit, platelet/lenfosit oranı (PLR) ve nötrofil/lenfosit oranı (NLR) acil servislere karın ağrısı ile başvuran hastalarda akut apandisit ile renal kolik ayırımında faydalı bir parametre olduğunu belirten çalışmalar mevcuttur. Akut apandisitte WBC , PLR ve NLR oranları renal kolikçe göre daha yüksek değerlerde çıkmaktadır (Acar, 2015).

Özellikle üriner taşla bağlı renal koliklerde eğer taş orta üreter düzeyindeyse akut apandisiti taklit edebilmektedir (Ay et al., 2014). Bu ayrımı yapabilmek için görüntüleme tekniklerine de ihtiyaç duyulmaktadır (Aygün, 2017).

Sonuç olarak; tanıyı doğru koyabilmek için iyi bir anamnezi ardından fizik muayene ve sonrasında akut apandisit ile renal koliki ayırmak için akut apandisit açısından daha özgün olarak kullanılabilen lökosit düzeyi, nötrofil

sayısı, NLR kolay ulaşılabilen ve hızlı değerlendirilen hemogram parametrelerine bakılabilir. Ancak bu parametreler tek başına akut apandisit tanısını koymak için ve renal kolikten ayırabilmek için yeterli değildir ve beraberinde uygun radyolojik görüntüleme tetkiklerinin de yapılması hepsinin birlikte değerlendirilmesi gerekmektedir (Aygün, 2017).

**KAYNAKÇA**

- Acar, E. (2015). Laboratory markers has many Valuable Parameters in the discrimination between acute appendicitis and renal colic. *Turkish Journal of Trauma and Emergency Surgery*. <https://doi.org/10.5505/tjtes.2015.69488>
- ADISS, D. G., SHAFFER, N., FOWLER, B. S., & TAUXE, R. V. (1990). THE EPIDEMIOLOGY OF APPENDICITIS AND APPENDECTOMY IN THE UNITED STATES. *American Journal of Epidemiology*, 132(5), 910–925. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.aje.a115734>
- Anderson, K. R., & Smith, R. C. (2001). CT for the Evaluation of Flank Pain. *Journal of Endourology*, 15(1), 25–29. <https://doi.org/10.1089/08927790150500917>  
*Ankara Üniversitesi. (n.d.), Açık Ders materyalleri. (n.d.). ErişimAdresi: https://acikders.ankara.edu.tr/pluginfile.php/8354/mod\_resource/content/1/13.BO%C5%9EALTIM%20S%C4%B0STEM%C4%B0%20F%C4%B0ZYOLOJ%C4%B0S%C4%B0.pdf*
- Arıncı K, & Elhan A. (2001). *Anatomi* (7th ed., Vol. 1). Güneş Tıp Kitabevleri.
- Ay, M. O., Avcı, A., Acehan, S., Gülen, M., İçme, F., & Sebe, A. (2014). Acil Serviste Renal Kolikli Hasta Yönetimi. *Arşiv Kaynak Tarama Dergisi*, 23(2). <https://doi.org/10.17827/aktd.66024>
- Aygün, Uzm. Dr. A. (2017). Akut Apendisitte Hemogram Parametrelerinin Tanısal Değeri. *Klinik Tıp Aile Hekimliği*, 9(4), 1–5.
- Graffeo, C. S., & Counselman, F. L. (1996). APPENDICITIS. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 14(4), 653–671. [https://doi.org/10.1016/S0733-8627\(05\)70273-X](https://doi.org/10.1016/S0733-8627(05)70273-X)
- Levine, J. A., Neitlich, J., Verga, M., Dalrymple, N., & Smith, R. C. (1997). Ureteral calculi in patients with flank pain: correlation of plain radiography with unenhanced helical CT. *Radiology*, 204(1), 27–31. <https://doi.org/10.1148/radiology.204.1.9205218>
- Menon M, & Resnick MI. (2002). *Campbell's Urology* (8th ed.).
- Müslümanoğlu, A., & Tepeler, A. (2015). RENAL KOLİK, TANI VE TEDAVİSİ. *Marmara Medical Journal*, 21(2), 187–192.

*National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. (n.d.). The Urinary Tract & How It Works. (n.d.).*

Preminger, G. M., Hans-Göran Tiselius, C.-C., Dean Assimos, C.-C. G., Chair Peter Alken, V., Colin Buck, A., Gallucci, M., Knoll, T., Lingeman, J. E., Nakada, S. Y., Sue Pearle, M., Sarica, K., Türk, C., Stuart Wolf, J., Aus, G., Guidelines Office Chair Heddy Hubbard, E., Budd Karin Plass Michael Folmer Katherine Moore Kadiatu Kebe MedicalWriting Assistance, E., & Glickman, D. (2007). *EAU/AUA Nephrolithiasis Guideline Panel Members: Chapter 1: The Management of Ureteral Calculi: Diagnosis and.*

Sierakowski, R., Finlayson, B., Landes, R. R., Finlayson, C. D., & Sierakowski, N. (1978). The frequency of urolithiasis in hospital discharge diagnoses in the United States. *Investigative Urology*, 15(6), 438–441.

Sinanoglu, O., Ekici, S., Uraz, M., & Çubuk, R. (2010). Acil Serviste Renal Kolik Tanı ve Tedavisi. *Maltepe Tıp Dergisi*, 2(2), 55–58.

Tarhan Ö.R. (n.d.). Erişim adresi: [www.turkcerrahi.com](http://www.turkcerrahi.com).

Valerio, M., Doerfler, A., Chollet, Y., Schreyer, N., Guyot, S., & Jichlinski, P. (2009). [Emergency management of renal colic]. *Revue Medicale Suisse*, 5(228), 2457–2461.

Worster, A., Preyra, I., Weaver, B., & Haines, T. (2002). The accuracy of noncontrast helical computed tomography versus intravenous pyelography in the diagnosis of suspected acute urolithiasis: A meta-analysis. *Annals of Emergency Medicine*, 40(3), 280–286. <https://doi.org/10.1067/mem.2002.126170>

Young, P. (2014). La apendicitis y su historia. *Revista Médica de Chile*, 142(5), 667–672. <https://doi.org/10.4067/S0034-98872014000500018>





## **BÖLÜM 13**

### **AKUT APANDİSİT Mİ? GASTROENTERİT Mİ?**

Op. Dr. A. Gülşah KİRİŞ UZUN<sup>1</sup>

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.14584936>

---

<sup>1</sup> Sincan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Cerrahisi Bölümü Ankara, Türkiye.  
gulsah\_krs@hotmail.com, Orcid ID: 0000-0001-6556-039X



## GİRİŞ

Karın ağrısı, pediatrik popülasyonda acil servise yapılan başvuruların yaygın sebeplerindendir. Akut batın; hızlı tanı ve tedavi gerektiren bazı durumlarda acil cerrahi gerektirebilen nontravmatik ağrı olarak tanımlanmaktadır. Karın ağrısı ile başvuran hastaların etiyojisinin belirlenmesi her zaman kolay olmamaktadır. Çocukların hekim ile kooperasyonunun sınırlı olması, ağrının karakteri, lokalizasyonu, semptom süresi hakkında sınırlı bilgi edinilebildiği için tanı alması zorlaşmaktadır (Raymond, Marsicovetere, & DeShaney, 2022).

Karın ağrısı ile başvuran çocukların ancak %5'inde ameliyat gerektiren bir hastalık tespit edilir. Karın ağrısı değerlendirilirken, anamnez ve fizik muayene asla eksik bırakılmamalıdır. Hasta öyküsü alınırken, hastanın yaşı, karın ağrısının başlama şekli, süresi, ek semptomların varlığı (ateş, kusma, öksürük, boğaz ağrısı, iştahsızlık, dizüri, adet düzensizliği gibi) mutlaka sorgulanmalıdır. Alt lob pnömonilerinin karın ağrısı ile başvurabileceği unutulmamalıdır (Başaklar, 2006).

Akut başlayan ağrılar; organ torsiyonları, perforasyon, invajinasyon; ilk 24 saat içerisinde şiddetlenen ağrılar akut apandisit, kolesistit, pankreatit, gastroenterit, üriner sistem enfeksiyonu gibi patolojileri işaret ederken parazitler, orak hücreli anemi, diyabetik ketoasidoz daha kronik seyir göstermektedir. Ağrıya eşlik eden semptomlar da ayırıcı tanıda oldukça önemlidir. İnvajinasyon, üriner sistem kolikleri, gastroenteritte kusma genellikle karın ağrısıyla birlikte başlar, apandisit veya barsak perforasyonu gibi patolojilerde zamanla periton irritasyonunun artmasıyla kusma eşlik etmeye başlar. Gastroenteritte kusma içeriği yediklerini içerir tarzdayken özellikle perfore apandisitlerde safralı kusma eşlik eder (Raymond et al., 2022).

Karın ağrısına eşlik eden mukuslu, kanlı ve ya su gibi ishal, gastroenterit düşündürürken yeşil renkli ishal apandisit lehine değerlendirilebilir. Akut apandisitte ateş, yine ilerleyen saatlerde görülen semptomlardandır. Akut apandisitte ağrı genellikle umblikus çevresinde başlar, yaklaşık 12 saatte sağ alt kadrana lokalize olur, 24 saati geçtikten sonra da perforasyonu takiben yaygın peritonit gelişerek tüm batına yayılır. Gastroenteritte ise ağrı genellikle tüm kadrarlarda başlar. Apandisitte ağrının

karakteri devamlıdır, giderek şiddetlenir; gastroenteritte ağrı daha kolik tarzdadır. Ara ara azalır ara ara şiddetlenir (Raymond et al., 2022).

## TANI

Apendisit görülme sıklığı 11-12 yaşlarında pik yapar, yaklaşık 1/3'ü 18 yaş altında görülür. Otuz yaşından sonra lenf foliküllerinin azalmasına bağlı görülme sıklığı azalır. Bebeklerde apendiks proksimali geniş, distali dar bir koni şeklinde olduğu için apandisit nadiren görülür. Özellikle prematür infantlarda perfore apandisit görülmesi, Hirschsprung hastalığı ile ilişkili olabilir (Coran et al., 2012).

Akut gastroenterit ise 1-5 yaş arası çocuklarda acil servise başvuruların en sık nedenlerinden biridir. En sık etkenler virüslerdir (%47 rotavirüs, %29 norovirüs, %14 adenovirüs) (Posovszky et al., 2020). Sıklıkla ayaktan tedavi edilebilir ancak dehidratasyon şiddetine göre hastaneye yatırılarak intravenöz (IV) hidrasyon gerekebilir. Amerika Birleşik Devletlerinde gastroenterite bağlı yılda 300 ölüm görülmektedir (Hartman, Brown, Loomis, & Russell, 2019).

## FİZİK MUAYENE

Akut apandisitte sağ alt kadranda (Mc Burney noktası) hassasiyet, defans ve rebound pozitifliği, topuk testi (hasta topukları üzerinde zıpladığında sağ alt kadranda hassasiyet ve ağrısı olması), rovsing (sol alt kadrana derin palpasyonda sağ alt kadranda ağrı olması), obturator (sağ uyluğun internal rotasyonu) ve psoas (retroçekal apandisitlerde psoas iritasyonuna bağlı olarak kalça ekstansiyonu ve sağ bacağın yukarı kalkarak hastanın topallayarak yürümesi) belirtisi pozitifliği görülürken; gastroenteritte yaygın hassasiyet görülür. Akut apandisitte barsak sesleri normal veya azalırken gastroenteritte barsak sesleri artmıştır (Snyder, Guthrie, & Cagle, 2018).

Akut apandisitinin erken dönemlerinde fizik muayene bulguları henüz netleşmemiş olabilir, şüpheli olgularda aralıklı fizik muayene yapılması önemlidir. İki patolojide de çocuklar dehidrate ve ajite olabilir, fizik muayene sırasında hastanın sakinleştirip muayene edilmesi, tüm vücut muayenesinin yapılması da ayırıcı tanı açısından önemlidir (Snyder et al., 2018).

## LABORATUAR

Akut apandisit tanısında fizik muayene ve öykü ayırıcı tanıda önemlidir ancak laboratuvarında spesifik bir marker bulunmamaktadır. Akut faz reaktanlarının yüksekliği akut apandisiti destekler ancak negatifliği ekarte ettirmez. En sık beyaz küre, C Reaktif Protein (CRP), sedimentasyon hızı ve prokalsitonin yüksekliği görülmektedir. İlk 24 saatte beyaz küre yükselmeyebilir, beyaz kürenin 20000/mm<sup>3</sup> üzeri olması, yaşa göre Polimorfonükleer lökosit (PMNL) yüzdesinin yükselmesi daha anlamlıdır. Ayrıca apendiks mesane iritasyonuna bağlı idrar tetkikinde piyüri ve hematüri görülebileceği unutulmamalıdır. Gastroenterit etkenine gönelik ise gaita paneli çalışılabilir (Hansen & Dolgin, 2016).

## GÖRÜNTÜLEME

### Ayakta Direkt Batın Grafisi (ADBG):

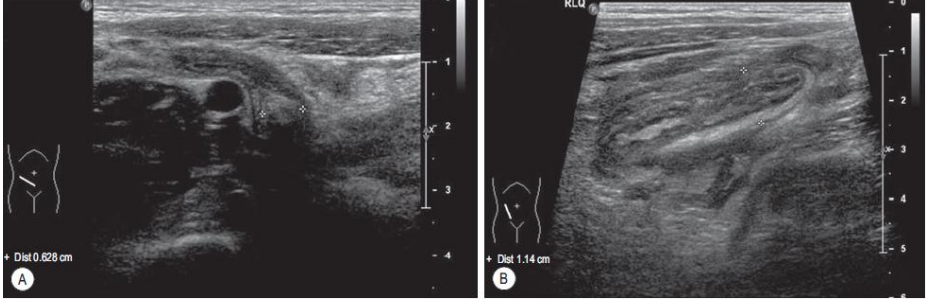
Karın ağrısında başvurulacak ilk görüntüleme yöntemidir. Grafinin ayakta çekilmesi olası bir obstrüksiyonda oluşacak hava-sıvı seviyelerinin ve perforasyon durumunda oluşacak diyafram altı serbest havanın görülmesi açısından önemlidir. Bu nedenle grafi değerlendirilirken ilk olarak diyafram altına bakılmalı, diyafram grafide görünmüyorsa tetkik tekrarlanmalıdır. Açıklığı sağa bakan skolyoz, sağ alt kadranda küçük hava-sıvı seviyelerinin olması, apendikolite bağlı opasite görülmesi, psoas gölgesinin silinmesi apandisit açısından anlamlıdır. Gastroenteritte daha dar tabanlı hava-sıvı seviyeleri görülebilir (Snyder et al., 2018).

### Ultrasonografi (USG):

Ultrasonografi, apandisit tanısı için rutin olmamakla beraber tanıya yardımcı bir görüntüleme yöntemidir. Radyasyon maruziyeti olmaması, sedasyon gerektirmemesi, intravenöz ya da oral kontrast gerektirmemesi, ucuz ve hızlı olması nedeniyle daha sık tercih edilir (Hansen & Dolgin, 2016). Ultrasonografide apendiks lümeninin kalınlaşması, çapının artması, içerisinde opasite/fekalit görülmesi, çevre dokularda inflamasyon, serbest sıvı görülebilir (Şekil 1). Ayırıcı tanı açısından (ovarian patolojiler, böbrek patolojileri, meckel divertikülü) yardımcıdır (Snyder et al., 2018).

Apendiks en sık retroçekal yerleşimlidir (%60). Bu nedenle USG'de her zaman görülemeyebilir. Ancak apendiks USG'de görüntülenemese bile çevre dokularda inflamasyon, batın içi serbest sıvı/apse tespit edilebilir.

Yapılan çalışmalarda USG'nin sensitivitesinin %85'in üzerinde, spesifitesinin %90'ın üzerinde olduğu gösterilmiştir (Coran et al., 2012).



Şekil 1. İki farklı hastanın ultrason çalışmaları apandisit tanısını desteklemektedir.

Aksiyel görünümde (A), çapı 6,3 mm olan bir apendikolit görülmüştür. Ayrıca apendiks çapı 6 mm'den büyüktür ve bu da apandisit kriterlerini karşılamaktadır. Sağda (B), longitudinal görünümde, apendiksin çapı 11 mm ölçülmüştür (Holcomb, Murphy, & Peter, 2019).

### **Kolon grafisi:**

Geçmişte kullanılsa da lümen inflamasyon, yabancı cisim, fekalitle tıkanıp kontrast maddeyle dolmayabileceğinden güvenilir bir yöntem değildir. Akut gastroenterit tanısında yeri yoktur (Başaklar, 2006).

### **Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG):**

Akut apandisit tanısında MRG yöntemi Bilgisayarlı Tomografi (BT) ile kıyaslandığından radyasyon içermeyen, sensitivitesi yüksek (%97) güzel bir alternatiftir. Dezavantajı hastanın hareketsiz uzun süre kalması (çocuk hasta açısından potansiyel sedasyon ihtiyacı), hareket hassasiyeti ve yüksek maliyetli olmasıdır. Akut gastroenterit tanısında yeri yoktur (Holcomb et al., 2019).

### **Bilgisayarlı Tomografi (BT):**

Bilgisayarlı tomografi apandisit tanısında daha yüksek (>%90) sensitiviteye sahiptir, günümüzde ne yazık ki kullanımı artmıştır. Yetişkinlerde sık kullanılsa da çocuk hastalarda konkordans, patoloji ve görüntüleme arasındaki uyum daha düşük olduğu için ve gelecekteki malignite riskinden dolayı önerilmez. Ancak gerekli durumlarda; kesin tanı

konulamadığında, ayırıcı tanıda, daha akut durumlarda kullanılmalıdır. Batın içi patolojilerde BT çekilecekse kontrastlı çekilmesi gerektiği de unutulmamalıdır. Akut gastroenterit tanısında yeri yoktur (Holcomb et al., 2019). Şüpheli olgularda radyasyon içeren görüntüleme yapılmadan önce çocuk cerrahisi konsültasyonu istenmelidir.

### RİSK SKORLAMASI

Apendisit risk skorlamaları fizik muayene, semptom, laboratuvar ve görüntülemeyi birleştirerek apandisiti öngörecektir şekilde oluşturulmuş risk skorlarıdır. En sık kullanılanlar Alvarado skoru, Pediatric Appendicitis Skoru (PAS) ve Apendisit inflamatuvar yanıt (AIR) skorudur. Risk skorlamaları Tablo 1’de gösterilmiştir (Holcomb et al., 2019). Risk skorlamaları kesin tanıda tek başına yeterli değildir (Glass & Rangel, 2016).

**Tablo 1.** Pediatric Apendisit Skoru, Alvarado Skoru, Apendisit İnflamatuvar Yanıt Skoru

<b>Pediatric Apendisit Skoru (PAS)</b>	<b>Alvarado Skoru</b>	<b>Apendisit İnflamatuvar Yanıt (AIR) Skoru</b>
İştahsızlık (1) Bulantı/kusma (1) Sağ alt kadranda hassasiyet (2) Ateş (1) Lökositoz (>10000/mm <sup>3</sup> ) (1) Sola kayma (>7500/mm <sup>3</sup> )PMNL) (1) Ağrının periumblikal başlayıp sağ alt kadrana inmesi (1) Rebound / Topuk testi pozitifliği (2)	Rebound (1) Ateş (>37,3 °C) (1) İştahsızlık (1) Bulantı/kusma Sağ alt kadranda hassasiyet (2) Ağrının migrasyonu (1) Lökositoz (>10000/mm <sup>3</sup> ) (2) Sola kayma (>%75) 1)	Kusma (1) Sağ alt kadranda ağrı (1) Ateş (>38,5 °C) (1) PMNL: %70-84 (1) >%85 (2) Lökositoz: 10000-15000 mm <sup>3</sup> (1) >15000 mm <sup>3</sup> (2) CRP: 1-5 mg/L (1) >5 mg/L (2) Hassasiyet: Hafif (1) Orta (2) Şiddetli (3)
<b>6 puan ve üzeri apandisit açısından anlamlı</b>	<b>7 puan ve üzeri apandisit açısından anlamlı</b>	<b>9 puan ve üzeri apandisit açısından anlamlı</b>



## **TEDAVİ**

Akut gastroenterit için tedavi düşünölen etkene göre değişmekle birlikte oral ya da IV hidrasyon klasiktir. Akut apandisit içinse tedavi IV hidrasyon, antibiyotik tedavisi ve cerrahidir. Akut apandisit düşünölen hastalara IV hidrasyon başlanmalı, cerrah tarafından değerlendirilene dek analjezi yapılmamalıdır (Wai, Ma, Kim, & Adekunle-Ojo, 2013).

## KAYNAKÇA

- Başaklar, C. (2006). Bebek Ve Çocukların Cerrahi Ve Ürolojik Hastalıkları. Coran, A. G., Adzick, N. S., Krummel, T. M., Laberge, J. M., Shamberger, R., & Caldamone, A. (2012). *Pediatric Surgery E-Book: Expert Consult - Online and Print*: Mosby.
- Glass, C. C., & Rangel, S. J. (2016). Overview and diagnosis of acute appendicitis in children. *Semin Pediatr Surg*, 25(4), 198-203. doi:10.1053/j.sempedsurg.2016.05.001
- Hansen, L. W., & Dolgin, S. E. (2016). Trends in the Diagnosis and Management of Pediatric Appendicitis. *Pediatr Rev*, 37(2), 52-57; quiz 58. doi:10.1542/pir.2015-0021
- Hartman, S., Brown, E., Loomis, E., & Russell, H. A. (2019). Gastroenteritis in Children. *Am Fam Physician*, 99(3), 159-165.
- Holcomb, G. W., Murphy, J. P., & Peter, S. D. S. (2019). *Holcomb and Ashcraft's Pediatric Surgery E-Book: Holcomb and Ashcraft's Pediatric Surgery E-Book*: Elsevier.
- Posovszky, C., Buderus, S., Classen, M., Lawrenz, B., Keller, K. M., & Koletzko, S. (2020). Acute Infectious Gastroenteritis in Infancy and Childhood. *Dtsch Arztebl Int*, 117(37), 615-624. doi:10.3238/arztebl.2020.0615
- Raymond, M., Marsicovetere, P., & DeShaney, K. (2022). Diagnosing and managing acute abdominal pain in children. 35(1), 16-20. doi:10.1097/01.JAA.0000803624.08871.5f
- Snyder, M. J., Guthrie, M., & Cagle, S. (2018). Acute Appendicitis: Efficient Diagnosis and Management. *Am Fam Physician*, 98(1), 25-33.
- Wai, S., Ma, L., Kim, E., & Adekunle-Ojo, A. (2013). The utility of the emergency department observation unit for children with abdominal pain. *Pediatr Emerg Care*, 29(5), 574-578. doi:10.1097/PEC.0b013e31828e572d



**BÖLÜM 14**  
**OVERYAN KİST RÜPTÜRÜ MÜ ADNEKSİYAL TORSİYON**  
**MU?**

Op. Dr. Candost HANEDAN<sup>1</sup>

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.14584950>

---

<sup>1</sup> Etlik Şehir Hastanesi, Jinekolojik Onkoloji Kliniği, Ankara; Türkiye.  
cnhanedan@gmail.com, Orcid ID: 0000-0003-3435-8943



## GİRİŞ

Over kist rüptürü ve adneksiyel torsiyon, acil servislere pelvik ağrı şikayetiyle başvuran reproduktif çağıdaki genç kadınlar arasında sık karşılaşılan jinekolojik acillerdir. Her iki durum da klinik olarak benzer semptomlarla kendini gösterdiğinden, doğru ve hızlı ayırıcı tanı yapılması komplikasyonları önlemek ve uygun tedaviyi sağlamak için kritik öneme sahiptir (Huang C. ve ark., 2017).

Over kist rüptürü, genellikle fonksiyonel kistlerin spontan yırtılması sonucu meydana gelir ve ani başlangıçlı karın ağrısına yol açar. Bu durum genellikle benign olup, konservatif tedavi ile yönetilebilir. Öte yandan, over torsiyonu, adneksiyel yapının kendi etrafında dönmesi sonucu kan akımında bozulmaya neden olur ve acil cerrahi müdahale gerektirir. Geç müdahale durumunda yaşamı ve fertilitiyi tehdit edici komplikasyonlara yol açabilir (Legendre G. ve ark., 2014).

Bu bölümde, over kist rüptürü ve over torsiyonunun patofizyolojisi, klinik bulguları, tanısal yöntemleri ve tedavi yaklaşımları üzerinde durulacak; klinisyenlerin bu iki durum arasında hızlı ve doğru bir şekilde ayırıcı tanı yapabilmeleri için kritik ipuçları sağlanacaktır. Amacımız, bu yaygın ve potansiyel olarak ciddi jinekolojik acillerde, hasta sonuçlarını iyileştirmek için kılavuz niteliğinde bir kaynak sunmaktır.

### 1.Ovaryan Kist Rüptürü

Over kist rüptürü, üreme çağındaki kadınlarda sık karşılaşılan jinekolojik bir problemdir. Acil serviste over kist tanısı konulan kadınların yaklaşık %4 'ünde kist kaynaklı komplikasyonlar gözlenmektedir. Bu komplikasyonlar arasında hemorojik kist, kist rüptürü, akut batın ve nadiren hayati tehlike oluşturabilen hemorajik şok gibi durumlar yer alabilir (Farahani ve Datta, 2016).

Over kistleri, kadınlarda yaygın olarak görülen ve iki ana kategoriye ayrılan oluşumlardır: fizyolojik kistler ve patolojik kistler. Fizyolojik kistler, örneğin korpus luteum ve folliküler kistler, özellikle üreme çağındaki kadınlarda ovulasyon sürecine bağlı olarak ortaya çıkar ve genellikle fonksiyonel olarak adlandırılırlar. Bu kistler en sık görülen tür olup, genelde asemptomatiktir ve çoğu zaman 2-3 ay içinde kendiliğinden kaybolur. Patolojik kistler ise daha az sıklıkla görülür ve endometrioma, teratomlar ve

malign neoplazmlar gibi daha ciddi yapılar içerebilir (Stany ve Hamilton, 2008).

Fizyolojik menstrual döngü sırasında 3 cm'den küçük olan folliküler kistler, ovulasyonu takiben artan vaskülarizasyon nedeniyle içlerinde kan ürünlerinin birikmesiyle dolabilir. Bu tür fonksiyonel kistlerde, kanama ile oluşan hemorajik kistler hızla büyür ve ovaryan gerilim nedeniyle ağrıya neden olabilir. Rektosigmoid kolonun doğal anatomik bariyer işlevi gören yapısı nedeniyle, over kist rüptürleri daha sıklıkla sağ overde gözlemlenir (Stankovic Z. ,2024).

Hastalarda, ovulatuvar dönemle başlayan ani ve şiddetli karın ağrısı, acil servise başvuranlar arasında yaygındır. Bu durum nedeniyle , son menstrual tarih mutlaka sorgulanmalıdır. Anamnezde, daha önce over kist rüptür hikayesi, doğum kontrol hapı kullanımı, trombositopeni, antikoagülasyon kullanımı ve ovulasyon indüksiyonu gibi risk faktörleri değerlendirilmelidir (Friedrich ve ark., 2021).

Acil serviste ovaryan kist rüptürü ön tanısı alan hastalarda, tam kan sayımı ve ektopik gebelik ayırıcı tanısı için kan  $\beta$ -hCG değeri istenilmelidir. Hasta, batın içi hemorajinin şiddetine bağlı olarak asemptomatik bir durumdan hipovolemik şoka kadar değişen durumlar açısından risk altındadır. Laboratuvar bulguları arasında düşük hemoglobin/hematokrit seviyeleri, trombositopeni ve normal ya da hafif artmış beyaz küre seviyeleri tanıyı destekler. Over kist rüptürü tanısında, ektopik gebelik ve abortus gibi obstetrik nedenler dışlandıktan sonra istenilecek ilk görüntüleme yöntemi ultrasonografidir. Ultrasonografide, hemorajik veya rüptüre ovaryan kistler tipik olarak ekojen içeriğe sahiptir ve batın içerisinde serbest sıvı ya da hematoma neden olabilir. Ultrasonografinin yeterli bilgi veremediği obez ve virgin hastalarda kontrastlı tomografi istenilmelidir (Shin Y.M. ve ark., 2010).

Over kist rüptürü veya hemorajisi tanısı konulan bir kadın hastada, çoğunlukla konservatif izlem tedavisi tercih edilir. Komplike olmamış kist rüptürü uygun analjezik tedavi prosedürü ile yönetilebilir. Semptomlar genellikle 24-72 saat içinde uygun analjezik ve intravenöz (IV) sıvı tedavisine yanıt verir. Her 4-6 saatte bir tam kan sayımı yapılmalı ve hipotansiyondan korunarak hemodinamik stabilite sağlanmalıdır. İzlem sırasında ağrı şiddeti her saat değerlendirilmelidir. Eğer ağrı şiddetinde artış, hemodinamik instabilite belirtileri (derin hipotansiyon ve bradikardi) veya hemoglobin

değerlerinde 2 birimden fazla düşme gözlemlenirse ve ultrasonografi ile batin içinde yaygın hematoma veya serbest sıvı gibi destekleyici bulgular var ise cerrahi müdahale gerekebilir. Bu müdahale genellikle laparoskopi gibi minimal invaziv yöntemlerle yapılır. Cerrahi işlem sırasında sıklıkla kistektomi, nadiren de tek taraflı salpingoofektomi uygulanır (Bottomley ve Bourne, 2009).

## 2. Adneksiyel Torsiyon

Adneksiyel torsiyon (AT), over, fallop tüpleri ve/veya her ikisinin infundibulopelvik ve tuboovaryan ligamentlerini içerecek şekilde tam veya kısmi rotasyonuyla gerçekleşen bir jinekolojik acildir. Jinekolojik aciller arasında adneksiyel torsiyonun sıklığı %2,7 olup, vakaların %66'sında sağ tarafta meydana gelmektedir (Huchon ve Fauconnier, 2010). AT genellikle overin büyümesine yol açan bir risk faktörü ile ilişkilidir. Ovaryan kist çapının 8-12 cm aralığında olması torsiyon açısından en riskli gruptur (Martin, 2002).

Patofizyolojik olarak, over torsiyonu için ana risk faktörü, çapı 5 cm veya daha büyük olan bir ovaryan kitledir (Mahonski ve Hu, 2019). Kitle, yumurtalığın onu süspansiyonda tutan bağların ekseninde dönme olasılığını artırarak, torsiyonun gerçekleştiği tarafta ilk olarak venöz kan akımının bozulmasına neden olur. Bunu takiben, ödem ve iskeminin gelişmesiyle arteriyel kan akımı bozulur ve nekroz süreci başlar. Geri dönüşümsüz hasara neden olan iskemi süresi net olarak bilinmemektedir. Yapılan bir çalışmada, over torsiyonunun %46'sı neoplazm ve %48'i over ve tubal kistlerle ilişkiliydi. Bu kitlelerin %89'u iyi huylu olup, hastaların %80'i 50 yaşın altındaydı (Varras ve ark., 2004). Bu nedenle, üreme çağındaki kadınlar en yüksek risk altındadır. Fertilite isteği olan hastalarda, gelecekteki fertilitiyi etkilememek için tanı ve tedavinin hızlı bir şekilde yapılması kritik öneme sahiptir (Rackow B ve ark., 2007)

AT risk faktörleri arasında sağ utero-ovaryan ligamentin anatomik olarak daha uzun olması, sigmoid kolonun sol tarafta torsiyona karşı doğal bir bariyer görevi görmesi, over veya paratubal kistlerin varlığı, tubal ligasyon, ovulasyon indüksiyonu ve geçmişte torsiyon öyküsü bulunması yer alır (Homewood L. N. ve ark., 2022)



Hastalar acil servise genellikle ani, şiddetli ve aralıklı karın ağrısı şikayeti ile başvurur. Bu ağrıya sıkça bulantı ve kusma gibi gastrointestinal şikayetler eşlik eder. Ateş, nekroz olmadığı sürece nadir olarak görülmektedir. Tanı sürecinde, hastanın önceden var olan bir over kisti olması ve fizik muayenede tek taraflı, aralıklı ağrı varlığı %70 hastada tipik belirtidir (Bayer ve Wiskind, 1994). Ayırıcı tanıda dismenore, mittelschmerz ve ektopik gebelik gibi diğer jinekolojik acillerin yanı sıra apandisit ve mezenter iskemisi gibi jinekolojik olmayan acillerde göz önünde bulundurulmalıdır. Spesifik bir laboratuvar bulgusu olmamakla birlikte, özellikle gebelikle ilişkili bir abortus durumu dışlanmalıdır. Bu nedenle detaylı bir anamnez alınmalı ve kan  $\beta$ -hCG testi yapılmalıdır (Rody A. Ve ark., 2002)

AT şüphesinde ilk istenilmesi gereken yardımcı görüntüleme yöntemi Doppler ultrasonografidir (Albayram ve Hamper, 2001). Ultrasonografide overlerin vasküler beslenmesinin bozulması ve sonucunda gerçekleşen ödem, over boyutunda tek taraflı artış, kan akımının izlenememesi ve batın içinde serbest sıvı varlığının tespiti, torsiyon ihtimalini güçlendirir. Ancak, Doppler sonografide normal akım tespit edilse bile over torsiyonu mutlaka dışlanamaz; vakaların %60'ında torsiyon belirtileri gözlemlenmez ve bu durum tanı konulmasını geciktirebilir (Nizar ve ark., 2009). Torsiyon tanısında ilk ve en güvenilir görüntüleme yöntemi ultrasonografi olsa da, non-spesifik bulgulara sahip vakalarda Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve Manyetik Rezonans (MR) taramaları ayırıcı tanıları ekartasyonu açısından yardımcı olabilir (Shetty, 2023).

AT klinik olarak tanı konulan bir acil jinekolojik durumdur. Acil servise karın ağrısı ile başvuran bir hastada detaylı öykü, fizik muayene ve görüntüleme yöntemlerinde torsiyon şüphesi varsa, kesin tanı cerrahi eksplorasyonla konulur ve eş zamanlı tedavi gerçekleştirilir. Genellikle laparoskopi gibi minimal invaziv yöntemler tercih edilir ve mümkünse over detorsiyonu yapılır. Yapılan bir çalışmada detorsiyondan sonra, detorsiyon yapılan hastaların %90'ından fazlasında over ve tüplerin normal fonksiyonda olduğu rapor edildi (Oelsner, 2003). Detorsiyon sonrası emboli riski %0,2 oranında artmaktadır (McGovern ve ark., 1999). Overiopeksi rekürrensi önleyebilir fakat birçok kılavuz, rutin uygulanmasını önermemektedir. Tamamen nekroze olmuş adneks varlığında salpingo-ooferektomi önerilmektedir (Alanbay ve ark., 2012).

**KAYNAKÇA**

- Alanbay, İ., Çoksüer, H., Ercan, M., Keskin, U., Karaşahin, E., Güler, E., & Başer, İ. (2012). Asenkronoz Ovaryan Torsiyonu Vakasında Laparoskopik Ovariopeksi: Olgu Sunumu ve Literatür İncelemesi. *J Clin Obstet Gynecol*, 22(1), 57-62.
- Albayram, F., & Hamper, U. M. (2001). Ovarian and adnexal torsion: Spectrum of sonographic findings with pathologic correlation. *Journal of Ultrasound in Medicine*, 20(10), 1083-1089. <https://doi.org/10.7863/jum.2001.20.10.1083>
- Bayer, A. I., & Wiskind, A. K. (1994). Adnexal torsion: Can the adnexa be saved? *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 171(6), 1506-1511. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(94\)90393-X](https://doi.org/10.1016/0002-9378(94)90393-X)
- Bottomley, C., & Bourne, T. (2009). Diagnosis and management of ovarian cyst accidents. *Best Practice & Research. Clinical Obstetrics & Gynaecology*, 23(5), 711-724. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2009.02.001>
- Farahani, L., & Datta, S. (2016). Benign ovarian cysts. *Obstetrics, Gynaecology & Reproductive Medicine*, 26(9), 271-275. <https://doi.org/10.1016/j.ogrm.2016.06.003>
- Friedrich, L., Meyer, R., & Levin, G. (2021). Management of adnexal mass: A comparison of five national guidelines. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 265, 80-89. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2021.08.020>
- Huchon, C., & Fauconnier, A. (2010). Adnexal torsion: A literature review. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 150(1), 8-12. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2010.02.006>
- Mahonski, S., & Hu, K. M. (2019). Female Nonobstetric Genitourinary Emergencies. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 37(4), 771-784. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2019.07.012>
- Martin, D. C. (2002). Comprehensive Gynecology, 4th edition. *The Journal of the American Association of Gynecologic Laparoscopists*, 9(3), 395. [https://doi.org/10.1016/S1074-3804\(05\)60425-2](https://doi.org/10.1016/S1074-3804(05)60425-2)
- McGovern, P. G., Noah, R., Koenigsberg, R., & Little, A. B. (1999). Adnexal torsion and pulmonary embolism: Case report and review of the

- literature. *Obstetrical & Gynecological Survey*, 54(9), 601-608. <https://doi.org/10.1097/00006254-199909000-00025>
- Nizar, K., Deutsch, M., Filmer, S., Weizman, B., Beloosesky, R., & Weiner, Z. (2009). Doppler studies of the ovarian venous blood flow in the diagnosis of adnexal torsion. *Journal of Clinical Ultrasound: JCU*, 37(8), 436-439. <https://doi.org/10.1002/jcu.20621>
- Oelsner, G. (2003). Minimal surgery for the twisted ischaemic adnexa can preserve ovarian function. *Human Reproduction*, 18(12), 2599-2602. <https://doi.org/10.1093/humrep/deg498>
- Shetty, M. (2023). Acute Pelvic Pain: Role of Imaging in the Diagnosis and Management. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI*, 44(6), 491-500. <https://doi.org/10.1053/j.sult.2023.10.004>
- Stany, M. P., & Hamilton, C. A. (2008). Benign Disorders of the Ovary. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*, 35(2), 271-284. <https://doi.org/10.1016/j.ogc.2008.03.004>
- Varras, M., Tsikini, A., Polyzos, D., Samara, C., Hadjopoulos, G., & Akrivis, C. (2004). Uterine adnexal torsion: Pathologic and gray-scale ultrasonographic findings. *Clinical and Experimental Obstetrics & Gynecology*, 31(1), 34-38.
- Huang, C., Hong, M. K., & Ding, D. C. (2017). A review of ovary torsion. *Tzu chi medical journal*, 29(3), 143-147. [https://doi.org/10.4103/tcmj.tcmj\\_55\\_17](https://doi.org/10.4103/tcmj.tcmj_55_17)
- Legendre, G., Catala, L., Morinière, C., Lacoeyille, C., BouSSION, F., Sentilhes, L., & Descamps, P. (2014). Relationship between ovarian cysts and infertility: what surgery and when?. *Fertility and sterility*, 101(3), 608-614 <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2014.01.021>
- Stankovic Z. (2024). Ovarian Cysts and Tumors in Adolescents. *Obstetrics and gynecology clinics of North America*, 51(4), 695-710. <https://doi.org/10.1016/j.ogc.2024.08.006>
- Shin, Y. M., Lee, J. K., Turan, N., Mauro, D., & Chong, W. (2010). Computed tomography appearance of ovarian cysts with hyperenhancing rim during the menstrual cycle in women of different ages. *Journal of computer assisted tomography*, 34(4), 532-536. <https://doi.org/10.1097/RCT.0b013e3181d658a5>

- Rackow, B. W., & Patrizio, P. (2007). Successful pregnancy complicated by early and late adnexal torsion after in vitro fertilization. *Fertility and sterility*, 87(3), 697.e9–697.e6.97E12.  
<https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2006.05.091>
- Homewood, L. N., Dave, E. D., Ali, R., Mallawaarachchi, I. V., Ratcliffe, S. J., Balasubramani, G. K., & Lee, T. T. M. (2022). Risk Factors Associated with Adnexal Torsion after Hysterectomy. *Journal of minimally invasive gynecology*, 29(2), 250–256.  
<https://doi.org/10.1016/j.jmig.2021.08.006>
- Rody, A., Jackisch, C., Klockenbusch, W., Heinig, J., Coenen-Worch, V., & Schneider, H. P. (2002). The conservative management of adnexal torsion--a case-report and review of the literature. *European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology*, 101(1), 83–86.  
[https://doi.org/10.1016/s0301-2115\(01\)00518-8](https://doi.org/10.1016/s0301-2115(01)00518-8)



## BÖLÜM 15

### AKUT KORONER SENDROM MU? PANİK BOZUKLUK MU?

Uzm. Dr. Etkin KESKİN<sup>1</sup>  
Dr. Öğr. Üyesi İlter AĞAÇKIRAN<sup>2</sup>  
Uzm. Dr. Merve AĞAÇKIRAN<sup>3</sup>

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.14584962>

---

<sup>1</sup> Sincan Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, Ankara, Türkiye. [etkinkeskin@hotmail.com](mailto:etkinkeskin@hotmail.com), Orcid Id: 0000-0003-3939-2681

<sup>2</sup> Hitit Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Acil Tıp Ana Bilim Dalı, Ankara, Türkiye. [ilteragackiran83@gmail.com](mailto:ilteragackiran83@gmail.com), Orcid Id: 0000-0003-4859-2220.

<sup>3</sup> Hitit Üniversitesi Çorum Erol Olçok Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, [drmerveg@hotmail.com](mailto:drmerveg@hotmail.com), Orcid Id: 0000-0002-9986-7370.



## Giriş

Kardiyovasküler Hastalıklar, dünya'daki en fazla görülen mortalite ve morbiditeye sebep olan hastalıktır (Roth et al., 2018; Timmis et al., 2022). Hastalar başlıca şikayeti göğüs ağrısı olmakla birlikte birçok spesifik veya nonspesifik şikayetle acil servise başvurabilir. (Akut koroner sendrom (AKS)'u erken tanımak hastanın prognozu için önemlidir. Her tanı konulamayan dakikalarda hastanın mortalitesi ve morbiditesi artmaktadır(Roth et al., 2018; Timmis et al., 2022). Bu yüzden AKS iyi bilinip hastaların erken tanı alması gerekir.

Panik bozukluk, düzenli olarak ani panik ya da korku atakları ile birlikte yaşanan bir kaygı bozukluğudur. Her insan belirli zamanlarda kaygı ve panik duyguları yaşar. Bu stresli veya oluşabilecek tehlikeli durumlara karşı vücudun doğal tepki mekanizmasıdır. Birçok hastalıkla karışabileceği gibi panik bozuklukta karışabileceği sık görülen hastalıklardandır. Hastalar özellikle AKS semptomlarına benzer semptomlar hissederler (Roy-Byrne, 2016).

Acil servisteki asıl amaç, hastaların ölümcül tanılarının hızlıca konulması ve hastalarda oluşabilecek mortalite veya morbiditenin önüne geçilmesidir. Hastalara acil serviste panik bozukluk tanısı koymak zor olabilir. Yukarıda da belirttiğimiz gibi hastalarda asıl tekrar eden panik veya korku ataklarının olması gerekir. Benzer semptomlar olduğu için bazen hastalarda tanı koymak zor olabilir. Acil servise başvuran hastalarda özellikle AKS iyi bilinmesi gerekir.

## 1. Akut Koroner Sendromlar

Akut koroner sendrom, kalbi besleyen damarlarda (koroner arterlerde) ani bir tıkanıklık sonucu oluşur. Bu tıkanıklık tıkanıklığın yeri ve miktarına göre kararsız anjina yada miyokard enfarktüsüne neden olur. Miyokard enfarktüsü kalbe yeterince kan gelmemesinden kaynaklı olarak kalp dokusunun işlevini kaybetmesidir (Timmis et al., 2022).

### 1.1. Akut Koroner Sendromların Sınıflandırılması

Akut koroner sendromlar üç sınıfa ayrılır (Byrne et al., 2023): Bunlar;

- ST-segment yükselmeli miyokard enfarktüsü
- ST-segment yükselmez miyokard enfarktüsü



- Kararsız anjinaadır.

Bu sınıflandırma önemlidir çünkü her birinin tedavisi ve acil servis yaklaşımı farklılık gösterir.

ST-segment yükselmeli miyokard enfarktüsü (STEMI), Elektrokardiyogram (EKG)'de tipik değişikliklere neden olan bir kap krizidir. Kan testinin çıkması için beklenmez.

ST-segment yükselmez miyokard enfarktüsü (NSTEMI), EKG'de tipik değişiklikler olmayan ve kan testinde tespit edilebilen bir kalp krizidir.

Kararsız anjina, göğüs rahatsızlığı uzun süreli ve şiddetli olması ile karakterizedir. Kararsız anjinada hem kan testinde hem de EKG'de herhangi bir belirti görülmez (Byrne et al., 2023).

## 1.2. Akut Koroner Sendromların Belirtileri

Akut koroner sendromların belirtileri genellikle benzerdir. En belirgin semptom genellikle göğüs ortasında oluşan ve sırta, çeneye veya sol kola yayılabilen ağrıdır. Daha nadir olarak sağ kola ağrı yayılabilir. Bazen ağrı karın üst kısmında hissedilebilir ve hazımsızlıkla karışabilir. Miyokard enfarktüsünde ağrı daha şiddetli, daha uzun sürer ve dinlenme ile geçmez. Kararsız anjina istirahat halinde bile hastanın ağrısının devam etmesi beklenen bir belirtidir (Byrne et al., 2023).

Hastalar sadece göğüs ağrısı ile başvuramazlar, baygınlık hissi, senkop, terleme, mide bulantısı, nefes darlığı ve çarpıntı, huzursuzluk ile başvurabilir. Bunun dışında hastaların yaklaşık olarak üçte birinde göğüs ağrısı şikayeti olmayabilir, özellikle yaşlı (75 yaşından büyük), diyabet hastalığı olanlar, felç hikayesi olan hastalarda (Byrne et al., 2023).

## 1.3. Akut Koroner Sendrom Tanısı

Bir hasta göğüs ağrısı şikayetiyle acil servise başvuruyorsa ilk düşünülmesi gereken tanı olarak akut koroner sendrom akla gelmelidir. Ancak pnömoni, pulmoner emboli, perikardit, miyokardit, pnömotoraks, kosta fraktürü, gastrit ve efor sonrası oluşan kas ağrıları da benzer semptomla sebep olabilir. Bunun için EKG ve kan testi ile tanıyı birkaç saat içerisinde konulabilir (Byrne et al., 2023; Ibanez et al., 2018; Timmis et al., 2022).

EKG, akut koroner sendromlarda ilk ve en önemli tanı testidir. Elektrokardiyogram kalpteki hasarı ve hasarın oluşan bölgesi hakkında bilgi

verir. Hızlı sonuç verebiliyor olması ve birçok hastada saptayabiliyor olması sebebiyle ilk kullanılan testtir. Hasta başvuru anında hemen sonra bir EKG çekilmesi ve 10 dakika içinde kalifiye bir acil tıp teknisyeni veya doktor tarafından yorumlanması önerilir (Diercks et al., 2006; Ibanez et al., 2018).

Kardiyak biyobelirteçler, AKS'ları teşhis etmede kullanılır ve normalde kalp kasında bulunan maddelerdir. Kalp kası hasar gördüğünde veya öldüğünde kana salınır. En sık kullanılan belirteçler, troponin I ve troponin T adı verilen kalp kası proteinleri ve CK-MB (kreatinin kinaz, miyokardiyal bant alt birimi) adı verilen enzimdir. Kandaki seviyeler miyokard enfarktüsünün başlamasından sonraki 6 saat içerisinde yükselir ve birkaç gün boyunca yüksek kalır. İlk saatlerde yükselmeyebileceğinden AKS düşünülen hastalarda biyobelirteçlerin tekrar olarak alınması gerekebilir. Tüm şüpheli AKS'lu hastalarda, tercihen yüksek hassasiyetli kardiyak troponin (hs-cTn) olmak üzere kardiyomiyosit hasarının bir biyobelirtecinin ölçümü önerilir (Boeddinghaus et al., 2018, 2019; Shah et al., 2018; Twerenbold et al., 2017). Yüksek hassasiyetli troponinle genellikle bir saat içerisinde yükselme olur ve birkaç gün yüksek kalır (Thygesen et al., 2019).

İnvaziv olmayan görüntülemeler olarak transtorasik ekokardiyografi (TTE) ve bilgisayarlı tomografi kullanılabilir. Tanısal belirsizlik bulunan şüpheli AKS vakalarında, TTE devam eden iskemi veya önceki miyokard enfarktüsünü düşündüren belirtileri belirlemek için yararlı olabilir. Ancak, akut koroner arter tıkanıklığı şüphesi varsa, bu durum kardiyak kateterizasyon laboratuvarına transferde ilgili gecikmelere neden olmamalıdır (Byrne et al., 2023). TTE ayrıca göğüs ağrısıyla ilişkili alternatif etyolojileri (yani akut aort hastalığı, pulmoner emboli [PE]'de RV belirtileri) önermek için de yararlı olabilir. Klinik sunumda, (Bilgisayarlı tomografi) BT genellikle AKS' nin (pulmoner emboli) PE veya aort diseksiyonu gibi alternatif potansiyel olarak yaşamı tehdit eden ayırıcı tanıları dışlamak için tercih edilen tanı aracıdır (Byrne et al., 2023).

#### **1.4. Akut Koroner Sendrom Acil Serviste yapılması gerekenler**

Hastalarda hipoksemi varsa (oksijen saturasyonu < %90) oksijen takviyesi önerilir. Hipoksik olmayan hastalarda oksijen verilmesi önerilmez (Hofmann et al., 2017; Stewart et al., 2021). Ventriküler aritmi varsa hızlıca tedavi edilmelidir. Hastaya Asetik salisilik asit 325 mg oral olarak

verilmelidir. Sublingual nitrat iskemik semptomları hafifletmede yardımcı olabilir. Ancak, nitrogliserin uygulamasından sonra göğüs ağrısında azalma yanıltıcı olabilir ve tanısal bir manevra olarak önerilmez (Henrikson et al., 2003). İntravenöz opioidler şiddetli göğüs ağrısı olan hastalarda 2-5 mg olarak verilebilir ve ağrısı geçmeyen hastalarda tekrarlanabilir (Byrne et al., 2023). . STEMI ve NSTEMI saptanan hastalara unfraksiyone heparin yapılabilir. Dozu ise 50-70 ünite/kg intravenöz bolus şeklinde yapılmalıdır ve maximum doz 5000 ünite olmalıdır(Byrne et al., 2023).

STEMI olan hastalarda öncelikli tedavi planı perkütan koroner girişim (PKG) yapılmalıdır. Hasta 120 dakika içerisinde PKG'ye ulaşamayacaksa ve semptomların süresi 12 saatten kısa ise hasta fibrinolitik tedavi verilmelidir(Byrne et al., 2023).

## 2. Panik Bozukluk

Panik ataklar ve panik bozukluklar hem birincil bakım hem de psikiyatri uzmanlık bakımında yaygın sorunlardır. Panik atak, aniden başlayan ve birkaç dakikadan bir saate kadar süren yoğun korkunun ayrı bir bölümüdür. Panik ataklar birçok farklı psikiyatrik ve tıbbi bozuklukta mevcut olabilir. Panik bozukluğunda hastalar, tekrarlayan tetiklenmemiş panik atakları yaşarlar, bir ay veya daha uzun süre gelecekteki ataklarla ilgili endişe duyarlar veya ataklarla ilişkili davranışlarında uyumsuz bir değişiklik yaşarlar. Birincil bakım hastalarında panik bozukluğunun yaygınlığı, genel nüfusa göre yaklaşık iki kat daha yüksektir ve %4 ila %8 oranındadır (Leon, 1995; Spitzer et al., 1995).

Panik bozukluklar genellikle diğer psikiyatrik bozukluklarla birlikte görülür. En sık birlikte görülen bozukluk %37 oranında duygudurum bozukluğudur (Kessler, Chiu, Demler, & Walters, 2005).

### 2.1. Panik Bozukluk Klinik Belirtiler

Panik bozukluğunun ayırt edici belirtisi tekrarlayan beklenmeyen panik ataklarıdır. Panik bozukluğunda, ataklardan en az birinin ardından bir ay veya daha uzun süre gelecekteki ataklar veya bunların sonuçları hakkında endişe duyma veya ataklardan kaçınma çabasıyla davranışlarda önemli bir uyumsuz değişiklik (yani, alışılmadık durumlardan kaçınma, sık doktor ziyaretleri)

gelir. Ataklar sırasında aşağıdaki 13 semptomdan en az dördünü göstermesi gerekir (American Psychiatric Association, 2022):

- Kalp atışlarında hızlanma, çarpıntı veya kalp atış hızında artış
- Terleme
- Titreme veya sallanma
- Nefes darlığı veya boğulma hissi
- Boğulma hissi
- Göğüs ağrısı veya rahatsızlığı
- Mide bulantısı veya karın rahatsızlığı
- Baş dönmesi, dengesizlik, sersemlik veya baygınlık hissi
- Üşüme veya sıcaklık hissi
- Paresteziler (uyuşma veya karıncalanma hissi)
- Derealizasyon (gerçek dışılık hissi) veya duyarsızlaşma (kendinden kopma)
- Kontrolü kaybetme veya "çılgına dönme" korkusu
- Ölme korkusu

## 2.2. Panik Bozukluk Acil Servis Yönetimi

Panik atak ve anksiyetesi olan hastalar genellikle nefes darlığı, çarpıntı, göğüs ağrısı vb. somatik semptomlarla acil servise gelirler. Akut solunum veya kalp olayı veya başka bir fiziksel hastalık tanısı almaları nadir değildir. Hasta panik atak geçiriyor olsa bile, tüm akut fiziksel acil durumları ekarte etmek son derece önemlidir. Uygun bir öykü alma, hayati parametrelerin dikkatli bir fiziksel muayenesi ve bazı temel incelemeler, acil servis doktorunun fiziksel bir hastalığı ekarte etmesine yardımcı olur. Bunlara kan basıncı, oksijen saturasyonu, nabız hızı ve özellikleri ve solunum hızı gibi hayati verilerin ölçümü dahildir. Tam kan sayımları, serum elektrolitleri, kan glikoz seviyeleri, arteriyel kan gazı analizi, tiroid fonksiyon testleri ve böbrek fonksiyon testleri gibi hematolojik incelemeler yapılmalıdır. İyonize kalsiyum ve serum fosfat seviyelerinin düşmesi gibi elektrolit anormallikleri genellikle hiperventilasyonlu hastalarda görülür. Herhangi bir akut kardiyak anormalliği ekarte etmek için bir elektrokardiyogram yapılabilir. Akciğerlerin bakım noktasında ultrasonografisi, göğüs röntgeni ve solunum anormalliklerini ekarte etmek için pik akış ölçümü önerilir. Acil bir durumda herhangi bir

uyuşturucu kullanımını ekarte etmek için toksikolojik tarama da yardımcı olur. Olası fiziksel nedenler ekarte edildikten sonra hastaya panik bozukluk veya anksiyete bozukluğu teşhisi konulabilir. Acil serviste bir psikiyatristin bulunmaması nedeniyle “Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders beşinci baskı”(DSM-V) veya “International Classification of Diseases-10” (ICD-10) kılavuzlarının acil bir ortamda uygulanması zor olabilir. Bu, panik bozukluğun yetersiz veya yanlış teşhis edilmesine yol açabilir. Bu nedenle, bir acil servis doktoru veya herhangi bir genel doktor tarafından uygulanabilen belirli tarama araçlarının kullanılması, panik veya anksiyete bozuklukları olan bir hastayı teşhis etmede faydalı olabilir (Raju, Naga Pavan Kumar, & Nihal, 2023).

Acil servisteki yönetimde önemli basamak panik atağı sonlandırmaktır. Hızlı etkili benzodiazepin ilk seçenek ilaçlardandır. Alprazolam, lorazepam ve klonazepam kullanılabilir. Alprazolam genellikle günde üç kez 0.25 mg oral dozla başlanıp dozu artırılabilir (Locke, Kirst, & Shultz, 2015). Lorazepamın başlangıç dozu 2-3 mg oral olarak başlanabilir (Vlastra et al., 2018). Klonazepamda 0.,25 mg olarak başlanıp artırılabilir. Uzun vadeli tedavisinde de seçici serotonin geri alım inhibitörleri ilk basamak olarak kullanılır (Du et al., 2021).

Panik bozukluk, özellikle acil servislerde birincil bakım ortamında çok yaygın bir sunumdur. Hastaların çoğu kardiyak, gastrointestinal, kulak burun boğaz (KBB) veya nörolojik komorbiditelere sahiptir. Hastalarla ilk temas noktası olarak acil servis doktorları PD'lerin yönetiminde önemli bir role sahiptir. Bütünsel bir öykü ve klinik değerlendirme son derece önemlidir. Erken tanıma ve yönetim hem morbiditeyi hem de mortaliteyi azaltmaya yardımcı olur (Raju et al., 2023).

**KAYNAKÇA**

- American Psychiatric Association. (2022). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. In *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425787>
- Boeddinghaus, J., Twerenbold, R., Nestelberger, T., Badertscher, P., Wildi, K., Puelacher, C., ... Parenica, J. (2018). Clinical Validation of a Novel High-Sensitivity Cardiac Troponin I Assay for Early Diagnosis of Acute Myocardial Infarction. *Clinical Chemistry*, 64(9), 1347–1360. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2018.286906>
- Boeddinghaus, J., Twerenbold, R., Nestelberger, T., Koechlin, L., Wussler, D., Meier, M., ... Muzyk, P. (2019). Clinical Use of a New High-Sensitivity Cardiac Troponin I Assay in Patients with Suspected Myocardial Infarction. *Clinical Chemistry*, 65(11), 1426–1436. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2019.304725>
- Byrne, R. A., Rossello, X., Coughlan, J. J., Barbato, E., Berry, C., Chieffo, A., ... Zeppenfeld, K. (2023). 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *European Heart Journal*, 44(38), 3720–3826. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>
- Diercks, D. B., Peacock, W. F., Hiestand, B. C., Chen, A. Y., Pollack, C. V., Kirk, J. D., ... Roe, M. T. (2006). Frequency and Consequences of Recording an Electrocardiogram >10 Minutes After Arrival in an Emergency Room in Non–ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes (from the CRUSADE Initiative). *The American Journal of Cardiology*, 97(4), 437–442. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.09.073>
- Du, Y., Du, B., Diao, Y., Yin, Z., Li, J., Shu, Y., ... Chen, L. (2021). Comparative efficacy and acceptability of antidepressants and benzodiazepines for the treatment of panic disorder: A systematic review and network meta-analysis. *Asian Journal of Psychiatry*, 60, 102664. <https://doi.org/10.1016/j.ajp.2021.102664>
- Henrikson, C. A., Howell, E. E., Bush, D. E., Miles, J. S., Meininger, G. R., Friedlander, T., ... Chandra-Strobos, N. (2003). Chest Pain Relief by Nitroglycerin Does Not Predict Active Coronary Artery Disease. *Annals*

- of Internal Medicine*, 139(12), 979. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-139-12-200312160-00007>
- Hofmann, R., James, S. K., Jernberg, T., Lindahl, B., Erlinge, D., Witt, N., ... Svensson, L. (2017). Oxygen Therapy in Suspected Acute Myocardial Infarction. *New England Journal of Medicine*, 377(13), 1240–1249. <https://doi.org/10.1056/NEJMoal706222>
- Ibanez, B., James, S., Agewall, S., Antunes, M. J., Bucciarelli-Ducci, C., Bueno, H., ... Gale, C. P. (2018). 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal*, 39(2), 119–177. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>
- Kessler, R. C., Chiu, W. T., Demler, O., & Walters, E. E. (2005). Prevalence, Severity, and Comorbidity of 12-Month DSM-IV Disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, 62(6), 617. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.62.6.617>
- Leon, A. C. (1995). Prevalence of mental disorders in primary care. Implications for screening. *Archives of Family Medicine*, 4(10), 857–861. <https://doi.org/10.1001/archfami.4.10.857>
- Locke, A. B., Kirst, N., & Shultz, C. G. (2015). Diagnosis and management of generalized anxiety disorder and panic disorder in adults. *American Family Physician*, 91(9).
- Raju, N. N., Naga Pavan Kumar, K. S. V. R., & Nihal, G. (2023). Clinical Practice Guidelines for Assessment and Management of Anxiety and Panic Disorders in Emergency Setting. *Indian Journal of Psychiatry*, 65(2), 181–185. [https://doi.org/10.4103/indianjpsychiatry.indianjpsychiatry\\_489\\_22](https://doi.org/10.4103/indianjpsychiatry.indianjpsychiatry_489_22)
- Roth, G. A., Abate, D., Abate, K. H., Abay, S. M., Abbafati, C., Abbasi, N., ... Murray, C. J. L. (2018). Global, regional, and national age-sex-specific mortality for 282 causes of death in 195 countries and territories, 1980–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *The Lancet*, 392(10159), 1736–1788. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)32203-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32203-7)
- Roy-Byrne, P. P. (2016). Panic disorder in adults: Epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations, course, assessment, and diagnosis. *UptoDate*.

- Shah, A. S. V, Anand, A., Strachan, F. E., Ferry, A. V, Lee, K. K., Chapman, A. R., ... Duncan, C. (2018). High-sensitivity troponin in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndrome: a stepped-wedge, cluster-randomised controlled trial. *The Lancet*, 392(10151), 919–928. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31923-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31923-8)
- Spitzer, R. L., Kroenke, K., Linzer, M., Hahn, S. R., Williams, J. B., deGruy, F. V, ... Davies, M. (1995). Health-related quality of life in primary care patients with mental disorders. Results from the PRIME-MD 1000 Study. *JAMA*, 274(19), 1511–1517.
- Stewart, R. A. H., Jones, P., Dicker, B., Jiang, Y., Smith, T., Swain, A., ... Devlin, G. (2021). High flow oxygen and risk of mortality in patients with a suspected acute coronary syndrome: pragmatic, cluster randomised, crossover trial. *BMJ*, n355. <https://doi.org/10.1136/bmj.n355>
- Thygesen, K., Alpert, J. S., Jaffe, A. S., Chaitman, B. R., Bax, J. J., Morrow, D. A., ... Corbett, S. (2019). Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *European Heart Journal*, 40(3), 237–269. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy462>
- Timmis, A., Vardas, P., Townsend, N., Torbica, A., Katus, H., De Smedt, D., ... Sebastiao, D. (2022). European Society of Cardiology: cardiovascular disease statistics 2021. *European Heart Journal*, 43(8), 716–799. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab892>
- Twerenbold, R., Boeddinghaus, J., Nestelberger, T., Wildi, K., Rubini Gimenez, M., Badertscher, P., & Mueller, C. (2017). Clinical Use of High-Sensitivity Cardiac Troponin in Patients With Suspected Myocardial Infarction. *Journal of the American College of Cardiology*, 70(8), 996–1012. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.07.718>
- Vlastra, W., Delewi, R., Rohling, W. J., Wagenaar, T. C., Hirsch, A., Meesterma, M. G., ... Henriques, J. P. S. (2018). Premedication to reduce anxiety in patients undergoing coronary angiography and percutaneous coronary intervention. *Open Heart*, 5(2), e000833. <https://doi.org/10.1136/openhrt-2018-000833>







**IKSAD**  
Publishing House



**ISBN: 978-625-378-146-0**